#semes2024

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias



LIBRO DE COMUNICACIONES

SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

ISBN: 978-84-09-62563-5

www.semes2024.org

ÍNDICE TEMÁTICO

AT1. URGENCIAS MÉDICAS I (ARRITMIAS, INSUFICIENCIA CARDIACA, SÍNDROME CORONARIO AGUDO) 3

AT2. URGENCIAS MÉDICAS II (ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA, PATOLOGÍA RESPIRATORIA, ENFERMEDADES INFECCIOSAS) 45

AT3. URGENCIAS MÉDICAS III (DIABETES Y URGENCIAS ENDOCRINAS, PATOLOGÍA NEUROLÓGICA, PATOLOGÍA DIGESTIVA Y OTRAS PATOLOGÍAS MÉDICAS) 122

AT4. URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS, QUIRÚRGICAS Y GINECOLÓGICAS 161

AT5. URGENCIAS POR TÓXICOS Y AGENTES EXTERNOS 187

AT6. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS 212

AT7. URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS, REANIMA CIÓN CARDIOPULMONAR, CATÁSTROFES, IMV 223

AT8. VÍA AÉREA, VMNI, TÉCNICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS, MONITORIZACIÓN NO INVASIVA 277

AT9. INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD, Y SEGURIDAD CLÍNICA 282

AT10. EXPERIENCIAS EN FORMACIÓN, SIMULACIÓN CLÍNICA, INVESTIGACIÓN 336

AT11. ENFERMERÍA DE URGENCIAS 372

AT12. TÉCNICOS EN EMERGENCIAS SANITARIAS 456

AT13. MISCELÁNEA, URGENCIAS GERIÁTRICAS, URGENCIAS PEDIÁTRICAS 473

CC. CASOS CLÍNICOS 515

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT1. URGENCIAS MÉDICAS I

(ARRITMIAS, INSUFICIENCIA CARDIACA, SÍNDROME CORONARIO AGUDO)

O-001

EL INGRESO HOSPITALARIO CONDICIONA LA MORTALIDAD, TANTO PRECOZ COMO ANUAL, EN ANCIANOS ATENDIDOS POR UN EPISODIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

Inés Martínez Salgado [1]; Jesús Maujo Fernández [1]; Noelia Feito Fernández [1]; Flavia Sorge [1]; Víctor Gil [2]; Pablo Herrero Puente [1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Hospital Clínic, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA), afecta a más del 9% de los pacientes ancianos, en estos pacientes la mortalidad y el ingreso suele ser mayor. En ocasiones es la edad del paciente la que condiciona el ingreso, independientemente de las forma de presentación y de las condiciones clinicas del paciente. No se ha estudiado la influencia del ingreso per se en el pronostico del paciente a corto y largo plazo.

OBJETIVO

Identificar las variables asociadas al ingreso hospitalario en pacientes ancianos con una descompensación de ICA y determinar su influencia en la mortalidad a 30 días y al año.

MATERIAL

Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de pacientes con ICA, definida según las guías vigentes de IC de la SEC, atendidos en SUH con una edad igual o superior a 80 años. **Variables:** mortalidad a 30 días, edad y sexo, factores de riesgo, índice de Barthel (IB), grado funcional basal para disnea NYHA, pruebas de laboratorio, tratamiento previo y destino del paciente. Se dividió la muestra en dos grupos: grupo ingreso (GI) y grupo alta (GA). **Análisis estadístico:** comparación de proporciones mediante ji-cuadrado, de medias por T-student y análisis de supervivencia mediante regresión de Cox. Se realizó un emparejamiento mediante un Propensity Score (PS) para seleccionar dos grupos de pacientes con el ingreso como única variable diferencial.

RESULTADOS

Se incluyeron 11004 pacientes mayores de 80 años, con una media de edad de 86,9 (SD 4,5) años y un 62,3% de mujeres. El 76,6% ingresaban por el episodio de descompensación. Los pacientes GI son mayores (87 (4,5) *vs.* 86,25 (4,28) años; $p < 0,001$),, tienen un mayor porcentaje de mujeres (62,9% *vs.* 59,9% en el GA; $p = 0,03$). De la comorbilidad, tienen más DM ($p = 0,005$), más Insuficiencia Renal ($p < 0,001$), mas ACV ($p = 0,002$), mas demencia ($p < 0,001$), mas ICC previa ($p = 0.001$), peor grado funcional de la NYHA y mayor dependencia funcional ($p < 0,001$). La mortalidad a 30 días y al año es superior en el GI (11,5% *vs.* 4,2 GA;$p < 0,001$) y (39% *vs.* 23,1% en el GA; $p < 0,001$), respectivamente. Tras el emparejamiento por el PS, se obtuvieron 994 pacientes en el GI y 998 en el GA. La mortalidad es mayor en el GI con unas HR (IC95%) de 1,79 (1,31-2,44), $p < 0,001$ para la mortalidad a 30 días y 1,40 (1,19-1,65), $p < 0,001$ para la mortalidad anual.

CONCLUSIONES

- El ingreso por un episodio de descompensación de insuficiencia cardiaca agud, en pacientes mayores de 80 años condiciona una mayor mortalidad tanto de forma precoz como anual.
- Habría que analizar otras variables, como pueden ser de fragilidad o, propiamente del ingreso, que expliquen estos resultados.

O-002

EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE VERNAKALANT VS. FLECAINIDA PARA LA CARDIOVERSIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN URGENCIAS: ESTUDIO VERITA

Giuseppe Dominijanni [1]; Antonio F. Caballero Bermejo [2]; María Luisa Martín Jiménez [1]; Philippe Calpe Delgado [1]; Belén Rodríguez Miranda [1]; Belén Ruiz Antorán [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro Segovia de Arana; [2]Mater Misericordiae University Hospital, Irlanda

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más prevalente en la práctica clínica de los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). La cardioversión farmacológica a ritmo sinusal (RS) se considera uno de los mejores tratamientos para la FA de inicio reciente en pacientes hemodinámicamente estables, especialmente cuando se desea evitar la sedación necesaria para la cardioversión eléctrica. En caso de ausencia de cardiopatía estructural, pueden usarse tanto los antiarrítmicos de clase Ic (como la flecainida) como el vernakalant. Estudios realizados en los SUH ponen de manifiesto que la cardioversión con antiarrítmicos Ic o vernakalant reducen de una forma significativa la duración de la estancia hospitalaria y el número de ingresos.

OBJETIVO

Comparar la efectividad y seguridad de vernakalant y flecainida para la reversión de la FA a ritmo sinusal (RS) en la práctica clínica habitual de un SUH.

MATERIAL

Estudio observacional con medicamentos retrospectivo. Se incluyeron todos los episodios de FA a los que se administró vernakalant o flecainida en el servicio de urgencias entre enero de 2012 y diciembre de 2022. Como variable principal de efectividad se consideró el porcentaje de pacientes con reversión a RS durante su estancia en el SUH.
Los datos clínicos, farmacológicos y de seguimiento se obtuvieron de la historia clínica mediante un formulario de recopilación de datos estandarizado. Los pacientes fueron seguidos según la práctica clínica habitual.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 414 episodios, 151 recibieron tratamiento con flecainida y 263 con vernakalant. La mediana de edad de los pacientes fue de 62 años [rango intercuartilico (RIC): 52-70]. 57,5% eran hombres. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar las características basales de ambas cohortes (vernakalant *vs.* flecainida).
El 76,4% de los episodios de FA tratados con vernakalant revertieron a RS durante su estancia en el SUH, frente al 69,5% de los tratados con flecainida (p 0,124). En el análisis del subgrupo de pacientes que recibió tratamiento precoz (< 12 horas tras el inicio de síntomas) vernakalant mostro una efectividad significativamente mayor (82,2% *vs.* 70,7%, p 0,014). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando el fármaco se administró más allá de las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas (p 0,442).
La tasa de recurrencia de la FA en los siguientes 6 meses, fue significativamente menor en los tratados con vernakalant 20,1% *vs.* el 29,1% en la cohorte de flecainida (p 0,043).
La mediana del tiempo desde la administración del fármaco hasta la reversión fue significativamente menor en la cohorte de vernakalant (15 minutos *vs.* 2,5 horas, p < 0,001). La estancia media en el grupo de pacientes tratados con vernakalant fue de 4,2 horas (RIC 3-7) frente a 10,2 horas (RIC 5-16) en el grupo de pacientes tratados con flecainida (p 0,165).
El número medio de visitas a Urgencias en los siguientes seis meses con un nuevo episodio de FA fue de 0,24 en la cohorte de paciente tratados con vernakalant frente a 0,48 con flecainida (p 0,001).
En relación a la seguridad, no se encontraron diferencias significativas en la incidencia de eventos adversos entre las 2 cohortes de tratamiento (15,2% *vs.* 16,8, p 0,717).

CONCLUSIONES

- En general, vernakalant y flecainida mostraron una efectividad y seguridad similar. En el subgrupo de pacientes que recibió tratamiento precoz (< 12 horas tras el inicio de síntomas) vernakalant mostro una efectividad significativamente mayor.
- Adicionalmente, la reversión a RS fue significativamente más rápida con Vernakalant. Este fármaco también redujo significativamente la tasa de recidivas de FA y el número medio de visitas a Urgencias en los siguientes seis meses al episodio de FA.

O-011

EXPERIENCIA DE USO DE VERNAKALANT EN EL MANEJO URGENTE DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Giuseppe Dominijanni [1]; Antonio F. Caballero Bermejo [2]; Raquel García Hernández [1]; Helena De La Torre [1]; Belén Rodríguez Miranda [1]; Belén Ruiz Antorán [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro Segovia de Arana; [2]Mater Misericordiae University Hospital, Irlanda

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más prevalente en la práctica clínica de los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). La cardioversión farmacológica a ritmo sinusal se considera uno de los mejores tratamientos para la FA de inicio reciente en pacientes hemodinámicamente estables, especialmente cuando se desea evitar la sedación necesaria para la cardioversión eléctrica. De acuerdo a las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), existen distintas opciones para la cardioversión farmacológica: flecainida y propafenona (antiarrítmicos de clase Ic), amiodarona intravenosa y vernakalant.

En 2010, el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) adoptó un dictamen positivo, recomendando la autorización de comercialización para el medicamento Brinavess 20 mg/ml, cuyo principio activo es vernakalant, destinado a la conversión rápida a ritmo sinusal de la FA de inicio reciente en adultos (pacientes no quirúrgicos: FA ≤ 7 días de duración; para pacientes tras cirugía cardiaca: FA ≤ 3 días de duración).

Por su parte, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) denegó la solicitud de comercialización del vernakalant debido a problemas de seguridad: hipotensión grave, arritmias ventriculares, anomalías de la conducción y muerte.

OBJETIVO

Describir la efectividad y seguridad de vernakalant en la reversión de la FA a ritmo sinusal en la práctica clínica habitual de un SUH.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional con medicamentos retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes (y sus episodios) con diagnóstico de FA a los que se administró Vernakalant en el servicio de urgencias entre enero de 2012 y diciembre de 2022. En el análisis de los resultados fueron analizados los episodios de FA, considerando las características clínicas que presentaban cada paciente en cada uno de los episodios.

RESULTADOS

Se incluyeron 147 pacientes, los cuales presentaron 263 episodios de FA.

La mediana de edad de los pacientes fue de 61 años [rango intercuartilico (RIC): 50-71]. El 26,2% de los pacientes incluidos tenía más de 70 años. 64,3% eran hombres.

La cardioversión fue efectiva en el 76,4% de los episodios de FA. Un 20,5% de los pacientes reconsultaron en los siguientes 6 meses con un nuevo episodio de FA.

La mediana del tiempo hasta la reversión fue de 15 minutos (RIC: 10-34). El tiempo de estancia (mediana (RIQ) en Urgencias fue de 4,2 horas (3,1-7,2). 3,8% precisaron ingreso.

En el análisis univariado, los siguientes factores se asociaron con la no respuesta: edad ≥ 70 años, antecedentes de accidente cerebrovascular, tratamiento anticoagulante, antecedentes de episodios de FA previos, tiempo desde el inicio de los síntomas a la administración de vernakalant mayor de 12 horas. El análisis multivariado reveló que, de estos posibles factores relacionados con el fracaso terapéutico, solo el tiempo desde el inicio de los síntomas a la administración de vernakalant mayor de 12 horas (OR: 4,1; IC95%: 2,2-9,1, $p < 0,001$) fue predictor de no respuesta independiente.

En relación a la seguridad, se identificaron eventos adversos en 40 episodios (15,2%) (hipotensión grave en 2 (0,8%), arritmias ventriculares en 2 (0,8%), anomalías de la conducción en 4 (1,5%). En el análisis multivariado, los antecedentes de insuficiencia cardiaca (OR: 4,0; IC95%: 1,2-12,5, $p < 0,024$) y el tiempo desde el inicio de los síntomas a la administración de vernakalant mayor de 24 horas (OR: 2,4; IC95%: 1,02-6,5, p 0,049) se relacionaron significativamente con la mayor incidencia de efectos adversos.

CONCLUSIONES

- En la experiencia de nuestra cohorte, vernakalant es un fármaco seguro y eficaz para la restauración del ritmo sinusal en los SUH.
- La administración tardía de vernakalant desde el inicio de los síntomas se correlaciona con un perfil beneficio/riesgo más cuestionable.

O-012

FACTORES DE RECONSULTA TRAS CARDIOVERISÓN ELÉCTRICA POR FIBRILACIÓN AURICULAR EN URGENCIAS CON PERSPECTIVA DE SEXO

N. Canadell Marcos; N. Miota Hernández; E. Miravalles Fernández; D. Repullo Merchán; M. Massó Muratel; B. Coll-Vinent Puig

Hospital Clínic, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La cardioversión eléctrica (CVE) en la fibrilación auricular (FA) es un tratamiento seguro y efectivo para la restauración del ritmo sinusal. Aunque, no está exenta de riesgo a medio plazo y las recurrencias son frecuentes. Los factores asociados a recurrencias tras CVE han sido poco estudiados en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Algunos biomarcadores de inflamación, como el índice neutrófilo/linfocito y el índice plaqueta/linfocito se han asociado a recurrencia por FA, aunque nunca se han estudiado en urgencias ni se ha estudiado su papel en las complicaciones post-CVE en urgencias. Por otro lado, hay pocos estudios sobre la influencia del sexo en los factores asociados a recurrencia y a eventos adversos tras CVE.

OBJETIVO

1) Conocer los factores que aumenten el riesgo de recurrencia y los efectos adversos tras CVE por FA en los SUH.
2) Analizar la interacción del sexo con los factores de riesgo de recurrencia y eventos adversos.

MATERIAL

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico en un SUH de tercer nivel. Se revisaron todos los episodios registrados de pacientes adultos desde enero de 2017 a diciembre de 2022 que acudieron al SUH y fueron sometidos a CVE, ya fueran en el SUH o programado diferidamente. Se analizó: A) reconsultas por FA a 90 días; B) muerte y/o reconsultas por ictus, hemorragia mayor o insuficiencia cardiaca (por separado y combinadas) y C) interacción por sexo. Se consideró que las diferencias eran diferencias estadísticamente significativas si $p < 0,05$ o el intervalo de confianza excluía el valor 1.

RESULTADOS

Se incluyeron 365 episodios de CVE (38,6% mujeres), 75,1% en SUH y 24,9% diferidas. La edad mediana fue 67 años. Las mujeres eran mayores y con mayor comorbilidad. El 93,9% revirtieron a ritmo sinusal. Reconsultaron por FA a 90 días 60 pacientes (16,7%), sin diferencias entre sexos ($p = 0,45$).
Globalmente, los factores independientemente asociados a reconsulta fueron insuficiencia cardiaca (HR 2,603, IC95%1,298-5,222, $p = 0,007$) y apnea del sueño (HR 2,598, IC95%1,163-5,803, $p = 0,020$). En el análisis segregado por sexo, en los hombres no se identificó ningún factor. En las mujeres, se asoció independientemente a reconsulta insuficiencia cardiaca (HR 4,65, IC95%1,883-11,49, $p = 0,001$), apnea del sueño (HR 5,34, IC95%1,51-18,85, $p = 0,009$) e hipertensión arterial (HR 3,706, IC95%1,051-13,068, $p = 0,042$), aunque la interacción por sexo solamente llegó a la significación en el caso de la hipertensión arterial ($p = 0,036$). No se observó interacción estadísticamente significativa entre reconsulta y los índices neutrófilo/linfocito e índice plaqueta/linfocito.
A 90 días, hubo 3 muertes, 2 ictus, 1 hemorragia mayor y 5 insuficiencias cardiacas. La variable combinada (muerte y/o ictus y/o hemorragia y/o insuficiencia cardiaca) se asoció a antecedente de insuficiencia cardiaca (HR 11,38, IC95%4,96-62,33, $p < 0,001$), filtrado glomerular bajo (HR 13,82, IC95%2,93-65,09, $p < 0,001$) e índices plaqueta/linfocito e índice neutrófilo/linfocito por encima de la mediana con (HR 8,98, IC95%1,138-70,807, $p = 0,037$ y HR 9,18, IC95%1,164-72,52, $p = 0,035$, respectivamente). No hubo interacciones con el sexo.

CONCLUSIONES

- Un abordaje basado en el sexo nos permite identificar los pacientes que más se van a beneficiar de la CVE en SUH por FA, teniendo en cuenta las comorbilidades y los factores de riesgo de recurrencia de estos.
- Se aprecia el importante potencial de los parámetros analíticos fáciles de medir como son el índice neutrófilo/linfocito y el índice plaqueta/linfocito a la hora de valorar seguridad a largo plazo de estos pacientes.

O-013

SCASEST: UTILIZAMOS TROPONINA DE ALTA SENSIBILIDAD (HS-TNI) O MEDIMOS ESCALA DE GRACE

Natalia Vanesa González Puebla; Sergio Lorrio Palomino; María Isabel Vázquez García; Beatriz Rodríguez Esplandiu; Alberto Chozas Serrano; Alberto Hernández Tejedor

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La estrategia terapéutica establecida en SCASEST viene determinada por el riesgo cardiovascular del paciente. La determinación de la Troponina de alta sensibilidad puede ser una ayuda para la toma de decisiones y orientación del tratamiento como marcador precoz de daño miocárdico. No obstante, podemos aplicar también el uso de escalas bien establecidas y validadas como es la escala de GRACE. En estos cuadros en los que tanto el ECG como la clínica pueden ser atípicos, la determinación de los valores de ambos puede suponer un dato objetivo que guíe las actuaciones a seguir en estos pacientes. Buscamos garantizar que los pacientes de mayor riesgo reciban la intervención adecuada y en el menor tiempo posible, y evitar tratamientos innecesarios en aquellos pacientes en que el riesgo supera al beneficio.

OBJETIVO

Valorar las diferencias existentes entre escala de GRACE y la determinación del valor de la Troponina de alta sensibilidad (hs-TnI) en los pacientes con sospecha de SCASEST.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes atendidos en 2023 por un Servicio de Emergencias Urbano (SEM) a través de la valoración de informes asistenciales y seguimiento de la evolución hasta los 7 días de ingreso.

Análisis cuantitativo de troponina I ultrasensible (hs-TnI) y análisis cuantitativo de escala de GRACE de pacientes tratados y trasladados al hospital como SCASEST. Comparación de ambos mediante estudio de sensibilidad, especificidad y valores predictivos

RESULTADOS

Análisis descriptivo:

- Se obtuvieron 119 casos válidos para su análisis. Respecto a los datos poblacionales, que siguieron una distribución normal, el 69,7% fueron varones. La media de edad fue de 62,76 años (DS 15,60).
- La clínica de presentación fue dolor torácico en 72 pacientes (60.5%), mareo y síncope en 12 y 26 pacientes (10,1% y 21,8%), disnea 1paciente (0,8%) y otros síntomas 8 (6,7%).
- Se observan alteraciones del ST en 34 pacientes (28,6%), es positiva hs-TnI en 20 pacientes (16,8%). La media de hs-TnI es de 30,06 y de escala de GRACE 112,92 (DS 33,88).
- Presentan lesión en coronaria demostrada y tratada por angioplastia 17 pacientes (14,3%).
- Los resultados de las curvas ROC para ambas intervenciones son 0,658 (IC 0,52-0,79) en escala de GRACE y 0,742 (IC 0,58-0,89) en hs-TnI.

Teniendo en cuenta los siguientes valores de corte: hs-TnI > 23 y GRACE > 109 para riesgo moderado y > 140 riesgo grave, valoramos para ambas pruebas sensibilidad, especificidad y valores predictivos:

- GRACE > 140 S = 0,35 E = 0,84 VPP = 0,27 VPN = 0.88.
- GRACE > 109 S = 0,82 E = 0,94 VPP = 0,49 VPN = 0,94.
- hs-TnI > 23 S = 0.52 E = 0,89 VPP = 0,45 VPN = 0,89.

CONCLUSIONES

- Los valores de hs-TnI predicen con mayor fiabilidad la necesidad de angioplastia primaria en los pacientes con SCASEST en nuestra muestra.
- Al disminuir el punto de corte en la escala de GRACE mejora la efectividad de su uso en los pacientes con SCASEST.
- Tanto con la escala de GRACE como con la medición de hs-TnI el valor predictivo negativo es alto, lo que permite descartar necesidad inmediata de coronariografía con un elevado nivel de certeza.

O-014

VALORACIÓN PILOTO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y ECOGRÁFICAS DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA DADOS DE ALTA DESDE URGENCIAS. ESTUDIO ICALTA

M. Torres Arrese [1]; P. Barberá Rausell [2]; A. Real Martín [1]; R. Salas Dueñas [1]; A. Mata Martínez [1]; G. Casasola Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid; [2]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València

INTRODUCCIÓN

El estudio ICALTA estudiará indicadores pronósticos de reconsulta/ingreso precoz en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA) dados de alta desde Urgencias (SU); siendo el estudio con una valoración ecográfica más completa realizado hasta la fecha. Dado que se encuentra en su proceso inicial, realizaremos una valoración descriptiva en la presente comunicación.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes de se dan de alta del SU por ICA y realizar un estudio de correlación del proBNP, el Ca-125 al alta, la escala MEESI y la escala EVEREST con diferentes parámetros clínicos y ecográficos.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo observacional bicéntrico piloto. Se incluyeron 24 pacientes altados por ICA en el SU, excluyendo aquellos con patologías que pudieran interferir ecográficamente. Se valoraron al alta los antecedentes, el tratamiento, la analítica (incluyendo proBNP, CA-125) y las escala MEESSI, NYHA y EVEREST. Se cuantificó el número de campos con líneas B y con derrame pleural (6 campos por pulmón). Se realizó ecocardiografía, valoración de la vena cava inferior (VCI), el Doppler pulsado (DP) de venas suprahepáticas (VSH), porta (VP), intrarrenales (VIR) y de vena femoral común (VFC). El análisis se ha realizado mediante SPSS.Los resultados cualitativos se expresan como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se expresan como Media (M) y Desviación Estándar (DE). El estudio de correlación se realizó mediante el coeficiente de Spearman, ya que la práctica totalidad de las variables no seguían una distribución normal mediante Shapiro-Wilk.

RESULTADOS

En la tabla 1 podemos observar las características clínicas y analíticas de los pacientes. El 62,5% tenían una escala MEESI de bajo riesgo. El EVEREST medio fue de 3,17 (DE 1,94). El proBNP medio al alta fue 2491 (DE 4953) y el CA-125 de 99,73 (DE 52,40). Los valores ecográficos de congestión se muestran en la tabla 2 y los ecocardiográficos en la tabla 3. La función ventricular era normal en el 66,7%. La M de campos con líneas B al alta es de 5,17 (DE 2,69) y un 37,5% se fueron de alta con derrame pleural moderado-severo. La VCI media era de 2,02 (DE 0,82), el patrón de VSH tenía inversión sistólica en un 25%, al igual que la pulsatilidad portal mayor del 50%. Sin embargo, el patrón monofásico intrarrenal solo estaba presente en un 12,5%. El VExUS 0 estaba presente en un 50%, pero el VExUS 3 en un 25%.

Se observa que el proBNP se correlaciona de manera fuerte y significativa con la escala EVEREST al alta ($p = 0,608$, $p = 0,002$) y moderada con el índice de congestión pulmonar, con el patrón de Doppler pulsado en las VSH, de la VP, de las VIR, el VExUS y la creatinina ($p = 0,4$ en todos los casos, p 0,01-0,04). El CA-125 se asocia a la cuantía del derrame pleural ($p = 0,58$, p 0,003), con VExUS 3 y con la pulsatilidad de la VFC ($p = 0,45$; p 0,02, 0,04). La escala EVEREST se asocia al número de campos pulmonares con líneas B al alta ($p = 0,5$, p 0,01), la VCI ($p = 0,42$, p 0,003) y a su dilatación por encima de 2 cm ($p = 0,4$, p 0,04); a la probabilidad alta de HP ($p = 0,41$, p 0,04), el patrón DP de las VSH ($p = 0,4$, p 0,043), de la porta ($p = 0,4$, p 0,04), VIR ($p = 0,54$, p 0,006), VExUS ($p = 0,45$, p 0,02). La escala MEESI, sin embargo; con los datos disponibles hasta ahora no se ha correlacionado con datos de congestión ecográficos, aunque sí con los días de estancia en Urgencias ($p = 0,53$, p 0,008).

CONCLUSIONES

Los pacientes altados por ICA desde el SU tienen congestión clínica, ecográfica y analítica significativa. La escala EVEREST parece estar más relacionada con la congestión que la escala MEESSI. Es necesario continuar con nuestro estudio para valorar las implicaciones pronósticas de estos hallazgos.

O-015

BUSCANDO EL LUGAR DONDE NO NACE EL INFARTO

C. Soler Llado; M. Fernández Codina; J. Llaneras Artigues; D. Del Pozo Filíu; G. Munté Muñiz; I. Perucho Maillo
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico (DT) es un motivo de consulta muy frecuente potencialmente grave y tiempo dependiente. No existe un único método para predecir la probabilidad pretest de cardiopatía isquémica (CI). La escala validada Emergency Department Assessment of Chest pain Score (EDACS) tiene en cuenta factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y características del dolor para clasificar entre alto y bajo riesgo de CI.
En nuestro centro, enfermería usa el Modelo Andorrano de Triaje (MAT) y, en las consultas con DT, un electrocardiograma (ECG) valorado por un facultativo de urgencias. Entre los pacientes de baja prioridad (categorías IV-V) no deberían clasificarse pacientes con riesgo de CI.
El presente estudio valora si se hace una clasificación adecuada de los pacientes según riesgo de CI.

OBJETIVO

Principal:
• Evaluar si se realiza una clasificación adecuada de los pacientes que consultan con DT según su nivel de riesgo.
Secundarios:
• Valorar la aplicabilidad de otros sistemas validados: EDACS.
• Describir la demanda de exploraciones complementarias en pacientes de bajo riesgo.
• Conocer si aquellos pacientes mal triados inicialmente son finalmente rederivados (clasificados como MAT superior) y diagnosticados.

MATERIAL

Se revisaron los pacientes a los que se les realizó un ECG por parte de enfermería en triaje por presentar DT durante el mes de julio de 2023. De estos, se analizaron los datos de los clasificados como MAT IV-V.
Las variables cualitativas que se analizaron incluyen nivel MAT, sexo, motivo principal de consulta, 3 FRCV, características del DT, solicitud de troponinas, péptido natriurético atrial (BNP), D-dímero, interconsulta con cardiología (IC), rederivación a MAT II-III, EDACS, presencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE) a los 30 días. Entre las cuantitativas la edad sigue una distribución normal.
En el análisis estadístico se utilizó el test de comparación paramétrico CHI2. Considerando significativo un p valor ≤ 0,05.

RESULTADOS

En triaje se realizó un ECG por DT a 334 pacientes, 122 de los cuales fueron triados como MAT IV-V. De estos, un 62,3% fueron mujeres, el 48% tenía < 45 años, un 5,7% tenía antecedentes de CI y un 9,8% ≥3 FRCV. A pesar de una mayor tendencia en los hombres al riesgo cardiovascular no se hallaron diferencias significativas. El motivo de consulta principal DT y referir irradiación se relacionan con una mayor solicitud de troponinas. Pero no el sexo, los FRCV, ni otras características del dolor.
Solo 3 pacientes (2,5%) se diagnosticaron de CI (2 de los cuales con EDACS bajo y sin FRCV) y 1 de pericarditis. A todos se les pidieron troponinas. Ninguno requirió ingreso ni ser rederivado.
También se han detectado 3 rederivaciones y un ingreso, pero sin diagnóstico cardiológico.
Dada la capacidad de descartar patología grave, consideramos que añadir un ECG al sistema de triaje tiene un alto valor predictivo negativo tanto para CI, como para discernir gravedad; detectando y rederivando los casos que lo ameritan. De la muestra, un 85,3% de los clasificados como MAT IV-V coinciden con EDACS bajo. Sería de interés contrastar la validez interna en próximos estudios.
En cuanto a la petición de troponinas, se llegan a solicitar hasta en un 38% en los pacientes clasificados como MAT IV-V. Esto probablemente repercute en mayores tiempos de estancia en urgencias. Actualmente se están valorando otros factores que serán expuestos en el congreso.

CONCLUSIONES

• El MAT combinado con un ECG tiene un alto valor predictivo negativo, ya que clasificó correctamente el 97.2% de los pacientes; solo 3 fueron diagnosticados de angina sin requerir ingreso. A pesar de ello, se solicitan troponinas en un 38% de pacientes.
• Se plantea ampliar el estudio con aquellos pacientes clasificados inicialmente como MAT II-III para evaluar la sensibilidad y especificidad del triaje del DT.

O-021

VALOR PREDICTIVO Y UTILIDAD DEL HEART SCORE EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO PARA LA PRESENCIA DE LESIONES CORONARIAS EN LA SOSPECHA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Javier Ramos Téllez [1]; Javier Martínez Ariño [1]; Juan Carlos Cano Béjar [1]; María Jesica Martín Llorente [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

El Heart Score es una escala validada para predecir la aparición de eventos cardiacos adversos mayores (MACE) a 30 días en pacientes con dolor torácico y permite diferenciar entre los que se benefician de un alta precoz frente a los candidatos a estrategias invasivas.

Se calcula a partir de 5 ítems: historia clínica, edad, factores de riesgo, electrocardiograma y troponina, estratificando entre riesgo bajo (0-3), moderado (4-6) y alto (7-10).

La experiencia con esta escala en el medio extrahospitalario no es abundante, explicada en parte por la ausencia de test de troponina en este contexto. No obstante, la reciente introducción de tests rápidos posibilita su empleo.

OBJETIVO

Determinar cómo se relaciona la puntuación en el Heart Score en pacientes con sospecha de SCA con la presencia de lesiones coronarias, necesidad de ingreso en unidad coronaria/ UCI a 24 h, 7 días y la mortalidad a 7 días.

MATERIAL

Análisis retrospectivo de pacientes con sospecha de SCA a los que se haya realizado test de troponina y de los que se disponga de seguimiento atendidos entre 2022 y 2023.

Se calculó el valor del Heart Score siguiendo las indicaciones del artículo original de Six AJ, 2013. Se analizaron los valores de Ph y lactato realizados in situ. Se evaluó la presencia de lesiones coronarias significativas versus la ausencia de las mismas o bien una seriación hospitalaria de troponina negativa.

Se valoró la necesidad de ingreso en UCI/coronaria a las 24h y a los 7 días así como la mortalidad a 7 días. En una pequeña parte de los pacientes no se dispuso de test cuantitativo de troponina, sino cualitativo, por lo que se otorgó un valor de 2 en la escala al positivo.

RESULTADOS

Se recuperaron 35 pacientes. La edad media fue de 62,37 años. Un 65,7% fueron varones y un 34,3% mujeres.

9 pacientes presentaron lesiones coronarias, siendo su puntuación media en el Heart Score de 7,33, mientras que los 26 restantes que no la presentaron o mostraron una seriación de troponina negativa fue de 5,69. Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,001$)

Se obtuvo un VPN del 100% para la ausencia de lesiones coronarias o una seriación de troponina negativa con una puntuación ≤ 5. Un valor de ≥ 8 o más arrojó un VPP del 57,1%, descendiendo al 50% para un valor ≥ 7.

Tres pacientes requirieron ingreso en UCI/coronaria a las 24h. Su valor medio en el Heart Score fue de 7 versus 6,03 en los 32 restantes. La diferencia es estadísticamente significativa a pesar de la pequeña muestra. Un paciente se mantuvo en unidad coronaria tras una semana y ningún paciente falleció tras 7 días.

La edad, el ph y lactato no se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la presencia de lesiones coronarias.

CONCLUSIONES

- A pesar de la pequeña muestra, los resultados apuntan a que el Heart score puede ser una herramienta válida en el medio extrahospitalario para estratificar el riesgo en el SCA, observándose diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con lesiones coronarias frente a los que no. Un valor ≤ 5 arrojó un VPN del 100% y un valor ≥ 7 supuso un 50% de probabilidad de padecerlas.Por tanto, se confirma que las puntuaciones elevadas actúan como marcador de riesgo y notoria probabilidad para la presencia de patología coronaria aguda.
- Finalmente, es reseñable que una parte importante de los pacientes con puntuaciones altas que no arrojaron lesiones coronarias presentaron patologías graves o potencialmente graves (TEP, síndrome aórtico agudo, estenosis aórtica…) por lo que esta escala también podría funcionar como marcador de riesgo y necesidad de vigilancia estrecha.

O-022

RESULTADO A LARGO PLAZO DE UNA UNIDAD DE SÍNCOPE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA

Felipe Rodríguez Entem; Nuria Gutiérrez Ruiz; Adrián Margarida de Castro; Aureliu Grasun; Mikel Arrizabalaga Gil; Víctor Expósito García

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

INTRODUCCIÓN

El síncope es un frecuente motivo de consulta en el servicio de urgencias (SU). Tras una primera valoración un gran número de pacientes persiste sin un diagnóstico etiológico por lo que muchos pacientes son ingresados para completar el estudio. En un intento por optimizar el manejo del síncope se han creado durante los últimos años unidades de síncope (US) exclusivamente dedicadas al manejo de estos pacientes. Estas unidades han demostrado reducir la tasa de ingresos en comparación con un manejo convencional. Sin embargo, se desconoce su impacto a largo plazo.

OBJETIVO

Evaluar el rendimiento diagnóstico de las pruebas en pacientes con síncope de etiología desconocida y el impacto de una unidad de síncope a largo plazo en un hospital terciario.

MATERIAL

Se incluyeron de manera prospectiva todos los pacientes evaluados por la US en los primeros 10 años de funcionamiento. Todos los pacientes sin un diagnóstico inicial evidente son sometidos a monitorización continua (6h), masaje del seno carotideo, test ortostático y ecocardiograma, realizándose una prueba de mesa basculante u otros estudios diagnósticos en función de los hallazgos. Se analiza las pruebas diagnósticas realizadas y su rendimiento diagnóstico a todos los pacientes con síncope de etiología desconocida incluidos en una US. Se analiza además la evolución en la tasa de ingresos por síncope durante ese periodo.

RESULTADOS

Durante los años 2005 al 2015 fueron atendidas en el SU de nuestro hospital un total de 1.362.902 consultas de las cuales 12.230 (0.9%) fueron por síncope. Durante el periodo de estudio se produjo un ligero descenso de los pacientes con diagnóstico de síncope atendidos en el SU (Gráfico 1). Durante dicho periodo Un total de 2.347 pacientes fueron evaluados en la US, con una media de 231 ± 36 pacientes por años. El 39,4% de los pacientes recibieron un diagnóstico gracias a las pruebas diagnósticas realizados en la US antes de ser dados de alta, en concreto, monitorización continua (6 h) el 5,2%, masaje del seno carotideo el 2,6%, test ortostático el 9,7%, ecocardiograma el 3,6% y test basculante el 15,2% de los pacientes (tabla 1). El 83.8% de los pacientes fue dado de alta desde la propia unidad de síncope con un tiempo medio de estancia de 17.8 horas. El número de pacientes incluido en la US se mantuvo estable durante el periodo estudiado mientras que el número de pacientes hospitalizados se redujo progresivamente tanto en números absolutos como proporcionales al total de pacientes con síncope desde un 40% en 2005 hasta un 18% en 2015 (Gráfico 1).

CONCLUSIONES

- La puesta en marcha de la US en nuestro hospital permitió diagnosticar a más de un tercio de los pacientes sin necesidad de ingreso hospitalario y se acompañó de una considerable y mantenida reducción en la tasa de pacientes ingresados por síncope.
- Dicha reducción parece no explicarse exclusivamente por el número de pacientes incluidos en la US por lo que la implementación de este tipo de unidades podría tener además un efecto beneficioso indirecto en el manejo de estos pacientes en el SU.

O-023

DETERMINACIÓN DE CREATINA CINASA (CK) EN UN SERVICIO DE URGENCIAS, ¿INERCIA O EVIDENCIA?

L. Ferrer Riera; A. Pérez Rodríguez; M. García Torres; A. García Osuna; M. Costa Pallaruelo; A. Alquézar Arbé
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La medición de troponina cardiaca con métodos de alta sensibilidad (hs-cTn) sigue siendo el biomarcador de elección para el diagnóstico de IAMSEST (infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en ECG), según las últimas guías ESC 2023 sobre Síndrome Coronario Agudo (clase I, nivel de evidencia A)). Se han establecido incluso algoritmos de diagnóstico rápido de IAMSEST, que permitirían diagnosticar del mismo a pacientes con una sola determinación de troponina de alta sensibilidad (Tnc-as).

Se valora el uso de otros marcadores, como la isoenzima de la creatincinasa MB (CK-MB), presente en el miocardio, y considerada un marcador de daño miocárdico. Su uso como herramienta diagnóstica de confirmación de IAM es limitado, dado que su concentración sérica post-IAM aumenta a partir de las 3-6 horas del dolor torácico. Sin embargo, su determinación sigue siendo generalizada en los servicios de Urgencias, formando parte de los protocolos de varios centros de nuestro país, aún no determinando cambios significativos de la práctica clínica en el momento inicial de atención al síndrome coronario agudo en Urgencias.

OBJETIVO

- Describir la proporción de pacientes con determinación simultánea de CKMB en un servicio de urgencias.
- Determinar la correlación con la elevación de cifras de troponina de alta sensibilidad (Tnc-as), especialmente en pacientes con diagnóstico potencial de IAMSEST mediante una sola determinación de Tnc-as e y cifras elevadas de CK.
- Identificar si existen. diferencias por edad y sexo.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes > = 18 años, que consultaron durante 2023 en el servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel, y que disponían al menos de una determinación de Tnc-as y CK-MB. Los métodos utilizados fueron la Tnc-as y la CK-MB. Se considera hiperCKemia a cifras 1,5 veces por encima del valor de referencia (288 U/). Se considera valor de TncT-as ≥52 ng/L inicial como confirmatorio de IAMSEST.

Se analizaron los resultados por 2 grupos de edad (mayores y menores de 65 años) y sexo.

Para evaluar la correlación entre ambas variables (continuas) se calcula el coeficiente de correlación de Pearson (R); coeficiente phi de correlación y chi cuadrado para datos binarios.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se midió Tnc-as y CK-MB en los 4947 pacientes reclutados. De los 4947 pacientes con determinación de Tnc-as, 4885 (98,75%) tienen determinación simultánea de CK-MB. Coeficiente de correlación de Pearson global troponinas y CK R = +0.228 ($p < 0.05$). En el subgrupo Tnc-as > 52 ng/dL y CK > 288 U/L, R = +0,209 ($p < 0.05$); mujeres r = -0.073 ($p < 0,05$), hombres 0.301 ($p < 0.05$), > = 65 años R = + 0.069 ($p < 0,05$),. X2 con 1 grado de libertad 68.84 ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES

- Destaca la elevada proporción de pacientes con ambas determinaciones simultáneas, prácticamente la totalidad de la muestra.
- La correlación entre ambas determinaciones es débil en nuestra muestra, aún positiva, pero una correlación positiva moderada en hombres y en menores de 65 años en comparación con mujeres y > = 65 años respectivamente.

O-024

APLICACIÓN DE LA MEDICIÓN DE TROPONINA Y ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE EXCLUSIÓN DE IAMSEST EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

J. Escudero Díaz; D. Sánchez Ruiz; L. Ferrer Riera; A. García Osuna; M. Costa Pallaruelo; A. Alquézar Arbé

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La medición de troponina cardiaca con métodos de alta sensibilidad (hs-cTn) es el biomarcador de elección para el diagnóstico de IAMSEST (infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en ECG). En comparación con métodos anteriores, las troponinas de alta sensibilidad (Tnc-as), permiten confirmar o descartar el diagnóstico de forma más precoz y eficiente. Se han desarrollado algoritmos de diagnóstico rápido basados en Tnc-as. Las guías de práctica clínica de la Sociedad Europa de Cardiología (ESC) recomiendan el uso de un algoritmo con determinación a 0-1h (clase I, nivel de evidencia A).

Dicho algoritmo permite descartar IAMSEST con una única determinación de Tnc-as si la concentración inicial de Tnc-as es muy baja y han transcurrido > 3h desde el inicio de la clínica. Un metanálisis previo observó que hasta un 30,6% de los pacientes con sospecha de IAMSEST podría descartarse IAMSEST con una única determinación, si bien existe una gran variabilidad entre los estudios analizados (3,8% hasta 73,5%).

OBJETIVO

- Describir la proporción de pacientes con aplicabilidad directa de exclusión para IAMSEST mediante una sola determinación de Tnc-as.
- Definir la proporción de pacientes que cumplen el criterio anterior pero que aún así se realizan determinaciones seriadas (≥ 2).
- Identificar si existen. diferencias por edad y sexo.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes > = 18 años, que consultaron durante 2023 en el servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel, y que disponían al menos de una determinación de Tnc-as. El método utilizado fue la Tnc-as. Para la exclusión de IAMSEST se conseidrón un valor de Tnc-as < 5 como muy bajo. Se analizaron resultado por 2 grupos de edad (65 años o mayores y menores de 65 años) y sexo.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se midió Tnc-as, en los 4947 pacientes reclutados, 583 (11,78%), presentaron una determinación inicial Tnc-as < = 5 (muy baja). No obstante, se cursó una determinación seriada en 103 (17,67%) de estos pacientes.

En el análisis por edad se observó que el 71,69% de los pacientes con Tnc-as < = 5 ng/L eran < 65 años. En el análisis por sexo hubo 293 (50,20%) mujeres y 290 (49,80%) hombres (p < 0,05).

CONCLUSIONES

- La proporción de pacientes con opciones para alta precoz con determinación unica es baja (11,78%, no obstante es frecuente que se le realicen determinaciones adicionales.
- La mayoría de los pacientes con opciones para alta precoz son menores de 65 años. Se observa un equilibrio entre hombres y mujeres potencialmente altables, estadísticamente significativo (p < 0.05).

O-025

APLICACIÓN DE LA MEDICIÓN DE TROPONINA Y ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO PARA CONFIRMACIÓN DE IAMSEST EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

L. Ferrer Riera; D. Sánchez Ruiz; J. Escudero Díaz; A. García Osuna; M. Costa Pallaruelo; A. Alquézar Arbé

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La medición de troponina cardiaca con un método de alta sensibilidad (Tnc-as) es el biomarcador de elección para el diagnóstico de IAMSEST (infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en el ECG). En comparación con métodos anteriores, Tnc-as permite confirmar o descartar el diagnóstico de forma más precoz y eficiente.

En las últimas Guías de Práctica Clínica (GPC) de Síndrome Coronario Agudo (SCA) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2023) establecen como recomendación fuerte su uso en un algoritmo con determinación a 0-1h (clase I y nivel de evidencia A). Con él, se permite confirmar el IAMSEST con una única determinación de Tnc-as si la concentración inicial de estas es muy alta (por encima del percentil 99). Sin embargo, hay otras situaciones clínicas como en varones y ancianos, que pueden cursar con valores altos de TncT-as.

OBJETIVO

- Describir la proporción de pacientes con diagnóstico potencial de IAMSEST mediante una sola determinación de Tnc-as.
- Definir la proporción de pacientes que cumplen el criterio anterior pero que aun así se realiza determinaciones seriadas (≥ 2) y describir cuántos de ellos presentaron cinética.
- Identificar si existen diferencias por edad y sexo

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes ≥ 18 años que consultaron durante el año 2023 en el Servicio de Urgencias en un hospital de tercer nivel y disponían de al menos una determinación de Tnc-as.

El método utilizado fue la determinación de Tnc-as considerándose la exclusión de IAMSEST un valor de TncT-as ≥ 52 ng/L. Además, se analizaron los resultados por 2 grupos de edad (mayores y menores de 65 años) y sexo.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se midió Tnc-as en 4947 pacientes. Hubo 940 (19%) pacientes con una determinación inicial ≥ Tnc-as 52 ng/L (muy alta) por lo que serían candidatos a un diagnóstico rápido (con una única determinación) de IAMSEST. No obstante, se cursó una determinación seriada en 586 (62,3%) de estos pacientes y solo 263 (27,98%) presentaron un aumento ≥ 20% [a-1] de Tnc-as entre la primera y la segunda determinación.

En el análisis por edad, se observó que el 78,82% de los pacientes con Tnc-as ≥ 52 eran ≥ 65 años. En el análisis por sexo hubo 381 (40,5%) mujeres y 559 (59,5%) hombres ($p < 0,05$)

CONCLUSIONES

- Un 28% de los pacientes con determinación de TncT-as presentaban un resultado que permitiría un diagnóstico de IAMSEST.

O-026

EVALUACIÓN DEL MANEJO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

M. Álvarez Barrio; A. Conde Martín; G. Ruiz Sabate; E. Martín Mojarro; S. Flores Quesada; G. Flores Mateo

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) continúa siendo una patología muy frecuente en los servicios de urgencias. Además de la necesidad de hospitalización para un ajuste de tratamiento, es fundamental una correcta intervención desde su consulta en urgencias, ya que esta influirá en su seguimiento posterior y en la carga asistencial al sistema sanitario.
Diversos estudios han demostrado que la monitorización de la respuesta diurética mediante la solicitud de sodio urinario es superior a la cuantificación de diuresis en las 6 horas posteriores al reducir la estancia en el servicio y propiciar un ajuste de dosis de diurético precoz. Por todo esto, es importante la optimización del tratamiento médico de la IC, para reducir la morbimortalidad, las hospitalizaciones, mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes con dicho diagnóstico, es decir, modificar la evolución temporal de la IC.

OBJETIVO

Evaluar el manejo de pacientes con IC en urgencias (tratamiento inicial, medición de respuesta diurética y tratamiento al alta) tras un año de la actualización de las guías europeas.
Describir la supervivencia de los pacientes a los 30 días posteriores a su consulta en urgencias

MATERIAL

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se evaluó a pacientes atendidos en un servicio de urgencias durante el periodo de estudio entre el 1 octubre y el 10 diciembre de 2022 y 1 octubre y el 10 diciembre de 2023.
Se incluyeron pacientes atendidos en este servicio con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda o crónica descompensada. Se revisó la solicitud de iones (sodio) en orina al inicio y a las dos horas del inicio de tratamiento, la dosis inicial de furosemida y el comienzo de glucosúricos desde el servicio.
Los análisis se realizaron con el paquete estadístico IBM-SPSS versión 24.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 202 pacientes, 112 pertenecientes al 2022 y 90 al 2023. El 53,5% del total fueron mujeres. Los principales motivos de descompensación fueron la fibrilación auricular (FA) y la sobreinfección respiratoria.
Se solicitaron iones urinarios al 70,3% de los pacientes, presentando una respuesta diurética adecuada en el 60,9% de los mismos.
Se inició el tratamiento con glucosúricos al 22,8% de los pacientes, habiendo ya un gran porcentaje de pacientes con diagnóstico de IC con glucosúrico de base en el momento de la consulta. La dosis inicial de furosemida fue correcta en el 70,8% de los pacientes. Siendo esta más frecuentemente errónea a mayores dosis de diurético basal.
Como hallazgo, un 10,9% de los pacientes fallecieron en los 30 días posteriores a su consulta en urgencias.

CONCLUSIONES

- Los resultados de nuestro estudio muestran que la monitorización de la respuesta diurética mediante la solicitud de sodio urinario siguiendo las actuales guías europeas se ha integrado en el manejo de la IC en nuestro servicio de urgencias.
- Observamos que un considerable porcentaje de pacientes ya tenían diagnóstico de insuficiencia cardiaca con glucosúrico de base al momento de la consulta, lo que hubo un menor porcentaje de inicio de tratamiento con glucosúricos en urgencias. Además, encontramos que la dosis inicial de furosemida fue adecuada en la mayoría de los pacientes, si bien se observó una mayor propensión a errores en pacientes con dosis basal más elevadas de diuréticos.
- Estos hallazgos respaldan la importancia de una adecuada monitorización y ajuste de la terapia diurética en el manejo de la insuficiencia cardiaca en el entorno de urgencias.

O-027

ANATOMÍA DE UNA CAÍDA

L. Fuentes [1]; V. Torres [2]; E. Fuentes [1]; T. Haro [1]; J. Jacob [1]; P. Malchair [1]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona; [2] Sistema d'Emergències Mèdiques

INTRODUCCIÓN

Las personas de 65 años o más pueden presentar caídas con consecuencias variables en función de la situación basal del paciente, las características de la caída y lesiones asociadas. En determinadas ocasiones estas caídas tienen como consecuencia una visita en el servicio de urgencias hospitalario (SUH). Una de estas características a investigar es si se trata de una primera caída o el paciente tiene antecedentes de caídas previas.

OBJETIVO

Describir y analizar las características y diferencias de los pacientes de 65 años o más que consulta en los SUH por caída en función de si esta es su primera caída o presenta antecedentes de caídas previas.

MATERIAL

Se analizan los datos del registro FALL-ER (FALLs attended at the Emergency Room), el cual es un registro observacional de cohortes multipropósito, prospectivo y multicéntrico con un muestreo sistemático, un día fijado de cada semana, durante un periodo de un año (de 1 de septiembre de 2014 a 31 de agosto de 2015, 52 días de reclutamiento). Incluye a todos los pacientes de 65 años o más atendidos por una caída presenciada o autorreferida que fueron atendidos los días de estudio. Se excluyeron los atropellos y los accidentes de tráfico. Participaron los SUH del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, Hospital Universitari de Bellvitge de Barcelona, Hospital Clinic de Barcelona, Hospital General Universitario de Alicante, y Hospital Universitario Central de Asturias de Oviedo. Se realizó un seguimiento a largo plazo a los 9 años del episodio índice. Los datos cuantitativos se expresaron como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartil (RIC) y los datos cualitativos como valores absolutos y porcentajes. En caso de variables cuantitativas, la diferencia entre ambos grupos se investigó mediante la prueba de la t de Student o mediante la prueba no paramétrico de Mann-Whitney cuando se vulneraba el principio de normalidad. Para las variables cualitativas, se utilizó la prueba de Ji cuadrado. Seguidamente, se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística, método introducir, en el que se incluyeron todas las variables demográficas y basales que tuvieron un valor de $p < 0,20$ en el análisis no ajustado. Se consideró que la diferencia entre ambos grupos era estadísticamente significativa si el valor de p era inferior a 0,05 o si el IC 95% de la odds ratio (OR) excluía el valor 1.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 1.610 pacientes, de los cuales 23 fallecieron en el episodio índice. No se pudo realizar seguimiento en 115 casos y en 30 no había recogida la variable caída previa, por lo que la cohorte final fue de 1.442 pacientes. De ellos, 921 (63,9%) era su primera caída, comparando con los pacientes que había presentado una caída previa, fueron pacientes más jóvenes (78,9 versus 81,3 años), y con menos comorbilidades, menor consumo de fármacos y mejor situación basal. En el seguimiento a largo plazo, 8,66 años de seguimiento total, la mortalidad por todas las causas fue del 55,2% (796 pacientes), siendo menor en los pacientes que era su primera caída (50,7 versus 63,5%).

CONCLUSIONES

- Los pacientes de 65 años o más que consultan en los SUH por una primera caída presentan unas diferencias estadísticamente significativas, al compararse con los pacientes que ya tuvieron una caída previa, y presentan un mejor pronostico evolutivo a largo plazo, con una menor mortalidad por todas las causas.

O-028

IMPACTO DE UNA INTERVENCIÓN FORMATIVA EN ENFERMERÍA EN URGENCIAS, EN LA ADECUACIÓN DE LA PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

César Rincón Díaz [1]; Sonia Jiménez [2]; Laura Lozano [3]; Héctor Alonso [4]; Pedro Ruiz Artacho [1]

[1]Clínica Universidad de Navarra, Madrid; [2]Hospital Clínic, Barcelona; [3] Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; [4]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) asociada a la hospitalización como un daño prevenible en su Plan de Acción Mundial para la Seguridad del Paciente y pide a los hospitales que desarrollen estrategias de gestión de riesgos clínicos. Además, la OMS propone un seguimiento nacional de las muertes evitables asociadas con ETV hospitalaria.

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) constituyen el principal mecanismo a través del cual los pacientes ingresan en el hospital. Por este motivo, SUH son el escenario ideal para la identificación de los pacientes con riesgo tromboembólico venoso alto y la instauración de tromboprofilaxis adecuada.

Existe una necesidad de mejorar la adecuación de la tromboprofilaxis en los pacientes hospitalizados por patología médica aguda desde los SUH. Diferentes intervenciones han sido evaluadas previamente para tratar de mejorar la adecuación de la tromboprofilaxis en estos pacientes. La implementación de sistemas de alerta electrónicos ha demostrado mejorar el uso de la tromboprofilaxis y una reducción significativa en la incidencia de ETV. Sin embargo, la generalización de la implementación de los sistemas de alerta electrónicos en los sistemas informáticos de los hospitales es muy baja, y son pocos los que lo tienen disponible en la actualidad.

Existen algunos estudios previos en los que la formación e implicación de la enfermería en los protocolos de actuación en prevención de la ETV en pacientes médicos hospitalizados, ha demostrado mejorar la prescripción de la tromboprofilaxis. Sin embargo, no existen estudios que hayan evaluado intervenciones enfermeras en el ámbito de los SUH.

OBJETIVO

Evaluar la mejora en la adecuación de la tromboprofilaxis de los pacientes ingresados desde urgencias por patología médica aguda tras una intervención formativa en la enfermería del SUH. La intervención consistió en una formación sobre la importancia e impacto de la ETV, valoración objetiva del riesgo de desarrollo de la ETV, y planificación de cuidados/recomendaciones a los pacientes con riesgo alto.

MATERIAL

Se diseñó un estudio de cohortes observacional prospectivo multicéntrico.

Cada SUH desarrolló un mismo plan de formación a la enfermería. Se planificaron 3 periodos de reclutamiento. El primero antes de la intervención formativa en la enfermería. El segundo, en el primer mes tras la intervención y el tercero, al sexto mes de la misma, para evaluar la persistencia en el tiempo de los cambios en la práctica clínica. Cada periodo constaba de siete días aleatorizados en el que se incluyeron todos los pacientes atendidos en 7 SUH, que requerían ingreso hospitalario por patología médica aguda. Se excluyeron los pacientes que requerían tratamiento anticoagulante por cualquier motivo.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 848 pacientes: 303 en la fase 1, previa a la intervención formativa de enfermería; 319 en la fase 2, inmediatamente después de la intervención; y 212 en la fase 3, a los 6 meses. En la fase 1, de los 190 pacientes de alto riesgo según PPS, no se instauró tromboprofilaxis al 67 (35,2%); de los 113 de bajo riesgo, se instauró tromboprofilaxis a 55 (48,7%). En la fase 2, de los 193 de alto riesgo, no se instauró tromboprofilaxis al 79 (40,9%); de los 126 de bajo riesgo, se instauró tromboprofilaxis a 56 (44,4%). En la fase 3, de los 113 de alto riesgo, no se instauró tromboprofilaxis al 45 (39,8%); de los 99 de bajo riesgo, se instauró tromboprofilaxis a 47 (47,5%). No hubo diferencias significativas de adecuación de la tromboprofilaxis entre las 3 fases de reclutamiento ($p = 0,495$).

CONCLUSIONES

- Una intervención formativa en la enfermería de los SUH no tuvo impacto en la adecuación de la tromboprofilaxis en urgencias, de los pacientes que ingresan por patología médica aguda.

O-029

DEL BOX DEL DOLOR TORÁCICO A LA SALA DE HEMODINÁMICA. ESTUDIO DESCRIPTIVO

J. Serrat Muñoz; P. Pizarro Bonnin; R. Mier Vaca; S. Manzanares Mateo; A. Segura Egea; N. Robert Boter

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio es una patología tiempo dependiente, es por este motivo que el Servicio de Urgencias de nuestro centro dispone de un box específico de acceso directo para aquellos pacientes que acuden por dolor torácico (DT). Las guías recomiendan la realización de un electrocardiograma en menos de 10 minutos de todos los pacientes con dolor torácico no traumático, hecho que facilita el diagnóstico e ingreso precoz de aquellos pacientes que cumplen criterios de infarto agudo de miocardio a las unidades cardiacas.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes que ingresan en cardiología por dolor torácico con sospecha de infarto agudo de miocardio con la primera atención en el Box específico de DT, forma de llegada a urgencias, tiempo hasta la realización del cateterismo y diagnóstico final.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de no intervención de los pacientes que acuden a urgencias entre enero y marzo de 2023 y son atendidos en dicho box.

RESULTADOS

De los 659 pacientes atendidos en el Box de DT, se han analizado 29 pacientes que han ingresado finalmente en Cardiología (planta convencional y hemodinámica), con una edad media de 63,4 años (DE ± 15,1) y un 82,7% de hombres. El 44,8% presentaban cardiopatía previa conocida y en el 93% de los casos el motivo de consulta fue dolor torácico. El 79,3% llegaron a urgencias por medios propios. El electrocardiograma se realizó en < 15 minutos en el 58,6% de los pacientes. El 86,2% de los casos tenían un electrocardiograma patológico, de los cuales el 92% presentaba alteraciones en el ST y el resto bloqueo de rama.

Del total de los pacientes, el 44,8% ingresaron de forma directa a la unidad de hemodinamia desde el mismo Box y se realizó cateterismo en el 82,7% de los pacientes ingresados. Respecto al tiempo hasta la realización del cateterismo, en el 8,3% de los pacientes se realizó en los primeros 90 minutos, el 29,2% entre los primeros 90 minutos y las 6 horas de su llegada a urgencias, el 12,5% entre las 6 y las 24 horas, el 16,7% entre 24 y 48 horas y el 29,2% en más de 48 horas. Únicamente un paciente ingresó a la unidad de hemodinamia sin realización de cateterismo (diagnóstico de miocarditis).

Del total de cateterismos realizados, en el 70,8% se revascularizó mediante la implantación de stent, en el 16,7% se objetivó enferemedad difusa y en el 12,5% no se encontraton lesiones.

CONCLUSIONES

- Los resultados muestran una respuesta rápida en urgencias en el grupo de pacientes analizado, realizándose el electrocardiograma en menos de 15 minutos en la mayoría de los casos, pero aún con un amplio margen de mejoría. El tiempo hasta el cateterismo es variable siendo la mayoría revascularizados en las primeras 48 horas mediante la implantación de stent.
- Destaca que, a pesar de que la mayoría de los pacientes ya presentaban cardiopatía isquémica conocida, la forma de llegada a urgencias más frecuente es por medios propios.

O-030

¿ES SUFICIENTE UNA INTERVENCIÓN DOCENTE PARA SOLICITAR LA DETERMINACIÓN DE NATRIURESIS EN URGENCIAS?

Laura Oliva Vidal; Nerea Larrinaga Estebaranz; María Miñana Castellanos; Marianela Guzmán Carvajal; Júlia Pi-Sunyer Porta; Jordi Llaneras Artigues

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA) tienen una elevada prevalencia de síntomas secundarios a congestión y a sobrecarga hídrica. Dicha sobrecarga se debe a un exceso de sodio y su consecuente retención de fluidos en el espacio intra y extravascular, por lo que su eliminación mediante tratamiento diurético es clave para un adecuado manejo clínico. Estudios recientes señalan que la natriuresis podría ser uno de los mejores marcadores para evaluar la interacción cardiorrenal y monitorizar de manera objetiva la respuesta clínica (hasta ahora evaluada de manera subjetiva con variables clínicas). Así, la determinación de la natriuresis después de la administración del diurético de asa nos otorga información pronóstica útil para ajustar el tratamiento diurético y realizar un abordaje personalizado.

OBJETIVO

Objetivo principal:

• Valorar el cambio en la frecuencia de solicitud de natriuresis a los pacientes con ICA que acuden al servicio de urgencias (SU) tras realizar una intervención educativa al personal sanitario.

Objetivo secundario:

• Analizar si dicha intervención ha sido eficaz doce meses después.

MATERIAL

Estudio descriptivo sobre la eficacia de charlas educativas sobre la importancia de la determinación de la natriuresis en pacientes que acuden por ICA al servicio de urgencias de un hospital terciario, tanto en la valoración inicial como a las 2h del inicio del tratamiento diurético endovenoso.

Se analizó el porcentaje de natriuresis registrada a los dos meses de la intervención y a los doce meses posteriores.

RESULTADOS

Se analizaron 236 pacientes con ICA atendidos en Urgencias: 118 (50%) se obtuvieron durante el 2022 (tras la intervención educativa descrita), y los 118 restantes (50%) se recogieron en 2023 (tras 12 meses de la intervención).

Obtuvimos un cumplimiento del 72.7% del registro de natriuresis tras la intervención realizada, respecto doce meses más tarde, donde únicamente tenemos un cumplimiento del 30.5% de los pacientes. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las características clínicas de los pacientes a los que se solicitaba y a los que no, evaluándose la edad, FEVI, Barthel previo y valores analíticos (niveles sanguíneos de sodio, potasio, urea, creatinina y proBNP). Como limitaciones exponemos que la determinación de la natriuresis previa a la intervención docente no fue estudiada y que tampoco se recogieron las diferencias del personal sanitario involucrado (número de facultativos, experiencia, turno de enfermería, etc).

CONCLUSIONES

• La evaluación de la natriuresis posterior a la administración de diuréticos en pacientes con ICA ha demostrado ser de utilidad, ya que su valor elevado es factor pronóstico de aumento de diuresis, disminución de los días de hospitalización y reducción de la probabilidad de mortalidad durante su seguimiento.

• En nuestro estudio se observa que la intervención educativa sobre el personal sanitario fue efectiva inmediatamente después de realizarla, pero que perdió fuerza en los doce meses posteriores.

• Por este motivo, creemos necesario realizar nuevas intervenciones periódicas y valorar medios técnicos para promover y facilitar la determinación de la natriuresis en pacientes con ICA.

O-031

IMPACTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL BÁSICO EN LOS NIVELES DE PORPHYROMONAS GINGIVALIS (PG) Y AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS (AA) A NIVEL LOCAL Y SU RELACIÓN CON LA EVOLUCIÓN A MEDIO PLAZO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA ESTABLECIDA (EAC)

Marta Bosa Santana [1]; Jerian González Febles [2]; María Belén de La Fuente Perdomo [3]; Juanjo Bethencourt Baute [3]; Francisco Bosa Ojeda [3]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife; [2]Universidad Complutense de Madrid; [3]Hospital Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, varios estudios epidemiológicos confirman que la presencia de bacterias patógenas *Porphyromonas gingivalis (PG) y Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (AA), a nivel periodontal podría favorecer la formación de placas de ateroma y con ello incrementar el riesgo de desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular. Al ser las enfermedades periodontales muy prevalentes y la cardiopatía isquémica la primera causa de morbimortalidad en los países desarrollados, se ha generado un gran interés, odontológico y médico, en la búsqueda de una posible relación.

OBJETIVO

Investigar si el tratamiento periodontal dirigido hacia la reducción de los niveles de PG y AA a nivel subgingival modifica la función cardiovascular en pacientes con enfermedad arterial coronaria establecida (EAC).

MATERIAL

El estudio consta de dos fases: La primera es un estudio observacional transversal de toda la población con EAC ingresados en un Servicio de Cardiología durante los años 2016-2023

La segunda consiste en un ensayo clínico aleatorizado, controlado, a doble ciego en 120 pacientes con EAC y periodontitis crónica moderada/avanzada (EPC), previamente seleccionados de la fase 1.

El grupo test recibirá tratamiento periodontal intensivo (dos sesiones de raspado y alisado radicular) y el grupo control recibe tratamiento periodontal básico (dos sesiones de tartrectomía y profilaxis). Se estudiarán la incidencia y naturaleza de bacteriemias asociadas al tratamiento periodontal realizado. Se tomarán registros clínicos periodontales, muestras microbiológicas subgingivales, marcadores séricos de inflamación y se determinarán los valores de vasodilatación endotelial (VDE) en la arteria braquial y el espesor íntimo-medio carotídeo (EIMC) antes del tratamiento y tras su finalización a los seis meses.

RESULTADOS

De los 1034 pacientes revisados hasta el momento, 106 cumplían todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión, lo que implica que el 10% han pasado a la fase 1. Las causas más frecuentes de exclusión fueron: edad (> 80 años), dentición (menos de 3 dientes por cuadrante) y tabaquismo activo.

En la fase 1, un 68% eran varones con una media de edad de 55 años. En cuanto a los factores de riesgo destaca la dislipemia con un 80% y el tabaquismo con un 75%. Respecto a las variables inflamatorias el 76% de los pacientes, presentaba una Proteína C reactiva (PCR) e Interleuquina 6 (IL-6) en rango de la normalidad. Respecto a la función vascular, los valores de EIMC y VDE están en rango de normalidad. En el análisis del EIMC encontramos placas de ateroma en un 55% de los pacientes siendo un 70% varones. Por último, tras el análisis periodontal, un 55% de los pacientes tienen periodontitis por lo que pasan la siguiente fase.

En la fase 2, continua predominando el sexo masculino (un 72%), una media de edad de 60 años, y como factores más prevalentes destacamos sobrepeso, dislipemia, y tabaquismo.

De los 56 pacientes con periodontitis, el 55% han finalizado el estudio, 39% están en proceso y 6% están pendientes de empezar.

En cuanto a los resultados microbiológicos, destacamos que a los 3 meses del estudio AA y PG disminuyen significativamente en ambos grupos mientras que a los 6 meses recidivan de forma más acentuada en grupo control.

CONCLUSIONES

1. Hasta el momento, la mitad de pacientes seleccionados pasan a la segunda fase dada la elevada prevalencia de EPC.
2. La VDE ha mejorado en un 82%, estando el 66% de estos pacientes en el grupo test.
3. El IMC ha mejorado en un 64% de ellos, estando el 75% en el grupo test.
4. Del análisis temprano de los resultados obtenidos, si bien es cierto que esta pendiente de analizar una importante muestra, podemos afirmar que el tratamiento periodontal es eficaz en pacientes con EAC.

O-032

INTRODUCCIÓN DE LOS ISGLT2 DESDE URGENCIAS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Júlia Aldecoa Alió; Luis Arroyes Morón; Eugenia García-Campomanes Berdie; Víctor París Fuertes; Eva Domingo Baldrich; Jordi Llaneras Artigues

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los fármacos de la familia de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) han demostrado mejorar la supervivencia y reducir el tiempo de hospitalización en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), tanto en aquellos pacientes con fracción de eyección preservada como disminuida, e independientemente de si son diabéticos o no. Un porcentaje importante de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda son diagnosticados en los servicios de urgencias.

OBJETIVO

Comprobar de forma descriptiva y retrospectiva, en aquellos pacientes que han acudido a urgencias con clínica de insuficiencia cardiaca aguda, si al alta de urgencias se introducía tratamiento con iSGLT2 si no lo llevaba como tratamiento de base.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se ha recogido y revisado una base de datos de 235 pacientes, de la que 151 eran mujeres y 84 hombres, de edades comprendidas entre 48-101 años, con un NYHA basal de I, II o III.

Estos pacientes acudieron al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel entre los meses de octubre y noviembre de 2022 (registro EAHF8), y julio y octubre de 2023 (ensayo MEESSI), por clínica de insuficiencia cardiaca aguda.

Mediante un análisis estadístico se ha comprobado qué proporción de estos pacientes se les introdujo un iSGLT2 (Empagliflozina o Dapagliflozina) al alta de Urgencias, o bien al alta de hospitalización, respecto a aquellos en los que no se han introducido estos fármacos.

RESULTADOS

Después de analizar los datos obtenidos de la base de datos, se observó que del total de 235 pacientes, 177 pacientes presentaban insuficiencia cardiaca conocida (no se hicieron distinciones entre FEVI conservada o deprimida para este estudio), y acudían a urgencias por signos de descompensación de su patología de base. El resto, un total de 58 pacientes, debutaron con la clínica de insuficiencia cardiaca en los episodios analizados.

De estos pacientes analizados, se observó que el 78.3% pacientes con IC no tenían como tratamiento de base ningún iSGLT2, de estos al 9.2% se les introdujo desde Urgencias, y al 14.1% se les introdujo al final del episodio analizado (tras alta de hospitalización), por lo que a la mayoría de pacientes analizados, que representan un 67.2%, no se les optimizó el tratamiento para su insuficiencia cardiaca.

CONCLUSIONES

- De los resultados extraídos, se puede concluir que a un porcentaje reducido de los pacientes, de tan solo el 9.2% en urgencias y el 14.1% tras el episodio completo, que acuden a urgencias de nuestro hospital se les ha introducido un fármaco iSGLT2 pese a que han demostrado una disminución en las complicaciones, reingresos asociados y mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardiaca.
- Por todo ello, se concluye que el impacto que tenemos desde los servicios de urgencias para modificar el curso de una enfermedad crónica podría ser muy alto aunque los resultados obtenidos demuestran que en el servicio de nuestro hospital hacen falta intervenciones con tal de concienciar a los facultativos responsables sobre su importancia.

O-033

EL BOX DEL DOLOR TORÁCICO

R. Mier Vaca; S. Manzanares Mateo; P. Pizarro Bonnin; J. Serrat Muñoz; M. Samaranch Gusi; N. Robert Boter

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio es una enfermedad tiempo dependiente, por lo que la realización precoz de un electrocardiograma resulta clave. Es por este motivo que el Servico de Urgencias de nuestro centro dispone de un box de acceso directo para pacentes que acuden por dolor torácico.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes que consultan a urgencias por dolor torácico, tiempo desde su llegada hasta la realización del electrocardiograma, diagnóstico y destino final del paciente.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de no intervención de los pacientes que acuden a urgencias entre enero y marzo de 2023 y son atendidos en dicho box.

RESULTADOS

Se han analizado 659 pacientes, con una edad media de 58.9 años (DE ± 17,9) y un 43.6% de mujeres. El 61% consultaron por dolor torácico, el 13,8% por palpitaciones, el 4,3% por mareo y el resto por otros motivos. El electrocardiograma se realizó en menos de 15 minutos en un 25,6% aumentando hasta el 58,6% de los pacientes que ingresan en Cardiología. En el 28.8% de los casos el electrocardiograma resultó patológico, de los cuales en un 34.7% se objetivó alteración del segmento ST, aunque el hallazgo más frecuente fue la arritmia (43.7% de los casos). Un 2% ingresaron directamente en hemodinámica, un 51,7% se mantuvieron en niveles graves de medicina (II-III), un 44,1% pasaron a niveles leves (IV-V) y un 2,2% a otros servicios. De los que se mantuvieron en nivel II-III, el 78% fueron dados de alta a domicilio, el 5,1% ingresaron en Cardiología, el 12,8% ingresaron en planta de otros servicios o en la Unidad de Corta Estancia y un 3,5% fueron trasladados a su centro de referencia. Solo un paciente resultó éxitus por disección aórtica.

El diagnóstico final de cardiopatía isquémica (crónica o aguda) se dio en el 8,6% de los casos, el 15,1% fueron diagnosticados de arritmia, el 24,4% de dolor torácico atípico, el 8,6% de patología respiratoria, el 5,9% de ansiedad y el resto de otras patologías (pericarditis, tromboembolismo pulmonar, ictus, hemorragia digestiva o colecistitis entre otras).

CONCLUSIONES

- La utilidad de un box de atención inmediata de dolor torácico es más que evidente, facilitando el ingreso precoz de los pacientes con CODIGO IAM que consultan a urgencias, aunque existe margen de mejoría, ya que solo se realiza electrocardiograma en menos de 15 minutos en una cuarta parte de los pacientes atendidos.
- Cabe destacar que en solo el 61% de los pacientes atendidos en el box de dolor torácico el motivo de consulta es dolor, ya que a menudo acuden por palpitaciones o mareo. Deberíamos analizar si se está haciendo un uso excesivo de dicho box que dificulta la realización de los electrocardiogramas de forma precoz.

O-034

IMPLANTACIÓN DE LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO EN NUESTRO HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

A.M. Pozo Cascajosa; F.J. Fernández Gómez; A. Rojas Sánchez; F. Cardenas de La Rosa; F. Simón Arana; M. Nogues Herrero
Hospital de Antequera, Málaga

INTRODUCCIÓN

Las unidades de dolor torácico (UDTS) suponen un manejo específico del dolor torácico no traumático en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) e implican una colaboración con otros servicios implicados en su manejo, sobre todo con el de cardiología. Todo esto hace que esta patología se maneje como un proceso continuo destinado a mejorar la calidad de su manejo, evitar ingresos innecesarios y evitar complicaciones tras el alta. Son poco conocidas las implicaciones organizativas, el perfil de los pacientes incluidos, los factores asociados a la positividad de las pruebas de provocación de isquemia y el seguimiento a corto y largo plazo de los pacientes incluidos en estas unidades.

OBJETIVO

Analizar el papel de la UDT en la evaluación y manejo inicial de los pacientes con dolor torácico.
Conocer el perfil del paciente incluido en una UDT funcional del SUH de un hospital de segundo nivel y los factores que se asocian con la positividad en las pruebas de provocación de isquemia.

MATERIAL

Estudio observacional restrospectivo de todos los pacientes derivados a la UDT durante un año desde el servicio de urgencias de nuestro hospital de 2 nivel.
Criterios de inclusión:
• Edad mayor de 18 años.
• Pacientes con dolor torácico no traumático, sugestivo de origen coronario.
• ECG normal o no diagnóstico.Marcadores de lesión miocárdica a las 0 y 3 horas de su llegada al SUH negativos.
• **Sin contraindicación para la realización de una prueba de esfuerzo convencional.**
Criterios de exclusión:
• Pacientes con elevación del segmento ST.
• Cambios en los marcadores miocárdicos de la primera a la segunda determinación.
• **Pacientes con contraindicaciones para realizar una prueba de esfuerzo convencional.**
Periodo de observación: Año 2022.
Fuentes de información: Historia clínica (diraya).
Variables en estudio: FRCV: hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), dislipemia (DL), cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia renal crónica (IRC), accidente cerebrovascular (ACV), fibrilación auricular (FA), arteriopatía, valvulopatía, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), diabetes mellitus (DM) incluyendo si presentan retinopatía, nefropatía o neuropatía, y tabaco, diferenciando entre fumador, no fumador y exfumador.
Resultado de la ergometría, pudiendo ser negativa o positiva clínica o electricamente.
Método estadístico empleado:
Utilizando R para ver frecuencia, media y desviación estandar de las variables.
Diferencias estadísticamente significativas si el p-valor era < 0.05 o el IC 95% de la OR no incluía el valor.

RESULTADOS

Estudio de los 35 pacientes derivados a la unidad de dolor torácico en 2022.
Aquellos pacientes que presentan un dolor típico pese a tener troponinas y ecg no patológicos.
22 eran hombres (62,9%), y 13 mujeres (37,1%) con una media de 37 años con una desviación standar de 4.8.
FRCV: hipertensos 34.3%, dislipemicos 37,1% y diabeticos el 8,6%. Un 25% eran hipertensos y diabeticos.
El 80% habia tenido un IAM previos, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (85.7%).
El 77,1% consumia alcohol, el 45,7% fumaba y un pequeño número de pacientes consumía cannabis (5.7%) o varias drogas (11.4%).
El 57,1% de los pacientes tuvo un resultado positivo en prueba de esfuerzo (57.1%).
La mayoría de los pacientes tenía un resultado normal en el Eco 1 (71.4%), mientras que una proporción pequeña pero significativa de pacientes tenía un resultado patológico (8.6%). No hubo cambio en la segunda ecografia a nivel de porcentaje.

CONCLUSIONES

• El consumo de tabaco está relacionado con una prueba de esfuerzo positiva igual que haber tenido IAM previos.
• Los resultados patológicos en las pruebas de Eco también pueden ser indicativos de enfermedad cardiovascular.
• El 57,1% de nuestros pacientes con ecg sin cambios, y enzimas negativas han tenido una prueba de esfuerzo positiva siendo patológica.
• Evitamos ingresos innecesarios en un 42,9%.

P-0001

EVALUACIÓN DEL MANEJO DE LA SEDACIÓN EN CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL

J.C. García Ortiz [1]; M.A. Gracia Romero [1]; A. Estella García [1]; A.L. Díaz Gómez [2]; G. Pérez-Harana [3]; G. Domínguez-Alonso [1]

[1]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; [2]Hospital General San Carlos, Cádiz; [3]Universidad de Cádiz

INTRODUCCIÓN

La Cardioversión Eléctrica (CVE) forma parte del arsenal terapéutico habitual en el ámbito de las Urgencias, muy frecuentemente ligado al manejo de la Fibrilación Auricular (FA). Existen diferentes estrategias de sedación para la cardioversión eléctrica. Su variabilidad depende de las características del paciente y preferencias del clínico. El uso de fármacos opioides, frecuentemente Fentanilo o similares, se asocia con frecuencia a los fármacos hipnóticos, aunque esto no está exento de controversia.

OBJETIVO

Analizar la utilización de fármacos para la sedación y analgesia indicada para la cardioversión eléctrica en un servicio de Urgencias de un Hospital de segundo nivel.

MATERIAL

Estudio retrospectivo observacional llevado a cabo en un Servicio de Urgencias, utilizando una herramienta informática de búsqueda masiva por texto libre en la historia clínica de los pacientes para reclutar aquellos en cuya historia de urgencias estuviera el término objetivo "cardioversión eléctrica o CVE" durante un periodo de 6 meses (de julio a diciembre) del año 2023. Una vez recopilados, se evaluaron una serie de ítems recogidos: datos demográficos, fármaco utilizado para la sedación y en la analgesia, o ausencia del mismo, descripción de complicaciones, tipo de fibrilación auricular, CHA2DS2-VASc y fármaco anticoagulante utilizado previo y posterior. Se excluyeron aquellas historias en las que, aunque la palabra clave estuviera recogida, no se les realizara una CVE (recogida en antecedentes por ejemplo) y aquellos pacientes a los que se les realizó la CVE en contexto diferente a la FA.

RESULTADOS

Una vez filtradas las historias excluidas, se incluyeron 39 historias clínicas en el periodo de julio a diciembre de 2023. El 66,67% fueron hombres y el 33,33% mujeres. Los fármacos hipnóticos utilizados fueron por orden de frecuencia Propofol (61,54%), Etomidato (20,51%) y Midazolam (5,13%) (como hipnótico único). Este último se utilizó con mayor frecuencia asociado a los anteriores, en el caso del Etomidato se asoció a midazolam en un 87,50% de las veces y en el caso de Propofol en un 33,33%. Respecto a los fármacos analgésicos, el fentanilo se utilizó un 58,97% de las veces. Asociado a Propofol el 66,67% de las veces y a Etomidato un 62,50%. Además, la asociación de tres fármacos, entre midazolam, fentanilo y Propofol o etomidato se ha dado en un porcentaje nada desdeñable, un 28,21%. Parece que el uso de Fentanilo es menor en mujeres (38,46%) respecto a los hombres (69,23%), e igualmente parece haber una relación con la edad, siendo menos utilizado en el rango de edad mayor a 65 años (41%) que en el de menos de 65 años (73%). Se registró un único evento adverso en todos los datos recogidos, encontrándose dentro del grupo de triple terapia con Propofol, midazolam y fentanilo.

CONCLUSIONES

- El Propofol fue el fármaco preferido para la sedación en CVE, quedando en segundo lugar el etomidato, que se asoció la mayoría de las veces a midazolam.
- El fentanilo fue asociado a los distintos fármacos sedantes más de la mitad de las veces. Siendo la triple asociación de fentanilo, midazolam y Propofol o etomidato utilizada también de manera muy frecuente.
- Se prescindió del fentanilo sobre todo en mujeres y en pacientes mayores de 65 años.

P-0002

ADECUACIÓN DE INGRESO EN CARDIOLOGÍA TRAS CONSULTA POR SÍNCOPE EN URGENCIAS

Amaia Fernández Alonso; Oihane Barrenetxea Barroetabueña; Begoña Motriko Gómez; Aitor Odiaga Aurrekoetxea; Rebeca Ibarzábal Sánchez; Iratxe Flores Olabarria

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El manejo de los pacientes atendidos en urgencias por síncope, en general es muy heterogéneo. Si bien la guía de la sociedad europea de cardiología de 2018 (ESC 2018) sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope, establece unos criterios de ingreso, en la práctica clínica la decisión de ingreso no siempre se ajusta a dicha guía.

Se estima que en alrededor del 40-45% de síncopes, es identificable la causa subyacente en urgencias, y esto es lo que determina los eventos adversos a corto plazo. Por ello, el objetivo principal del urgenciólogo es establecer el diagnóstico de una causa subyacente.

OBJETIVO

Describir el porcentaje de ingresos adecuados respecto al total de ingresos en cardiología, como sospecha de síncope cardiogénico, en base a la revisión de la historia clínica de urgencias. Se consideró que el ingreso era adecuado si constaba en la historia al menos una característica de alto riesgo en relación con el acontecimiento sincopal, la historia médica, la exploración física y el electrocardiograma, tal y como describen la guía ESC 2028.

Describir el porcentaje de pacientes atendidos en urgencias, en los que la causa subyacente ha sido identificada en el episodio de urgencias.

Comparar el pronóstico de pacientes ingresados de manera adecuada con los que fueron ingresados de manera inadecuada, en términos de mortalidad y reingreso.

MATERIAL

Estudio observacional, cohortes retrospectivo en el que se reclutaron pacientes atendidos en el servicio de urgencias de nuestro hospital, con diagnóstico al alta de Síncope.

Durante los años 2022 y 2023 ingresaron 150 pacientes en cardiología con sospecha de síncope cardiogénico.

Las historias de los episodios de urgencias fueron revisadas por seis adjuntos del servicio de urgencias, y tras comprobar si cumplían criterios mayores de ingreso en función de la guía, determinaron si el ingreso había sido adecuado o no.

Se recogieron variables demográficas: edad, sexo, antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica, ACV, variables clínicas: identificación de causa subyacente, ausencia/presencia de pródromos, síntomas previos al síncope, tensión arterial, electrocardiograma, y variables de resultado: adecuación del ingreso, días de ingreso, número de fallecimientos al mes, número de reingresos al mes.

Análisis estadístico: Las variables cualitativas se presentaron como frecuencias y porcentajes y las contínuas como medias y desviaciones estándares (medianas y rango intercuartílico) en función de la naturaleza de la variable.

En el análisis univariante se utilizó la Chi cuadrado para la comparación de porcentajes y el test de t student en las variables contínuas.

RESULTADOS

Se incluyeron 150 pacientes, 74 de 2022 y 76 de 2023, el 60% fueron hombres y el 40% mujeres. La edad media fue de 78 años.

Se descartaron 6 pacientes que habían ingresado de forma programada, no por urgencias.

La duración del ingreso fue de 2 días de media.

Se consideró que el ingreso había sido adecuado en el 67% de los pacientes, inadecuado en el 21% y dudoso en el 11%.

La causa subyacente solo fue identificable en el 35% de los casos.

Al mes, hubo un 10% de fallecimientos y 0% de reingresos.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el análisis univariante, respecto a número de días de ingreso, reingreso y fallecimiento, en pacientes con ingreso adecuados y no adecuados. ($p > 0,05$).

CONCLUSIONES

- La adecuación de los ingresos en cardiología por sospecha de síncope cardiogénico en base a las guías es razonablemente buena.
- La identificación de la causa subyacente a través de la anamnesis y la exploración física de urgencias es mejorable. Probablemente la causa sea la falta de tiempo y el discurso errático que a menudo refieren los pacientes.
- No parece que haya diferencias pronósticas a corto plazo entre los pacientes que ingresan adecuadamente y los que ingresan inadecuadamente.

P-0003

ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD AL AÑO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVO DIAGNÓSTICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Raúl López Izquierdo [1]; Paula Olivar Gómez [2]; Irenen Cebrián Ruiz [1]; María Jesús Giraldo Pérez [1]; María Nieves Sobradillo Castrodeza [1]; Susana Sánchez Ramón [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Universidad de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardiaco sostenido más frecuente del mundo. Los Servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son lugares donde de forma frecuente se realiza el diagnóstico de FA de nuevo diagnóstico. Es importante valorar en ese momento el riesgo y los factores de riesgo de mortalidad anual. Lo que pude permitir tratar y manejar de forma adecuada a los pacientes de mayor riesgo

OBJETIVO

Conocer la mortalidad y los factores asociados a la mortalidad anual de los pacientes diagnósticados de FA de nuevo diagnóstico en un servicio de urgencias hospitalario.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios inclusión: Pacientes diagnosticados de FA de novo durante el año 2022 en un SUH. Criterios exclusión: menores de 18 años, diagnóstico de FA crónica, flutter auricular, antecedente de FA ya diagnosticada en cualquier momento. Variables independientes: edad, sexo, lugar de residencia (urbano, rural), institucionalizado, antecedentes personales, anticoagulación al alta hospitalaria, ingreso hospitalario, (IH). Variable dependiente: Mortalidad acumulada en el primer año (M365). Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Análisis univariante mediante regresión de Cox y multivariante para la mortalidad anual con el calculo del Hazard Ratio (HR), intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Software SPSS 25.0. Significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS

N: 292. Edad mediana: 77 (67,9-85,5) Edad mediana y sexo:, varón: 74,8 (63,4-82,1) años, mujer: 79,4 (72,2-87,5) años. ($p < 0,0001$). Mujer: 51,0%. M365: 14,0%. Edad mediana y M365: 75,7 (65,9-82,7) años, No M365: 89,3 (79,7-94,0) (HR: 1,107 IC95% 1,070-1,145, $p < 0,0001$). Sexo y M365: mujer: 15,4%; varón: 12,6%, (HR: 0,803 IC 95% 0,433-1,488, $p > 0,05$). M365 y Residencia (urbana *vs.* rural): 13,2% *vs.* 15,8%: M365 y institucionalizado (Sí *vs.* No): 71,4% *vs.* 11,2%. AP y M365 (Sí *vs.* No): HTA: 18,0% *vs.* 4,7%; dislipemia: 12,1 *vs.* 15,3%; Alt tiroidea: 9,4% *vs.* 14,6%; cardiopatía isquémica: 14,8%, 14,0%; Insf. Cardiaca: 30,8% *vs.* 12,4%; Ictus: 26,7% *vs.* 13,4%; demencia: 37,5% *vs.* 11,9%; Enf. Resp crónica: 37,8% *vs.* 10,6%; diabetes: 19,7% *vs.* 12,6%; Insf renal: 45,0% *vs.* 11,8%; Tumor sólido: 25,9% *vs.* 11,3%; IH y M365: Sí: 28,4%, No: 6,4%; Anticoagulación al alta y M365: Sí: 10,4% No: 36,6%; reconsultas en urg por cualquier causa y M365: Sí: 15,1%, No: 12,8%. HR de variables asociadas con la M365: Institucionalizado: 9,001 (IC 95% 4,378-18,506, $p < 0,0001$), HTA: 4,09 (IC95% 1,461-11,501, $p < 0,05$); Insf cardiaca: 2,859 (IC 95% 1,320-6,192, $p < 0,05$), demencia: 3,645 (IC 95% 1,739-7,644, $p < 0,001$); enf.resp crónica: 4,203 (IC 95% 2,02-8,021, $p < 0,0001$); Insf renal crónica: 4,293 (IC 95% 2,047-9,005, $p < 0,0001$); Tumor solido: 2,358 (IC 95% 1,236-4,496, $p < 0,05$); IH: 5,126 (IC 95% 2,615-10,050, $p < 0,0001$); IH: 5,126 (IC 95% 2,615-10,05) anticoagulación oral No: 4,432 (IC 95% 2,346-8,374, $p < 0,0001$). Estudio multivariante: Edad: 1,062 (IC 95% 1,022-1,103, $p < 0,05$); NO ingresar: 2,314 (1,069-5,011, $p < 0,05$). Resto de variables $p > 0,05$.

CONCLUSIONES

- La mortalidad anual acumulada es considerable.
- Aunque hay variables que se asocian con un mayor riesgo de fallecer en el primer año en el estudio univariante como: estar institucionalización, hipertensión, insuficiencia cardiaca, demencia, enfermedad respiratoria crónica, insuficiencia renal moderada/grave, neoplasia, no anticoagular al paciente al alta hospitalaria estas variables no se asocian en el estudio multivariante.
- Solo la edad y el ingresar en el hospital se asocia de forma independiente con la mortalidad.
- Consideramos que es importante vigilar a estos pacientes de forma estrecha tras el ingreso hospitalario.

P-0006

ARRITMIAS PRESENTADAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

José Enrique Alonso Formento [1]; Óscar Ortigosa Agustín [1]; Inés Alonso Envid [2]; Victoria Estaben Boldova [3]; Marta de Azúa Jiménez [1]; María Jesús Pueyo Morer [1]

[1]Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]Hospital Universitario General de Villalba, Madrid; [3]Urgencias, Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes de pausas de la respiración durante el sueño. Conlleva el realizar esfuerzos respiratorios con disminución de la presión intratorácica y disminución de la saturación de oxígeno con microdespertares. Esta hipoxia intermitente ocasiona consecuencias cardiovasculares como pueden ser la arritmias.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes con SAOS atendidos en los servicios de urgencias hospitalarias. Estudiar las arritmias presentadas en los pacientes con antecedentes de SAOS. Investigar la asociación entre esta patología respiratoria y las diferentes arritmias presentadas en las urgencias hospitalarias.

MATERIAL

Estudio descriptivo de los pacientes con SAOS y las arritmias presentadas en sus visitas en los servicios de urgencias de nuestra comunidad durante los años 2017 a 2022. Los datos se analizaron según el programa estadístico SPSS versión 25.

RESULTADOS

De los 3.318.343 pacientes que acudieron a urgencias entre 2017 y 2022, un 1,2% (41.316) tenían antecedentes de SAOS. 21.470 (0,6%) de todos tenían como tratamiento CPAP nocturna. Un 71,1% eran varones. La edad media era de 64 años. Un 60,1% eran mayores de 65 años. Los diagnósticos de urgencias de los pacientes con SAOS fueron en primer lugar la insuficiencia cardiaca (3%), la exacerbación aguda de la EPOC (2,7%), seguida por las infecciones urinarias en 2,1%.

Los pacientes con SAOS acudieron a los servicios de urgencias hospitalarios con las siguientes arritmias: un 1,4% presentaron fibrilación auricular, un 0,2% flutter auricular, un 0,1% taquicardia paroxística supraventricular, un 0,1% taquicardia ventricular, un 0,1% extrasístoles supraventriculares, un 0,04% extrasístoles ventriculares, y un 0.2% bloqueos auriculoventriculares de diferente grado, siendo más frecuentes los de tercer grado o completo con un 0,1%. Las arritmias relacionadas con el SAOS según la prueba de Chi cuadrado fueron la fibrilación auricular ($p < 0,001$), el flutter auricular ($p < 0,001$), las taquicardias paroxísticas supraventriculares ($p = 0,031$), las taquicardias ventriculares ($p < 0,001$), los extrasístoles supraventriculares ($p < 0,001$), los extrasístoles ventriculares ($p < 0,001$), y los bloqueos auriculo-ventriculares ($p < 0,001$).

Al realizar el análisis multivariante el SAOS está relacionado con los siguientes factores: obesidad (x 9), varón (x5), hipertensión arterial (x3), hipertensión pulmonar (x3), insuficiencia cardiaca (x2), edad más de 65 años (x2), flutter auricular paroxístico o de reciente comienzo (x2), diabetes (x2), dislipemia (x2), fibrilación auricular paroxística o de reciente comienzo (x1), cardiopatía isquémica (x1).

De todos los SAOS atendidos un 29,3% terminaron ingresados y un 0,2% fallecieron en urgencias. De los fallecidos un 7,6% fueron por exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, un 5,4% por edema agudo de pulmón, y un 5,4% por insuficiencia cardiaca.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con SAOS presentan con mayor frecuencia arritmias de todo tipo.
- La más frecuentemente asociada es la fibrilación auricular.
- El factor relacionado con más fuerza es la obesidad.
- La detección de esta patología respiratoria y su tratamiento disminuye el riesgo de estas complicaciones cardiovasculares.
- Es fundamental su detección en los servicios de urgencias para su estudio y tratamiento precoz.

P-0303

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO, CLÍNICO Y METABÓLICO/ANALÍTICO DEL PACIENTE ATENDIDO POR MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (SÍNDROME TAKO-TSUBO) POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS

D. Martín Reyes [1]; A.F. Casas Temprano [1]; D. Morena de Diago [1]; F.J. Morillo Rodríguez [1]; R. López Piñas [2]; C. Calle Domínguez [2]
[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN
El síndrome de Tako-tsubo o miocardiopatía inducida por estrés se caracteriza por dolor precordial anginoso con cambios electrocardiográficos sin obstrucción coronaria en la coronariografía y disqulnésia anteroapical del ventrículo izquierdo que se normaliza en unos pocos días. Es una entidad que clínicamente mimetiza con un infarto agudo de miocardio, debido a esto es difícil de diagnosticar en el medio extrahospitalario.

OBJETIVO
Principal: Realizar un perfil del paciente diagnosticado a nivel hospitalario como Síndrome de Takotsubo en los seguimientos de los preavisos realizados en un servicio de emergencias extrahospitalarias municipal recogiendo las características epidemiológicas y analíticas de una Series de Casos de pacientes atendidos durante los últimos 20 años (de 2004 a 2023).
Secundario: Determinar perfiles clínicos, epidemiológicos y/o parámetros analíticos qué pudieran predecir a nivel extrahospitalario el diagnóstico de estos pacientes.

MATERIAL
Se trata de un estudio transversal descriptivo de Series de Casos, de donde extraemos tanto variables epidemiológicas como clínicas de los distintos pacientes, así como determinados parámetros que destacaron en la analítica del paciente. Periodo Enero 2004-Diciembre 2023. Estadística: variables cualitativas frecuencias absolutas y relativas; cuantitativas: media, desviación estándar, prueba T de "Student". SPSS v29.0.2.0. El material utlizado fueron los seguimientos de los preavisos que se realizaron en el servicioa así como las historias clinicas en papel o en formato electrónico que se analizaron para extraer los datos y destacar los hallazgos más importantes en cada uno de los casos.

RESULTADOS
El numero casos detectados en medio extrahospitalarios que finalmente son diagnosticados de Síndrome de Takotsubo en los últimos 20 años fueron 22. La media de edad de los pacientes fue de 69,11 (DE 6,67). El 86,36%, 19 casos, corresponde a mujeres de edad postmenopáusica, así como que en el 71% de los casos tenían factores de riesgo cardiovascular.
Aunque un 63,6% no registro el desencadenante, el 36,4% restante correspondiendo en partes iguales a desencadenes de tipo físico u orgánico y psicológico. Es interesante un caso a destacar de tipo miocardiopatía por estrés secundaria a hemorragia subaracnoidea. De los casos registrados, las alteraciones de la contractilidad se presentaron como disclnésia o hipoclnésia apical en un 77,1% de los casos; el 22,9% se presentaron con formas de afectación basal y medioventricular como se describe en la bibliografía.La ausencia de enfermedad obstructiva coronaria o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda se presentó en 98,3% de los casos. La alteración electrocardiográfica más común fue la elevación del ST en cara lateral. No se pudo establecer el análisis de la elevación de las troponinas por perdida de los datos.
Respecto a las analíticas analizadas solo se encontrarón diferencias respecto al valor del Exceso de Bases, no así en el resto de paramétros metabólicos.

CONCLUSIONES
- La prevalencia observada en nuestro servicio es de 1,03% del Síndrome Takotsubo respecto al total de SCA de cara lateral atendidos.
- El intervalo de edad, el sexo femenino y la presencia de FRCV se corresponde con los datos epidemiológicos habituales.
- Los desecadenantes fueron tanto psiquicos como físicos u orgánicos a partes iguales.
- La elevacion del ST en cara lateral fue la presentación más común como alteracion electrocardiográfica, la imagen ecográfica más común fue la disclnésia e hipoclnésia apical que junto a la ausencia de enfermedad obstructiva coronaria, confirman el perfil clínico descrito en la literatura.
- En el número de casos analizados en el servicio no se encuentran diferencias analíticas importantes que puedan llevarnos a predecir la miocardiopatía por estrés.

P-0306

LA MUJER Y EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Silvia Navarro Nieto
Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón, Sevilla

INTRODUCCIÓN
Las enfermedades cardiovasculares (ECV) suponen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. El Síndrome Coronario Agudo (SCA) suele ser la primera manifestación de ECV y algunas publicaciones estiman que, debido al envejecimiento de la población, en 2049 los casos de SCA aumentarán en los países desarrollados y con ellos, el número de muertes asociados a esta patología. Tanto en hombres como mujeres la forma de manifestarse en cada sexo es cumple algunas similitudes, en ellos son más claras y concluyentes, aunque en ellas, se puede manifestar de forma atípica: dolor abdominal, náuseas y vómitos, de ahí la razón por la que en las mujeres: se infravalore el diagnóstico, haya mayores demoras en el tiempo de atención y mayor riesgo de muerte. A pesar de conocer esta diferencia, aún no se han elaborado estrategias unificadas para el manejo de este cuadro clínico en función del sexo

OBJETIVO
Identificar los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular y los síntomas del síndrome coronario agudo en las mujeres.

MATERIAL
Revisión sistemática de artículos científicos consultando las bases de datos Medes, Pubmed y Science Direct, sin restricción de fecha, en los idiomas español e inglés. Se incluyó literatura gris mediante búsqueda manual. No se hicieron restricciones respecto al tipo de estudio.

RESULTADOS
La incidencia de Síndrome Coronario Agudo es considerablemente mayor en hombres y mujeres, pero en contraposición, el pronóstico es peor en ellas, ya que la atención temprana para la afección coronaria es menor, y se duplican la mortalidad y los efectos adversos graves. Y no es de extrañar, ya que, en el género femenino, el SCA se manifiesta de tal forma que puede dar lugar a diagnósticos erróneos por confusión o la administración de un tratamiento de forma tardía. Los hombres, a diferencias que las mujeres, sufren en menor medida los resultados de un mal estilo de vida, es decir, las mujeres presentan tasas más elevadas de padecer factores de riesgo tradicionales como la diabetes mellitus, la hipertensión y la obesidad, y tienen determinantes psicosociales y de estilo de vida diferenciales. En ellas hay que añadir factores de riesgo específicos, como el embarazo, a menopausia o la toma de anticonceptivos orales.
La última Guía Europea para el diagnóstico y manejo del SCA del ESC 2023, valora algunos síntomas, tanto comunes de ambos géneros como exclusivos de la mujer. Un diagnóstico erróneo o tardío se debe a veces por una historia clínica incompleta o a la dificultad de obtener síntomas evidentes. Es crucial realizar una anamnesis cuidadosa y una interacción exhaustiva con el paciente, para facilitar un diagnóstico precoz y preciso.

CONCLUSIONES
- Para comprender realmente los mecanismos que subyacen a las disparidades entre los síntomas de síndrome coronario agudo en mujeres y hombres, es necesario crear áreas de investigación futuras para abordar urgentemente campos de evaluación y la gestión clínica que representen realmente el control de SCA en hombres y mujeres, además de una divulgación tanto profesional como ciudadana que considere estos datos, ya que, sin este tipo de procesos, el género femenino se mantendrá en clara desventaja.
- Este documento muestra las diferencias entre varones y mujeres en los perfiles clínicos y en el uso de recursos terapéuticos, que explican parte del exceso de mortalidad observado en las mujeres.
- Es el momento de concienciar a los profesionales y a la población de que la ECV están muy presente en las mujeres, y adoptar una mentalidad que dé lugar a oportunidades en la mejora en el abordaje de prevención y atención temprana del SCA incluyendo a todos los usuarios.

P-0394

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVO DIAGNÓSTICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Rul López Izquierdo [1]; Paula Olivar Gómez [2]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Raquel Talegón Martín [1]; Laura Melero Guijarro [1]; Susana Sánchez Ramón [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Universidad de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardiaco sostenido más frecuente del mundo. El riesgo de padecer una FA va a depender de múltiples factores de riesgo, de los cuales el principal es la edad avanzada. Esta es la arritmia más frecuente en los servicios de urgencias (SU), donde el 25% de ellas van a ser de nuevo diagnóstico, es importante caracterizar los pacientes que son diagnosticados de FA de nuevo diagnóstico en el SU y valorar las características a asociadas al ingreso hospitalario.

OBJETIVO

Conocer las características de los pacientes diagnósticado de FA de nuevo diagnóstico en un servicio de urgencias hospitalario y su asociación con el ingreso hospitalario.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios inclusión: Pacientes diagnosticados de FA de nuevo diagnóstico durante el año 2022 en un SUH. Criterios exclusión: menores de 18 años, diagnóstico de FA crónica, antecedente de FA paroxitica o no persistente ya diagnosticada en cualquier momento con registro en la historia clínica del paciente, fluter auricular. Variables independientes: edad, sexo, lugar de residencia (urbano, rural), institucionalizado, antecedentes personales (AP). Variable dependiente: ingreso hospitalario (IH). Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (U-Man-Whitney) y cualitativas (Chi-cuadrado). Estudio multivariante mediante regresión logística, calculo del odds tario (OR), intervalo de confianza del 95% (IC 95%). Software SPSS 25.0. Significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS

N: 292. incidencia: 0,8 diagnósticos/día. edad mediana: 77 (67,9-85,5) años. Edad mediana y sexo:, varón: 74,8 (63,4-82,1) años, mujer: 79,4 (72,2-87,5) años. ($p < 0,0001$). Mujer: 51,0%. IH: 35,2%. Edad mediana e ingreso: 81,4 (72,3-89,2), No ingreso: 75,5 (66,7-82,2) ($p < 0,001$). Ingreso y sexo: mujer: 37,8%, varón: 32,4%. ($p > 0,05$). Antecedentes e ingreso: vivir en zona urbana: 35,4% *vs.* rural: 35% ($p > 0,05$), institucionalizado: 71,4% *vs.* domicilio: 33,3% ($p < 0,05$). AP: HTA: 70,3%, dislipemia: 39,3%; obesidad: 7,2%; alteración tiroidea: 10,7%; cardiopatía isquémica: 9,3%; insuficiencia cardiaca: 9,0%; ictus: 5,2%; deterioro cognitivo: 8,2%; enfermedad respiratoria crónica: 12,8%; diabetes: 20,7%. AP e IH (porcentaje de pacientes ingresados en función de tener o no la carácterística (Sí *vs.* No): HTA: 38,7% *vs.* 26,7% ($p = 0,051$); dislipemia: 43,9% *vs.* 29,5% ($p < 0,05$); obesidad: 57,1% *vs.* 33,5% ($p < 0,05$); alt tiroidea: 29,0% *vs.* 35,9% ($p > 0,05$); cardiopatía isquémica: 40,7% *vs.* 34,6% ($p > 0,05$); insuficiencia cardiaca: 42,3% *vs.* 34,5% ($p > 0,05$); ictus: 66,7% *vs.* 33,5% ($p < 0,05$); deterioro cognitivo: 69,6% *vs.* 32,0% ($p < 0,0001$); enfermedad respiratoria crónica: 67,6% *vs.* 30,4% ($p < 0,0001$); diabetes: 40,0% *vs.* 33,9% ($p > 0,05$). Regresión logística: dislipemia: OR: 1,825 (IC 95% 1,066-3,122) ($p < 0,05$); enfermedad respiratoria crónica: OR: 4,293 (IC 95% 1,958-9,414) ($p < 0,0001$), resto de variables: edad, sexo, institucionalizado, demencia, ictus ($p > 0,05$).

CONCLUSIONES

- Casi todos los días se diagnóstica una FA de nuevo diagnostico en los SU, lor que es una entidad relativamente frecuente en estas unidades.
- La mayoría de los pacientes son de edades avanzadas, siendo las mujeres significativamente algo más ancianas.
- Los ingresos que generan estos pacientes son considerables.
- Los AP más frecuentes son la presencia de HTA, la dislipemia y la diabetes.
- El ingreso se asocia de forma independiente con tener el antecedente de tener dislipemia y enfermedad respiratoria crónica.
- Conocer e interrogar por estos factores es importante en la valoración inicial de estos pacientes.

P-0409

FIBRILACIÓN AURICULAR CARDIOVERTIDA. TIEMPOS DE ESTANCIA EN URGENCIAS SEGÚN LA TERAPIA ELEGIDA

María José Carrillo Burgos; José Nicolás Gálvez; María Esperanza Molina Carrasco; Sara Ramos López; Víctor Manuel Lao Cañadas; Rafael Pérez Costa

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuentemente atendida en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), suponiendo una carga significativa para estos servicios con elevados tiempos de estancia. Hasta el 25% de estas consultas son primeros episodios de la arritmia y mas de dos tercios son dados de alta, de modo que las decisiones de manejo tomadas en la fase aguda pueden ser determinantes para el curso clínico de la FA y el pronóstico de los pacientes.
La tromboprofilaxis y el control de frecuencia son siempre objetivos terapéuticos en los SUH. El control del ritmo debe considerarse una técnica electiva que se realizará de un modo individualizado según el perfil clínico de los pacientes y las opciones terapéuticas disponibles. Estudios recientes demuestran que la estrategia de control de ritmo en los SUH puede seguir esquemas distintos sin afectar a los resultados clínicos a corto plazo. Sin embargo, la estrategia que opta por una cardioversión (CV) directa en urgencias ofrece una logística más sencilla en unos SUH habitualmente saturados.

OBJETIVO

1. Medir la tasa de éxito de la CV en función de la terapia utilizada.
2. Comparar los tiempos estancia media en urgencias de pacientes con FA revertida en función de la terapia elegida.
3. Comparar la tasa de recaídas en 6 meses en pacientes con FA cardiovertida en urgencias en función de la terapia elegida y del tratamiento al alta.
4. Comprobar si se prescriben antiarrítmicos y ACO al alta desde el SUH tras episodio de FA revertida.

MATERIAL

Se diseñó un estudio restrospectivo en el que se recogieron los datos de los pacientes atendidos en un SUH con FA con criterios de control de ritmo y CV efectiva de Enero a Junio de 2023. Se analizaron los tiempos de estancia, recaídas y tratamiento al alta en función de si se tratan con Flecainida, Amiodarona o CV eléctrica. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva, tablas de contingencia para comparación de variables cualitativas con el estadístico chi cuadrado y prueba exacta de Fischer cuando el número de casos por variable eran reducidos, y test de ANOVA para comparación de variables cualitativas con cuantitativas.

RESULTADOS

Se analizaron 41 pacientes. La terapia mas exitosa fue la CV con un 92% de éxito. El tiempo de estancia medio fue 6,93 ± 4,22 horas, siendo el menor el de la CVE 6,61 ± 3,56 y el mayor con amiodarona 8,63 ± 7,23 sin encontrar diferencias estadísiticamente significativas con p 0,745. Recaídas en un año fueron 14 (34,1%). Altas con antiarrítmico: 28 pacientes (68,3%). Altas con anticoagulación oral (ACO): 33 pacientes (80,5%).
En cuanto a las recidivas en 12 meses fueron de 33,35% en los tratados con amiodarona, 30,7% con flecainida y 39,13% con CV eléctrica con una $p < 0,845$ sin diferencias significativas. Las recaídas fueron del 23% en los que se prescribió antiarrítmico al alta y 39,2% en los que no, $p < 0,481$ sin significancia estadística.

CONCLUSIONES

- La cardioversión eléctrica es el medio más eficaz para revertir la FA.
- La mayoría de los pacientes con FA cardiovertida en el SUH reciben antiarrítmico y ACO al alta.
- Aunque en los tratados con CV el tiempo de estancia es menor, no hay diferencias de tiempo de estancia en urgencias según el método utilizado, probablemente por lo limitado de la muestra.
- Lo mismo ocurre con las recaídas en función de la terapia usada para la CV y de si se prescribe antiarrítmico al alta o no.
- Es preciso continuar el estudio para obtener una muestra mayor y comprobar si las diferencias encontradas tienen significación estadística.

P-0417

POCT TROPONINA I ULTRASENSIBLE EN EL ÁREA DE URGENCIAS PARA DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO. ¿UNA ALTERNATIVA AL LABORATORIO CENTRAL?

J.A. Noval Padillo; I. Noval Domínguez; M.D. Avilés; C. Bueno; A. Fernández de Simón

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El incremento del número de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo supone un incremento de la actividad para los servicios de emergencia. Cuando un paciente acude al servicio de urgencias con signos y síntomas de infarto de miocardio, es necesario realizar una evaluación rápida y precisa del dolor torácico para distinguir entre pacientes de alto y bajo riesgo. La implementación de un ensayo POCT utilizando sangre total podría reducir el tiempo desde la extracción, transporte y análisis.

La disponibilidad de un nuevo dispositivo Siemens Atellica® VTLi para la determinación de este analito puede presentar ventajas importantes en el diagnóstico precoz.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio preliminar es comparar la sensibilidad y especificidad el esta técnica con respecto a la utilizada en el laboratorio central. Para ello se analizaran las curvas ROC correspondientes.

MATERIAL

40 pacientes con dolor agudo en el pecho admitidos en el área de urgencias fueron incluidos. Se extrajo sangre venosa y se comparó con el plasma del laboratorio central. Todas las pruebas fueron analizadas por el Atellica® VTLi. Además los plasmas se analizaron en el laboratorio central en este caso determinando al Troponina T ultrasensible de Roche Diagnostic. Analizamos la correlación entre ambas pruebas y la Curva ROC para saber la capacidad discriminativa de las pruebas. Las muestras analizadas correspondían al tiempo basal.

RESULTADOS

Todas las muestras correlacionaron bien con un Pearson R = 0.924. Para la TnI en Atellica VTLi presentaba una curva ROC 0.892 (0.794-0.989) frente a la curva ROC de la TnT del laboratorio central 0.802 (0.657-0946). La sensibilidad del Atellica® VTLi en el percentil 99 (22 ng/L) fue del 71% con una especificidad del 82% mientras que con la TnT fueron del 78% y del 49%.

CONCLUSIONES

- Este estudio preliminar nos muestra la posibilidad de poder incorporar el POCT para la troponina I ultrasensible.
- En laboratorios con TnT se demuestra que la capacidad discriminante es similar incluso mejor para el POCT.
- Con las ventajas de inmediatez en los resultados puede ser una buena alternativa para monitorizar a estos pacientes en la puerta de urgencias.
- Queda pendiente ampliar numero de pacientes y establecer un punto de corte óptimo para el *rule out*.

P-0439

ANÁLISIS DE ENCUESTAS SOBRE SEDACIÓN EN CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

J.C. García-Ortiz [1]; M.A. Gracia Romero [1]; A. Estella García [1]; A. Prada Oliveira [2]; F.M. Visiedo García [2]; G. Domínguez-Alonso [1]

[1]Hospital Universitario de Jerez; [2]Universidad de Cádiz

INTRODUCCIÓN

La Cardioversión Eléctrica (CVE) es un procedimiento que se ha expandido mucho en los últimos años, sobre todo en los Servicios de Urgencias. Ha de realizarse en un área monitorizada, bajo personal experto y bajo sedación. Existe bastante evidencia sobre los fármacos utilizados, sin clara superioridad de unos sobre otros, su elección dependerá de las características del paciente y familiaridad del clínico.

OBJETIVO

Conocer la realidad del manejo habitual de la sedación en cardioversión eléctrica respecto a la asociación de fármacos, sobre todo la de opiáceos, por una muestra de los médicos de Urgencias, Cardiología y Cuidados Intensivos.

MATERIAL

El estudio se ha realizado mediante el análisis de las respuestas a una encuesta dirigida a clínicos asistenciales de Urgencias, Cardiología y Cuidados Intensivos. La encuesta fue creada en un documento de Google Forms, se mantuvo abierta durante 48 horas y fue anonimizada. Se estructuró con 10 preguntas, 9 de ellas con respuesta múltiple y 1 con respuesta corta. Las consultas fueron la edad de los participantes, el uso de fármacos sedantes y analgésicos en práctica clínica habitual, los criterios de elección del fármaco, la sensación de seguridad del procedimiento, la presentación o no de eventos graves y la profundidad de la sedación y analgesia.

RESULTADOS

Se analizaron 177 encuestas en el estudio. Hubo menos profesionales mayores de 50 años que rellenaron la encuesta (21%) respecto al resto de los grupos mejor representados (35-50 años 42%;, asociándose con Propofol un 84,7% y con Etomidato un 91,2%. La asociación de triple terapia (Propofol + Midazolam + Fentanilo o Etomidato + Midazolam + Fentanilo) fue del 58,06% y 79,41% respectivamente. La pregunta sobre si habían presentado algún evento adverso en alguna ocasión fue respondida por un 91,1% de los que utilizan Fentanilo, un 57,8% de los que usaban Propofol + midazolam + fentanilo y un 17,78% de los que usaban Etomidato + midazolam + Fentanilo. El uso de Fentanilo fue registrado por un 32,9%, 38% y 17% de los grupos de edad de50 años respectivamente.

CONCLUSIONES

- Documentamos un alto porcentaje del empleo de opioides, sobre todo por los médicos más jóvenes.
- La mayoría de los clínicos utiliza asociación de fármacos sedantes y analgésicos para la cardioversión
- A pesar de considerarse segura, una cuarta parte refirió haber experimentado eventos adversos graves.

P-0462

EXPERIENCIA DE USO DE VERNAKALANT EN UN HOSPITAL COMARCAL

Y. Campos-Baeta; P. Escánez; E. Bueno Zuluaga; J. Gómez Raigosa; B. Zurita; M. Martí-Navarro

Fundació Hospital Sant Joan de Déu de Martorell, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación desincronizada de la aurícula que reemplaza la actividad del nodo sinusal (NS) haciendo que la contracción no sea efectiva. La prevalencia actual de la enfermedad se estima en un 5.5%, aumentando con la edad y llegando a ser del 17% en pacientes mayores de 85 años. Vernakalant es un fármaco antiarrítmico con efecto de clase I y III utilizado en la reversión farmacológica de la misma.

OBJETIVO

El objetivo del estudio fue describir la efectividad de vernakalant en la reversión a ritmo sinusal (RS) de la fibrilación auricular (FA) con un tiempo de evolución inferior a 24 horas.

MATERIAL

Se trata de un estudio retrospectivo y observacional llevado a cabo durante el periodo septiembre 2021-noviembre 2023 en el Servicio de Urgencias de un hospital comarcal con un volumen medio de atención de 120 pacientes/día. Los pacientes candidatos a la administración de vernakalant cumplían los siguientes criterios: mayores de 18 años, diagnóstico de FA de evolución inferior a 24 horas, hemodinámicamente estables, sin cardiopatía estructural significativa y en los cuáles no era posible realizar cardioversión eléctrica. Estos criterios de utilización de vernakalant vienen definidos por el protocolo interno hospitalario aprobado por la Comisión de Farmacia y Terapéutica en septiembre de 2021. Vernakalant se dosificó según peso. La primera dosis fue de 3 mg/kg. Si no se producía reversión a RS en 15 minutos se administró una segunda dosis de 2 mg/kg.

Se realizó un registro en Microsoft Excel® con los siguientes datos: edad, sexo, peso, frecuencia cardiaca en el momento de la admisión en el Servicio de Urgencias y tras la administración de vernakalant, reversión o no a RS, número de dosis necesarias para la reversión de la FA y tiempo que tardó en producirse la reversión tras la administración del fármaco.

RESULTADOS

Vernakalant fue administrado en 19 pacientes, de los cuáles un 84,2% (16 pacientes) eran varones. La media de edad de los pacientes fue 55 ± 13 años (rango 28-77). El peso medio de los pacientes fue de 86 ± 17 Kg (rango 50-120).

La reversión a RS se produjo en el 68,4% de los casos (13 pacientes), produciéndose esta tras la administración de la primera dosis en el 76,9% de los casos (10 pacientes).

La frecuencia cardiaca media de los pacientes previamente a la administración de vernakalant fue de 130 ± 25 latidos por minuto (lpm) (rango 70-160). Tras la administración de vernakalant, aquellos pacientes en

los que se produjo la reversión al RS presentaron frecuencias cardiacas medias de 80 ± 18 lpm (rango 55-100 lpm). La disminución media de la frecuencia cardiaca fue del 37,5% (rango 23%-60,7%).
El tiempo medio para la reversión a RS fue de 8,80 minutos (rango 2-20) tras finalizar la administración del fármaco.
Los pacientes que no respondieron al tratamiento con vernakalant fueron tratados con amiodarona.
Ninguno de los pacientes precisó ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

- A pesar de que nuestros datos y experiencia son limitados muestran que vernakalant es un fármaco efectivo en la reversión de la FA con tiempo de evolución inferior a 24 horas.
- Nuestros datos muestran porcentajes de reversión similares a los descritos en la bibliografía. El tiempo de reversión de la FA fue menor al de alternativas como flecainida, propafenona o amiodarona.

P-0480

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR. ANÁLISIS DE NUESTRA CASUÍSTICA

N. Cabrera González [1]; O. Jiménez Vega [2]; J. Rodríguez Betancort [3]; J. Pavón Monzó [1]; O. Jiménez Ramos [3]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas; [2]Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas; [3]Servicio de Admisión, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica, es una enfermedad grave, que constituye un factor predictivo independiente de mortalidad, cuyo riesgo duplica.
Es la arritmia más prevalente en la práctica diaria de los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), origina el 3,6% de las urgencias generales de nuestro país y más del 10% de los ingresos en el área médica. Se considera un problema de salud pública debido a su incidencia y prevalencia crecientes.
La clasificación clínica de la FA establece que esta puede ser paroxística (de duración inferior a 7 días), persistente (duración superior a 7 días) o permanente.
Si el tratamiento de la FA es el control del ritmo o de la frecuencia, es un tema que genera controversia. La cardioversión eléctrica (CVE) de la FA es un tratamiento efectivo para la restauración del ritmo sinusal, aunque presenta un porcentaje considerable de recurrencias, lo cual tiene significación en su pronóstico y tratamiento. Es la terapia inicial de la estrategia de control del ritmo en muchos pacientes.
La información disponible sobre la CVE en nuestro hospital es escasa.

OBJETIVO

Nos propusimos conocer el perfil de los pacientes atendidos en nuestro SHU, manejo inicial del paciente y reingresos ocasionados, para establecer las estrategias de manejo más adecuadas y optimizar los recursos.

MATERIAL

Estudio retrospectivo descriptivo durante el periodo de enero-diciembre de 2023 Se utilizó la codificación CIE-10-Es 2022, automatizada por el programa 3M™ 360U y revisada por codificadores del hospital. Códigos: diagnósticos I48.0 (FA paroxística), I48.1 (FA persistente), I48.20, I48.91 (FA no especificada) y procedimiento 5A2204Z (reversión ritmo cardiaco único).

RESULTADOS

De las 93.027 urgencias atendidas en nuestro SUH (una media de 254/día), 788 pacientes presentaron el diagnóstico de FA, en sus distintas formas (0,84%). Una media de 64 pacientes al mes, 2,1 por día, sin diferencias entre los meses del año. El tiempo medio de estancia fue de 10,70 horas y el tiempo máximo de 48 horas.
De estos, 132 recibieron CVE (16%), 16% de ellas clasificadas como paroxísticas, 82% de las CVE fueron sobre FA no especificada, y solo un 0,75% en las FA persistentes.

De los 132 pacientes a los que se les realizó CVE, 9 precisaron hospitalización y 123 fueron dados de alta a domicilio. El 73% de los pacientes eran mayores a 60 años.
De los 788 pacientes con diagnóstico de FA, 394 reingresaron tras alta del SUH (50%), un 19% antes de los 30 días. De aquellos a los que se les realizó la CVE, reingresaron 78 (59%), casi un 15% antes de los 30 días.

CONCLUSIONES

Existe poca literatura disponible focalizada en conocer el manejo real de la FA en los SUH. Más de un tercio de los pacientes con FA, según los estdios actuales, estarán recibiendo una atención clínica que difiere de las recomendaciones de las Guías de Práctica clínica.
1. Es necesario implementar uso habitual de las Guías de Practica Clínica con el objetivo de mejorar la calidad asistencial, disminuir la necesidad de reingresos y reducir los costes de la atención sanitaria.
2. Es conveniente que los SUH estén alineados con el Servicio de Cardiología y compartan sus estrategias terapéuticas.
3. Es necesidad imperiosa la mejora de la codificación, ajustándose los diagnósticos a la clasificación de consenso de la FA, evitando el elevado número de codificaciones de FA Inéspecíficas que limita su posterior estudio del manejo.

P-0482

DESCRIPCIÓN DE LAS URGENCIAS ATENDIDAS EN EL ÁREA DE REANIMACIÓN DE UNA URGENCIA HOSPITALARIA. EVOLUCIÓN 2021-2022. ¿HA CAMBIADO ALGO TRAS LA PANDEMIA?

Jaume Ortet Ballesteros [1]; María Delgado-Ortet [2]; Anna Moreno Pena [1]; Alberto Falcón Cazas [1]; Carmel Vidal Sans [1]; Oriol Yuguero Torres [1]

[1]Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida; [2]Department Of Radiology, University Of Cambridge, United Kingdom

INTRODUCCIÓN

El Área de Reanimación es el lugar donde se atienden a los pacientes más graves que acuden al Servicio de Urgencias, y que requieren una asistencia inmediata dado el riesgo vital. La actividad de este área debe considerarse un indicador del funcionamiento del Servicio y fundamental para entender la capacidad de solucionar los casos más complejos, y que dan sentido a los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

OBJETIVO

Describir las características clínicas y de gestión de los pacientes atendidos en el área de reanimación de un Hospital Universitario de segundo nivel.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes que son admitidos en el área de reanimación de Urgencias en los años 2021 y 2022. Se estudian las variables clínicas (edad, sexo, nivel de gravedad, diagnóstico), variables de gestión (procedencia, tiempo de estancia, destino) y la mortalidad de los pacientes atendidos.

RESULTADOS

En el año 2021 se atendieron en el área de reanimación un total de 2663 pacientes y en el año 2022, se atendieron 3119. En 2021 se atendieron un 37,3% de mujeres y un 62,7% de hombres y en 2022, un 37,2% de mujeres y un 62,8% de hombres.
La procedencia de los pacientes se divide en la llegada desde el exterior o desde el interior del hospital. En 2021 un 73% fueron externos y el 25% del interior y en el año 2022 el 77% fueron externos y el 22% del propio hospital. La Media de edad en 2021 fue de 62 y en 2022 de 61,3 años, siendo los pacientes de más de 80 años un 21,3% de los pacientes en 2021 y un 25,7% en 2022.
La gravedad de los pacientes, según la prioridad de triaje fueron un 19% de los pacientes tenían una prioridad 1 (Resucitación) en 2021 que subió a un 26& en 2022. La prioridad 2 o emergencia se mantuvo estable en un 40% en 2021 y un 44% en 2022. Finalmente, el nivel 3 o Urgencia supuso un 37% en 2021 y bajó a un 29% en 2022. Las otras prioridades 4 y 5 no superaron el 3% en ambos años.
El promedio de estancia en el área es de 79 minutos en ambos años. Teniendo el mayor grupo de pacientes una estancia media entre 30 y 60 minutos.

Las principales patologías atendidas fueron la clínica neurológica (21,7% en 2021 *vs.* un 23,4% en 2022), los politraumatismos (15,9% en 2021 y un 18,2% en 2022) y la disnea (12,1% en 2021 y 12,7% en 2022). El 68% de los pacientes fueron trasladados a un box de observación tras su paso por la reanimación en ambos años (68,5% en 2021 y 68,6% en 2022),y un 24% se trasladaron a unidades de críticos (24,1% en 2021 y 24,2& en 2022).
Las muertes en 2021 son de un 0,1% y del 0,2% en 2022 a la llegada a la reanimación.

CONCLUSIONES

- Tras la pandemia, hay un aumento de los pacientes atendidos en el área de reanimación en un 17%.
- No hay cambios significativos en el género, aunque si destaca un aumento de los pacientes de más de 80 años en 2022.
- La procedencia de los pacientes es similar y también lo es su destino.
- Destaca el aumento de la gravedad de los pacientes que pasa de un 59% a un 70% para los niveles 1 y 2 manteniendo la estancia promedio en 79 minutos y mejorando la estancia en menos de 60 minutos de un 49,1% a un 52,2%.

P-0500

SÍNCOPE SIN PRÓDROMOS COMO CRITERIO DE INGRESO

Amaia Fernández Alonso; Oihane Barrenetxea Barroetabueña; Begoña Motriko Gómez; Rebeca Ibarzábal Sánchez; Iratxe Flores Olabarría; Aitor Odiaga Andikoetxea
Hospital Universitario Galdakao-Usansolo, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Según la guía europea de cardiología sobre síncope de 2018 (ESC 2018), el síncope sin pródromos o con pródromos breve, es un criterio clínico menor, que solo se considera de alto riesgo si está asociado con alteraciones electrocardiográficas o con cardiopatía estructural. A pesar de ello, a menudo desde urgencias es el único criterio de ingreso hospitalario en pacientes que consultan por síncope.

OBJETIVO

Determinar cuantos pacientes atendidos en urgencias ingresan en cardiología por sospecha de síncope cardiogénico, con ausencia de pródromos como único criterio.
Diagnóstico final de estos pacientes, y pronóstico a corto plazo en términos de mortalidad y reingreso.

MATERIAL

Estudio observacional, cohortes retrospectivo en el que se reclutaron pacientes atendidos en el servicio de urgencias con diagnóstico al alta de síncope y colapso, que fueron ingresados en cardiología por sospecha de síncope cardiogénico.
Seis médicos adjuntos del servicio de urgencias revisaron las historias clínicas de estos pacientes, y registraron los criterios de ingreso en los que se habían basado.
Se recogieron **variables demográficas**: edad, sexo, antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica, ACV, **variables clínicas**: acontecimiento sincopal de alto riesgo, ausencia /presencia de síncope, historia médica de alto riesgo (cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria grave), exploración física de alto riesgo (PAS < 90, sospecha de sangrado gastrointestinal, bradicardia persistente < 40, soplo sin diagnosticar), EKG de alto riesgo (signos de isquemia, BAV 2º grado, bradicardia, FA lenta < 40, TV o TSVP, disfunción de marcapasos, elevación del ST V1-V3, QT > 460, y **variables de resultado**: diagnóstico al alta de cardiología, número de fallecimientos al mes, número de reingresos al mes.
Análisis estadístico: Las variables cualitativas se presentaron como frecuencias y porcentajes y las contínuas como medias y desviaciones estándares (medianas y rango intercuartílico) en función de la naturaleza de la variable.
En el análisis univariante se utilizó la Chi cuadrado para la comparación de porcentajes y el test de t student en las variables continuas.

RESULTADOS

En los años 2022 y 2023 se ingresaron en cardiología 148 pacientes con sospecha de síncope cardiogénico.

Del total de ingresos, 37 (25%) únicamente tenían como criterio de ingreso la ausencia de pródromos. El resto 111 (75%) contaban con al menos un criterio mayor de alto riesgo según la guía ESC 2018.
Los diagnósticos al alta de cardiología fueron: 13.5% Síncope ortostático/hipotensor, 16% Síncope reflejo/vasovagal, 8% Síncope cardiogénico, 13% Síncope de origen incierto.
Cabe destacar, que los pacientes con diagnóstico de síncope cardiogénico, a pesar de tener solo como criterio la ausencia de pródromos, eran cuadros de repetición, y todos ellos tuvieron un origen arritmogénico.
En el análisis univariante, se observó que la tasa de reingreso era mayor en el grupo de pacientes con el único criterio menor, frente a los que tenían criterios mayores, si bien no había diferencias estadísticamente significativas.
En cuanto a fallecimientos tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES
• La mayoría de pacientes que ingresan por sospecha de síncope cardiogénico con ausencia de pródromos como único criterio, son dados de alta con diagnóstico de síncope reflejo, ortostático o incierto.
• La ausencia de pródromos de forma aislada, no es un criterio de alto riesgo, pero debemos prestar especial atención a los pacientes con síncopes de repetición.

P-0501

UTILIDAD DE CA125 EN EL DIAGNÓSTICO Y EL PRONÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Enrique Peraita Fernández [1]; Gonzalo Pérez Collantes [2]; Héctor Alonso Valle [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander; [2]Universidad de Cantabria

INTRODUCCIÓN
El marcador CA-125 es una proteína que puede encontrarse en la sangre de algunas personas, y su nivel puede aumentar en ciertos tipos de cáncer, especialmente en el cáncer de ovario. Se utiliza principalmente como una herramienta para el seguimiento de pacientes con antecedentes de cáncer de ovario o para evaluar la efectividad del tratamiento. Sin embargo, es importante destacar que un nivel elevado de CA-125 no es un diagnóstico definitivo de cáncer, ya que otros problemas de salud también pueden causar elevaciones en sus niveles. El análisis del CA-125 se realiza a través de una muestra de sangre y es parte de la evaluación clínica de un paciente, junto con otros exámenes y pruebas médicas. Además, la utilidad de este marcador se está extendiendo a otras áreas de la medicina, como son el marco de la Cardiología y las Urgencias, donde destaca su aplicación en la etiopatogenia de la insuficiencia cardiaca aguda.

OBJETIVO
Describir la utilidad del CA125 como marcador diagnóstico y pronóstico de insuficiencia cardiaca.

MATERIAL
Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en el servicio de urgencias del hospital marques de valdecilla entre los meses de octubre a diciembre 2023. Se anlizaron puntos de corte puntos de corte de 900 para NT PRO BNP Y 58 para CA125.

RESULTADOS
Se revisaron las historias de 78 pacientes atendidos con insuficiencia cardiaca de los cuales 40% fueron dados de alta y 60% ingresaron en el hospital predominantemente en los servicios de medicina interna y cardiología. Se detectó una correlación entre valores elevados de CA 125 y el ingreso hospitalario de los pacientes. No se detectó en cambio correlación entre valores de CA 125 y NT pro BNP y la mortalidad intrahospitalaria y a los 3 meses de los pacientes a pesar de haberse puesto puntos de corte de elevación progresiva CA125 58,100,150 NTproBNP 900, 5000 Y 10000 U/L.

CONCLUSIONES
• NTproBNP y Ca125 aunque útiles como herramientas diagnósticas de insuficiencia cardiaca aguda no han demostrado su utilidad pronóstica en pacientes atendidos en el Hospital Marqués de Valdecilla con insuficiencia cardiaca.

P-0503

¿Y A DÓNDE SE FUE EL LÍQUIDO?

Ariadna Stella Inciarte Brizuela; Jorge Gisbert Molto; Patxi Lucio Dávila; Julia de Lara Terán; Soledad Bernabéu Mira; Yandy Mariño Navarrete

Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante

INTRODUCCIÓN

EL derrame pericárdico (DP) es la acumulación de líquido en el espacio pericárdico, que puede ser de origen inflamatorio, neoplásico, traumático o idiopático. En pacientes ancianos, la causa más común es la insuficiencia cardiaca (IC). El DP puede ser asintomático o presentarse con dolor torácico, disnea, distensión venosa yugular, y signos de taponamiento cardiaco. La ecocardiografía clínica es una herramienta útil para el diagnóstico rápido y preciso. El tratamiento se basa en la causa subyacente y la severidad del derrame. Los antiinflamatorios no esteroideos (Alnés) son la terapia de primera línea para la pericarditis aguda. En casos de taponamiento cardiaco, se requiere pericardiocentesis urgente. En pacientes ancianos con IC, el pronósotico es menos favorable.

OBJETIVO

Presentar un caso clínico de DP en una paciente anciana con IC y resaltar la importancia de la ecocardiografía clínica en el manejo de esta patología.

MATERIAL

Se realizó una revisión exhaustiva de su historia clínica, como antecedentes médicos la paciente era Hipertensa, diabética y dislipémica, con antecedentes de insuficiencia cardiaca y una Fibrilación aurícular (FA) anticoagulada. Su motivo de consulta fue disnea basal aumentada hasta hacerse de reposo, asociado a ortopena con dolor torácico opresivo asociado de 24 horas de evolución. En la exploración física: Tensión arterial 109/56; frecuencia cardiaca 140 latidos/min, saturación de oxígeno 89%, ascultación cardiaca y pulmonar: ruidos cardiacos arrítmicos, escasos crepitantes en bases bilaterales, en la ecocardioscopia clínica se objetiva derrame pericárdico leve moderado < 1cm, con buena función sistólica; se recibe analítica que destaca BNP 1189pg, correctamente anticoagulada, con gasometría arterial normal, ECG: FA con respuesta ventricular rápida a 143lpm, con QRS ancho con BRIHH (conocido), en la Rx de tórax: cardiomeglía. La paciente EvoluciOna favorablemnte, disminuye el dolor torácico, la disnea. Su tratamiento en urgencias fue Diurético 80 mg IV (dosis basal 40mg), AAS (dosis para pericarditis), Bisoprolol 10 mg y rivaroxaban 15 mg. La paciente estuvo dos días ingresa en planta de cardiología, se le realizó controles y al presenciar mejoría, se decidió alta médica con manejo ambulatorio de su IC.

RESULTADOS

- Incluir la ecocardiografía clínica en la evaluación inicial de pacientes con dolor torácico y disnea.
- Considerar el derrame pericárdico como posible diagnóstico diferencial en pacientes ancianos con insuficiencia cardiaca.
- Individualizar el tratamiento según la causa subyacente y la severidad del derrame.
- Realizar un seguimiento periódico con ecocardiografía para detectar recurrencias o complicaciones.

CONCLUSIONES

- El diagnóstico y tratamiento tempranos del derrame pericárdico son esenciales para evitar complicaciones graves.
- La ecocardiografía clínica juega un papel fundamental en el manejo de esta patología.
- Se requiere un seguimiento estrecho en pacientes ancianos con antecedentes de insuficiencia cardiaca.

P-0504

EN CONTEXTO DE CAÍDA DE PROPIA ALTURA

Dariela Micheloud Giménez [1]; José Antonio Sevillano Fernández [1]; Iria Miguens Blanco [2]; Ioana Muñoz Betegón [2]; Gianfranco Faccin D'abrizio [2]; Juan Andueza Lillo [2]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid; [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

INTRODUCCIÓN

Paciente de 85 años.
Enfermedades previas:
- Caídas frecuentes a repetición.
- Sd. depresivo.
- Insuficiencia renal leve.
- Infeccion por covid en diciembre 2021.
- Condrocalcinosis en ambas rodillas.
- Bocio multinodular, con posible hipertiroidismo subclinico ocasional.
- Episodio de FA paroxística en relación a Insuficiencia suprarrenal tras suspensión de corticoides (No cardiopatía estructural. Anticoagulada con Xarelto).
- Psoriasis en gotas.
- Hipergammaglobulinemia IgA estable.
- Osteoporosis.
- Polimialgia reumática. Arteritis de células gigantes de la temporal sin actividad en 11 años con prednisona 5 mg día.
- Dislipemia.
- Hipertensión arterial.

OBJETIVO

Acude a Urgencias por caída desde su propia altura con TCE en contexto de paciente anticoagulada, sin otras complicaciones, evoluciona favorablemente, se remite a domicilio. La paciente acude nuevamente por mal manejo del dolor tipo lumbalgia a pesar de tratamiento analgésico con tramadol.
A la exploración destaca leve disminución de pulso femoral derecho y dolor a la espinopresión de L3 a L5, resto sin alteraciones relevantes, se realiza manejo con derivados mórficos en urgencias sin éxito, se decide realizar TAC de columna lumbar.

MATERIAL

AngioTC 1/8/2022: se identifica una imagen en semiluna en la pared de la aorta torácica descendente, ligeramente hipodensa respecto a la luz de la aorta parcialmente contrastada. Esta se extiende desde el origen de la arteria subclavia izquierda hasta la aorta abdominal incluida. Dicha imagen semilunar presenta alta atenuación respecto a la luz aórtica no contrastada, por lo que lo hallazgos son compatibles con un hematoma intramural. Ligera dilatación de la aorta torácica ascendente de 43 mm y de la aorta descendente media de 35 mm. Origen de la arteria carótida común izquierda desde el tronco braquiocefálico derecho, como variante. Calcificaciones valvulares aórticas. Leve derrame pleural izquierdo.
Hallazgos compatibles con un síndrome aórtico agudo tipo hematoma intramural de la aorta torácica descendente (tipo B).
Dados los antecedentes de la paciente se realiza *PET (18F-FDG)-TAC*:
Informe: Colección circunferencial aórtica, que ha disminuido de grosor respecto al PET CT de agosto de 202 y se mantiene estable resecto al TC de diciembre de 2022, con normalización de la actividad metabólica respecto al PET CT previo.
Área no se observan adenopatías hipermetabólicas laterocervicales, axilares ni mediastínicos.
No se identifican nódulos pulmonares hipermetabólicos.
Hígado, bazo, glándula suprarrenales, riñones, páncreas sin presencia lesiones focales metabólicas. Imagen hipodensa esplénica, sugerente de quiste simple. Sin cambios.
Intenso aumento de la actividad metabólica en colon ascendente, que en el PET TAC previo se localiza únicamente a nivel de ciego, sin aparente traducción morfológica. Valorar con clínica del paciente proceso inflamatorio en esta localización.
No se observan adenopatías hipermetabólicas en territorios abdominopélvicos ni inguinales.
En estructuras óseas no se observan lesiones hipermetabólicas. Normalización de la actividad glicídica en T12.
Conclusión: Estudio sin datos metabólicos de actividad inflamatoria en aorta descendente.

RESULTADOS

Se trata de una paciente con Aortitis descendente con hematoma intramural de la aorta torácica descendente (tipo B).
con asociada a vasculitis de grandes vasos en paciente con Arteritirs de arteria temporal, que se detecta en contexto de caida de propia altura.
LA paciente se trata con bolos de corticoides y posterior mantenimiento a dosis altas con buena evolución.

CONCLUSIONES

- Se trata de una entidad rara que se detecta en contexto de lumbalgia en contexto de caida se trata en principio de una hematoma intramural de orta torácica descendente (tipo B), que posteriormente dado la sospecha se se solicita PET. TAC donde se evidencia signos inflamatorias en ese contexto se trata como vasculitis de grandes vasos.
- En estos casos en alguna oportunidad es preciso tratamiento con inmunosupresores.

P-0564

UN DOLOR EPIGÁSTRICO MIGRATORIO

J. García Clari; F. Salvador Suárez; T. Benavent Company; A. Navarro Adam; F. Benavent Ordiñana; J. González Arbona
Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica aguda es una urgencia médica destacada asociada a una alta mortalidad, siendo fundamental el diagnóstico precoz.
El síntoma más frecuente de presentación clínica es el dolor torácico intenso (85% de los casos), de comienzo súbito, desgarrante, pulsátil y migratorio siguiendo el sentido de la disección.Puede iniciarse iniciarse en el pecho, posteriormente referirse a la espalda y luego descender a nivel abdominal, lo que es expresión de la progresión de la falsa luz a lo largo de la aorta o en otras ocasiones, puede iniciarse a nivel abdominal y ascender progresivamente, tratándose de una disección que progresa retrógradamente.
Una buena anamnesis junto con los hallazgos en la exploración física,el electrocardiograma y las pruebas de imagen,son pilares fundamentales para el rápido diagnóstico de la disección aórtica aguda. Por este motivo, un retraso en el mismo puede tener graves consecuencias para el paciente.

OBJETIVO

Los signos físicos típicos de la disección aórtica son más característicos cuando existe afectación de la aorta proximal, siendo los más frecuentes el déficit de pulsos (50% en la disección de la aorta proximal) y la insuficiencia aórtica (50-66% en la disección proximal). También pueden aparecer complicaciones neurológicas (6-19%), infarto agudo de miocardio (1-2%), infarto renal, fracaso renal e hipertensión severa por compromiso de la arteria renal (5-8%), isquemia e infarto mesentérico (5-8%) y déficit de pulsos femorales (12%) por compromiso de las arterias iliacas.

MATERIAL

Presentamos una paciente de 34 años de edad, de nacionalidad marroquí,que refiere dolor epigástrico, con irradiación a espalda de 24 h de evolución,asociado a mareo,náuseas y vómitos que no cede con analgesia.No transgresión alimentaria ni fiebre.
Asocia pirosis.No alteración del ritmo intestinal ni deposiciones melénicas. Niega posibilidad de embarazo o sangrado vaginal.
Antecedentes: No alergia a fármacos.No HTA.No DM.Sobrepeso.

RESULTADOS

Exploración física
Regular estado general,nauseosa. Palidez cutáneo-mucosa.Eupneica en reposo.No focalidad neurológica.No fiebre.No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP.
T.A: 100/55 mmHg. Sat 02: 100%. T.ª: 36° (axilar). FC: 73 lat/m.
A. cardiaca: Tonos rítmicos, no taquicárdica. A. Pulmonar: Murmullo vesicular conservado. Roncus dispersos. Abdomen: Blando y depresible, doloroso en epigástrio e hipocondrio dcho, Murphy negativo. Blumberg negativo. MMII: Sin edemas ni signos de insuficiencia venosa periférica. Pulsos periféricos presentes y simétricos.
Exploraciones complementarias
Analítica: PCR: 139.49 mg/L. Htc: 32.2%, Hb: 10.3 g/dL. Leucocitos: 12000. Plaquetas: 202 × 10^9/L. I. Quick: 79%. Urea: 19 mg/dL. Creatinina: 0.67 mg/dL. Amilasa: 53 U/L. GOT: 16 U/L. GPT: 11 U/L. Troponina T: 6 ng/L, CPK: 171 U/L. Test de Embarazo: Negativo.
ECG: Ritmo sinusal a 70 latidos/minuto.PR normal.No signos de Isquemia aguda ni extrasistolia.
RX tórax portátil: No condensaciones ni pinzamientos de senos costodiafragmáticos.
Ecografía Abdominal y Tac Abdomino-Pélvica: Sin signos de neumoperitoneo, ni colecciones ni líquido libre.Se objetiva dilatación de las venas pélvicas a valorar síndrome congestivo pélvico.
Dado los resultados de las pruebas complementarias y ante la persistencia del dolor, se decide ingreso hospitalario, para realización de Gastroscopia.
Al tercer día de ingreso, presenta cuadro presincopal, asociado a hipotensión, taquicardia, sudoración y dolor en ambos miembros inferiores, con empeoramiento neurológico y de la analítica, con una acidosis metabólica (lactato 10.3 mol/L) y anemización con Hb: 8.5 g/dL, quedando ingresada en UCI.
Se realiza Ecocardiografía objetivándose derrame pericárdico,no presente previamente.
Ante la sospecha clínica de síndrome aórtico, se realiza un TAC con contraste,apreciando una Disección de Aorta tipo A,con afectación desde raíz, que se extiende a tronco arterial braquiocefálico y aorta torácica y abdominal,con hemopericardio.
Se remite la paciente a Cirugía Cardiovascular para intervención Urgente.

CONCLUSIONES

- La disección aórtica tipo A es una patología grave con alta letalidad e importante mortalidad operatoria.
- Se trata de una entidad con diversas formas de presentación clínica, siendo fundamental el alto grado de sospecha clínica para establecer un diagnóstico lo más rápido posible.

P-0595

NIÑERO EN APUROS

Almudena García Santibáñez; Cristina Peña Busto; María Isabel Álvarez Nozal; Patricia Merino Pérez Arroyo; Javier Oraa Pérez; Raquel López Sepúlveda Moraleda

Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico es la forma más grave de fallo cardiaco, y la mortalidad a 30 días de pacientes seleccionados que reciben un tratamiento adecuado es de entre el 30 y el 50%. Se debe a una disfunción cardiaca grave que ocasiona hipoperfusión tisular e hipoxia celular.

OBJETIVO

Paciente de 71 años, desplazado desde hace dos días para el cuidado de sus nietas, refiere disnea y fiebre acompañado de vómitos, su mujer y nietas con gastroenteritis y en las ultimas 24 horas astenia- disnea con mínimos esfuerzos.
AP: fumador de 30 cigarrillos/día. Trabajó durante más de 40 años en Industria metalúrgica.
TA: 118 mm/73 mm (hg), FC: 114 /min, SpO2: 93%, Tª: 36,4 c.
C, O; palidez cutánea, sequedad de mucosas. AC: rítmico, no soplos. AP: MVC Abd: hepatomegalia, no palpo masas ni megalias,. EE.II: no edemas.
Analítica de Sangre: Leucos: 12550 (N: 84%) Coagulación: normal. DD: 1.81 PCR: 43.1
Gasometría venosa: pH: 7.49
ECG: RS a 109 lpm, sin alteraciones en la repolarización.
Radiografía de tórax: Infiltrado en lóbulo superior medio e inferior, con derrame pleural derecho.
Angio TAC pulmonar: que descartaba tromboembolismo pulmonar.
Iniciamos tratamiento con Ceftriaxona + Levofloxacino y diuréticos IV.
A pesar del tratamiento intravenoso, la disnea persiste por lo que se realiza toracocentesis ecoguiada con salida de líquido de aspecto trasudado, a los 5 días comienza con taquipnea, sin dolor torácico, en ECG elevación del ST en V4 y onda Q de V1-V4, troponinas ultrasensibles altas, con seriación a las 4horas alcanzando pico máximo de 1700, diagnosticándose de Infarto Agudo de Miocardio anterior. Ecocardio con disfunción ventricular severa en relación con IAM antiguo con cicatriz.

MATERIAL

Empeoramiento clínico, con tendencia hipotensiva, radiografía de tórax con progresión de insuficiencia cardiaca congestiva, persistiendo PCR elevada con procalcitonina positiva. Se cambió a Tazocel. Se comenta caso con UCI de nuestro Hospital de referencia, realizan arteriografía coronaria en donde se objetiva enfermedad de 3 vasos se realiza intervencionismo percutáneo sobre dos de ellos.
Mala evolución posterior con insufiencia cardiaca aguda secundaria adisfunción biventricular por infarto evolucionado, con insuficiencia respiratoria asociada con TEP e infección respiratoria. Iniciado en planta doble antiagregación y anticoagulación y antibioterapia empírica.
En rx de control se reproduce derrame pleural derecho que en situación de insuficiencia respiratoria se decide toracocentésis evacuadora. Con nuevo deterioro hemodinámico y respiratorio., se procede a intubaciónn orotraqueal y a colocar tubo de tórax ante la sospecha de hemotorax post-toracocentesis. En Tac pulmonar de control se evidencia sangrado activo a nivel de arteria intercostal que emboliza radiologia vascular.
A pesar del cese de sangrado, persiste Inéstabilidad hemodinámica marcada precisando dosis de noradrenalina de hasta 1.4mcg/kg/min mas dobutamina con entrada en FA rápida y mayor deterioro hemodinámico Se inicia ciclo de levosinmendan con regular tolerancia inicial. Dada la Inéstabilidad hemodinámica, se realiza cardioversión eléctrica. A los dos días comenzamos a retirar sedación, despierta agitado pero ajustando medicación se consigue una exploración neurológica adecuada a las 48 horas, obedeciendo órdenes, sin focalidad. Destaca polineuropatía moderada-severa con movimiento de pies y manos sobre plano

RESULTADOS

Shock cardiogenico que precisó de cuidados intensivos con el fin de estabilizar al paciente, permaneciendo durante un mes, sufriendo complicaciones y sobreinfecciones con las pruebas realizadas.
Cuando presentó discreta mejoría y a petición del afamilia, se trasladó a su hospital de referencia con ambulacia medicalizada.

CONCLUSIONES

- Como todo proceso tiempo-dependiente, puede ser reversible si se identifica y controla la causa desencadenante y se instauran medidas encaminadas a conseguir un soporte cardiocirculatorio adecuado para mantener una perfusión sistémica óptima.

P-2237

¿EL SISTEMA DE TRIAJE DE MANCHESTER IDENTIFICA CORRECTAMENTE A LOS PACIENTES CON NECESIDAD DE INGRESO HOSPITALARIO POR EPISODIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA?

Natalia Miranda Fernández [1]; Joaquín Vázquez Álvarez [1]; Julia Pérez Prada [1]; Ana Alonso Rodríguez [1]; Pere Llorens Soriano [2]; Pablo Herrero Puente [1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es un motivo de consulta frecuente en los SUH, con una morbilidad elevada, además la mayoría de los ingresos por este motivo se hacen a través de los SUH. El Sistema de Triaje de Manchester (STM), que clasifica a los pacientes según algoritmos validados en 5 prioridades (P1, P2, P3, P4 y P5) puede clasificar correctamente a pacientes con ICA y por lo tanto ayudar a la identificación precoz de pacientes de alto riesgo, aportando un correcto manejo en lo que a tiempos de actuación se refiere, lo cual influiría en un mejor pronóstico a corto plazo.

OBJETIVO

Determinar la capacidad del Sistema de Triaje de Manchester para identificar a los pacientes que precisarán ingreso hospitalario.

MATERIAL

Estudio observacional, prospectivo y multicéntrico de pacientes con ICA, definida según las guías vigentes de IC de la SEC, atendidos en SUH. Se seleccionaron aquellos hospitales que disponen del STM. Variables: prioridad establecida por el STM, edad y sexo, resto de factores de riesgo y enfermedad cardiovascular establecida, deterioro funcional medido por índice de Barthel (IB), grado funcional basal para disnea NYHA, pruebas de laboratorio y tratamiento previo y urgente y destino final del paciente. Análisis estadístico: comparación de proporciones mediante ji-cuadrado, de medias por ANOVA y análisis de supervivencia mediante regresión de Cox.

RESULTADOS

Se incluyeron 4573 pacientes, con una distribución de prioridades de: P1 115 (2,5%), P2 1592 (34,8%), P3 2354 (51,5%) y P4 512 (11,2%). El ingreso es más frecuente en las prioridades más altas: 93% (107) en la P1, 87,4% (1392) en P2, 76,3% (1796) en P3 y 67,9% (347) en P4 ($p < 0,001$). No hay diferencias en la distribución del sexo en función de la prioridad asignada, en el caso de la edad, solo difieren los de P4, más jóvenes que los de P2 ($p = 0,03$). De la patología previa del paciente solo hay diferencias que alcanzan la significación estadística en la FA, que es menos frecuente en los de P1 ($p = 0,003$), la enfermedad renal crónica y el EPOC, más frecuentes en los de P1 ($p = 0,01$ y $p = 0,008$, respectivamente). De su situación basal, las prioridades más altas tienen un mayor porcentaje de individuos con una NYHA basal III-IV ($p < 0,002$) y un peor grado funcional, con más individuos con un Barthel < 60 puntos ($p < 0,001$). En cuanto al tratamiento los pacientes con prioridades más altas reciben más oxígeno, ventilación mecánica, diuréticos, nitratos, morfina, digoxina, broncodilatadores y antibióticos, todos ellos de forma significativa.

La Odds Ratio (OR) (IC95%) cruda de ingreso de cada prioridad usando la P4 como referencia es: P1 8,8 (3,5-22,1) ($p < 0,001$), P2 3,3 (2,5-4,2) ($p < 0,001$), P3 1,6 (1,3-2,0) ($p < 0,001$). Tras el ajuste por las variables que actúan como factores de confusión, la OR (IC 95%) pasan a ser P1 2,9 (1,1-7,6) ($p = 0,03$), P2 2,4 (1,8-3,1) ($p < 0,001$), y P3 1,5 (1,2-1,9) ($p < 0,001$). En el caso de la P1 la variación de la OR es de un 65% mientras que la de la P3 no se modifica al introducir las variables de ajuste.

CONCLUSIONES

La prioridad asignada por el STM identifica de forma adecuada aquellos pacientes con una descompensación de ICA con una mayor probabilidad de ingreso hospitalario. En el caso de las prioridades más altas esa probabilidad está más influida por las características diferenciales de ese grupo de pacientes que por la propia prioridad mientras que en P3 no ocurre lo mismo, y la OR no sufre ninguna variación. En este caso asignar esa prioridad influye en el ingreso per se, comparada con la prioridad 4.

P-2239

INSUFICIENCIA CARDIACA: EL ROL VITAL DEL ENFERMERO EN EL MANEJO Y CUIDADO

Nazaret Romero Pizarro (1); María José Mena González (2); Dolores Sánchez Blasco (2); Antonio González Presmanes (2); María Isabel Vázquez García (2); Violeta Bagase Rejón (3)
(1)Avincis Aviation España SAU; (2)SAMUR-Protección Civil, Madrid; (3) SAMU 061 Baleares

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) representa un desafío clínico de significativa relevancia, siendo una de las principales causas de hospitalización en personas mayores de 65 años.
La investigación sobre el papel de la enfermería en esta área no solo es relevante sino también un componente importante para comprender cómo mejorar los resultados de salud de los pacientes con insuficiencia cardiaca. La formación especializada y la actualización constante de los profesionales de enfermería es la clave para ofrecer cuidados basados en la mejor evidencia disponible y para fomentar la autonomía y el autocuidado del paciente.

OBJETIVO

El propósito es determinar la influencia de la actuación enfermera especializada en urgencias prehospitalarias en el curso y manejo de pacientes con IC, identificando prácticas que mejoren la calidad de vida y reduzcan las tasas de reingreso hospitalario.

MATERIAL

Se llevó a cabo la revisión de estudios publicados entre 2019 y 2023, utilizando las bases de datos del Index Medicus, BIREME, revespcardiol.org y enfermeriaencardiologia.com. Se incluyeron estudios que evaluaron la intervención de enfermería en pacientes con IC, empleando un modelo de atención integral. Se utilizó el análisis meta-analítico para sintetizar los datos, con un intervalo de confianza del 95%.
Para ello hemos consultados 40 artículos de los cuales se descartaron aquellos que no contenían las palabras clave mencionadas y los redundantes entre sí.
Teniendo en cuenta esto, hemos seleccionado un total de 6 artículos. 2 para el desarrollo de la hipótesis 3 para buscar los métodos y 4 para mirar objetivos.

RESULTADOS

Los resultados indican que la intervención de enfermería especializada tiene un impacto positivo en el manejo de la IC. Las estrategias de educación para el autocuidado, monitorización de síntomas y ajuste de la medicación han contribuido a una reducción del 30% en las tasas de readmisión hospitalaria a los 6 meses.

CONCLUSIONES

- La intervención de enfermería es vital para el manejo efectivo de la IC.
- La educación en autocuidado es esencial para mejorar los resultados clínicos.
- Las estrategias de seguimiento individualizado reducen las complicaciones y readmisiones.
- Es necesario integrar al equipo de enfermería dentro del grupo multidisciplinar de atención a la IC.
- Se requieren protocolos estandarizados de enfermería para el manejo de la IC.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT2. URGENCIAS MÉDICAS II

(ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA, PATOLOGÍA RESPIRATORIA, ENFERMEDADES INFECCIOSAS)

O-004

ADECUACIÓN DE LA PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS ESPAÑOLES: ESTUDIO PROTESU II

Fahd Beddar Chaib [1]; Sònia Jiménez Hernández [2]; Jorge Pedraza García [3]; María Cortés Ayaso [4]; Vanesa Sendín Martín [5]; Pedro Ruiz Artacho [6]

[1]Complejo Asistencial Universitario de Soria; [2]Hospital Clínic, Barcelona; [3]Hospital Valle de los Pedroches, Pozoblanco, Córdoba; [4]Hospital Clínico Universitario de Santiago; [5]Hospital Clínico San Carlos, Madrid; [6]Clínica Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una enfermedad frecuente, que afecta a más de un millón de personas en Europa cada año y a casi 10 millones de personas en todo el mundo. Alrededor del 40% de los pacientes con ETV desarrollan la enfermedad durante un ingreso hospitalario o en las semanas posteriores al mismo La ETV desarrollada durante una hospitalización es más grave que la ambulatoria, especialmente en el paciente hospitalizado por patología médica aguda. Las principales guías de práctica clínica nacionales e internacionales más recientes recomiendan la valoración sistemática del riesgo de desarrollar ETV a todos los pacientes que son hospitalizados por patología médica aguda. La regla de decisión clínica (RDC) más recomendada y extendida para llevar a cabo esta valoración y la decisión de instaurar una adecuada tromboprofilaxis es la escala de Padua (PPS -Padua Prediction Score-). No conocemos en la actualidad el grado de seguimiento de las recomendaciones y la adecuación de la tromboprofilaxis en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) españoles.

OBJETIVO

Los objetivos del estudio PROTESU-2 fueron describir el riesgo de ETV de los pacientes que ingresan desde los SUH por patología médica aguda y evaluar la adecuación de la tromboprofilaxis. Los objetivos secundarios fueron: evaluar las variables asociadas a la inadecuación de la tromboprofilaxis y describir la modificación de la tromboprofilaxis instaurada en urgencias durante el ingreso hospitalario y al alta.

MATERIAL

Se diseñó un estudio de cohortes observacional prospectivo multicéntrico. Durante siete días aleatorizados entre noviembre de 2021 y mayo de 2022, se incluyeron todos los pacientes atendidos en 15 SUH, que requerían ingreso hospitalario por patología médica aguda. Se excluyeron los pacientes que requerían tratamiento anticoagulante por cualquier motivo.

RESULTADOS

Se incluyeron 637 pacientes. De ellos, 387 (60,8%) tuvieron una puntuación según PPS de alto riesgo para el desarrollo de ETV durante el ingreso (³4) y 250 (39,2%) de bajo riesgo (< 4). Entre los pacientes de alto riesgo, 155 (40%) no recibieron tromboprofilaxis en urgencias, de los cuales 22 (5,7%) tenían alguna contraindicación absoluta para recibirla.

En 134 (34,6%) pacientes de alto riesgo hubo una inadecuación de la tromboprofilaxis en urgencias.

Las variables asociadas con la inadecuación de la tromboprofilaxis en los pacientes de alto riesgo, según PPS, fueron el trauma o cirugía reciente (OR 14,7, IC95% 1,8-121,3), la contraindicación relativa para la tromboprofilaxis (OR 2,36, IC95% 1,00-5,81), y la infección del tracto urinario (OR 2,26, IC95% 0,92-5,56) y la enfermedad gastrointestinal (OR 2,84, IC95% 1,14-7,08) como motivos de ingreso.

De los 250 pacientes con PPS de bajo riesgo, 121 (48,4%) recibieron tromboprofilaxis en urgencias. Las variables asociadas a la inadecuación de la tromboprofilaxis en los pacientes de bajo riesgo fueron la demencia (OR 9,89, IC95% 1,21-80,67), la EPOC (OR 2,55, IC95% 1,09-6,03), la enfermedad respiratoria como motivo principal de ingreso (OR 3,04, IC95% 0,8-11,7) y el CVC (OR 6,71, IC95% 0,8-57,27).

CONCLUSIONES

- Existe una baja adherencia a las recomendaciones de prevención de la ETV de las principales guías internacionales de práctica clínica, ya que hasta en un 40% la tromboprofilaxis farmacológica instaurada es inadecuada: el 34,6% de los pacientes con riesgo alto para desarrollar ETV durante el ingreso, según PPS, no reciben tromboprofilaxis; y el 48,4% de los pacientes con bajo riesgo, reciben tromboprofilaxis sin requerirla.
- Estos hallazgos indican que muchos de los pacientes que ingresan desde los SUH por patología médica se encuentran sometidos a un riesgo directo de desarrollar acontecimientos tromboembólicos o hemorrágicos.

O-005

CONCORDANCIA ENTRE LAS ESCALAS DE VALORACIÓN DEL RIESGO DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO EN PACIENTES MÉDICOS EN URGENCIAS

Mónica Olid Velilla [1]; Sònia Jiménez [2]; Leticia Guirado [3]; Linder Cárdenas [4]; Daniel Sánchez [5]; Pedro Ruiz Artacho [1]

[1]Clínica Universidad de Navarra, Sede de Madrid; [2]Hospital Clínic, Barcelona; [3]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; [4]Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia; [5]Hospital Universitario de la Ribera, Alzira

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una enfermedad frecuente, que afecta a más de un millón de personas en Europa cada año. Alrededor del 40% de los pacientes con ETV desarrollan la enfermedad durante un ingreso hospitalario o en las semanas posteriores al mismo y se trata de la primera causa de mortalidad hospitalaria prevenible. Las principales guías de práctica clínica internacionales recomiendan la valoración sistemática del riesgo de desarrollar ETV a todos los pacientes que son hospitalizados por patología médica aguda. Siguen existiendo varias áreas de controversia, incluida la identificación óptima de los pacientes que requieren tromboprofilaxis asociada con el ingreso médico. Las reglas de decisión clínica (RDC) más recomendadas y extendidas para llevar a cabo esta valoración y la decisión de instaurar una adecuada tromboprofilaxis son la escala de Padua (PPS -Padua Prediction Score-) y la escala IMPROVE.

No conocemos en la actualidad la concordancia entre las RDC comúnmente recomendadas a la hora de clasificar a los pacientes que ingresan por patología médica, en función del riesgo para desarrollar ETV.

OBJETIVO

Evaluar la concordancia entre las RDC PPS e IMPROVE para clasificar a los pacientes que ingresan por patología médica desde los servicios de urgencias hospitalarias (SUH), en función del riesgo para desarrollar ETV.

MATERIAL

Se diseñó un estudio de cohortes observacional prospectivo multicéntrico. Durante 7-21 días aleatorizados en distintos periodos entre 2022 y 2023, se incluyeron todos los pacientes atendidos en 15 SUH, que requerían ingreso hospitalario por patología médica aguda. Se excluyeron los pacientes que requerían tratamiento anticoagulante por cualquier motivo. Se calculó la escala IMPROVE y la PPS.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 1136 pacientes. Según la escala de Padua, 666 (58,6%) pacientes fueron clasificados de alto riesgo, y 470 (41,4%) de bajo riesgo. Según la escala IMPROVE, 401 (35,3%) pacientes fueron de alto riesgo, y 735 (64,7%) de bajo riesgo ($p < 0,001$). El índice Kappa fue de 0,402. La incidencia de ETV en los pacientes sin tromboprofilaxis clasificados de alto riesgo según PPS fue de 1,6% frente a 0,8% en los pacientes de bajo riesgo. La discordancia entre las escalas fue del 31,4%. La incidencia de ETV en los pacientes sin tromboprofilaxis clasificados de alto riesgo según IMPROVE fue de 2,5% frente a 0,6% en los pacientes de bajo riesgo. Solo hubo 12 eventos de ETV en el seguimiento de los pacientes a 90 días incluidos en el estudio.

CONCLUSIONES

- Existe una discordancia significativa entre las escalas utilizadas (IMPROVE y PPS) para valorar el riesgo de ETV en los pacientes hospitalizados por patología médica aguda.
- La escala PPS fue más conservadora, ya que clasificó a más pacientes de alto riesgo, pero IMPROVE se comportó como una escala de predicción más precisa en base a la incidencia de ETV según su clasificación de riesgo.
- La identificación óptima de los pacientes hospitalizados por patología médica que requieren tromboprofilaxis continúa siendo un reto para mejorar la práctica clínica.

O-066

DIFERENCIAS ENTRE SEXOS EN EMBOLIA PULMONAR: PRESENTACIÓN, MANEJO Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

Marc Medina Julio; Agustina Fontanella Mezzapelle; José Gregorio Burgos Tovar; Queralt Jordano Montáñez; Miriam Molina Rivero; Vanesa Pascual Granollés

Hospital Universitari MútuaTerrassa, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La embolia pulmonar (EP) es un diagnóstico común en el servicio general de urgencias (SGU) y la tercera causa más común de muerte cardiovascular después del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. A pesar de ello las diferencias entre sexos han sido poco estudiadas. Su presentación puede ser clásica, con dificultad respiratoria y dolor torácico pleurítico, pero también más insidiosa con dificultad respiratoria progresiva durante días/semanas o síncope.

OBJETIVO

Describir las diferencias basadas en el sexo en pacientes diagnosticados de EP, estudiando las diferentes características epidemiológicas y demográficas, factores de riesgo, presentación clínica y evolución.

MATERIAL

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de pacientes diagnosticados de EP en el SGU entre los años 2021 y 2023.

RESULTADOS

Un total de 248 pacientes fueron diagnosticados de EP, con una mediana de edad de 74 años y 116 (46,7%) de sexo femenino. La hipertensión y dislipemia fueron los antecedentes patológicos más frecuentes (58.5% y 39% respectivamente). La presentación más habitual fue la disnea (76,2%), con una saturación de oxígeno (SatO2) inferior a 90% en un 36,3%, seguida por hipotensión (43,3%) y tos (23,5%). El 73,8% presentó un índice de gravedad de EP alto (sPESI ≥ 1). El 34,6% fueron dados de alta desde urgencias, un 40,1% requirió ingreso en el área de críticos y el 14,6% falleció.

En el análisis entre sexos, la edad en sexo femenino era mayor que masculino (mediana de 80 años *vs.* 66 años respectivamente, p < 0,001), presentaban más hipertensión e insuficiencia renal crónica [(IRC) 69% vs. 49,9%, p = 0.003 y 29.3% vs. 12,1%; p = 0.001 respectivamente] pero menor hábito tabáquico (8.6% vs. 36.6%, p < 0.001) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (6% vs. 15.2%, p = 0.021). La presentación clínica en sexo femenino objetivó mayor hipotensión (50.4% vs. 37.1%, p = 0.035), mayor insuficiencia respiratoria [SatO2 < 90% (44% vs. 29.5%, p = 0.018)] y más tos (30.3% vs. 15.7%, p = 0.007) pero menor dolor pleurítico que en sexo masculino (10.4% vs. 25%, p = 0.003). Las tasas en la modalidad de tratamiento, alta desde urgencias, ingreso en críticos y mortalidad fueron similares entre sexos, sin presentar diferencias estadísticamente significativas.

En la regresión lineal las variables relacionadas con mortalidad en la muestra global son: PESI [p = < 0.001, IC (0.036 - 0.012)], fibrilación auricular [p = 0.007, IC (-0.36 - -0.058)], fiebre [(p = 0.034, IC (-0.2 - 0.008)] y neoplasia activa [(p = 0.015, IC (-0.239 – -0.026)]. En la regresión lineal por sexos las variables relacionadas con mortalidad son en mujeres: Wells score [p = 0.002, IC (0.018-0.083)], PESI score [p < 0.001, IC (0.053-0.144)], inmobilización previa [p = 0.042, IC (-0.277 - -0.005)]. Mientras que en hombres son: edad [p < 0.001 IC (0.007-0.01], Fiebre [p = 0.003, IC (-0.033 - -0.074)] y neoplasia activa los seis meses previos [p = 0.006, IC (-0.336- -0.59)].

CONCLUSIONES

- Existen diferencias entre sexos, tanto en edad, antecedentes patológicos y presentación clínica. No existen diferencias en cuanto a necesidad de ingreso en la unidad de críticos, el tratamiento recibido y la mortalidad.
- Los hallazgos encontrados son paralelos a los encontrados por algunos de los estudios realizados con distribución de sexo.
- El análisis de mortalidad por grupos muestra variables diferentes en ambos grupos.
- Son necesarias más investigaciones para consolidar el conocimiento de la EP en las poblaciones femeninas y masculinas para poder reducir la incidencia, morbilidad y mortalidad.

O-067

¿HAN SIDO ÚTILES LAS ESCALAS PRONÓSTICAS EN PACIENTES ATENDIDOS EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL?

Irene Carmona García; Javier de Arístegui Bengoechea; Alfredo Tonda Selles; Laura García Lara; Javier Cabañas Morafraile; Laura Serrano Martín

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN
La identificación precoz de pacientes con alto riesgo de mortalidad y/o peor pronóstico a corto y medio plazo es un objetivo primordial en la atención en Urgencias. Algunos de los métodos más utilizados para ello son: NEWS, MEDS, SIRS utilizando criterios clínicos, analíticos y hemodinámicos.

OBJETIVO
Realizar una estratificación pronóstica con las escalas NEWS, MEDS y SIRIS de los pacientes atendidos en Urgencias durante dos meses y comprobar la evolución a corto y medio plazo de los mismos.

MATERIAL
Se ha realizado un estudio observacional analítico retrospectivo de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel con diagnóstico final de infección respiratoria durante los meses de enero y febrero de 2023. Se han analizado variables demográficas, clínicas y analíticas. Se ha realizado una división de la muestra en función de escala MEDS (< 13 puntos bajo riesgo y ³13 puntos alto riesgo dado que a partir de ahí la mortalidad es > 20%), de SIRS score (< 2 puntos no SIRS y ³2 puntos presencia SIRS) y de la puntuación NEWS (£ 5 bajo riesgo y > 5 alto riesgo) El análisis se ha realizado con el programa Jamovi 2.3.

RESULTADOS
Se han analizado un total de 678 paciente entre los meses de enero y febrero de 2023.
Si dividimos la muestra en función de la escala MEDS obtenemos que de los pacientes que requirieron ingreso (84.3% pacientes atendidos) el 94% correspondieron a una puntuación MEDS < 13 y el 5.5% MEDS ³13 puntos, sin diferencias estadísticamente significativas. Los días de ingreso requerido por grupos fueron 8.7 ± 10 días en grupo de bajo riesgo y 8.09 ± 5.9 días en aquellos con alto riesgo sin diferencias estadísticas entre ambos. Por el lado contrario, sí nos ha permitido identificar mayor riesgo de mortalidad, de manera que en urgencias de los pacientes con bajo riesgo MEDS no hubo fallecimientos frente a aquellos con alto riesgo con 0.2% fallecidos (p < 0.01). No hubo diferencias estadísticamente significativas en el fallecimiento a los 30 días.
Por último, se ha objetivado relación entre la necesidad de ingreso y la escala SIRS de manera que de los pacientes ingresado el 37.2% corresponden a "no SIRS" y el 62.9% "presencia SIRS" (p = 0.012) sin diferencias estadísticas en la duración del mismo. Además, nos identificó aquellos pacientes con mayor probabilidad de fallecimiento durante la hospitalización: SIRS 0-1 puntos supusieron el 2% de los fallecidos totales frente 7,5% fallecidos con SIRS ³2 puntos (p = 0.004). Sin diferencias estadísticas con la mortalidad a los 30 días de seguimiento.

CONCLUSIONES
• La utilización de herramientas como escalas SIRS, NEWS y MEDS nos permiten identificar pacientes con peor pronóstico y potencialmente mayor mortalidad a corto y medio plazo desde la primera atención en urgencias, utilizando criterios clínicos y hemodinámicos, sencillos y accesibles.

O-071

EFICACIA DE LA APLICACIÓN DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ DE VIH EN URGENCIAS

M.E. Navarro Aguilar [1]; P. Trenc Español [2]; B. Gay Gasanz [3]; B. Aladren Pérez [4]; L. Rejas Morras [2]; C. Suso Estivalez [5]

[1]Hospital Universitario San Jorge, Huesca; [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [3]Hospital de Alcañiz, Teruel; [4]Hospital de Jaca, Huesca; [5]Hospital Ernest Lluch, Calatayud, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

En España se estima que más de 150.000 personas viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y que aproximadamente 20.000 personas desconoce su estado serológico. Reducir el número de casos no diagnosticados e incrementar el diagnóstico precoz resultan claves para reducir las nuevas infecciones.

En diciembre de 2020 se publicó, en la revista EMERGENCIAS, un documento de consenso con recomendaciones dirigidas a los Servicio de Urgencias (SU) para el diagnóstico precoz de pacientes con sospecha de infección por VIH. En dichas recomendaciones se aconseja a realizar una serología de VIH a pacientes que acuden al SU por alguna de las seis entidades clínicas seleccionadas (infecciones de transmisión sexual (ITS), síndrome mononucleósido (SM), herpes zóster (HZ), neumonía adquirida en la comunidad (NAC), práctica del chemsex y profilaxis postexposición (PPE)). Desde entonces, se han puesto en marcha en más de 100 hospitales de toda España, protocolos de diagnóstico precoz de VIH en los SU, entre ellos en nuestro centro.

OBJETIVO

Describir la eficacia de la implantación de un protocolo de diagnóstico precoz de VIH en Urgencias basado en las recomendaciones de SEMES.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo y comparativo de las solicitudes de la serología del VIH en pacientes que acudieron al SU de un hospital terciario en el periodo entre enero y junio de 2019 (era pre-protocolo), en comparación con el periodo entre enero y junio 2022 (era protocolo implantado).

RESULTADOS

Durante el periodo previo y posterior a la implantación del protocolo de diagnóstico precoz de VIH en el hospital, hubo 69.790 y 75.224 visitas al SU, respectivamente. Las solicitudes de serología del VIH aumentaron un 0,15%: de 521 (0,74% de las visitas al SU) a 683 (0,89%), aumento estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

Las seis condiciones definidas en el consenso fueron diagnosticadas en 863 y 1084 pacientes respectivamente, y se solicitó una serología del VIH en 144 (16,7%) y 250 (23%) pacientes (aumentaron un 38% las solicitudes). Ninguna de las solicitudes se realizó por practica de chemsex (no se realizó ninguna atención por esta causa). Por otros motivos diferentes a las seis condiciones definidas, se realizaron 377 y 475 serologías respectivamente.

Las solicitudes de serología del VIH aumentaron significativamente para ITS (56–72%), SM (24–55%) y NAC (0,57%-9,5%), pero no lo hizo para HZ (22-14%) ni para PPE (49 -72%).

Las tasas de serologías positivas de VIH aumentaron del 0,96% al 1,61% después de la implementación del cribado dirigido, pasando de 5 a 11 pacientes diagnosticados de VIH. Considerando individualmente las condiciones definidas, las tasas de positividad no aumentaron de manera estadísticamente significativa en ninguna de ellas. En ambos periodos, la condición con más serologías positivas fue en pacientes con ITS.

Después de la implantación del protocolo, las solicitudes de serología del VIH por los motivos SM, NAC y HZ pasaron a ser una medida rentable (positividad mayor al 0,1%). La solicitud de serología por ITS ya se consideraba rentable en el periodo previo. No hubo ningún resultado positivo en las serologías solicitadas por PPE en ambos periodos.

Para el periodo posterior a la implantación del protocolo, en pacientes con NAC y HZ todavía se realizaron solicitud de serología de VIH en menos del 30% de los casos.

CONCLUSIONES

1. La implantación de un protocolo para el diagnóstico precoz de VIH en el SU es una medida eficiente para aumentar el número de solicitudes de serologías de VIH y, por tanto, de diagnósticos.
2. El número de solicitudes para determinadas condiciones, como NAC y HZ son todavía bajas y son susceptibles de mejora.
3. Es importante seguir trabajando en los protocolos de cribado de VIH en Urgencias, así como ampliar acciones que nos permitan realizar el mayor número de diagnósticos de VIH.

O-072

ADECUACIÓN DEL INGRESO Y TRATAMIENTO DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

R. Bañón Lorente; C. Esteban Lloret; M.J. Romero Pastor; R. Pérez Costa; C. Moreno Barba; S. Raigal Jurado

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una patología frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) en época invernal, aunque aparecen casos durante todo el año. Existen protocolos hospitalarios que indican los criterios de ingreso, y las pautas antibióticas a seguir según las resistencias microbianas conocidas, en nuestro caso las recomendaciones IRAS-PROA del servicio murciano de salud (SMS). Se recogen pacientes al inicio del verano, donde los ingresos no se ven condicionados por la presión asistencial

OBJETIVO

- Valorar en los pacientes diagnosticados de NAC, la adecuación del ingreso con relación a escalas pronósticas (FINE y CURB) y la adecuación del tratamiento con relación a las guías IRAS-PROA del SMS.
- Conocer la etiología de la NAC en periodo de verano

MATERIAL

Estudio retrospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes que consultaron por NAC en nuestro SUH en el mes de junio. Se solicitó antígenos urinarios de neumococo y legionela, hemocultivos, prueba de detección COVID y antígeno de gripe en los pacientes hospitalizados. Se investigó el antibiótico administrado, la dosis y la duración del tratamiento y se valoró si era adecuado a las guías. La adecuación del ingreso se hizo con arreglo a las escalas pronósticas. Se hizo estadística descriptiva y tablas de contingencia con estadístico chi cuadrado.

RESULTADOS

Se incluyeron 101 pacientes, 60 hombres y 41 mujeres. La edad media 64,90 ± 21,82 (máximo 99, mínimo 16). Según la escala FINE, 29 (28,4%) eran clase I, 8 (7,9%) II, 19 (18,6%) III, 30 (29,4%) IV, 15 (14,7%) V. Según la escala CURB65 38 (37,3%) tenían 0 puntos, 35 (34,3%) 1 punto, 19 (18,6%) 2 puntos y 9 (8,8%) 3 puntos. Se ingresaron 55 pacientes en planta (53,9%), 6 se dejaron en nuestra unidad de observación (5,9%) y 39 se enviaron a domicilio (38,2%). Por intervalos de la escala FINE, se ingresaron 31% (I), 50% (II), 63% (III), 63% (IV) y 86% (V). Según la escala CURB65, 28,9% (0 puntos), 57,14% (1 punto), 44,21% (2 puntos) y 100% (3 puntos).

Se solicitó antígeno urinario de legionela y neumococo a 73 pacientes; 6 fueron positivos para neumoco (6,3%) y ninguno para legionela. Los hemocultivos solicitados a 48 pacientes fueron positivos en 8 ocasiones (7,9%). Se solicitó antígeno gripal a 65 pacientes con 2 positivos y pruebas COVID a 68 pacientes con 2 En 34 pacientes (33,3%) se utilizó monoterapia y en 65 (63,7%) dos antibióticos. Las pautas más utilizadas fueron amoxi-clavulánico + macrólido (27,5%) y cefalosporina de tercera generación + macrólido (24,5%); amoxi-clavulánico en monoterapia (15,7%) y quinolonas en 9,8%. El tratamiento fue adecuado en 62 casos (60,8%) y con relación a la dosis y duración en el 40,1%. Fue más adecuado en pacientes de mayor gravedad en las escalas ($p < 0,001$).

CONCLUSIONES

- Los ingresos hospitalarios por NAC (53,9%) fueron algo superiores a la gravedad observada por las guías pronósticas. Se ingresan más enfermos leves de lo esperado.
- La tasa de diagnóstico etiológico es baja, aproximadamente el 10% de los pacientes.
- La adecuación del tratamiento (60,8%) es mejor para pacientes hospitalizados y más graves. En pacientes ambulatorios es inferior.
- Las pautas más utilizadas fueron betalactámico + macrólido.
- La adecuación en cuanto a dosis y/o duración del tratamiento es baja (40,1%).
- Es necesario un ciclo de mejora para recordar las guías y volver a medir.

O-076

RESULTADOS DE LA IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO DE ALTA PRECOZ EN PACIENTES CON EMBOLISMO PULMONAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

L. Lozano Polo; S. Herrera Mateo; I. Agra Montava; H. Hernández Ontiveros; P. Ponte Márquez; M. Puig Campmany

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El embolismo pulmonar (EP) es una causa frecuente de morbimortalidad y representa un serio problema de salud e importantes costes económicos en todo el mundo. El Índice de Severidad de Embolismo Pulmonar simplificado (PESIs) nos marca el riesgo de mortalidad por cualquier causa en los pacientes diagnosticados por EP a 30 días. Las guías de práctica clínica proponen que en los pacientes con EP y PESIs = 0 se ha de valorar el alta precoz, pero en los servicios de urgencias (SU) esta práctica está escasamente implementada. Ante esto, en 2021 se modificó el protocolo de diagnóstico y tratamiento del EP de nuestro centro, incluyendo la posibilidad de alta precoz desde el SU y seguimiento posterior en consultas externas de este subgrupo de pacientes.

OBJETIVO

Conocer el porcentaje de pacientes con EP y PESIs = 0 diagnosticados en el SU. Describir a su vez, características clínicas y demográficas, así como valorar las altas precoces que se realizaron siguiendo el protocolo previamente establecido y su evolución.

MATERIAL

Estudio observacional transversal en el SU de un hospital de tercer nivel. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de EP en el año 2022 en el SU. Se excluyeron los pacientes con EP diagnosticados en consultas externas o en el Servicio de Radiología, derivados al SU para inicio de tratamiento, así como los diagnosticados previamente en otros centros. A su vez, se excluyeron los embolismos pulmonares Inéstables. A partir de la revisión de la historia clínica electrónica se recogieron variables demográficas, clínicas y analítica. Los datos se analizaron con el software estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS

Se identificaron 139 pacientes con EP en el SU. Se excluyeron 10 pacientes diagnosticados en consultas externas o en radiología, 13 diagnosticados en otro hospital y 7 pacientes Inéstables diagnosticados en nuestro SU. De los 109 pacientes incluidos, 64 eran mujeres (58,7%), su edad media era de 71,96 años (desviación estándar (DS) 18,38, rango 18 – 99), 22 (20,2%) tenían un cáncer activo, 15 (13,8%) presentaban insuficiencia cardiaca, 36 (33%) frecuencia cardiaca mayor 100lpm, 40 (36,7%) saturaciones de 02 < 90%, 14 (12,8%) fueron exitus durante el episodio y 23 (21,1%) presentaban un PESIs = 0.

Los 23 pacientes con EP y PESI = 0, 14 (60,9%) eran hombres, tenían una edad media de 55,74 años (IC 95% DS 16,78, 20 – 79) y ninguno fue exitus durante el episodio ni en los 3 meses posteriores al momento del alta. Seis de los pacientes fueron dados de alta de forma precoz (26,1%), sin reconsultar ninguno de ellos en el SU. Dieciséis pacientes con PESI = 0 (69,56%) fue ingresado en nuestro centro. Uno fue traslado a un centro socio-sanitario debido a sus patologías concomitantes y su estado basal. De los pacientes ingresados con PESI = 0, dos de los 16 (12,5%) fueron EP incidentales diagnosticados en el SU y otros 3 presentaban infección por SARS-CoV2 (18,75%), ingresando por una causa diferente al EP.

Ningún paciente diagnosticado de EP con PESI mayor o igual a 1 fue dado de alta de forma precoz.

CONCLUSIONES

- El seguimiento del protocolo de alta precoz desde el SU en los pacientes diagnosticados de EP con PESI = 0 podría ahorrar 1 de cada 5 ingresos por EP en nuestro centro de forma segura.
- De los pacientes diagnosticados de EP en el SU candidatos a alta precoz, un 26% evitó el ingreso; aumentando a un 33% si excluimos los pacientes que ingresaron por causas diferentes al EP.
- El aumento del seguimiento de los protocolos de alta precoz en los pacientes diagnosticados de EP en nuestro centro, disminuiría de forma importante y segura los ingresos hospitalarios por EP, siendo un área de mejora en el SU.

O-077

RESULTADOS DE UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

A. Rebollo Curbelo; A. Suárez-Lledo Grande; F. Llopis Roca; L. Calatayud Samper; M.J. Urdániz Fraguas; P. Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con las estrategias mundiales sanitarias para el periodo 2022-2030 contra las hepatitis víricas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) marca el año 2030 como objetivo para erradicar el Virus de la Hepatitis C (VHC). Se estima que la prevalencia de infección activa por el VHC en España es del 0.2% pero existe un número considerable de pacientes con infección silente que desconocen su condición de infectados, por lo que la detección de estos mediante estrategias de cribado resulta imprescindible. En este sentido, los Servicios de Urgencias (SU) son una oportunidad para el cribado del VHC.

OBJETIVO

El objetivo principal de este proyecto es desarrollar un programa de cribado multidisciplinar en el SU de nuestro hospital, con el fin de detectar el máximo de pacientes con infección silente y vincularlos con el sistema sanitario. Un objetivo secundario es la automatización de este cribado para llegar al máximo de pacientes cribables y así poder detectar el total de los casos potenciales.

MATERIAL

El programa de cribado se desarrolla en el SU de nuestro centro. Se trata de un hospital Universitario que atendió a 123.471 personas el año 2023 y es de referencia comunitaria para una población de más de 200.000 habitantes y centro de referencia de procesos que requieren alta tecnología para más de 2 millones de habitantes.

Se realiza formación continua a todo el equipo médico y de enfermería de nuestro SU con la finalidad de concienciar de la importancia del cribado (tanto para el paciente directamente como para la comunidad) y solicitar dicha serología. Se ha elaborado una solicitud de preconfigurado de serología VHC y se realizan campañas de información periódicamente.

· Población diana: pacientes entre 30 y 70 años que consultan al SU por cualquier motivo y que por práctica clínica habitual se les solicita una analítica.

· Circuito: desde el SU se comunica el resultado positivo al paciente y se realiza la vinculación a una consulta de Digestivo de nuestro hospital con la finalidad de valorar el inicio de tratamiento.

RESULTADOS

El programa de cribado se puso en marcha el día 1 de junio de 2023 y en los primeros 7 meses de funcionamiento (junio-diciembre de 2023) se han solicitado 2333 serologías (promedio de 11 al día) del total de 8560 que constituían nuestra población diana, consiguiendo el 27% del objetivo. De las 2333 serologías, 78 (3.34%) fueron positivas y 9 de ellas (0,39%) con carga viral positiva (CVP). Todos los pacientes con CVP han sido vinculados a una primera consulta con el Servicio de Digestivo, y han iniciado o están en fase de iniciar tratamiento.

CONCLUSIONES

- La prevalencia de enfermos con infección activa por el VHC en nuestro SU duplica la prevalencia global registrada en España, lo que demuestra la importancia de un cribado en los SU.
- Se ha logrado vincular a la consulta de Digestivo el 100% de pacientes con carga viral positiva del VHC cribados por oportunidad en nuestro SU.
- La automatización de la solicitud de la serología ayudará a aumentar el número de pacientes cribados, vincular aquellos con CVP y así converger con el objetivo que marca la OMS de poder erradicar el VHC el año 2030.

O-078

ANÁLISIS DEL VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER VASCULAR POCUS EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA TVP EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Julio Armas Castro
Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, Alicante

INTRODUCCIÓN

El uso de la ecografía doppler "point of care" (POCUS) en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP) de moderado y alto riesgo está protocolizada y estandarizada en los servicios de urgencias europeos, sin embargo en nuestro país no hay consenso clínico en su uso precoz. La realización de la ecografía vascular POCUS es una técnica de fácil aprendizaje, con errores escasos y de utilidad diagnóstica en el manejo inicial de la sospecha de TVP. La realización de la compresión en dos puntos tiene una elevada sensibilidad y especificidad, así como su correlación con estudios para diagnóstico posterior.

OBJETIVO

Determinar el valor diagnóstico de la ecografía doppler de miembros inferiores "point of care" en el manejo de la TVP.

MATERIAL

Se realizó un estudio prospectivo transversal con 155 pacientes mayores de 18 años atendidos por el Servicio de Urgencias del Hospital del Vinalopó en el periodo Febrero 2019- Enero 2024 que acudieron por sospecha clínica de TVP en miembros inferiores. Se les practicó una ecografía doppler "point of care" por compresión en dos puntos (según consenso), determinación de Dímero D y una ecografía vascular reglada por el departamento de Radiología.
Se estimó además el tiempo de realización de la ecografía POCUS por el urgenciólogo y la ecografía reglada.

RESULTADOS

De los 155 pacientes estudiados la ecografía vascular por compresión en dos puntos resultó óptima en el 95.5% de ellos, se desestimaron pacientes con edemas crónicos que imposibilitaban el estudio.
La ecografía POCUS tuvo una sensibilidad del 94,8% (95% IC: 84-98) y una especificidad del 93,7% (95% IC 88,4-96). La razón de verosimilitud (LR+) fue de 17 (95% IC 8-25), mientras que el negative likehood ratio (LR-) fue de 0.07 (95% IC 0.02-0.22). La ecografía realizada por urgenciólogos tuvo un VPP del 83% (95% IC 75-88) y un VPN del 97% (95% IC 95-99).
El valor del Dímero D en rango se correlacionó con los hallazgos negativos en la ecografía realizada por los urgenciólogos y en la ecografía reglada en el 98.7% de los pacientes.
La correlación con las ecografías regladas posteriores fue elevada con un índice de kappa del 0.9 y un 96,5% de similitud en hallazgos (95% IC 95.8-100%).
El tiempo medio de realización de la prueba por el urgenciólogo fue de 3 minutos y 33 segundos, mientras que el tiempo de espera para la ecografía reglada fue de 5h y 47 minutos (95% IC 1h 15minutos-9h 45 minutos).

CONCLUSIONES

- Está suficientemente demostrado el valor predictivo positivo y la correlación diagnóstica entre los hallazgos de la ecografía point fo care y la ecografía vascular reglada en el manejo de la TVP de miembros inferiores en el servicio de urgencias, sin embargo su uso no está estandarizado.
- La curva de aprendizaje para la realización de una ecografía vascular POCUS por compresión en dos puntos es corta y permite un índice de correlación diagnóstica muy elevado.
- La realización de la ecografía POCUS permite la toma más rápida de decisiones diagnósticas, el manejo precoz y reduce los tiempos de espera hospitalarios.

O-079

ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS DE BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS BOVIS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

S. Chamorro Mínguez; T. Agudo Villa; G. Rodríguez Urrutia; D. Martín-Crespo Posada; S.M. Quevedo Soriano; S. González de La Mano

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

INTRODUCCIÓN

En los Servicios de Urgencias (SU) valoramos continuamente síndromes febriles, y para su manejo utilizamos escalas de gravedad como el qSOFA y guías de consenso internacional como la Surviving Sepsis, que asocian sepsis con mortalidad hospitalaria en un 10% de los casos. La bacteriemia por Streptococcus bovis (SB) se asocia a endocarditis alcanzando tasas de mortalidad de hasta el 45%, tumores digestivos y patología hepatobiliar. Por tanto, la detección precoz de este microorganismo y el tratamiento empírico rápido es fundamental para evitar desenlaces fatales.

OBJETIVO

Este estudio analiza los criterios para el diagnóstico precoz, y el manejo y seguimiento de los pacientes con bacteriemia por SB atendidos en un servicio de urgencias (SU).

MATERIAL

En el estudio se incluyeron 15 pacientes que presentaron bacteriemia por SB en los años 2022 -2023 con hemocultivos positivos extraídos en el SU. Se analizaron las características clínicas, analíticas y pruebas de imagen, manejo, complicaciones y seguimiento posterior. Las subespecies de SB fueron identificadas por el servicio de microbiología del hospital y se aplicaron escalas de gravedad y guías de consenso internacional (qSOFA, Surviving sepsis respectivamente), y de diagnóstico de endocarditis (DUKE). Finalmente se obtuvo la aprobación del CEIC del Hospital.

RESULTADOS

Se incluyeron 15 pacientes con bacteriemia por SB, de los cuales 9 fueron mujeres, con una media de edad de 81 años, 4 de ellas con valvulopatía previa. Presentaron criterios de gravedad 5 pacientes según escala qSOFA, uno con criterio de Sepsis asociado a shock, que se trasladadó a UCI, se inició antibioterapia a las dos horas, y tras ecocardiograma con diagnóstico de endocarditis, se le realizó reemplazo valvular, Al resto con criterios de sepsis sin shock se les inició antibioterapia entre las 4h y 8h. De los 15 pacientes con bacteriemia por SB, a 14 se les solicitó hemocultivos en urgencias, a uno de ellos, cuando ingresa en la planta de medicina interna. Se detectó subtipo Gallolyticus a los 14 pacientes. En el hemocultivo realizado en planta se aisló el subtipo Lutetiensis.Se realiza ecocardiograma a 10 de 15. Dos son diagnosticados de endocarditis, dos de colangitis, uno de pancreatitis y el resto se da de bacteriemia primaria por SB. Se realizó colonoscopia a 4 pacientes que resultó negativa para tumor. De las dos endocarditis uno presenta estenosis aórtica previa y fallece. La otra ingresa en UCI en situación de shock séptico y se realiza recambio valvular La estancia media de los 15 pacientes fue de 15 días.

CONCLUSIONES

- En los síndromes febriles valorados en Urgencias que terminan en bacteriemia/endocarditis y en esta serie de casos por SB es fundamental tener presente la detección precoz de gravedad mediante escalas y guías de consenso internacional.
- Para esto es fundamental hacernos preguntas como ¿Toda endocarditis posible se trata? ¿Toda endocarditis probable se trata? ¿En qué momento se inicia un tratamiento empírico en una endocarditis posible/probable? La respuesta nos la da la valoración de la gravedad de ese cuadro febril que nos proporcionan escalas como el qSOFA o SOFA ampliado, y guías como la Surviving Sepsis que recomiendan inicio de antibiótico empírico en 1 hora si existe una situación de “sepsis probable” o “sepsis posible asociado a shock”, o en 3 horas si existe “sepsis posible sin asociar shock”.
- Con todo esto conseguiremos una alta sospecha diagnóstica y así evitar retrasos diagnósticos, terapéuticos y su potencial impacto en el pronóstico de estos pacientes.

O-080

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO INAPROPIADO EN INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ángel Estella [1]; Tamara Begoña Fernández [2]; Buenaventura Moreno López [3]; José Carlos García Ortiz [4]; María Recuerda Núñez [2]; Manuel Ángel Gracia Romero [4]

[1]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, INIBiCA, Universidad de Cádiz; [2]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; [3]Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; [4]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, Universidad de Cádiz

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es la infección bacteriana más frecuente observada en urgencias hospitalarias. El tratamiento empírico de elección varía en función de los patrones de resistencia locales, del tipo de infección urinaria y de la población afectada.

OBJETIVO

Evaluar la adecuación, en base al espectro, del tratamiento antibiótico empírico indicado en infecciones del tracto urinario en un Servicio de Urgencias.

MATERIAL

Estudio retrospectivo en un Servicio de Urgencias de un hospital de segundo nivel. Criterios de inclusión: pacientes adultos atendidos en Urgencias durante un periodo de 12 meses con sospecha clínica de infección de tracto urinario y determinación de muestras para su estudio microbiológico. Se excluyeron pacientes con urocultivos negativos.

Se analizaron antibioterapia pautada y resultados de sensibilidad a antibióticos de los aislamientos. Se definió tratamiento inapropiado en función del antimicrobiano pautado y su sensibilidad in vitro en análisis microbiológico.

Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar, las cualitativas como porcentaje. El cálculo del tamaño muestral se realizó aplicando el programa "Epidat 4.2" Se aplicó el programa SPSS 24 para el análisis estadístico de los datos. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de investigación, código 2443-N-21.

RESULTADOS

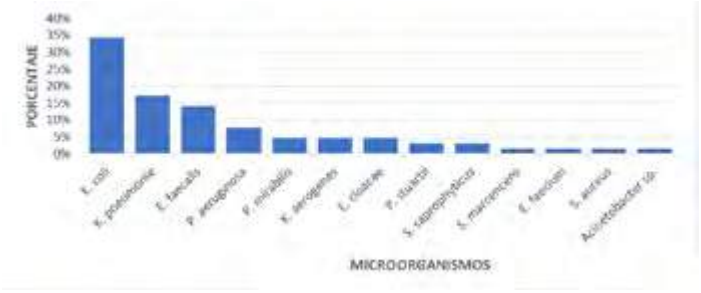
245 pacientes con Infección de tracto urinario (ITU) fueron incluidos.

El porcentaje de prescripciones antibióticas inapropiadas fue del 17.1% (n = 42). En los pacientes con ITU no complicada fue del 11.7% (n = 7) y en el 18.9% (n = 35) en el caso de las ITU complicadas (OR 0.617; IC95% 0.289-1.315; *p = 0.195*). Cuando analizamos los factores que pueden influir en la prescripción de tratamiento inapropiado observamos que el tratamiento fue inapropiado en 22.6% (n = 24) de los varones y del 12.9% (n = 18) en mujeres (OR 1.748; IC95% 1.002-3.050; *p = 0.046*).

Los antibióticos más frecuentes con una inadecuación por espectro que se habían prescrito en urgencias fueron: Ciprofloxacino (n = 20), Piperacilina-Tazobactam (n = 5), Levofloxacino (n = 4), Nitrofurantoína (n = 3) y Ceftriaxona (n = 3).

En las ITU no complicadas, el tratamiento fue apropiado en el 85% (n = 51) y en el 69.2% (n = 128) en el caso de las ITU complicadas (OR 1.229; IC95% 1.064-1.418; *p = 0.016*). Teniendo en cuenta solo los casos de pielonefritis, el tratamiento fue apropiado en el 80.8% (n = 21).

Los microorganismos aislados en los urocultivos que fueron resistentes al antibiótico empírico fueron: *E. coli* (34.4%), *K. pneumoniae* (17.2%), *E. faecalis* (14.1%), *P. aeruginosa* (7.8%), *P. mirabilis*, *K. aerogenes* y *E. cloacae* con un 4.7%. Figura



CONCLUSIONES

- El tratamiento antimicrobiano empírico indicado en los servicios de Urgencias resultó ser inapropiado en un porcentaje considerable de las ITU.
- Los antibióticos más frecuentemente utilizados que resultaron inapropiados fueron quinolonas y piperacilina-tazobactam.
- Las enterobacterias *E Coli* y *Klebsiella* fueron las bacterias más frecuentes resistentes al tratamiento antibiótico empírico.

O-081

ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO QUE SON DADOS DE ALTA DE UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Jesús Maujo Fernández [1]; Cristina Calzón Blanco [1]; Clara Fernández Laguna [2]; Lara González del Río [1]; Andrea Tejada Claros [1]; Pablo Herrero Puente [1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son la segunda etiología, tras las respiratorias, en los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH). En la mayoría de las ocasiones este diagnóstico de ITU se hace en base a la alteración del sedimento urinario, ya que el resultado del UC no está disponible durante la estancia del paciente en el SUH. Lo mismo ocurre con el tratamiento, que se hace de forma empírica en función de los gérmenes más frecuentes en el área sanitaria y las condiciones del paciente.

OBJETIVO

Conocer las características de los pacientes que han sido dados de alta de un SUH con diagnostico de ITU y con un urinocultivo solicitado.

MATERIAL

Estudio observacional transversal de los pacientes con diagnostico de ITU a los que se les ha solicitado un urinocultivo. Se calculó un tamaño muestral necesario para un error alfa del 5% y un error beta del 4% de 597 individuos. Variables: edad, sexo, comorbilidad, sintomatología de presentación, resultado del urinocultivo, antibiótico prescrito, pruebas analíticas realizadas, paso por la unidad de observación e ingreso y tipo de intervención realizada por el PROA de urgencias. El equipo PROA de urgencias revisa el resultado del UC y la historia clínica del paciente e interviene en función de ese resultado, suspendiendo el tratamiento si el urinocultivo es negativo o ajustándolo al resultado del antibiograma. Análisis estadístico: Las variables cualitativas se compararon mediante Chi-cuadrado, las cuantitativas mediante T-student.

RESULTADOS

Se incluyeron 617 pacientes diagnosticados de ITU sin diferencias en la distribución por sexos y con un mayor porcentaje de pacientes mayores de 75 años en las ITU (55,6% *vs.* 48,4% del resto de infecciones, $p = 0,02$). La mayoría de las infecciones tenían un nivel de prioridad 3 sin diferencia entre los dos grupos. De la comorbilidad del paciente, en los que tenían un foco urinario predomina la HTA ($p = 0,04$), la DM ($p = 0,02$), la arteriopatía periférica ($p = 0,01$) y la demencia ($p = 0,05$). En la forma de presentación de cuadro la clínica más frecuente es el dolor abdominal el 33% seguida de la disuria en un 30% y la confusión en el 21%, este último es más frecuente en las ITUs que en el resto de infecciones ($p = 0,001$). El 10,3% de las ITUs son hospitalizadas *vs.* el 17,7% del resto de las infecciones ($p = 0,03$) sin diferencias entre los dos grupos en los que permanecen en la unidad de observación. Solo el 1,1% de las ITU estudiadas se van de alta sin tratamiento antibiótico, frente al 24,4% del resto de las infecciones ($p < 0,001$). Los tres antibióticos más utilizados son la Cefuroxima, la fosfomicina y el Trimetroprim/Sulfametoxazol en más del 58% de los pacientes. De los UC realizados el 20% o es negativo o tenía flora mixta y el germen más frecuente es la Escherichia coli. La intervención más frecuente realizada es la suspensión del tratamiento antibiótico en el 50,7% seguida del cambio de antibiótico (40,8%).

CONCLUSIONES

- Los pacientes con ITU atendidos en SUH son de mayor edad que los que presentan otras infecciones, tienen una mayor frecuencia de presentación con un síndrome confusional, pero con un menor porcentaje de ingreso hospitalario.
- Un importante número de pacientes reciben el resultado de ITU en base a un sedimento urinario que no se confirma posteriormente con el cultivo, aunque la mayoría se van con tratamiento antibiótico.
- Sería una buena opción, sobre todo en pacientes con clínica poco clara, no iniciar tratamiento antibiótico y revisar el cultivo previo a su inicio, ya sea por un equipo PROA o por el médico de familia del paciente si este se ha ido de alta tras la atención en urgencias.

O-082

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN URGENCIAS. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO, INTERPRETACIÓN DEL SEDIMENTO Y ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO

M.J. Carrillo Burgos; R. Pérez Costa; C. Martínez Espin; O. Ortiz González; F.J. Sierra Prefasi; M.A. Legaz Hernández

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario son un motivo de consulta frecuente en las urgencias hospitalarias. El diagnóstico debe establecerse en base a la clínica y una correcta interpretación del sedimento urinario. El tratamiento empirico debe elegirse según las resistencias locales y de acuerdo a las guías (IRAS-PROA).

OBJETIVO

- Valorar adecuación del tratamiento empírico según las guías de tratamiento IRAS-PROA del servicio murciano de salud.
- Conocer la etiología y rendimiento del cultivo según los síndromes.
- Reconocer datos del sedimento urinario relacionados con la positividad de los cultivos.

MATERIAL

Estudio retrospectivo. Se incluyeron los pacientes que consultaron por infecciones del tracto urinario (ITU) en nuestro hospital durante un mes. Se estudiaron edad, sexo, síndromes clínicos, resultado de los cultivos, necesidad de ingreso, sedimento urinario y adecuación de los tratamientos, dosis y duración con relación a las guías IRAS-PROA. Se realizó estadística descriptiva y tablas de contingencia con el estadístico chi cuadrado cuando comparamos la relción de variables cualitativas.

RESULTADOS

Consultaron 206 pacientes por ITU, un 2,8% del total de las consultas.La edad media fue 53 ± 23,2 años. 149 pacientes (72,3%) eran mujeres y 57 (27,7%) hombres. La forma clínica más frecuente fue la cistitis (47,6%), seguida de Pielonefritis aguda (19,4%), prostatitis aguda (10,7%), sepsis de origen urinario (5,8%) e ITU en paciente con sonda vesical permanente 2,9%.Precisaron ingreso 37 pacientes (18%); por síndromes clínicos ingresaron el 17,5% de las pielonefritis, 27,27% de las prostatitis, el 3,3% de las ITU en paciente sondado y todas las sepsis. Se solicitó cultivo urinario a 171 pacientes (83,5%) y hemocultivos a 44 pacientes (21,3%). Fueron positivos el 61,4% de los urocultivos, negativos el 27,4% y contaminados el 11,1%. Solo 4 (9%) de los hemocultivos solicitados fueron positivos. Escherichia coli fue el aislado más frecuente (59% de los cultivos positivos), klesiella pneumoniae 11,4%, enterococo 10,5%, proteus mirabilis 5,7% y pseudomona aeruginosa 1,9%.En las mujeres fueron positivos el 63,4% de los cultivos solicitados y en el hombre 57,4%. Por síndromes clínicos, fue positivo en el 50% de las pielonefritis, el 57,14% de las prostatitis, 41,85% de cistitis y en todos los casos de sepsis. Estas diferencias por sexos (p 0,012) como por síndromes (p 0,006) fueron estadísticamente significativas.

El tratamiento fue adecuado con relación a las guías en 147 pacientes (71,4%) y en 119 pacientes (57,8%) con relación a dosis y duración. Las adecuaciones más altas fueron en sepsis (91,6%) y prostatitis (86,36%); 70,4% en cistitis, y 67,5% en pielonefritis.

Los valores de leucocitos en el sedimento urinario superiores a 50 por campo se asociaron de manera significativa a infecciones comprobadas (p0,001). Los nitritos positivos tenía un valor predictivo (VP) positivo para infección urinaria comprobada de 92% y un VP negativo del 37%. Sensibilidad 24% y especificidad del 91% (p0,053) También encontramos diferencias significativas entre tener bacterias en el sedimento (p0,006) y pH urinario mayor de 7 (p0.038) y tener infección de orina (p0,038).

CONCLUSIONES

1. La elección de tratamiento empírico según los criterios de IRAS-PROA fue alta en sepsis de origen urinario y prostatitis aguda (> 85%) intermedia para cistitis y pielonefritis y baja para el paciente sondado (33%).
2. Fueron positivos el 61% de los cultivos solicitados, siendo más rentables en las prostatitis aguda y en las sepsis. El microorganismo más frecuentemente aislado fue E. coli (59%).
3. La presencia de nitritos positivos tiene un valor predictivo positivo y especificidad elevada para detectar infección de orina, pero no sirve para descartarla. La presencia en el sedimento de más de 50 leucocitos por campo, bacterias o un PH mayor de 7 se asocia con mayor frecuencia a infección del tracto urinario.

O-083

ITS EN URGENCIAS, EL CÓMO, CUÁNDO Y POR QUÉ

Anna Vidal Segalas; Laura Lalucat García-Valdés; Carlota Puigcerver Periago; Jesús Trejo-Zahíno; Jordi Llaneras Artigues; Patricia Álvarez López

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) representan un problema de salud pública (1) además de un motivo de ocnsulta frecuente en los servicios de urgencias (SU), y asocian tanto formas agudas como la cervicitis, proctitis y uretritis, como complicaciones crónicas potencialmente graves (2). Pese a ello, en España existen deficiencias en el cribado, diagnóstico y tratmientom entre cuyas causas se describenm la asuencia de protocolos diagnósticos o de atención homogénea, entre otros.

OBJETIVO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo cuyo objetivo principal fue analizar el abordaje diagnóstico de las spospechas de ITS en el SU de un hospital terciario. Como objetivos secundarios se analizaron los datos registrados en la anamnesis que impactan en una buena recogida de muestras.

MATERIAL

Se recogieron las PCR de ITS de cualquier localización realizadas en el SU generalaes entre 1 de julio de 2021 (momento de implementación de los preconfigurados de laboratorio de diagnóstico de ITS en nuestro centro) y el 31 de diciembre de 2023. Se recogieron variables sociodemográficas (sexo asignado al nacimiento, edad, orientación sexual), tipo de muestra, orientación diagnóstica y muestra acorde a la sospecha, motivo de recogida incorrecta y cribado de ITS completo o incompleto.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 724 muestras correspondientes a 407 personas y 413 episodios de urgencias. El 80% de los episodios fueron hombres asignados al nacimiento, la mediana de edad global de 31 años (RIQ 24-39). La identidad de género solo se recogió en 9 casos, registrando 6 personas trans. La orientación sexual se especificó en 242 episodios, siendo el 48% hombres que tienen sexo con mujeres (HSM) y el 43% hombres que tienen sexo con hombres (HSH). La bajar representación de mujeres asignadas al nacimiento se justifica por la presencia de urgencias ginecológicas.

De los 396 episodios en los que se registró un diagnóstico, los más habituales fueron la uretritis exudativa (21.2%), la uretritis no exudativa (12.9%), la úlcera genital (12.1%) y la profilaxis post exposición (PPE, 10.6%). Según la sospecha diagnóstica, la recogida de muestras se realizó de forma incorrecta en el 36% de los casos, siendo los motivos más frecuentes la toma de localización incorrecta (38.2%), la solicitud de muestras innecesarias (27.8%) y el uso de preconfigurados de diagnóstico sindrómico en personas asintomáticas (14.6%). De las 40 muestras de PCR solicitadas de manera innecesaria, 35 fueron casos de PPE. El 50% de los cribados de ITS realizados estaban incompletos.

Respecto a los resultados de las PCR, se obtuvieron 84 resultados positivos para gonorrea, 41 para clamidia, 13 para herpes simple tipo 1 y/o 2, nueve para sífilis, tres linfogranulomas venéreos y dos Trichomonas vaginalis (TV). Se informaron 70 positivos de Ureaplasma urealyticum (UU) y 19 de Micoplasma genitalum (MG) en orina y/o exudado uretral.

CONCLUSIONES

- El cribado de ITS en el SU se realiza de manera errónea o incompleta en un porcentaje elevado de casos.
- El bajo número de registros de orientación sexual e identidad de género pone de manifiesto una anamnesis deficiente, lo que puede suponer una peor recogida de muestras y cribado incompleto.
- El interrogatorio sobre la identidad y orientación secual se recoge mayoritariamente en HSH y mujeres trans, lo que podría deberse a la estigmatización de dichos colectivos en cuanto a prácticas de riesgo de adquisición de iTS.
- Pese a la ausencia de recomendación, un alto porcentaje de casos de PPE se realiza cribado de otras iTS.
- La diferenciación de solicitud de PCR en casos sintomáticos respecto a cribados es necesaria para evitar la información de patógenos no clínicamente relevantes como TV, MG y UU.

O-084

SISTEMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) MEDIANTE EL PROGRAMA "DEJA TU HUELLA" EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Alfredo Tonda Selles; Javier de Arístegui Bengoechea; Blanca Díaz Tendero Najera; Javier Cabañas Morafraile; Álvaro Thomas Balaguer; Rafael Rubio Díaz

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad causada por el VIH se describió por primera vez a principios de 1981.

Actualmente, el número de nuevos diagnósticos de VIH que se notifican anualmente se sitúa entre los 3.500-4.000, lo que supone una tasa similar a la de países vecinos, aunque superior a la tasa media de la Unión Europea; sin embargo, la tendencia global de los nuevos diagnósticos de VIH entre 2009 y 2017 es ligeramente descendente, resaltando la existencia de diferentes sub-epidemias en nuestro país.

En el sistema de Urgencias Hospitalarias, hay muchas oportunidades perdidas; siendo un lugar idóneo para determinados tipos de pacientes que no consultan con su médico de Atención Primaria; generalmente jóvenes y activos sexualmente siendo los mayores transmisores.

Por lo que, el diagnóstico precoz de las personas infectadas por VIH es esencial y son bien conocidas las consecuencias del retraso en el diagnóstico sobre los pacientes (mayor morbimortalidad) y sobre la población (mayor probabilidad de transmisión de la infección).

OBJETIVO

Evaluar los resultados de la implantación del programa "Deja tu Huella" en un Hospital de tercer nivel. Como objetivos secundarios, identificar los motivos por el que se ha solicitado la serología, el número de linfocitos TCD4 al diagnóstico y la demora desde la serología a la cita en la Unidad de Infecciosas.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos en Urgencias a los que se les solicitó una serología VIH siguiendo los criterios establecidos en el programa "Deja tu Huella": diagnóstico de Herpes Zóster, de neumonía adquirida en la comunidad (ambos dos entre los 18 y 65 años), de infecciones de transmisión sexual (ITS) y de síndrome mononucleósico, en situaciones de profilaxis post-exposición al VIH y de prácticas del Chemsex, incluyendo el resto de causas en la categoría "otros".

A los pacientes con prueba positiva se les ha indicado el motivo de la solicitud, se ha realizado determinación de linfocitos TCD4 y se ha medido en días el tiempo hasta la primera consulta en la Unidad de Infecciosas.

RESULTADOS

Durante el año 2023 se han realizado un total de 662 serologías solicitadas desde el Servicio de Urgencias Hospitalario (un aumento del 0,22% respecto al año 2022). De ellas, tenemos un total de 4 positivos.

De los nuevos diagnósticos una serología fue solicitada por ITS, otra en el plan de prevención durante el embarazo y, el resto, por entidades distintas a las del programa deja tu huella.

De los 4 nuevos diagnósticos, el 100% tuvo un número de linfocitos CD4 superior a 200 mm3, sin demorarse la primera consulta con la Unidad de Infecciosas más de 15 días (14, 12, 6 y 3 días); consiguiendo una tasa de nuevos diagnósticos en nuestro centro durante este año de 0,6%.

Actualmente, un elevado número de personas que presentan infección por el VIH desconoce que están infectadas. El diagnóstico tardío de la infección es uno de los principales problemas de la respuesta a esta epidemia cada vez más creciente, por lo que la promoción del diagnóstico precoz del VIH con el fin de disminuir la proporción de personas infectadas no diagnosticadas asume un rol con claro valor.

CONCLUSIONES

- El programa de detección precoz de VIH en Urgencias en nuestro centro es coste-efectivo, manteniendo una tasa de nuevos diagnósticos superior al 0,1%.
- En nuestro centro se han realizado 4 nuevos diagnósticos desde Urgencias con un tiempo de espera no superior a los 15 días desde la realización de la serología, y todos mantienen > 200 linfocitos CD4, lo cual indica un éxito en la implantación del programa "Deja tu Huella".

O-085

PROGRAMAS DE OPTIMIZACIÓN DEL USO DE ANTIMICROBIANOS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS ESPAÑOLES: ESTUDIO PROA-URG

J. Ruiz-Ramos [1]; A. Suárez-Lledó [2]; M.R. Santolaya-Perrín [3]; C. Caballero-Requejo [4]; M. Hijazi-Vega [5]; M.A. García-Martín [6]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; [2]Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona; [3]Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid; [4]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia; [5]Hospital Universitario de Getafe, Madrid; [6]Hospital Universitario La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN
Los programas de optimización de antimicrobianos (PROA) son herramientas clave en la adecuación de estos fármacos. La información disponible sobre la aplicación e indicadores para monitorizar estos programas en urgencias es limitada.

OBJETIVO
El objetivo del estudio es conocer el grado de implantación de programas PROA en los servicios de urgencias, así como el uso de antimicrobianos en estas unidades.

MATERIAL
Estudio multicéntrico retrospectivo. Se envió una invitación a todos los participantes del grupo de trabajo de farmacéuticos de urgencias REDFASTER-SEFH. Se utilizó un cuestionario de 21 ítems previamente elaborado por un comité de expertos, contestado por un equipo formado por especialistas en los servicios de farmacia hospitalaria, urgencias, enfermedades infecciosas y microbiología.

RESULTADOS
18 hospitales completaron la encuesta. Catorce (77,8%) disponían de un responsable PROA en la unidad. El valor de DDD por 1000 ingresos osciló entre 96,5 y 400,5 (mediana 100,4 [RIQ:57,2-157,3]). El grupo de carbapenémicos y macrólidos presentó una amplia variabilidad. Únicamente seis (33,3%) hospitales disponían de informe anual de resistencias específico para urocultivos y hemocultivos en urgencias. El porcentaje de multirresistentes en urocultivos fue del 12,5% y en hemocultivos del 12,2%. El porcentaje de adecuación en bacteremia de acuerdo con el resultado del hemocultivo fue del 81,0% (RIQ:74,6-85,0%), y en infección urinaria del 78,0% (RIQ:71,5-88,0%).

CONCLUSIONES
• Pese a la existencia de responsables PROA, actividades formativas y guías de tratamiento en urgencias, la información sobre el uso de antimicrobianos y el perfil de resistencias en estas unidades es limitado.
• Futuras actividades han de ir encaminadas a mejorar la información sobre los resultados PROA propios para estas unidades.

O-086

SISTEMAS DE AYUDA A LA DECISIÓN EN CLÍNICA EN LA MEJORA DEL MANEJO DE PACIENTES CON SEPSIS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

S. Diéguez Zaragoza; M. Balboa Alonso; J.J. García Aldave; T. Llopis Bañón; E. Flores Pardo; E. Díaz Fernández

Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN
La Surviving Sepsis Campaign de 2021 establece en su segunda recomendación en contra del uso del qSOFA como única herramienta de screening de sepsis o shock séptico. La informatización de la historia clínica y el análisis de los datos clínicos del paciente recogidos durante su visita a los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SU) permite diseñar sistemas de ayuda a la decisión clínica que complementen al uso de las escalas clínicas de screening en procesos tiempo-dependientes como la sepsis.

OBJETIVO
Evaluar la introducción de un sistema de ayuda a la decisión clínica (CDSS) en un servicio de urgencias hospitalarias (SU) en las variables de tiempo hasta tratamiento antimicrobiano y mortalidad y compararlo con la práctica clínica previa.

MATERIAL
Estudio cuasi-experimental (Pre-Post) en el que se comparó una cohorte de pacientes antes de implantar el CDSS entre 01-01-2017 a 31-12-2019 y otra después de implantar la estrategia 01-04-23 a 31-01-24. La intervención de CDSS consistió en activar el código sepsis cuando el paciente en triaje estuviera taquicárdico y presentara además distermia, taquipnea o hipotensión. Cuando estas condiciones se cumplen el sistema ofrece al médico del SU la posibilidad de activar el código y le facilita las pruebas más adecuadas para ese paciente. El laboratorio prioriza estas peticiones y a través del CDSS muestra el valor de SOFA en el informe, así como datos clínicos relevantes.
Se midieron las características de ambos grupos y las dos variables resultados que se compararon fueron Tiempo desde el momento de realización de la priorización del paciente en sala de triaje hasta el inicio del tratamiento antimicrobiano y mortalidad.

RESULTADOS
El estudio preintervención incluyó a 272 casos de sepsis (152 hombres y 103 mujeres). En el estudio post-intervención el CDSS detectó 113 sepsis (64 hombres y 49 mujeres), de los que se identificó el agente causal en 95 ocasiones (84%). El foco infeccioso fue mayoritariamente respiratorio (50), seguido de nefrourológico (38) y abdominal (13).
El tiempo hasta terapia antimicrobiana mostró una mediana significativamente menor en el grupo postintercención (234 minutos *vs.* 110 minutos, con $p < 0,01$). La mortalidad también se redujo significativamente pasando de 72 casos en el estudio preintervención a 25 casos en el estudio postintervención ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES

• Los nuevos CDSS nos pueden ayudar a gestionar mejor procesos difíciles como la sepsis.

O-087

EVOLUCIÓN DE LAS SEROLOGÍAS DE VIH SOLICITADAS EN URGENCIAS. ¿DEJAMOS HUELLA?

Neus Robert Boter; Pilar Salgado; Gema Fernández-Rivas; Judith Serrat; M.ª Dolores López; M.ª Jesús Domínguez

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) sigue siendo un problema de salud pública mundial. En nuestro entorno se estima que sigue habiendo un 9% de personas con infección por VIH que desconocen su estado serológico. Programas como el "Deja tu Huella" o el "VIHGila" intentan reducir el número de VIH oculto.

OBJETIVO

Análisis de las serologías de VIH que se solicitan desde el Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel, adscrito al programa de cribado de VIH de la SEMES, entre los años 2017 y 2023.

MATERIAL

Estudio descriptivo observacional de no intervención, de las serologia solicitadas desde un Servicio de urgencias a pacientes > 18 años, durante el periodo entre el 2017 y 2023.

RESULTADOS

En el periodo entre 2017-2023 se han solicitado desde Urgencias de nuestro centro un total de 2581 serologías de VIH, resultando positivas 37 (1,4%). La media de edad de los pacientes a quien se solicita la serología es de 44 años (DE ± 18,6), siendo la mayoría hombres como sexo asignado al nacer (63,3%).

Cuando analizamos las pruebas solicitadas por año, destaca un incremento en el porcentaje de serologías solicitadas una vez instaurado un programa de cribado de VIH oculto según las recomendaciones de la SEMES (Sociedad Española de Medicina de Emergencias), que en nuestro centro se inició en octubre del 2021. El porcentaje de serologías es del 0,13%-0,17%-0,25%-0,29%-0,26%-0,33%-0,42% respectivamente sobre las urgencias anuales realizadas. Respecto al número de positivos por VIH se mantiene en los diferentes años entre el 0,65% (en el 2020) y el 2,4% (en el 2018).

De los pacientes con serología positiva para VIH destaca una edad media de 43,7 años (DE ± 14,6) sin diferencias con los pacientes con resultado negativo (edad media 44 años, DE ± 18,7) pero con un porcentaje de hombres significativamente mayor (77%vs61%; p = 0,02).

CONCLUSIONES

• Los programas de cribado de VIH en Urgencias ayudan a la sensibilización y el aumento de las serologías solicitadas.

• Las serologías solicitadas de VIH desde urgencias son coste-efectivas, con un porcentaje de positivos > 1%.

• La mayoría de serologías se solicitan a hombres de edad media, probablemente sigue habiendo una brecha de género en la sospecha de dicha enfermedad.

O-088

INFECCIÓN GRAVE EN URGENCIAS Y CARDIOPATÍA, ¿TIENE IMPLICACIÓN EN LA EVOLUCIÓN DE MI PACIENTE?

L. Villafáfila Martínez; J. Cabañas Morafraile; W. López Forero; L. Minier Rodríguez; A. Thomas-Balaguer Cordero; A. Julián Jiménez
Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN
La patología cardiovascular es la primera causa de morbimortalidad a nivel mundial. Uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias son las infecciones. Sabemos que ciertas patologías de base hacen más susceptibles a los pacientes a sufrir infecciones graves y entre estas patologías se encuentra la comorbilidad cardiovascular.

OBJETIVO
Conocer si los pacientes con cardiopatía previa (infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca y arritmias), en el contexto de infección grave, tienen mayor tasa de ingreso, mortalidad y reingreso que los pacientes no cardiópatas.

MATERIAL
Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico en el que se recogen datos de la historia clínica de pacientes atendidos en nuestro Servicio de Urgencias con infección grave (entendiéndose como tal aquella que, a criterio diagnóstico del médico, podría acabar en sepsis y requiere analítica completa).
Se ha estratificado a los pacientes en función de los antecedentes personales de insuficiencia cardiaca (IC), infarto agudo de miocardio (IAM) y arritmia (sin especificar el subtipo) para determinar si pueden tener relación con la evolución del paciente evaluando distintas variables: destino del paciente desde urgencias, mortalidad intrahospitalaria y a 30 días y reingreso a 30 días.

RESULTADOS
Los pacientes con IAM previo, con una edad media de 78.3 años (74-82.7 IC95%), superior a la de los pacientes sin antecedente de IAM que es de 68,6 años (66,2-71 IC95%), ingresan más en el contexto de infección grave (p 0.032). También tuvieron más tasa de mortalidad intrahospitalaria (p 0.013) y a 30 días (p 0.024) que los pacientes sin IAM previo. En cuanto al reingreso, aunque más frecuente, no fue significativo (p 0.455).
En el caso de IC previa, con una edad media de 80.1 años (75.6-84.5 IC95%), superior a la de los pacientes sin IC (67,7 años (65,3-70,2 IC95%)), también hubo una mayor tasa de ingreso hospitalario (p 0.029) y mortalidad de forma significativa al mes (p 0.029); la mortalidad intrahospitalaria aunque con tendencia a ser mayor, no fue significativo (p 0.053). Igualmente, la tasa de reingreso no fue diferente a la de los pacientes sin IC (p 0.386).
Respecto al paciente con diagnóstico previo de arritmia, no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a necesidad de ingreso (p 0.141), mortalidad intrahospitalaria (p 0.179) y a 30 días (9 0.523) pero sí un mayor número de reingresos (p 0.034) respecto a pacientes que nunca las habían tenido.

CONCLUSIONES
- El paciente con antecedente de infarto de miocardio, en el contexto de infección grave, tiene más necesidad de ingreso y un aumento de mortalidad intrahospitalaria y a 30 días respecto a los pacientes no coronarios. En el caso de la IC previa, también hay mayor número de ingresos y mortalidad al mes.
- El paciente con arritmias previas no presenta más tasa de ingreso ni mortalidad, pero sí de necesidad de reingreso tras el alta hospitalaria.
- El IAM o la IC son patologías muy prevalentes en pacientes más longevos, por lo que parece razonable intentar detectar de forma precoz las infecciones en los servicios de Urgencias, pues una vez que la infección es grave en esta población aumenta la necesidad de ingreso hospitalario, la mortalidad y los reingresos.

O-089

USO DE LA ECOGRAFÍA MULTIVENTANA POCUS EN EL DIAGNÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL PACIENTE CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

Julio Armas Castro; Luis Enrique Ruiz Almenara; Esther Ruescas Escolano; Tamara Martín Casquero
Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, Alicante

INTRODUCCIÓN

El papel de la ecografía "point of care" en el manejo del tromboembolismo pulmonar es principalmente como herramienta en el diagnóstico precoz y en la estratificación del riesgo que permite la reducción de la mortalidad a corto y largo plazo.
El uso de la ecocardiografía en el TEP permite diferenciar dos grupos de pacientes en los cuales la evolución y el manejo serán diferentes, así como la monitorización y el destino de la hospitalización. Aunque el gold standard en el diagnóstico del TEP continúa siendo la angiografía computarizada, la ecografía permite, con una sensibilidad del 50% y un valor predictivo negativo del 40-50% confirmar la sospecha diagnóstica inicial.
Su uso más recomendado es con flnés pronósticos en pacientes con TEP hemodinamicamente estables e Inéstables. En el TEP estable se podría valorar la no disfunción del VD en un paciente con marcadores cardiacos elevados como menor riesgo, evitando la realización de más pruebas invasivas. En el caso de los pacientes con TEP Inéstables la disfunción ventricular permitiría justificar la terapia de reperfusión de emergencia.

OBJETIVO

Analizar el uso de la ecocardiografía clínica y la valoración multiventana en el manejo inicial de pacientes con alta probabilidad de TEP.

MATERIAL

Se realizó un estudio retrospectivo transversal con 605 pacientes mayores de 18 años atendidos por el Servicio de Urgencias del Hospital del Vinalopó en el periodo Febrero 2019- Diciembre 2023 que acudieron por sospecha clínica de TEP en el contexto de disnea de evolución aguda o subbaguda.
Se revisaron las historias clínicas, previo consentimiento y autorización de la Comisión de Bioética, analizando: realización de ecocardiografía en urgencias, realización de ecografía de compresión en dos o tres puntos en miembros inferiores, hallazgos principales en ambas pruebas y correlación diagnóstica con el angioTAC reglado definitivo. Se emplearon variables cuantitativas y se establecieron relaciones de concordancia y valores predictivos.

RESULTADOS

De los 605 pacientes estudiados se excluyeron 45 en los cuales no se pudieron obtener datos de calidad en la historia clínica. Del total restante de la muestra, 560 pacientes solo se realizó ecocardiografía clínica en el 15% de ellos (n: 84) y ecografía vascular en el 20% (n: 112).
Al 27% de ellos se les realizó un angioTAC en las primeras 24 horas con un valor predictivo positivo del 95% (95%IC 91-99%).
La ecocardiografía clínica se informó como probable TEP en el 15.7% de los pacientes valorados (n: 13) y la ecografía vascular mostró hallazgos compatibles con TVP en el 13% de los pacientes estudiados.
El VPP de la ecocardiografía clínica fue del 43% (95% IC 32-55%) y la combinación de la ecografía vascular y la ecocardiografía lo elevó hasta el 52% (95% IC 35-50%).
En los pacientes con ecocardiografía clínica realizada e informada como sugestiva de TEP los hallazgos más frecuentes fueron: disfunción del ventrículo derecho 32%, TAPSE < 1,7cm en el 12%, trombo en tránsito 1%, signo de McConell (aclnésia de pared media libre del VD y movimiento normal del ápice del VD) en el 60% y otros hallazgos 5.9%.
Entre los hallazgos de disfunción del VD los más frecuente fueron: hipocontractilidad del VD, dilatación de VD, cambio de índice VD/VI y desviación del tabique intervetricular hacia la izquierda.
La combinación del signo de McConnell y los parámetros de disfunción del ventrículo derecho estuvieron presentes en el 80% de los pacientes con Inéstabilidad hemodinámica.
La correlación de la valoración multiventana con el angioTAC fue elevada con un índice de kappa del 0.7, pero la escasa realización de la misma en la valoración inicial reduce hasta en un 60% las posibilidades de una estratificación de riesgo adecuada.

CONCLUSIONES

- Aunque está ampliamente estandarizado el uso de la ecocardiografía clínica como instrumento diagnóstico y para la estratificación de riesgo su realización en nuestro servicio de urgencias es decepcionante, limitando las posibilidades de medidas invasivas a corto plazo que mejoren las tasas de supervivencia.
- La disfunción del VD es un hallazgo constante en los pacientes con Inéstabilidad hemodinámica, aunque en el 20% de los pacientes normotensos también se observa.
- La escasa valoración multiventana en el manejo nicial reduce hasta en un 60% las posibilidades de una estratificación de riesgo adecuada.
- Se necesitan planes de formación específica para la normalización del uso de la ecocardiografía clínica en los pacientes Inéstables con flnés diagnósticos y de estratificación de riesgos.

O-090

EL CRIBADO INVIHSIBLE, ANÁLISIS DE LA IMPLEMENTACIÓN DE PRECONFIGURADOS DE CRIBADO DE VIH EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Mar Gutiérrez Grau; Anna Delgado Fadó; Ariadna Rando Segura; Jesús Trejo Zahínos; Jordi Llaneras Artigues; Patricia Álvarez López

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) se asocian a altas tasas de infección por VIH, por lo que la sospecha de estas patologías debería ir acompañada de una serología de VIH. Sin embargo, hay estudios que demuestran que, pese a las numerosas recomendaciones que existen para el cribado de la infección y a la implementación de preconfigurados de laboratorio que asocian VIH a las PCR de ITS, cuando se atiende una sospecha de ITS en los servicios de urgencias (SU) se solicita serología de VIH en menos de la mitad de los casos.

OBJETIVO

Estudio observacional descriptivo retrospectivo, cuyo objetivo principal fue cuantificar el número de pacientes a los que se les realiza una serología de VIH en el servicio de urgencias (SU) de un hospital terciario ante una sospecha de ITS, así como identificar qué factores influyen en la solicitud de la prueba de VIH.

MATERIAL

Se recogieron las PCR de ITS realizadas en el SU generales entre el 1 de julio de 2021 (momento en el que se implantó el programa de cribado de VIH "Deja tu huella" y se crearon los preconfigurados de diagnóstico de ITS que incluyen serología de VIH) y el 31 de diciembre de 2023. Se analizó en cuántos casos se solicitó serología de VIH y la existencia de cribado de VIH previo. Se recogieron variables sociodemográficas (sexo asignado al nacimiento, edad, orientación sexual) y la orientación diagnóstica asociada al cribado de ITS/VIH.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 724 PCRs de ITS correspondientes a 407 personas y 413 episodios de urgencias. El 80% de los episodios fueron de hombres asignados al nacimiento y la mediana de edad global de 31 años (RIQ 24-39). La orientación sexual se especificó en 242 episodios, siendo el 48% hombres que tienen sexo con mujeres (HSM) y el 43% hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Se solicitó serología de VIH al 68% de personas, con diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo asignado al nacimiento (77% hombres y 47% mujeres, $p = 0.001$). Respecto al cribado según la orientación sexual, de los 242 casos en los que se encontró recogida, se realizó serología de VIH al 82% de HSM, 81% de HSH y 47% de mujeres heterosexuales ($p = 0.009$). De las personas con historia clínica disponible, se encontró cribado previo de VIH en el 7.2% (22/304), siendo este más frecuente en hombres asignados al nacimiento (8% *vs.* 2%). De las personas sin cribado de VIH previo, un 29.4% se fueron del SU con un cribado de ITS sin serología de VIH.

Las orientaciones diagnósticas que más asociaron al cribado de VIH fueron las uretritis (35.4%), la PPE (15.3%) y la úlcera genital (13.4%). Sin embargo, en un 50% de los casos el cribado de ITS se realizó de manera incompleta, sobre todo en uretritis (55.4%), vaginitis (70%) y contactos sexuales de riesgo sin indicación de PPE (31%).

CONCLUSIONES

- A pesar de la instauración de preconfigurados de laboratorio y las recomendaciones de cribado de la SEMES, el cribado de VIH en personas con sospecha de ITS en el SU es deficiente.
- Las uretritis, la PPE y la úlcera genital se asocian a un mayor cribado de VIH.
- El sexo mujer asignado al nacimiento y la orientación heterosexual, se relacionaron con un menor cribado de VIH, probablemente en relación a la menor percepción de riesgo de adquisición de ITS por parte del personal sanitario.
- El porcentaje de oportunidades de cribado de VIH perdidas en personas sin cribado previo y que acuden a urgencias por sospecha de ITS es relevante.

O-091

PATOLOGÍA INFECCIOSA EN LA UNIDAD DE ESTANCIA CORTA. ESTUDIO DESCRIPTIVO Y POSICIONAMIENTO DE LA DETERMINACIÓN DE PCR

M.T. del Hierro; P. Dávila; N. López; L. Vicente; M. Caro; J. Guardiola

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La unidad de estancia corta (UEC) es una sala de hospitalización en la estructura del servicio de urgencias (SU). Su intensa dinámica trabajo es de vital importancia para facilitar un apoyo continuado en el drenaje del SU, fundamentalmente en el manejo de las enfermedades más prevalentes como son las enfermedades infecciosas (EI). En este contexto es fundamental poder contar con herramientas diagnosticas que nos faciliten el trabajo y que tengan un carácter predictivo para reducir la estancia media en la UEC.

OBJETIVO

Objetivar la incidencia de las EI en los pacientes ingresados en la UEC, y estudiar las características de estos pacientes con EI. Analizar la determinación de la PCR en los pacientes con EI en los SU que son ingresados en la UEC y valora la dinámica en ascenso o descenso de la PCR durante el ingreso.

MATERIAL

Estudio observacional de cohortes retrospectivo que evalúa diversas variables cuantitativas y cualitativas que se asocian con la presencia de EI en la UEC, haciendo hincapié en la determinación de la PCR. Se analizan datos de una muestra representativa de los pacientes ingresados en la UEC con una EI durante el año 2023. La UEC es una sala de 36 camas, donde ingresan pacientes con patología médica, en los que se prevé una estancia media de aproximadamente 4-5 días. Se recogen datos de una muestra representativa de pacientes, escogidos de manera aleatoria. Los datos se han recogido de manera anónima en la historia clínica de cada paciente. Se realiza un estudio descriptivo. Las variables numéricas se expresan en media más derivación standart y rango. Las determinaciones cualitativas se expresan en porcentajes.

RESULTADOS

En el año 2023 ingresaron 2420 pacientes en la UEC, todos ellos provenientes del SU.

Hemos analizado un 20% de ellos: 480 pacientes. 372/480 (78%) ha ingresado con una EI. Un 51% varones, con edad media de 72,7 ± 18años (18-99). Edad media hombres 71,1, mujeres 74, 5 años (NS). Las comorbilidades más frecuentes fueron: HTA 60%, DM 25,2%, EPOC 18,6%, Cardiopatía 35%. Un 11% de los pacientes fueron catalogados como inmunodeprimidos 42/372. La prescripción media de fármacos previos al ingreso fue de 7,37 fármacos, con 5,3 patologías de base. Un 11% no toman nada y un 7% no tienen ninguna patología de base. La estancia media fue de 5,62 ± 3,5 (1-32). El 86% fueron alta a su domicilio, y un 3,2% fueron éxitus (12/372). En 362/372 (95,8%) se realizó al menos una determinación de PCR. En 213/376 (58,8%) se realizó al menos una segunda PCR. El resultado medio de la primera y segunda PCR fue de 104 ± 106 mg/L y 63 ± 67 mg/L respectivamente. La diferencia media en números absolutos fue de 58 ± 106 mg/L. En 51/213 (24%) pacientes se objetivó un aumento de PCR. Si analizamos únicamente los 160 pacientes en los que la PCR descendió, el descenso medio fue de 98 ± 91 mg/L, con un descenso porcentual fue del 60 ± 25%.

En todos los pacientes se han realizado estudios microbiológicos: 215 (57%) sin diagnóstico etiológico, 92 (24%) se diagnostica una bacteria (*E coli* la más frecuente), y en 61 (16%) El de origen vírico (Gripe A 40 y VRS en 18).

CONCLUSIONES

- La mayoría de pacientes (78%) que ingresan en la UEC tienen una patología infecciosa. Se trata de pacientes pluripatológicos y multitratados.
- Un 48% de los pacientes obtienen un diagnóstico microbiológico.
- La determinación de PCR se realiza en el 95% de los pacientes con EI. En el 58% de los pacientes se realiza una segunda determinación.
- La segunda determinación muestra descenso de PCR en el 75% de los pacientes.

O-092

UTILIDAD DE MEMED BV® EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PARA LA DETECCIÓN DE PACIENTES CON INFECCIÓN BACTERIANA

Irene Carmona García; Laura Serrano Martín; Javier Cabañas Morafraile; William López Forero; Rafael Rubio Díaz; Agustín Julián Jiménez

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias. El adecuado diagnóstico microbiológico y tratamiento continúa siendo un reto para el médico de Urgencias, que debe evitar el sobreuso de antibióticos, pues el crecimiento de las bacterias multirresistentes es patente. MeMed® es una prueba de índice multivariado, que combina tres proteínas: proteína C reactiva (PCR), interferón γ proteína-inducible10 (IP-10) y ligando inductor de apoptosis- TNF-relacionado (TRAIL) elevados en otras infecciones. Con la combinación de los tres biomarcadores se obtiene un score denominado MeMed® de 0 a 100 que orienta el origen de la infección, > 65 probabilidad moderada o superior de origen bacteriano,

OBJETIVO

Comprobar el rendimiento diagnóstico de MeMed® para distinguir la etiología infecciosa con el objetivo de detectar pacientes que requieran tratamiento antibiótico. Para ello, se contrastará el resultado con el "Gold Standard".

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo y analítico comparando el valor de MeMed en pacientes que acuden a Urgencias con criterio clínico de infección. Se ha procesado MeMed BV® y se han desechado los valores equívocos (35-65). Los pacientes seleccionados se han comparado según el resultado del cultivo microbiológico (Gold Standard) y se ha realizado una tabla de contingencia en función de ambos resultados para valorar sensibilidad y especificidad, obteniendo las siguientes categorías:

- MeMed BV®≥65 y cultivo microbiológico positivo.
- MeMed BV®≥65 y cultivo microbiológico negativo.
- MeMed BV®≤35 y cultivo microbiológico positivo.
- MeMed BV®≤35 y cultivo microbiológico negativo.

RESULTADOS

Se han incluido en el estudio un total de 149 pacientes. 36 de ellos tuvieron una puntuación MeMed BV® de 35 o inferior, de los cuales 25 tuvieron cultivo micriobiológico negativo para bacteria y 11 positivo para bacteria. 113 pacientes tuvieron puntuación MeMed BV® de 65 o superior, en los que en 58 se confirmó diagnóstico bacteriano y en 55 no se obtuvo diagnóstico bacteriano.

Al elaborar tabla de contingencia en base a estos resultados obtenemos una Sensibilidad de la prueba de 84,05% y una Especificidad de 31,25%.

Analizando los resultados obtenidos se observa una elevada sensibilidad y baja especificidad, característico de pruebas utilizadas como método de screening. El interés real de esta prueba será el de apoyar la indicación de tratamiento antibiótico a los pacientes, evitando el sobreuso de antibioterapia en aquellos que no lo requieran. Comparando con la bibliografía publicada, los resultados de sensibilidad de este estudio se asemejan a lo descrito, pero la especificidad es demasiado baja.

El criterio de inclusión era la sospecha clínica de infección, síntomas muy Inéspecíficos, por lo que la baja especificidad se puede deber a la inclusión de pacientes sin infección. Se trata de un estudio piloto y no se han incluido otros parámetros clínicos/bioquímicos que ayuden a aumentar la especificidad.

CONCLUSIONES

- Pese a ser resultados preliminares, ya que el objetivo del grupo es conseguir una N = 500, MeMed BV® demuestra una elevada sensibilidad para la detección de infección bacteriana con sospecha clínica, permitiendo instaurar tratamiento antibiótico precozmente.
- Sin embargo los datos de especificidad obtenidos no correlacionan con la bibliografía.

O-093

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DIAGNOSTICADOS EN URGENCIAS EN 2023 EN NUESTRO HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

A.M. Pozo Cascajosa; F.J. Fernández Gómez; F. Simón Arana; M. Nogués Herrero; M.A. Blanco Capitán; A.M. Escobar Corral
Hospital de Antequera, Málaga

INTRODUCCIÓN
A veces el diagnóstico tardío del tromboembolismo pulmonar (TEP) a menudo ocurre en los pacientes atendidos en urgencias. Por ende, este trabajo busca analizar las características clínicas de los pacientes diagnosticados con TEP en nuestro servicio de urgencias de segundo nivel durante el año 2023.

OBJETIVO
Conocer el perfil del paciente diagnosticado con TEP en nuestro servicio de urgencias.

MATERIAL
Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes diagnosticados con TEP durante el año 2023 en el servicio de urgencias de nuestro hospital de segundo nivel. La información se extrajo de las historias clínicas de cada paciente, obtenida del sistema informático Diraya. Se utilizó el software R para analizar la frecuencia, media y desviación estándar de las variables.

RESULTADOS
Durante el año 2023, se diagnosticaron 60 pacientes con TEP en nuestro servicio de urgencias. El 70% de los casos correspondieron a hombres y el 30% a mujeres. La edad media fue de 74 años, con una desviación estándar de 11 años. El 40% de los pacientes consultó por disnea progresiva, el 20% por dolor en las extremidades inferiores, el 25% por disnea aguda, el 10% por cansancio y malestar general, y el 5% por hallazgos accidentales en pruebas rutinarias. El 35% presentaba una saturación de oxígeno superior al 95%, el 25% entre el 90% y el 95%, y el resto por debajo del 90%, sin enfermedad pulmonar asociada. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, el 60% tenía hipertensión arterial, el 25% era diabético tipo 2, el 5% era diabético tipo 1, y el 25% presentaba dislipidemia. El 15% eran fumadores y el 10% ex fumadores, mientras que el 20% eran bebedores habituales. El 10% tenía cáncer activo, el 5% tenía fibrilación auricular anticoagulada, y el 20% recibía antiagregantes como tratamiento para patologías cardiacas previas. En cuanto al tratamiento, el 30% tomaba antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) con diuréticos, el 20% inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) con diuréticos, y el 10% ARA II con diuréticos y tiazida, mientras que el 40% no recibía tratamiento. El 25% de los pacientes con diabetes recibía metformina y el 5% insulina. Respecto al tratamiento para la dislipidemia, el 15% tomaba simvastatina, el 15% atorvastatina y el 5% pitavastatina. En cuanto a las pruebas, ningún paciente presentaba un patrón s1q3t3 en el electrocardiograma, mientras que el 25% mostraba alteraciones con respecto a exámenes previos. El 40% presentaba frecuencias cardiacas superiores a 100 latidos por minuto. Se realizó ecocardiograma al 85% de los pacientes, siendo patológico en el 45% de ellos. El 55% presentaba trombosis venosa profunda asociada al TEP. La duración media de la hospitalización fue de aproximadamente 10 días. Al alta, el 60% recibió tratamiento con sintrom, el 15% apixabán 5mg y el 25% rivaroxabán 15 mg.

CONCLUSIONES
1. El tromboembolismo pulmonar (TEP) afecta predominantemente a hombres de edad avanzada.
2. Los síntomas más comunes incluyen disnea progresiva y dolor en las extremidades inferiores.
3. La presencia de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia es significativa.
4. El tabaquismo, el consumo de alcohol y el cáncer activo estan relacionados con el TEP.
5. El tratamiento al alta en un 60% es sintrom.Con la cormorbilidad asociada.
6. Los hallazgos ecocardiográficos muestran patologías en casi la mitad de los pacientes, destacando la importancia de una evaluación cardiaca completa en estos casos.
7. La duración media de la hospitalización es de aproximadamente 10 días, lo que sugiere una carga significativa en los recursos hospitalarios.
8. Es importante el diagnóstico temprano de la TVP para evitar el desenlace en TEP.

O-094

DETECCIÓN DE INFECCIÓN POR VIH EN URGENCIAS COMO PUNTO DE PARTIDA EN EL PROYECTO DEJA TU HUELLA. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO

A. Alonso Morilla; V. Fernández Rodríguez; P. De La Paz Romero; B. Méndez Esteban; A. Vidal Arce; A. Irimia
Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

Se estima que 39 millones de personas en el mundo viven con VIH, de los cuales conocen su estado serológico el 86%. En el 2022 ha habido 630.000 muertes por SIDA y 1.3 millones de nuevos infectados.
Los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) son un escenario idóneo para la detección temprana del VIH, ya que reciben pacientes con conductas de riesgo y enfermedades asociadas con una alta prevalencia de infección oculta.
En nuestro país se calcula que un 13% de las personas que conviven con el virus no saben que están infectadas, y una de cada 2 es diagnosticada en una etapa tardía del proceso infeccioso.
Varios hospitales del Principado de Asturias se han unido al programa «Deja tu Huella» en octubre 2023. Con el objetivo de fomentar la detección precoz en los SU, este programa se alinea con los objetivos de ONUSIDA y, en los primeros 24 meses de desarrollo, el proyecto ha conseguido involucrar a 103 hospitales, habiéndose realizado más de 100.000 serologías y 871 nuevos diagnósticos de VIH hasta el 31 de diciembre de 2022.

OBJETIVO

Realizar un análisis sociodemográfico de los pacientes a los que se les realizó serología VIH en un SUH en el momento de la incorporación al programa Deja tu Huella entre el 1 de octubre y el 31 de diciembre de 2023.
Promover el diagnóstico precoz de la infección por VIH, disminuyendo la pérdida de oportunidades diagnósticas y la prevalencia de infección oculta.

MATERIAL

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de pacientes a los que se les ha solicitado una serología VIH en el servicio de urgencias entre el 1 de octubre y el 31 de diciembre del 2023.
Se recogieron sexo, edad, procedencia, motivo de solicitud y petición de serología de hepatitis C. En los pacientes con serología VIH positiva se revisó si el diagnóstico fue temprano o tardío, si hubo oportunidades perdidas y tipo de transmisión.
La recogida de datos se realizó con Microsoft Forms y el análisis con Microsoft Excel y SPSS21.

RESULTADOS

Se solicitaron 174 serologías, de las cuales 3 fueron nuevos positivos (2%). De todas las serologías solicitadas 112 fueron hombres (64%) y 62 mujeres (36%). La media de edad fue de 52 años (33-71). Respecto a la procedencia, 147 (84.5%) eran de Europa Occidental, 14 (8%) de América Latina y Caribe, 7 (4%) de Africa Subsahariana, 5 (2.9%) de Europa del Este y 1 (0.6%) de América del Norte. Se solicitaron por sospecha de neumonía 9 (5.2%), por herpes zóster 1 (0.6%), por síndrome mononucleósico 4 (2.3%), por ITS 24 (13.8%), por profilaxis postexposición 2 (1.1%), por chemsex 1 (0.6%) y por otros motivos 133 (76.4%). En 161 (95%) pacientes se solicitó también serología de hepatitis C, de las cuales 5 (3.1%) fueron positivas.
Los 3 pacientes con serología VIH positiva fueron varones. La vía de transmisión fue sexual, el diagnóstico fue tardío y existieron oportunidades de diagnóstico perdidas. En dos casos las serologías se habían solicitado por síndrome mononucleósico, y en el otro por sospecha de neumonía. Todas tenían serología VHC que fue negativa.

CONCLUSIONES

- El 23.6% de las serologías fueron solicitadas por el protocolo Deja tu Huella. Sin embargo de aquí salieron el 100% de los positivos. Todos ellos tenían pérdida de oportunidades diagnósticas.
- Existe un importante margen de mejora respecto a las peticiones de serología VIH en urgencias. Con la formación continuada de profesionales y automatización de alarmas en los sistemas, esperamos conseguir aumentar las peticiones, promoviendo el diagnóstico precoz de la infección por VIH desde urgencias, disminuyendo la pérdida de oportunidades diagnósticas y la prevalencia de infección oculta.

O-095

DETECCIÓN OPORTUNISTA DE VIH, INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS) Y HEPATITIS VIRALES DESDE URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Miguel Benito Lozano [1]; Clara Elisa Gironés Bredy [2]; Felix González Meas [3]; Ricardo Pelazas González [4]

[1]Servicio Normal de Urgencias de Tincer, Santa Cruz de Tenerife; [2] Servicio Normal de Urgencias Los Gladiolos, Santa Cruz de Tenerife; [3] Centro de Salud de San Isidro, Gerencia de Atencion Primaria de Tenerife; [4]Sección de Infecciones, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

INTRODUCCIÓN

Se estima que el 20% de las personas infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) no conoce su estado serológico y en España, el 50% de los diagnósticos se realizan de manera tardía, lo que conduce a un peor pronóstico y a un incremento del gasto sanitario. El diagnóstico precoz reduce la morbimortalidad de los pacientes y evita la diseminación de la enfermedad.

El Centro Nacional de Epidemiología sobre las infecciones de transmisión sexual (ITS) en España, evidencia una tendencia ascendente, a partir del año 2005.

El Plan Estratégico de Prevención y Control de la Infección por el VIH y otras ITS (2021 – 2030) prioriza impulsar acciones para el abordaje integral de las ITS desde diferentes ámbitos de actuación.

La pérdida de oportunidades diagnósticas representa el punto clave para cambiar el curso de la epidemia y disminuir la expansión. Por este motivo, los Servicios de Urgencias extrahospitalarios, al igual que los Hospitalarios, deben incluirse en los programas de cribado. La oferta habitual de la prueba de detección del VIH es una intervención rentable siempre y cuando la prevalencia de infección oculta sea al menos, del 0,1%.

Se planteó la posibilidad de dotar de puntos de diagnóstico rápido dependientes de Atención Primaria al Área de Salud, procurando mejorar la captación oportunista y poner el recurso a disposición de los profesionales que trabajan en los Puntos de Atención Continuada (PAC) y Servicios Normales de Urgencias (SNU).

OBJETIVO

Detección precoz del VIH, otras ITS y Hepatitis Virales en el Área de Salud aprovechando las oportunidades de diagnóstico que se generan de manera oportunista en consulta y en Urgencias de Atención Primaria a través de la red de PAC y SNU existentes.

Mejorar la Educación Sanitaria aprovechando el contacto generado en los puntos de diagnóstico rápido donde se designó a personal especialmente entrenado para el abordaje mediante consejo breve.

MATERIAL

La población diana son mayores de 16 años con factores de riesgo. La captación se realiza de forma activa, mediante la derivación a los puntos de diagnóstico rápido de los usuarios con factores de riesgo, que son atendidos por cualquier causa por los equipos de Atención Primaria, SNU y PAC. Se garantiza la toma de muestra en menos de 24-48 h en cualquiera de los tres puntos específicos operativos.

Información de resultados: Resultado negativo: telefónicamente; resultado positivo, cita presencial con su Unidad de Atención Familiar.

RESULTADOS

Entre febrero y diciembre de 2023 se atendieron 3381 pacientes (53% varones y 47% mujeres). 960 pacientes (23,9%) tuvieron resultado positivo. Los microorganismos más prevalentes fueron: Gardenella vaginalis 247 (18,9%); Chlamydia 212 (16%); Mycoplasma 191 /14,6%); Ureaplasma 168 (12,8%), Neisseria gonorrhoeae 165 (12,6%); Cándida 134 (10,2%); Treponema pallidum 82 (6,3%); Herpes simple 2 22 (1,7%). Se detectaron 2 casos de Hepatitis A (0,15%); 4 Hepatitis B (0,3%) y 5 Hepatitis C (0,4%). Se diagnosticaron 15 casos de VIH (1,15%),que fueron remitidos a los Servicios de Enfermedades Infecciosas de referencia para su estudio e inicio de tratamiento antirretroviral.

CONCLUSIONES

- La detección de infección por VIH oculta, de otras ITS y de hepatitis víricas en determinadas circunstancias de elevada sospecha clínica, es posible y eficiente.
- La presente iniciativa llama a la acción para que se pongan en marcha medidas que permitan generalizar las recomendaciones para la captación oportunista desde consulta y urgencias,mejorando la accesibilidad a las pruebas y reduciendo las oportunidades de diagnóstico perdidas. Creemos que es fundamental que un programa como este se generalice en el territorio y se perpetúe en el tiempo, ya que el diagnóstico tardío sigue siendo una de las principales causas de la expansión de esta pandemia en el mundo y en España.

O-096

RELACIONES OLVIDADAS, OPORTUNIDADES PERDIDAS EN URGENCIAS

Eduard Antón Poch Ferret [1]; Anna Felip Palaus [2]; Ariadna Alarcón Calvet [1]; Anna Gill Martínez [2]; Ivette Abascal Cambras [1]; Irina Martín Besalú [1]

[1]Hospital Universitari Dr. Josep Trueta, Girona; [2]Hospital de Santa Caterina, Salt, Girona

INTRODUCCIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH) es un problema de salud público. Diferentes estudios calculan que el 13-14% de la población infectada en España desconoce su estado serológico. Según la "Guía de recomendaciones para el diagnóstico precoz del VIH en el ámbito sanitario", hay un listado de enfermedades asociadas a una prevalencia de VIH no diagnosticado superior al 0,1%. Entre este listado de enfermedades asociadas a VIH se encuentra la infección por Herpes Zóster, estimándose una prevalencia de VIH alrededor del 8-10% en estos pacientes.

OBJETIVO

Analizar los pacientes diagnosticados de Herpes Zóster en los servicios de urgencias hospitalarias, revisar si se ha realizado serología de VIH, su resultado y características del paciente.

MATERIAL

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes mayores de edad diagnosticados de Herpes Zóster en urgencias de dos centros hospitalarios, durante enero 2022 hasta diciembre 2023. Se recoge la realización y resultado de serologías VIH en el momento del diagnóstico, así como la revisión de su estado serológico en los últimos 5 años, características del paciente y criterios de exclusión, entre otros.

RESULTADOS

Se han analizado 248 episodios de Herpes Zóster diagnosticados en Urgencias. Se ha excluido a los menores de edad, visitas duplicadas, errores de diagnóstico y VIH ya conocidos, quedando un total de 212 pacientes. La edad media fue de 59,9 años y el 57% eran mujeres. 33 pacientes estaban inmunodeprimidos, ya sea por enfermedad oncológica, trasplante o tratamiento biológico.

De los 212 episodios analizados, 183 consultaron por afectación cutánea (86,3%), 25 por afectación oftalmológica (cuatro de estos también tenían afectación cutánea simultánea) y 8 por afectación otorrinolaringológica. El 96,7% fueron dados de alta a domicilio y reconsultaron una media de 1,3 veces a urgencias en el último año por otras patologías.

Se realizó la serología de VIH en el momento del diagnóstico de Herpes Zóster a 12 pacientes (5,6%) y ninguno resultó positivo. De los pacientes a quienes se realizó la serología, el 58,3% eran hombres y la media de edad fue de 51,9 años. Todos los pacientes a quién se realizó el cribaje presentaban afectación cutánea por el Herpes Zóster (2 pacientes presentaban afectación extensa), el 83% eran de nacionalidad española y el 33,3% presentaba otros síntomas a parte de la afectación cutánea y el dolor, destacando la presencia de fiebre. El 15,5% de los 212 pacientes analizados disponían de una serología realizada los 5 años previos al episodio de Herpes Zóster, siendo todos los resultados negativos.

CONCLUSIONES

- El Herpes Zóster es uno de los principales diagnósticos asociados a la infección por VIH. No obstante, es uno de los motivos de consulta que menos serologías implica, según los programas que se están realizando en diferentes partes territoriales de nuestro país.
- En este estudio se ha observado que solo se ha realizado serologías a 5 de cada 100 pacientes con Herpes Zóster. Esto representa una cifra muy mejorable, teniendo en cuenta la literatura que apoya la asociación del VIH con el Herpes Zóster, pero que va en consonancia al resto de estudios. El resultado de ningún seropositivo por VIH observado en este estudio es probablemente secundario a las pocas serologías realizadas, ya sea porque el diagnóstico sea clínico y pocas veces se realice analítica en urgencias, la saturación de los servicios de urgencias o el poco conocimiento de esta relación, así como ciertas limitaciones del propio estudio.
- Por todo esto, es necesario crear e insistir en programas para concienciar sobre dicha asociación y la detección del VIH, así como métodos más eficientes para detectarlo.

O-097

REPERCUSIÓN DEL ESTADO VACUNAL DE COVID-19 EN EL INGRESO Y LA MORTALIDAD EN PACIENTES ATENCIDOS EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Irene Carmona García; Javier de Arístegui Bengoechea; Laura García Lara; Alfredo Tonda Selles; Elia Chaves Prieto; Rafel Rubio Díaz

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

La infección respiratoria es una de las causas más frecuentes de atención en urgencias apareciendo un incremento de las mismas durante los meses diciembre a febrero. Desde hace 4 años, la infección por Sars-Cov2 es uno de los patógenos principales. Dada la incidencia de estos eventos, con la morbimortalidad que conlleva, el objetivo principal de la Sanidad es la prevención primaria, con la vacunación.

OBJETIVO

Valorar la repercusión del estado vacunal de COVID-19 en base a necesidad de ingreso y mortalidad tanto en urgencias como durante el ingreso y a los 30 días de los pacientes atendidos en las Urgencias de un hospital de tercer nivel.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo y analítico retrospectivo de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel con diagnóstico final de infección respiratoria por Sars-COV2 durante los meses de enero y febrero de 2023. Se han analizado variables demográficas, clínicas, estado vacunal actualizado en el momento de la atención en urgencias y se ha realizado un seguimiento a los 30 días. Con respecto a la vacunación COVID-19 se ha realizado una agrupación de manera que se han dividido ninguna vacuna, vacunación incompleta (1-2 dosis), vacunación completa (3-4 dosis). El análisis se ha realizado con el programa Jamovi 2.3. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (T-student y Kruskal-Wallis) y cualitativas (Chi-cuadrado).

RESULTADOS

Se han analizado un total de 678 paciente entre los meses de enero y febrero de 2023.

La edad media de los pacientes que han recibido una vacunación completa es mayor con 79.8 (78.8-82.8) años, frente a los que no recibieron vacunación con edad 55.8 (46.1-65.6) años y aquellos con 1-2 vacunas con 67.7 (57-78.4 años).

Centrándonos en aquellos pacientes con patología de base que pueden predisponer a una peor evolución, hemos comprobado que de los fumadores activos que tenían pauta completa han supuesto el 9% de la población y los exfumadores el 18.9%, Aquellos diagnosticados de EPOC con más de 2 dosis de vacuna han sido el 21% del total y aquellos pacientes con patología pulmonar no EPOC/ASMA con pauta completa han supuesto el 10% de la población.

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los días de síntomas y el número de vacunas recibidas: vacunación incompleta con 2.29 (1.3-3.29) días de síntomas previa la asistencia médica frente a vacunación completa 6.24 (4.43-8.08) días ($p < 0.05$). De igual manera con días de estancia media hospitalaria y el número de vacunas: 1-2 vacunas con 5 (2.5-7.9) días frente 10.1 (6.5-13.7) días de la pauta completa ($p < 0.05$). Además, hubo diferencia estadística entre los grupos con respecto a requerimiento de ingreso hospitalario, con pauta completa 17.6% “no ingreso” frente a 82.4% “si ingreso” ($p = 0.012$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos vacunales y la estancia en UCI, mortalidad intrahospitalaria ni mortalidad a los 30 días.

CONCLUSIONES

- La tasa de vacunación es cada vez más elevada en nuestra población, repercutiendo en una clínica más breve y de menor gravedad.
- Aun así, los pacientes de riesgo (inmunodeprimidos, fumadores, EPOC, patología pulmonar) todavía presentan un bajo porcentaje de pacientes que reciben vacunación completa, por lo que tenemos que trabajar en la adherencia a las recomendaciones.
- En nuestro estudio los pacientes con vacunación completa corresponden a paciente de mayor edad y posiblemente con más comorbilidades por lo que puede contribuir a una mayor duración en ingresos y mortalidad; por lo tanto confundir en el análisis final.
- Tendremos que plantear un estudio posterior.

O-098

¿ES NECESARIO UN PROGRAMA DE SEGUIMIENTO DE RESULTADOS DE VIH TRAS LA ASISTENCIA EN URGENCIAS HOSPITALARIAS?

V. Barrado Solís; M.T. Sánchez Moreno; M.S. Fito Suñer; M. Ferrer Alcaraz; J.J. Noceda Bermejo
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Según las recomendaciones SEMES en el programa "Deja tu huella", la detección de pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH) es clave para el diagnóstico, especialmente en aquellos que no buscan atención en otros niveles del Sistema Sanitario. Estos pacientes pueden haber adquirido la infección y no detectarse por hallarse en el periodo ventana en el momento de la asistencia en Urgencias. Por ello, para descartar un contagio reciente se debería hacer un control serológico cubriendo el periodo ventana. Además, existe el riesgo de una falsa sensación de seguridad para el paciente si la serología inicial sale negativa, que podría llevar a una falta de atención y seguimiento adecuados.

OBJETIVO

Evaluar la pertinencia de establecer un circuito de seguimiento para pacientes que acuden a SUH con patologías que aumentan el riesgo de contagio del VIH y que podrían encontrarse en el periodo ventana de la infección.
Como objetivos secundarios planteamos:
1. Evaluar el porcentaje de pacientes a los que se les realiza una serología de seguimiento después de la inicial solicitada en el SUH.
2. Analizar el porcentaje de pacientes que presentan resultados positivos en pruebas serológicas realizadas para seguimiento.

MATERIAL

Analizamos en el periodo de 1 año todos los pacientes que acudieron a un SUH por infecciones de transmisión sexual (ITS), contacto sexual de riesgo, chemsex y punción accidental, que se les solicitó serología VIH y resultó negativa en el momento de la solicitud.
Recogimos edad, sexo, motivo de consulta, destino al alta y si se solicitó serología para completar el diagnóstico en una horquilla de 6 meses posteriores.

RESULTADOS

Entre los meses de octubre de 2022 a octubre de 2023 se atendieron 651 pacientes (71,5% hombres, edad media 36,47 años) según el programa "Deja tu Huella" implantado en nuestro Servicio. Se solicitaron un total de 648 serologías VIH y por error no se solicitó en 3 de ellos.
El resultado fue positivo en el 1,40%; positivo conocido no tratado en el 0,80% y negativo en el 97,20%.
Del total de serologías el 21,43% se realizaron a pacientes con contacto sexual de riesgo, el 16,81% a pacientes con ITS, el 0,21% por chemsex y el 4,41% a pacientes que consultaban por punción accidental. El 57,14% restante se realizó por otros motivos y no es objeto de este estudio.
El 29,41% de los pacientes que consultaron por contacto sexual de riesgo, ITS, chemsex o punción accidental tenían indicación de profilaxis postexposición (PPE) y el 70,59% no lo tenían por tiempo desde la exposición.
El destino al alta fue en el 1.96% de los casos al Servicio de Prevención y Riesgos Laborales (SPRL) (casos de punción accidental), el 29,90% a la Unidad de Enfermedades Infecciosas (UEI) (pacientes con indicación de PPE que se inicia tratamiento desde el Servicio de Urgencias) y el 68,14% a MFyC (aquellos que no cumplían estos criterios).
El seguimiento posterior al alta de Urgencias fue del 100% en los pacientes remitidos a SPRL, el 81.97% de los remitidos a UEI y el 8,63% de los remitidos a MFyC.
De todas las serologías de control posterior solo apareció un caso positivo (paciente con ITS remitido a UEI).

CONCLUSIONES

- La atención en el servicio de urgencias de patologías de riesgo para infección VIH constituye una oportunidad para el despistaje de esta infección aún en el caso de resultado inicial negativo.
- Encontramos un alto porcentaje de falta de seguimiento posterior para completar el diagnóstico.
- Consideramos que sería beneficioso implementar un circuito adecuado para el seguimiento de estos pacientes.

O-099

¿CUÁNDO HAY QUE APLICAR TROMBOPROFILAXIS A LOS PACIENTES PSIQUIÁTRICOS EN URGENCIAS? A PROPÓSITO DE UN CASO

F. Pérez Lahiguera; A. Peiró Gómez; I. Méndez Herraiz; C. García Gómez; M.C. Gisbert Pérez; G. Gómez Ubeda

Hospital de Sagunto, Valencia

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) en pacientes psiquiátricos ingresados es de 2.3-3.3% y su mortalidad es 2-3 veces superior a la de pacientes con ETV sin enfermedad mental.
La escasa literaura científica que existe se basa en series de casos clínicos (como el registro RIETE) ya que habitualmente se excluyen estos pacientes de los estudios de ETV.
Los enfermos psiquiátricos pueden permanecer horas (hasta 51 en nuestro caso) en los Servicios de Urgencias, bien esperando cama o para tratamiento y evolución; durante estas largas estancias pueden aparecer todo tipo de complicaciones.

OBJETIVO

A propósito de un caso, revisar y actualizar nuestro protocolo de paciente psiquiátrico agitado en Urgencias y consensuar, tras revisión bibliográfica, entre los servicios de Urgencias, Psiquiatría y Hematología las indicaciones de tromboprofilaxis en pacientes con contención mecánica y/o tratamiento con neurolépticos.

MATERIAL

Revisión de caso clínico:
Mujer de 45 años traída por SAMU a Urgencias (06, 57 h) por posible brote psicótico.
ANTECEDENTES: Hipotiroidismo, Hipertensión arterial, Hernia hiato. Anemia ferropénica. Trastorno histriónico de la personalidad. No hábitos tóxicos, NO obesidad. hernioplastia umbilical (2021), colecistectomía laparoscópica (2016).
Tratamiento con paroxetina (clorazepato y olanzapina de forma ocasional).
Exploración física; SO2 = 99% aire ambiente. FC = 111 lat/min, TA 129/83 mmHg.
Exploración por aparatos: sin alteraciones.
Se solicitó valoración por Psiquiatría, que objetivó sintomatología psicótica florida, pautando olanzapina 5 mg oral y ante la escasa mejoría, haloperidol 5 mg y levomepromazina 25 mg Intramuscular, mejorando parcialmente pero persistiendo síntomas psicóticos, decidiendo paso a observación médica; ante ello la paciente intentó quitarse la vía y fugarse, indicandose sujeción mecánica (13, 10 h). Al no disponer de camas, se decide su permanencia en Urgencias, precisando 2ª dosis de Haloperidol + levomepromazina, tras lo cual duerme toda la noche. Valorada nuevamente por psiquiatría a las 24 h, persisten síntomas psicóticos, decidiendo su continuidad en observación.
Tras 48 horas, se retira sujeción mecánica y se levanta para ir a baño (7, 30 h) sufriendo cuadro presincopal (TA 85/45) que recupera tras fluidoterapia. Se realiza ECG (normal) y desayuna con normalidad. A las 2 horas presenta sensación disneica y nuevo síncope, con constantes normales. Se realiza ECG mostrando sobrecarga derecha y patrón S1Q3T3. Se extrae nueva analítica con dímero D y se pauta Oxigenoterapia. 40 minutos después presenta Parada CardioRespiratoria, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. Se realiza ecocardiografía detectando sobrecarga Ventricular Derecha, pautando fibrinólisis. Tras 40 minutos de RCP postfibrinolisis se detiene, siendo exitus la paciente. Necropsia: Tromboembolismo pulmonar masivo.

RESULTADOS

En la literatura actual no existen recomendaciones fuertes, respecto a tromboprofilaxis específica en pacientes psiquiátricos, ni en Urgencias ni en ingreso hospitalario, siendo mayoritariamente opiniones de expertos. Las recomendaciones existentes están basadas en la Escala de Padua para pacientes médicos.
Nuestro protocolo actualizado recomienda:
- Contención mecánica: limitar su uso al menor número de horas posibles, y si se prolonga más de 24horas, considerar factor de riesgo mayor (3 puntos en Escala de Padua).
- En caso de tratamiento con fármacos antipsicóticos: considerar factor de riesgo menor (1 punto en Escala de Padua)*.

* Se considera factor de riesgo tomar antispsicóticos. Los de primera generación de baja potencia parecen aumentar el riesgo de ETV más que los de alta.

CONCLUSIONES

- Nuestro caso estuvo 48 horas con contención mecánica y no llevaba tratamiento con antipsicóticos de forma habitual (solo rescate puntual en las últimas 48 horas).
- Obtendría 3 puntos en la escala de Padua, por lo que, pese al fatal desenlace, no estaría indicada tromboprofilaxis.
- Se necesitan más protocolos en Urgencias, para tromboprofilaxis de pacientes psiquiátricos.

O-100

AMORES PERROS

Javier Oraa Pérez; Cristina Peña Busto; Noelia Vicario Jiménez; Raquel López-Sepúlveda Moraleda; Teresa Nevado Luque; Lucía Fernández Gutiérrez

Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos

INTRODUCCIÓN

Capnocytophaga canimorsus es una bacteria Gram negativa que causa una enfermedad zoonótica, especialmente en pacientes esplenectomizados. La bacteria es parte de la flora normal de las encías de perros y gatos. La enfermedad cursa con sepsis potencialmente fulminante por asociación a coagulación intravascular diseminada.

OBJETIVO

Paciente de 50 años atendido en urgencias por fiebre de 2 días de evolución, tos con escasa expectoración, disnea sin dolor torácico. Deposición blanda sin productos patológicos. No ambiente próximo infeccioso.
AP: fumador, consumidor ocasional de drogas. Vive con 2 perros.
A la exploración física, mal perfundido, sudoroso, pálido. No tiraje abdominal.
Auscultación cardiaca: rítmica, no soplos.
Auscultación pulmonar: sibilantes aislados, roncus dispersos.
EE.II: livideces generalizadas bilaterales hasta raíz de miembros.
TA: 94/64; FC: 120 lpm; Sat 02: 95%; Tª: 38.4ºC.
ECG: taquicardia sinusal a 110 lpm, sin alteraciones en la repolarización.
Rx de tórax: sin imágenes de condensación, ni pinzamiento de senos.
Ante la sospecha de un shock séptico sin foco, canalizamos dos vías venosas periféricas, cursamos analítica de sangre (perfil CODIGO sepsis) + hemocultivos, fluidoterapia intensiva 1500-2000 ml de SSF 0,9% en la primera hora+ Tazocel 4 gr IV, monitorización continua, sondaje vesical para control de diuresis y PCR respiratorios múltiples, perfusión de Noradrenalina para control de cifras de tensión arterial.
Contactamos con la UCI de nuestro hospital de referencia para iniciar traslado. A la espera de ambulancia medicalizada, completamos estudio con TAC abdominal sin hallazgos.
En analítica Leucos: 3930 (N: 93%, L:5%), Plaquetas: 83000. Cr: 2.77, TnT: 27.08 PCR: 302.7, PCT: 35.11. Láctico: 3.1 Coagulacion: Tiempo protrombina: 18.7, Tasa protrombina: 59, INR: 1.45, TTPA: 45.7, Cociente TPTA: 1.5.
GAB: pO2: 57, Hco3: 15.4, SAt 02: 90.4%.
En UCI, ingresa en shock refractario con disfunción cardiaca severa biventricular, decidiendo colocación de sistema ECMO V-A para asistencia ventricular y oxigenación. Añaden dobutamina (SOFA inicial 16, APACHE II 22). Con sospecha de miocarditis asociada se administran bolos de metilprednisolona 10 mg/kg/24h durante 3 días con pauta descendente posterior.
Tras 5 días en ECMO trasladan nuevamente a UCI A en situación de FMO, con mejoría únicamente de los fallos hemodinámico (que permitió la retirada del ECMO) y de la coagulación. Persistencia del resto de fallos de órgano severos:

- Renal: necesidad de HDFVVC con dosis de 25ml/kg/h, persistiendo en anuria.
- Plaquetas con trombocitopenia moderada.
- Respiratorio: fallo principal con insuficiencia respiratoria severa mixta en el contexto de SDRA severo.
- Hipoperfusión severa de EEII y de EESS, con regiones distales de todos los miembros momificadas, en situación irreversible. Valorado por Cirugía Vascular, consideraron que el paciente iba a requerir amputaciones supracondíleas bilaterales y de ambas EESS.

Crecimiento en los hemocultivos de nuestro hospital de Capnocytophaga canimorsus.
En todo momento se informa a la familia del paciente. Finalmente se produce el éxitus a los 8 días de su contacto médico.

MATERIAL

Dada la situación actual del paciente, con secuelas severas y permanentes y con persistencia del FMO refractario a todas las medidas instauradas, que han incluido soporte hemodinámico farmacológico y mecánico, soporte respiratorio invasivo, soporte renal con HDFVVC, transfusiones,... sin conseguir, mejoría del fallo multiorgánico, se comenta el caso en sesión clínica colegiada decidiendo la adecuación del esfuerzo terapéutico por considerar fútiles las medidas instauradas hasta el momento. Se optimizan, priorizan y aseguran las medidas de confort.

RESULTADOS

Shock septico con fallo multiorgánico fulminante secundario a crecimiento de Capnacythopaga Canimorsus.

CONCLUSIONES

- Capnacytophaga canimorus ha demostrado su capacidad para producir infecciones graves en humanos, especialmente en pacientes inmunodeprimidos si hay contacto con animales (mordeduras, arañazos o contacto con su saliva) siendo especialmente importante instaurar un tratamiento antibiótico precoz para evitar consecuencias fatales.

O-101

ANÁLISIS DE LOS PACIENTES ATENDIDOS CON SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL COMARCAL

Manuel Jesús Pérez Galisteo; Pablo Carrascal Cabanillas; José Manuel Juan Blanco; José Luis García Garmendia; Juan Miguel Campos Domínguez

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente y su incidencia va en aumento en los últimos años. Hay entre 23 y 69 casos nuevos de tromboembolismo pulmonar (TEP) por cada 100.000 personas/año, con una mortalidad durante el ingreso del 8,9%. A pesar de ello, la letalidad de su presentación más grave, el TEP ha disminuido gracias a la adherencia a las guías de práctica clínica, la mejoría en las pruebas diagnósticas y las opciones terapéuticas, que han tenido un impacto positivo en ello.

OBJETIVO

Evaluar la adecuación diagnóstica mediante angioTC y el manejo de los TEP en un Servicio de Urgencias de un hospital comarcal.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo observacional retrospectivo de las solicitudes de angioTC hechas desde el servicio de urgencias, del 1 de enero al 31 de diciembre de 2023. Se incluyeron en este estudio solo aquellas que tenían sospecha de TEP como justificación de la solicitud, excluyendo las que se pidieron por otros motivos. Quedaron 306 historias que, posteriormente, se revisaron manualmente. En aquellos casos con diagnóstico de TEP se estableció el riesgo de muerte precoz en base a la presencia de Inéstabilidad hemodinámica, escala sPESI, presencia de disfunción del ventrículo derecho (VD) y elevación de biomarcadores cardiacos. Tambien se revisó sus evoluciones, si hubo fallecimiento y su causa. Finalmente se hizo un seguimiento a los 30 días tras el alta para evaluar la presencia de reingreso por complicaciones derivadas del TEP.

RESULTADOS

El 52% de los casos fueron mujeres. La mediana de edad fue 68 años (IQR 55-78), sin diferencia entre sexos.

Los motivos de consulta más frecuentes fueron disnea (41%), síncope (23%) y dolor torácico (20%).

La probabilidad pretest de tener TEP, medida por la escala de Wells, fue baja en el 76% de los pacientes (un 16,0% presentó TEP), intermedia en el 19% (un 33,9% presentó TEP), y alta en el 5% (un 56,3% presentó TEP).

De los 306 angioTC realizados se diagnosticaron 66 TEP (22%). El porcentaje de diagnósticos alternativos fue del 41% (el más frecuente, neumonía). El 37% se informaron como normales.

El TEP fue bilateral en 39 casos (6 masivos), unilateral lobar en 9 (1 masivo) y unilateral segmentario/subsegmentario en 18 casos.

12 pacientes tuvieron riesgo bajo de muerte precoz (18%), 33 riesgo intermedio bajo (50%), 16 riesgo intermedio alto (24%) y 5 riesgo alto (8%). 56 pacientes (84%) fueron ingresados en el área de observación. Solo 3 pacientes ingresaron en UCI.

A 59 pacientes (90%) se les prescribió la primera dosis de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en urgencias. Ningún paciente precisó heparina sódica, fibrinólisis o intervencionismo.

Se registró el fallecimiento de 8 pacientes (12%), ninguno con riesgo bajo de muerte precoz. Un paciente falleció en Observación por TEP bilateral, con riesgo intermedio alto, dos en UCI (ambos tenían TEP segmentario, uno por shock séptico y otro por hemorragia digestiva) y el resto durante su hospitalización, uno por TEP masivo.

Ninguno de los pacientes ingresó por complicaciones en los 30 días posteriores al alta.

CONCLUSIONES

- El esfuerzo diagnóstico para el TEP es elevado y el riesgo de infra y sobrediagnóstico es alto.
- La escala Wells puede ayudar, evitando realizar otras pruebas más complejas en los pacientes con índices de riesgo muy bajo.
- En pacientes bien seleccionados, con bajo riesgo, sin datos objetivos de disfunción VD, sin comorbilidades graves y buen soporte sociosanitario en domicilio, se podría plantear el tratamiento ambulatorio evitando el ingreso.

O-102

"DEJA TU HUELLA" EN TU SERVICIO DE URGENCIAS

M.A. Ruíz Carbonell [1]; A. Campo Jiménez [2]; P. Falomir Salcedo [1]; F. Laffont Oscoz [1]; C. García Gómez [1]; L. González Dosset [1]

[1]Hospital de Sagunto, Valencia; [2]Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia

INTRODUCCIÓN

En el programa "Deja tu huella" (DTH) participan 138 hospitales en España. En 2022 se realizaron 42.672 serologías, de las cuales 614 resultaron positivas, una tasa de positividad del 1.44% evitando así 2.248-4.496 diagnósticos más, datos en ascenso en 2023.

OBJETIVO

A través de un caso clínico que consultó en dos hospitales de la misma comunidad autónoma pondremos de relieve la importancia del programa, se explicará su funcionamiento, datos obtenidos desde su implantación y futuros proyectos.

MATERIAL

Varón de 21 años llega en Soporte Vital Básico (SVB) a hospital comarcal con convulsiones y cuadro confusional agudo en contexto de cuadro catarral febril con náuseas, vómitos, cefalea, poliartralgias y malestar general de varios días de evolución. Lo acompaña un volante médico con un anotación que indica "el paciente es VIH positivo pero aun no lo sabe". Debido a un reciente cambio de domicilio, el paciente había consultado días previos en hospital terciario por el cuadro clínico catarral descrito y lesiones cutáneas, refiriendo relaciones sexuales de riesgo con pareja VIH positiva sin método de barrera. Ante esta afirmación es valorado, se diagnostica de sarna y se extrae serología para VIH previo consentimiento verbal como indica el protocolo DTH. El paciente recibe el alta con tratamiento específico con Ivermectina y Ebastina. Al detectar la serología positiva para VIH, el funcionamiento del programa DTH, originó una citación a las consultas de medicina interna unos días después en este primer hospital consultado, hecho que aún no había podido ser notificado al paciente, que fue empeorando en el transcurso de esos días.

RESULTADOS

A su llegada la clínica hace imposible la atención del paciente por su agitación por lo que se procede a su sedación, intubación e ingreso en UCI para mejor manejo posterior y obtención de LCR diagnosticándose de encefalitis aguda. Tras varios días de ingreso y tratamiento antibiótico y anticomicial el paciente finalmente pasa a planta. A destacar la detección de anticuerpos antiTreponema positivos en suero con prueba reagínica negativa pero iniciando profilácticamente tratamiento con Penicilina G intravenosa junto con aciclovir, dexametasona, ceftriaxona, vancomicina y ampicilina (ante sospecha de inmunosupresión). Durante el ingreso se inicia tratamiento antirretroviral con buena tolerancia y se fideliza el seguimiento del paciente en las consultas especializadas correspondientes.

CONCLUSIONES

- La instauración del programa DTH en los servicios de urgencias y su extendida implantación en España y en nuestra Comunidad autónoma favorecieron conocer la existencia del diagnóstico de VIH del paciente de manera precoz y sirvió para alertar a los profesionales sanitarios de ello y su consecuente complicación. La información confidencial fue dada personalmente al paciente que posteriormente gestionó con su familia. Tener el diagnóstico obtenido desde los servicios de urgencias anticipó la atención correcta al paciente en la planta de hospitalización incluyendo en su diagnóstico diferencial las entidades infecciosas más frecuentemente relacionadas con el VIH.
- Actualmente las 6 entidades de solicitud de serología del programa DTH son: Chemsex, profilaxis post-exposición, enfermedad de transmisión sexual, síndrome mononucleósido, y en pacientes entre 18-65 años herpes zóster y neumonía de la comunidad. Sin embargo se está valorando ampliar los criterios a: meningoencefalitis y alteración de conducta (que en este caso habrían promovido el diagnóstico precoz), entre otras como: alcohol, drogas abuso, hepatitis, adictos a drogas vía parenteral, linfo-plaquetopenia, fiebre de origen desconocido o provenir de un país endémico.
- Se argumentará la importancia de la automatización para no perder diagnósticos potenciales y de las cifras que avalan el programa actual que en datos del ministerio del interior consigue que 1 de cada 5 pacientes se diagnostique de VIH en Urgencias.

O-103

CIRCUITO AUTOMATIZADO DE CRIBADO VIH EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: PROYECTO DEJA TU HUELLA EN LA LUCHA CONTRA EL VIH

I. Báez Ramos; J. Lermo Vidal; M. Lara Pérez

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

INTRODUCCIÓN

Tras la implantación del Proyecto Deja tu huella en la lucha contra el VIH: protocolo de diagnóstico precoz en los Servicios de Urgencias hospitalarias, en el 2020, se ha demostrado un aumento de peticiones de laboratorio para el mismo así como el número de diagnósticos durante el año 2023.

Es por ello que en diciembre de 2023 se ha implantado la automatización del sistema de historia clínica electrónica SELENE, de manera que ayude a la identificación de pacientes con necesidad de realizar una serología.

Aparte de las entidades clínicas ya determinadas por el proyecto para la solicitud:

1. Infecciones de transmisión sexual.
2. Requerimiento de utilización de profilaxis post-exposición (PPE).
3. Práctica del CHEMSEX.
4. Síndrome mononucleósico.
5. Herpes zoster (en pacientes entre 18 y 65 años sin factores de riesgo conocidos).
6. Neumonía adquirida en la comunidad (pacientes entre 18 y 65 años de edad sin factores de riesgo conocidos.

Se han podido incluir otras muchas entidades así como aspectos tanto de país de origen de alta endemia, motivos de consulta en el triaje de enfermería, así como alertar ante solicitudes de pruebas diagnósticas, además de detectar diagnósticos, tratamientos, o pacientes con abandonos de seguimiento por Medicina Interna.

El diagnóstico precoz del VIH genera mejor pronóstico y calidad de vida de los pacientes, disminución de los costes sanitarios, y mejor control de la propagación de la epidemia.

OBJETIVO

Aumentar el número de solicitudes de serología desde estos Servicios con el fin de combatir las oportunidades perdidas en los Servicios de Urgencias Hospitalarias, implementando herramientas informáticas y de formación.

La automatización de la petición serología en las entidades de mayor prevalencia de VIH realizados en los Servicios de Urgencias, se mejorará a través de los sistemas informáticos del hospital.

Aumentar el número de solicitudes de serología desde estos Servicios con el fin de combatir las oportunidades perdidas en los Servicios de Urgencias Hospitalarias, implementando herramientas informáticas y de formación.

MATERIAL

Análisis de datos recogidos desde el Servicio de Microbiología antes y después de la implementación del Protocolo.

Se comparan el número total de serologías y el número de diagnósticos nuevos con resultados comparados entre 2022 y 2023.

Categorizar los diagnósticos nuevos de 2023 según las entidades clínicas por las que se realiza la petición.

RESULTADOS

Tras las intervenciones de formación del profesional de urgencias se ha conseguido un total de 2216 peticiones de serologías durante el 2023, siendo 19 de ellas casos nuevos de VIH.

En relación al año 2022 (1319 con 13 positivos), se ha aumentado el número de serologías en un 60,4% así como el número de diagnósticos a un 31,5% más.

Las entidades clínicas más prevalentes destacan las neumonías (36,8%) respecto al año anterior, así como sd mononucleósico (26,3%) y lesiones herpéticas en pacientes entre 18 y 65 años de edad sin factores de riesgo (16%). De los 19 casos diagnósticados solo 3 están relacionados con la actividad sexual.

Por sexo, diferencias significativas: 14 varones (74%) y 5 mujeres (26%).

CONCLUSIONES

- La concienciación del personal médico de los Servicios de Urgencias y la implementación con la automatización informática para la detección precoz de VIH en los mismos, ha demostrado la disminución de oportunidades diagnósticas perdidas.
- La informatización mejorará aún más, tanto el número de solicitudes así como el mayor poder diagnóstico precoz, que se ha validado en el 2023.
- La formación del personal y actualización de los datos, con el feed back de los mismos, hará que el proyecto DEJA TU HUELLA EN LA LUCHA CONTRA EL VIH, consiga implementarse progresivamente.

O-104

POSIBLES OPORTUNIDADES PERDIDAS: DIAGNÓSTICO DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN URGENCIAS

Alberto Carrillo Sola; Carmen Arto Fernández; Adriana Conde Fernández; Ángela Domenech Cubí; Joan Pellejà Carnasa; Enrique Martín Mojarro

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona

INTRODUCCIÓN

Según el Plan Nacional sobre Sida, aproximadamente el 30% de los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en España están sin diagnosticar. El diagnóstico tardío, definido como la presencia de menos de 350 CD4/µl al momento del diagnóstico, supone una mayor morbimortalidad de los pacientes y mayor coste sanitario.

Los pacientes infectados por VIH aún no diagnosticados suelen generar un alto número de consultas en diferentes niveles asistenciales, incluyendo Urgencias, siendo estas situaciones posibles oportunidades perdidas de su diagnóstico precoz.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es identificar la prevalencia de diagnóstico tardío del VIH en nuestro medio y las posibles oportunidades perdidas de diagnóstico precoz en pacientes ya diagnosticados que previamente habían consultado a Urgencias por una patología "condición indicadora" que se asocie con mayor prevalencia a la infección por VIH y que por lo tanto hubiera sido recomendable la solicitud de la serología en ese momento.

MATERIAL

Se plantea un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo incluyendo los pacientes diagnosticados de infección por VIH entre el 1 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2023 en un hospital de segundo nivel, excluyendo aquellos pacientes diagnosticados en otra región sanitaria o fuera del periodo de inclusión.

Se estudiaron variables sociodemográficas, relacionadas con el diagnóstico y clínico-analíticas. Se analizaron también aquellas situaciones previas al diagnóstico en las que habían consultado a Urgencias por "condiciones indicadoras" de posible infección por VIH y por lo tanto una posible oportunidad perdida; siendo estas situaciones el síndrome mononucleósido, las infecciones de transmisión sexual, la profilaxis postexposición, la práctica de chemsex, el herpes zóster y la neumonía adquirida en la comunidad - todas ellas en menores de 65 años. Se incluyó la variable "otras" que abarca la justificación médica en cada caso para la solicitud de la serología diagnóstica.

Los datos se recogieron en una base de datos estructurada en Microsoft Excel y se analizaron con el programa informático IBM SPSS Statistics v.28.0 para Windows.

RESULTADOS

Se identificaron un total de 59 casos de nuevos diagnósticos de infección por VIH en el periodo 2014-2023, con una edad media de 39.95 años (DE 10.98). El 81% de la muestra eran hombres, siendo la mayoría españoles (89.9%). El principal mecanismo de transmisión fue las relaciones sexuales. Las especialidades que más frecuentemente solicitaron la serología que permitió el diagnóstico fueron Urgencias (27,1%), seguida de Medicina de Familia (27%) y Medicina Interna (20,5%).

La media de CD4 al momento del diagnóstico fue de 470/mm3 (DE de 363mm/3). El 40.6% (n = 24) presentaron criterios de diagnóstico tardío, de los cuales cuatro presentaban una enfermedad definitoria de SIDA.

22 pacientes (37%) habían consultado previamente en una o más ocasiones a Urgencias por "condiciones indicadoras" de VIH, sin haberse solicitado la serología.

A partir de la implementación del proyector "Deja tu huella SEMES" instaurado en nuestro centro el 21/07/2021 se ha detectado un aumento porcentual del número de diagnósticos hasta un total de 17 pacientes; de estos 7 habían consultado a Urgencias por una de las "condiciones indicadoras" habiéndose solicitado la serología en Urgencias en 5 de ellos (71,4%).

CONCLUSIONES

• Instaurar recomendaciones dirigidas y protocolizadas que incluyan la solicitud de la serología del virus de la inmunodeficiencia humana en aquellos pacientes que consultan a Urgencias por una "condición indicadora" de VIH, es una herramienta eficaz que permite su diagnóstico precoz desde el servicio de Urgencias, mejorando la evolución de la enfermedad y disminuyendo los costes sanitarios.

O-105

PATOLOGÍA INFECCIOSA EN LA UEC. CINÉTICA DE LA PCR COMO MARCADOR DE ESTANCIA MEDIA. ESTUDIO BIVARIADO

C. Lamadrid; D. Martínez; P. Sánchez; L. Brustenga; J. Mauri; J. Guardiola

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La unidad de estancia corta (UEC) es una sala de hospitalización en la estructura del servicio de urgencias (SU). Su intensa dinámica trabajo es de vital importancia para facilitar un apoyo continuado en el drenaje del SU, fundamentalmente en el manejo de las enfermedades más prevalentes como son las enfermedades infecciosas (EI). En este contexto es fundamental poder contar con herramientas diagnosticas que nos faciliten el trabajo y que tengan un carácter predictivo para reducir la estancia media en la UEC.

OBJETIVO

Objetivar la incidencia de las EI en los pacientes ingresados en la UEC, y estudiar las características de estos pacientes con EI. Analizar la determinación de la PCR en los pacientes con EI en los SU que son ingresados en la UEC y determinar la importancia de su variación en relación a la estancia media en la UEC.

MATERIAL

Estudio observacional de cohortes retrospectivo que evalúa diversas variables cuantitativas y cualitativas que se asocian con la presencia de EI en la UEC, haciendo hincapié en la determinación de la PCR. Se analizan datos de una muestra representativa de los pacientes ingresados en la UEC con una EI durante el año 2023. Se recogen datos de una muestra representativa de pacientes, escogidos de manera aleatoria. Los datos se han recogido de manera anónima en la historia clínica de cada paciente. Las variables numéricas se expresan en media más derivación standart y rango. Las determinaciones cualitativas se expresan en porcentajes. Se realiza un estudio bivariado Las comparaciones de datos cualitativos se realizan mediante la prueba de Chi-Cuadrado y las comparaciones de datos cuantitativos se realizan mediante la T de student. La variable independiente analizada es "estancia media adecuada" (OK) 4 o menos días y estancia media larga más de 4 días (KO).

RESULTADOS

En el año 2023 ingresaron 2420 pacientes en la UEC, todos ellos provenientes del SU.

Hemos analizado un 20% de ellos: 480 pacientes. 372/480 (78%) ha ingresado con una EI. Un 51% varones, con edad media de 72,7 ± 18años (18-99). Un 11% de los pacientes fueron catalogados como inmunodeprimidos 42/372. La estancia media fue de 5,62 ± 3,5 (1-32) días. El 86% fueron alta a su domicilio, y un 3,2% fueron éxitus (12/372). En 362/372 (95,8%) se realizó al menos una determinación de PCR. En 213/376 (58,8%) se realizó al menos una segunda PCR. El resultado medio de la primera y segunda PCR fue de 104 ± 106 mg/L y 63 ± 67 mg/L respectivamente. La diferencia media en números absolutos fue de 58 ± 106 mg/L. En 51/213 (24%) pacientes se objetivó un aumento de PCR. Si analizamos únicamente los 160 pacientes en los que la PCR descendió, el descenso medio fue de 98 ± 91 mg/L, con un descenso porcentual fue del 60 ± 25%.

Al comparar entre pacientes OK y KO se objetivan diferencias significativas al comparar la edad (61 *vs.* 75, p <.001), la primera PCR (187 *vs.* 125, p 0.002), la PCR última (71 *vs.* 41 p < 0,001), la diferencia absoluta de PCR (116 *vs.* 84, p 0,04), pero no así la diferencia porcentual (57 *vs.* 61% NS).

CONCLUSIONES

- Un 75% de los pacientes muestran un descenso al comparar las dos PCR. En estos pacientes la estancia media adecuada (4 o menos días) se asocia con una menor edad, una determinación más elevada de la primera y segunda PCR, con una mayor cifra absoluta diferencial al comparar las dos PCR, pero no se relaciona con la disminución porcentual.
- Podemos concluir que valores elevados de PCR marcan una tendencia en general reduciendo la estancia media en pacientes por debajo de 61 a.

O-106

DOLOR LUMBAR PERSISTENTE Y FIEBRE: OSTEOMIELITIS COMO RETO DIAGNÓSTICO

Alicia Cárdenas García; Sara García Mateo; María Rodríguez Pérez; José Carlos Sureda Gil; María Teresa Núñez Gómez-Álvarez; Anna De Paola Prato

Hospital Universitario General de Villalba, Madrid

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es una infección que afecta a los huesos y cuyo mecanismo de producción puede ser la diseminación local o la hematógena a distancia. Los patógenos o causas predisponentes pueden ser muy diversas y este estudio expone cuatro casos diversos que han ocurrido en nuestro centro en el último año.

OBJETIVO

Evaluación de características clínicas de los pacientes y buscar similitudes entre cuatro los casos diagnosticados en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo.

RESULTADOS

Tenemos cuatro pacientes que de ahora en adelante designaré como 1,2,3 y 4.

- Paciente 1: Varón, 69 años, con antecedentes de hipertensión, adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía radical y con complicaciones postquirúrgicas importantes que requirieron múltiples manipulaciones urológicas (fístula recto-uretral, dos nefrostomías e infecciones urinarias recurrentes (última por C.albicans y E.faecium). Fue diagnosticado de espondilodiscistis D9-D10 sin filiar etiología pese a biopsia ósea, se asumió causa infecciosa y se obtuvo mejoría tras antibioterapia prolongada.
- Paciente 2: Varón, 46 años, sin antecedentes relevantes, consultó por dolor lumbar y fiebre elevada con tiritona. Gracias a hemocultivos y pruebas de imagen se diagnosticó de espondilodiscistis L3-L4 por S.aureus sensible a meticilina. La hipótesis causante que se concluyó eran microheridas en región lumbar producidas por ramas en el campo. Además, en el ingreso se diagnosticó de un déficit severo de IgA, condución que pudo contribuir a patología.
- Paciente 3: Varón, 72 años, como antecedente destaca adenocarcinoma de próstata tratado con resección transuretral. Acude a Urgencias un mes después de intervención urológica, con fiebre y dolor lumbar. Es diagnosticado de espondilodiscistis L4-L5, se realizan biopsias óseas que resultan negativas y el paciente mejora con Daptomicina y Meropenem en ingreso.
- Paciente 4: Varón de 35 años, sin antecedentes de interés más que neumonía leve el año anterior que asociaba dolor lumbar, que acude por dolor lumbar intenso y distermia nocturna, se diagnostica de espondilodiscistis L3-L4 tuberculosa.

El 100% presentó afectación unifocal y eran de del sexo masculino. La afectación más frecuentemente encontrada fue la columna lumbar (75%), los síntomas más común fueron el dolor y la fiebre. El 50% se relacionan con manipulaciones urológicas complicadas tras adenocarcinomas prostáticos intervenidos quirúrgicamente. Los estudios de imagen como la TAC y la RM fueron eficaces en el 100% y en todos la biopsia objetivó infiltrado linfoplasmocitario sin objetivarse bacteria insitu. Después de un seguimiento medio de ocho meses se observó una buena respuesta al tratamiento en el 100%.

CONCLUSIONES

- La similitud de presentación de la osteomielitis y de otras muchas patologías infecciosas o tumorales hacen que su diagnóstico sea especialmente difícil.
- Debemos tener en cuenta la osteomielitis como parte del diagnóstico diferencial en caso de dolor lumbar y fiebre y el manejo multidisciplicar con otros especialistas (Traumatología, Microbiología...).

O-107

ANÁLISIS DE NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH EN UN HOSPITAL SECUNDARIO DE LA COMUNIDAD DE MADRID TRAS LA AUTOMATIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO PRECOZ EN EL SERVICIO DE URGENCIAS CON AYUDA DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Maite del Cerro Saelices; Virginia Álvarez Rodríguez; Ana Herrera Rodríguez; Manuel Jesús Ruiz Polaina; Miguel Muñoz Flores; Francisco J. Salas Álvarez del Valle

Hospital Universitario de Getafe, Madrid

INTRODUCCIÓN

La epidemia del VIH afectaba a finales de 2022 a 39 millones de personas en el mundo con una mortalidad asociada de 630.000 personas. El Programa ONUSIDA planteaba a los países cumplir los objetivos 90-90-90 marcados para el 2020 (90% de las personas que viven con el VIH conozcan su estado serológico, 90% de las personas diagnosticadas reciban terapia antirretrovírica continuada y 90% de las personas que reciben terapia antirretrovírica tengan supresión viral).

En España, el VIH continúa siendo un problema vigente: No se cumple el primero de los 90, tanto por el infradiagnóstico como por los diagnósticos tardíos. Las personas que viven con VIH aún no diagnosticadas consultan por un gran número de episodios en diferentes niveles asistenciales, generándose importantes oportunidades diagnósticas perdidas (ODP).

Desde los Servicios de Urgencias se han propuesto unas recomendaciones para la solicitud de serología de VIH en determinadas condiciones clínicas en las que se conoce que un sistema de sistema de screening resulta coste efectivo siempre que la prevalencia de VIH sea superior al 0,1.

El Servicio de Urgencias de nuestro hospital desarrolló su protocolo específico en mayo de 2021 incluyendo unos perfiles preconfigurados que ayudan a la petición de la prueba por parte del clínico y unos indicadores para seguimiento de su actividad.

En la actualidad, se va a integrar una empresa de inteligencia artificial con nuestro sistema (HCIS) para detectar en tiempo real, parámetros clínicos y analíticos generando alertas para solicitar serología VIH durante el proceso de atención a los pacientes.

OBJETIVO

Conocer el número de nuevos diagnósticos de VIH tras la utilización de una herramienta informática que genera alertas en tiempo real que sugieren al clínico la solicitud de serología.

Objetivos secundarios: proporción de serologías solicitadas sobre el total de alertas que hayan saltado, describir el perfil de los nuevos pacientes con diagnóstico de VIH, describir la proporción de resultados positivos para el VIH para las condiciones indicadoras recogidas en las recomendaciones de SEMES para la detección del VIH.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo que incluirá a todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias (SU) mayores de 14 años, en los que hayan saltado alertas informáticas con la sugerencia de solicitar una serología VIH en el mes siguiente (abril) a la implantación de la nueva herramienta informática.

Se recogerán variables demográficas (edad, sexo), motivo de consulta, comorbilidades, prácticas sexuales de riesgo, diagnóstico al alta del SU, la solicitud o no de serología del VIH, su resultado microbiológico, tiempo hasta la consulta en el especialista en VIH para los casos con resultados positivos en la serología y tiempo hasta inicio de la prescripción de antirretrovirales.

La recogida de datos se realizará a partir de las historias clínicas y de la información aportada por un sistema de inteligencia artificial en relación con las alertas. La información se recopilará de manera anonimizada.

Para el análisis descriptivo de las variables se utilizarán, para las variables cualitativas, frecuencias absolutas (n) y relativas (%) y para las variables cuantitativas se calcularán las medias y la desviación estándar o la mediana junto con el rango intercuartílico.

RESULTADOS

En el año 2023, desde nuestro Servicio de Urgencias se han solicitado 661 serologías de VIH realizándose 4 nuevos diagnósticos.

Diferentes estudios sobre automatización concluyen que los avisos automáticos en puntos concretos de la atención a los pacientes (al establecer una prioridad, diagnóstico o necesidad de ingreso) permiten reconducir situaciones que podrían pasar desapercibidas.

CONCLUSIONES

- La ayuda de la inteligencia artificial para la implantación de un sistema de alertas en tiempo real nos permitir aumentar el número de solicitudes y el diagnóstico de los pacientes con VIH oculto.

O-108

BACTERIEMIA DENTRO DEL CÓDIGO SEPSIS HOSPITALARIO

Pablo Palacio Alvaré; Isel Borrego Yanes; Meritxell Motos Bescos; Antoni Moline Pareja; Ana Villarejo Jiménez; Iván Agra Montava
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN
La sepsis es una entidad sindrómica de elevada prevalencia y mortalidad donde se produce una disfunción orgánica originada por una respuesta disregulada ante la infección. Se trata de una entidad tiempo dependiente, razón por la cual nace la empresa sepsis (CS) con el objetivo de una detección y atención inicial precoz. La optimización del tratamiento de los pacientes con sepsis o choque séptico disminuye la morbilidad asociada. La extracción de hemocultivos permite la identificación del microorganismo etiológico de la infección, desescalando el tratamiento y realizando una antibioticoterapia dirigida posterior.

OBJETIVO
Comparar los hemocultivos positivos extraídos desde el Servicio de Urgencias (SU) con los CS activados durante el año 2023.

MATERIAL
Estudio retrospectivo y descriptivo realizado en el SU.

RESULTADOS
Se activan un total de 549 CS en el periodo de estudio. Se realizan 446 extracciones de hemocultivos (73.9%) y no se extraen en 103 pacientes (18.7%). Del total de hemocultivos extraídos durante el CS, 100 de ellos dan positivos (24.6%) y 346 negativos (85.2%).
En el periodo de estudio se contabilizan un total de 572 bacteriemias que incluyen los hemocultivos extraídos por el CS y por otras causas. El CS detecta el 14.5% de las bacteriemias durante 2023.

CONCLUSIONES
• El CS es una herramienta que nos permite la identificación activa de sepsis y choque sçeptico permitiendo una atención inmediata y la reducción de la mortalidad asociada tal y como se describe en estudios previos. La extracción de hemocultivos permite una identificación etiológica del microorganismo responsable en caso de bacteriemia. A pesar de la protocolización del CS existe un 18.7% de los casos donde no se extraen hemocultivos.
• Los criterios actuales del CS no permiten la total identificación de las bacteriemias. Este hecho representa una repercusión importante sobre la salud del paciente facilitando la evolución hacia la sepsis y el choque séptico. Actualmente no existen escalas que puedan aumentar la sensibilidad de los criterios de activación del CS para poder identificar a estos pacientes potencialmente graves.

O-109

RELACIÓN ENTRE PEAK-FLOW Y DECISIONES (ALTA-INGRESO) EN PACIENTES ASMÁTICOS ATENDIDOS POR UN SERVICIO DE URGENCIAS

I. Fernández Guerrero; F. Contreras Anguita; E. Torres Sánchez; P. Carrasco Muñoz
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN
La relación entre pacientes asmáticos y la toma de decisiones asociadas en los servicios de urgencia ha sido investigada desde diversos ámbitos [1-2]. Sin embargo, actualmente no sabemos con fiabilidad cuántos pacientes adultos con asma consultan en las urgencias de España al año. La decisión, de si un paciente asmático con una exacerbación aguda puede tratarse de manera domiciliaria o requiere ingreso, la suelen realizar los urgenciólogos. Esta decisión se suele basar en una suma de factores, por ejemplo la anamnesis y exploración física junto con la respuesta a la mediación pautada, y además medidas objetivas como la pulsioximetría, la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono. La guía GEMA-2023 [3], recomienda además para evaluar la gravedad de la crisis el uso del *peak-flow* o (flujo espiratorio máximo). Esta es una prueba crucial y sencilla para categorizar la gravedad de un episodio de exacerbación aguda del asma, que debe ser obligatoria en todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias [3].

OBJETIVO
Describir en una serie de casos (8 pacientes asmáticos que consultaron en urgencias) diferentes variables y analizar la correlación entre los valores de peak-flow obtenido y la decisión de ingreso o alta.

MATERIAL
Estudio piloto observacional descriptivo de 8 casos de pacientes asmáticos que consultaron en el servicio de urgencias en el año 2023.
Los datos se refieren a edad, valores de *peak-flow* y decisión (alta o ingreso hospitalario).

RESULTADOS
• El número de casos según sexo era igual (4+4). La media de edad de 25,7 años.
• Los valores del peak-*flow* fueron: 37% de pacientes menor que 50%; 12,5% entre 50% y 70%; y 50% más del 70%.
Los valores del *peak-flow* y la decisión de ingreso o alta se exponen en tabla de contingencia de 3 x 2 siguiente:
Tabla 1. Tabla de contingencia entre nivel de *Peak-flow* y decisión.
La asociación entre estas variables se calcula por chi-cuadrado ($\chi 2 = 8.0$; g.l. = 2) con un valor *p* de 0.018; significativo para $\alpha = 0.05$ pero no para $\alpha = 0.01$. El coeficiente correlacional de contingencia asociado es 0.71.
Se aprecia una correlación entre los valores de *peak-flow* < 70% con la decisión de ingreso y valores de *peak-flow* > 70% con la decisión de alta. En el caso de *peak-flow* intermedio la decisión final fue de ingreso.

Siguiendo las recomendaciones pertinentes [4], no hubo ninguna reconsulta en pacientes dados de alta a los 7 días.

CONCLUSIONES

• En la evaluación del uso de *peak-flow* en una muestra piloto de pacientes asmáticos que acuden con una exacerbación al servicio de urgencias, se aprecia una concordancia entre la decisión de dar de alta con valores adecuados a su llegada (*peak-flow* > 70%) e ingreso con valores de *peak-flow* < 50%.

• El análisis del uso del *peak-flow* en pacientes asmáticos, en los servicios de urgencias de España no está estudiado en profundidad, cuando esta técnica mejoraría la práctica clínica aportando de datos que avalen decisiones, ayudando además a optimizar los recursos; por ejemplo, reducir las horas de estancia.

• Sería necesaria la realización de un estudio de mayor envergadura para valorar no solo la situación actual sino implementar mejoras tras intervenciones educativas [1-2], pues estas disminuyen los ingresos hospitalarios.

Referencias

1. Tapp, S, Lasserson, TJ, Rowe, BH. Education interventions for adults who attend the emergency room for acute asthma. Cochrane Database Syst. Rev.2007. 3

2. Skene I, Kinley E, Pike K, Griffiths C, et al. Understanding interventions delivered in the emergency department targeting improved asthma outcomes beyond the emergency department: an integrative review. BMJ Open. 2023;13 (8):e069208.

3. Plaza V, Alobid I, Álvarez C, Blanco M, et al. GEMA 5.3 - Guía Española para el Manejo del Asma. Madrid. SEMG-Luzán. 2023. https://www.semg.es/images/2023/documentos/GEMA_53.pdf

4. Piñera P, Álvarez FJ, Domínguez J, Álvarez C, et al. Recomendaciones de derivación del paciente adulto con crisis de asma desde el servicio de urgencias. Emergencias. 2020;32:258-68.

O-328

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ATENCIONES POR INFECCIONES VÍRICAS RESPIRATORIAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Raúl López Izquierdo; Elisa Alba Ingelmo Astorga; Rubén Pérez García; Martín Antonio del Rey Vieira; Inmaculada García Ruperez; Jesús Álvarez Manzanares

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición del Covid-19 el diagnóstico microbiológico de los virus respiratorios se ha incrementado. En la actualidad se realizan más diagnósticos mediante el uso extendido tanto de test de antígenos como de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) esto hace que puedan conocerse mejor las características de la población afectadas. En el momento actual conviven tres virus respiratorios de forma predominante: el SARS-COV-2, los virus de la gripe y el virus respiratorio sincital (VRS). La percepción global en los servicios de urgencias que estas entidades generan gran cantidad de consultas e ingresos hospitalarios con una importante morbimortalidad. Es importante caracterizar la población afectada para poder implementar medidas preventivas adecuadas en cada caso.

OBJETIVO

Conocer las características epidemiológicas, de los pacientes infectados por, gripe A, SARS-COV-2 y VRS atendidos en un servicio de urgencias hospitalario (SUH).

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios inclusión: Pacientes diagnosticados de infección por: Gripe A, SARS-COV-2 o VRS confirmado por PCR o test de antígeno, meses: octubre-diciembre año 2023 en un SUH. Criterios exclusión: menores de 14 años. Variables independientes: edad, grupo de edad (GE): (14-50, 51-75, > 75 años), sexo, tipo de virus: Gripe A, SARS-COV-2, VRS. Variables dependientes: ingreso hospitalario (IH), mortalidad a 30 días (M30). Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (U-Man-Whitney y Kruskal Wallis) y cualitativas (Chi-cuadrado). Software SPSS 25.0. Significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS

N: 532. Edad mediana: 70,4 (49-83) años, Edad mediana y sexo: mujer: 70 (47,9-84) años, varón: 70,6 (50,7-81,6) años ($p > 0,05$). GE: 14-50: 25,9%, 51-75: 29,7%, > 75: 44,4%. Mujer: 53,4%. Distribución tipo de virus: Gripe A: 39,1%, SARS-COV-2: 54,9%, VRS: 6,0%; IH: 45,1%; M30: 4,3%. Edad mediana y virus: Gripe A: 53,0 (36,7-76,0) años, SARS-COV-2: 77 (62,9-85,6) años, VRS: 80,8 (73,0-89,0) años ($p < 0,0001$). GE y virus: (14-50, 51-75, > 75): Gripe A (45,2%, 28,4%, 26,4%), SARS-COV-2 (14,4%, 31,2%, 54,5%), VRS (6,3%, 25,0%, 68,8%) ($p < 0,0001$). Sexo y virus: (Mujer): Gripe A: 52,4%, SARS-COV-2: 54,1%,

VRS: 53,1% (p > 0,05). IH y virus: Gripe A: 30,8%, SARS-COV-2: 51,7%, VRS: 78,1% (p < 0,001). IH y GE: 14-50: 8,7%, 51-75: 43,7%, > 75: 67,4%. (p < 0,001); IH y sexo: Mujer: 42,3%, varón: 48,4% (p > 0,05). IH y tipo de virus por GE (14-50, 51-75, > 75): Gripe: 5,3%, 35,6%, 69,1% (p < 0,001), SARS-COV-2: 14,3%, 47,3%, 64,2% (p < 0,001), VRS: 50%, 62,3%, 86,4% (p > 0,05). M30 y virus: Gripe A: 1,0%, SARS-COV-2: 5,8%, VRS: 12,5% (p < 0,05). M30 y GE: 14-50: 0%, 51-75: 3,8%, > 75: 7,2 (p < 0,05). M30 y sexo: Mujer: 4,2%, varón: 4,4% (p > 0,05). Mortalidad y Virus por GE (14-50, 51-75, > 75): Gripe A: 0%, 0%, 3,6% (p > 0,05), SARS-COV-2: 0%, 5,5%, 7,5% (p > 0,05), VRS: 0%, 12,5%, 13,6% (p > 0,05).

CONCLUSIONES

- Más de la mitad de las atenciones lo son por SARS-COV-2, seguramente persiste un infradiagnóstico tanto de la gripe A como del VRS por las limitaciones que aún existen en el diagnóstico microbiológico.
- La Gripe A afecta a una población más joven que las otras entidades, no se observan diferencias por sexo en ninguna de ellas.
- Globalmente tanto los ingresos como la mortalidad se ha asociado con el grupo de mayor edad.
- Los datos indican que la epidemia por el SARS-COV-2 sigue presente, generando una elevadisima morbimortaidad muy superior a la gripe A.
- Es el VRS el que más fallecimientos produce de forma relativa pero es el SARS-COV-2 el virus que más muertes en numeros absolutos ha generado.
- Creemos que habría que seguir incidiendo en las medidas de inmunización frente a esos virus sobre todo en los grupos poblacionales de mayor edad, ya que se observa que siguen generando una importante morbimortalidad en estas poblaciones.

O-329

COMPARACIÓN ENTRE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE INFECCIÓN RESPIRATORIA POR VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL (VRS) Y SARS-COV-2 ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Javier de Arístegui Bengoechea; Irene Carmona García; Laura García Lara; Alfredo Tonda Selles; Laura Serrano Martín; Elia Chavés Prieto

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias son la realidad del día a día de los servicios de Urgencias en los meses de invierno. La pandemia mundial del SARS-COV2 ha permitido investigaciones para implementar medidas de prevención como las vacunas e incluso tratamientos específicos en función de la fase de la enfermedad (viral o inflamatoria) o incluso en poblaciones específicas (como los inmunosuprimidos). Pero a la hora de enfrentarnos a otras infecciones virales como el VRS, no tenemos el mismo arsenal terapéutico ni preventivo. Desde 2021 se ha apreciado un aumento de la prevalencia e incidencia del VRS por lo que creemos necesario comparar ambos patógenos y su evolución en nuestro centro.

OBJETIVO

Comparar los pacientes con test diagnóstico positivo (mediante reacción en cadena de la polimerasa, PCR para VRS, o test de antígeno o PCR para SARS COV2) durante el mes de enero de 2023 en el servicio de Urgencias.

MATERIAL

Se realizó un analísis descriptivo y analítico de 67 pacientes con PCR positiva para VRS y 102 paciente con PCR y/o test de antígeno positivo para SARS-COV2.

Se recogieron datos en relación con aspectos demográficos, pero principalmente sobre la evolución de la enfermedad, la mortalidad a los 30 días, la mortalidad en el ingreso, reingresos o revisitas a Urgencias, necesidad de oxigenoterapia, ingreso en unidad de cuidados intensivos/hospitalización convencional/observación-corta estancia o alta, escalas pronósticas y de gravedad (qSOFA, NEWS2, MEDS, Charlston Urgencias y SIRS), afectación radiográfica y parámetros analíticos como el lactato. Se realizó el análisis estadístico mediante el test U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

De los 670 pacientes atendidos diagnosticados como infecciones respiratorias se detectaron 102 casos de SARS-COV2 (15%) y 67 de VRS (10%).

La media de edad de ambas infecciones fueron similares (80 años en VRS y 76 en SARS-COV2).

En ambos grupos predomina la población masculina (64% en VRS y 57% en SARS-COV2). También predominaban los ingresos en ambos grupos (84% para VRS, 77% para SARS-COV2). Durante el ingreso falleció el 5% de los pacientes con VRS y el 11% de los paciente con SARS-COV2, al igual que las variables analizadas respecto al reingreso, ingreso en

UVI, fallecimiento a los 30 días y el lactato no fueron estadísticamente significativas.
En el grupo de pacientes con infección por SARS COV2 solo reingresó el 14%, fallecieron a los 30 días el 2%. En el grupo de pacientes con VRS fallecieron a los 30 días el 1.6% y reingresaron el 15%.
Los hallazgos radiográficos de neumonía fueron similares en ambos grupos (33% en VRS y 31% en SARS-COV2).
Las escalas pronósticas y de gravedad analizadas mostraron significancia estadística, todas menores de p 0.05, siendo puntuaciones más elevadas en qSOFA, NEWS-2 y MEDS para las infecciones por VRS (qSOFA en VRS de media 0.74 frente a 0.47, MEDS VRS 7.7 frente a 6.2 del SARS COV2). En relación al soporte respiratorio fue estadísticamente significativo la ventilación mecánica no invasiva en los paciente que presentaban infección por VRS, p 0.013.

CONCLUSIONES

- Las infecciones por VRS han aumentado su indicencia y prevalencia en diversos países desde el 2021, debemos tener en cuenta que es una patología con una gravedad no desdeñable (ingreso en el 84% de los casos) y requiriendo en ocasiones mayor soporte ventilatorio como en nuestra muestra (VMNI fue estadísticamente significativo).
- Al igual que la infección por SARS-COV2 tiene un manejo estandarizado a raíz de la pandemia creemos necesario seguir investigando en medidas para controlar la infección por VRS, ya sea de manera preventiva con vacunas o plantear tratamientos para la eliminación del virus o paliar la afectación respiratoria que producen.

O-330

EL ENEMIGO SILENCIOSO: DESCRIPTIVO DE LAS NEUMONÍAS NEUMOCÓCICAS BACTERIÉMICAS

Laura Grimal Abejez; Bernat Morist i Beltrán; Carlos Alberto Bedregal Frontaura; Lucía Alejandra Manning Soria Galvarro; Neus Robert Boter; María Dolores Quesada Fernández
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las bacteriemias causadas por Streptococcus pneumoniae, (neumococo), son una condición médica grave que puede resultar en complicaciones severas. Este patógeno, habitualmente presente en la nasofaringe de individuos sanos, puede desencadenar enfermedades invasivas graves al superar las defensas del cuerpo como meningitis, neumonía o sepsis. La neumonía bacteriémica es una de las manifestaciones más comunes de las bacteriemias por S. pneumoniae. Esta condición puede presentarse con síntomas respiratorios agudos, como tos, fiebre y disnea, y puede progresar rápidamente a complicaciones graves si no se trata precoz y adecuadamente.

OBJETIVO

Describir las características intrínsecas de los pacientes con el diagnostico de Neumonia adquirida en la comunidad (NAC) con bacteriemia por neumococo en urgencias de un hospital de tercer nivel desde el año 2019 hasta el 2023.

MATERIAL

Estudio observacional transversal retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con bacteriemia por S.pneumoniae y foco infeccioso respiratorio en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Las variables continuas se describieron utilizando medidas de tendencia central y dispersión, mientras que con las variables categóricas se utilizaron frecuencias absoluta y relativas.

RESULTADOS

Se han analizado un total de 160 episodios de bacteriemias (hemocultivos positivos) por S. pneumoniae en el servicio de urgencias; siendo en el 83.6% el foco respiratorio en forma de NAC. De estos 127 pacientes, la edad media fue de 63,6años (DE ± 17,8 años)) siendo un 32,3% mujeres. Al comparar los antecedentes patológicos y factores de riesgo más habituales entre los pacientes con NAC *vs.* otros focos de bacteriemia por neumococo, destacar que el único con tendencia a la diferencia significativa es la obesidad, presente en el 11% *vs.* x0% (p 0.07) sin presentar diferencias significativas entre los fumadores, pacientes con hipertensión arterial ni diabéticos. Destaca que unicamente el 27.6% de los pacientes con neumonia neumocócica presentan enfermedades respiratorias de base (EPOC y Asma bronquial), sin presentar diferencias significativas respecto las demás causas de bacteriemias (20%). El 51.2% contaba con vacunación antineumocócica (81.5% 23-valente, 9.23% 13-valente y 9.23% ambas). Se realizaron un total de 98 antigenúrias (77.2% del total), siendo positivas en el 77.6%.

Respecto al tratamiento empírico, se inició ceftriaxona en biterápia con macrólido o quinolona en un 38.6%, seguido de ceftriaxona en monoterápia en 12.6%. Requirieron IOT 6 pacientes (4.7%) en comparación con un 16% en las bacteriemias por focos no-respiratorios (p 0.06). El 61.4% de los pacientes ingresaron en planta convencional y el 13.4% precisaron de ingreso en unidad de semicriticos respiratorios o Unidad de cuidados Intensivos. Un 3,1% fueron exitus en urgencias, siendo la mortalidad a 30 días del 13.4%. La estancia media hospitalaria resulto ser de 10.8 días (DE ± 13.4).

CONCLUSIONES

- La neumonía neumocócica con bacteriemia es una enfermedad grave con una tasa de mortalidad significativa. La identificación de los factores de riesgo, la prevención mediante vacunación para evitar complicaciones, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son esenciales para mejorar el pronóstico de los pacientes.
- Ni la edad media ni los factores de riesgo son diferentes de las bacteriemias por neumococo de otros focos.

O-331

MANEJO AMBULATORIO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DURANTE LA PANDEMIA POR SARS-COV-2

Rubén Pérez García [1]; Elisa Ingelmo Astorga [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Jorge Gutiérrez Miguel [1]; Daniel Martín Hidalgo [2]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2] Centro de Salud Arturo Eyries Valladolid Oeste

INTRODUCCIÓN

La patología infecciosa de origen respiratorio es responsable de un gran número de hospitalizaciones generando una alta mortalidad. La neumonía es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes, considerándose en los países desarrollados la sexta causa de muerte. Clásicamente se distingue la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) de otro tipo de neumonías como son las nosocomiales o las neumonías broncoaspirativas. La atención a la NAC ha podido verse afectada en los últimos años con la aparición de la pandemia por el SARS-COV-2, que ha marcado la asistencia sanitaria en el contexto de las infecciones respiratorias.

OBJETIVO

Analizar el manejo de la antibioterapia pautada entre los pacientes adultos diagnosticados de NAC con tratamiento domiciliario, excluyendo la infección por Covid-19, en un servicio de urgencias hospitalario durante los años 2021-2022.

MATERIAL

Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional que incluyó pacientes mayores de 18 años que fueron diagnosticados de NAC en un y que no precisaran ingreso hospitalario durante los años 2021 y 2022. Se excluyeron los pacientes diagnosticados de neumonía broncoaspirativa, nosocomial o causada por Sars-Cov 2 así como los pacientes que precisaron ingreso hospitalario. Variable dependiente: consulta de nuevo en el SUH en los 30 días tras el diagnostico por misma patología (CU30). Variables independientes: edad, sexo, nivel de triaje, método de llegada a urgencias y antibioterapia al alta. Análisis descriptivo de la muestra. Se utilizó la media y desviación estándar (DS) para las variables cuantitativas y el porcentaje para las cualitativas. Para comparar las variables cuantitativas se usó la prueba U de Mann-Whitney y la chi-cuadrado para variables cualitativas. Significación estadística:nivel de confianza del 95% (IC 95%) y $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se analizaron 170 pacientes.edad media fue de 54,04 años (DS 17,16); en varones 54,25 años (DS 18,88) y en mujeres 53,87 años (desv 15,61) ($p > 0,05$). Se atendieron 46,5% de varones (CU30 16,5%) y 53,5% de mujeres (CU30 14,3%) ($p > 0,05$). De 18 a 49 años: 40% (CU30 5,3%);de 50 a 74años: 50,6% (CU30 7,1%); de 75 a 89 años:7,1% (CU30 2,4%);≥ 90 años: 2,4% (CU30 0,6%). La edad media de los pacientes que no acudieron de nuevo al SUH fue de 53,56 años (16,89) y

de los que precisaron CU30: 56,68 años (desv 18,69) p > 0,05. CU30 global: 15,3%. En el año 2021: 3,5%; 2022: 11,8% (p > 0,05). Con30 varón: 16,5%, mujer: 14,3% (p > 0,05). Triaje: nivel II 1,8% (CU30 0%), nivel III 45,6% (CU30 5,9%), nivel IV 52,7% (CU30 8,9%) (p > 0,05). Método de llegada: a pie/propios medios 95,9% (CU30 14,1%), soporte vital básico 2,9% (CU30 7,7%), soporte vital avanzado 1,2% (CU30 0%) (p > 0,05).
Antibioterapia al alta: levofloxacino 48,8% (CU30 18,8%), amoxicilina/clavulánico 12,8% (CU30 18,2%), cefditoreno 7,1% (CU30 18,7%);cefditoreno/azitromicina 7,1% (CU30 18,7%); cefuroxima/azitomicina 6,8% (CU30 0%); azitromicina 4,1% (CU30 0%), moxifloxacino 4,1% (CU30 14,3%); amoxicilina/clavulánico/azitromicina 4,1% (CU30 14,3%); cefuroxima 3,5% (CU30 88,7%); amoxicilina/azitromicina 1,8% (CU30 0%);levofloxacino/azitromicina 0,6% (CU30 0%); moxifloxacino/azitromicna 0,6% (CU30 100%) (p < 0,05).

CONCLUSIONES
- La CU30 no se relacionó con la edad ni con el sexo.
- El antibiótico más utilizado fue el levofloxacino seguido del cefditoreno solo o combinado.
- Ambos antibióticos se indican por las guías del programa de optimización de antimicrobianos en caso de fracaso de la primera línea o de comorbilidad asociada.
- Es probable que el médico de urgencias haya preferido pautar un tratamiento con mayor cobertura antibiótica ante la situación social y sanitaria en la que igual no se podía asegurar un seguimiento por parte de atención primaria.
- Destaca que se han pautado tratamientos no indicados en guías clínicas y esto produjo más consultas en el SU.
- Es importante establecer guías claras de tratamiento antibiótico de esta patología de tanta prevalencia e importancia en los servicios de urgencias.

O-332

ANÁLISIS DE BIOMARCADORES Y GRAVEDAD DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS BACTERIANAS VS. VIRALES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura García Lara; Alfredo Tonda Sellés; Irene Carmona García; Javier Arístegui Bengoechea; William López Forero; Isabel Nieto Rojas

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN
Las infecciones respiratorias son muy frecuentes en la población general, presentando su mayor incidencia en los meses de invierno. Existe una amplia variedad de microorganismos como causantes de las mismas; sin embargo, es en menos del 50% de los casos donde se consigue aislamiento microbiológico, siendo la causa viral la que representan un mayor porcentaje. Además, y como norma general, las infecciones virales (IV) suelen tener una evolución más favorable que las bacterianas (IB), con un riesgo menor de complicaciones y por ende, con unos parámetros analíticos menos alterados.

OBJETIVO
El objetivo principal es describir la incidencia de infecciones bacterianas y virales diagnosticadas en el Servicio de Urgencias de un Hospital de tercer nivel. Como objetivo secundario, analizar requerimiento de hospitalización o UVI de cada una de ellas y analizar posibles diferencias respecto a biomarcadores en función del tipo de infección.

MATERIAL
Se ha realizado un estudio observacional descriptivo y analítico retrospectivo de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, durante el mes de enero de 2023, con diagnóstico final de infección respiratoria.

RESULTADOS
De los 670 pacientes valorados en el servicio de urgencias, el 39.1% tuvieron aislamiento microbiológico, con un mayor porcentaje de aislamientos virales (31.8% viral (216 pacientes), frente al 7.3% de los bacterianos (49). Todos los pacientes con diagnóstico microbiológico de infección bacteriana (IB) ingresaron y de estos, el 8.16% precisaron ingreso en UCI; mientras que de las infecciones virales (IV), 17.8% pudieron manejarse de forma ambulatoria, requiriendo ingreso en UCI un 2.3%
La proteína C reactiva (PCR) media en IB fue superior con una media de 133 (86,4,-180 IC95%) *vs.* 89,1 (75,9-102 IC95%) en IV (p = 0,0099). Lo mismo ocurre con la procalcitonina con una media de 23.6 (0-77,9 IC95%) en IB *vs.* 1.68 (0,77-2,56 IC95%) en IV (p = 0,273); las plaquetas, con una media de 253181.82 en IB frente a 204953 en IV; los neutrófilos con una media de 10322.73 en IB y 8314.63 en IV; el recuento total de leucocitos siendo IB de 10323 (7775-12871 IC95%) y 8315 en IV (7293-9336 IC95%) (p = 0,067); y el lactato, con valores en IB de 16.6 (12,5-20,8 IC95%) frente a 12.6 (11,4-13,9 IC95%) p = 0,056 en IV.

Lo mismo ocurre con el número total de linfocitos, donde los resultados obtenidos representaron un número menor en las IB que en las IV, con una media de 900 (685-115 IC95%) y 1308 (1088-1528 IC95%) no siendo estos valores estadísticamente significativos p = 0,24.

CONCLUSIONES

- Como ocurre de forma general, en nuestro trabajo también observamos como la incidencia de infecciones respiratorias virales predomina sobre las bacterianas, precisando estas últimas mayor necesidad de ingreso hospitalario o en UVI, con diferencia estadísticamente significativa.
- Se ha observado que las IB presentan un aumento de PCR, leucocitosis y plaquetas estadísticamente significativo, no observándose significación estadística en parámetros como procalcitonina, recuento linfocitario, recuento leucocitario o niveles de lactato en sangre.
- Si bien, al tratarse de un estudio en curso, con intención de aumentar la N, podremos observar dicha significación estadística en los biomarcadores incorporados.

O-333

BACTERIEMIA POR NEUMOCOCO EN URGENCIAS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Bernat Morist i Beltrán [1]; Laura Grimal Abejez [1]; Lucía Alejandra Manning Soria Galvarro; Carlos Alberto Bedregal Frontaura; Neus Robert Boter; María Dolores Quesada Fernández

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) es un coco gram positivo comensal habitual de la nasofaringe. En individuos con factores predisponentes o condiciones susceptibles (agudas o crónicas), este puede convertirse en causa de enfermedad invasiva provocando bacteriemias y gran morbimortalidad.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes con bacteriemia por neumococo e identificar los focos más frecuentes de estas en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel.

MATERIAL

Estudio observacional transversal retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con hemocultivos positivos para neumococo en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Las variables continuas se describieron utilizando medidas de tendencia central y dispersión, mientras que con las variables categóricas se utilizaron frecuencias absoluta y relativas.

RESULTADOS

Se identificaron 160 casos de bacteriemias por neumococo, la edad media de los pacientes fue de 63,6 años siendo un 30% mujeres; un 26.2% eran fumadores y el 11.2% presentaban consumo de alcohol crónico. Destaca que el 17.5% presentaban EPOC y el 3.7% asma bronquial; los antecedentes más frecuentes fueron hipertensión arterial (44.3%) y dislipemia (40.6%). Dentro de los predisponentes de inmunosupresión un 33,7% tenían enfermedad neoplásica, el 29,3% tratamiento inmunosupresor crónico, un 1,9% antecedentes de trasplante de médula ósea, y un 1,9% portadores del virus de inmunodeficiencia humana con mal control de la enfermedad. La clínica más habitual fue fiebre (71%), tos (59.3%) y disnea (37.5%). Otros síntomas menos frecuentes incluyeron cefalea y focalidad neurológica. El foco principal fue el respiratorio (83.5%), seguido del neurológico (5.9%). Del total de pacientes, el 88.6% estaban vacunados con la vacuna antineumocócica 23-valente. El 59.9% pudieron ingresar en planta convencional y únicamente el 15.1% necesitaron de atención en la Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRI) o en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI); el resto de pacientes pudieron ser atendidos en otras unidades hospitalarias, sociosanitarios y en domicilio. El 3.9% fueron exitus en urgencias. Del total, el 65,8% estuvo < 10 días ingresado a nivel hospitalario. Se realizó un estudio comparativo entre los periodos pre-pandemia (2019) y post-pandemia (2023), sin obtener diferencias estadísticamente significativas entre ambos.

CONCLUSIONES

- La presentación clínica más frecuente en las bacteriemias por neumococo se relaciona con síntomas respiratorios.
- Hay una proporción considerable de pacientes que presentan factores de riesgo cardiovascular, neoplasias o tratamiento inmunosupresor crónico.
- A pesar de la alta tasa de vacunación con antineumocócica 23-valente, la mortalidad en urgencias y la necesidad de atención en unidades especializadas destacan la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de esta infección.

O-334

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE RECONSULTAN EN URGENCIAS TRAS UN EPISODIO DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD CON MANEJO AMBULATORIO DURANTE LA PANDEMIA POR SARS-COV-2

Rubén Pérez García [1]; Ana Sánchez Coalla [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Raquel Hernando Fernández [1]; Laura Pascual García [2]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2] Centro de Salud Huerta del Rey Valladolid Oeste

INTRODUCCIÓN

La patología infecciosa de origen respiratorio es responsable de un gran número de hospitalizaciones generando una alta mortalidad. La neumonía es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes, considerándose en los países desarrollados la sexta causa de muerte. Clásicamente se distingue la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) de otro tipo de neumonías como son las nosocomiales o las neumonías broncoaspirativas. La atención a la NAC ha podido verse afectada en los últimos años con la aparición de la pandemia por el SARS-COV-2, que ha marcado la asistencia sanitaria en el contexto de las infecciones respiratorias.

OBJETIVO

Analizar la comorbilidad de los pacientes diagnosticados de neumonía adquirida en la comunidad con tratamiento domiciliario, excluyendo la infección por SARS-COV-2, en un Servicio de Urgencias hospitalario durante los años 2021-2022.

MATERIAL

Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional que incluyó pacientes mayores de 18 años que fueron diagnosticados de NAC en un y que no precisaran ingreso hospitalario durante los años 2021 y 2022. Se excluyeron los pacientes diagnosticados de neumonía broncoaspirativa, nosocomial o causada por SARS-CoV-2 así como los pacientes que precisaron ingreso hospitalario Variable dependiente: consulta de nuevo en el SUH en los 30 días tras el diagnostico por misma patología (CU30). Variables independientes: edad, sexo, ingreso hospitalario los 3 meses previos al diagnóstico (IH3), antecedentes de enfermedades respiratorias, cardiovasculares, nefrourológicas, endocrinológicas, infecciosas y/u oncológicas. Análisis descriptivo de la muestra. Se utilizó la media y desviación estándar (DS) para las variables cuantitativas y el porcentaje para las cualitativas. Para comparar variables cuantitativas se usó la prueba U de Mann-Whitney y la chi-cuadrado para variables cualitativas. Significación estadística: nivel de confianza del 95% (IC 95%) y p valor < 0.05.

RESULTADOS

Se analizaron 170 pacientes. La edad media fue de 54,04 años (17,16); en varones 54,25 años (18,88) y en mujeres 53,87 años (15,61) ($p > 0,05$). Se atendieron 46,5% varones (CU30: 16,5%) y 53,5% mujeres (CU30: 14,3%) ($p > 0,05$). De 18 a 49 años: 40% (CU30: 5,3%); de 50

a 74 años: 50,6% (CU30: 7,1%); de 75 a 89 años:7,1% (CU: 30 2,4%); ≥ 90 años: 2,4% (CU30: 0,6%). La edad media de los pacientes que no acudieron de nuevo al SUH fue de 53,56 años (16,89) y de los que precisaron CU30: 56,68 años (18,69) p > 0,05. CU30 global: 15,3%. En el año 2021: 3,5%; 2022: 11,8% (p > 0,05). Con30 varón: 16,5%, mujer: 14,3% (p > 0,05). IH3: 11,2% (CU30 5,3%); Insuficiencia cardiaca 4,7% (CU30 37,5%); asma leve: 5,3% (CU30: 0,6%) asma moderada/grave: 0,6% (CU30 100%), demencia: 2,4% (CU30 1,2%) (p < 0,05).

CONCLUSIONES

- La CU30 no se relacionó con la edad ni con el sexo.
- Los antecedentes de haber tenido ingreso hospitalario los 3 meses previos al diagnóstico, la insuficiencia cardiaca, la demencia y el asma, tanto leve como moderado, fueron las que demostraron una mayor asistencia CU30.
- Es importante tener en cuenta estos antecedentes porque pueden relacionarse con una mala evolución de NAC.

O-335

SOLICITUD DE SEROLOGÍA VIH EN PACIENTES ATENDIDOS POR NEUMONÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

G. Ruiz Sabate; A. Conde Martín; M. Álvarez Barrio; E. Martín Mojarro; S. Flores Quesada; G. Flores Mateo

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona

INTRODUCCIÓN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pasó de ser la octava causa de muerte en el año 2000 a la decimonovena en el 2019, lo que refleja el éxito de las iniciativas para la prevención, detección y tratamiento de la enfermedad en las dos últimas décadas.

El diagnóstico precoz de VIH permite iniciar precozmente la terapia antirretroviral, mejorar la supervivencia, así como disminuir la transmisión de la enfermedad. No obstante, casi el 50% de los nuevos diagnósticos de infección por VIH se realizan de forma tardía, lo cual provoca un aumento en la morbimortalidad, una mayor expansión de la epidemia y un incremento en los costes sanitarios públicos. En los servicios de urgencias se atiende a muchos de los pacientes que presentan situaciones indicadoras de infección VIH o que comparten su misma vía de transmisión. Es por ese motivo que se creó el programa VIHgila, como piloto para iniciar un método de detección precoz basado en la solicitud de serologías VIH en pacientes con riesgo de infección subyacente. Entre las patologías asociadas a una prevalencia alta de VIH no diagnosticado encontramos la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), por lo que se recomienda, solicitar la prueba del VIH en pacientes diagnosticados de NAC.

OBJETIVO

Determinar el porcentaje de solicitud de serología VIH en pacientes diagnosticados de neumonía en un servicio de urgencias que participa en el programa VIHgila.

MATERIAL

Estudio observacional, descriptivo, transversal. Aprovechando la colaboración de nuestro centro con el programa VIHgila, se realizó una revisión de los pacientes de entre 15 y 65 años atendidos en el servicio de urgencias en el año 2023 con diagnóstico de neumonía. Se determinó el porcentaje de serología VIH y el resultado de esta. Fueron descartados los pacientes con VIH conocido o con otras enfermedades y/o tratamientos farmacológicos que implicaran inmunosupresión. Los datos se analizaron con la prueba chi-cuadrado y la t-student para muestras independientes, se aceptó un p-valor < 0.05 como estadísticamente significativo. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico IBM-SPSS versión 24.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 137 pacientes, siendo el 52,6% hombres y el 47,4% mujeres. La edad media fue de 43,12 años (desviación estándar (DE) de 12,4).

Se solicitó serología VIH al 41,6% de los pacientes, siendo esta positiva en uno.

No se observaron diferencias significativas en la edad entre los pacientes a los que se solicitó serología VIH (41,6 años, DE 12,2) y a los que no (44,2 años, DE 12,5) con un p-valor 0,243.
Se observó que sí existen diferencias en cuanto al sexo, solicitándose más frecuentemente a hombres frente a mujeres (68,4% frente a 31,6%, respectivamente) con un p-valor 0,002.

CONCLUSIONES

- El VIH es uno de los mayores problemas para la salud pública mundial.
- Su detección precoz es fundamental para disminuir la contagiosidad e iniciar el tratamiento lo más precoz posible.
- El servicio de urgencias es un elemento fundamental para este diagnóstico precoz, ya que es capaz de captar pacientes seropositivos no conocidos previamente que acuden por otros motivos de consulta.
- Nuestro principal objetivo era identificar si se hace un correcto cribaje de los pacientes atendidos por neumonía en nuestro servicio de urgencias.
- Los resultados muestran que hay un bajo porcentaje de solicitud de serologías en pacientes que consultan por neumonía.
- Se han encontrado diferencias según el género del paciente en la solicitud de la prueba, probablemente debido a que se sospecha más en hombres.
- Lograr identificar un caso seropositivo en pacientes de alto riesgo significa que podemos iniciar precozmente el tratamiento antirretroviral, mejorar su calidad de vida y su supervivencia.

O-336

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS ATENDIDAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Javier de Arístegui Bengoechea; Irene Carmona García; Laura García Lara; AlfredoT onda Selles; Elia Chavés Prieto; Javier Cabañas Morafraile

Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias son de las patologías más frecuentes atendidas en los servicios de Urgencias. En los últimos años, sobre todo en los meses de invierno, se producen episodios de sobrecarga asitencial debido al aumento de la incidencia y recirculación de virus y bacterias respiratorias.

OBJETIVO

Realizar un estudio transversal y descriptivo sobre la población que acude a Urgencias por infecciones respiratorias en el mes de enero del 2023.

MATERIAL

Se analizaron 670 pacientes que fueron diagnosticados de infección respiratoria en los servicios de Urgencias. Recogimos variables sobre las características demográficas (edad y sexo), antecedentes personales (neumopatías y factores de riesgo cardiovascular), evolución del paciente (fallecimiento, ingreso, reingreso), radiográficos (neumonía) y aislamientos microbiológicos tanto virales como bacterianos (SARS-COV2, Influenza A y B, VRS, hemocultivos, antigenurias y cultivos de esputo).

RESULTADOS

La media de edad fue 79 años, con predominancia del sexo masculino (57%) respecto al femenino. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular; el 74% presentaban hipertensión arterial, el 51% dislipemia, el 32% diabetes mellitus, el 65% no fumaban ni eran exfumadores, el 21% eran fumadores en activo y tan solo el 14% eran exfumadores. Como antecedentes neumológicos la patología más frecuente fue la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) el 25%, tan solo el 11% presentabz neumopatía crónica distina al asma y EPOC y el asma solo lo presentaban el 8% de nuestros pacientes. En el 19% de los pacientes se apreció cierto grado de inmunosupresión en la valoración en Urgencias.
En referencia a la evolución de los pacientes, tan solo el 3% de los pacientes pasaron a la observación o a la unidad de corta estancia, el 3% ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI), el 87% ingresó en planta de hospitalización convencional y el 7% fue dado de alta. La media de días de ingresos fue 8 días.
El soporte respiratorio fue en el 80% de los pacientes, variaba entre: oxigenoterapia con gafas nasales (93% del subtotal), mascarilla reserorio 4%, ventilación mecánica no invasiva (CPAP, BIPAP) el 2% y venti-Mask el 1% de los pacientes. Solo el 1% precisó intubación orotraqueal y el 19% no precisó ningún tipo de soporte respiratorio.

De los pacientes ingresados falleció el 10% en el propio ingreso y el 3% en los 30 días posteriores al ingreso. En el 13% se produjo una revisita a Urgencias o reingreso.
En menos de la mitad de los pacientes, el 40%, se objetivó neumonía radiográficamente.
Los aislamientos microbiológicos mostraron un 7% de infecciones bacterianas mediante antigenurias, cultivos de esputos, serologías de atípicas y hemocultivos. De los test virales realizados mediantes exudados nasofaríngeos para Gripe A, Gripe B, SARS-COV2 (antígeno y reacción en cadena de la polimerasa o PCR) y Virus Respiratorios Sincitial (VRS) el 67% fueron negativos. El SARS COV2 fue el aislado el mayor número de ocasiones 15%, 10% el VRS y en menor medida Gripe A (5.3%) Gripe B (0,3%) y coinfección viral tan solo el 1.5%.

CONCLUSIONES

• Las infecciones respiratorias suponen una causa frecuente de ingreso, por lo que poder analizar las características de nuestra población será de gran utilidad para poder establecer planes de actuación para evitar el 87% de ingresos. Así podremos tomar medidas para hacer frente a la sobrecarga asistencial y gasto económico que supone esta patología.
• Los datos recogidos y analizados servirán para poder comparar la evolución de estas enfermedades en próximos años, realizando los mismos cortes temporales y evaluar si las medidas que implementaremos son eficaces.

O-337

REPERCUSIÓN DEL ESTADO VACUNAL GRIPAL EN PACIENTES INGRESADOS CON INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA A Y/O B EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Alfredo Tonda Selles; Laura García Lara; Irene Carmona García; Javier de Arístegui Bengoechea; Elia Chaves Prieto; William López Forero
Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas son una patología que afecta a la población general. Sin embargo, debido al comportamiento estacional de algunos virus, como en este caso los gripales, se producen cada año epidemias asociadas a los meses invernales.
Este fenómeno epidemiológico, determina un incremento en la valoración de pacientes adultos en los servicios de urgencias hospitalarias; además de una mayor morbilidad y mortalidad precisando ingresos hospitalarios. Dada la incidencia de estos eventos, el objetivo principal de la sanidad es la prevención primaria con la vacunación.

OBJETIVO

Valorar si la vacunación de la gripe en pacientes con infección por la misma tuvo consecuencias en cuanto a morbimortalidad, ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), reingreso, fallecimiento hospitalario y a los 30 días y estancia hospitalaria en pacientes valorados en las Urgencias de un hospital de tercer nivel.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo retrospectivo y un análisis estadístico de los pacientes vacunados por gripe atendidos en el servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel estableciendo como diagnóstico final la infección respiratoria por gripe durante los meses de enero y febrero de 2023. Se han analizado variables demográficas (sexo, edad), antecedentes personales y estado vacunal para gripe actualizado en el momento de la atención de urgencias y se ha realizado un seguimiento a los 30 días recogiendo estancia hospitalaria y mortalidad.

RESULTADOS

Se analizaron 670 pacientes con una edad media de 78,5 años. De estos, un 79,2% estaban vacunados y el 56,7% eran mujeres.
Se observó una mayor prevalencia de hipertensión arterial y dislipemia en pacientes vacunados y una menor proporción de diabetes mellitus y enfermedades respiratorias.
Se realizó un total de 37 diagnósticos microbiológicos de gripe, de los cuales 27 se encontraban vacunados. La proporción de ingreso en pacientes vacunados fue de 0,73 (P = 0,588). Así mismo, 1 de estos pacientes fue ingresado en UCI. (P de 0,581).
De otro modo, de los 27 pacientes con infección por gripe y con vacunación realizada, fallecieron 6 (24%) y a los 30 días 1 (4,2%) con una P de 0,489 y P de 0,611 respectivamente. En cuanto a los reingresos, son 5 los pacientes que acuden nuevamente (P de 0,187) y, respecto a

la estancia hospitalaria, se observa una media de 7,96 días en pacientes infectados con la vacuna de gripe administrada frente a 6,88 días en aquellos no vacunados (P de 0,250).

CONCLUSIONES

- En el estudio realizado se ha observado una alta tasa de vacunación en los pacientes analizados.
- No obstante, los pacientes vacunados de nuestro estudio no mostraron diferencias significativas en cuanto a gravedad clínica (medida en estancia hospitalaria, ingreso, reingreso y estancia en UCI) y mortalidad respecto a los no vacunados.

O-380

INDICADORES DE SOSPECHA EN EL ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO EN EL MANEJO PREHOSPITALARIO

M. Arévalo de Pablos; R. Jiménez Gallego; J. Montesinos Díaz; E. Corral Torres; F. Lombardía Recio; P. Tejada Grima
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

En el manejo del ictus en el ámbito extrahospitalario, la dificultad de contar con pruebas de imagen que permitan un diagnóstico diferencial de los patrones isquémico y hemorrágico ha originado gran número de trabajos buscando elementos predictores. Marcadores bioquímicos, hemodinámicos, escalas de puntuación, han sido objeto de estudio, obteniendo solo resultados parciales, con bajos niveles de sensibilidad y especificidad.
En el ámbito de la emergencia extrahospitalaria, la posibilidad de contar con una herramienta predictiva de confianza, posibilitaría no solo un mejor diagnóstico, sino también mayor eficiencia del sistema, pues dirigiría a los pacientes al hospital con un tratamiento definitivo más adaptado al perfil del ictus.

OBJETIVO

A través de la primera evaluación en la escena de los criterios hemodinámicos, metabólicos y puntuaciones de escalas, identificar aquellos valores que nos puedan permitir una predicción más ajustada del perfil del ICTUS.

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo, a través de una base de datos prospectiva continua. Población elegida: Pacientes diagnosticados y transferidos como Código Ictus desde el 1/7/2021 al 31/12/2023 por un Servicio de Emergencias Extrahospitalarias.
Variables Epidemiológicas: edad y sexo.
Variables de exposición: puntuaciones NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) y Escala de Glasgow (GCS); Tensiones arteriales: sistólicas (TAS), diastólicas (TAD) y media (TAM), iniciales. Valores analíticos: Ph, Bicarbonato, PCO2, exceso de Bases (EB), Lactato, y iones potasio (K+), Calcio (Ca++).
Variable dependiente: tipo de ictus (isquémico o hemorrágico).
Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión.
Análisis inferencial: Valoración de la normalidad de la muestra con test de KolmogorovSmirnov.
Se realiza en primer lugar un análisis univariable con todas las variables cuantitativas con respecto a la variable dependiente isquémico/hemorrágico mediante t de Student.
Con todas las variables con diferencias estadísticamente significativas en el análisis univariable, se realiza una transformación de las mismas en variables categóricas binarias, utilizando la media de la muestra de cada variable, y se realiza una regresión logística binaria multivariable en el que se incluyen covariables como edad y sexo, con el objetivo de hallar variables independientes asociadas a ese diagnóstico. Se analiza

la potencia del modelo mediante la Prueba de Nagelkerke. Se valora ODS Ratio e intervalos de confianza del 95%. SPSS versión 29.

RESULTADOS

459 pacientes. Se descartan 116 pacientes por considerarse AIT y otras patologías neurológicas. 343 pacientes incluidos. 231 (67,3%) presentaban un Ictus de origen isquémico, 112 (32,7%) presentaban Ictus hemorrágico. 212 (61,8%) son varones. Media edad: 67,8 años (DE:15,2). Valores iniciales: TAS Inicial; 158,2 (DE:32,4), TAD inicial; 87,2 (DE:17,93), Glasgow; 13,6 (DE:5,05), Glucemia; 141,1 (DE:53,02), pH; 7,37 (DE:0,19), Lactato; 2,41 (DE1,95), pCO2; 42,02 (DE:8,48), K+; 3,94 (DE:0,60) y Ca++; 1,21 (DE:0,44).

En el análisis univariable existe una diferencia significativa en la variable resultado, con las variables independientes: TAS (inicial y final), TAD (inicial y final), TAM y K+, todas ellas con $p < 0,001$.

En la regresión logística multivariable, tanto la TAD inicial; ODS: 3,078 (1,375-6,890) $p = 0.006$ como el K; ODS: 0.366 (0,215-0,624), $p < 0,001$, mostraban una asociación independiente a la variable resultado. La capacidad del modelo con la prueba de Nagelkerkeobtuvo unas cifras de 0,25.

CONCLUSIONES

- Con toda la prudencia que exigen los resultados de un estudio unicéntrico con este número de casos, parece que es posible considerar tanto a las cifras de TAD inicial como al valor del K (especialmente) como valores diferenciadores del perfil del ictus con un porcentaje de pronóstico del 75%.
- Así, el hecho de encontrar valores más altos de dichas cifras se asocian de forma significativa con un posible origen hemorrágico del ictus.
- Obviamente, es preciso continuar realizando más estudios, para poder ampliar el poder predictivo de dichos valores

O-381

IMPACTO DE LA IMPLANTACIÓN DE UN CIRCUITO RÁPIDO DE ACTUACIÓN EN EL CÓDIGO ICTUS

S. Córdoba Morante; I. Montoya González; X. Belda Serrano; E.M. Castillo Ruiz; M.L. López González; E. Segura Camas

Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El Ictus es una patología tiempo-dependiente muy prevalente en los servicios de urgencias. Para el diagnóstico y poder reducir posibles secuelas es necesario coordinar los servicios de extra-hospitalaria y hospital (activación código Ictus). Una vez en el hospital habrá que revisar los circuitos para conseguir que los tiempos se sitúen en los estándar de calidad asistencial.

OBJETIVO

Evaluar el impacto de la implantación de un nuevo circuito rápido en el código Ictus para reducir los tiempos Puerta-tac (P-t), Puerta-aguja (P-a) y Puerta-punción (P-P).

MATERIAL

Estudio longitudinal cuasi-experimental antes-después de una intervención en el que se incluyeron todos los pacientes con activación de Código Ictus (intra-hospitalario o extra-hospitalario vía SEM) en los años 2019 (pre-intervención) y 2023 (después de una intervención) atendidos en un hospital de referencia de alta tecnología en Cataluña. La intervención se realizó en junio de 2022 y consistió en la implementación de un circuito rápido para la atención de estos pacientes.

El nuevo circuito implantado consiste en la activación por parte del neurólogo del código ictus una vez que recibe la notificación del SEM (código extra-hospitalrio) o del equipo asistencial del Servicio de Urgencias (código intrahospitalario). El código se activa en un canal seguro de Telegram que a su vez activa a todo el equipo asistencial que participará en el proceso asistencial (admisiones, enfermera, TCAE, camillero, médico de guardia, radiólogo, técnico de radiología y jefe de guardia). En este canal se emite un mensaje con información de edad, sexo, hora de inicio de síntomas, origen del código, ubicación, puntuación en la escala RACE y tiempo estimado de llegada. La información del paciente (Código de identificación personal y número de historia clínica) también está disponible, pero debe accederse mediante un código de identificación personal).

El circuito rápido permite al personal de admisiones anticipar la entrada del paciente en el programa de gestión, al neurólogo valorar los antecedentes clínicos y farmacológicos y solicitar las peticiones diagnósticas con antelación y al personal de radiología dejar el TAC libre para la asistencia inmediata del paciente. La medicación (rTPA) a administrar si está indicado está ubicada en el control de radiología. El equipo asistencial espera la llegada del enfermo en el TAC, donde el paciente es trasladado de la camilla de la ambulancia a la camilla del Tac.

En el estudio se recogen variables demográficas, clínicas y los tiempos P-t, P-a y P-p.

RESULTADOS
En 2019, se activaron 239 códigos ictus: 120 hombres (50,2%), edad media 73,14 años (DE 13,58), NIHSS inicial 12 (7-19), 221 traídos por SEM (92,47%) de los cuales 166 fueron isquémicos (69,5%). Se hicieron 73 trombólisis endovenosas (TEV) y los tiempos fueron P-t 21' (15-35) P-a 39' (28-60), y P-p (63 pacientes) 71' (56-99).
En 2023, 316 códigos ictus, 159 hombres (50,3%), edad media 70,4 años (DE 15,8), NIHSS inicial 8 (4-15), 274 traídos por SEM (86,7%), 206 fueron ictus isquémicos (65,2%). Se hicieron 100 TEV con tiempos P-t 15 (10-24), P-a 23' (18-39), P-p (76 pacientes) 71' (47-87).

CONCLUSIONES
• La implantación del nuevo circuito rápido para la atención del paciente con código ictus en 06/2022 ha permitido, respecto a 2019, disminuir los tiempos de atención de manera significativa (P-t 28,6% y P-a hasta un 41%) mejorando así la asistencia en una patología tiempo-dependiente.

P-0058

OPORTUNIDADES PERDIDAS EN EL DIAGNÓSTICO DE VIH EN URGENCIAS

A. Guillén Bobé [1]; M.E. Navarro Aguilar [2]; V. Ortiz Bescós [1]; V. Muñoz Mendoza [3]; J. Sánchez Melús [4]; P. Trenc Español [1]
[1]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]Hospital Universitario San Jorge, Huesca; [3]Hospital Obispo Polanco, Teruel; [4]Hospital Ernest Lluch, Calatayud, Zaragoza

INTRODUCCIÓN
La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un problema de salud mundial, y en España existen unas 150.000 personas afectadas. Se estima además que aproximadamente 20.000 personas desconocen su estado serológico. Para reducir las nuevas infecciones es clave disminuir el número de casos no diagnosticados, e incrementar el diagnóstico precoz.
En diciembre de 2020 se publicó en la revista EMERGENCIAS un documento de consenso con recomendaciones dirigidas a los Servicio de Urgencias (SU) para el diagnóstico precoz de pacientes con sospecha de infección por VIH. En dichas recomendaciones se aconseja a realizar una serología de VIH a pacientes que acuden al SU por alguna de las seis entidades clínicas seleccionadas: infecciones de transmisión sexual (ITS), síndrome mononucleósido, herpes zóster, neumonía adquirida en la comunidad, práctica del chemsex y profilaxis postexposición (PPE). A raíz de la publicación, en nuestro centro se elaboró un protocolo de diagnóstico precoz de VIH en el SU, basado en las recomendaciones de SEMES.

OBJETIVO
Describir las oportunidades diagnósticas perdidas de VIH entre los diagnósticos de las entidades clínicas de las recomendaciones de SEMES.

MATERIAL
Estudio descriptivo retrospectivo de las solicitudes de la serología VIH en pacientes mayores de 15 años, que acudieron al SU de un hospital terciario, en el periodo entre enero y junio de 2022.

RESULTADOS
Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y 30 de junio de 2022 se realizaron 75.224 atenciones en el SU de nuestro hospital. Entre todas estas atenciones se solicitaron 683 serologías de VIH (0,89%), de ellas, 265 solicitudes (%) se correspondieron a pacientes con una de las patologías seleccionadas en el documento de consenso de SEMES, y con las que se obtuvieron 5 resultados positivos. (1,88% de positividad). Sin embargo, si revisamos las atenciones en el SU por motivos de consulta, observamos que en global hubo 1086 pacientes que consultaron en este periodo por alguna de las entidades seleccionadas. Es decir, a 821 pacientes no se les solicitó una serología de VIH, lo que significa un 75, 6% de oportunidades perdidas. Detallando por entidades: en el caso de las ITS, hubo 115 atenciones y no se realizó serología a 32 (27,82%); en el caso del síndrome mononucleósido hubo 75 atenciones y no se realizó serología a 34 pacientes (45,33% de oportunidades perdidas); en

el caso de neumonía adquirida en la comunidad, hubo 694 atenciones y no se realizó serología a 628 pacientes (90,49%); en el caso del herpes zóster, hubo 148 atenciones y no se realizó serología a 127 (85,8%); y en el caso de la PPE hubo 54 atenciones y no se realizó serología a 15 (27,77% de oportunidades perdidas).
Destacamos también que, entre las serologías de VIH, se realizó también una serología del virus de la hepatitis C (VHC) a 475 pacientes, lo que significa que hubo un 30, 45% de oportunidades de diagnóstico de VHC perdidas.

CONCLUSIONES

1. A pesar de la implantación de un protocolo de detección precoz de VIH en el SU, existe un importante número de oportunidades perdidas entre las entidades clínicas seleccionadas.
2. Destaca, sobre todo, las oportunidades perdidas en las entidades de neumonía adquirida en la comunidad y herpes zóster. Ambas con más de un 85% de pérdidas.
3. Es importante añadir nuevas estrategias a las ya implementadas que nos ayuden a mejorar estos resultados.

P-0066

REVISIÓN DE LOS CASOS DE BACTERIEMIA POR S. PYOGENES (2019-2023)

Erica Tena López; Nora García i Morales; Neus Robert Boter; María Dolores Quesada Fernández
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Durante la pandemia de la COVID19 las infecciones por *Streptococcus pyogenes (S. pyogenes)* transmitidas por vía respiratoria disminuyeron notablemente a causa del uso de mascarillas. No obstante, en diciembre de 2022 el Reino Unido alertó sobre el incremento de las infecciones invasivas por *S.pyogenes*. Este estudio tiene como objetivo revisar los casos de bacteriemia por *S.pyogenes*, analizar las características de los pacientes según los factores de riesgo descritos en la literatura, el foco predominante y el pronóstico vital entre los años 2019 y 2023.

OBJETIVO

Durante la pandemia de la COVID19 las infecciones por *Streptococcus pyogenes (S. pyogenes)* transmitidas por vía respiratoria disminuyeron notablemente a causa del uso de mascarillas. No obstante, en diciembre de 2022 el Reino Unido alertó sobre el incremento de las infecciones invasivas por *S.pyogenes*. Este estudio tiene como objetivo revisar los casos de bacteriemia por *S.pyogenes*, analizar las características de los pacientes según los factores de riesgo descritos en la literatura, el foco predominante y el pronóstico vital entre los años 2019 y 2023.

MATERIAL

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de los pacientes con diagnóstico de bacteriemia por *S. pyogenes* en Urgencias de nuestro centro durante el periodo comprendido entre 2019 y 2023.

RESULTADOS

Se ha analizado una muestra total de 39 pacientes que acuden durante el periodo comprendido entre 2019 y 2023 a Urgencias con diagnóstico de bacteriemia por *S.pyogenes*, con una distribución de 11 casos en el 2019, 2 en el 2020, 4 en el 2021, 3 en el 2022 y 14 en el 2023.
Un 48,7% de los pacientes son mujeres con una edad media de 68 años (DE+/-15,5). Como antecedentes patológicos relevantes un 15,4% tienen un trastorno por consumo de enol, un 28,2% diabetes tipo 2, un 25% obesidad, un 15,6% sufren alguna enfermedad neumológica, un 17,9% tienen cardiopatía isquémica, un 5,1% cirrosis hepática, un 2,6% enfermedad renal crónica en hemodiálisis, un 2,6% han sido sometidos a un trasplante, y un 25,6% están en situación de inmunosupresión crónica.
El foco predominante de la bacteriemia fue el cutáneo en un 56,4% de los casos seguido del desconocido (30,2%), el respiratorio (10,3%) y vascular (portadores de vía central) en un 2,6%.
Desde urgencias, el destino mayoritario fue el ingreso en planta (51%), mientras que un 23% tuvieron que ser trasladados a una Unidad de Curas Intensivas, y un 17,9% fue éxitus en el mismo servicio de urgencias. La mortalidad a los 30 días fue de un 28,2%.

CONCLUSIONES

• *Streptococcus pyogenes (S. pyogenes)* es un importante patógeno responsable de una gran diversidad de infecciones, algunas de las cuales presentan un carácter severo con elevada morbimortalidad asociada.
• En los años de la pandemia (2020-2022) la incidencia de bacteriemia por *S. pyogenes* disminuyó notablemente, recuperando en el 2023 cifras similares a los años anteriores.

P-0087

RELACIÓN DEL QSOFA CON LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFLUENZA A EN URGENCIAS

Alicia Álvarez-Galarraga [1]; Wojciech Rojewski-Rojas [2]; Delfina Dermen [1]; Rosa Mari Serrano-Martos [1]; Rafael García-Espinosa [1]; Felipe Guerra-Jiménez [1]

[1]Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Tarragona; [2]Hospital Viamed Monegal, Tarragona

INTRODUCCIÓN

El score *quick sequential organ failure assessment* (qSOFA) es utilizado ampliamente para evaluar el riesgo de sepsis y predecir la mortalidad intrahospitalaria en paciente con sospecha de infección-sepsis. Es menos conocido su desempeño en el caso de infecciones virales, especialmente en casos de infección sistémica o pulmonar potencialmente grave.

OBJETIVO

Determinar la relación del qSOFA al ingreso con el destino, la evolución y resultado clínico de los pacientes con influenza A atendidos en un servicio de urgencias.

MATERIAL

Estudio retrospectivo longitudinal de serie de casos atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel con un área de influencia de 300.000 habitantes durante el lapso de junio de 2023 a enero de 2024, con síndrome gripal (fiebre, cefalea, tos, malestar general, disnea). Se aplicó a todos los pacientes un test de antígenos multiplex POCT para influenza A, influenza B, virus sincitial respiratorio (VRS) y SARS-CoV2 y en pacientes de nivel de triaje 3, 2 o 1, análisis sanguíneos de contaje de leucocitos, neutrófilos, linfocitos, proteína C reactiva, AST, ALT, plaquetas, troponina T ultrasensible, procalcitonina, urea, creatinina, glicemia, iones y análisis de gases arteriales, radiografía de tórax y ecografía pulmonar. Se aplicó el Pneumonia severity index en caso de diagnóstico de pneumonía para apoyar la decisión de ingreso o alta. Se registró el tiempo de estancia en urgencias, el tiempo de estancia hospitalaria, el destino del paciente y el tratamiento antiviral aplicado. Al ingreso se registró el qSOFA para cada paciente. Un análisis multivariable de regresión logística evaluó los factores del paciente asociados con el score qSOFA y el status de ingreso, ingreso a UCI o alta.

RESULTADOS

167 pacientes con diagnóstico confirmado de gripe A por POCT multiplex fueron atendidos en el servicio de urgencias entre junio de 2023 y enero de 2024. Hubo 58 ingresos (34,71%). 41,92% de los pacientes fueron diagnosticados de neumonía. El 60% de los pacientes fueron clasificados como nivel 3 o 2 del sistema andorrano de triaje. Hubo 52 pacientes (31,14%) pediátricos. La media de estancia en urgencias fue de 8,34 horas (IC 95% 0,07-0,55). 72% de los pacientes ingresados tenían un qSOFA de 1 y el 75% de los pacientes con neumonía tenían un qSOFA de 2 o más. El 10% de los pacientes ingresados requirieron ingreso a UCI.

CONCLUSIONES

• El puntaje qSOFA se relacionó de manera directa y proporcional con la gravedad del episodio de gripe. Se requiere un estudio prospectivo amplio y de mayor poder estadístico.

P-0113

ESTUDIO DE SECUELAS RADIOLÓGICAS EN NEUMONÍAS POR COVID-19

M. Hernández Larrea; D. Jiménez Hernández; G. Bajo Begoña; A. Muñiz Abecia; I. Pizarro Carbajo; Z. Larrazábal López

Hospital de Urduliz Alfredo Espinosa, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más importantes que presenta la infección por COVID19 es la neumonía.

OBJETIVO

Analizamos si estas lesiones radiológicas desaparecen a las 4-6 semanas como ocurre en las neumonías adquiridas en la comunidad. Además, realizar un descriptivo de la edad, sexo, método para el diagnóstico de sospecha y tratamientos recibidos.

MATERIAL

Muestra de 124 pacientes incluyendo a todos los pacientes de nuestro hospital en el año 2019 con diagnóstico radiológico de neumonía que se hayan realizado radiología de control a las 6 semanas aproximadamente, con la exclusión de ser menores de 18 años, tener antecedentes de cáncer de pulmón o Enfermedad Intersticial Pulmonar (que puede interferir en la lectura de la radiología), y estar en tratamiento inmunosupresor. Variables analizadas: Edad, sexo, antecedentes de enfermedad pulmonar (AP), resultado de PCR para COVID19, imagen radiológica al diagnóstico y al control, días entre radiologías, tratamiento recibido, ingreso hospitalario y días del ingreso.

RESULTADOS

63 hombres y 61 mujeres con una media de edad de 52.45 años; un 87.9% sin AP. 76 pacientes (61,3%) presentó PCR positiva; 23 pacientes (18,54%) PCR negativa; y 25 (20,16%) no se le realizó. 81 pacientes presentaron resolución completa de las lesiones (65,32%), 28 mejoría (22,58%), 11 similar (8,87%) y 4 empeoramiento (3,23%), con una media de 46,14 días entre radiografías, y una mediana de 46. 109 pacientes (87,9%) se trataron con Hidroxicloroquina, un 89,91% de ellas asociando otros antibióticos. 79 pacientes (63,71%) precisaron ingreso con una duración media de 9,5 días.

CONCLUSIONES

• Las neumonías por COVID19 presentan una resolución menor frente a las NAC a las 4-6 semanas, pero esto se puede deber a que con más frecuencia hay una afectación multilobar, y por ello se necesite más tiempo para la resolución.

• Además, en el análisis estadístico realizado entre los diferentes tratamientos realizados no se encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la resolución de las lesiones radiológicas.

P-0684

ANÁLISIS PRONÓSTICO DE PACIENTES CON INFLUENZA GRAVE ATENDIDOS EN URGENCIAS DURANTE 2023

Wojciech Rojewski-Rojas [1]; Alicia Álvarez-Galarraga [2]; Delfina Dermen [2]; Rafael Fernando García Espinosa [2]

[1]Hospital Viamed Monegal, Tarragona; [2]Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Tarragona

INTRODUCCIÓN

La influenza es producida por un virus respiratorio de transmisión aérea que ocurre cada año durante el otoño e invierno en el hemisferio norte. El virus es altamente contagioso y los síntomas pueden ser desde leves hasta graves. Ciertos grupos poblacionales (adultos con condiciones comórbidas, individuos inmunocomprometidos, embarazadas y ancianos frágiles) son propensos a una evolución grave con mayor morbilidad y mortalidad. La era post-COVID19 parece mostrar una morbilidad y mortalidad mayores en los individuos que consultan a urgencias de los hospitales durante los años 2023 y principios de 2024.

OBJETIVO

Describir las características clínicas y los factores pronósticos de la influenza grave desde el ámbito de urgencias.

MATERIAL

Los datos clínicos de pacientes con influenza que consultaron al Área de Urgencias de un hospital de tercer nivel con un alcance poblacional de 300 000 habitantes, fueron analizados en retrospectiva. Se analizaron los datos clínicos, los resultados de laboratorio y las pruebas etiológicas de los resultados de hospitalización en 2 grupos (supervivientes y fallecidos) usando el análisis de regresión logística.

RESULTADOS

Hubo 151 pacientes atendidos en el periodo de junio de 2023 a enero de 2024 durante el brote epidémico de gripe en el hemisferio norte. La media de edad fue de años (57,8 ± 24,6 años). Hubo 78 individuos de sexo masculino y 73 femeninos. 56 casos tenían condiciones crónicas; 18 casos tuvieron co-infección incluyendo 11 casos con infección bacteriana.

De los 151 casos, 37 fueron hospitalizados en planta convencional, 9 fueron a UCI y 5 tuvieron que ser trasladados a UCI luego de estar en una planta de hospitalización convencional. El resto de los pacientes fue dado de alta con control ambulatorio y tratamiento sintomático. 22 casos tenían condiciones crónicas subyacentes. 7 casos murieron durante la hospitalización. La tasa de mortalidad de la población estudiada fue de 4,63%. El porcentaje de mortalidad en el grupo que requirió hospitalización fue de 18,91%. Comparado con el grupo superviviente, el grupo de fallecidos era de mayor edad (68,37 ± 4,2 años *vs.* 56,3 ± 14 años), tenía mayor puntaje Apache II (16 ± 4,1 *vs.* 11 ± 4), mayor PSI-port (IV *vs.* III), más alta procalcitonina (2,1 *vs.* 0,3 µg/L), neutrófilos, y proteína C reactiva. No hubo diferencias significativas en el género, condiciones crónicas previas, contaje de linfocitos.

El análisis de regresión mostró que la edad, índice de masa corporal, PSI-port score y el score APACHE II fueron factores de riesgo para los pacientes con influenza grave.

CONCLUSIONES

- En la serie estudiada la edad avanzada, PSI-port alto, alto APACHE II y co-infección fueron factores de riesgo para los pacientes con influenza grave.

P-0769

FOCALIDAD NEUROLÓGICA COMO PRESENTACIÓN DE ENDOCARDITIS

Miguel Ángel López García; Cristina Molina Ruiz
Hospital Universitario de Jaén

INTRODUCCIÓN
Varón de 49 años sin alergias a fármacos. No AP de interés ni tratamiento habitual.
EA: Acude a urgencias por deterioro neurológico desde hace unas horas y en días previos lesión en mano derecha interpretada inicialmente como gota. La familia lo comienza a notar como si estuviera drogado y con desconexión del medio desde el día anterior.
También se había tratado los días previos por dolor de espalda como contractura muscular con Alnés. Durante su estancia en urgencias comienza con deterioro progresivo y caída de GSC hasta 7 puntos precisando IOT e ingreso en UCI

OBJETIVO
EF: A su llegada a urgencias presenta Glasgow de 10 puntos. Pupilas medias reactivas, responde al dolor. Taquicárdico y taquipneico. Abdomen blando y depresible no doloroso. MII con tumefacción en gemelo izquierdo doloroso a la palpación y a nivel pretibial derecho.

MATERIAL
Pruebas complementarias en urgencias: Hemograma con leucocitosis de 17850 leucocitos y neutrofilia del 87%, Plaquetas 109000. Coagulación: DD 1982. Bioquímica: Glucemia 107, Creatinina 1.3, FG 62, PCR 502, PCT 3.14. Rx tórax y mano sin hallazgos. TAC de cráneo sin alteraciones de significación patológica. GSV: Ph 7.29. Lactato 25. Punción lumbar sin liquido patológico.

RESULTADOS
A las 24 h del ingreso en UCI se repite TAC de cráneo detectándose lesiones isquémicas cerebelosas, y occipitales sugerentes de embolígenas cardiacas, así como lesiones renales y esplénicas en TAC de abdomen, diagnosticándose de endocarditis aguda embolígena con hemocultivo positivo a Streptococo Agalactiae. En ecotransesofágica se evidencian 2 lesiones verrugosas en válvula mitral diagnosticándose de endocarditis mitral.
Indagando en los antecedentes refieren manipulación dental hace unas semanas.

CONCLUSIONES
• Se pauta antibioterapia ajustada a sensibilidad de antibiograma y permanece con sedación se remite a hospital de referencia para cirugía cardiaca que finalmente no se puede realizar por deterioro neurológico.
• La endocarditis infecciosa es la infección del endocardio valvular, mural y de los músculos papilares. Su mortalidad sigue siendo elevada a pesar de avances en diagnóstico microbiológico y tratamiento antibiótico. La fiebre es el síntoma más frecuente y el soplo cardiaco otro hallazgo típico, dentro de complicaciones a distancia debemos tener en cuenta los embolismos sépticos como el de nuestro paciente con manifestaciones variadas dependiendo del lugar de la embolización: SNC, Bazo, arterias coronarias, renales y periféricas. Los criterios de Duke se siguen utilizando para el diagnóstico.
• En urgencias se depe sospechar endocarditis cuando haya fiebre y soplo cardiaco de nueva aparición, fiebre sin foco en paciente con cardiopatia de riesgo. Se recomienda el uso de profilaxis antibiótica en pacientes de alto riesgo en situaciones como procedimientos dentales e invasivos sobre tracto respiratorio, digestivo o genitourinario

P-0811

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE UN ENSAYO DE RESPUESTA MOLECULAR DEL HUÉSPED PARA DETECTAR LA SEPSIS A LA ADMISIÓN A URGENCIAS

Wojciech Rojewski-Rojas [1]; Alicia Álvarez-Galarraga [2]

[1]Hospital Viamed Monegal, Tarragona; [2]Hospital Universitari Sant Joan de Reus, Tarragona

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las principales prioridades de salud a nivel mundial. Hay 48,9 millones de casos anuales de sepsis en todo el mundo y 11,0 millones de muertes anuales. La sepsis es la causa principal de muertes en la UCI. La identificación temprana de la sepsis es fundamental para afectar a la morbilidad y la mortalidad. SeptiCyte RAPID es una prueba molecular para distinguir la sepsis de la inflamación sistémica no infecciosa, y para estimar las probabilidades de sepsis. Podría tener una utilidad clínica.

OBJETIVO

Evaluar el rendimiento diagnóstico de un ensayo de respuesta molecular del huésped (SeptiCyte LAB) diseñado para distinguir entre sepsis e inflamación sistémica no infecciosa en adultos gravemente enfermos y comparar con los biomarcadores habituales, entre ellos procalcitonina y lactato.

MATERIAL

En un diseño prospectivo, observacional y no intervencionista se reclutó una cohorte heterogénea de pacientes adultos de urgencias en un periodo de 4 semanas.

La prueba SeptiCyte RAPID basada en cartuchos acepta una muestra de ARN de sangre de PAXgen. El resultado de la prueba (SeptiScore®) se informa como un valor (0 a 15) en tres bandas de interpretación, lo que representa un aumento en el riesgo de sepsis. Los resultados están disponibles en aproximadamente 1 hora directamente a partir de muestras de sangre. Los datos clínicos se recopilaron durante el estándar de atención del paciente y las evaluaciones de la gravedad de la enfermedad que llevó a la admisión. Las muestras de sangre de PAXgene® se analizaron con SeptiCyte® RAPID en la plataforma Biocartis Idylla™. Se registró la estancia hospitalaria, el contaje de leucocitos,contaje absoluto de linfocitos, la creatinina al ingreso, la proteína C reactiva, la procalcitonina, el lactato, el pH, troponina T ultrasensible, el qSOFA y el SOFA, el diagnóstico de ingreso y el diagnóstico al alta. Se aplicó un análisis de regresión logística, descripción de variables demográficas y clínicas y análisis del área bajo la curva ROC.

RESULTADOS

Se obtuvo muestras de pacientes (n = 17) en las primeras 12 horas desde la admisión a urgencias. Hubo un 58,82% (10) de mujeres. La media de edad fue de 66 años (20,72 años) (22 a 98 años). La estancia hospitalaria media fue de 13 días (mín. 3 a máx. 50 días).

En el análisis de la curva característica operativa del receptor, SeptiCyte LAB tenía un área estimada bajo la curva de 0,82-0,89 para discriminar la sepsis de la inflamación sistémica no infecciosa. Se encontró que la probabilidad relativa de sepsis frente a la inflamación sistémica no infecciosa aumenta con el aumento de la puntuación de la prueba (rango, 0-10). En un análisis de regresión logística, el rendimiento diagnóstico del ensayo se mejoró solo marginalmente cuando se utilizó en combinación con otras variables clínicas y de laboratorio, incluida la procalcitonina. El rendimiento del ensayo no se vio afectado significativamente por las variables demográficas, como la edad o el sexo.

Los pacientes se clasificaron en categorías críticas, graves, moderadas y leves. No hubo correlación entre el índice de sepsis o SRIS por SeptiCyte y el qSOFA, el SOFA, la estancia hospitalaria o el diagnóstico final.

CONCLUSIONES

- SeptiCyte LAB, en esta pequeña serie, parece ser tener escaso valor para complementar la evaluación médica en urgencias.

P-0812

PREVALENCIA DEL DIAGNÓSTICO DE VIH MEDIANTE LA SOLICITUD DE SEROLOGÍA VIH EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Alexis Rebollo Curbelo; María del Mar Carrizosa Bach; Aránzazu Albert Casado; Anna Serra Segués; Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El programa VIHgila permite detectar infección por VIH en pacientes que consultan en urgencias por enfermedades comunes que en otras circunstancias serian dados de alta sin más y en esta ocasión serán dado de alta con serología pendiente de revisar.

OBJETIVO

Analizar los datos del programa VIHgila para la detección de la infección oculta por VIH en un servicio de urgencias hospitalario (SUH) y describir si el motivo de solicitud estaba dentro de los escenarios definidos por el programa o no.

MATERIAL

Se realiza un estudio observacional transversal de carácter prospectivo. Se revisaron los motivos de solicitud de serología VIH realizados durante un año (02/01/2023- 07/01/2024), en un SUH de un hospital universitario y de alta complejidad. Se describieron las variables cualitativas en valores absolutos y porcentajes.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se realizaron un total de 1.446 serologías de VIH, 447 (30,9%) fueron realizadas siguiendo los motivos definidos en programa VIHgila de nuestro centro. Las otras 999 serologías (69,1%) fueron solicitadas por motivos distintos a los definidos. De las 447 solicitudes por motivos definidos, un 37,1% fueron por enfermedades de transmisión sexual (ETS), un 28,7% por neumonía, un 22.5% por post exposición, un 8.8% por síndrome mononucleósico, un 2,3% por herpes zoster y un 0,2% por chemsex. Resultó positiva 1 serología (0,2%), en un caso de ETS. De las 999 solicitudes realizadas por otros motivos, estos fueron: 13,5% por situación prediálisis, 9,5% revisiones rutinarias de la unidad de prevención del personal sanitario, 8,4% fiebre sin foco, 7,6% pinchazo accidental, 6,3% lesiones cutáneas, 4,9% hepatitis aguda, 2,8% agresión sexual, 2,6% orquitis no ETS, 2,3% adenopatías a estudio y 1,2% síndrome anémico. Fueron positivas un total de 4 serologías (0,4%): un caso de lesiones cutáneas a estudio, uno de hepatitis aguda, uno de síndrome anémico y uno de fiebre sin foco.

CONCLUSIONES

- En el SUH estudiado existe un elevado porcentaje de pacientes en los que se realiza una serología de infección oculta por VIH y el motivo no está contemplado en los escenarios del programa VIHgila.
- Sin embargo, en estos casos se detectó un mayor número de casos positivos.
- Estos resultados muestran que quizás hay que incluir otros motivos no contemplados en el programa VIHgila y que podrían ser eficientes también para la detección de la infección oculta por VIH.

P-0825

FACTORES DE RIESGO DE RECONSULTA A URGENCIAS EN PACIENTES CON SANGRADOS DIGESTIVOS ASOCIADOS A ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA

Jesús Ruiz Ramos; Carmenza Pérez-Méndez; Catalina Socias-Caniellas; Adrián Plaza-Díaz; Mireia Puig-Campmany; Ana Juanes Borrego

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN
Las hemorragias del tracto digestivo constituyen la principal causa de asistencia a los servicios de urgencias de los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD). No obstante, los efectos de la modificación del tratamiento sobre el riesgo de reconsulta son limitados, especialmente en los pacientes ancianos.

OBJETIVO
Evaluar los factores de reisgo asociado así como el el impacto del cambio en el tratamiento antitrombótico al alta en el riesgo de nuevas consultas a urgencias en pacientes con hemorragias digestivas asociadas a ACODs.

MATERIAL
Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes de edad avanzada (> 65 años) con fibrilación auricular en tratamiento con ACODs que acudieron al Servicio de urgencias por hemorragia digestiva. Para evaluar los factores de riesgo de reconsulta a los 90 días del alta, se diseñó un análisis multivariante, en el cual se incluyeron comorbilidades del paciente, tratamiento concomitante, el cambio en el tratamiento anticoagulante y la prescripción de anticoagulantes orales directos al alta.

RESULTADOS
Se incluyeron un total de 139 pacientes. Al alta, la terapia anticoagulante se modificó en 44 (31,6%) pacientes, siendo en 16 (36,3%) casos cambios entre ACOD, 23 (52,2%) a heparinas y en 5 (11,3%) a antagonistas de Vitamina K. Díez (7,2%) pacientes suspendieron al alta su tratamiento anticoagulante. Un total de 21 (15,1%) pacientes reconsultaron el servicio de urgencias a los 90 días del alta hospitalaria por eventos hemorrágicos. No se observaron diferencias significativas en aquellos pacientes que modificaron su tratamiento anticoagulante al alta. En el análisis multivariante, la presencia de deterioro cognitivo fue el único factor con asociación significativa con reconsultas a los 90 días.

CONCLUSIONES
• Los pacientes en tratamiento con ACOD y hemorragia digestiva presentan un riesgo de reconsulta por eventos hemorrágicos a urgencias, sin observarse beneficios al modificar el tratamiento anticoagulante al alta.

P-0826

VACACIONES EN EL MAR

Alberto Canales Moreno; Cristina Peña Busto; Carlos Hernando Martín; Teresa Nevado Luque; Natalia Alfonso Zuluaga; Paula Fernández Ayala

Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos

INTRODUCCIÓN
La tuberculosis es una infección crónica progresiva por micobacterias, a menudo con un periodo latente asintomático después de la infección inicial. La tuberculosis afecta con mayor frecuencia los pulmones. Los síntomas incluyen tos productiva, fiebre, pérdida de peso y malestar general. El diagnóstico se realiza con mayor frecuencia mediante frotis de esputo y cultivo y, cuando esté disponible, con pruebas de amplificación de ácidos nucleicos. El tratamiento requiere una serie de antibióticos, administrados al menos durante 4 meses.

OBJETIVO
Paciente marroquí de 48 años que acude por fiebre persistente, tos, expectoración amarillenta, sin hemoptisis, asociado a pérdida de peso de dos semanas de evolución (Peso actual 40kg, previo 47Kg) sensación nauseosa y astenia intensa.
Ha estado dos meses en Barcelona, hacinado con malas condiciones higiénicas.
AP: agricultor, lleva 26 años en España. Exfumador. Heterosexual. No practicas recientes sexuales promiscuas. Comparte piso con otros cuatro compañeros.
C, O, caquéctico, impresiona de mal estado general. No adenopatías laterocervicales, axilares, occipitales ni supraclaviculares.
AC: rítmico, no soplos.
AP: crepitantes finos de predominio en campo medio derecho.
TA: 108/76; FC: 107, Saturación02: 87%, Tª: 37ºC.
Pruebas complementarias:
Analítica de sangre: Leucos: 46350 (N: 90%) Coagulación: Normal. Albúmina: 30.1, PCR: 337.6,PCT: 0.83 Bilirrubina total 4 a expensas de la directa; GPT: 105, FA: 604, Amilasa: 93.
Sistemático de Orina: Leucos: 25.
Test de gripe A: positiva.
Radiografía de tórax: infiltrados algodonosos bilaterales condensantes.
Solicitamos serología desde Urgencias del VIH según protocolo Deja tu Huella en el VIH.
ECG: ritmo sinusal a 99 lpm, sin alteraciones en la repolarización.
GAB (FiO2 21%): pH: 7,5, pO2 65, Sat O2: 93%, PAFI: 310.
Ecografía abdominal: Nódulos hepáticos hiperecogénicos compatibles con hemangiomas de 8 x 6 x 12 mm en el lóbulo hepático izquierdo y de 7,6 x 6,3 mm y de 7,1 x 6,4 mm en el lóbulo hepático derecho.
Se ingresa para tratamiento antibiótico de amplio espectro con Tazocel 4 g IV.

MATERIAL
Ingresa en aislamiento respiratorio preventivo hasta resultados. Se solicitan esputos con BAAR (x3), cultivo bacteriano, serologías y se establece tratamiento de amplio espectro con piperacilina/tazobactam y soltrim (cobertura para pneumocistis carinni); además de tratamiento antiviral con oseltamivir. En primeros resultados microbiológicos se confirmar infección por micobacterium tuberculosis, además de aislamientos en esto de SAMS y haemophilus influenza. Se procede a desescalada; también confirmando resultado de VIH negativo. Se inicia terapia antituberculosa con cuadruple terapia Progresiva recuperación clínica, aportando suplementos proteicos y finalizando ciclo de antibioterapia durante el ingreso. Se solicitan nuevos cultivos de esputo confimando buena repuesta antituberculosa; sin aislamientos en esputo.
Al alta:
Etambutol 400mg Dos comprimidos al día juntos durante los próximos 6 meses Rifater 120/300/50mg 4 comprimido al día (tomar a la vez) durante los próximos 6 meses
Fortimel advanced Un batido al día durante los próximos 2 meses y suspender. Prednisona 10mg un comprimido en desayuno durante los siguientes 2 días; a continuación medio comprimido en desayuno durante los siguientes 3 días; y suspender. Septrim forte 160/800mg Un comprimido en desayuno y otro en cena hasta revisión en consulta de medicina interna.

RESULTADOS
Neumonía bilateral por Haemu¡ophilus Influenzae y Stafilococo Aureus meticilin sensible.
Tuberculosis pulmonar.
Gripe A.
Insuficiencia respiratoria hipóxémica.
Desnutrición calórico-protéica severa.

CONCLUSIONES
• La tuberculosis se contagia casi exclusivamente a través de la inhalación de partículas transmitidas por el aire (aerosoles) que contienen *M. tuberculosis*.
• Los factores ambientales también son importantes. La transmisión aumenta ante la exposición frecuente o prolongada a pacientes no tratados que dispersan gran cantidad de bacilos tuberculosos en espacios cerrados superpoblados y poco ventilados; en consecuencia, los individuos que viven hacinados o en instituciones presentan mayor riesgo.

P-0839

¿HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA O HEMOPTISIS MASIVA?

E. Guillo Quiles; G. Garberí Juan; M.A. Mínguez Cebrián; V.A. Krompiewski Fernández; M. Lerma Lucas
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN
Los servicios de urgencias somos unidades que trabajamos de una forma distinta al resto de los servicios médicos y somos los que atendemos en sus primeros minutos a toda patologia tiempo-dependiente y no siempre es sencillo acertar con un diagnóstico posterior.
Trabajamos con los medios de los que disponemos en las mejores condiciones que podemos y con los datos que tenemos del paciente.

OBJETIVO
Es más sencillo dirigir la anamnesis y el evolutivo cuando un paciente ya esta visto, explorado, tratado y diagnosticado por un urgenciologo. Con horas de evolucion y con la valoracion de otro medico especialista en esos primeros instantes de cualquier patología es más facil reevaluar y creo que esta consideración no se tiene en cuenta en muchos servicios.

MATERIAL
Se presenta el caso de un varón de 59 años de edad, que acude por realizacion de un vomito oscuro en domicilio una hora antes de su llegada a urgencias.
Como antecedentes, el paciente es recien diagnosticado de una neoplasia de pulmon, intervenido 20 días antes del evento con una lobectomia superior izquierda. Consumo de dexketoprofeno frecuente tras la intervención.
A su llegada a urgencias, TA 122/71 mmHg FC 109 lpm sat 93%.
Ante duda del origen del sangrado, se procede al sondaje nasogastrico con salida de sangre poco digerida por sonda. En RX no se objetivan infiltrados.
Resto dentro de la normalidad.
Analítica dentro de la normalidad con cifras de hemoglobina de 14 g/dl.
Durante su estancia en urgencias, el paciente se mantiene estable por lo que se procede al ingreso con tratamiento para HDA.

RESULTADOS
Tras 4 h del ingreso, el paciente presenta empeoramiento brusco del estado general, con hemoptisis masiva incohercible de 1200 ml de sangre entrando el paciente en parada cardiorrespiratoria, con inicio de maniobras de resucitación pero que termina con el fallecimiento del paciente al no poder cesar el sangrado.

CONCLUSIONES
• Casos como este son el reflejo de la dificultad a la que nos enfrentamos los urgenciologos día a día.
• Paciente que nos llegan de novo que implican un desafio para la orientación diagnóstica ya que tiene dos antecedentes como posible origen del sangrado.

• Posteriormente se pensó que ese sangrado por sonda nasogastrica pudo ser deglutido desde vía respiratoria.
• Su estado hemodinámico en este momento no orientaba al desenlace fatal del paciente.

P-0865

TAPONAMIENTO CARDIACO: LA IMPORTANCIA DE ACTUAR CON RAPIDEZ

Yesica Milena Buitrago Rocha; Ángel Cabezas Amurgos; Rubén López González; Ixlu Sarai Méndez Machado; Irene Fernández García; Ana Arévalo Alonso

Hospital Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El taponamiento cardiaco (TC) resulta de la acumulación de líquido pericárdico bajo presión, lo que altera el llenado cardiaco y reduce el volumen sistólico. Los pacientes que sufren este proceso requieren un drenaje urgente de líquido pericárdico para aliviar los síntomas y prevenir el colapso hemodinámico. El TC puede causar un shock cardiogénico con elevada tasa de morbilidad y mortalidad que requiere una intervención urgente. Hay que tener en cuenta que la presentación clínica depende en gran medida del periodo de tiempo durante el cual se acumula el líquido pericárdico y del entorno clínico.

OBJETIVO

Presentamos el caso de una paciente con dolor en epigastrio en el contexto de un taponamiento cardiaco secundario a quilopericardio y trombosis no obstructiva en la desembocadura en la Vena Cava Superior, en zona de catéter de Quimioterapia.

MATERIAL

Mujer de 44 años. AP: exfumadora, neo de mama derecha intervenida (carcinoma ductal infiltrante), en tratamiento con QT y RT, portadora de catéter de QT. Acude a urgencias por cuadro de tres días de evolución de dolor abdominal localizado en epigastrio. Asocia adinamia, astenia, náuseas, vómitos, tiritona y sudoración. Previamente asintomática desde el punto de vista cardiovascular.
Exploración física: TA 90mm (hg) / 60mm (hg), FC: 150l/min, Afebril, consciente, orientada. Palidez cutánea. AC: rítmica. No soplos. Abdomen: blando, depresible. no defensa. Dolor a la palpación en epigastrio. EEII: Pulsos distales débiles.
A su llegada a Urgencias se realiza ecografía portátil en box críticos: se observa vesícula con pared engrosada y líquido libre en Douglas+Quiste anexial derecho. Se realiza eco-fast avisando a Cardiología ante sospecha de probable tromboembolismo pulmonar. En ETT se objetiva derrame pericárdico severo con datos de taponamiento cardiaco, preparando para pericardiocentesis urgente.
Rx. Tórax: Cardiomegalia sin signos de redistribución vascular. Imagen sugestiva de derrame pericárdico.
Análisis: Bioquímica: Glucosa basal 76, Urea 46, Creat. 1.2, IFG 55, Na 139, K 3.5, Amilasa 23, GOT 129, GPT 141, LDH 39, PCR 1.2, Procalcitonina 0.089.
Hemograma: Leucos 14.100 (80%N), Hb 15, Plaquetas 105.000. Coagulación: INR 1.1. TP 89%. GAB al ingreso: pH 7.2, pO2 176, pCO2 22, HCO3 87, Láctico 9.
Análisis de líquido pericárdico: (1) Hm 82.000, leucocitos 2.250, proteínas 4.1, glucosa 124, ADA 15, 86% linfocitos, 12% PMN, 2% monocitos,

LDH 172. (2) Hm 260.000, leucocitos 470, proteínas 3.8, glucosa 129, 95% linfocitos, TG 434, colesterol 74.
Ecocardiograma transtorácico: Derrame pericárdico severo, con datos de compromiso hemodinámico.

RESULTADOS

Ingresa en Unidad Coronaria, con datos clínicos de bajo gasto cardiaco, secundario a taponamiento pericárdico. Se realiza pericardiocentesis emergente, con drenaje de 200 ml de líquido de aspecto purulento. Resultado laboratorio: quilopericardio.
Presenta mejoría clínica inmediata. Se mantiene drenaje pericárdico. Nuevo episodio de taponamiento secundario a la obstrucción del drenaje, que se resuelve tras la sustitución del mismo. Se comenta el caso con Cirugía Torácica decidiéndose manejo médico con dieta. Se completa estudio de imagen, objetivando trombosis en vena cava superior, dependiente del catéter de quimioterapia: se realiza la extracción quirúrgica del mismo y se inicia tratamiento anticoagulante con HBPM, junto con dieta exenta de lípidos. Mejoría significativa en la luz interna de la vena cava. Se reintroduce dieta normal. Bajo control ecocardiográfico seriado se descarta nuevo taponamiento cardiaco. Evolución satisfactoria y alta estable y asintomática desde el punto de vista cardiovascular.
Se remite a consulta de Cardiología para seguimiento y control.

CONCLUSIONES

- Tener en cuenta la importancia de diagnóstico diferencial del dolor abdominal.
- Algunos procesos abdominales pueden tener su origen en localizaciones supradiafragmáticas (derrame pericárdico, neumonías...).
- Realizar siempre Rx tórax en todos los cuadros abdominales.
- Los pacientes oncológicos pueden sufrir procesos trombóticos en catéteres de QT.

P-o868

URGENCIAS PRESENTADAS EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

José Enrique Alonso Formento [1]; Óscar Ortigosa Agustín [1]; Inés Alonso Envid [2]; Belén Arribas Entrala [1]; María Jesús Pueyo Morer [1]; Elma Bonasa Alzuria [1]

[1]Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2] Hospital Universitario General de Villalba, Madrid

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) y eventos trombóticos, microvasculares, obstétricos o no trombóticos. Su tratamiento incluye fármacos para la tromboprofilaxis, así como fármacos inmunomodulares, entre otros.

OBJETIVO

Estudiar las características de los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios con antecedentes de SAF, los motivos de consulta, los motivos de ingreso y todas las variables relacionadas con estos pacientes.

MATERIAL

Estudio descriptivo de los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios de nuestra comunidad durante los años 2017 a 2022. Los datos fueron obtenidos de la historia clínica electrónica y tratados mediante el programa informático SPSS versión 25.

RESULTADOS

De los 3314280 atendidos en urgencias, 3002 (0,1%) tenían antecedentes de SAF. De todos ellos un 73,6% eran mujeres. La edad media fue de 52 años.
De todos los diagnósticos de urgencias de estos pacientes un 2,5% eran infecciones del tracto urinario, un 2,2% embarazos normales, un 1,3% infecciones respiratorias por COVID-19, un 1,2% metrorragias, un 1,2% fiebre, un 1,1% infecciones respiratorias, y un 0,9% amenazas de aborto.
De los diagnóstico "no criterio" de SAF se observaron que los pacientes con SAF un 1,6% acudieron por migraña, y un 0,3% por crisis convulsiva.
La mayoría de los pacientes fueron triados como prioridad III (46,6%), un 37,5% nivel IV, un 11,2% nivel II y un 4,8% nivel V. Un 86,8% eran enfermedad común y un 7,6% accidente casual. Solo un 21% fueron derivados desde Atención Primaria.
De todos ellos un 16,4% fueron ingresados, un 1,6% trasladados, un 79,7 fueron dados de alta, un 1,4% se fugaron, un 0,5% altas voluntarias, y un paciente falleció de una isquemia mesentérica.
De los pacientes que ingresaron los diagnósticos más frecuentes en pacientes con SAF fueron el parto en curso normal (4,6%), la fiebre (3,3%), la neumonía (3,3%), la neumonía por coronavirus (3,1%), las infecciones urinarias (3%), las infecciones respiratorias (2,8%), la ruptura prematura de membranas (2,8%) y la insuficiencia cardiaca (2%), un 0,1% por isquemia coronaria, un 0,1% por accidente cerebrovascular agudo, y un 0,1% por tromboembolismo pulmonar.

En el análisis multivariante obtuvimos los siguientes variables relacionadas con el diagnóstico de SAF: diabetes (x1), dislipemia (x1), cardiopatía isquémica (x5), mujer (x5), accidente cerebrovascular (x10).

CONCLUSIONES

- Es importante identificar a los pacientes diagnosticados previamente de SAF en la atención urgente.
- Deberemos pensar en clínica relacionada con su enfermedad, como eventos tromboembólicos, abortos o complicaciones obstétricas, o en posibles complicaciones debido a su tratamiento anticoagulante o inmunomodulador.
- En nuestro medio los diagnósticos más frecuentes fueron infecciones de diferente tipo, secundario a su tratamiento inmunosupresor y amenazas de aborto. La patología relacionada con más fuerza fue el antecedentes de accidente cerebrovascular.

P-0916

DOCTOR, ME CANSO: OTRAS PRESENTACIONES DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN URGENCIAS

P. Rodríguez Ramón; A. Serrabou Guillot; X. Martínez Ormo; J. Falomir Montaner; L. León Sánchez; M. Donaldson Quintana

Hospital de San Juan Despí Moisès Broggi, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Paciente varón de 66 años con antecedentes de hiperlipidemia familiar combinada, linfoma Hodking de predominio linfocítico nodular en 1993 estadio IV-A libre de enfermedad y hematoma epidural fronto-temporal traumático en 1983 que requirió craniectomía. Sin hábitos tóxicos y normopeso.

OBJETIVO

Acude a urgencias por disnea a esfuerzos moderados esfuerzos (haciendo natación) de una semana de evolución. Explica cuadro catarral en las 3 semanas previas en forma de tos seca escasamente productiva y rinorrea sin fiebre.

MATERIAL

En la primera valoración en urgencias el paciente se encuentra consciente y orientado en las 3 esferas, presenta taquicardia a 120 lpm y SatO2 a 94% a aire ambiente sin trabajo respiratorio con cifras de presión arterial de 129/83 mmHg y afebril. La auscultación cardiopulmonar es normal y no se identifican signos indirectos de TVP. El electro muestra una taquicardia sinusal a 115 lpm sin alteraciones agudas de la repolarización. Ante la presencia de taquicardia sin causa aparente junto a disnea y saturación en límite inferior de la normalidad en paciente sin antecedentes personales de cardioneumopatías ni hábitos tóxicos, se decide ampliar estudio en urgencias: radiografía de tórax sin hallazgos y, analíticamente sin alteraciones en el hemograma ni bioquímica, pero con dímero-D de 13200 ng/ml y curva de troponinas en meseta de 343 ng/l. Con estos resultados se realiza Angio-TAC que muestra TEP bilateral con signos de sobrecarga de cavidades cardiacas derechas.

RESULTADOS

Durante su estancia en urgencias se inicia anticoagulación con heparina y mantenemos telemetría. Hemodinámicamente estable, pero Índice de Severidad del Embolismo Pulmonar Clase V (riesgo elevado) y afectación vascular pulmonar extensa junto con sobrecarga cardiaca derecha, se decide comentar con la Unidad de Cuidados Intensivos, que finalmente ingresan para monitorización estrecha. Con buena evolución clínica en días posteriores, durante su estancia en la UCI. Posteriormente ingresa en Medicina Interna donde es dado de alta identificándose foco de Trombosis Venosa Profunda en territorio poplíteo izquierdo asintomática y vía ECO-Doppler, y sin haberse identificado factores de riesgo protrombóticos.

CONCLUSIONES

• Exponemos el anterior caso ya que el TEP es una patología frecuente en urgencias y potencialmente mortal, por lo que la sospecha diagnóstica debe estar presente cuando su presentación no es la típica (disnea súbita o síncope) e incluso cuando no existe factores de riesgo para enfermedad tromboembólica.
• Pueden ser de gran ayuda la utilización de escalas de probabilidad diagnóstica y el Dímero-D como valor predictivo negativo.
• Por otra parte, el destino final se ha de valorar conjuntamente en función del riesgo, la extensión de la lesión y no solo del estado del paciente.

P-0942

SÍNDROME DE PANCOAST COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE PROCESO NEOPLÁSICO PULMONAR

J. Míguez Moya; S. Ferrando García; A. Ferrando García; C. Iannuzzelli Barroso; A. Martínez Pérez
Hospital Obispo Polanco, Teruel

INTRODUCCIÓN

Varón de 64 años acude a urgencias por dolor en región escapular izquierda de meses de evolución que cede solo, parcialmente, con la administración de tratamiento analgésico vía intramuscular. Entre sus antecedentes destacan hábito tabáquico de larga evolución, HTA con adecuados controles de cifras de PA mediante tratamiento oral e intervención de obesidad morbida mediante bypass gástrico.
Ante el cuadro de dolor resistente a tratamiento se decide solicitar desde Atención Primaria RM cervical en la cual describe discartrosis C4-C5 y C5-C6 con abombamiento discal difuso y leve listesis que condiciona estrechamiento del canal medular en dicho segmento. Sin embargo, estos hallazgos no justifican la clínica que presenta el paciente por lo que es remitido a Urgencias de hospital de referencia.
El paciente acude a urgencias de hospital de referencia describiendo dolor incoercible sin otra clínica asociada. En la exploración física realizada en urgencias se evidencia ptosis izquierda y miosis homolateral –así como anhidrosis tras interrogar al paciente-. Se decide la solicitud de analítica sanguínea – la cual resulta anodina en términos generales- y radiografía de tórax en la que se evidencia masa de aspecto sólido de aproximadamente 8 cms en vértice pulmonar izquierdo asociando fracturas de segundo y tercer arco costal.
Así por tanto, ante la clínica presentada por el paciente – hallazgos compatibles con Síndrome de Horner- y masa en vértice pulmonar evidenciada en radiografía de tórax se decide completar estudio desde Urgencias mediante la solicitud de TC torácico con contraste. El TC torácico describe masa sólida que ocupa el vértice del hemitórax izquierdo, con amplio contacto apical, mediastínico, paravertebral y costal posterior, mide 87 x 81 x 80 mm. Infiltra y erosiona los arcos costales posteriores 2º y 3º, con contacto medial con la columna vertebral y el cayado aórtico y también con la pala superior de la cisura izquierda así como infiltración del neuroforamen D2-D3, desplazando las estructuras pulmonares subyacentes.
De este modo, nos encontramos ante un paciente que presenta síndrome de Horner asociado a la presencia de una masa en vértice pulmonar izquierdo que infiltra locorregionalemente arcos costales, neuroforamen y desplaza estructuras pulmonares adyacentes por lo que se puede concluir como juicio diagnóstico SÍNDROME DE PANCOAST.
El paciente fue ingresado en sala de hospitalización de Medicina Interna para control de síntomas y completar estudio. En biopsia realizada durante su hospitalización se describió carcinoma de células escamosas/epidermoide bien- moderadamente diferenciado (el cual según la bibliografía es el tipo de neoplasia pulmonar asociada más frecuentemente con Síndrome de Pancoast).

OBJETIVO
Mostrar como un motivo de consulta común y banal aparentemente, puede complicarse y acabar convirtiéndose en una patología grave, llegando incluso a poner en riesgo la vida del paciente.

MATERIAL
Se realizó búsqueda en las bases de datos MEDLINE (Medical Subject Headings) utilizando las palabras claves Pancoast tumours, Lung cancer, brachial plexus.

RESULTADOS
El síndrome de Pancoast se produce por la presencia de un tumor en el vértice pulmonar con extensión local hacia el plexo braquial inferior, cadena simpática cervical inferior y primeros cuerpos vertebrales y costillas. Su causa principal es el cáncer de pulmón no microcítico, y cursa con dolor de hombro y síndrome de Horner.

CONCLUSIONES
• El dolor neuromuscular es uno de los motivos de consulta más habituales en los Servicios de Urgencia Hospitalaria.
• Es importante remarca la gran utilidad que tiene la anamnesis, además de una buena exploración física, con el fin de poder discernir las pruebas complementarias a realizar, asimismo de tener encaminado un método diagnostico al momento de identificar una patología urgente, dicho diagnóstico precisara de intervención urgente o conservadora.

P-0984

DOCTORA, SE ME HINCHA EL CUELLO

L. Fernádez Gutiérrez; N. Vicario Jiménez; C. Peña Busto; T. Nevado Luque; N. Alfonso Zuluaga; P. Merino Pérez-Arroyo
Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos

INTRODUCCIÓN
Paciente varón de 57 años, de Bulgaria, que acude a urgencias refiriendo que es su país 5 días antes de nuestra visita comenzó con el lado derecho del cuello inflamado y posteriormente en brazo derecho. Ayer, ante de coger el avión, un médico privado le explora, realizando también un TAC donde de palabra (aporta informe en Búlgaro), nos dicen que le vieron un punto negro en el pulmón.
Antecedentes personales: Miocardiopatía dilatada enólica con disfunción izquierda ventricular severa. Fumador de 20 cigarrillos/ día. Tratamiento crónico: Bisoprolol 2,5 mg, Eplerenona 25 mg, Dapagliflozina 10 mg y Enalapril 10 mg.
Presenta febrícula de 37,7ºC y el resto de las constantes normales. El paciente se encuentra asintomático, sin disnea. En la exploración actual no tiene inflamación de cuello ni edema en esclavina y el brazo derecho presenta mínimo edema de predominio distal, sin calor, eritema o dolor asociado.
Analítica con leucocitosis de 21500 con 83% de neutrófilos, función renal y coagulación normal, PCR 97,7.
ECG: Ritmo sinusal a 98 lpm. con bloqueo de rama izquierda (no visto previamente).
Rx tórax: aumento de hilio derecho con ensanchamiento de mediastino.
TAC de arterias pulmonares: No signos de Tromboembolismo pulmonar. Voluminosos conglomerados adenopáticos hiliomediastínicos, supraclaviculares y axilares bilaterales, a valorar síndrome linfoproliferativo. Leve derrame pleural derecho. Masa suprarrenal derecha, posiblemente metastásica. Se aconseja estudio de extensión.
Tratamiento en urgencias: Augmentine 2 g y paracetamol 1 g intravenoso; y Enoxaparina 120 mg subcutánea.
Ingresa en Medicina Interna con Diagnóstico principal de Síndrome Linfoproliferativo.
En el ingreso se hace TAC de extensión que además de lo anterior objetiva esplenomegalia y Trombosis venosa completa yugular y subclavia derecha.
Biopsia con aguja gruesa guiada por ecografía: Trombosis aguda y completa de las venas yugular, supraclavicular y axilar derecha. Con informe de Anatomía Patológica: Escasa representación tumoral. Alta sospecha de linfoma aunque la muestra es insuficiente. Se recomienda extirpación de una adenopatía.
Se comenta con Cirugía vascular quien recomienda heparina durante 6 meses o mientras el proceso neoplásico esté activo.
Dada la estabilidad del paciente se da alta con Diagnóstico principal de Probable Síndrome linfoproliferativo con masa suprarrenal derecha de características metastásicas; y diagnóstico secundario de Trombosis venosa completa yugular y subclavia derecha.
Tratamiento al alta: Clexane 120 mg cada 24 horas, dexametasona 2 mg al desayuno y Augmentine cada 8 horas 5 días.

OBJETIVO
Importanca de relacionar el hallazgo de TVP de miembro superior con una neopasia secundaria. Tener en cuenta la infuencia del humo del tabaco en la fomración fisiopatológica de tombos venosos.
Hacer diagnóstico diferencial con celulitis y otras patologías.

MATERIAL
Varón fumador y del este de europa: valorar factores de riego.

RESULTADOS
De todos los episodios de TVP el 4 a 10% corresponden a TVP de extremidades superiores. Se estima una incidencia anual de 3,6 / 100.000 personas, aunque se sospecha infradiagnóstico debido a que muchas cursan con levedad de síntomas, o incluso asintomáticas.

CONCLUSIONES
• El tabaquismo es un factor de riesgo principal de aterosclerosis y de trombosis arterial aguda, asimismo existe evidencia que permite vincularlo con el riesgo de trombosis venosa.
• La TV primaria ocurre en el 20-50% de todos los episodios de TVP de extremidades superiores y en el 80% de los casos acontece en la extremidad dominante. Las secundarioas son por la inserción de catéteres, marcapasos y otros dispositivos, pero también se incluyen el cáncer subyacente, segundo factor de riesgo independiente (> 40%) y la cirugía.
• Aunque no hay mucha literatura, en la práctica clínica vemos que los pacientes del este tienen mas eventos cardiovasculares.

P-1021

DULCE DERMATOSIS FEBRIL. ¿SÍNDROME DE SWEET?

Francis Matos Fortunato; Marcia Magri; Laura Betancor Pérez; María Sabalich; Susana Válido Pérez; Patricia Maestro
Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa, Las Palmas

INTRODUCCIÓN
Dentro de las Dermatosis Neutrofilicas (DN) se encuentra el Sindrome de Sweet. Su origen es probablemente reactivo aunque tambien se asocia a embarazo, infecciones, enfermedad inflamatoria y neoplasias especialmente hematologicas. Se caracteriza por infiltrado neutrofilico en la piel, junto con fenómeno de hipersensibilidad a antigenos. En su diagnóstico es fundamental el estudio histológico, caracterizado por la presencia de un denso infiltrado en dermis compuesto por neutrófilos maduros, asociado a un importante edema (causante del aspecto seudovesiculoso), así como la toma de muestras para cultivos microbiológicos, que permitirán confirmar la ausencia de una causa infecciosa que justifique dicho infiltrado.Las lesiones cutáneas tienden a desaparecer espontáneamente en 5–12 semanas sin dejar cicatriz; aparecen recurrencias hasta en el 30% de los pacientes, con o sin tratamiento, de estos ultimos, los más utilizados según la literatura médica son los corticoides orales.

OBJETIVO
Valoración en Profundidad de Procesos Febriles en urgencias para mejor enfoque diagnóstico con miras a un adecuado abordaje terapeutico.
Se recibe en el Servico de Urgencias Hospitalario a paciente Mujer de 29 años, sin alergias conocidas, sin hábitos tóxicos, asmática con tratamiento a demanda, anticonceptivos orales como tratamiento cronico; presenta cuadro de fiebre 38,7º e hiperemia conjuntival, TA 90/50 mmhg, Frecuencia Cardiaca 110 lpm, sao2 95%; importante afectación general, lesiones dolorosas y eritematosas extendidas en extremidades y torax, respeta rostro, en forma de placas bien definidas, infiltradas, indica que aparecen explosivas de 24h de evolución. Empeoramiento tras tratamiento oral iniciado en atencion primaria. Niega clínica respiratoria, miccional u alteracion hábito deposicional. Niega contacto sexual de riesgo. Resto de exploracion: otoscopia y Orofaringe normal, auscultacion cardiorespiratoria ritmica sin ruidos sobreañadidos, abdmen sin signos de irritacion peritoneal.

MATERIAL
Se realiza un seguimiento del paciente valorado en servicio de urgencias, interconsultado, ampliado pruebas complementarias y seguido por servicio de dermatologia, durante y posterior a ingreso en servicio de Medicina interna; mediante la historia clinica electronica y programa Drago del Servicio Canario de la Salud.

RESULTADOS
Laboratorio: 18 mil leucos (85% neutrofilos), Proteina C reactiva 7, Procalcitonina 0.3, PCR virus (SARS COV2, VRS Y GRIPE A) Negativos; proteinograma, recuento de inmunoglobulinas, autoinmunidad, factor reumatoide, perfil tiroideo sin hallazgos; RS 110 lpm, sin alteraciones agudas ni signos de isquemia cardiaca, Hemocultivos: negativos, siste-

matico orina, radiografia de torax y abdomen sin alteraciones reseñables. Se inicia tratamiento sintomatico con corticoides IV y solicitamos interconsulta a servicio de Dermatología, quien estudia y diagnóstica Sindrome de Sweet, presentando adecuada respuesta a tratamiento pautado.

CONCLUSIONES

- Los cuadros febriles acompañados de lesiones cutáneas representan unmotivo de consulta frecuente tanto de forma ambulatoria como en los servicios de Urgencias; la importancia de esta fusion radica en que son manifestación de difersas enfermedades internas, destacando infecciones, conectivopatias autoinmunes y varias neoplasiasmalignas, especialmente de origen dermatologico.
- El sindrome de Sweet nos insta a realizar los estudios pertinentes para descartar estos procesos.

P-1026

IMPACTO DE LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS ANTES DEL COMIENZO DE LA TEMPORADA INVERNAL. CONSUMO DE RECURSOS DIAGNÓSTICOS Y PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS

José Omar Valerio de León; José Nicolás Gálvez; María Rodríguez Romero; Sara Ramos López; Rafael Antonio Pérez Costa; María José Carrillo Burgos

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

El comienzo de la temporada invernal supone un aumento de la frecuencia de infecciones respiratorias en urgencias y va ligado a un aumento de la demande y falta de camas hospitalarias.

OBJETIVO

- Conocer la incidencia de infecciones respiratorias antes de la llegada del invierno y el impacto que provoca en urgencias.
- Analizar la de pruebas diagnósticas y consumo de recursos terapéuticos.
- Conocer el consumo de antibióticos debido a las infecciones respiratorias.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyen todos los pacientes que consultaron por patología respiratoria en la primera quincena de noviembre de 2023. Se realiza estadística descriptiva y cuando se comparan variables cualitativas se utiliza tablas de contingencia y estadístico chi cuadrado.

RESULTADOS

Se incluyeron 229 pacientes de los 3742 que consultaron ese periodo, un 6,11% del total de las urgencias. La edad media fue de 49,31 ± 23,98 años. La edad máxima fue 97 años y la mínima 11 años. 102 fueron hombres (44,5%) y 127 mujeres (55,5%).

Se enviaron a domicilio 197 pacientes (86%), 27 se ingresaron (11,8%), 22 de ellos por neumonía y 4 se dejaron en la unidad de observación de urgencias (4%).

Se solicitó analítica a 129 pacientes (56,3%), gasometría a 105 (45,9%), hemocultivos a 33 (14,3%), antígenos urinarios de legionela y neumococo a 27 (11,8%), pruebas COVID a 66 (28,8%), antígeno gripe 56 (24,4%). Fueron positivas el 68,2% de las pruebas COVID y el 53,3% de antígenos gripales. Las prueba es menos rentable por debajo de los 30 años (25% en gripe y covid positivas) frente al 82% de covid positivos entre los 30-60 y 75% positivos de gripe para este rango. La radiografía de tórax se solicitó a 141 pacientes (61,6%). Fue patológica en 43 pacientes (30,5% de las solicitadas).

Se le administraron antibióticos en urgencias a 50 pacientes (21,8%), corticoides a 58 (25,3%), broncodilatadores a 60 (26,25%), oxigenoterapia a 30 (13,1%). Solo a 2 pacientes se le administró ventilación mecánica no invasiva y ninguno necesitó oxigenoterapia de alto flujo.

Los diagnósticos más frecuentes fueron faringoamigdalitis aguda, bronquitis aguda y neumonía con 43 pacientes cada uno (18,8%). Fueron diagnosticados como síndrome gripal 11 pacientes (4,8%), sinusitis aguda 7 (3,1%) y otras infecciones respiratorias 72 (31,2%).
Se prescribió tratamiento antibiótico a domicilio a 102 pacientes (51,7%) de las altas. (93% de las bronquitis, 69,7% de las faringoamigdalitis, 85, 7% de las sinusitis, en todos los casos de neumonía, el 255 de infecciones COVID y en ningún caso de gripe).
La edad del paciente tuvo relación, estadísticamente significativa (p > 0,001) con la necesidad de ingreso, el diagnóstico, solicitud de radiografías y rentabilidad de pruebas diagnósticas. El diagnóstico más frecuente en los mayores de 60 años fue la neumonía (35,7%) seguido de bronquitis (33,3%; otras infecciones respiratorias 39,7% entre los 30 y los 60 y las faringoamigdalitis (44,7%) en los menores de 30 años.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de infecciones respiratorias antes de la época invernal es de un 6,1% de todas las urgencias. Las más frecuentes son neumonía, bronquitis aguda y faringoamigdalitis (18% cada una).
2. La mayoría de los pacientes se envían a domicilio y más del 50% se envían con antibiótico, todas las neumonías, 93% de las bronquitis y 69,7% de las faringoamigdalitis.
3. Se solicita radiografía de tórax al 61,6% de pacientes siendo positiva en el 30%.
4. Se solicitan pruebas COVID al 28,8%, siendo positivas el 68,2% y antígeno de gripe al 24,4%, siendo positivas el 53,5%.
5. La edad tiene relación con el rendimiento diagnóstico de las pruebas virales y la radiografía de tórax.

P-1063

UNA MUY MALA PATA

N. Vicario Jiménez; K. Jaén Velásquez; A. García Santibáñez; J. Oraa Pérez; A. Canales Moreno; M. Villares Maestre
Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos

INTRODUCCIÓN

Varón de 43 años con AP de Hernia de hiato y fractura de peroné izquierdo no desplazado 26 días antes de acudir a la urgencia.
Antecedentes familiares: padre, tíos y abuelos con cardiopatía isquémica a edades tempranas. Muerte súbita de varios tíos menores de 50 años.
Avisan al 112 por inconsciencia. A la llegada de los servicios médicos, el paciente está consciente, cianótico, con dolor torácico, y previamente dolor inguinal. A pesar de tener aún la férula puesta, no se coloca el clexane desde días anteriores (por prescripción médica se retira 8 días antes del día actual, pero el paciente lo retira antes), por lo que se sospecha de Tromboembolismo pulmonas (TEP) Inéstable y comienzan con fibrinólisis inmediata. Entra en parada cardiorrespiratoria (PCR) intermitente con una desfibrilación en una ocasión y trasladan al hospital con PCR en curso, intubado y en tratamiento con Adrenalina 1 mg, Heparina, 9000 unidades de Metalyse, Noradrenalina, Fentanilo y Etomidato.
Cuando llega a urgencias avisan por nueva parada cardiaca desde la ambulancia y los médicos de la urgencia entran a la misma para seguir con el masaje y con la pauta de adrenalinas. Con presencia médica se objetivan 6 paradas cardiacas (alternando AESP, asistolia y FV) en un lapso de 30 minutos.
En Urgencias tiene constantes óptimas, analítica con Dímero D mayor de 20 mg/l, hiperglucemia, ácido láctico de 13,4 mmol/l, troponinas de 107,8.pg/ml y pH de 6,9. ECG con ritmo sinusal a 79 lpm.
Body-TAC: Tromboembolismo pulmonar bilateral. Áreas con atelectasias e infartos pulmonares.
Tratamiento en Urgencias: antibiótico, bicarbonato, insulina, sedoanalgesia, y relajación intravenosa.
Se deriva a medicina Intensiva de referencia.
El paciente fallece al día siguiente, aceptando la familia la donación de órganos y aconsejando a la misma el estudio familiar de hipercoagulabilidad.

OBJETIVO

Remarcar la importancia de conocer las indicaciones de la anticoagulación ante un paciente con una fractura no quirúrgica y/o inmovilizado y con factores de riesgo.

MATERIAL

Tras la clínica del paciente, su éxitus y tenindo en cuenta los antecedentes familiares, se hace estudio familiar de hipercoagulabilidad al resto de la familia para evitar situaciones similares y poner el tratamiento adecuado junto con estilos de vida.

RESULTADOS

Se demuestra el posible mal desenlace de un paciente con riesgo vascular, inmovilizado y sin hacer una correcta anticoagulación.

CONCLUSIONES

• La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) aparece como la tercera causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y el ictus. Se le atribuye una mortalidad de entre 14-17% a los 3 meses y 29% a los 7 días en caso de presentación como TEP, que en un alto porcentaje se manifiesta con muerte súbita. Una de cada 10 muertes en hospital se debe a ETEV, siendo esta la primera causa de muerte evitable en este medio, estimándose que con una adecuada profilaxis se consiguen evitar un 56% de los casos de trombosis venosa profunda (TVP) y un 52% de TEP.

• La inmovilización de una lesión traumática no quirúrgica de miembro inferior supone un factor de riesgo para el desarrollo de la ETEV. Pero, en pacientes sin lesión ósea y por debajo de los 40 años, si no presenta ningún otro factor de riesgo, las medidas físicas serían la única profilaxis recomendable. En el resto de los casos, además habría que añadir las HBPM como una manera eficaz y segura de prevenir la ETEV. Iniciándose en el primer día de inmovilización y prolongando hasta su finalización, valorando continuar si el riesgo de ETEV es alto. Este último caso es el de nuestro paciente debido a la edad, y sobre todo a los antecedentes familiares cardiovasculares

P-1064

MÁS ALLÁ DE LA EPOC

Cristina Martín Pellus; Vicenta Pastor Doménech; Adrián Vinuesa de Miguel; Nerea Mazaira Esteve; María Victoria Martínez Sánchez; María José Díaz Mora

Hospital de Sagunto, Valencia

INTRODUCCIÓN

La disnea se define como una sensación subjetiva de dificultad respiratoria. Este síntoma es una causa frecuente de demana en los servicios de urgencias y son presentaciones muy frecuentes tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica. Es manifestación de muy diversas enfermedades (pulmón,metabólicas, psicógenas,cardiológicas..) por lo que es fundamental una exploración física detallada y una buena historia clínica para orientar correctamente la causa de dicho síntoma e instaurar un tratamiento adecuado y específico.El diagnostico diferencial de la disnea en el servicio de urgencias es con frecuencia difícil.En muchas ocasiones,ante disnea en paciente EPOC, no vemos mas allá, dando por hecho una reagudización EPOC.

OBJETIVO

Destacar la importancia de una correcta exploración física y anamnesis en paciente EPOC, dado que no siempre la disnea en paciente EPOC son reagudizaciones.

MATERIAL

Paciente de 57 años, dislipémico, con antecedentes de EPOC en tratamiento con budesonida, formoterol y tiotropio, que es traído por el SAMU por dificultad resiratoria y estridor que se ha iniciado mientras dormía.Había acudido 5 días antes por mismo motivo a urgencias, recibiendo tratamiento con broncodilatadores y corticoides, siendo dado posteriomente de alta.De nuevo consulta en urgencias, es tratado como reagudización EPOC, pero ante persistencia de síntomas,sobre todo en decúbito supino asociado a estridor, se decide realizar interconsulta a ORL para valorar afectación de vía aérea superior.

RESULTADOS

Tras valoración del paciente por ORL se objetiva parálisis bilateral de las cuerdas vocales en aducción,con espacio glotico libre 30%, visualizando superficie de CVI irrgular con engrosamiento de su 1/3 posterior, resto normal.

Se realizó una traqueotomía urgente,siendo ingresado a cargo de ORL. Se solicitó TAC urgente cervicotorácico donde se descartó malignidad.

CONCLUSIONES

• Se llega a la conclusión de que la parálisis de las CV en este caso ha sido secundaria a infección viral de vías respiratorias que había padecido el paciente semanas previas.

• Por tanto, ante disnea en paciente EPOC hagamos siempre diagnóstico diferencial exhaustivo de la disnea.

• No siempre se trata de una reagudización EPOC.

P-1068

UNA BÚSQUEDA A FONDO

Fermín Talavera Díaz Alejo [1]; Alejandro Álvarez Cortés [2]; Melody Muñoz Martín [3]

[1]Gerencia de Atención Primaria de Toledo; [2]Gerencia de Atención Especializada de Toledo; [3]Urgencias, Hospital Universitario de Toledo

Caso clínico

Mujer de 76 años que acude a Urgencias por malestar general. Como antecedentes de interés de la paciente encontramos pericarditis crónica leve en seguimiento por Cardiología, anemia perniciosa por atrofia gástrica OLGA III, quiste pancreático de rama secundaria estable en seguimiento y hernia de hiato con reflujo gastroesofágico. Sigue tratamiento habitual con Metformina 850 mg cada 24 horas, Vitamina B12 cada 6 semanas y Rabeprazol 20 mg cada 24 horas.

Según comenta la paciente presenta desde esa mañana dolor centrotorácico constante, sin irradiación ni cortejo vegetativo, que asocia disfonía y aumento del perímetro cervical. No comenta disnea ni fiebre. No mareo ni vómitos. Como dato a destacar nos relata realización de gastroscopia esa mañana. Ha tomado Metamizol 575mg sin mejoría significativa del cuadro clínico.

A la exploración física destaca estabilidad hemodinámica salvo desaturación basal del 93%. Presenta un regular estado general impresionando de mal aspecto, aunque normohidratada y normoperfundida. Está consciente y orientada y presenta disfonía con voz nasal. En cuanto al tórax: A la palpación, crepitantes bilaterales a nivel de huecos claviculares y base del cuello. Auscultación cardiaca: Rítmica, sin soplos sobreañadidos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, no roncus, no crepitantes, no sibilantes.

Como pruebas complementarias se solicitaron las siguientes con los resultados que comentamos a continuación:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 90 lpm, eje normal, segmento PR normal, QRS estrecho, no alteraciones agudas de la repolarización.
- Radiografía de tórax: Enfisema subcutáneo en región supraclavicular derecha, no neumotórax, aumento de espacio en mediastino.
- TAC torácico: Enfisema subcutáneo sugestivo de neumomediastino.
- Analítica sanguínea: Glucosa 140 mg/dL, Urea 29 mg/dl, Creatinina 0.53 mg/dl, Filtrado glomerular 92.5 ml/min/1.73m2, Sodio 135 mmol/dl, Potasio 4.9 mmol/dl, PCR 4.1 mg/L, Hemoglobina 13.2 g/dl, hematocrito 41.8%, VCM 81%, CHCM 31.6 g/dl, plaquetas 285.000, leucocitos 15.200. Coagulación normal.
- Gasometría venosa: Ph 7.31, pCO2 50 mmHg, pO2 31 mmHg, HCO3 25.2 mmol/L, Lactato 15.

Tras todo ello se termina alcanzando el diagnóstico de neumomediastino iatrogénico por perforación esofágica en la realización de gastroscopia, comentando el caso con Servicio de UVI y realizándose ingreso a su cargo para control del neumomediastino.

CONCLUSIONES

- El neumomediastino es la presencia de aire libre en el mediastino. Entre las causas más frecuentes encontramos el aumento brusco de la presión torácico y menos frecuentemente asociado a traumatismos externos torácicos, extracciones dentales o perforación esofágica.
- Habitualmente, el paciente se encuentra asintomático siendo el síntoma guía la aparición brusca de dolor centro-torácico, por ello la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial con patología cardiaca.
- El enfisema subcutáneo cervical es el signo más frecuente. En auscultación cardiaca podemos encontrar el signo de Hamman (crujido sincrónico al latido cardiaco).
- Dentro de las pruebas complementarias, la radiología de tórax (en causas primaria) y el TAC torácico (causas secundarias) son de elección dentro de esta patología.
- El tratamiento es principalmente conservador con ingreso, oxigenoterapia (aumenta la reabsorción), analgesia y controles radiológicos.
- Una búsqueda a fondo de antecedentes personales, anamnesis detallada y exploración física minuciosa son claves para llegar al diagnóstico de esta patología que puede llegar a ser mortal.

P-1071

UTILIDAD DE PERFILES ANALÍTICOS PRECONFIGURADOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS RELACIONADAS

A. T. Carrete Carballeda; A. M. Santos Ruiloba; R. Rodríguez Calveiro; E. Díaz Martínez
Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo

INTRODUCCIÓN
En los últimos años, los servicios de urgencias se han visto implicados en el estudio y diagnóstico de múltiples epidemias, entre ellas la epidemia del VIH. Desde 2021, tras el documento de consenso de SEMES y el nacimiento de la Red Deja tu Huella, se inicia en los servicios de Urgencias el diagnóstico precoz de VIH en relación con cinco entidades frecuentes en nuestros servicios. Eso permite crear en nuestro hospital perfiles analíticos preconfigurados con peticiones de microbiología para simplificar el trabajo del médico asistencial, asegurar el cumplimiento del protocolo y permitir el diagnóstico de enfermedades relacionadas (por ser condiciones indicadoras o por compartir vía de transmisión).

OBJETIVO
Determinar el diagnóstico realizado durante el año 2023 desde un Servicio de Urgencias de tercer nivel tras el empleo de perfiles analíticos preconfigurados de diagnóstico microbiológico múltiple con entidades infecciosas relacionadas englobadas en el plan SEMES Deja tu Huella de Diagnóstico de VIH en urgencias.

MATERIAL
Revisión de todas las serologías realizadas a través de perfiles automatizados multipetición desde el Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel tras la implantación del programa Deja tu Huella durante el año 2023.

RESULTADOS
Durante el 2023, tras el inicio del plan Deja tu Huella en Galicia en 2022 en tres hospitales de tercer nivel (Hospital Universitario de Santiago de Compostela, Hospital Universitario de A Coruña y Hospital Universitario de Vigo) y tras su expansión en julio de 2023 con el apoyo de la Conselleria y el plan "Vihxia", sumando el resto de áreas sanitarias gallegas y un total de 12 hospitales adheridos al plan.
Eso supone un total 1.085 serologías de VIH encontrándose 13 resultados positivos (tasa de positividad 1.2%).
En 2023, se han realizado 547 serologías de VIH no urgente dentro de los petitorios automatizados creados. En 2022, se solicitaron 328 serologías de VIH no urgente (un 40% menos que en 2023). El uso de estos perfiles de multipetición ha permitido diagnosticar, durante el año 2023, 4 nuevos diagnósticos de VIH (una recuperación de seguimiento en un usuario de CHEMSEX, un paciente con Neumonía Adquirida en la Comunidad; un paciente con asistencia con sospecha de enfermedad de transmisión sexual y una primoinfección con diarrea por Shigella). Además, dentro del perfil de Neumonía Comunitaria se han diagnosticado por antígenos en orina 5 pacientes con Legionela y 19 pacientes con Neumococo; serologías positivas por citomegalovirus (CMV) en 7 pacientes y 16 pacientes con virus EB. También, se realiza el diagnóstico de una primoinfección por Hepatitis C y 3 por hepatitis B.
El perfil compartido de CHEMSEX y ETS permite el diagnóstico de 8 pacientes por sífilis, 13 pacientes por Clamidia y 10 pacientes por gonorrea.

CONCLUSIONES
- Los Servicios de Urgencias representan un escenario idóneo y eficiente para la detección precoz de enfermedades como el VIH y la hepatitis, además de otras entidades que comparten vía de transmisión como son las enfermedades de transmisión sexual y que su diagnóstico precoz es indispensable para frenar la cadena de transmisión.
- El uso de perfiles analíticos preconfigurados es una herramienta útil que permite homogeneizar la atención y el cumplimento de protocolos, incrementar el diagnóstico de enfermedades relacionadas y simplifica el trabajo burocrático del clínico.

P-1087

TROMBOSIS DE ESFUERZO

Inés Gutiérrez París; Ignacio Agustín Romero; Sara Hayde Constenla Ramos; María Villalba Calvente; María Dolores González Romero; Ana Belén Cruz Alcaide
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

INTRODUCCIÓN
Mujer de 51 años sin antecedentes personales de interes, salvo hernia discal en C3-C4, que acude a Urgencias por dolor en hombro izquierdo de características mecánicas de un mes de evolución siendo dada ed alta con analgesia.
La paciente acude de nuevo a Urgencias tras una semana por clínica añadida de cianosis de mano izquierda y sensación de parestesias en miembro superior. Cefalea previa al episodio con alteración visual en ojo derecho autolimitada.
Analítica: Hemograma, bioquímica con glucosa, urea, Cr, e iones en rango de normalidad. CK 31. Coagulación normal con dímero D 695.
Presión arterial 120/70 mmHg. Saturacion arterial 99%.

OBJETIVO
Debemos realizar diagnóstico diferencia en cuanto a patología que provoque compresion extrinseca o intrínseca a nivel clavicular o primera costilla (procesos neoplasicos, malformaciones congeticas, alternativas anatomicas, trombosis, enfermedades autoinmunes, vasculitis...).

MATERIAL
Se realiza hoja de consulta a Cirugía Cardiovascular que descarta compromiso arterial en ese momento, por lo que se procede a ingreso a cargo de Medicina Interna para estudio de posible afectación microvascular o componente neuropático para estudio.

RESULTADOS
Durante su ingreso en Medicina Interna se amplia estudio:
• Proteinograma sin alteraciones significativas y autoinmunidad con ANA negativos, anticuerpos antifosfolípidos negativos, - Ac (IgG) AntiJo-1 negativo. Serologia: Virus de la hepatitis B AgS negativo. Ac Virus de la hepatitis C negativo.
• Se realiza AngioTAC de Miembro superior izquierdo: Irregularidad con pequeño engrosamiento de la pared en tercio medio del arco aórtico a nivel de la salida de la subclavia izquierda. Defecto de replecion lineal en subclavia izquierda desde su origen en el cayado, en relación con trombo flotante. No ocluye la luz en su totalidad y existe buena permeabilidad distal al mismo. Dicho trombo queda proximal a la salida de la vertebral. Aorta torácica ascendente de calibre normal. Placa calcificada de grosor medio en tronco braquiocefalico derecho inmediatamente proximal a la salida de la carotida derecha.
Troncos supraaorticos y arterias vertebrales permeables.
La paciente evolucionó de forma favorable durante ingreso. Tras tratamiento con enoxaparina a dosis plenas, anticoagulantes, antiagregante oral y perfusion de pentoxifilina se resolvieron lesiones de mano izquierda a nivel distal con cese del dolor.
Se comenta el caso con Radiología Vascular y se confirma diagnóstico. No obstante, si se tiene en cuenta la edad de la paciente y que el único factor de riesgo cardiovascular que prsenta el tabaquismom habria que descartar que no fuera secundario a Enfermedad de Takayasu.

CONCLUSIONES
• Ante un paciente con hombro doloroso, la causa mas frecuente y responsable del 95% de los casos es la compresión del plexo braquial por anormalidades oseas y tisulares en las fibras nerviosas.
• La compresión venosa es la causa mas frecuente entre las vasculares y se observa en el 3-4% de los pacientes con el síndrome de Paget-Schorotter que consiste en una trombosis de poder ser primaria o secundaria, por lo que también se denomina trombosis de esfuerzo.
• La compresión arterial representa el 1-2% de los casos y está asociado a las complicaciones más serias con isquemia del miembro superior que puede conducir incluso a la perdida del mismo.
• El síntoma más frecuente es la isquemia del brazo afectado por la embolización distal, microembolización que va desde el fenómeno de Raynaud hasta la isquemia extremadamente grave.
• Ocasionalmente pueden observarse signos neurológicos. A veces se observa un aneurisma de la arteria subclavia poco despues de la estenosis. El diagnóstico definitivo se llega mediante tomografía axial o resonancia magnética con una excelente resolución no solo de la arteria subclavia sino de otros vasos supraaorticos. Sin embargo la angiografía es la prueba definitiva.
• El control de los factores de riesgo cardiovascular, anticoagulantes y antiagregantes es obligado.

P-2353

CRIBADO ECOGRÁFICO DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EN VARONES MAYORES DE 65 AÑOS. ¿ES NECESARIO ADELANTAR LA EDAD DE CRIBADO?

Elena Justribó Sánchez; Carmel Vidal Sans; Sabrina Cuevas Gerez; Juliana Porque Romero; Oriol Yuguero Torres; Rebeca Olles Puyol
Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida

INTRODUCCIÓN
El Aneurisma de la aorta abdominal es una dilatación patológica de aorta mayor o igual a 3 cm. El sector infra renal es el más afectado por la aterosclerosis y el sitio más común de formación de aneurisma de aorta; la porción suprarrenal se afecta únicamente en el 5% de los casos. Los aneurismas de aorta abdominal son procesos de baja frecuencia, afectando aproximadamente a 5 de cada 100 hombres mayores de 65 años aumentando su prevalencia con la edad. El 75% de los aneurismas de aorta abdominal son asintomáticos siendo un hallazgo casual en pruebas de imagen. La Ecografía es la prueba de elección para el diagnóstico de la patología aortica abdominal con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% siendo una prueba de fácil acceso, sin complicaciones e innocua para el paciente.

OBJETIVO
En el servicio de Urgencias hemos observado un aumento significativo de los casos en edades más tempranas a las esperadas motivo por el cual se decidio realizar un estudio cuantitativo por diagnóstico. Existen estudios desde hace años que ponen de manifiesto la necesidad de un programa de cribado entre varones de 65 a 79 años con factores de riesgo para desarrollo del aneurisma de aorta abdominal sin disponer de estudios estadísticamente significativos Nuestro trabajo se basa en iniciar este cribado en pacientes hombres asintomáticos entre 40 y 64 años que podrían beneficiarse de un diagnóstico precoz de la enfermedad tanto para seguimiento como tratamiento que reducen significativamente la mortalidad según estudios validados y publicados

MATERIAL
Para el estudio se realizó una revisión de todos los pacientes atendidos en el servicio con diagnóstico de aneurisma de aorta, aneurisma de aorta roto y disección de aorta entre los año 2019 a 2022 excluyendo el 2020 por la pandemia por COVID19.

RESULTADOS
La muestra de total de pacientes con los diagnósticos aneurisma de aorta, aneurisma de aorta roto y disección de aorta diagnóstico fue de 53 pacientes totales en los años revisados. 15 pacientes en 2019, 13 pacientes en 2022 y 25 pacientes en 2022 confirmando el aumento de los casos observados. El 75,47% fueron hombres y el 24,52% mujeres. Si agrupamos los casos obtenidos por edad encontramos que el 73,58% eran pacientes hombres mayores de 40 años sin diagnóstico previo de la patología.

CONCLUSIONES
- En la primera fase de estudio en el que se han realizado la revisión de pacientes se constata la mayor prevalencia y se observa que más del 70% de los pacientes eran hombres con una edad superior a los 40 años.
- Destacamos también el aumento en 2022 respecto a los años previos.
- También se observa un número creciente casos en mujeres con porcentaje superior al 20% que nos hace plantear la opción de incluir los dos sexos en el cribado.
- El diagnóstico precoz y reparación quirúrgica o endovascular de los aneurismas de mayor tamaño mejoría tanto el pronóstico como la mortalidad.
- Así que nuestra conclusión con la revisión inicial del proyecto es que es necesario adelantar el cribado y la inclusión del cribado de ambos sexos.

P-2355

URGENCIAS EN TIEMPOS DE COVID

María García Tovar; Gemma Alonso Esteban; Vanesa Barrero Muñoz; María Pilar Solanas Muñoz
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

¿Qué sucedió con las urgencias hospitalarias y extrahospitalarias durante el estado de alarma?...
¿Desaparecieron? ¿Miedo? ¿Desconocimeinto?...
La realidad es que durante este periodo de tiempo hubo una disminución llamativa del número de pacientes atendidos tanto en urgencias hospitalarias como extrahospitalarias, desconociendo el por qué de esta situación.
La pandemia demostró una vez más el mal uso de los servicios de urgencias del sistema sanitario aragonés (SALUD).
Una patología urgente no cambia su gravedad aunque aparezca a lo largo de un periodo de confinamiento; como ocurrió durante el tiempo que estuvimos con el estado de alarma, hablamos de la Covid-19.

OBJETIVO

• Analizar de forma retrospectiva los datos de pacientes que fueron atendidos en las urgencias hospitalarias y extrahospitalarias durante el periodo de tiempo de Enero 2020 a Junio 2020.
• Definir el perfil clínico-epidemiológico del motivo de asistencia de dichas urgencias.

MATERIAL

• Estudio multicéntrico, descriptivo, retrospectivo, analizando el programa informático SSPS-V-22.
• La recogida de datos a través del soporte informático PCH (puesto clínico hospitalario) del SALUD.
• Recogida de datos del programa informático OMI-AP.

RESULTADOS

Analizando el servicio prestado en las urgencias de atención especializada y atención primaria en el sector I y III del área de salud de Zaragoza. Extrapolando datos recogidos de los accesos del Sistema sanitario (SALUD), tanto de atención especializada como de atención primaria, detectamos una disminución notable del número de urgencias.
La comparativa de los meses que analizamos (Enero 2020-Junio 2020) nos demostró dicha disminución en patologías tales como:
• PATOLOGÍA SECTOR I SECTOR III:
– Dolor Abdominal 60,3% 60,2%.
– Bronquitis 98,6% 94,3%.
– Lumbalgia 84,9% 83,2%.
– ITU + Cistitis 87% 70,1%.
– Insuficiencia Cardiaca 68,1% 77,78%.

CONCLUSIONES

• Dentro de nuestro estudio detectamos que hubo una disminución llamativa de las urgencias atendidas tanto en atención primaria como en atención especializada.
• Lo que nos demostró una vez más la influencia que tuvo la pandemia sobre la utilización de los recursos sanitarios.
• El estudio multicéntrico nos orientó a pensar que el usuario durante el periodo de confinamiento, a pesar de sufrir las mismas patologías, no demandó de igual manera la asistencia sanitaria.
• ¿Cuáles fueron los verdaderos motivos?...

P-2356

USO DE FIBRINÓGENO EN EXTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA MASIVA TRAUMÁTICA

Álex Sammel; Pedro Traver Fabregat; Rosa Gómez Sanchís; Javier Sánchez Alegre; Alexandru Stefan Marín; Joan Llombart
SAMU SES Castellón

INTRODUCCIÓN
El fibrinógeno es una proteína soluble presente en la sangre y es un componente clave en el proceso de coagulación.
Cuando se produce una lesión o una hemorragia, se activa una serie de reacciones en cascada conocidas como vía de la coagulación, en las que participan varias proteínas, incluido el fibrinógeno.
En una hemorragia masiva, el fibrinógeno desempeña un papel crucial en la formación de coágulos sanguíneos. Cuando se activa la vía de la coagulación, el fibrinógeno se convierte en fibrina, que es una red de filamentos insolubles que se entrelazan para formar un coágulo. Este coágulo ayuda a detener el sangrado, sellando el sitio de la lesión del vaso sanguíneo.

OBJETIVO
Determinar qué beneficios aporta el uso del fibrinógeno en el tratamiento de la coagulopatía producida por hemorragia masiva traumática en el ámbito prehospitalario.

MATERIAL
Revisión sistemática de la evidencia científica publicada hasta la fecha actual relacionada con el uso del fibrinógeno en el manejo de la coagulopatía de los pacientes con hemorragia masiva traumática.

RESULTADOS
El fibrinógeno está considerado como el factor de la coagulación que antes se pierde a causa de la hiperfibrinolisis, hipotermia y acidosis. A la vez, los niveles disminuidos de fibrinógeno mantienen relación directa con la pérdida de sangre (gravedad del shock hipovolémico hemorrágico).
Las guías actuales recomiendan mantener unos niveles de fibrinógeno > 1.5-2 g/L en los pacientes con hemorragia traumática.
Las recomendaciones actuales proponen alcanzar un objetivo de reanimación de fibrinogenemia ≥1,5 g/L y utilizar dosis altas (al menos inicialmente y posteriormente guiadas por los resultados de laboratorio), utilizando concentrado de fibrinógeno (2 a 4 g IV inicialmente).

CONCLUSIONES
• El fibrinógeno es una herramienta importante en el manejo de pacientes politraumatizados con hemorragia masiva, y su uso temprano y adecuado puede ayudar a estabilizar la coagulación y mejorar los resultados clínicos de este tipo de pacientes.

P-2358

VISIBILIZAR LO INVISIBLE

María del Carmen Canóniga Gómez; Marta Puigcercós Teixell
Hospital de San Juan Despí Moisès Broggi, Barcelona

INTRODUCCIÓN
El presente estudio es una recopilación de los datos del año 2023, referentes a la implantación del proyecto "Urgències VIHgila" en el servicio de urgencias del Hospital transversal Moisés Broggi.

OBJETIVO
• Valoración del número de serologías y motivos por los cuales se han solicitado.
• Mejora en la solicitud de serologías desde la implantación del proyecto "*Urgències VIHgila*".

MATERIAL
Estudio cuantitativo retrospectivo, en el que a través del estudio de los diferentes motivos por los cuales se han solicitado las serologías. Cuyo objetivo tal y como hemos mencionado anteriormente, descubrir cuales son las causas por las que se solicitan las mismas, y la vinculación de los pacientes a un tratamiento precoz.
En los siguientes dos diagramas que se muestran a continuación, reflejan los resultados recogidos durante el 2023.
• **Diagrama 1,** recoge los datos de las patologías que proyecto "*Urgències VIHgila* recoge como principales y en las cuales se debería valorar siempre la realización de serologías.
• **Diagrama 2,** recoge otras causas por las cuales se han solicitado serologías, repartidas en patología médica, neoplasias, ginecología y quirófanos, que son los grandes grupos que recogen los diagnósticos por los cuales se han realizado.

RESULTADOS
• Los resultados de serologías positivas, se encuentran en su mayoría dentro de la patología médica.
• De la patología que engloba la parte de ginecología y obstetricia, cabe destacar que el 44.7% son solicitudes realizadas a pacientes que acuden al servicio de urgencias, por agresiones sexuales.
• El 17.29% de los resultados de la patología médica se corresponde con la realización de serologías a los accidentes biológicos, entre los que destaca el pinchazo accidental, durante algún procedimiento.
• Las serologías positivas corresponden con 1.5%, del resultado obtenidos, lo que supone una mejora, desde que se ha establecido el proyecto "*Urgències VIHgila"* en el servicio de urgencias, aumentando el número de serologías, y, por tanto, ofreciendo una respuesta rápida y guiada desde urgencias a las personas con resultado de serología positiva.
• Respecto al diagrama número 1, se realizaron 62 serologías con las principales patologías que recoge el proyecto "*Urgències VIHgila",* donde un 67% se corresponde con la solicitud en pacientes con neumonía, de los cuales un 2.38% ha resultado ser positivo para VIH.

CONCLUSIONES

• La implantación del proyecto *"Urgències VIHgila"* ha supuesto un mayor número de solicitudes, y, por tanto, un aumento en la detección precoz de la infección por VIH, con un posterior tratamiento y vinculación al sistema sanitario más efectivo.

• La detección de patologias prevalentes con el estudio nos permite mejorarán los protocolos a seguir para la detección precozde una infección por VIH, en pacientes con prácticas de riesgo, o patologías asociadas. Y para ello es imprensindible escucharse de manera activa al paciente desde su llegada al servicio de urgencias, para así poder coordinarse las diferentes áreas multidisciplinares, para la obtención de un tratamiento más rápido y efectivo.

• La vinculación activa de enfermería, desde el triaje del paciente hasta su posterior alta o ingreso, ofreciendo asesoramiento y vinculado al proyecto es un proposito de futuro para la mejor calidad y acompanyamiento a este.

• Desde el equipo multidisciplinar, se plantea dar apoyo e información a los familiares, para una mejora de la calidad de vida del paciente, siempre y cuando el paciente autorice a la misma, y quiera la vinculación de esta en su nuevo diagnóstico.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT3. URGENCIAS MÉDICAS III

(DIABETES Y URGENCIAS ENDOCRINAS, PATOLOGÍA NEUROLÓGICA, PATOLOGÍA DIGESTIVA Y OTRAS PATOLOGÍAS MÉDICAS)

O-110

HIPERGLUCEMIA EN EL ICTUZS. UN FACTOR DE RIESGO DE MORTALIDAD

Javier de Santiago López [1]; Marta Ruiz Calzada [2]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

El número de pacientes diabéticos que sufren un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) va en aumento en los últimos años. La hiperglucemia asociada a ACVA ha demostrado en numerosos estudios asociarse a peor pronóstico. Sin embargo, ensayos clínicos centrados en la reducción intensiva de la glucemia, no han logrado demostrar un claro beneficio en estos pacientes, sugiriendo que otros parámetros puedan estar involucrados en el mal pronóstico y no deberse solo al incremento de los valores de glucosa.

OBJETIVO

Conocer si el manejo intensivo con insulina en pacientes con glucemia > 155 mg/dl mejora la supervivencia de los pacientes que sufren ACVA.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo con seguimiento de la evolución a los 7 días. Se incluyeron 1257 pacientes asistidos por un Servicio de urgencias hospitalario durante los años 2016 a 2021 como código ictus. Se estudiaron las variables: Edad, sexo, antecedentes, glucemia inicial, supervivencia a los 7 días, lactato, pH, Escala de Glasgow, y tratamiento con Insulina.
Análisis descriptivo con variables centrales y de dispersión.
Análisis inferencial de la normalidad con test de Kolmogorov Smirnov. Asociación entre variables categóricas con Chi cuadrado. Asociación entre variables cuantitativas con t de Student. Intervalos de confianza 95%, $p < 0,05$. SPSS 17.

RESULTADOS

Se atendieron 1257 pacientes con una edad media de 68,52 años (DE -16,2). 747 hombres (59,4%), con edad media de 67,22 (DE-15,6), y 510 mujeres con edad media de 68,8 (DE-15,9). El 48,8% eran hipertensos, 14,9% diabéticos conocidos, 24,9% eran dislipémicos. Los valores medios de parámetros analíticos fueron pH 7,37 (DE-0,71), lactato 2,52 (DE-2,16), glucemia 142,5 (DE-47,98).
Al estudiar la asociación entre una glucemia > 155 mg/dl y la supervivencia a los 7 días, obtuvimos un VPP del 78,8% y un VPN de 32,1%. Siendo estadísticamente significativo (p 0,017).
Glucemias > 155 mg/dl asociaron un mayor nivel de lactato; 3,1 (DE-1,82) vs. 2,35 (DE-2) $p < 0,0001$, una ligera acidosis, pH; 7,29 (DE-0,68) vs. 7,4 (DE-0,59) p 0,013 y a un menor valor en la escala de Glasgow; 12,75 (DE-2,17) vs. 13,21 (DE-2,82).
La administración precoz de insulina disminuyó significativamente la mortalidad, VPP 89.2% y VPN de 57.89%, p 0,0032.

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio hubo una clara relación entre un valor patológico inicial de glucemia y la mortalidad tras un ACVA. Observándose también relación entre la glucemia alterados y valores patológicos de lactato y a una escala de Glasgow alterada.
- Valores iniciales de glucemia y otros parámetros metabólicos y clínicos podrían constituir factores riesgo que impliquen un tratamiento inmediato con terapia intensiva con insulina, de cara a reducir la mortalidad, tal y como se ha observado en nuestro estudio.

O-111

REVISIÓN DEL MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS CON FACTORES DE RIESGO

R. Bermúdez Jiménez; M. M. Moreno Cruz; A. Sánchez Silva; J.L. García Garmendia

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias hospitalarias, constituyendo un auténtico problema de salud pública por su elevada morbimortalidad y coste. En 2022 se realizó un estudio retrospectivo del manejo de esta patología en nuestro centro, un hospital comarcal neurocirujano, aunque con posibilidad de teleconsulta. Basándonos en los resultados de dicho estudio, y en la Guía NICE (GN) se elaboró un protocolo de actuación adaptado a nuestro centro.

OBJETIVO

Analizamos los TCE con factores de riesgo (FR) o condiciones de riesgo al ingreso (CR) o una presentación de riesgo (PR) a su llegada y la asociación con la detección de lesiones intracraneales.

MATERIAL

Estudio retrospectivo observacional de pacientes atendidos en urgencias de un hospital comarcal que atiende a 300.000 habitantes. Se estudian los TCE con FR o PR al ingreso desde el día 1/6/2023, hasta el día 31/10/2023, excluyendo los TCE leves sin FR que no requiriesen TC. Se analizaron: factores o presentación de riesgo al ingreso; toma de antiagregantes o anticoagulantes; consumo de tóxicos; hora de realización de TAC de cráneo; tiempo TCE-Ingreso, TCE-TAC; teleconsulta a neurocirugía, y destino tras Urgencias. Se expresan los resultados de variables cuantitativas en mediana y cuartiles, y en porcentajes las cualitativas. Se utilizó la chi-cuadrado y la U Mann-Whitney para el análisis, y un análisis multivariante con regresión logística, con significación establecida en $p < 0,05$.

RESULTADOS

Ingresaron en el periodo 42.356 pacientes, con 695 adultos con TCE. Se analizaron 218 episodios con PR o FR, con una edad media de 77 años, 50% mujeres. La mediana de tiempo del TC al ingreso fue 1,4 h, ingreso-TAC 2,9 h, con una tasa global de lesiones del 19%. Se detectó un 26% pacientes con PR, con edad media 69 años y 39% de mujeres. El tiempo hasta el TC fue de 2,4 h, con una tasa de lesiones del 39%, mientras que en los de no alto riesgo fue de un 12% ($p < 0,001$). Las lesiones detectadas en el TAC fueron 7 hematomas subdurales, 7 lesiones hemorrágicas combinadas, 6 pacientes hemorragias subaracnoideas y 1 hemorragia Intraparenquimatosa. Los FR asociados a mayor tasa de lesiones en el TAC de cráneo fueron: antiagregados/anticoagulados (39%; 26% en AAG y 12% en ACO), edad > 65 años (55%), consumo de tóxicos (34%), mecanismo de alta intensidad (29%). La PR asociada a mayor tasa de lesiones fue un GCS < 15 en Urgencias (67%), evidencia de fx craneal (57%), 2 o más vómitos (46%) y focalidad (38%). El uso de antiagregantes se asoció a mayor riesgo de lesiones que el de anticoagulantes (26% *vs.* 12%; $p = 0,037$). La presencia de cefalea o vómitos se asoció a más riesgo de lesiones que la pérdida de conciencia o amnesia (34% *vs.* 19%; $p = 0,043$). Los factores independientemente asociados a lesiones en TC fueron un GCS < 15 en Urgencias OR 5.94 (IC95% 1.27-27.9;$p = 0,024$), presencia de cefalea o vómitos OR 3,82 (IC95% 1,70-8,61; $p = 0,001$), edad > 80 OR3,08 (IC95%1,33 – 7,11; $p = 0,009$) y anticoagulación previa OR 0.39 (IC95% 0,16-0,98; $p = 0,045$). La tasa de reconsultas fue < 3% sin detección de nuevas hemorragias.

CONCLUSIONES

- La incidencia de lesiones intracraneales en pacientes con PR y FR es elevada, y nuestro manejo global de estos TCE de riesgo resulta adecuado y seguro. El tratamiento antiagregante y la presencia de cefalea o vómitos se asociaron a más riesgo de lesiones.

O-112

VÉRTIGO Y ALTERACIONES EN LA MARCHA. ¿CUÁNDO SOSPECHAR UN ICTUS DE FOSA POSTERIOR?

L. Luna Guerrero; R. Bermúdez Jiménez; J.L. García Garmendia; S. Andrades Segura

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El ictus de fosa posterior (IFP) constituye un reto diagnóstico, siendo el vértigo/mareo el síntoma más común. La diferenciación con otros trastornos causantes de vértigo y mareo, y la baja sensibilidad del TAC craneal para el IFP dificultan el diagnóstico, que puede ser fallido hasta en un 35% de los casos según algunos estudios. Además, la escala NIHSS tiene un valor limitado en la evaluación y estimación de la gravedad de IFP.

OBJETIVO

Revisión del manejo de los IFP analizando la presentación clínica, exploración, NIHSS y la adecuación diagnóstica.

MATERIAL

Estudio retrospectivo observacional analítico en pacientes atendidos en urgencias de un hospital comarcal de 300.000 habitantes sin neurólogo y que ingresan con sospecha de IFP de enero-octubre 2023. Se analizan factores demográficos, comorbilidades, tratamiento previo, triaje, motivo de consulta, exploración clínica, pruebas realizadas, tratamiento aplicado, diagnóstico al alta y mortalidad. Se expresan los resultados de variables cuantitativas en mediana y cuartiles, y en porcentajes las cualitativas. Se utilizó la chi-cuadrado y la U Mann-Whitney para el análisis, y un análisis multivariante con regresión logística, con significación establecida en $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyen 44 pacientes con una edad mediana de 75 años y un 57% de varones. El 93,2% tenían FRCV: HTA (72.7%), dislipemia (56,8%), diabetes (47.7%), enfermedad cerebrovascular (27,9%), fibrilación auricular (20,5%), cardiopatía isquémica (11,4%). Recibían antiagregantes un 29.5% (AAS 25%) y anticoagulantes un 20,5% con predominio de ACOD. Los motivos de consulta fueron: alteración marcha (72.7%), Vértigo/Mareo (45.5%), nauseas-vómitos (29.5%), alteración habla (25%), síntomas motores (22,7%) y sensitivos (22,7%), síntomas oculares (13.6%) y bajo nivel de conciencia (9.1%). El nivel de triaje más frecuente es el 3, con activación de código ictus en un 23%. En la exploración destacan alteraciones marcha (68%), síntomas motores (20.5%), alteraciones habla (18,1%), síntomas oculares (9,1%) y sensitivos (9,1%) y coma (3.6%). Las puntuaciones NIHSS no sobrepasaron 4 puntos en el 89%. Al 100% se les realiza TC craneo, a un 31% AngioTC, un 2,3% de TC de perfusión, un 46% Doppler TSA y un 75% RM al 75%. Se realizaron 2 Fibrinolisis + trombectomía y 3 Trombectomías (23% de los IFP). Se confirmó el IFP al alta hospitalaria en el 50%, y AIT vértebro-basilar en un 11%. Un 4% (2 casos) de los pacientes con enfermedad cerebrovascular tuvo visitas en la semana previa. Mediante análisis multivariante de regresión logística encontramos que un nivel de triaje 1-2 fue el único factor independientemente asociado con el diagnóstico final de enfermedad cerebrovascular OR 6.36 (IC95% 1.46-27.67) o con el ictus de fosa posterior OR 5.53 (IC95% 1.46-20.89).

CONCLUSIONES

- El diagnóstico de IFP es complejo, y requiere en muchas ocasiones pruebas no disponibles en el ámbito de urgencias.
- La alteración de la marcha es el síntoma y signo más frecuente en nuestra serie, destacando buenas tasas de revascularización y una concordancia diagnóstica con enfermedad cerebrovascular en el rango de lo publicado.
- Dado que el diagnóstico tardío no es infrecuente, se necesitan herramientas que faciliten la diferenciación sindrómica.

O-113

CONSULTAS A URGENCIAS POR REACCIONES ADVERSAS A INHIBIDOR DE CINASA JANUS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

C. Martínez-Molina; J. Ruiz-Ramos; A. Juanes; M. Puig-Campmany; S. Vidal; H. Corominas

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH) tienen un papel crucial en la rápida detección y manejo terapéutico de las reacciones adversas a medicamentos, así como en la optimización del tratamiento y la prevención de reconsultas. Se estima que el 70% de las reacciones adversas identificadas en los SUH son evitables. La seguridad de los inhibidores de quinasa Janus (JAK), en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), ha ganado atención recientemente debido a reacciones adversas observadas post-comercialización.

OBJETIVO

Analizar aquellas reacciones adversas relacionadas con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib y filgotinib que motivan la asistencia de los pacientes con AR a los SUH, incluyendo la identificación de factores predictivos relacionados con su aparición.

MATERIAL

Estudio retrospectivo observacional llevado a cabo en un hospital universitario. Se incluyeron pacientes adultos (≥18 años) con AR en tratamiento, entre septiembre de 2017 y enero de 2024, con inhibidor de JAK no selectivo (tofacitinib o baricitinib) o inhibidor de JAK selectivo (upadacitinib o filgotinib). Se calculó la incidencia acumulada de cada reacción adversa que motivó la consulta al SUH, mediante la escala de Naranjo. Se identificaron factores predictivos para la aparición de reacciones adversas mediante análisis de regresión logística. En el análisis multivariado se incluyeron aquellas variables que para el análisis bivariado mostraron ser estadísticamente significativas ($p < 0,05$) o al borde de la significancia ($p < 0,1$ y $> 0,05$). Los análisis se realizaron mediante el programa estadístico Stata versión 12.

RESULTADOS

Se incluyeron 223 pacientes, el 28,7% acudió al SUH por reacción adversa a inhibidor de JAK. Las reacciones adversas con mayor incidencia acumulada fueron infecciones y trastornos gastrointestinales. Las infecciones comprendieron: tracto respiratorio superior (4,5%), celulitis (3,1%), tracto urinario (2,7%), herpes zóster (1,8%). Los trastornos gastrointestinales englobaron: dolor abdominal (4,0%), diarrea (3,6%), náuseas y vómitos (3,6%), perforación gastrointestinal (1,3%), diverticulitis (0,9%). Con un 0,5% se hayaron: cefalea, parestesias, erupción cutánea, neutropenia severa, insomnio, disnea, crisis hipertensiva. Como factores de riesgo para la aparición de reacción adversa, se identificaron: el tratamiento con inhibidor de JAK no selectivo (OR ajustado: 4,03; IC 95%: 1,15-14,10; $p = 0,029$) y una mayor edad (OR ajustado: 1,03; IC 95%: 1,00-1,05; $p = 0,036$). No se identificaron como factores predictivos, ni de riesgo ni de protección: el sexo femenino, los años de evolución de la AR, la seropositividad para la AR (factor reumatoide y/o anti-péptido citrulinado cíclico), el uso concomitante de glucocorticoides, el uso concomitante de fármacos antireumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), la obesidad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus de tipo II.

CONCLUSIONES

- El 28,7% de los pacientes con AR en tratamiento con inhibidor de JAK acudió al SUH por reacción adversa al fármaco.
- Las infecciones y los trastornos gastrointestinales representaron las reacciones adversas que motivaron la consulta al SUH con mayor incidencia.
- Los factores predictivos de riesgo identificados para la aparición de dichas reacciones adversas, fueron: el tratamiento con inhibidor de JAK no selectivo y una mayor edad.

O-114

ACIDOSIS METABÓLICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PROCESOS CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIA

Ervigio Corral Torres; Carlos Luis Villamor Sánchez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

En el medio extrahospitalario, las solicitudes de asistencia para pacientes con un episodio convulsivo o de agitación, constituyen un número creciente. En muchas ocasiones, se desconocen los antecedentes patológicos de estos pacientes, pudiendo existir dudas razonables en el diagnóstico de una convulsión epileptiforme. Últimamente, la posibilidad de realizar un análisis sanguíneo en la escena ha ayudado a solventar dudas en varias patologías. También creemos que en este proceso.

OBJETIVO

El objetivo principal fue evaluar si el estado metabólico del paciente que ha sufrido un proceso convulsivo/agitación, pudiera orientar el diagnóstico diferencial de una crisis de origen epiléptico.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo a través de informes asistenciales prehospitalarios de un Servicio de Emergencias (SEM) y revisión de datos clínicos hospitalarios y de atención primaria.
Cohorte de pacientes atendidos por el SEM, durante 2023, codificados inicialmente como crisis epiléptica y en los que se tomó una muestra sanguínea al inicio de la asistencia para realizar una gasometría con un dispositivo "point of care".
Variables epidemiológicas: edad y sexo. Variables independientes: valores de parámetros metabólicos de la muestra (Ph, PCO2, Bicarbonato, EB y Lactato), hemodinámicos (Frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), Tensión arterial sistólica (TAS) SatO2 y Glasgow). Variable dependiente: confirmación diagnóstica de crisis de origen epiléptico.
Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: En primer lugar, se realiza análisis univariable mediante t de Student de las variables independientes. A continuación, con aquellas variables que resultan significativas, se realiza una Regresión logística binaria por el método de Wald (hacia atrás), para valora la existencia de variables independientes asociadas a crisis de origen epiléptico. Significación estadística $p < 0,005$ y ODDS Ratio. SPSS V. 29.0.

RESULTADOS

668 pacientes incluidos, edad media: 41,8 (DE:20,7). 432 (64,7%) eran varones.
444 pacientes (665,5%) fueron diagnosticados finalmente como crisis de origen epiléptico, el resto 224 (33,5%) tuvieron como diagnósticos otros procesos, destacando: síncope en 58 ocasiones (25,9%), trastorno conversivo;40 (17,9%) y otras patologías neurológicas; 37 (16,5%).
De los pacientes con crisis epilépticas confirmadas, 71 (16%) tuvieron la primera crisis.
Valores medios de constantes iniciales: FC;104 (DE:22,5), FR;16 (DE:3,7), Glasgow;13,2 (DE:2,5), SatO2;95,8 (DE:5,07) y TAS;136,2 (DE:25,1).
Valores medios de parámetros metabólicos: Lactato;9,3 (DE:6,2), BE;-6,7 (DE:0,13), Ph;7,27 (DE:0,13), PCO2;42,8 (DE:11,9) y CO3H;20,2 (DE:6,27).
En el análisis univariable, tanto la FC; 94 en No crisis de origen epiléptico (NC) *vs.* 108 (En las crisis de ese origen (C), como la TAS; 133 en NC *vs.* 137 en C, tuvieron diferencias significativas $p < 0,001$ y $p = 0,013$, respectivamente. Con respecto a los parámetros metabólicos, tuvieron significación estadística: Lactato; 2,36 en NC *vs.* 12,82 en C $p < 0,001$, EB;-0,65 en NC *vs.* -9,8 en C, $p < 0,001$, Ph; 7,36 en NC *vs.* 7,22 en C, $P < 0,001$ y CO3H;24,5 en NC *vs.* 18,02 en C, $p < 0,001$. Importante aquí destacar que la PCO2 no alcanzó significación estadística; 42,87 en NC *vs.* 42,97 en C, $p = 0,412$.
En el modelo de regresión logística binaria, con significación estadística, $p < 0,001$ y una alta probabilidad de explicación del evento (R2 de Nagelkerke = 0,871), y teniendo como covariables a las descritas, el pH se configura como una variable asociada a crisis de origen epiléptico: ODS ratio 0,003 (0,001 – 0,219).

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio, y con las reservas que tiene el hecho de ser un estudio unicéntrico, el tamaño y los resultados analizados, nos permiten aseverar que un estado inicial de acidosis metabólica, de posible origen hiperlactacidémica, es congruente con el diagnóstico de crisis de origen epiléptico. Es interesante reflejar que los parámetros que monitorizan problemas respiratorios no diferencian en modo alguno este tipo de crisis.
- Sin duda, estamos ante una herramienta que puede ser de gran utilidad para orientar el diagnóstico de estos pacientes desde la propia escena.

O-115

VARIABLES ANALÍTICAS RELACIONADAS CON LA MORTALIDAD POR ICTUS DIAGNOSTICADO EN URGENCIAS

Elisa Ingelmo Astorga [1]; Diego Fernández Sánchez-Gabriel [1]; Virginia Vesga Villaverde [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Francisco Martín Rodríguez [2]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Emergencias Sanitarias Valladolid

INTRODUCCIÓN

El ictus se define como un déficit neurológico focal de presentación brusca, secundario a alteración del flujo sanguíneo en el sistema nervioso central. En España representa la segunda causa de muerte (primera en mujeres) tras la cardiopatía isquémica. Una detección precoz de los síntomas y signos de alarma acompañado de un adecuado manejo inicial es fundamental para asegurar el mejor pronóstico posible en esta enfermedad, intentando evitar mortalidad y secuelas invalidantes posteriores.

OBJETIVO

Analizar las variables analíticas asociadas a mortalidad en aquellos pacientes en los que se activa un código ictus.

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo desde octubre de 2019 hasta agosto de 2021. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años diagnosticados de ictus por los servicios de atención de emergencias, en una provincia española y trasladados a las unidades de atención especializada. Criterios de exclusión: menores de 18 años, gestantes, pacientes oncológicos en cuidados paliativos, pacientes con ictus de origen hemorrágico o patología no cerebrovascular.

Variables independientes:

- Variables demográficas (edad, sexo).
- Variables analíticas: pH, Hematocrito (%), leucocitos (Células/µL), plaquetas (Unidades/µL), Sodio (mEq/L), potasio (mEq/L), glucosa (mg/dL), creatinina (mg/dL), bilirrubina (mg/dL), proteína C reactiva (PCR) (mg/L), procalcitonina (ng/mL), proBNP (pg/mL), troponina ultrasensible (hs-cTn) (ng/mL), ácido láctico (mmol/L), Dimero D (µg/mL), INR.

Variable dependiente principal: mortalidad en el primer año.

Variables cuantitativas continuas: mediana y rango intercuartílico (RIC). Variables cualitativas: frecuencias absolutas y relativas (%). Comparativa de variables cuantitativas y cualitativas: U de Mann-Whitney, Chi-cuadrado. Análisis univariante mediante regresión de Cox y multivariante para la mortalidad anual. Significación estadística: se consideró significativo un nivel de confianza del 95% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Tamaño muestral: 205 pacientes. Edad mediana: 76 (RIC: 65-83) años, 113 varones (55,1%) y 92 mujeres (44,9%). Edad mediana varones: 73 (RIC: 63-80), mujeres: 78 (RIC: 72-85) años ($p = 0,007$). La mortalidad acumulada al año fue del 19,5% (40 pacientes), 16 varones (14,2%) y 24 mujeres (26,1%) ($p = 0,032$).

Estudio univariante: dentro del grupo de supervivientes, la mediana de edad fue 75 años (RIC: 73-88), grupo de los no supervivientes 84 (RIC: 73-88); con un HR de 1,078 (IC95%: 1,040- 1,118). Respecto a las variables analizadas de los resultados analíticos cabe destacar que un hematocrito descendido presentó una asociación significativa con la supervivencia, con una mediana en los fallecidos de 40 (RIC: 35,35-43,275), frente a 48 en supervivientes (RIC: 39,5-45,95) y una HR de 0,948 (IC95%:0,899-1). La kaliemia también tuvo una correlación significativa, siendo la mediana del grupo de fallecidos de 3,95 (RIC: 3,5-4,3), mientras que en los supervivientes fue de 4,2 (RIC: 4-4,5), HR de 0,312 (IC 95%: 0,167-0,582). La PCR fue más elevada en el grupo de fallecidos (mediana de 14,65; RIC: 4-74,91) respecto al de supervivientes (mediana 3,94; RIC: 1,72-11,13), con una HR de 1,017 (IC 95%: 1,010-1,024). Por último, un valor elevado de hscTn se correlacionó con mayor mortalidad, con una mediana del grupo de fallecidos de 18,9 (RIC: 10,27-35,7) frente a 9,84 (RIC: 3,78-17,8) en supervivientes, con una HR de 1,002 (IC 95% 1,001-1,004).

En el análisis multivariante ajustado por edad y sexo, ninguna variable analítica se asoció con la mortalidad analizada.

CONCLUSIONES

- De los parámetros analíticos analizados, se ha observado que los niveles de hematocrito, el potasio, la PCR y la hscTn pueden constituir marcadores útiles en el manejo temprano del paciente diagnosticado de ictus, al asociarse a un mayor riesgo de mortalidad.
- Sin embargo, no se ha podido objetivar asociación de dichos valores analíticos si ajustamos a la edad y al sexo.

O-124

LOGRO DE UN PROCEDIMIENTO EN ESTATUS EPILÉPTICO EN LA MEJORA DEL TIEMPO ASISTENCIAL Y TERAPÉUTICO

G. Cámara Rojo; J. Rincón de La Cruz; E. Corral Torres
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) es una situación que deriva del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones prolongadas. Es una emergencia de etiología diversa con una tasa de morbimortalidad importante. La gravedad del EE viene determinado por el tipo y duración del mismo.

Siendo el tiempo probablemente el factor pronóstico modificable más relevante que puede influir en su duración y pronóstico, se desarrolló un procedimiento asistencial cuyos objetivos incluyeron un diagnóstico precoz, una estrategia de manejo con terapia a dosis plena precoz y una reducción de los tiempos asistenciales.

OBJETIVO

Evaluar si la implementación de un nuevo procedimiento en un servicio de emergencias médicas (SEM) ha conllevado un manejo en los pacientes en EE en tiempos menores asistenciales y terapéuticos. Y si esta reducción de tiempos ha influido en su pronóstico inmediato (evolución a EE refractario; mortalidad y secuelas).

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo de una base de datos prospectiva, sobre los pacientes atendidos por un SEM en medio urbano codificados con diagnóstico de EE, entre 2021-2023. Se valoraron los informes clínico-asistenciales; los seguimientos correspondientes en los 7 días siguientes y los datos asociados del gestor de tiempos.

Variables epidemiológicas: edad, sexo. Variables independientes: parámetros hemodinámicos y metabólicos tomados en la escena, farmacoterapia, tiempos de asistencia, tratamiento y traslado. Variables dependientes: Procedimiento nuevo/antiguo y factores de morbimortalidad (cese de crisis, secuelas, refractariedad y mortalidad). Análisis inferencial mediante Chi cuadrado para variables categóricas y t de Student para variables cuantitativas. Intervalos de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS

66 pacientes valorados como EE, 62,1% (41) fueron atendidos con el nuevo procedimiento y 37,9% (25) con el previo. Se confirmó el diagnóstico en el 98,5%. La mediana de edad fue 45 años, el 69,7% varones. El 54,5% estaban diagnosticados de epilepsia y el 68,2% tenía antecedentes neurológicos.

Respecto a la etiología, las principales causas correspondían: 22,7%, epilepsia mal controlada, 12,1% causa infecciosa e idiopática un 12,1%.

El cese de crisis se produjo en el 36,4%; evolucionaron a estatus refractario 3%; presentaron secuelas 19,7%, falleciendo un 1.5% en los primeros siete días tras el episodio.

Tiempo desde el inicio de EE hasta llegada del SEM: 11,03 minutos (DE:6,8) y hasta llegada al hospital: 64,93 (DE:15,45). El tiempo medio hasta inicio del tratamiento con fármacos de 1ª línea fue de 8 minutos desde la llegada del SEM y 18.4 (DE:12,6) desde el inicio del EE, siendo el diazepam el fármaco más administrado (53,84%) Con respecto a la administración del fármaco antiepiléptico (FAE) de 2ª línea fue de 21,9 minutos (DE:11,7).

Se objetivó una disminución significativamente estadística en el nuevo procedimiento del tiempo hasta la administración del fármaco de primera línea 6,05 (DE:5,3) minutos frente a 11,43 (DE:13,8) $p = 0,017$, y hasta la administración de FAE de 2ª línea 19,97 minutos (DE:11,5) versus 27,1 (DE:11,2) $p = 0,043$.

Aunque, dado el tamaño de la muestra, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto al cese de la crisis, sí una tendencia clara a favor del nuevo procedimiento. 46,7% *vs.* 28,6% en los fármacos de primera línea y 40,4% *vs.* 31,6% en los FAE de 2.ª línea.

CONCLUSIONES

- El estudio permite valorar de forma positiva la efectividad del nuevo procedimiento en los objetivos de diagnóstico y terapia precoz, constatándose una disminución estadísticamente significativa en la administración de la terapia.
- Y aunque no se ha confirmado una reducción del cese de las crisis, dado el pequeño número de casos, es probable que ese acortamiento de los tiempos de tratamiento redunde, en un futuro próximo en una mejora significativa del porcentaje de cese de las crisis, y posiblemente, en una reducción de la morbimortalidad.

O-125

DETERMINACIÓN DE LA PCR EN LA UNIDAD DE ESTANCIA CORTA (UEC). VARIACIÓN DE LA DINÁMICA DE LA PCR EN FUNCIÓN DE LA ETIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

D. Juárez; P. Coll-Vinent; M.T. del Hierro; N. López Aventin; C. Lamadrid; J. Guardiola

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La unidad de estancia corta (UEC) es una sala de hospitalización en la estructura del servicio de urgencias (SU). Su intensa dinámica trabajo es de vital importancia para facilitar un apoyo continuado en el drenaje del SU, fundamentalmente en el manejo de las enfermedades más prevalentes como son las enfermedades infecciosas (EI).

La determinación de proteína C reactiva (PCR) es una práctica habitual en el manejo de las enfermedades infecciosas. No existe un consenso de cómo debe ser utilizada para optimizar su eficiencia, ni de si su determinación es más beneficiosa en función del diagnóstico microbiológico

OBJETIVO

Objetivar la incidencia de las EI en los pacientes ingresados en la UEC, y estudiar las características de estos pacientes con EI. Analizar la determinación de la PCR en los pacientes con EI en los SU que son ingresados en la UEC y determinar la importancia de su variación en relación al diagnóstico microbiológico: se evalúa si existen diferencias entre los valores de PCR en función del microorganismo causante de la infección.

MATERIAL

Estudio observacional de cohortes retrospectivo que evalúa diversas variables cuantitativas y cualitativas que se asocian con la presencia de EI en la UEC, haciendo hincapié en la determinación de la PCR. Se analizan datos de una muestra representativa de los pacientes ingresados en la UEC con una EI durante el año 2023. Los datos se han recogido de manera anónima en la historia clínica de cada paciente. Se realiza un estudio bivariado: las comparaciones de datos cualitativos se realizan mediante la prueba de Chi-Cuadrado y las comparaciones de datos cuantitativos se realizan mediante la realización de la T de student. Solo se analizan los resultados en que se objetiva una disminución de la PCR entre la primera y segunda determinación.

RESULTADOS

En el año 2023 ingresaron 2420 pacientes en la UEC, todos ellos provenientes del SU.

Hemos analizado un 20% de ellos: 480 pacientes. 372/480 (78%) ha ingresado con una EI. Un 51% varones, con edad media de 72,7 ± 18años (18-99). Un 11% de los pacientes fueron catalogados como inmunodeprimidos 42/372. La estancia media fue de 5,62 ± 3,5 (1-32) días. El 86% fueron alta a su domicilio, y un 3,2% fueron éxitus (12/372). En 213/376 (58,8%) se realizó al menos una segunda PCR, y en 160 pacientes se objetivó un descenso medio de 98 ± 91 mg/L, con un descenso porcentual del 60 ± 25%.

En todos los pacientes se han realizado estudios microbiológicos: 90 (57%) sin diagnóstico etiológico, 43 (24%) se diagnostica una bacteria (*E coli* la más frecuente), y en 25 (16%) EI de origen vírico (Gripe A 40 y VRS en 18).

Al comparar las determinaciones de PCR entre pacientes con infección vírica y bacteriana, no se encuentran diferencias significativas. Al comparar la PCR entre los pacientes con infección bacteriana con los pacientes sin diagnóstico microbiológico encontramos diferencias al comparar la primera PCR: 168 mg/L *vs.* 126 mg/L (p 0,036). También hay diferencias al valorar la diferencia absoluta de PCR entre la primera y última determinación: diferencial de 119 (bacteriana) *vs.* 79 mg/L (no microorganismo) (p 0,046). Al comparar los valores absolutos y diferenciales de la PCR entre pacientes con infección vírica e infección sin diagnóstico microbiológico no se encuentran diferencias significativas: PCR primera 132 *vs.* 126 mg/L (vírico *vs.* no microorganismo).

CONCLUSIONES

- No existe un comportamiento específico de la PCR en función de si la EI está causada por un virus o una bacteria.
- La PCR es significativamente mayor en pacientes con infección bacteriana, y su decremento también es significativo al comparar la infección bacteriana con la infección sin microorganismo causante.

O-126

ESTUDIO HELEVATOR: EL ASCENSOR ANALGÉSICO EN LA ODONTALGIA

A. Martín Pérez; V. Yáñez Bermejo; E. Hernández López; A. Roco García

Hospital Perpetuo Socorro, Badajoz

INTRODUCCIÓN

El dolor. El motivo más frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) es el dolor. Por eso debe ser considerado la 5ª constante vital básica en el plan de cuidados del triaje.
El manejo del dolor debe ser ágil, dinámico y rápidamente identificado para dar una mayor calidad a la asitencia y conseguir la excelencia en el tratamiento del dolor.
El control del dolor debe ser un estándar y prioridad de la calidad asistencia.
El desarrollo y la implementación de protocolos pretenden dar una respuesta eficaz y rápida tanto a nivel terapéutico como de cuidados, con un adecuado nivel de seguridad clínica.
La utilización de la infiltración en el Punto Hegu (IL4) en la mano contralateral del dolor con 1 mililitro de Mepivacaína como herramienta eficaz para el control del dolor en los SUH en paciente con odontalgia aguda intensa.

OBJETIVO

Analizar el control analgésico a corto plazo en paciente con odontalgia tras la infiltración en el Punto Hegu en pacientes con odontalgia en los SUH, evaluando la evolución de la intensidad del dolor.
La aplicación del ascensor analgésico cada día más utilizado en los SU de todo el mundo al obtener una respuesta inmediata en el tratamiento del paciente y obtener un adecuado control del dolor.

MATERIAL

Se realiza un estudio observacional descriptivo longitudinal durante 1 año con pacientes seleccionados desde la consulta de Triaje del SUH del Hospital Perpetuo Socorro con odontalgia aguda y dolor moderado-severo (NRS > 4puntos) referido en Triaje que aceptaron recibir la infiltración como parte del estudio.
Se analizó la evolución del dolor desde su llegada al triaje, en consulta, al minuto de la punción y a los 5 minutos, valorando el dolor como única variable y usando una escala numérica (NRS) para su medición y agrupando los términos de leve (< 4), moderado (4-7) y severo (< 7).

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se expresan en números absolutos y porcentajes, reflejando la mejoría del control del dolor y la eficacia del tratamiento.
Se realiza una punción con aguja subcutánea.
Se incluyeron en el estudio 135 pacientes con dolor moderado y severo, de los cuales el 83,8% fue alta domiciliaria siendo el 16,2% restantes, 12 pacientes valorados por otros especialistas.
No hubo reducciones significativas en la valoración del dolor desde Triaje a la consulta, pero en 28,35% de los casos hubo un aumento del dolor a su llegada a consulta.
Tras la administración de infiltración en el Punto Hegu (IL4) en la mano contralateral del dolor con 1 mililitro de Mepivacaína se realiza nueva valoración del dolor transcurrido 1 minuto, con una reducción en 87 pacientes, un 64,44%, alcanzando un dolor leve en 33 pacientes, el 25,65% de ellos.
A los 5 minutos de la infiltración, 103 pacientes alcanzaron una analgesia completa o con dolor leve, un 76,29%.
8 pacientes, un 5,92%, lograron una reducción del dolor sin llegar a puntación menor de 4 puntos.

CONCLUSIONES

- La utilización de la infiltración en el Punto Hegu (IL4) en la mano contralateral de la odontalgia con 1 mililitro de Mepivacaína como herramienta eficaz para el control del dolor en los SUH en dolor moderado severo ha sido efectiva en un 76,29% de los paciente, pudiendo concluir que es una técnica eficaz en estos pacientes.
- Se consiguió una respuesta eficaz y rápida tanto a nivel terapéutico como de cuidados, con un adecuado nivel de seguridad clínica.
- El rápido alivio del dolor, principal motivo de consulta en estos paciente, junto con la facilidad y accesibilidad de la técnica así como las escasas complicaciones representa una alternativa en el manejo en los SUH.

O-127

URGENCIAS HIPERTENSIVAS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS, ¿CÓMO LO ESTAMOS HACIENDO?

G. Prado Paz [1]; A. Paya García [1]; N. Campos Olive [2]; J. Carrillo Villena [1]; M. García García [1]; E. Martínez Morcillo [1]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València; [2]Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las Urgencias Hipertensivas (UH) no suelen tener un riesgo vital inmediato, aunque se desconoce su valor pronóstico a mediano plazo. El objetivo de su tratamiento es reducir los niveles de Tensión Arterial (TA) en un 20-25%. El riesgo cardiovascular en estos pacientes es mayor a de los hipertensos que no sufren UH.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es calcular que porcentaje de pacientes que son dados de alta con niveles de TA en rangos de seguridad tras haber sido atendidos en el Servicio de Urgencias Hospitalaria (SUH) por una UH.

MATERIAL

Es un estudio observacional, retrospectivo en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años que habían acudido al SUH durante 8 meses por UH o habían sido dados de alta con este diagnóstico. Se consideraron UH aquellos niveles de TA > 180/110 mmhg.

Se excluyeron todos aquellos pacientes con antecedentes de Eventos Cardiovasculares mayores como: Ictus isquémico o hemorrágico, Infarto de Miocardio, Edema Agudo de Pulmón, Aneurisma disecante de aorta), mujeres embarazadas, pseudocrisis hipertensivas.

Los datos obtenidos fueron: Edad, sexo, TAS y TAS en el triaje y al alta. Se calcularon el porcentaje de pacientes que fueron dados de alta con niveles de TAS considerados en rangos de seguridad a aquellos que disminuyeron entre 20-25% sus niveles iniciales de TAS y aquellos que fueron dados de alta con niveles entre 160-180 mmHg.

RESULTADOS

Se revisaron 457 historias clínicas, de las cuales 351 fueron incluidas. La edad media de los participantes fue 68 (± 13,8) años, el 62% fueron mujeres. El 51% de los pacientes llegaron al triaje con TAS 180-200mmHg, el 32% tenía niveles de TAS 201-220, 14% tenía TAS 221-240 y un 3% tenía niveles de TAS mayor a 240mmHg. El 62% de los pacientes fueron dados de alta con niveles de TAS iguales o menores al 20% respecto a su nivel inicial. Solo el 20% disminuyó sus niveles de TAS 20-25%, sin embargo el 42% disminuyó más del 25%. Cuando se analizaron los datos respecto a los niveles de TAS entre 160-180mmHg, el 40% fueron dados de alta en estos niveles.

CONCLUSIONES

- Existe un 38% de paciente que son dados de alta con niveles de TAS sin haber alcanzado el objetivo de disminución de TAS del 20-25%.
- Sin embargo, cuando se valoran los niveles de TAS seguros, el porcentaje de paciente que son dados de alta con niveles de TAS con niveles superiores a los considerados en rangos de seguridad el porcentaje sube hasta el 40% siendo de estos un 11% con niveles de TAS mayores a 180 mmHg, por lo que concluimos que existe un amplio margen de mejora y se deberán establecer un protocolo de tratamientos en cuanto a escalas terapéuticas.

O-128

SEXO Y GÉNERO COMO MODIFICADORES DE SALUD Y ENFERMEDAD EN LA PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

S. Sánchez Ramón; S. Herrero Velázquez; R.M. Ibán Ochoa; R. López Izquierdo; A. Ramos Rodríguez; E.A. Ingelmo
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN
El ictus supone la primera causa de discapacidad en la edad adulta. Existen diferencias en cuanto a la gravedad y el pronóstico de esta enfermedad respecto a los hombres y a las mujeres, el ictus es la principal causa de muerte en mujeres en nuestro país. A medida que las mujeres envejecen, van adquiriendo mayor riesgo de sufrir un ictus que los hombres de la misma edad.

OBJETIVO
Análisis de las diferencias por sexo de la patología cerebrovascular aguda atendida en el año 2019 y analizar los resultados con perspectiva de género.

MATERIAL
Estudio de investigación clínica transversal de los casos que cumplan los criterios de inclusión, mediante revisión del alta hospitalaria en el año 2019. Revisión bibliográfica de la literatura científica respecto a los objetivos.
Ámbito de estudio: Atención Especializada Neurología de H3n.
Muestra: totalidad de los pacientes ingresados con el diagnóstico de patología cerebrovascular durante el año 2019.
Criterios de exclusión: pacientes con diagnóstico de alta "sin patología neurológica".
Análisis de datos. Ese ha realizado un estudio descriptivo de la muestra calculando para las variables cuantitativas, la media y la desviación típica con un intervalo de confianza del 95% y los porcentajes para la expresión de los datos cualitativos. se valorará la relación entre las diferentes variables categóricas estudiadas mediante la prueba de Chi cuadrado y la relación de las variables categóricas con las variables continuas mediante la "t" de Student. El análisis estadístico se efectuó con los programas SPSS v. 15.0. El nivel de significación asumido en todos los contrastes es de 0,05.

RESULTADOS
Se analizaron 843 ingresos. De los 658 pacientes que presentaron patología neurológica, 284 pacientes fueron ictus (43,16%). Sexo: 136 hombres (47,8%) y 148 mujeres (52.2%). Edad media: 76.69 años (DE 13.09): hombre: 73,88 años (DE 12,38) / mujer: 79,23 años (DE 13,23). Institucionalizados el 22,45% de las mujeres frente al 9,1% de los hombres. Las mujeres presenta porcentajes ligeramente más elevados en patologías crónicas. El tiempo medio de aviso desde el inicio de los síntomas hasta el aviso a un familiar (TIC) fue de 152,84 min (Hombre: 113,55 min / Mujer: 198,79 min). Se activó CÓDIGO ICTUS (CI) en el 36,02% de los hombres y en el 31.08% de las mujeres ($p < 0.01$). Puntación media del Rankin previo al proceso ictal actual: 1,60 (DE: 1,63) (Hombre: 1,23 / Mujer: 1,93). El tipo de ictus en el proceso actual: isquémico el 88,39% (Hombre: 83,2% / Mujer: 91,72%) y hemorrágico el 11,61 (Hombre: 16,8% / Mujer: 6,8%).. En los pacientes candidatos, el tiempo de llegada al hasta el inicio de la fibrinolisis (TPAG) fue de 51,5 min para los hombres y de 47,33 min para las mujeres. Y el tiempo medio de inicio de la trombectomia mecánica (TPING) fue de 65,66 min para los hombre, alargándose hasta los 87,12 min en las mujeres.

CONCLUSIONES
- En el análisis de los/las pacientes atendidos por patología cerebrovascular se observan diferencias entre hombres y mujeres, claramente desfavorables para estas últimas, tanto en el abordaje de las patologías crónicas favorecedoras del proceso ictal, como en la atención del propio proceso agudo del ictus.
- Creemos que estas exceden a las diferencias biológicas explicables por el sexo y que algunas de las diferencias observadas como el tiempo de atención, diferencias del esfuerzo terapéutico, las medidas de convalecencia etc., probablemente tendrían una explicación analizada desde la perspectiva de género por los roles de las mujeres o la minimización a veces de sus síntomas, que condicionan una peor atención sanitaria frente a los hombres.

O-129

TAC EN LAS 6 HORAS SIGUIENTES AL INICIO DE LA CEFALEA PARA DESCARTAR HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Leangro Noblia Gamba; Joaquín Valle Alonso; Almudena Martínez Lozano

Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia

INTRODUCCIÓN

Recientemente, varios estudios han demostrado que en los pacientes que presentan cefalea aguda sospechosa de hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), el valor predictivo negativo (VPN) de la TC cranial craneal realizada en las 6 horas siguientes al inicio de la cefalea es del 100% si la exploración se realiza en un escáner de TC de tercera generación realizado en un hospital universitario de enseñanza terciaria e interpretado por un neurorradiólogo o un radiólogo general que informe habitualmente de las imágenes de TC craneal. La implicación clínica de estos estudios fue que la punción lumbar ya no es necesaria para diagnóstico de HSA en el entorno académico descrito. El objetivo de este estudio era investigar si este cambio de práctica puede extrapolarse a los hospitales espanoles.

OBJETIVO

Investigar si los radiólogos de que trabajan en hospitales académicos pueden descartar adecuadamente la hemorragia subaracnoidea (HSA) en la TC craneal,6 horas después del inicio de la cefalea.

MATERIAL

En un estudio multicéntrico retrospective durante el period de enero del 2021 al diciembre del 2022, se estudió una serie consecutiva de pacientes que acudieron con cefalea aguda a 2 hospitales universitarios (Reino Unido y Espana). Los criterios de inclusión fueron (1) nivel normal de conciencia normal sin déficits focales, (2) TAC craneal,6 horas después del inicio de la cefalea e informe (3) espectrofotometría posterior del LCR. Se investigó el valor predictivo negativo para la detección de HSA en relacion al informe del TC craneal en pacientes escaneados 6 horas después del inicio de la cefalea aguda

RESULTADOS

De 378 pacientes incluidos, el análisis del LCR se consideró positivo para bilirrubina en 16 pacientes. La revisión independiente del angioTAC de estos pacientes solo un paciente (1/16) con una HSA perimesencefálica no aneurismática. El Valor predictivo negativo para la detección de sangre subaracnoidea fue del 99,9% (intervalo de confianza del 95%: 99,3%-100,0%).

CONCLUSIONES

• Nuestros resultados apoyan un cambio de práctica en el que una punción lumbar puede ser evitada en pacientes con un TAC craneal realizado,6 horas después del inicio de la cefalea e informado negativo de HSA por un radiólogo.

O-130

SÍNDROME MEDULAR AGUDO EN URGENCIAS. SERIE DE CASOS

Raquel Torres-Gárate; Esther Álvarez-Rodríguez; Rebeca González González; Pascual López Riquelme; Cristina Iglesias Frax; Vanesa Abad Cuñado

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

INTRODUCCIÓN

El síndrome medular agudo se define como un conjunto de síntomas y signos motores, sensitivos y/o autonómicos de presentación aguda o subaguda como consecuencia de alteraciones en las estructuras medulares.

Las causas de afectación medular, incluyen, además de las traumáticas, otras causas como patologías autoinmunes, neoplásicas, infecciosas, vasculares y patología degenerativa.

El síndrome requiere una valoración precoz ya que en su evolución puede conducir a una parálisis y/o anestesia permanentes.

Es conveniente tener presente la patología medular en el diagnóstico diferencial de los pacientes con posible focalidad neurológica.

OBJETIVO

El objetivo del trabajo describir una serie de casos de patología medular no traumática de difícil diagnóstico, ya que en ocasiones el síndrome pasa desapercibido, e intentar analizar las causas de los retrasos diagnósticos.

MATERIAL

Se recogieron por “oportunidad” a 7 pacientes valorados en el servicio de Urgencias que acudieron entre noviembre de 2021 y abril de 2023 con diagnóstico final de patología medular y se describen las características clínicas de los mismos.

RESULTADOS

La media de edad fue de 64,4 años. 3 de los pacientes fueron varones y 4 mujeres. Entre los antecedentes personales, 2 de los pacientes habían presentado patología oncológica, resultando esta la causa etiológica del síndrome.

La sintomatología que presentaban fue debilidad bilateral en todos los casos y en más de la mitad, de las 4 extremidades. Cuatro de ellos presentaban además dolor lumbar o cervical, 2 de ellos presentaron sintomatología sensitiva y 3 de ellos acabaron presentando retención aguda de orina o incontinencia fecal en algún momento del seguimiento. El tiempo de evolución de los síntomas varió desde horas hasta 3 meses en uno de los casos. En cuanto al número de visitas a urgencias, en 2 casos el diagnóstico se produjo en la primera visita, en 3 de los casos en la segunda visita, en 1 en la tercera, y un caso había realizado múltiples visitas a urgencias de diferentes hospitales. Es decir, en menos de 1 de cada 3 casos se diagnostica en la primera consulta. El tiempo transcurrido hasta la realización de la resonancia magnética fue menor de 12 horas en 3 casos. En el resto se tardó entre 3 y 9 días hasta su realización. La etiología fue tumoral en 3 casos, y en el resto

se objetivaron estenosis de canal degenerativa, hematoma compresivo postraumático, esclerosis múltiple e infarto medular.

CONCLUSIONES

- El síndrome medular agudo, constituye un reto diagnóstico, ya que los pacientes acuden a urgencias con sintomatología neurológica variada que puede ser malinterpretada en ocasiones por el clínico. En algunos casos, los déficit no son severos pero en función de la causa, la evolución puede ser rápidamente progresiva.
- La etiología no traumática es la segunda en frecuencia. El modo de presentación orienta hacia la etiología. La instauración hiperaguda (minutos-horas) es característica de mielopatías de causa vascular, la aguda o subaguda (2-6 semanas) se produce ante patología infecciosa, autoinmune, inflamatoria y metabólica. La presentación crónica (más de 6 semanas) incluye las causas mecánicas, metabólicas, infecciosas crónicas y tumorales.
- En nuestra serie, se muestra, que en algunos casos, el tiempo hasta el diagnóstico etiológico se prolongó, precisando de diversas visitas a urgencias, lo cual pone de manifiesto, por un lado, la dificultad para detectar el síndrome, y por otro, la dificultad que encontramos para la realización precoz de determinadas pruebas, como la Resonancia Magnética.
- Ante un paciente con sintomatología neurológica aguda de debilidad y/o alteración sensitiva, se debe realizar una exhaustiva exploración neurológica y la realización de una prueba de imagen de forma muy preferente para diagnosticar la etiología.

O-131

Y AL ALTA HOSPITALARIA... ¿QUÉ DEBEMOS HACER?

José Javier Faúndez Fernández [1]; Rebeca Cuadra San Miguel [1]; Santiago Toranzo Nieto [1]; José Ramón Casal Codesido [1]; Jessica López Santiso [1]; Antonio Faúndez Fernández [2]

[1]Hospital del Bierzo, Ponferrada; [2]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con el "Documento de consenso sobre el manejo al alta desde urgencias del paciente diabético", entre un 79-89% de los pacientes atendidos en urgencias son dados de alta a domicilio desde los servicios de urgencias hospitalarios, por lo que el urgenciólogo suele ser el responsable en primer lugar del ajuste del tratamiento antidiabético de los pacientes que consultan por descompensación diabética, y siempre debería iniciar el tratamiento correspondiente en los casos de debut diabético. Teniendo en cuenta esto nos planteamos realizar una breve revisión descriptiva de cómo se están adecuando los tratamientos al alta de nuestro servicio de Urgencias en los pacientes que consultan por descompensación diabética.

OBJETIVO

Analizar las modificaciones del tratamiento al alta de los pacientes con triaje de descompensación diabética durante el 2022 en un Servicio de Urgencias hospitalario.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes triados como descompensación diabética, en el periodo de estudio, en un Servicio de Urgencias hospitalario.

RESULTADOS

En el año 2022 en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital de referencia se triaron 92 pacientes como descompensación diabética. De estos pacientes 88 eran diabéticos conocidos (61 diabetes mellitus tipo 2 y 27 diabetes mellitus tipo 1), mientras que 4 no tenían el antecedente de diabetes mellitus en el momento de la consulta con nuestro servicio y, por tanto, correspondieron a debut diabético. El 73.9% fueron dados de alta a su domicilio, en contra posición con el 26.1% que precisaron ingreso hospitalario.

De los 68 pacientes que fueron alta domiciliaria desde el servicio de urgencias tan solo 17 (25%) fueron dados de alta con un ajuste del tratamiento diabético, correspondiendo únicamente a 1 de los 4 debut diabético (25%). Entre los ajustes terapéuticos realizados desde urgencias hospitalarias cabe destacar que 3 pacientes fueron insulinizados en el Servicio de Urgencias (17.65% del total de modificaciones del tratamiento), mientras que el resto de los casos corresponde a un aumento o disminución de la dosis del tratamiento que previamente venía realizando el paciente, bien se tratara de insulina o bien de antidiabéticos orales.

CONCLUSIONES

• El presente estudio, si bien se trata de un pequeño análisis que habría que profundizar, ofrece ya datos preocupantes pues podemos ver como la mayor parte de los pacientes que consultan por descompensación diabética son dados de alta a su domicilio sin un ajuste del tratamiento farmacológico realizado.
• Además, sigue habiendo una inercia hacia la no insulinización en los servicios de urgencias que, en parte motivada por la elevada carga asistencial y la escasez de tiempo, o por el desconocimiento teórico, debemos intentar romper buscando medidas de implementación de actitudes correctas ante descompensaciones diabéticas.
• Los urgenciólogos no debemos refugiarnos en nuestras condiciones laborales para delegar el ajuste del tratamiento antidiabético a otros niveles asistenciales.

O-132

CON LOS PIES EN LA TIERRA

Jesús Monllor Méndez; Pablo Ramos Panadero; Carmen Díaz Torres; Alejandra Cortés González; Cristian Guerrero Argumánez; David Rodríguez Bobada Caraballo

Hospital General La Mancha Centro, Ciudad Real

INTRODUCCIÓN

El Síndrome X, también conocido como enfermedad de la arteria coronaria no obstructiva (EAC), se establece más como un síndrome de exclusión que una enfermedad de diagnóstico directo. Tiene alta incidencia en mujeres postmenopáusicas obesas con otros factores de riesgo cardiovascular, como es el caso que nos ocupa. Es más, hay estudios que afirman que aproximadamente 60-70% de las mujeres a quienes se les realiza una coronariografía para evaluar una enfermedad isquémica cardíaca sospechada tienen una EAC no obstructiva. En la bibliografía también está descrita la asociación de esta patología a personas con labilidad emocional y tolerancia disminuida al dolor.
Numerosos estudios reflejan también una incidencia aumentada de eventos isquémicos en personas con este cuadro clínico. De hecho nuestra paciente tiene antecedentes en su familia de infarto de miocardio, por lo que el paso normal desde atención primaria debe ser el traslado a un centro donde pueda ser monitorizada y llevar a cabo la seriación enzimática.

OBJETIVO

Paciente derivada desde Atención Primaria por presentar dolor continuo retro esternal irradiado a hombro izquierdo que ha requerido numerosos ingresos en urgencias, más de 10 en el último año. No refiere náuseas ni pérdida de consciencia. Refiere cansancio, decaimiento y palpitaciones acompañantes. En cada uno de los ingresos previos en urgencias, se le ha administrado una variada cantidad de fármacos. Tanto de tipo Alnés como cafinitrina o Beta Bloqueantes... todos ellos con resultado insatisfactorio.

MATERIAL

El primer paso que se tomó fue solicitar un ELECTROCARDIOGRAMA y ECOCARDIOGRAMA a pie de cama que quedan descritos así:
EKG: “Trazado rítmico sinusal a 90 lpm, eje normal. Sin signos de BAV ni desnivelaciín de ST. No se asocian alteraciones de la repolarización”.
ECO: “Se advierte una leve disfunción diastólica por trastorno de la relajación del ventrículo izquierdo. Tronco y arterias pulmonares sin alteraciones”.
Tras lo anterior, el siguiente paso consistió en solicitar un CATETERISMO, que resultó normal. Finalmente se la diagnosticó como disfunción coronaria no obstructiva o SINDROME X.

RESULTADOS

Como ya ha sido descrito, es un diagnóstico fundamentalmente de exclusión, pero conviene profundizar un poco más en su posible causa. A nivel microvascular, se han propuesto diversas teorías etiológicas. Desde una variante del síndrome de Prinzmetal en forma de espasmo

coronario, que podría evidenciarse con un test de acetilcolina, hasta un microembolismo, descartado en este caso gracias al ecocardiograma realizado. También se ha valorado la posibilidad de situarnos ante una variante especial del Sdme. Takotsubo, donde una RMN cardiaca podría resultar de utilidad. De todas las opciones barajadas, la que más fuerza tiene a día de hoy es la disfunción endotelial de las coronarias. De hecho, algunos investigadores han encontrado en pacientes con síndrome X una afectación del endotelio no sólo coronario, sino también en la circulación periférica, apuntando que podría tratarse de un trastorno vascular generalizado.

CONCLUSIONES

- A día de hoy no existe un tratamiento eficaz para el Síndrome X. Se sitúa en el marco de patologías como la fibromialgia, con dolor crónico a intervalos de difícil desaparición.
- En la bibliografía aparecen varias propuestas de tratamiento farmacológico a largo plazo sin resultados realmente satisfactorios. El estudio de Ong P, propone el uso de IECA y Betabloqueantes como primera línea
- En el momento actual, el único tratamiento que está obteniendo resultados significativamente satisfactorios es la rehabilitación cardiaca.
- El estudio de Hambrecht R y Wolf A refleja una mejoría evidente en pacientes con dolor tipo anginoso y arterias coronarias normales que han llevado a cabo programas de rehabilitación cardiaca. Además permite al paciente una descarga de tratamiento farmacológico y técnicas invasivas con eficacia incierta.

O-133

CUMPLIMIENTO DE CRITERIOS DE CALIDAD EN LA ATENCIÓN AL ICTUS AGUDO POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS MÉDICAS PREHOSPITALARIO

Y. Martínez Martín; C. Cuadrado Hernández; E.P. Martínez González; N. Rodríguez Rodil; J. Martínez Gómez; N. Riera-lópez
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

El Ictus Agudo (IA) es la patología tiempodependiente que con mayor frecuencia atiende nuestro servicio de emergencias médicas (SEM) prehospitalario. Cada minuto que pasa, más de 2 millones de neuronas se pierden en la zona infartada.
Las Guías de Práctica Clínica (GPC) recomiendan realizar un registro de todos los IA que atienden los SEM para recoger ciertos parámetros de calidad (PC) que permitan valorar el correcto funcionamiento del protocolo código ictus (CI). Investigaciones ponen de manifiesto que la actuación conforme a los PC establecidos en las GPC, mejoran no solo los tiempos intrahospitalarios, sino la proporción de pacientes que reciben tratamiento de reperfusión. Concretamente en un estudio de Michigan, con cada PC correctamente cumplimentado, aumenta la proporción de pacientes de alta a casa (sin discapacidad).
Sin embargo, no hay suficientes estudios que hayan analizado la situación actual de la cumplimentación de esos PC por parte de un SEM.

OBJETIVO

Mostrar la frecuencia de cumplimiento de varios PC en un SEM, estableciendo como objetivo óptimo un 95% de los CI atendidos, y uno subóptimo de 90%. Comparar el cumplimiento de los PC en función del tipo de recurso enviado a atender al IA.

MATERIAL

Primera fase: búsqueda bibliográfica en PUBMED de estudios de calidad en el CI prehospitalario por un SEM.
Segunda fase: estudio observacional, retrospectivo, aleatorizado de una muestra de CI atendidos durante los años 2018 y 2019. Se calculó un tamaño muestral para la estimación de proporciones de 460 casos. Recogida de datos realizada por dos médicos del servicio que revisaron las historias clínicas una a una, rellenando un formulario electrónico (ADEGA). Se documentaron cada uno de los PC como VERDADERO/FALSO en función de su cumplimentación. Las frecuencias de cumplimentación se valoraron sobre el total de casos. Se estimaron las proporciones poblacionales con un intervalo de confianza del 95%, estableciendo que el PC se cumplió si superó el 94% de VERDADERO. Se documentó el tipo de recurso que se envió. Se realizó comparación de grupos (primer recurso UVI móvil frente a otros) mediante test de chi cuadrado. Se consideró estadísticamente significativos si $p < 0,05$.

RESULTADOS

Tras la búsqueda bibliográfica, el filtrado y la discusión entre los autores, se seleccionaron 9 PC.

Se revisaron aleatoriamente 460 historias clínicas de pacientes atendidos por sospecha de IA durante los años 2018 y 2019. En el 83% de los casos, el aviso se despachó a una UVI, en el 15% a un vehículo de intervención rápida y en 1% a un helicóptero sanitario. La tabla muestra la proporción de cumplimiento de PC en función del tipo de recurso y el total.

	UVI móvil N = 380	Resto N = 78	p	Total N = 458	Cumplimiento IC95%
¿Cursó preaviso?	95,1%	95,9%	0,76	95,2%	Sí
¿Despachó con máxima prioridad?	97,4%	78,1%	< 0,01*	94,3%	Sí
¿Hora de inicio de los síntomas?	90,1%	97,3%	0,05	91,2%	No
¿Registró glucemia?	95,6%	94,5%	0,69	95,4%	Sí
¿Registró antecedentes?	95,1%	98,6%	0,17	95,6%	Sí
¿Registró tratamiento previo?	87,5%	93,2%	0,17	88,4%	No
¿Registró escala de ictus?	94,5%	90,4%	0,18	99,3%	Sí
¿Registró escala Madrid Direct?	69,5%	67,1%	0,68	69,1%	No
¿Registró lugar de transferencia?	56,0%	50,7%	0,40	44,8%	No

CONCLUSIONES

- Un 55% (5/9) PC se cumplieron en más de un 94% de los casos y un 78% (7/9) en más de un 90%.
- Es necesario mejorar la proporción de registro de la hora de inicio de los síntomas, de la medicación previa, de la escala de detección de candidatos a trombectomía mecánica Madrid Direct y del lugar de transferencia.
- La recomendación de transferencia directa en la sala de imagen no se documentó en ningún caso.
- No se encontraron diferencias relevantes en la cumplimentación de PC según el tipo de recurso.

O-134

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE UNA SERIE DE CASOS PARA EL ABORDAJE DE LA DISFAGIA EN URGENCIAS

Gloria Rodríguez Urrutia; Teresa Agudo Villa; Sergio Chamorro Mínguez; Sara González De La Mano; David David Martín-Crespo Posada

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

INTRODUCCIÓN

La disfagia es un síntoma altamente prevalente, debido a procesos tanto estructurales como funcionales siendo importante poder identificar disfagia orofaríngea o esofágica. La primera, engloba alteraciones de la deglución de origen oral, faríngeo, laríngeo y del esfínter esofágico superior, especialmente la disfagia neurógena, es un síntoma grave con complicaciones que pueden llegar hasta la muerte del paciente, supone el 80% de las disfagias diagnosticadas, y la disfagia esofágica supone el 20% de las disfagias diagnosticadas, producida por causas mecánicas. Es importante, por tanto, determinar la etiología subyacente y evaluar la gravedad de la disfunción antes de iniciar el tratamiento. En cualquier paciente que se sospeche la existencia de una disfagia orofaríngea, independientemente de cuál sea la etiología, parece indicado realizar después de la historia clínica y antes de cualquier otro procedimiento diagnóstico, un test clínico y si es posible prueba de textura. Es por tanto fundamental diferenciar el tipo de disfagia que presenta el paciente cuando acude a los Servicios de Urgencias Hospitalarias, plantear mediante la historia clínica y la exploración física las pruebas complementarias pertinentes acorde con la localización, para establecer el tratamiento correcto, así como la derivación al especialista una vez descartada la gravedad de esta.

OBJETIVO

Analizar las características clínico-epidemiológicas, manejo terapéutico y evolución posterior de los pacientes que presentan disfagia y que acuden al Servicio de Urgencias. Realizar un diagnóstico diferencial adecuado, según la presentación clínica, teniendo en cuenta el origen de la disfagia (orofaríngea y esofágica). Describir las pruebas complementarias y decisiones terapéuticas que se realizan en el Servicio de Urgencias, así como su destino al alta.

MATERIAL

Se incluyeron en el estudio 6 pacientes que acudieron con disfagia como motivo de consulta principal, en el año 2023, excluyendo pacientes pediátricos. Se analizaron las características, clínico epidemiológicas, analíticas y pruebas complementarias, manejo y evolución posterior.

RESULTADOS

Se incluyeron 6 pacientes con disfagia, de los cuales 4 fueron hombres, con una media de edad de 71 años. De los seis pacientes cinco acudieron por disfagia orofaríngea, dos de las cuales eran a sólidos únicamente, el resto a sólidos y líquidos. La sintomatología fue de curso subagudo en el 80% de los pacientes. Se les realizó test clínico para diferenciar localización de la disfagia a un 33% de los pacientes, a dos pacientes

se les realizó prueba de textura. Se incluyó exploración neurológica en el informe clínico solo a dos, en uno se objetivó además de disfagia parálisis facial. Durante su estancia en Urgencias en 5 de los 6 se realizó valoración por Otorrinolaringología.Se realizó endoscopia al paciente con disfagia esofágica por sospecha de cuerpo extraño. De los 5 pacientes con disfagia orofaríngea solo uno fue valorado por neurología, el de menor edad al que se le realizó test de Tensilon y se inició tratamiento con corticoterapia oral a 1mg/kg e inmunoglobulinas e ingresó a cargo de Neurología, con diagnóstico de Miastenia Gravis. Cuatro de los pacientes se derivaron a consulta de Digestivo para estudio.

CONCLUSIONES

• La disfagia es un síntoma de importante valoración en el Sº de Urgencias por la posible gravedad subyacente y rápido desenlace que puede desarrollar.
• En este trabajo describimos 6 casos. Planteamos la importancia de la anamnesis buscando diferenciar entre disfagia alta (orofaríngea) y baja (esofágica) y factores de alto riesgo asociados como afectación respiratoria, afectación neurológica sistémica, aguda/subaguda/crónica y cuadro constitucional que nos ayudará a decidir entre el alta, ingreso o seguimiento en consultas ambulatorias por distintos especialistas.

O-135

REVISIÓN DE UN TRIENIO DE LA IMPLANTACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN EL ÁREA DE SALUD DE CÁCERES. ESTUDIO DE LA UNIDAD UME 5.1 Y H 5.1

José Bravo Castello; Silvia Chaves Álvarez
UME 5.1 y H 5.1 Cáceres

INTRODUCCIÓN

El ictus es una enfermedad que tiene un gran impacto sociosanitario, ya que además de su elevada incidencia (180/100.000 habitantes) supone la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda global. Aprovechando la revisión del CODIGO ICTUS por la incorporación del tratamiento endovascular, al integrarse en la nueva estrategia de Atención al Ictus en fase aguda del SES.

OBJETIVO

Reducir la mortalidad y mejorar la evolución funcional y calidad de vida de los pacientes con ictus, mediante la reducción de los tiempos de respuesta en la indicación y aplicación de los tratamientos quirúrgicos o de reperfusión, promoviendo la equidad y la calidad de la utilización de los recursos sanitarios; mejorar la eficiencia organizativa de la atención al ICTUS EN EXTREMADURA. La urgencia extrahospitalaria entraba para mejorar los tiempos. Después de afianzado el método, demostrar la coordinación EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS-URGENCIAS HOSPITALARIAS-SERVICIOS DE NEUROLOGÍA

MATERIAL

Material: Registro de los pacientes con el diagnóstico de ICTUS atendidos por la UME 5.1 de Cáceres y el Helicóptero H 5.1 de Malpartida de Cáceres durante el trienio 2021-2023
Método: A través de la hoja de registro (identificar horas, tratamientos previos, y aplicando las herramientas de la ESCALA RACE Y LA ESCALA CINCINNATI) y el vaciamiento de los datos de todos los casos susceptibles en el registro de la UNIDAD 5.1 de Cáceres durante el trienio evaluado

RESULTADOS

• 750 pacientes atendidos por el H 5.1 en el trienio 2021-2023.
• 3200 pacientes atendidos por la UME 5.1 en el trienio 2021-2023.
• 100% de los pacientes fueron derivados según el CODIEx.

CONCLUSIONES

• La identificación precoz desde Atención Primaria, la activación del 112 a través del CAUE y el envío de los SVA (UME 5.1 y H 5.1), la alerta precoz al Hospital de Referencia (Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres, Servicio de Urgencias y Servicio de Neurología en el caso de la UME 5.1) y en el caso del H 5.1 más variedad de Hospitales) y identificar mejora la atención integral de los pacientes con diagnóstico de ICTUS ejemplificando la CONTINUIDAD ASISTENCIAL como modelo avanzado de GESTIÓN.

O-362

HIPONATREMIA SEVERA, CONDICIÓN POTENCIALMENTE MORTAL INFRAVALORADA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Mauro Andrés Bosi[1], Susana Reviriego Mazaira[1], Mariana Gomes Porras[2]

[1]Las Lagunas, Distrito Costa del Sol, Málaga. [2] Hospital Regional Universitario de Málaga

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno iónico más prevalente tanto en el medio ambulatorio como hospitalario, afectando hasta al 20% de los pacientes críticos. Toda hiponatremia, especialmente la grave, asocia una alta morbi-mortalidad debido a que acarrea riesgo de edema y/o herniación cerebral. La corrección de la hiponatremia severa debe ser precoz y efectiva (al menos 4-6 mEq/L en las primeras 4-6 horas) mediante el uso de solución salina hipertónica (SSH) por vía venosa periférica. Por otro lado, la sobrecorrección de la hiponatremia puede provocar un Síndrome de Desmielinización Osmótica (SDO), por lo que el SSH no debe administrarse conjuntamente con otros tratamientos específicos.

OBJETIVO

Comparar la etiología y el abordaje terapéutico de la hiponatremia severa en 62 pacientes adultos valorados entre el Servicio de Urgencias y el Servicio de Endocrinología de dos hospitales universitarios durante el periodo enero 2023-2024.

MATERIAL

Estudio de corte transversal que incluyó 62 pacientes adultos con diagnóstico de hiponatremia severa de cualquier etiología. Se consideraron hiponatremias severas cifras de natremia plasmática corregida < 125 mEq/L y/o de instauración aguda (< 48 horas) y/o con sintomatología grave (vómito, distrés cardiorrespiratorio, somnolencia-coma, convulsiones). Se excluyeron los casos en los que no se midió simultáneamente el sodio en orina de micción y las hiponatremias hiperosmolares. El abordaje diagnóstico y terapéutico de la mitad de los pacientes se realizó en el Servicio de Urgencias de un hospital universitario de segundo nivel, y el 50% restante fue valorado en interconsulta por el Servicio de Endocrinología de un hospital universitario de tercer nivel durante el periodo enero 2023 - enero 2024. Los datos cualitativos se expresaron en valor absoluto y porcentaje y los cuantitativos mediante media ± desviación estándar (rango).

RESULTADOS

La tasa de éxitus fue del 24.2% (15/62 pacientes), de los cuales, 11 pacientes (73.3%) persistían con hiponatremia en la última determinación analítica.

De las 31 hiponatremias severas valoradas por Endocrinología, 30 fueron hipoosmolares y 1 euosmolar, 20, 6 y 5 fueron euvolémicas, hipovolémicas e hipervolémicas respectivamente, y solo 1 fue de instauración aguda. La natremia inicial fue 118.8 ± 5 mEq/L (103-124). El 58.1% fueron causadas por el Síndrome de Secreción de hormona antidiurética (SIADH) seguidas de la insuficiencia adrenal (16.1%), hipoaldosteronismo por resistencia a la aldosterona (12.9%), potomanía (9.7%) y cirrosis hepática (3.2%). La natremia al alta hospitalaria fue de 136 ± 4 mEq/L (127-144), 7 pacientes presentaban hiponatremia leve y no hubo ningún caso de sobrecorrección.

De las 31 hiponatremias severas valoradas en Urgencias, 27 fueron hiposmolares y 4 euosmolares, 15, 11 y 5 fueron euvolémicas, hipovolémicas e hipervolémicas respectivamente, y todas fueron consideradas crónicas. La natremia inicial fue 118.0 ± 5.2 mEq/L (103-124). Las dos etiologías más frecuentes fueron el SIADH y las pérdidas extrarrenales (19.4% cada una) seguidas de la insuficiencia cardiaca (22.5%), uso de diuréticos (12.9%, cirrosis hepática e hipoaldosteronismo por resistencia a la aldosterona (9.7% cada una) y la potomanía e insuficiencia adrenal (3.2% cada una). La natremia al alta hospitalaria fue de 132.3 ± 7 (124-156), de estos el 63.6% (14/22) fue dado de alta con hiponatremia (1 grave, 10 moderadas y 3 leves). Además, hubo 1 caso de sobrecorrección, pero no desarrolló SDO.

CONCLUSIONES

- Casi una cuarta parte de los pacientes con hiponatremia severa fallecen.
- Las cifras de natremia valoradas en Urgencias tienen un grado de severidad similar a las interconsultadas a Endocrinología y comparten como etiología más frecuente al SIADH, aunque en Urgencias también destacan las pérdidas extrarrenales y renales por uso de diuréticos tiazídicos y las dilucionales.
- El 68.1% de las hiponatremias severas son inadecuamente corregidas, tanto por infracorrección como por sobrecorrección, en Urgencias.

O-363

HIPERLACTATEMIA GRAVE EN URGENCIAS: ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Joaquín Valle Alonso; Leandro Noblia Gamba; Esther Montoro
Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia

INTRODUCCIÓN
La hiperlactatemia grave se asocia con altas tasas de mortalidad en pacientes críticos. Sin embargo, existen pocos datos en pacientes de urgencias.

OBJETIVO
Nuestro objetivo es investigar los resultados y etiología de los pacientes con hiperlactatemia en urgencias.

MATERIAL
Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo realizado en un hospital de atención terciaria del Royal Bournemouth Hospital y Hospital Santa Lucia en Reino Unidoy España. Se incluyeron pacientes adultos con una muestra de lactato venoso tomada en en urgencias en el plazo de una hora. Se excluyeron pacientes que sufrieron una parada cardiaca extrahospitalaria, que fueron hospital, fueron trasladados a otro hospital, fueron trasladados a otro hospital o faltaban datos clínicos.

RESULTADOS
De enero de 2020 a diciembre de 2022, 36 047 pacientes obtuvieron resultados de lactato venoso. De ellos, 11 343 pacientes fueron excluidos. De ellos, 466 pacientes (1,7%) tenían hiperlactatemia grave (lactato ≥10 mmol/L). Los pacientes con hiperlactatemia grave tenían más probabilidades de ingresar en la unidad de cuidados intensivos (UCI) que aquellos con niveles de lactato moderadamente elevados, ligeramente elevados o normales (57,3% frente a 41,7% frente a 22,5% y 14,0% respectivamente; p = 0,003). La tasa de La tasa de mortalidad a los 7 días fue significativamente mayor en los casos de hiperlactatemia grave (29,0%; OR 51,4 [IC del 95%: 39,3 - 67,1]), hiperlactatemia moderadamente elevada y hiperlactatemia leve. 67,1)), nivel de lactato moderadamente elevado (8,0%; OR 10,9 (8,8 - 13,7), y nivel de lactato ligeramente elevado (2,6%; OR 3,4 [IC 95%, 2,7 - 4,3]) en comparación con un nivel de lactato normal (0,8%). Infección sin shock (18,4%), tumor de órgano sólido (9,2%) y shock séptico (7,5%) fueron los diagnósticos principales más frecuentes en los pacientes con hiperlactatemia grave.

CONCLUSIONES
• La hiperlactatemia grave se asocia con un ingreso en UCI extremadamente elevado y mortalidad en pacientes ingresados en urgencias.
• La etiología más frecuente de la hiperlactatemia grave son infección sin shock.

O-392

DIFERENCIAS ENTRE SEXO Y EDAD EN LAS ALTERACIONES DE LA GLUCEMIA EN EL ÁMBITO PREHOSPITALARIO

Dolores Sánchez Blasco [1]; Antonio González Presmanes [1]; Nazaret Romero Pizarro [2]; María José Mena González [1]
[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Avincis Aviation España SAU

INTRODUCCIÓN
Las alteraciones de la glucemia son patologías cada vez más prevalentes en la población. Actualmente, muchos pacientes no son conscientes de los riesgos que suponen no controlar los niveles de glucemia. Las urgencias prehospitalarias cada vez afrontan más avisos de estas características.

OBJETIVO
• Describir la prevalencia de las patologías por alteraciones de la glucemia en un servicio de emergencias (SEM).
• Detallar la resolución de los pacientes con alteraciones de la glucemia.

MATERIAL
Estudio observacional descriptivo en el que se incluyen pacientes atendidos en un SEM del área metropolitana de núcleo urbano en los dos últimos años (2022-2023). Criterios inclusión: todos los pacientes con codificación de patología endocrino-metabólica relacionada con alteración de la glucemia como diagnóstico final. Criterios exclusión: se excluyen pacientes de octubre de 2023 por error en la extracción de la base de datos. Los datos se obtienen mediante la revisión de los informes asistenciales. Variables cuantitativas se expresan como media y desviación standard, cuantitativas frecuencias absolutas y relativas. Se realiza un análisis de variables cualitativas con el test. Chi Cuadrado. Significación: $p < 0.05$. IBM-SPSS-Statistics.

RESULTADOS
Se incluyen un total de 819 pacientes (71.3% hombres y 28.2% mujeres) siendo la media de edad de 53.8 años y una desviación típica de 19.3). La distribución por grupos etarios fue: edad de 45-64 años (45.5%), seguido de 18-44 años (25.8%) y > = 75 años (15.9%). El número de casos de hiperglucemia e hipoglucemia es de 345 y de 474 casos respectivamente (42.1% *vs.* 57.9%). La resolución de los pacientes con hipoglucemia es, alta en el lugar de 278 casos (58.6%) mientras que los pacientes con hiperglucemia son trasladados al hospital 194 casos (56.2%).
De los 474 casos totales de hipoglucemia, se observaron diferencias en la resolución de los pacientes: hipoglucemia severa con 136 casos de alta in situ (40.4%) y 60 casos de traslado al hospital (28%), seguido de pacientes con hipoglucemia corregida a la llegada de Soporte Vital de 130 casos de alta in situ (38.6%) *vs.* 28 casos de traslado al hospital (25.9%) y con 71 casos de alta in situ (21.1%) *vs.* 20 casos de traslado al hospital en hipoglucemias leve-moderada (18.5%). Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.048$).
Del número total de pacientes con hiperglucemia (345 casos), se observan que hay un mayor porcentaje de casos trasladados al hospital

frente al alta in situ (56.2% y 40.9% respectivamente). Sin embargo, en pacientes con hipoglucemia, el alta in situ es tres veces más frecuente que el traslado al hospital (337 *vs.* 108 casos).
Si realizamos una comparativa de alteraciones de la glucemia respecto al sexo observamos que, hay mayor número de casos en hombres con 325 casos (68.6%) *vs.* 149 casos (31.4%) mujeres en hipoglucemias y 261 casos (75.7%) hombres *vs.* 84 casos (24.3%) mujeres. Las diferencias son estadísticamente significativas ($p < 0.026$).
En cuanto a la edad agrupada, observamos que el grupo poblacional con más alteraciones de la glucemia es el de 45 a 64 años con 209 y 164 casos (hipo e hiperglucemia respectivamente). Las diferencias no son estadísticamente significativas ($p < 0.375$).

CONCLUSIONES

- Las alteraciones de la glucemia son intervenciones frecuentes en los servicios de urgencias prehospitalarios, siendo más habituales las hipoglucemias que las hiperglucemias.
- Los pacientes de mediana edad y género masculino son el grupo poblacional que más alteraciones de la glucemia presenta.
- La mayoría de los casos de hipoglucemias remontan a la llegada de Soporte Vital y no precisan traslado hospitalario.

P-0195

¿ES EL ICTUS TAN PREVALENTE?

María Josefa Custodio García; Raquel Prieto Jiménez; Lucía González López; Ruth García García
Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

El accidente cardiovascular, también conocido como ICTUS, es una de las enfermedades graves con mayor prevalencia a nivel mundial tiempo dependientes, ya sea por la interrupción del flujo sanguíneo como por rotura de un vaso en el área cerebral, suponiendo daños cerebrales graves e incluso la muerte.
La atención y detección temprana es crucial para dar paso a las opciones de tratamiento (posibles/oportunas) y reducir al mínimo las secuelas.
Desde el triaje de nuestro hospital el personal de enfermería evalúa o reevalúa al paciente (en caso de activación extrahospitalaria) y se aplica la Escala Rankin Modificada para corroborar la clínica y en consecuencia activación del código lo antes posible.

OBJETIVO

· Analizar epidemiologia de los códigos ictus activados en nuestra área de salud.
· Incidencia por sexo, edad, comorbilidades, morbimortalidad.
· Análisis de tratamientos (antiagregante y anticoagulante) frente a la patología a estudio.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio de cohorte mediante una recopilación propia de datos de los pacientes que acudieron con activación de código ictus a nivel extrahospitalario como desde el triaje y pasaron por la atención inmediata en nivel 1 durante el año 2023.
A partir de ello, se ha realizado una base de datos recogiendo edad y sexo, antecedentes de FR asociados, eventos tromboembólicos previos, hábitos tóxicos, tratamiento antiagregante y anticoagulante de base; clínica debutante, activación del código, tipo de ACV sufrido, si tuvo y cuál fue el tratamiento inmediato, tiempo de ingreso, secuelas y éxitus debido a la causa.

RESULTADOS

Se ha recogido un total de 776 pacientes con una edad media de 74 años, de los cuales 646 fueron activados como código. De estos, el 79,20% fueron ACV con diagnóstico real, 278 hombres con una edad media de 74,7 años y 237 mujeres con una edad media de 77,3 años.
En cuanto a la etiología del evento tromboembólico, tanto en hombres como en mujeres el 60% son isquémicos. Los ictus hemorrágicos fueron casi el doble en varones (44) que en el sexo opuesto (26). En torno al 9% de los casos recogidos fueron AIT.
El total de exitus registrados con diagnostico final de ICTUS han sido 37, con una tasa de mortalidad total del 7,2%; de los cuales 21 son hemorrágicos y 16 isquémicos. Con respecto a la causa, el 30% de los ictus hemorrágicos han fallecido frente al 4,1% en caso de isquemia.

CONCLUSIONES

- El sexo del paciente no influye claramente en la predisposición a padecer ictus, en contra posición a la edad y tener factores de riesgo vascular.
- Claramente los eventos isquémicos (tromboticos/ cardioembolicos) son altamente más prevalentes que las hemorragias. EL mayor índice de mortalidad se encuentra en ictus hemorrágicos.
- La mayoría de estos eventos (más del 70%) debutan con alteraciones motoras y del lenguaje como única manifestación.
- La tasa de mortalidad es baja (7,2%) para tratarse de una patología tan prevalente, con una mayor incidencia en el caso hemorrágico.
- La proporción de códigos ictus activados en nivel I en comparación con el diagnostico final de accidente cerebrovascular en torno al 80%, por lo que concluimos que el método de actuación aplicado en nuestro hospital durante el año 2023 ha sido óptimo siempre con la meta de obtener mejores resultados.

P-0201

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LOS PACIENTES ONCOLÓGICOS ATENDIDOS EN EL SUH DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DURANTE LOS AÑOS CIRCUNDANTES A LA PANDEMIA POR COVID-19

S. Sánchez Ramón; R.M. Ibán Ochoa; A.M. Blanco Ledo; R.M. Castellano Flórez; J.R. Oliva Ramos; A.M. Arévalo Pardal

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las patologías más frecuentes en el mundo y es importante estudiarla para intentar mejorar la supervivencia, la calidad de vida y la atención de estos pacientes. Las enfermedades neoplásicas ocasionan una sintomatología o algunas complicaciones que, en muchos casos, obligan a estos pacientes a acudir a los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

OBJETIVO

- Conocer los tipos tumorales que sufren los pacientes que acuden a un SUH.
- Conocer el motivo de consulta y el diagnóstico de estos pacientes en un SUH.
- Conocer la influencia que ha tenido la pandemia por SARS-COV-2 en los pacientes que acuden a un SUH.

MATERIAL

Tipo de estudio: Estudio descriptivo transversal retrospectivo.
Población: Pacientes mayores de 18 años atendidos en el Servicio de Urgencias hospitalarias de 3er nivel
Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años, con una enfermedad neoplásica sólida que acuden a urgencias por problemas relacionados con su patología tumoral.
Criterios de exclusión: Pacientes menores de 18 años, con neoplasias hematológicas, que acuden a urgencias por problemas no relacionados con su patología tumoral o pacientes cuya historia clínica no se corresponde con el objeto de estudio.
Análisis estadístico: El estudio estadístico llevado a cabo tras el almacenamiento de datos de los pacientes en una base de datos de EXCEL se realizó mediante el programa estadístico SPSS 26.0, obteniéndose una muestra que fue utilizada para realizar un estudio descriptivo de dichos resultados.

- Las **variables cuantitativas** continuas se describieron como media ± desviación estándar (DS) si la distribución es normal y como mediana y rango si la distribución no es normal. Además, para realizar la comparativa de medias de las variables cuantitativas se utilizó t de Student con valores distribuidos normalmente.
- Dentro de las **variables cualitativas**, cabe mencionar que se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas (%). Para determinar la asociación entre este tipo de variables se utilizó la prueba chi cuadrado, considerándose significativo un nivel de confianza del 95 (p<0.05) y un p-valor menor de 0,05.

RESULTADOS

De los 113 pacientes que forman parte de la muestra, 60 fueron varones y 53 mujeres con una media de edad de 65,2 ± 12,04 años, el 98% de los pacientes ten un tumor primario conocido, siendo las localizaciones más frecuentes para ambos sexos el pulmón, la mama y el cáncer colorrectal. El 63% de los pacientes estaban diagnosticados de tumores en estadios avanzados y el 88% presentaba metástasis en el momento de la asistencia urgente. El motivo de consulta más habitual fue el mal control del dolor, obteniendo además una asociación estadísticamente significativa entre sexo y mal control de dolor ($p < 0,023$):acuden al SUH por mal control de dolor el doble de hombres que de mujeres. Tuvo gran relevancia en el estudio la influencia de la pandemia por Covid-19, provocando una reducción a la mitad del número de urgencias oncológicas entre 2019 y 2020, manteniendo, incluso, cifras inferiores a la época prepandémica durante 2021. Se ha visto una asociación estadísticamente significativa entre el número de infecciones y el año de atención: una reducción de más del 60% entre los años 2019 y 2020 con tendencia a disminucion en el 2021.

CONCLUSIONES

• Los pacientes oncológicos no representan un gran volumen dentro del global de un SUH se ha visto una tendencia al alza en los últimos años,es necesario estar preparados para atender a este tipo de pacientes y la diferencia existente por género

• La pandemia por Covid-19 ha tenido un gran impacto siendo la población oncológica afectada por esta problemática, pero son necesarios más estudios para determinar la profundidad de la huella que esta situación ha dejado.

P-0244

HIPONATREMIA ASOCIADA A FÁRMACOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

L. López Vinardell; B. García Javier; A. Alonso Gardon; N. Morón Carande; J. Casabon Salas; L. Campins Bernadàs

Hospital de Mataró, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia supone una importante causa de consulta en los servicios de urgencias (SU). Sin embargo, la hiponatemiainducida por medicamentos es infradiagnosticada especialmente en el paciente geriátrico. Conocer los fármacos causantes y los parámetros a analizar puede ayudar a prevenir su aparición y facilitar su manejo.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es describir los principales fármacos causantes de hiponatremias, analizar las pruebas realizadas para determinar la causa de la hiponatremia y evaluar los cambios de medicación realizados al alta, así como el número de re-consultas al SU a los 30 días.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes adultos que consultaron el SU de un hospital secundario con diagnóstico de hiponatremia secundaria a fármacos de acuerdo al informe de ingreso al SU entre Junio 2022 y Diciembre 2023. Se revisó la medicación del paciente, sus comorbilidades, los síntomas en el momento de consulta, el lugar de procedencia y el destino al alta del SU. Para analizar la causalidad de la hiponatremia se recogió la natremia (Nap), la osmolaridad plasmática (Osmp), la osmolaridad en orina (Osmo) y el sodio en orina (Nao). También se recogieron los cambios de medicación realizados al alta y las reconsultas a los 30 días. Los datos se obtuvieron de la receta electrónica, la historia clínica informatizada y el informe de ingreso y de alta. El análisis estadístico se realizó mediante el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

Se incluyeron 83 pacientes (edad media: 80 años; 80,7% > 75 años y 19,3% < 75 años), con las siguientes comorbilidades: hipertensión 84,3%, diabetes 31,3%, insuficiencia renal 30,1%, demencia 22,9%, fibrilación auricular 19,3%, ICC 12,0%, cardiopatía isquémica 12,0%, ictus 12,0%, EPOC 10,8% e historia oncológica 9,6%. Un 80,7% (n = 67) pacientes provenían de domicilio, un 12,0% (n = 10) del Centro de Atención Primaria y un 7,2% (n = 6) de residencias. El 57,8% (n = 48) de los pacientes eran polimedicados con ≥ 8 fármacos.

Un 42,2% (n = 35) de los pacientes presentaban sintomatología susceptible de hiponatremia moderada (nauseas/dolor abdominal, confusión/mareo y astenia) y un 57,8% (n = 48) de los pacientes mostraban sintomatología grave (somnolencia, caídas, convulsiones, disnea y vómitos). Los principales fármacos relacionados con la hiponatremia fueron 79,5% (n = 66) diuréticos (66,3% HC7TZ, 9,6% furosemida y 3,6% clortalidona), 10,8% (n = 9) antidepresivos, un 7,2% (n = 6) antiepilépticos y un 2,4% (n = 2) antibióticos.

En los 83 pacientes se determinó el Nap (n = 37 < 125mmol/L, n = 41 125-129mmol/L, n = 5 130-134mmol/L) y en 41 (49,4%) pacientes la Osmp (n = 32 < 275mOsm/L y n = 9 > 275mOsm/L). La determinación del Nao se realizó en 33 (39,8%) pacientes (n = 7 < 40mmol/L y n = 26 > 40mmol/L) y la Osmo en 26 (31,3%) pacientes obteniendo en todos valores > 100mOsm/L. Solamente en 17 (20,5%) pacientes se realizaron las cuatro determinaciones necesarias.
62 (74,7%) pacientes fueron hospitalizados, 10 (12,0%) dados de alta a su domicilio, 4 (4,8%) fueron derivados a residencia y 7 (8,4%) fallecieron. Al alta hospitalaria se suspendió el fármaco causante en el 65,1% (n = 54) de los casos y se mantuvo o disminuyó la dosis en el 30,1% (n = 25). 4 (7,4%) de los 54 pacientes a los que se les suspendió el fármaco y 8 (32,0%) de los 25 pacientes a los que se les había mantenido/disminuido la dosis, reconsultaron al SU a los 30 días. (p = 0,0078; test exacto de Fisher).

CONCLUSIONES

- Los principales fármacos implicados en las consultas al SU por hiponatremia de causa farmacológica son los diuréticos y los antidepresivos.
- En un 79,5% de los casos no se realizan todas las pruebas necesarias para determinar que la causa sea realmente farmacológica.
- El 32,0% de los pacientes a los que no se les suspende el fármaco causante reconsultan a los 30 días del alta presentando hiponatremia.

P-1159

DOLOR Y HEMATURIA CON DOBLE SORPRESA

R. López González; J. Rodríguez Albo; S.M. Gayol Huerga; F. Romero Barrio; G. Fernández Fernández; S. El Mahmoud Alhamad
Hospital Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Se denomina síndrome de Wünderlich a la hemorragia retroperitoneal espontánea. Se trata de una entidad poco frecuente y de etiología variada. Su importancia radica en su forma típica de presentación como una situación urgente que puede implicar compromiso vital. En 1856 el médico Carl August Wünderlich hizo una completa descripción clínica y la llamó apoplejía espontánea de la cápsula renal. La etiología tumoral es la más frecuente (adenocarcinoma y angiomiolipoma), seguida de la vascular (aneurisma, malformaciones arterio-venosas) y de causas infecciosas (pielonefritis, tuberculosis…).
El síndrome del cascanueces o síndrome de *nutcracker* se debe a la compresión de la vena renal izquierda, generalmente entre la aorta y la arteria mesentérica superior, lo que se denomina síndrome del cascanueces anterior. Con menor frecuencia, la compresión de la vena renal izquierda se origina entre la aorta y el cuerpo vertebral; esta variante se denomina síndrome del cascanueces posterior. La clínica suele cursar con hematuria y dolor pélvico

OBJETIVO

Presentamos un caso de síndrome de Wünderlich con síndrome de cascanueces concomitante, en una paciente valorada en nuestro servicio de urgencias.

MATERIAL

Mujer de 53 años que acude derivada desde atención primaria, por cuadro de 3 días de evolución de dolor en fosa renal izquierda, que irradia hacia ingle, asociando hematuria y fiebre de 38ºC. Niega clínica miccional los días previos.
Exploración: Consciente y orientada. T 38,1 °C. TA 121/70. Eupneica. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en fosa ilíaca izda con puño percusión renal izda positiva. Peristaltismo conservado.
Analítica: Leucocitos 13300 con desviación izda, hemoglobina 10,8. PCR 113, función renal sin alteraciones con hematuria en analítica de orina. Resto de analítica normal.
Tras analgesia persiste dolor, por lo que se r ecografía abdominal a pie de cama por persistencia de la clínica y los resultados analíticos y tras visualizarse lesión en riñón izdo y líquido perirrenal se completa el estudio con TAC con el resultado de masa exofítica, de morfología redondeada de aproximadamente 3 cm sugestiva de angiomiolipoma como primera posibilidad, acompañada de importante cantidad de líquido libre localizado en el espacio perirrenal y engrosamiento de las fascias renales anterior y posterior, compatible con hematoma perirrenal en probable relación con Síndrome de Wünderlich. Dilatación de la vena renal izquierda, que se encuentra parcialmente comprimida entre la arteria mesentérica superior y la aorta (forman un ángulo de 22º), compatible con Síndrome del Cascanueces. No se objetiva sangrado activo.

RESULTADOS
La paciente ingresa en el servicio de urología solicitándose interconsulta a radiología intervencionista, que descarta intervención en ese momento dada la ausencia de sangrado activo. Tras manejo conservador, con tratamiento antibiótico y analgésico, desaparece la hematuria, la fiebre y el dolor con resolución del hematoma perirrenal, siendo la paciente dada de alta con revisiones periódicas en consultas externas.

CONCLUSIONES
• Es importante tener en cuenta el síndrome de Wünderlich en el diagnóstico diferencial ante un cólico nefrítico, ya que un retraso en el diagnóstico y tratamiento puede derivar en un elevado riesgo de mortalidad.
• Una vez realizado el diagnóstico, las opciones terapéuticas son la cirugía o la embolización terapéutica; sin embargo, en los casos en los que no se detectan signos de malignidad en la TAC ni sangrado activo en la arteriografía, podría realizarse un manejo conservador con pruebas de imagen cada tres meses.
• El síndrome del cascanueces es una causa infrecuente de hematuria que hay que contemplar cuando no se encuentra otra etiología causante.
• La ecografía a pie de cama en urgencias permite un diagnóstico rápido de entidades que pueden necesitar posteriormente otras pruebas de imagen (en este caso TAC) evitando desplazamientos innecesarios del paciente y optimizando los tiempos de diagnóstico y tratamiento.

P-1262

BULIMIA LLEVADA AL LÍMITE

E. Guilló Quiles; M.A. Mínguez Cebrián; G. Garberí Juan; V.A. Krompiewski Fernández; M. Lerma Lucas
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN
Los trastornos de conducta alimentaria son trastornos relacionados con la autopercepción y la distorsión de la imagen corporal. Están en aumento en la última década y no reciben el trato ni el manejo que se merecen debido a que no son tratados como enfermedades potencialmente mortales.

OBJETIVO
La bulimia nerviosa se caracteriza por la aparición de episodios de descontrol alimentario, que llevan al paciente a efectuar un consumo rápido de grandes cantidades de comida, siendo habitual la puesta en marcha a continuación de medidas encaminadas a neutralizar los efectos de los atracones. En los periodos intercríticos el paciente tiende a ayunar ya que participa plenamente del ideal anoréxico.

MATERIAL
Se presenta el caso de una mujer de 36 años de edad con antecedentes de Bulimia nerviosa y síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) ablacionado.
La paciente consulta en dos ocasiones en los servicios de urgencias durante el año 2023 por episodios de ansiedad y depresión sin cambios en tratamiento (desvenlafaxina + diazepam) ni modificación de conducta por parte de psiquiatría y psicología de referencia.
Deterioro progresivo de la paciente con baja ingesta calórica y episodios de purgaciones repetidas con pérdida de peso muy llamativa con IMC 12.5 (altura 165cm/ peso 35 kg).
Avisan familiares el día de su atención por deterioro del nivel de conciencia y con respuesta solo a la llamada. A su llegada a urgencias la paciente presenta estado agónico, con respiración superficial y apneas prolongadas.

RESULTADOS
Se observa una paciente caquéctica, sat 65% y TA indetectable. Tº 35.3ºC, frialdad cutánea y cianosis distal.
Se realiza dextro en box de críticos con resultado inferior a 30md/dl. Se administra glucemia en bolo así como perfusión sueros glucosados pero la paciente persiste glucemia baja.
A nivel neurológico, paciente en coma, con pupilas midriáticas arreactivas con hipotonia (Glasgow 3).
Presenta parada cardiorrespiratoria en box de criticos por lo que se inicia soporte vital avanzado, con aislamiento de vía aére y compresiones torácicas. Persistencia de niveles indetectables de glucemia a pesar de tratamiento intensivo para corrección del mismo y se mantiene la reanimacion por 50 min no siendo efectiva, certificando el fallecimiento de la paciente.

CONCLUSIONES

- Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz de estos pacientes, ya que con frecuencia pueden tener consecuencias irreversibles para el paciente como es nuestro caso.
- Los TCA pueden inducir graves repercusiones nutricionales que, por un lado interfieren en el tratamiento psicológico y, por otro, ponen en peligro la vida del paciente.
- Parece impesable que en el siglo que vivimos un paciente pueda morir por desnutrición severa.

P-1303

OMENTO, EPIPLÓN MAYOR... ALERTA ANTE EL DOLOR ABDOMINAL EN URGENCIAS

R. López González; A. Cabezas Amurgos; M. Iglesias Vela; J.T. Camino Acha; M.T. Ampudia García; A. Alonso Arevalo
Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El infarto omental es una causa poco frecuente de dolor abdominal en Urgencias, en ocasiones olvidado e infravalorado ante los posibles diagnósticos diferenciales. Pueden ser primarios o secundarios a cirugía abdominal.
El omento o epiplón mayor es un repliegue peritoneal formado por capas de tejido graso. Cuando se infarta origina necrosis aséptica y un proceso inflamatorio que afecta al peritoneo. En ocasiones cursa de forma Inéspecífica simulando otras causas de dolor abdominal, lo que dificulta la sospecha diagnóstica.

OBJETIVO

Presentamos el caso de un infarto omental secundario a cirugía abdominal previa, con el objetivo de resaltar las características clínico-radiológicas que presenta y la importancia de incluirlo en el amplio espectro de causas de dolor abdominal que motiva la asistencia a Urgencias.

MATERIAL

Varón de 64 años que acude a Urgencias por dolor en epigastrio y flanco izquierdo de 2-3 días de evolución que empeora con los movimientos y la tos, acompañado de meteorismo, no relacionado con las comidas y que no cede con analgesia habitual. No refiere fiebre, vómitos, alteraciones del hábito intestinal ni síntomas miccionales.
Entre los antecedentes personales destaca pancreatectomía corpocaudal con esplenectomía tres meses antes por un tumor pancreático localizado de origen neuroendocrino.
El paciente está afebril y con constantes dentro de los límites de la normalidad.
A la exploración destaca abdomen blando, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo, con ruidos hidroaéreos normales.
La analítica presentaba 15.000 leucocitos con neutrofilia y Proteína C reactiva de 100. El resto de parámetros (procalcitonina, transaminasas, amilasa, lipasa, urea, creatinina electrolitos y sedimento de orina), normales.
La radiografía de tórax y abdomen no mostraron datos de obstrucción intestinal, litiasis ni neumoperitoneo.
Ante la sospecha de complicación quirúrgica, se solicitó un Tac Abdominal con contraste intravenoso en el que se apreciaba una colección subfrénica izquierda de 6,2 cm en craneocaudal con grasa en su interior, infarto omental en epiplón mayor y pequeña cantidad de líquido libre en pelvis.

RESULTADOS

Dada la estabilidad hemodinámica del paciente y la ausencia de datos de abdomen quirúrgico se decidió alta y tratamiento conservador con

analgésicos, antinflamatorios y revisión en unos días. La evolución resultó favorable con desaparición de los síntomas en una semana y ausencia de complicaciones posteriores.

CONCLUSIONES

1. El infarto omental suele cursar de forma Inéspecífica simulando otras causas de dolor abdominal, siendo infrecuente las nauseas, vómitos y diarrea, lo que dificulta su sospecha, pudiendo desencadenar un abdomen agudo, a veces con complicaciones como obstrucción intestinal, adherencias, invaginación o perforación de colón.
2. Es importante considerar en Urgencias el diagnóstico diferencial con otras patologías causantes de dolor abdominal agudo como colecistitis, apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, fístulas pancreáticas postcirugía, adherencias,litiasis, neumoperitoneo o carcinomatosis peritoneal.
3. El diagnóstico de elección, ante la sospecha clínica de infarto omental es la tomografía con contraste intravenoso que muestra aumento de densidad y trabeculación del tejido graso omental y, en ocasiones, colecciones líquidas Actualmente, en ausencia de parámetros de infección se recomienda tratamiento conservador con antinflamatorios y antibioterapia si fuera preciso. En los casos que lo precisen, como colecciones infectadas, se realizará la punción- drenaje ecoguiada de dicha colección.
4. Destacamos la importancia de considerar el infarto omental en el amplio abanico de diagnósticos de sospecha ante un paciente que acude a urgencias por dolor abdominal, con síntomas y analítica Inéspecíficos y poco concluyentes, sobre todo con antecedentes de cirugía abdominal previa. De esta manera se realizará un diagnóstico precoz y correcto evitando complicaciones posteriores.

P-1382

NO TODO PUEDE SER ANSIEDAD: A PROPÓSITO DE UN CASO DE GUILLAIN-BARRÉ

Yesica Milena Buitrago Rocha; Ángel Cabezas Amurgos; Rubén López González; Isabel Gómez de Lucas; Mar Bances Robles; Marta Iglesias Vela

Hospital Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Las polineuropatías agudas inmunomediadas, tipo síndrome de Guillain-Barré, son una de las causas más comunes de debilidad aguda adquirida y, a menudo, están provocadas por una infección previa. Pueden complicarse en algunos casos por insuficiencia respiratoria o disfunción autonómica, por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz son importantes. La variante clínica Miller-Fisher (MFS), caracterizada por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, ocurre en aproximadamente del 5 al 10 por ciento de los casos. En el 20 por ciento desarrollarán cierta debilidad en las extremidades. Los anticuerpos contra GQ1b (un componente ganglió-sido del nervio) están presentes en entre el 85 y el 90 por ciento de los pacientes con MFS.

OBJETIVO

Presentamos un caso de Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher, con Ac GQ1b +, en una paciente con ansiedad reactiva sin otros antecedentes.

MATERIAL

Mujer de 43 años natural de Argentina, residente en España desde hace 6 meses con mala adaptación al país y laboral y que ha abandonado su trabajo por estrés. Refiere sensación de acorchamiento en los cuatro miembros y “voz nasal” de 4 días de evolución siendo valorada por el servicio de psiquiatría y diagnosticada de “ansiedad reactiva” pautándose diazepam. Acude a Urgencias tras 6 días de tratamiento por empeoramiento de los síntomas, refiriendo diplopía y dificultad progresiva para mover los labios “no puedo hacer el gesto de dar un beso” y debilidad de las 4 extremidades, más en superiores, con Inéstabilidad.
Exploración física: TAS 124/80 mm (hg), SpO2: 97%,fc 86 Temp: 35,7ºC. Consciente, orientada. Lenguaje fluente. Voz nasal, gangosa. Leve disartria. Imposibilidad para la motilidad ocular extrínseca en todas las posiciones de la mirada, refiere que ya no tiene diplopía, “mirada congelada”, ptosis palpebral bilateral, más acusada izquierda, asociada a dificultad para soplar, sonreír, compatible con diplejía facial. Disfagia para sólidos. Fuerza proximal de extremidades superiores 3+/5, distal 4/5, severa ataxia y dismetría dedo-nariz bilateral fuerza en extremidades inferiores 4/5, dismetría talón-rodilla. Sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. RCP flexor bilateral. marcha Inéstable Resto anodino.
• Analítica urgente: Leucocitosis sin desviación. Resto normal.
• Bioquímica urgente de LCR: 2 leucocitos, 95 proteínas, 300 hematíes, glucosa normal. PCR de virus neurotropos en LCR negativa.
• Rx tórax, ECG y TAC sin hallazgos significativos.

RESULTADOS

Con la sospecha de Síndrome de Guillain Barré se realiza Punción lumbar en Urgencias, y tras el resultado de citoquímica básica se decide ingreso en neurología e iniciar tratamiento con Inmunoglobulinas IV con significativa mejoría de la clínica. Durante ingreso se hace RMN cerebral sin alteraciones. En analítica presenta Anticuerpos anti-gangliósido Anti-GQ1b con Resultado en zona gris y Anti-GD1b: Positivo débil para isotipo IgG.
EMG/ENG: afectación preganglionar de nervios faciales y de medianos y cubitales de MMSS, hallazgos compatibles con una forma regional de síndrome de Guillain-Barre (forma tronco-braquial), esta forma a veces se superpone con un síndrome de Miller-Fisher (que puede a veces ser incompleto).
Tras tratamiento rehabilitador, al alta persiste afectación facial periférica izquierda y oculomotora binocular, aunque consigue realizar leve abducción del OD y supraducción de OI.

CONCLUSIONES

• Un diagnóstico precoz es de suma importancia para instaurar un tratamiento adecuado e inmediato evitando complicaciones.
• Debemos evitar que un diagnóstico psiquiátrico previo, ansiedad reactiva en este caso, nos condicione a la hora de valorar trastornos orgánicos en un paciente.
• Destacar la importancia de estar muy atentos en la entrevista y exploración clínica, ya que a veces resulta complicado reconocer con exactitud síntomas o déficit neurológicos que se desarrollan de forma inconsciente, de los que realmente son por una afectación motora.

P-1385

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ICTUS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Elisa Ingelmo Astorga [1]; Diego Fernández Sánchez-Gabriel [1]; Rubén Pérez García [1]; Beatriz Martín Pérez [1]; Francisco Martín Rodríguez [2]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2] Emergencias Sanitarias Valladolid

INTRODUCCIÓN

El ictus se define como un déficit neurológico focal de presentación brusca, no convulsivo, secundario a alteración del flujo sanguíneo en el sistema nervioso central. Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cerebrovasculares suponen la tercera causa de mortalidad en el mundo occidental, la primera de discapacidad física en personas adultas, y la segunda causa de demencia, tras la enfermedad de Alzheimer. Actualmente la gran mayoría son de origen isquémico, representado el 68% del total frente un 32% de las que tienen un origen hemorrágico, aumentando este último en los países con menos nivel socioeconómico.

OBJETIVO

Analizar los factores asociados a mortalidad en aquellos pacientes en los que se activa un código ictus.

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo desde octubre de 2019 hasta agosto de 2021. Criterios de inclusión: pacientes > 18 años diagnosticados de ictus en una provincia española y trasladados a las unidades de atención especializada. Criterios de exclusión: menores de 18 años, gestantes, pacientes oncológicos en cuidados paliativos, pacientes con ictus de origen hemorrágico o patología no cerebrovascular. Variables independientes: demográficas (edad, sexo); antecedentes personales (AP) (insuficiencia cardiaca (IC), cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, hemiplejia, enfermedad pulmonar obstructiva, diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad hepática); destino de los pacientes (unidad de cuidados intensivos (UCI) y unidad de ictus). Variable dependiente principal: mortalidad en el primer año. Variables cuantitativas continuas: mediana y rango intercuartílico (RIC). Variables cualitativas: frecuencias absolutas y relativas (%). Comparativa de variables cuantitativas y cualitativas: U de Mann-Whitney, Chi-cuadrado. Análisis univariante mediante regresión de Cox y multivariante para la mortalidad anual. Significación estadística: se consideró significativo un nivel de confianza del 95% ($p < 0.05$)
Resultados Tamaño muestral: 205 pacientes. Edad mediana: 76 (RIC: 65-83) años, 113 varones (55,1%) y 92 mujeres (44,9%). Edad mediana varones: 73 (RIC: 63-80), mujeres: 78 (RIC: 72-85) años ($p = 0,007$). La mortalidad acumulada al año fue del 19,5% (40 pacientes), 16 varones (14,2%) y 24 mujeres (26,1%) ($p = 0,032$).
Respecto al estudio univariante: dentro del grupo de supervivientes, mediana de edad 75 años (RIC: 73-88), grupo de los no supervivientes

84 (RIC: 73-88); con un HR de 1,078 (IC95%: 1,040- 1,118). La IC, el linfoma y la demencia fueron determinados como factores de riesgo para mortalidad. En cuanto al ingreso en UCI se mostró como un factor de riesgo de mortalidad, presentando un HR de 2,469 (IC95%:1,035-5,886; p = 0,042) y el ingreso en unidad de Ictus parece demostrar un mejor pronóstico, presentando un HR de 0,357 (IC95%: 0,192-0,666). En el estudio multivariante: los factores que se mostraron estadísticamente significativos (p < 0,05) en relación con la mortalidad en el primer año fueron: la edad (HR: 1,058 (IC 95% 1,016-1,101), IC (HR: 2,281 (IC 95% 1,219-4,652); ingreso en UCI (HR:3,117 (IC95%: 1,239-7,842); y no ingresar en unidad de Ictus (HR: 0,500 (IC95%: 0,253-0,991).

CONCLUSIONES

• Los pacientes que son trasladados a Urgencias por ictus son, en su mayoría, varones con edades avanzadas. Esta patología causa una mortalidad considerable. Se observa que la edad, la presencia de IC, la demencia, el ingreso en UCI y no ingresar en unidades de ictus se asocian con un mayor riesgo de mortalidad. Disponer de estas unidades resulta fundamental para el manejo terapéutico y ha demostrado disminuir la mortalidad en este grupo de pacientes.

• La mortalidad acumulada anual en el grupo de mujeres fue más elevada que en el de varones y se asocia de forma significativa en el grupo > 75 años. Parece evidente que la valoración del sexo en este grupo poblacional es importante para establecer un riesgo de mortalidad desde el inicio. Además, los pacientes con edad más avanzada no solo sufren mayor incidencia, sino que tienen peor pronóstico.

P-1512

PARÁLISIS MIGRATORIA: RETO EN URGENCIAS

Ana Elena Collada Fernández [1]; Manuel Jiménez Rodríguez [2]; Ana María Gallegos Álvarez [3]; Javier Pastor Murillo [4]; Rosario Gómez Menacho [5]

[1]Centro de Salud Don Benito Oeste; [2]Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena, Badajoz; [3]Centro de Salud Don Benito Este; [4]Centro de Salud Villanueva de la Serena Norte; [5]Centro de Salud Villanueva de la Serena Sur

INTRODUCCIÓN

La parálisis migratoria, una presentación rara de migraña, plantea desafíos únicos en el entorno de urgencias. Este fenómeno, caracterizado por la pérdida temporal de la función motora asociada a cefalea migrañosa, merece atención especial. La introducción de este caso pretende destacar la rareza de esta entidad clínica y resaltar la importancia de su reconocimiento en la práctica de urgencias.

OBJETIVO

Analizar un caso clínico de parálisis migratoria, explorando sus características clínicas, diagnóstico diferencial y manejo en el servicio de urgencias. El objetivo es aumentar la comprensión de esta presentación atípica de migraña, permitiendo una identificación temprana y una atención más eficaz en el ámbito de las urgencias.

MATERIAL

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de un paciente que ingresó al servicio de urgencias con episodios recurrentes de parálisis migratoria. Se recopilaron datos clínicos, incluyendo la historia médica, exploración física y pruebas complementarias. Se utilizaron términos del Medical Subject Headings para estructurar el análisis.

RESULTADOS

El paciente presentaba episodios de parálisis migratoria, caracterizados por la pérdida súbita de la función motora, especialmente en extremidades. Los síntomas siempre estaban precedidos por una cefalea migrañosa. Las pruebas de neuroimagen y estudios de laboratorio no revelaron anormalidades estructurales o metabólicas significativas. El tratamiento se centró en la gestión de los episodios agudos y la prevención de recurrencias.

CONCLUSIONES

• La parálisis migratoria, aunque rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con pérdida de función motora aguda.

• Este caso subraya la importancia de la anamnesis detallada y la observación clínica para identificar patrones migranosos asociados a la parálisis. La ausencia de hallazgos anormales en pruebas complementarias destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario y la exclusión de otras causas.

• Este informe destaca la complejidad de las manifestaciones atípicas de la migraña en urgencias y enfatiza la necesidad de una atención integral y personalizada para mejorar los resultados clínicos.

P-1536

ABORDAJE INSÓLITO DE UN CASO DE "FIEBRE CROMÁTICA": UN DESAFÍO EN URGENCIAS

Ana Elena Collada Fernández [1]; Ana María Gallegos Álvarez [2]; Manuel Jiménez Rodríguez [3]; Rosario Gómez Menacho [4]

[1]Don Benito Oeste; [2]Don Benito Este; [3]Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena, Badajoz; [4]Centro de Salud Villanueva de la Serena Sur

INTRODUCCIÓN
La fiebre, aunque común en la práctica médica, puede presentarse en formas inusuales y desafiantes. Nos enfrentamos a un caso atípico de urgencias que involucra un fenómeno singular denominado "fiebre cromática", caracterizado por cambios de color en la piel del paciente. Este caso desafía los paradigmas convencionales y destaca la importancia de explorar manifestaciones inusuales en el ámbito de las urgencias y emergencias.

OBJETIVO
Explorar y describir un caso clínico de "fiebre cromática" que se presenta de manera atípica en el servicio de urgencias, con el objetivo de aumentar la conciencia sobre manifestaciones inusuales de condiciones médicas comunes.

MATERIAL
Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de un paciente admitido en el servicio de urgencias con síntomas atípicos de fiebre. Se recopilaron datos clínicos, se realizaron pruebas de laboratorio y se documentaron imágenes para analizar la evolución del caso. Se utilizó una combinación de términos del Medical Subject Headings y Descriptores en Ciencias de la Salud para contextualizar el estudio.

RESULTADOS
El paciente presentaba fiebre recurrente acompañada de cambios cromáticos en la piel, que variaban desde tonos azules hasta tonos rojos intensos. Las pruebas de laboratorio revelaron marcadores inflamatorios elevados, pero no se identificaron causas comunes de fiebre. La tomografía computarizada reveló una vascularización anómala en la dermis, sugiriendo una conexión entre la respuesta inflamatoria y los cambios cromáticos.

CONCLUSIONES
• Este caso de "fiebre cromática" desafía la comprensión convencional de las presentaciones febriles en urgencias.
• La asociación entre la vascularización anómala y los cambios de color en la piel subraya la importancia de una evaluación exhaustiva en casos de fiebre atípica.
• La identificación de manifestaciones inusuales puede llevar a un diagnóstico temprano y a un manejo más efectivo de condiciones médicas complejas.
• Este informe destaca la necesidad de estar alerta a presentaciones clínicas inusuales en el ámbito de las urgencias, fomentando así una práctica médica más informada y adaptable.

P-1581

TINNITUS: ¿SE ESCUCHA UN GLOMUS CAROTÍDEO?

Isabel Conesa Predosa; Inés Gutiérrez París; Sara Hayde Constenla Ramos; María Villalba Calvente; María Dolores González Romero; Ana Belén Cruz Alcaide

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

INTRODUCCIÓN
Mujer de 31 años con síndrome de ovario poliquístico, sin otros antecedentes de interés, que consulta a urgencias por presentar cuadro de acúfenos en oído izquierdo, de un mes de evolución, de carácter pulsátil, durante todo el día que solo desaparece con el decúbito lateral derecho. Se acompaña de sensación de taponamiento y limitación para las actividades de la vida diaria. No cefalea, fiebre ni otra clínica acompañante. Buen estado general, consciente, orientada, colaboradora, eupneica en reposo, sin focalidad de neurológica.
Otoscopia bilateral normal.
Se deriva a otorrinolaringología quien solicita resonanacia magnética, sin hallazgos patológicos.
Tras un año, la paciente acude a su médico de atención primaria por continuar con acúfenos y por aparición de tumefacción laterocervical derecha solicitándose:
Hemograma con 5910 leucocitos con 44% Neutrófilos.
Bioquímica con glucosa 83, urea 45, creatinina 0.71, iones, enzimas hepáticas, amilasa y serología de hepatitis, VIH y sífilis negativo. Ferritina 472.
Rx de tórax sin hallazgos patológicos.
En Ecografía de partes blandas se aprecia nódulo cervical sólido, hipoecoico y muy vascularizado, con vasos de baja resistencia en su interior, de 4 x 3 cm que abre bifurcación carótida y se encuentra rodeado por arteria carotida externa y arteria carótida interna sugestivo de paraganglioma/glomus carotídeo.

OBJETIVO
Como diagnóstico diferencial ante la clinica de la paciente se debe tener presente todos los tumores laterales del cuello: adenopatías cervicales benignas o malignas, quiste branquial, tumor mixto de la parótida, otros tumores de glándulas salivales, aneurisma carotídeo, tiroides ectópico, neurofibroma.

MATERIAL
Debemos realizar prueba de imagen más especifica (RMN o TAC) así como biopsia en algunos casos para filiar extensión así como histología.

RESULTADOS
Se deriva a Cirugía Cardiovascular donde se realiza RNM, confirmándose tumoracion lobulada bien delimitada. La masa se encuentra en espacio carotídeo derecho, predominantemente en bulbo, produciendo desplazamiento anterolateral de la carótida externa y desplazamiento posterior de la interna.
En TAC dirigido a cuello la tumoración se encuentra localizada inferiormente en región de bulbo carotídeo, con crecimiento superior hasta

alcanzar medialmente la altura de la masa lateral del atlas y el espacio parafaríngeo derecho.
Se procede a tratamiento quirúrgico como tratamiento definitivo, desapareciendo los acúfenos y sintomatología de la paciente.

CONCLUSIONES

• El tumor glomus carotídeo es un tumor neuroendocrino que se origina en el cuerpo carotideo, es poco frecuente y generalmente asintomático. Aunque se trata de un tumor benigno, su capacidad invasiva y comportamiento silente, lo convierte en una entidad patológica que requiere diagnóstico y tratamiento oportuno.
• La base para el diagnóstico se fundamenta en la sospecha y el examen clínico. Se presenta como una masa submandibular indolora, de crecimiento lento, móvil en sentido lateral, pero a su vez fija en sentido longitudinal (signo de Fontaine). Puede presentar sintomatología por compresión de estructuras vecinas: dolor cervical, disfonía, estridor, odinofagia, etc. El crecimiento lento y gradual se traduce en una demora entre su aparición y la consulta.
• Los síntomas pueden ser acúfenos, ronquera, dolor de garganta, dificultad para tragar, parálisis parcial o adormecimiento de la lengua, debilidad o dolor en los hombros, cambios en la visión o párpados caídos, presión arterial alta, hipertiroidismo, palpitaciones, síndrome de Horner y soplos.
• El tratamiento consiste en la resección quirúrgica, la que debe ser efectuada por un cirujano que domine las técnicas de reconstrucción vascular del territorio carotídeo, en particular en los casos de mayor tamaño con el objetivo de minimizar las complicaciones neurológicas centrales y periféricas. Los tratamientos adyuvantes no han demostrado beneficios.

P-1592

LO DE SIEMPRE, ¿NO?

Fermín Talavera Díaz-Alejo [1]; Nuria Almeida Molina [1]; María Eugenia López Gómez [1]; Álvaro Thomas-Balaguer Cordero [2]
[1]Gerencia de Atención Primaria de Toledo; [2]Urgencias, Hospital Universitario de Toledo

CASO CLÍNICO

Varón de 53 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, artritis reactiva de Reiter en tratamiento con Certolizumab y nefrectomía izquierda secundaria a Tuberculosis, que acude por epigastralgia de 24 horas de evolución con irradiación a hipocondrio derecho, de tipo cólico. No náuseas ni vómitos. No empeora con la ingesta. Última deposición normal. No fiebre. Última ingesta de una taza de café, según refiere el paciente "como siempre".
Exploración física
Tensión arterial: 98/78 mmHg Temperatura: 36.4 ºC. Frecuencia cardiaca: 109 lpm. Saturación de oxígeno: 99%.
Buen estado general, consciente y orientado en tres esferas. Normohidratado, normoperfundido, normocoloreado. Tendente a hipotensión.
Auscultación cadiopulmonar: Normal.
Abdominal: Ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, importante defensa abdominal a la palpación de región epigástrica y de hemiabdomen derecho, siendo dolorosas a la palpación. Signo de Murphy positivo. Blumberg negativo.
Pruebas complementarias
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 92 lpm, eje normal, QRS estrecho, no alteraciones agudas de la repolarización.
Radiografía abdominal: Heces en ampolla rectal. No signos de neumoperitoneo.
Radiografía tórax: Índice cardiotorácico conservado, no alteraciones parenquimatosas, senos costofrénicos libres sin derrame pleural.
Analítica:
• Bioquímica: Glucosa 136 Urea 40 Creatinina 1.03 Filtrado glomerular 82.5 Sodio 136 Potasio 4.2 GOT 20 GPT 16 Bilirrubina Total 0.78 PCR 163.1 Amilasa 40.
• Gasometría Venosa: pH 7.40 Lactato 19.
• Hemograma: Hemoglobina 15.2 Hematocrito 45.7 VCM 93.8 CHCM 33.2 Leucocitos 26.200 Neutrófilos 20.400 Linfocitos 4100.
• Coagulación: Normal.
TAC Abdominal: Cambios inflamatorios en segmento largo del ángulo hepático del colon, con desestructuración de la pared y colección adyacente con signos sugestivos de microperforación. Hallazgos en probable relación con diverticulitis complicada con microperforación versus lesión neoplásica perforada, recomendando colonoscopia tras resolución de episodio agudo.
Evolución en urgencias
Durante su estancia en urgencias y tras el resultado de las pruebas complementarias se pauta sueroterapia, antibioticoterapia de amplio espectro, analgesia y se decide ingreso a cargo del Servicio de Cirugía para intervención quirúrgica urgente con diagnóstico de diverticulitis complicada con microperforación versus lesión neoplásica perforada.

El resultado de la anatomía patológico determinó como diagnóstico final diverticulosis complicada con diverticulitis y signos sugestivos de perforación.

CONCLUSIONES

• El dolor abdominal agudo es una patología que oscila entre un 5-10% en Urgencias hospitalarias.
• No siempre podemos llegar a un diagnóstico etiológico exacto, pero incluye patologías de etiología grave que pueden acabar en la realización de un tratamiento quirúrgico urgente.
• Las herramientas más útiles para su manejo son una buena historia clínica y una cuidadosa exploración física, que dirigirán el resto de pruebas complementarias que nos ayudarán a llegar a un diagnóstico final.
• El conocimiento de patologías más frecuentes según los cuadrantes abdominales también nos orienta para alcanzar un diagnóstico final.
• Importancia de signos de alarma como taquicardia, hipotensión, distensión abdominal, ruidos de lucha, masas pulsátiles, cambios en las características del dolor bruscos, abdomen en tabla o bajo nivel de consciencia para establecer la gravedad del cuadro y evitar la demora en el tratamiento.
• La perforación de víscera hueca supone un reto diagnóstico por el amplio abanico de formas de presentación, así como etiologías posibles del cuadro.
• Para el diagnóstico, el estudio debe incluir analítica sanguínea, ECG (para descartar enfermedad cardiaca), radiografía de tórax, abdomen y TAC abdominal (gold estándar (mayor sensibilidad, identificación de localización de la lesión).
• Dentro del tratamiento se incluye la monitorización y fluidoterapia intensiva, sonda nasogástrica, antibioterapia de amplio espectro (cobertura gramnegativos y anaerobios) y la intervención quirúrgica según gravedad.

P-1633

DOCTOR, NO PUEDO DORMIR

R. Hernández Cardona; L. Sánchez Santos; V. Priego Martínez; L. González Ferreira; O. Zhygálova Zhygálova; P. Bailo Castilla
Hospital Universitario de Burgos

INTRODUCCIÓN

El meningioma es el tumor benigno más común, representando el 13-26% de los tumores intracraneales.
A menudo los síntomas neuropsiquiátricos pueden ser su única manifestación.
Estudios en adultos han arrojado que los tumores hipofisiarios o los meningiomas no tratados pueden producir insomnio, mala calidad del sueño y alteración de los ritmos circadianos.

OBJETIVO

En este caso se trata de una paciente de 40 años que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de insomnio de 4 semanas de evolución.
Refería además una ganancia de peso no cuantificada asi como un cierto grado de enlentecimiento cognitivo.
La paciente estaba siendo tratada por su médico de Atención Primaria con benzodiacepinas e inductores del sueño.
Nuestro objetivo es establecer un diagnóstico correcto con los medios a nuestro alcance y plantear una solución o tratamiento del problema.

MATERIAL

Para desarrollar el caso clinico se realiza un estudio descriptivo de artículos científicos recuperados mediante revisión bibliográfica en las bases de datos: PubMed y SCIELO. La estrategia de búsqueda se formuló a partir de los descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS): “Guideline”, “Case Reports”, “Writing” y “Publishihg” y las diferentes ecuaciones de búsqueda como: Guideline and Case Report and Writing.

RESULTADOS

El caso clinico que nos ocupa se trata de una paciente de género femenino de 40 años de edad que presenta un cuadro de insonmio de 4 semanas de evolución. La paciente referia un trastorno de conciliación, asi como despertares frecuentes durante la noche.
Habia experimentado una ganancia ponderal no cuantificada en este periodo de tiempo.
Presentaba además un enlentecimiento cognitivo y psicomotor.
En una valoración inicial de la paciente se objetiva una tensión arterial de 134/78,una frecuencia cardiaca de 86 lpm y una saturación del 99%.
La paciente estaba afebril.
Neurologicamente la paciente se encuentra consciente y orientada en tiempo y espacio, sin datos de focalidad.
Tanto la auscultacion cardiaca y pulmonar asi como el abdomen y las extremidades inferiores no presentaban datos relevantes en la exploración.
Como pruebas complementarias se solicita una analítica completa con hemograma, bioquímica y coagulación, asi como un sistemático de orina. Como único hallazgo significativo se objetiva una leucocituria con presencia de flora bacteriana en orina.

Se completa el estudio diagnóstico con una TAC Craneal dando como hallazgo la existencia de una masa probablemente extraxial frontal derecha, heterogénea, con áreas hipodensas en su interior en relación con focos de necrosis, sin evidencia de calcificaciones, que mide 7,26 x 5,2x 5,53 cm (APxTRxCC) con patrón de captación tras CIV.
Dicha lesión asocia áreas hipodensas en relación con edema, ejerciendo efecto de masa sobre estructuras adyacentes obliterando el ventrículo lateral ipsilateral y III ventrículo, desplazando la línea media de 16 mm aproximadamente, en relación con herniación subfacial.
La paciente tras consultar con neurólogo de guardia es ingresada en planta a su cargo.

CONCLUSIONES

- El meningioma es un tumor que surge de las meninges. Se desarrollan en la duramadre, la capa más externa de tejido que recubre y protege el cerebro y la médula espinal.
- Es el tipo más común de tumor primario cerebral.
- Por lo general son tumores de crecimiento lento.
- Son más frecuentes en las mujeres y tienden a aparecer en personas alrededor de los 60 años en adelante.
- La exposición a la radiación, en especial durante la infancia, es el único factor de riesgo ambiental que se conoce para el desarrollo de este tumor.
- Los meningiomas pueden diseminar a otras partes del SNC.
- Los sintomas relacionados con el meningioma dependen de la localización del tumor.
- El primer tratamiento para el meningioma es la cirugía. Además la mayoría de los pacientes reciben tratamientos adicionales con radioterapia y/o quimioterapia.

P-1638

CÓLICO RENAL ATÍPICO

Sonia del Amo Diego; Raúl Martín Aparicio Alonso; Vanesa Amores Sierra; Marta Román Garrido; Manuel Mejías Gil; Marta Fuentes de Frutos

Hospital Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en Urgencias es el dolor lumbar, con diagnóstico diferencial entre cólico renal y dolor de origen mecánico como principales opciones, si bien no son las únicas.

OBJETIVO

Recordar los síntomas de alarma frente al dolor lumbar, sin minimizar las opciones menos frecuentes que, por menos frecuentes no son imposibles.

MATERIAL

Exposición de un caso, a priori sin dificultad puesto que es un caso claro de cólico renal, pero cuyo origen no era litiasis.

RESULTADOS

Paciente de 53 años, mujer, que acude a Urgencias por dolor lumbar izquierdo, tipo cólico, de 24 h de duración. En Atención Primaria ha sido diagnosticada de cólico renal (con tira de orina positiva para leucocitos y hematíes), pautando analgesia, con mejoría parcial. Analítica sin alteración de función renal y leve leucocitosis, pero dolor EVA 10/10, con mejoría escasa a pesar de analgesia IV (EVA 8/10), motivo por el cual se solicita ecografía.
Los resultados no son concluyentes, pero se objetiva LOE, por lo que deciden realización de TAC para mejor definición de la causa del dolor, objetivándose tumoración de riñón izquierdo (más probable angiomiolipoma) complicada con sangrado. Se avisa a Urolgía, decidiendo ingreso para completar estudio y valorar tratamiento definitivo del tumor.

CONCLUSIONES

En el caso de nuestra paciente, el mayor síntoma de alarma fue el dolor de mal control, probablemente causado por el sangrado del tumor. De cualquier forma, no debemos obviar o minimizar síntomas que pueden indicar la necesidad de pruebas complementarias y tratamiento específico de la causa subyacente.

P-1691

A PROPÓSITO DE UN CASO: CUANDO NUESTRO CUERPO NOS MANDA SEÑALES

María Alonso Cortejoso [1]; Diego Serrano Alises [2]; Ana Yolanda Rodríguez Torres [3]; Naysla Melissa Villota González [4]; Álvaro Lago Lestayo [1]; David Alexander Quintero González [5]

[1]C.S. Cigales; [2] C.S. Tórtola; [3] C.S. Pilarica; [4] C.S. Tudela de Duero; [5] C.S. Rondilla I

INTRODUCCIÓN

Paciente varón de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con los siguientes antecedentes, hipertensión arterial, dislipemia, exfumador, cardiopatía isquémica crónica revascularizada con stents. En tratamiento con irbesartan-hidroclorotiazida, ácido acetil salicílico 100, bisoprolol, simvastatina y omeprazol. El paciente es traído en ambulancia a urgencias por síncope con pérdida de conocimiento de menos de un minuto de duración y posterior recuperación espontánea, mientras se encontraba sentado en una terraza. Buen control de esfínteres. Refiere vista nublada y sudoración acompañante, sin dolor torácico ni palpitaciones en relación con el episodio. El paciente refiere al menos otros dos episodios similares este año por los que no consultó. Niega otra sintomatología acompañante. Refiere ingesta hídrica habtitual de 1,5-2 litros diarios.

OBJETIVO

La finalidad de presentar este caso es la importancia que tiene realizar un buen diagnóstico diferencial, descartar posibles causas y saber interpretar los signos y síntomas así como los resultados de pruebas complementarias. En este caso un síncope puede ocurrir por múltiples factores cómo patología cardiaca, neurológica, traumatismos, tóxicos, alteraciones metabólicas, alteraciones hidroelectrolíticas...

MATERIAL

En triaje el paciente presenta las siguientes tensiones, una sistólica de 136 mmHg y una diastólica de 69 mmHg. Además de una frecuencia cardiaca de 47 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 99% y una temperatura de 35,5ºC.
En la exploración, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientado, sin alteraciones en la focalidad neurológica. Refiere encontrarse asintomático tras el episodio. Presenta una auscultación cardiaca rítmica, sin soplos y una auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. El abdomen es blando y depresible sin dolor. Y las extremidades inferiores no presentan edemas.
Se realiza un ECG con ritmo sinusal a 55 latidos por minuto, QRS estrecho y onda T y P negativas en V1.
En la radiografía de tórax no se objetiva patología pleuropulmonar aguda.
Se pide una analítica con enzimas cardiacas y un sistemático de orina, dónde únicamente cabe destacar un sodio en sangre de 128 mmol/L con una osmolaridad plasmática de 270, además de un sodio en orina de 37 mmol/L y una osmolaridad urinaria de 1300 mosmol/kg.

RESULTADOS

Se decide interconsulta con Cardiología dados los antecedentes del paciente para descartar origen cardiológico de los síncopes, quienes deciden ampliar el estudio con una ecocardioscopia con FEVI conservada, sin alteraciones de la contractilidad, una función del ventrículo derecho conservada y una insuficiencia mitral grado 2 ya conocida. Indican que en el momento actual el paciente no presenta datos de alarma ni en el ECG, ni en el ecocardiograma, ni ha presentado elevación de enzimas de daño miocárdico, por lo que no consideran ingreso por parte de su servicio.
A la vista de los resultados de la analítica, observamos una hiponatremia moderada-severa por lo que se decide de nuevo realizar otra interconsulta, en este caso al servicio de Medicina Interna, quienes objetivan que se trata de una hiponatremia hipoosmolar euvolémica en paciente en tratamiento con tiazidas.
Iniciamos tratamiento en bolo de 100 mL de suero salino hipertónico al 3%, además de restricción hídrica.

CONCLUSIONES

- Dados los resultados analíticos, se sospecha una hiponatremia verdadera debida a un síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) en paciente en tratamiento con tiazidas, por lo que se decide ingreso en planta de Medicina Interna para control evolutivo de la hiponatremia con control analítico, restricción hídrica y retirada de hidroclorotiazida.

P-1693

EL GRAN OLVIDADO DE UN PACIENTE PRURIPATOLÓGICO ONCOLÓGICO

Diego Serrano Alises [1]; María Alonso Cortejoso [2]; Naysla Melissa Villota González [3]; Ana Yolanda Rodríguez Torres [4]; Álvaro Lago Lestayo [2]; David Alexander Quintero Gutiérrez [5]

[1]C.S. Tórtola, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]C.S. Cigales, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]C.S. Tudela de Duero, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]C.S. Pilarica Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [5]C.S. Rondilla 1, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN
Varón de 66 años sin alergias medicamentosas conocidas, como antecedentes presenta un Carcinoma microcítico de pulmón en lóbulo inferior derecho estadio IVB, en tratamiento con quimioterapia, además DM2 y dislipemia. En tratamiento con Metformina, metformina + metformina y Atorvastatina. Para su proceso oncológico tambien tiene pautado Ondansentron, Metoclopramida, Fentanilo, Enoxaparina, Pantoprazol, Paracetamol, Laxantes, Pregabalina y Diazepam.
El paciente acude por presencia de moco en orofaringe que no consigue expulsar, sin disfagia para líquidos ni sólidos. Acompañado de debilidad generalizada.

OBJETIVO
La finalidad de exponer dicho caso clínico es poner de manifiesto la importancia de las constantes en triaje, sin obviar ninguna a pesar de la gravedad del paciente, en este caso se retrasó el tratamiento de la cetoacidosis hasta no precisar los resultados de las gasometrías y de las analíticas, sin haber realizado previamente una glucemia basal en triaje.

MATERIAL
El paciente fue valorado por Otorrinolaringología, descartando cuerpo extraño.
TA 90/60 FC 129 SpO2 93% Tº 35ºC (9:33h) GLUCEMIA CAPILAR 374 mg/dl (15:15 h).
En la anamnesis refiere como datos relevantes, abundante mucosidad sin tos, disuria y niega dolor torácico.
A la exploración: Mal estado general, dolorido sin saber expresar la localización, taquipneico. Muy obnubilado, poco colaborador. Presenta sequedad orofaringea. ACP: ritmico, sin soplos. MVC. No ingurgiración yugular. PPRBN, sin alteraciones abdominales, salvo livideces. EEII, sin edemas, con livideces, pulsos presentes y sin signos de TVP.
Se le aplica ventimask a 9 L.
Se solicita gasometría arterial (pH 7.01 pCO2 no detectable, pO2 56.5 HCO3 6.4), debido a la dificultad para extraer la primera prueba, previamente se extrajo una gasometría venosa (pH 6.95, pCO2 31.7, pO2 34.8, HCO3 7.
En la analítica: leucopenia, neutropenia, plaquetopneia, glucosa de 337 mg/dl, PCR 62.6, Dímero D 873, abundantes leucocitos y bacterias en sistemático de orina.
En la radiografía de tórax se objetiva masa hiliar en LID ya conocida y diagnosticada de carcinoma microcítico.
AngioTC Arterias Pulmonares: Descarta patologia tromboembólica. Presencia de parcheados de aumento de densidad debído a proceso infecioso en língula y LSD. Masa pulmonar sin cambios. No derrame pleural ni pericárdico.
ECG: ritmo sinusal, 140 lpm, BRD Y HAI ya conocidos.

RESULTADOS
En resumen, nos encontramos frente a un paciente con: Cetoacidosis diabética, Neumonía en língula y LSD, Insuficiencia Respiratoria, Posible ITU, Leucopenia y Plaquetopenia como posible efecto de la quimioterapia.
En primer lugar se realiza interconsulta con Medicina Intensiva, los cuales lo rechazan por patología oncológica.
Iniciamos tratamiento con bicarbonato 1/6 molar 250 ml + 1000 SSF 0.9%, antibioterapia con ceftriaxona y azitromicina. Bomba de perfusión de insulina.

CONCLUSIONES
- Se realiza interconsulta a Medicina Interna, tras consensuar con oncología para mejor manejo de la pluripatologia.
- Se amplian pruebas complementarias solicitando hemocultivos, urocultivos, virus respiratorios nasofaríngeos, antigenuria y cultivo de esputo.

P-1742

CÓDIGO CRISIS

G. Garberí Juan; E. Guilló Quiles; V.A. Krompiewski Fernández; M.A. Mínguez Cebrián; M. Lerma Lucas
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

Las crisis epilépticas suponen un 1% de las asistencias en los servicios de urgencias. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una de cada diez personas sufre una crisis epiléptica (CE) a lo largo de su vida si vive 80 años.
En los últimos años numerosos trabajos han demostrado la importancia del tratamiento precoz en las crisis graves, ya que la duración de las crisis determina el pronóstico de las mismas.

OBJETIVO

Por todo ello, se han modificado los tiempos de actuación y se han introducido nuevos términos con el fin de dar prioridad a estos pacientes para mejorar su asistencia, tratamiento y mejorar el pronóstico a largo plazo. El objetivo es dar a conocer un nuevo concepto, CÓDIGO CRISIS, con el fin de priorizar y adecuar tratamientos y considerar las crisis graves como patología tiempo dependiente.

MATERIAL

CRISIS EPILÉPTICA URGENTE: nuevo concepto que trata de diferenciar a aquellos pacientes que requieran una atención prioritaria tanto de tratamiento como de acceso a pruebas diagnósticas, incluyendo a los paciente en estatus epiléptico, crisis en acúmulos o crisis de alto riesgo de evolucionar a un estado epiléptico.
El estatus epiléptico (EE) es una emergencia médica de etiología diversa en la que fallan los mecanismos de terminación de las crisis ocasionando que una crisis sea excesivamente prolongada o se produzcan crisis recurrentes sin recuperación entre ellas. Teniendo en cuenta que se ha demostrado que la duración de la crisis y la demora del tratamiento se ha relacionado directamente con el pronóstico del paciente se han modificado los tiempos a partir de los cuales se considera que estamos ante un EE tanto focal (10 minutos) como generalizado (5 minutos EE convulsivo, 15 minutos EE ausencias).
CÓDIGO CRISIS: nuevo concepto para intentar optimizar tiempos y tratamientos en aquellos pacientes con crisis potencialmente graves. Se incluyen aquellos que cumplan criterios de crisis epiléptica urgente y se excluyen pacientes terminales o con pronóstico de supervivencia inferior a 6 meses, así como aquellos pacientes con gran dependencia.

RESULTADOS

El cambio de tiempo en cuanto a determinar cuándo estamos ante un paciente con EE, modifica nuestra forma de afrontar una crisis comicial. Se mantienen las medidas generales habituales frente a todas la crisis pero se acortan los tiempos del uso de benzodiacepinas así como iniciar los fármacos anticrisis. (FIGURA1)

CONCLUSIONES

- Se ha demostrado que el iniciar precozmente el uso tanto de benzodiazepinas así como de fármacos anticrisis mejora el pronóstico del paciente.
- Código crisis como nuevo concepto para optimizar el tiempo diagnóstico y tratamiento de las crisis graves.
- La elección del tratamiento dependerá del tipo de crisis epilépticas, las comorbilidades del paciente y la eficacia y seguridad del fármaco.

P-1756

ME CUESTA RESPIRAR DESDE HACE DOS MESES

Audrey Morales Rodríguez; Mario Ernesto Ágreda Fernández; Noiva Díaz García; Julieta Zlatkes Kirchheimer; Susana Pérez Antón; Paloma Gallego Rodríguez
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

INTRODUCCIÓN
Mujer de 62 años, sin antecedentes de interés, que nunca ha acudido al médico. En esta ocasión accede acudir a urgencias acompañada por una amiga por disnea de dos meses de evolución, con tos y expectoración de aspecto normal. Niega fiebre ni sensación distérmica. No clínica de insuficiencia cardiaca. Hace 4 meses presentó un pico febril y además refiere pérdida de 10 kg de peso no justificado en este tiempo.
A la exploración pulmonar presenta hipoventilación en campo izquierdo, al poner fonendo en tórax se palpa masa dura end mama izquierda, al explorar presenta pezón retraído, mama de consistencia pétrea y herida en pliegue submamario con drenaje de material seroso. Se realiza analítica en la que no presenta alteraciones significativos. En la radiografía de tórax derrame pleural izquierdo sin poder descartar masa, aumento densidad radiológica en mama izquierda. La paciente es ingresada para estudio por síndrome constitucional, siendo diagnosticada de cáncer de mama estadio IV (ganglionar, derrame pleural maligno, linfangitis carcinomatosa, óseas y probable anexial). Inicia tratamiento de primera línea con letrozol y abemaciclib, ingresa un mes más tarde con insuficiencia respiratoria secundaria a broncoespasmo por neumonía intersticial, TEP subsegmentario y sindrome de distrés respiratorio agudo, falleciendo en dicho ingreso.

OBJETIVO
Importancia de realizar exploración detallada, en este caso la paciente consultaba por la disnea, pero no presentaba clínica ni de infección respiratoria ni de insuficiencia cardiaca, al realizar la exploración cardiaca es cuando se aprecia al poner el fonendo consistencia dura por lo que exploro mama.

MATERIAL
Anamnesis, exploración, pruebas complementarias, tratamiento.

RESULTADOS
Realizar una aproximación diagnóstica al paciente en urgencias para poder optimizar tratamiento.

CONCLUSIONES
• La importancia de la exploración en urgencias, si solo nos centramos en un síntoma es probable que no obtengamos información suficiente para realizar un diagnóstico correcto.

P-1764

NO FUE UN ICTUS, NO LO FUE...

S. Valido Pérez [1]; E. Valido Pérez [2]; L. Betancor Pérez [1]; F. Matos Fortunato [1]; Andrés de La Cruz Betancor [1]; P. González Padrón [1]
[1]Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa, Las Palmas; [2]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN
La parálisis de Todd es una parálisis muscular de una porción corporal después de una crisis epiléptica, habitualmente de tipo parcial motora en el mismo territorio, muy típica de los miembros y suele resolverse en 48 horas. La parálisis puede afectar también al lenguaje, la posición de los ojos e incluso la visión. Ciertas veces, suele confundirse con sintomatología del ictus, el cual es una patología frecuente en los servicios de urgencias que debe ser tratado con celeridad para reducir al máximo las secuelas a largo plazo, de ahí nuestro interés por este caso clínico.

OBJETIVO
Describir la parálisis de Todd, patología de características muy similares al ictus, a tener en cuenta en los servicios de urgencias; evitando así, pruebas complementarias innecesarias.

MATERIAL
Escogimos el caso de paciente, que acude a urgencias por déficit motor con activación de código ictus.
Recolectamos datos de presentación clínica, antecedentes personales, estudios de laboratorio, Tomografía computada (TC), tratamiento y evolución.

RESULTADOS
Mujer de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, ictus lacunar hemisférico izquierdo cursando con paresia en miembro superior derecho (MSD), intervenida de meningioma occipital izquierdo en 2015, con epilepsia focal residual, en tratamiento con levetiracetam 500 mg 1-0-1.
Además, presenta alteración de la marcha progresiva de etiología indeterminada, probablemente de origen vascular. Acudió al servicio de urgencias por crisis de inicio parcial consistente en clonias en MSD que se hicieron generalizadas, con debilidad posterior de dicha extremidad y hemianopsias derechas, sin desconexión del medio. No disartria, no afasia ni otra sintomatología acompañante.
Exploración física: Consciente y orientada. Lenguaje normal. Pares craneales conservados. Hemineglígencia parcial derecha. Paresia MSD 4/5. Miembros inferiores 2-3/5, peor en MID. Sensibilidad tacto-algésica normal.
Laboratorio: Neutrofilia 7.5%, glucosa 156, PCR 0.5, resto normal.
Tomografía Cerebral: Cambios secundarios a craniectomía y área de gliosis residual en región parietal posterior izquierda. No cambios con respecto a previo.
Tratamiento: El tratamiento es en primer lugar de soporte. Luego irá encaminado a tratar la epilepsia; en nuestro caso aumentamos Levetiracetam 250mg cada 12 horas a su tratamiento previo.

CONCLUSIONES

• El diagnóstico de epilepsia y sus posibles expresiones deben realizarse en base a una anamnesis detallada y una exploración neurológica completa, evitando así pruebas complementarias innecesarias.

• La parálisis de Todd es una enfermedad poco frecuente y hasta cierto punto desconocida por los Servicio de Urgencias, la mayor parte de los casos pasa inadvertida y subdiagnosticada, relacionándolos con enfermedad vascular cerebral. En nuestro caso, se activó de manera errónea el código ictus, comprobándose posteriormente que con una buena anamnesis y exploración física hubiese sido suficiente para llegar al diagnóstico.

P-2365

PROTOCOLO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA: ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTE CON CRITERIOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

C. Codina Boquet; L. Nieto Álvarez; I. García Alonso; A. Molinas Jover; A. Bajo Luna; M. Mercado Casanovas

Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación metabólica aguda más grave de la diabetes, que surge cuando el cuerpo no puede elaborar suficiente insulina y se produce una descomposición de grasas para obtener energía. Dicha descomposición origina una acumulación de ácidos en el torrente sanguíneo, los cuales se denominan cetonas, las causantes principales de la CAD, siendo esta una tríada de hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica y un aumento de los cuerpos cetónicos. La CAD puede aparecer después de sufrir una infección, sobre todo de vías urinarias y/o respiratorias. También puede estar desencadenada por una mala adherencia al tratamiento, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, pancreatitis, abuso de alcohol o drogas y algunos medicamentos, como los corticoides. Los síntomas más relevantes son la polidipsia, poliuria, náuseas/vómitos, debilidad/cansancio y dolor abdominal. En algunas ocasiones estos síntomas son los primeros en un debut diabético. El tratamiento principal de esta patología se caracteriza por la administración de líquidos y de insulina vía endovenosa contínua. Este tipo de tratamiento requiere una monitorización estrecha tanto del balance hídrico como de la glucemia y cetonemia capilar. Siendo tan importante la monitorización de este tipo de pacientes, y viendo que en nuestro servicio de urgencias no disponemos de un registro específico, la creación de una hoja de enfermería exclusiva de la CAD se ha convertido en una necesidad.

OBJETIVO

El objetivo principal de este estudio es la elaboración de una hoja de enfermería basada en los protocolos actualizados para el manejo del paciente adulto con CAD.

MATERIAL

Durante el primer proceso de creación, hicimos una identificación de las necesidades de enfermería frente a este tipo de pacientes. Vimos que los problemas que se repetían eran que el ritmo de administración de líquidos y la pauta de las velocidades de infusión de la insulina endovenosa no estaban fácilmente disponibles, por lo que los médicos acaban escribiendo a mano el tratamiento, a veces con diferencias respecto el protocolo actualmente vigente en nuestro servicio, lo que provoca confusión entre el personal de enfermería. Seguidamente, hicimos una búsqueda bibliográfica para comparar los protocolos de otros centros. Finalmente, concluimos que el protocolo de nuestro servicio está suficientemente actualizado como para utilizarlo de referencia en la creación de la hoja de registro de enfermería. Nos basamos en las hojas de enfermería ya existentes y que utilizamos a diario, añadiendo información específica de la CAD, como por ejemplo, los síntomas más importantes,

los valores de glucemia y cetonemia capilar para detectarla en triaje, la sueroterapia horaria, los ritmos de infusión de la insulina según la glucemia capilar y la importancia de las constantes vitales, entre otras.

RESULTADOS

Por el momento esta hoja no se ha implementado en nuestro servicio de urgencias, por lo que todavía no tenemos resultados. Se realizará una recogida de datos, durante un año desde su implementación en el servicio, para observar si el profesional sanitario se ha sentido más cómodo con el registro y, por lo tanto, enfermería más autónoma en el manejo de estos pacientes. Finalmente, se analizaría, si se han detectado más casos de CAD desde el triaje.

CONCLUSIONES

- Tras el trabajo realizado, consideramos que la creación de la hoja de registro de enfermería producirá una mejora de los cuidados de los pacientes con CAD.
- Este tipo de registros estandarizados fomentan la seguridad de los pacientes, evitando errores de comunicación entre los equipos multidisciplinares y errores que pueden ocurrir al transcribir el tratamiento del protocolo a la hoja de enfermería.
- Gracias a esta hoja, conseguimos cuidados específicos y personalizados dentro de nuestro servicio de urgencias.

P-2368

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

D. Herranz Benito; A. Hernando Mate; J.P. Calle Sánchez; C.S. López Higelmo; F. Ubet Barbera; J.C. Santos Pastor

Hospital General de Segovia

INTRODUCCIÓN

La diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad crónica de alta prevalencia en nuestro entorno. En España supone 26 millones de consultas al servicio de urgencias al año. Existen pocos estudios del manejo de esta patología en los servicios de urgencias.

OBJETIVO

El objetivo principal de este estudio fue analizar si existe un adecuado control y manejo de los pacientes diabéticos que acuden al servicio de urgencias de nuestro hospital.

MATERIAL

Se realizó un estudio retrospectivo observacional en la que se tomó una muestra representativa de 353 pacientes descartando a los pediátricos, recogiendo datos de los tiempos de espera, valor de las glucemias, la realización o no de estas en los diferentes momentos del tratamiento del paciente y valorando su posterior ingreso o no.

RESULTADOS

Se incluyeron 353 pacientes de los cuales 40 pacientes eran diabéticos lo que supone un 11% del total de la muestra, el 49% fueron hombres de los cuales 23 sufrían DM tipo 2 (13.2%), frente al 51% que fueron mujeres y de ellas 15 padecían DM tipo 2 y solo 2 (1%) presentaban DM tipo 1. En el triaje se realizó glucemia al 1% de los pacientes y el tiempo medio de espera para la realización de la primera toma es de 139 minutos siendo el valor medio de este 127 mg/dl. Ingresaron 50 pacientes siendo 13 de estos diabéticos.

CONCLUSIONES

- Estudio el 11% de nuestra población presentaría algún tipo de diabetes diagnosticada.
- Destacaríamos la necesidad de interiorizar la glucemia como una de las variables a medir en el triaje, fundamentalmente a pacientes diabéticos independientemente de la causa médica por la que consultan, sería recomendable disponer de medios de fácil medición como la medición subcutánea que facilitaría la accesibilidad y agilidad a este parámetro, así como realizar un control de los pacientes DM durante su estancia en urgencias, cosa que hasta el momento no se está realizando.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT4. URGENCIAS TRAUMATOLÓGICAS, QUIRÚRGICAS Y GINECOLÓGICAS

O-137

UTILIDAD DE LA ETCO2 COMO PREDICTOR DE SHOCK HEMORRÁGICO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Lorena Araceli Pérez Martos; Antonia Urbano López; Victoria Araceli Cantó Blázquez; María Araceli Miro López; María Isabel Vázquez García

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

En 1995, el American College of Emergency Physicians, indicó el uso de la capnografía en el paciente intubado. Lo que empezó solo como una exploración complementaria de la oximetría (la capnografía valoraba la ventilación) se convirtió poco tiempo después en una técnica recomendada tanto para la parada cardiaca como para la valoración de estado circulatorio. Se ha demostrado en diversos estudios hospitalarios que existe buena correlación entre el dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO2) y el gasto cardiaco.

Teniendo en cuenta esto, queríamos analizar si valores prehospitalarios de ETCO2 podrían ayudarnos a detectar el shock hemorrágico de origen traumático.

OBJETIVO

Analizar la capacidad predictiva de los valores de ETCO2 tomados en la escena en el paciente traumático intubado, para determinar existencia o no de shock hemorrágico.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo a través de una base prospectiva. Cohorte de pacientes traumáticos intubados atendidos por un servicio de emergencias médicas extrahospitalarias (SEM) entre julio de 2021 y febrero de 2024.

Se recogieron las variables epidemiológicas habituales (sexo, edad, mecanismo lesional) y se consideró como la variable dependiente la existencia de shock hemorrágico. Se definió shock hemorrágico como: exceso de bases (BE) 4, hemoglobina (Hb) inicial < 12, descenso de Hb ³ 2 puntos durante la asistencia o E-FAST positivo para líquido libre abdominal.

La ETCO2 y el resto de los parámetros metabólicos (hemoglobina, EB, lactato, pH, PCO2 y bicarbonato) y hemodinámicos, se consideraron como las variables independientes a analizar.

Análisis estadístico: Se realizó un primer análisis univariable utilizando la t de Student con todas las variables independientes respecto a la variable resultado. Posteriormente, con aquellas variables con significación estadística, utilizadas como covariables, se realizó una regresión logística binaria, para evaluar la asociación independiente para shock hemorrágico de la variable ETCO2.

Se consideró significación estadística una $p < 0,05$, y se valoró Odds Ratio para regresión. El análisis se realizó con SPSS V29.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 109 pacientes de los cuales el 77% eran hombres. La edad media fue de 36,88 (DE:14,16), siendo la media de edad en mujeres de 40,43 (DE:17,6) y en hombres de 35,88 (DE:12,9). El mecanismo lesional más frecuente en un 32,9% de la muestra fue el paciente precipitado, seguido del accidente de moto en un 22,9% y el atropello en un 16,5%.

Del total de pacientes, 63 presentaron shock hemorrágico y 46 pacientes no.

En el análisis univariable, hubo diferencias estadísticamente significativas, tanto en la variable principal (ETCO2): 41,98 mmHg en ausencia de shock hemorrágico (NSH) *vs.* 35,79 mmHg en presencia de shock hemorrágico (SH), $p < 0,001$, como en otros parámetros metabólicos: EB; -2,5 (NSH) *vs.* -7,8 (SH), $p < 0,001$, Hemoglobina;15,5 (NSH) *vs.* 13,8 (SH),$p < 0,001$, lactato; 3,77 (NSH) *vs.* 7,3 (SH), $p < 0,001$, PCO2; 48,9 (NSH) *vs.* 54,1 (SH), $p = 0,44$ y pH; 7,29 (NSH) *vs.* 7,17 (SH), $p < 0,001$. También tuvieron diferencias significativas la tensión arterial sistólica inicial; 119 (NSH) *vs.* 105 (SH), $p < 0,001$ y la saturación de oxígeno;96% (NSH) *vs.* 90,2% (SH), $p < 0,001$.

En el modelo de regresión logística binaria, la ETCO2 se configura como una variable independiente asociada a shock hemorrágico, $p < 0,001$, con un Odds Ratio de 0,846 (0,764-0,936).

CONCLUSIONES

- En nuestra muestra y con todas las precauciones que tiene el hecho de ser un estudio unicéntrico, es factible considerar la ETCO2 como un predictor de shock hemorrágico muy precoz.
- Una consideración de especial importancia para los SEM, especialmente para aquellos que no dispongan de analítica sanguínea, dada la dificultad de tener valores predictores en los primeros momentos de la asistencia extrahospitalaria.

O-138

CUMPLIMIENTO Y VALORES PREDICTIVOS DE DOS GUÍAS DIAGNÓSTICAS EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Pedro Ángel de Santos Castro [1]; Carlos del Pozo Vegas [1]; David de Santos Sánchez [2]; Teresa Majo Fierro [1]; Leyre Teresa Pinilla Arribas [1]; Francisco Martín Rodríguez [2]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2] Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El manejo del traumatismo craneoencefálico leve (TCE-L) tiene muchos puntos controvertidos, siendo la indicación de TAC cerebral (TC) uno de los más importantes, dada su repercusión en la práctica clínica diaria. Recientemente, desde SEMES, se ha publicado un protocolo de manejo diagnóstico del TCE-L, indicando en qué circunstancias se debe sospechar lesión cerebral aguda (LCA), considerando le petición de biomarcadores de daño neurológico (BM) y/o TC.

OBJETIVO

- Valorar el grado de cumplimiento que tenemos en nuestro servicio de 2 guías de TCE-L (NICE y SEMES) en cuanto a indicación de TC.
- Estudiar los valores predictivos con respecto a encontrar LCA que presentan ambas guías en nuestro medio.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de valoración de la Historia Clínica Electrónica (Jimena-4) de los pacientes ≥16 años atendidos en nuestro servicio de urgencias entre el 1 de febrero y el 31 de julio de 2023. Hemos registrado variables demográficas, patologías, síntomas y signos incluidos en guía NICE o en el consenso SEMES como factores de riesgo para tener lesión cerebral aguda, la realización de TC, la existencia de lesiones agudas y la evolución clínica en 1 mes. Hemos valorado, para cada paciente, si estaba indicado la realización de TC según guía NICE o el Consenso SEMES. Los datos se han analizado con Excel y SPSS.

RESULTADOS

Hemos estudiado 545 pacientes, siendo 286 (52,5%) mujeres, con edad media 68,5 (DS 21,3) años. Se realizaron 377 TCs, presentando patología 53 (9,7% del total de pacientes). 3 (0,6%) pacientes precisaron intervención quirúrgica; 4 (0,7%) necesitaron UCI; y 7 (1,3%) habían fallecido al mes.

En nuestra muestra, según la guía NICE, estaría indicado realizar TC en 258 (47,3%) pacientes. Se incumplió la guía en 167 (30,6%) casos, el 85,6% (143) por solicitar TC sin estar indicado. Sin embargo, siguiendo el protocolo SEMES, estaría indicado TC en 510 (93,6%) casos, siendo el grado de incumplimiento de 157 (28,8%) pacientes, en este caso por no haber solicitado TC en 145 (92,4%) pacientes.

Los valores predictivos para encontrar LCA fueron sensibilidad (S) 69,8% (IC 95%: 56,5-80,5), especificidad (E) 55,1% (IC 95%: 50,7-59,4) y Área Bajo la Curva (ABC) 0,628 (IC 95%: 0,552-0,704) para la guía NICE; y S 98,1% (IC 95%: 90,1-99,7), E 6,9% (IC 95%: 5,0-9,5) y ABC 0,525 (IC 95%: 0,447-0,603) para el protocolo SEMES. El valor predictivo negativo fue muy elevado para ambas guías: 94% (IC 95%: 91,1-96,5) para NICE y 97,1% (IC 95%: 85,5-99,5).

CONCLUSIONES

- Los hallazgos encontrados en nuestro estudio muestran la gran discrepancia que tienen las distintas recomendaciones en la indicación de TC en el TCE-L (NICE indicaba realizar 258 TCs y SEMES 510). En ambos casos, el ABC ha sido modesto, mostrando su utilidad en cuanto a descartar LCA por su elevado VPN.
- Hemos comprobado que la práctica clínica realizada se sitúa en un punto intermedio entre ambas guías. Creemos que la indicación de TC en el TCE-L debe basarse en datos más sólidos que en los que se basa actualmente. Los BM pueden ser una herramienta de gran interés para lograr mejorar la indicación de TC.

O-139

BIOMARCADORES QUE AYUDAN AL MÉDICO DE URGENCIAS

P. M. González Romero; M. C. Martín Fernández de Basoa; M. T. Concepción Masip

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la atención urgente al traumatismo craneoencefálico (TCE), independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente.

El diagnóstico de lesión cerebral en el TCE leve, es un desafío para el médico de urgencias, ya que debe identificar pacientes con mayor riesgo de desarrollar lesiones post-traumáticas. Decisiones hasta el momento basadas en la clínica y haciendo uso de escalas, como la escala de Glasgow (GCS), siendo esta subjetiva y en ocasiones muy difícil de realizar, lo que ha llevado a un aumento de peticiones de tomografía computarizadas craneal (TCc), por ser la prueba Gold standar para evaluar la lesión intracraneal.

La TCc tiene un rendimiento diagnóstico limitado en el TCE leve, además de exponer a los pacientes a dosis de radiación.

El uso de biomarcadores en sangre ayuda al profesional a optimizar recursos, mediante una estratificación más detallada de riesgos, permitiendo definir mejor el manejo de cada paciente.

OBJETIVO

Evaluar la implantación del uso de biomarcadores de descarte de lesión intracraneal, como herramienta de adecuación en el diagnótico del TCE leve en el Servicio de Urgencias.

Determinar si su implantación mejora la optimización y eficiencia de la atención en Urgencias.

MATERIAL

Diseño observacional descriptivo, el biomarcador de daño intracraneal (TBI) se pone en marcha el 19/12/2022, solicitándose en pacientes que acuden a urgencias con TCE leve.

Los criterios de inclusión son: mayores de 18 años, con GCS 13-15, que acuden en las primeras 12h tras sufrir la lesión, sin perdida de conciencia o en caso de haberla no mayor a 30 min.

La determinación del biomarcador TBI se realiza en el laboratorio de urgencias midiendo los niveles en plasma de las proteína Ácida Fibrilar Glial y la Ubiquitina C- Terminal Hidrolasa L1, el analizador utilizado es el ALINITY I, mediante procesamiento inmediato.

Revisión de historias clínicas, recogiendo variables como sexo y edad, mecanismo de lesión que ha dado lugar al TCE, resultados de TBI, con niveles de ambas proteinas, hora de solicitud, hora de obtención de resultados, número de TCcs, resultado (positivo o negativo según clasificación propuesta por el Traumatic Coma Data Bank), tipo de patología objetivada, hora del alta tras los resultados.

Revisión de datos de gestión sanitaria, para valorar número de TCE leves atendidos en urgencias en un año y estimación de tiempos de estancias en urgencias.

RESULTADOS

Hasta el 11/02/2024 hemos realizado 302 TBI (166 hombres; edad media: 58,39 ± 21,27 años).

De los 97 pacientes con resultado negativo, a 14 se le solicitó TCc, por criterio facultativo, todos los TCs negativos y solo 1 regresó a Urgencias por persistencia de cefalea pero la TCc no mostró signos de patología intracraneal aguda.

De los 205 positivos solo 26 mostraron lesión, 3 de ellos fueron pacientes jóvenes sin clínica ni alteración en la exploración neurológica que la hiciera sospechar.

El 52,65% (159 pacientes) de los TCE con TBI solicitado se deben ha caída casual.

Hemos evitado 83 TCcs innecesarios, lo que supuso un ahorro de 11.122 € (precio unitario TCc 134€).

Hemos reducido la estancia en los pacientes con TBI negativo 3 horas 26 minutos y 32 segundos.

CONCLUSIONES

- TBI se presenta como un excelente marcador, para descartar lesiones intracraneales en pacientes con TCE leve.
- Ofrece a los médicos seguridad y tranquilidad, ayudándoles a dar el alta.
- La implantación del marcador TBI de forma protocolizada, ha mejorado la optimización y eficiencia de la atención en Urgencias. Evitando la exposición a dosis de radiación y optimizando recursos.
- Se precisan futuros estudios para valorar pronóstico según niveles de los biomarcadores y para implementar su uso en el paciente pediátrico

O-144

PROTECCIÓN CERVICAL CON COLLARÍN DE TIPO FILADELFIA CLÁSICO, COLLARÍN LUBO Y X-COLLAR. ¿QUÉ DISPOSITIVO LIMITA MÁS LOS MOVIMIENTOS CERVICALES?

L. Jiménez Clemente [1]; M. Castillo Ruiz de Apodaca [2]; D. González Rodríguez [2]; A. Lafuente Lahoz [1]; J. M. Laspuertas Pascual [1]; E. Lasarte López [1]

[1]Asistencia Médica, Bomberos, Ayuntamiento de Zaragoza; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La columna cervical es la región anatómica de la columna donde el agujero vertebral es más estrecho existiendo poco espacio entre la médula espinal y el hueso. Esta característica anatómica es la responsable del alto riesgo de lesión medular en cualquier fractura cervical traumática.
Las guías y protocólos actuales recomiendan que en aquellos pacientes que tras un evento traumático presentan dolor cervical o un mecanismo lesional de elevada energía cinética se realice restricción de los movimientos cervicales mediante inmovilización.
Para la inmovilización cervical el dispositivo más usado, a nivel nacional e internacional, es el collarín tipo filadelfia clásico.
En los últimos años se ha diseñado otros dispositivos que, supuestamente, mejoran la inmovilización del collarín filadelfia.
Cuando se sospecha lesión cervical es muy importante una correcta inmovilización y evitar al máximo cualquier movimiento cervical dado que hay alto riesgo de lesión medular.
Con este estudio pretendemos determinar que dispositivo limita más los movimientos cervicales en la flexo-extensión cervical, en la flexión lateral y en la rotación de la cabeza siendo el más recomendado para la protección cervical.

OBJETIVO

Los objetivos que se pretenden alcanzar con este estudio son los siguientes:
1. Establecer que dispositivo limita más la flexo-extensión cervical.
2. Determinar que collarín limita más la flexión lateral de la cabeza.
3. Establecer que dispositivo reduce más la rotación de la cabeza.
4. Detectar que dispositivo inmoviliza mejor la columna cervical en el conjunto de los movimientos cervicales.

MATERIAL

Se realiza un estudio analítico experimental tipo ensayo de campo.
La población de estudio son mayores de 18 años sanos. El muestreo realizado es aleatorio simple obteniéndose una muestra de 40 individuos sanos.
Se excluyen del estudio:
1. Menores de 18 años.
2. Personas con patología cervical conocida.
3. Voluntarios con molestias cervicales.
4. Voluntarios con limitación funcional de extremidades superiores.
5. Voluntarios con alteraciones anatómicas en tórax.

Se realizan 4 registros:
1. Sin ninguna inmovilización.
2. Con collarín tipo Filadelfia clásico.
3. Con collarín tipo Lubo.
4. Con collarín tipo X-Collar.

Para medir la movilidad en la flexo-extensión y lateralidad de la cabeza hemos usado un inclinómetro marca autoulet electrónico y para la rotación de la cabeza un goniómetro de exploración traumatológico.
La variable usada son los grados de inclinación en la flexo-extensión y lateralidad de la cabeza y para la rotación los grados de rotación con respecto al plano frontal.
En este estudio no existen riesgos para los voluntarios. Se realiza consentimiento informado verbal.
No existen conflictos de intereses.
En el estudio no existen sesgos ni limitaciones.

RESULTADOS

Tras el estudio se haa observado los siguientes resultados:
1. En la flexo-extensión cervical el collarín “lubo” reduce la movilidad cervical en un 70%, el tipo filadelfia clásico en un 90% y el X-Collar en un 100%.
2. En la flexión lateral izquierda y derecha el collarín lubo reduce la movilidad cervical un 50%, el tipo filadelfia clásico un 70% y el X-collar un 90%.
3. En la rotación de la cabeza izquierda y derecha el collarín tipo lubo reduce la movilidad en un 40%, el tipo filadelfia clásico un 50% y el X-Collar un 90%.

CONCLUSIONES

- Tras este estudio es razonable recomendar el uso del inmovilizador “X-Collar” por ser el dispositivo, que sin usar otro dispositivo de inmovilización, restringe más los movimientos de la columna cervical impidiendo incluso los movimientos de la cabeza.
- El collarín tipo filadelfia es una segunda opción razonable para limitar los movimientos de flexo-extensión y lateralidad cervical siendo poco efectivo en los movimientos de rotación de la cabeza por lo que es razonable su uso con otro dispositivo que limite este movimiento.
- Con respecto al inmovilizador “Lubo” no limita suficiente los movimientos cervicales.

O-145

ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO. UN AÑO DESPUÉS

María José Carrillo Burgos; José Nicolás Gálvez; Isabel Reina Nicolás; José Omar Valerio de León; María Rodríguez Romero; María Carmen Moreno Barba

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos representan la tercera causa global de muerte en España. En menores de 40 años es la primera causa de mortalidad y morbilidad y una de los principales motivos de pérdida de años de vida productiva.

Aunque la mortalidad extrahospitalaria ha descendido, no ha sido así la mortalidad hospitalaria que sigue siendo alta, y lo más importante, evitable o potencialmente evitable.

Diferentes sociedades científicas recomiendan la creación de equipos de trauma multidisciplinares y estables que entrenen y se formen juntos, como solución para disminuir esta mortalidad.

En base a ello, en Marzo de 2021 se creó un grupo multidiscilplinar de trabajo, formado por los servicios de Cirugía General, Urgencias, Traumatología, Anestesia, Radiología, UCI y la colaboración del 061 y el banco de sangre; con el fin de crear un documento de consenso que incluyera un protocolo de actuación concreto ante este tipo de pacientes. Un año después se logró publicar y difundir dicho protocolo que comenzó a activarse en Mayo del 2022.

OBJETIVO

Comprobar el impacto de la aplicación del Protocolo de actuación ante paciente politraumatizado sobre los tiempos de asistencia de este tipo de pacientes.

MATERIAL

Se elaboró un estudio de cohortes restrospectivo en función de si se activa o no el código. En él, se incluyeron los pacientes atendidos en el servicio de urgencias del 1 de Marzo 2022 al 20 de Mayo 2023, que cumplen los criterios de inclusión del protocolo de politrauma antes mencionado obteniendo así una muestra de 106 pacientes.

Se han medido las siguientes variables en términos de tiempo expresado en minutos: Tiempo de inicio de tratamiento, Tiempo de extracción de analítica, Tiempo de realización TAC, Tiempo inicio de cirugía urgente.

Para el análisis estadístico se han comparado las medias de cada variable utilizando el test de T de Student.

RESULTADOS

Comparando tiempos activando o no el protocolo, la media de minutos en el Tiempo de inicio de tratamiento ha sido de 6.3 ± 0.6 min cuando se activa frente a 14.5 ± 1.9 cuando no se activa con una $p < 0.001$. El Tiempo analítica ha sido 6.8 ± 0.4 min frente a 19.3 ± 2.6 $p < 0.001$. Respecto al Tiempo del TAC ha sido 21.3 ± 1.5 min frente a 46.6 ± 5.1 $p < 0.001$. Por último el Tiempo de Cirugía urgente ha sido 92 ± 26 min frente a 139 ± 37 $p < 0.4$. Solo ha habido 7 intervenciones urgentes en esta muestra.

CONCLUSIONES

- La aplicación del protocolo en los pacientes politraumatizados ha demostrado mejorar los tiempos de tratamiento inicial y exploraciones analíticas y radiológicas.
- En cuanto al tiempo de tratamiento quirúrgico, aunque hay mejoría, esta no es estadísticamente significativa probablemente por lo limitado de la muestra.

O-146

ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE LOS PACIENTES ATENDIDOS COMO CÓDIGO TRAUMA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN EL NORTE DE ESPAÑA EN 2023

María Andrés Gómez; María de Los Ángeles Ballesteros Sanz; Ana María Ruis Ruis; María Concepción Fariñas Álvarez; Virginia Flor Morales; Estela Cobo García

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

INTRODUCCIÓN

El trauma constituye uno de los principales problemas sanitarios en el mundo. Cada año mueren en España más de 7.000 personas como consecuencia de un accidente traumático. En Cantabria disponemos de un centro sanitario que sería el centro de trauma nivel I, es decir,capacitado para atender los casos de enfermedad traumática grave. En julio de 2022 se implementa el Código Trauma en este hospital estableciendo criterios de activación basados en los criterios de la Clínica Mayo adaptados a nuestro entorno y en colaboración con todos los servicios implicados en la atención del trauma grave.

OBJETIVO

La implementación de un Código Trauma permite establecer criterios de actuación conjuntos y coordinados para minimizar el tiempo hasta el tratamiento definitivo, la aplicación adecuada de procedimientos complejos y garantizar la seguridad del paciente. Debería redundar en la mejora de resultados funcionales para los pacientes y disminuir la mortalidad.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo retrospectivo utilizando registro específico en Historia Clínica Electrónica etiquetado como proceso trauma grave donde se recogen los pacientes clasificados como "Trauma Grave" en triaje de urgencias (Nivel 1), la activación o no del código trauma, datos epidemiológicos,su ubicación inicial, tiempos de llegada y servicios de cabecera.

RESULTADOS

En julio de 2022 se implementa el código trauma en un hospital de tercer nivel en el norte de España registrando de julio a diciembre de ese año un total de 77 activaciones de Código Trauma con una edad 51,4 años (DE). Un 43,3% son prioridad rojo, con ingreso directo en Cuidados Intensivos (UCI) y el 52,5% prioridad amarillo, recibidos en Urgencias, El 46% de los pacientes llegan en la franja horaria de las 20:00 a las 24:00 horas. Un 15% de pacientes (12) fueron estabilizados,tratados y dados de alta desde el servicio de urgencias. Mortalidad global 8,7%.
De enero a diciembre de 2023 se activaron 310 códigos trauma, de los que 267 cumplían criterios de activación. El 91% son varones (91%) con una edad de edad 48,7 (DE). El 73,8% son prioridad amarillo y recibidos en el servicio de urgencias y el 37,4% codigos rojos ingresados directamente en UCI. El codigo rojo mas activado es R1 (compromiso de vía aerea o paciente intubado) y el amarillo Y3 (atropello a peaton/ciclista/motorista arrojado, atropello con impacto significativo ≥ 30 km/h). EL 62% son trasladados en soporte vital avanzado y la hora de llegada mas frecuente esta entre las 16:00 y 20:00 horas. Un 18% precisa intervencion quirurgica urgente y se activa el Codigo Hemorragia en 12 casos. El 33% fueron dados de alta desde el servicio de urgencias. Mortalidad global 6,7%.

CONCLUSIONES

- La implementación del código trauma mejora la asistencia de los pacientes con trauma grave, mejora la coordinación y comunicación entre profesionales implicados en su atención, redunda en mejores resultados funcionales para las personas afectadas por un evento traumático y disminuye la mortalidad.
- El servicio de urgencias es un elemento fundamental en este proceso, atiende el mayor numero de estos pacientes e impacta directamente en el porcentaje de ingresos.

O-147

CARACTERÍSTICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS LEVES EN LA POBLACIÓN NONAGENARIA ATENDIDA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Silvia Carbajo Azabal; Begoña García Fontenla; Irati Garrido Santos; Ana del Río Ayala; Iker Barrenechea Barruetabena
Hospital de Urduliz Alfredo Espinosa, Bizkaia

INTRODUCCIÓN
El traumatismo craneoencefálico leve (TCEL) es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Presenta una elevada incidencia y se asocia con un elevado consumo de recursos. La tomografía computarizada craneal (TC) es la prueba de imagen más usada para identificar los pacientes con riesgo de presentar una lesión intracraneal aguda (LIA). El porcentaje de LIA es bajo y menos del 1% precisará una intervención neuroquirúrgica. Los paciente nonagenarios que acuden a un SUH presentan comorbilidades que pueden aumentar el riesgo de tener una LIA.

OBJETIVO
Definir las características de los pacientes mayores de 90 años vistos en nuestro servicio de urgencia tras un TCEL. Identificar los pacientes que van a precisar tratamiento neuroquirúrgico.

MATERIAL
Realizamos un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de TCEL en un SUH, entre el 15 de enero 2019 al 15 de enero de 2022.

RESULTADOS
Se estudiaron 413 pacientes de 90 o más años. El 73,4% fueron mujeres. La edad media fue de 93 años, mínima de 90 y máxima de 103 años. Un 14,8% vivían en residencia sociosanitaria y el 85,2% en domicilio familiar. Un 29,8% tenían algún grado de demencia, hipertensión 68,8%, diabetes 20,3%, cardiopatia isquemica 20,6%. Un 31,7% presentó fibrilación auricular (FA). El 14,5% tomaba antiagregante, el más utilizado, 79%, ácido acetilsalicílico. El 80,1% tomaban anticoagulación oral: el 40,7% acenocumarol, 10,4% rivaroxabán, 11,8% apixaban, 7,4% edoxaban y 5,9% dabigatran.
El mecanismo del TCE mas frecuente fue la caída fortuita tras tropiezo o resbalón con un 61,3%. Un 7,7% presentaron mareo o síncope previo y un 6,1% caída desde su propia altura.
Los síntomas tras el TCEL fueron: pérdida de conocimiento 6,3%, amnesia postraumática 4,6% y cefalea 6,8%. Los traumatismos en extremidades inferiores y superiores además de faciales fueron los más frecuentemente asociados al TCEL y las heridas faciales y en cuero cabelludo se objetivaron hasta en el 69%.
Se hizo un primer TC al 98% de los TCEL, en el 94,4% de los TC no se observaron hallazgos. El 1,2% tuvo hemorragia subaracnoidea, 1,5% hematoma subdural y 9,7% cefalohematoma. Al 27,1% se les realizó un segundo TC, en el 98,8% no se objetivaron lesiones intracraneales nuevas, en 5 casos hubo empeoramiento de las lesiones previas, un nuevo caso de HSA y una hemorragia intraparenquimatosa.
Se solicitó valoración por neurocirugía en 20 casos (4,8%) destacando 5 por HSA, 8 por hematoma subdural y 1 por hemorragia intraparenquimatosa, Se les repitió el TC entre 12 a 24 h al 85% (17), de los cuales, en el 88,2% no hubo empeoramiento de las lesiones previas, en uno apareció una HSA y en otro hubo un aumento discreto del componente hemorrágico.
La estancia media de los pacientes fue de 10,3h con un mínimo de 1 hora y un máximo de 36. La estancia media para la realización de un segungo TC fue de 22,46 horas.
El 90,8% de los pacientes fue dado de alta a su domicilio habitual, un 3,9% ingresó en el hospital, un 3,6% se trasladó a un hospital de larga-media estancia, ningún paciente fue trasladado al servicio de neurocirugía.
En un 71,9% de los casos se les proporcionó información sobre recomendaciones a seguir tras el alta, bien verbales o escritas.
El 1,9% de los pacientes volvió al SUH por mareo en el mes siguiente tras alta.

CONCLUSIONES
- A pesar del elevado uso de anticoagulantes orales en nonagenarios no se han observado un aumento de LIA.
- La realización de un segundo TC no mejora el manejo de estos pacientes.
- Se aumenta la estancia hospitalaria y los TC.
- El porcentaje de LIA es bajo y no subsidiarias de manejo quirúrgico.

O-148

EPIDEMIOLOGÍA Y MANEJO DE LAS FRACTURAS INFRASINDESMALES DE PERONÉ EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

V. Fernández Rodríguez [1]; J.M. Briceño Sanz [1]; S. Sal de Rellan Arango [1]; O. Gutiérrez Alcalá [2]; A. Alonso Morilla [1]; B. Fernández Blanco [1]

[1]Hospital Universitario Centrral de Asturias; [2]SUAP Área III Avilés

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de tobillo son las fracturas articulares más frecuentes del miembro inferior y corresponden al 9% del total de fracturas. Suelen estar favorecidas por el tabaquismo y la obesidad, sin embargo, parece que la osteoporosis en este caso no ha demostrado ser un factor de riesgo para su desarrollo.

El mecanismo lesional más frecuente es la inversión forzada del pie seguido del traumatismo directo. En ocasiones pueden asociarse a lesiones del complejo ligamentoso así como a fracturas de astrágalo, calcáneo o lesiones complejas del mediopie.

El tratamiento de este tipo de fracturas varía desde las ortesis removibles hasta la cirugía si bien se recomienda cada vez más en fracturas estables (tipo A de Weber) el uso de ortesis e incluso vendajes funcionales.

OBJETIVO

Conocer el perfil de paciente que acude al servicio de urgencias con una fractura inframaleolar de tobillo tipo A de Weber, así como la estrategia terapéutica utilizada para su tratamiento y los resultados de esta a largo plazo.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico en el informe de alta de fractura infrasindesmal de tobillo vistos en el servicio de urgencias entre el uno de enero de 2021 y el 31 de diciembre de 2023. Se estudiaron variables sociodemográficas (edad, sexo, antecedentes médicos…), mecanismo lesional, tipo de inmovilización, necesidad o no de ingreso/cirugía, rehabilitación y secuelas. Los datos se recogieron con Microsoft Forms y se analizaron con Microsoft Excel y SPSS 21.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 117 pacientes, un 74% mujeres, la media de edad fue de 56 (37-76) años. El mecanismo lesional fue el traumatismo directo en el 52% de los casos, seguido de la torsión de tobillo (48%), un 9% tenían osteoporosis, el 12% diabetes, el 11% obesidad y no se registró el tabaquismo en ningún caso. El 65% de los pacientes se inmovilizaron con férula posterior, seguida de la bota de yeso (25%) y el vendaje funcional (10%), un 3% requirió ingreso (de ellos el 33% requirió cirugía).

Precisaron tratamiento rehabilitador un 22% de los pacientes; el 74% de los pacientes no tuvo ningún tipo de secuela tras el seguimiento, mientras que un 26% sí las tuvo (rigidez 43%, dolor 57%).

Los pacientes que precisaron rehabilitación han tenido más secuelas que aquellos que no fueron derivados ($p < 0,0001$), no existe asociación significativa entre el tipo de inmovilización y la presencia de secuelas.

CONCLUSIONES

- Las fracturas de tobillo tipo A de Weber (infrasindesmales) son fracturas estables, que no requieren en general tratamientos invasivos y que no suelen generar secuelas. Se podría plantear el uso de vendajes funciones para el tratamiento de dichas fracturas al no haberse podido demostrar mayor número de complicaciones con respecto al uso de bota o férula de yeso, al menos en pacientes en los que la inmovilización con yeso pueda ser contraproducente por problemas cutáneos o para el manejo domiciliario (por ejemplo en ancianos con escasa exigencia funcional, alérgicos. HBPM, pacientes que tengan que volar o en fracturas subagudas).
- Se plantearán en este sentido estudios prospectivos para evaluar la respuesta al uso generalizado del vendaje funcional en pacientes seleccionados.

O-149

ANÁLISIS DE LAS URGENCIAS POR ACCIDENTES DEPORTIVOS CON PERSPECTIVA DE GÉNERO

S. Mallorquín Rama; L. Martínez Sañudo; M. González Riveiro; M. Lanzas Olsina; M. Viñas Noguera; X. Pelfort López
Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

INTRODUCCIÓN
En los últimos años se ha observado un aumento de la actividad deportiva en las mujeres. Varios estudios han detectado diferencias en el tipo y prevalencia de lesiones deportivas entre mujeres y hombres. El estudio de estas diferencias es útil para avanzar en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones.

OBJETIVO
El objetivo de este estudio es evaluar, con perspectiva de género, la patología de causa deportiva que consulta al servicio de urgencias.

MATERIAL
El estudio ha sido observacional retrospectivo, revisando 977 pacientes entre enero de 2020 y enero de 2023. Se han registrado variables sociodemográficas (edad, género, día de la semana, hora de llegada), variables del informe médico (tipo de deporte, diagnóstico y tratamiento) y el tiempo de estancia en urgencias (como variable subrogada de gravedad).

RESULTADOS
El 18% de los accidentados han sido mujeres. Los deportes más practicados en los pacientes atendidos han sido fútbol (23% de las mujeres y 70% de los hombres) y baloncesto (15% de mujeres y 6% de hombres). El tipo de lesión más frecuente son las contusiones (40% en hombres y 33% en mujeres). Se ha encontrado un porcentaje de lesiones ligamentosas más alto en mujeres (31% *vs.* 26% en hombres), mientras que las fracturas han sido más habituales en hombres (22% *vs.* 15% en mujeres).

CONCLUSIONES
- Dados los resultados del estudio, se puede concluir que en el medio hospitalario se siguen recibiendo más hombres por accidentes deportivos que mujeres.
- Sin embargo, se ha observado un aumento de prevalencia de lesiones deportivas en mujeres en los últimos años.
- Estas presentan lesiones ligamentosas en un porcentaje más alto que los hombres. Por el contrario, los hombres presentan más fracturas que las mujeres.

O-150

BLOQUEO DE LA FASCIA ILÍACA GUIADO POR ECOGRAFÍA EN FRACTURAS DE CADERA EN URGENCIAS

Joaquín Valle Alonso; Leandro Noblia Gamba; Juan José Fernando Cabrerizo
Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia

INTRODUCCIÓN
El bloqueo regional para el tratamiento analgésico precoz de los pacientes ancianos con fractura de cadera ha cobrado importancia en la última década y actualmente es el gold standard en los servicio de urgencias. El bloqueo de la fascia iliaca es considerablemente seguro y puede administrarse rápidamente bajo control ecográfico.

OBJETIVO
Se planteó la hipótesis de que un bloqueo compartimental de la fascia ilíaca guiado por ecografía proporcionaría analgesia a los pacientes que acuden a urgencias con dolor por fractura de cadera. Este procedimiento podría ser realizado de forma segura por los médicos de urgencias después de un breve entrenamiento.

MATERIAL
Este estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario Santa Lucia de Cartagena y el Royal Bournemouth Hospital. Estos servicios gestionan aproximadamente 200.000 visitas anuales.En este estudio prospectivo, observacional y de viabilidad, una muestra de conveniencia 45 pacientes ancianos ≥60 años, cognitivamente intactos con fractura de cadera aislada aislada, entre el 1 de enero de 2021 y el 31 de diciembre de 2021. Se registraron las puntuaciones numéricas del dolor, las constantes vitales y los efectos secundarios antes y después de la administración. Los datos fueron recopilados por un investigador a partir de una base de datos de historias clínicas electrónicas utilizando un formulario de registro de casos estandarizado en el Reino Unido. Un segundo investigador recogió datos de los pacientes del Hospital Santa Lucia de Cartagena.
El bloqueo de fascia iliaca fue realizada por médicos de urgencias (ME) formados en medicina de urgencias y certificados en el Reino Unido en el caso de Espana 2 facultativos con amplia experiencia en bloqueo de cadera.
Los datos se recogieron de forma prospectiva en ambos Hospitales. A todos los pacientes se les registró una puntuación durante la selección. Los pacientes fueron sometidos a una evaluación inicial por parte de un médico de urgencias.
Utilizamos 30 ml o 40 ml de acuerdo al peso de Levobupivacaine 0.25% de para el bloqueo nervioso porque este fármaco tiene un tiempo de inicio corto, que es adecuado para aliviar el dolor antes de la intervención quirúrgica.

RESULTADOS
Del total de 45 pacientes 28 eran mujeres. 9 de los pacientes estudiados procedian del Hospital Santa Lucia La edad media de los pacientes era de 81,4 años, (DE 6 7,7 años); el 55% de las HFx eran intertrocantéricas. El 45% de las fracturas restantes afectaban al cuello femoral. La puntua-

ción media del dolor en el triaje fue de 8,3/10. Poco después del triaje, los pacientes recibieron la primera dosis de Levobupivacaina. El tiempo 0 se registró justo antes de la administración del bloqueo nervioso, y la puntuación media del dolor en el momento 0 fue de 6,5/10. Durante las 8 horas siguientes, los pacientes informaron de una puntuación media del dolor estadísticamente significativa más baja.
Todos los descensos de las puntuaciones de dolor fueron estadísticamente significativos. La puntuación media de dolor más baja, de 1,3/10, se alcanzó a los 120 minutos, lo que representa una disminución del dolor del 79% con respecto al momento anterior a la colocación del bloqueo.
Tras recibir el bloqueo nervioso, el 83% de los pacientes no solicitaron analgesia adicional. No se produjeron complicaciones del procedimiento de bloqueo nervioso.

CONCLUSIONES
• Los resultados de este estudio sugieren que el bloqueo compartimental de la fascia ilíaca guiado por ecografía puede ser realizados por los urgenciólogos que han recibido una breve formación en esta técnica para el control del dolor en pacientes con fractura aguda de cadera.
• Actualmente representa el gold estandar del manejo del dolor en los paciente con fractura de cadera, evitando en gran medida el uso excesivo e inadecuado de opiodes en la poblacion anciana.

O-393

PERFIL ANALGÉSICO DE LAS LESIONES DE HOMBRO TRAUMÁTICAS EN EMERGENCIAS PREHOSPITALARIAS

María José Mena González [1]; Nazaret Romero Pizarro [2]; Dolores Sánchez Blasco [1]; Antonio González Presmanes [1]
[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Avincis Aviation España SAU

INTRODUCCIÓN
En el ámbito de un Servicio de Emergencias, el manejo del dolor traumático constituye una de las intervenciones más frecuentes. El tipo de analgesia suele venir determinado por la intensidad del dolor y las características del paciente. Sin embargo, existe una gran variabilidad en cuanto a su aplicación, especialmente en aquellas lesiones que no originan un compromiso vital.

OBJETIVO
Hemos querido objetivar en un tipo de trauma concreto; la lesión (fractura o luxación) del hombro, el alcance de esa variabilidad, a través de una valoración epidemiológica del escenario analgésico de un Servicio de emergencias urbano, intentando conocer cuales son las variables que condicionan la utilización de los diferentes tipos de analgésicos.

MATERIAL
Estudio observacional descriptivo en el que se incluyen pacientes atendidos en un SEM del área metropolitana de núcleo urbano en 2023. Criterios inclusión: todos los pacientes con codificación de patología traumática de hombro en el informe asistencial. Criterios exclusión: se excluyen pacientes con fractura abierta (escasa representatividad). Datos se obtienen mediante la revisión de los informes asistenciales. Variables cuantitativas se expresan como media y desviación standard, cuantitativas frecuencias absolutas y relativas. Análisis inferencial: variables cualitativas con el test. Chi Cuadrado. Significación: $p < 0.05$. IBM-SPSS-20.

RESULTADOS
Se incluyen un total de 1643 pacientes (67.9% hombres y 31.1% mujeres) siendo la media de edad de 43.6 años (DE: 22.1). La distribución por grupos etarios fue: 19-45 años (51.3%), 46-65 años (19.3%) y 76-99 años (12.1%). 467 casos (28.4%) fueron fracturas de hombro, siendo 1176 (71.6%), luxaciones. Los fármacos empleados (analgesia/sedación) fueron: fentanilo, 707 casos (43%), analgésicos menores (se incluyen paracetamol, ketorolaco, metamizol), 448 casos (27.3%), midazolam, en 299 casos (18.2%) y ketamina, 146 casos (8.9%).
Se observaron diferencias estadísticamente significativas en función del tipo de lesión: Fentanilo: 49% en fractura cerrada *vs.* 40,6% en luxaciones, $p < 0.001$, Ketamina: luxaciones 10.6% *vs.* 4.7%) en fracturas, $p < 0,001$, analgésicos menores, 34% en fracturas *vs.* 24.6% en luxaciones, $p < 0.001$ y Midazolam 20.9% en luxaciones *vs.* 11.6% en fracturas, $p < 0.001$.
También hay diferencias significativas si comparamos su utilización en función de los rangos de edad: En todos los rangos, el fármaco más utilizado es el fentanilo siendo su mayor uso en el rango de edad de 66-75

años (50.9%). La Ketamina y el midazolam tienen su máxima utilización en el rango de edad de 19-45 años (11.3% y 22.8% respectivamente), mientras que los analgésicos menores se usaron fundamentalmente en las personas de más edad 39.7% en el rango de 76-99 años *vs.* 23.2% en 0-18 años.

CONCLUSIONES

- Los analgésicos de mayor potencia, como el Fentanilo, son los más utilizados en una lesión tan frecuente como es el trauma del hombro, especialmente en fracturas.
- Los analgésicos menores tienen una mayor utilización en las personas de mayor edad.
- Destacar, también, el progresivo uso de la Ketamina, que se ciñe fundamentalmente al campo de las luxaciones.

P-0245

ANÁLISIS DE RESOLUCIÓN DE PACIENTES CON PATOLOGÍA TRAUMÁTICA EN UN CENTRO DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Laura Fabra García; Marta Suela Bizarro; Olga Sánchez Roy; David Fernández Carretero; Cristina Iruela Planas; Eva Domínguez Caro
CUAP Castelldefels

INTRODUCCIÓN

El número de visitas a urgencias por patología traumática supone un 40% del total de visitas que se realizan en un centro de urgencias de atención primaria (CUAP) a lo largo del año.
La prueba de imagen se considera necesaria cuando el resultado (positivo/negativo) contribuye a modificar la actitud diagnóstico-terapéutica del clínico o confirmar su diagnóstico.
Muchas pruebas radiológicas no cumplen estos cometidos y exponen innecesariamente a los pacientes a elevadas dosis de radiación ionizante.
Entre un 10%-40% de las pruebas de diagnóstico por imagen se han considerado inadecuadas y no ayudan al diagnóstico clínico del paciente.
La solicitud de una prueba de imagen debería estar siempre bien justificada, por lo que es necesario el desarrollo y establecimiento de criterios, indicaciones y guías de práctica clínica para estandarizar el uso adecuado de los distintos procedimientos diagnósticos.
En nuestro centro hemos realizado formación externa en traumatología para mejorar la exploración física, actualizar reglas y protocolos que justifiquen la solicitud de radiografía (Rx), así como manejo terapeútico de patología traumática. Además se ha establecido un circuito para contactar de forma telefónica con el traumatólogo de guardia que puede para valorar nuestras Rx de forma remota.

OBJETIVO

Conocer la actividad de patología traumática aguda en un servicio de urgencias de atención primaria.
Cuantificar el grado de resolución de patología traumática aguda que se beneficia de no ser derivada a un servicio de Urgencias Hospitalarias.
Analizar el motivo de las derivaciones hospitalarias.
Valorar si hay diferencias en cuanto a la adecuación al protocolo entre valoración autónoma por parte de enfermería, valoración por medicina y valoración conjunta.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo y transversal realizado entre todos los pacientes visitados en el CUAP de Castelldefels en horario laborable de 8-20h el año 2023.

RESULTADOS

Pacientes triados por motivo de consulta traumatológico: 4069 (se excluyen los derivados a mutua que son 218).
De 3850 pacientes, a 1583 se les realizó Rx, y de estos 119 fueron derivados al hospital.
De los 2267 pacientes a los que no se realizó Rx, 32 fueron derivados al hospital.

Se contabilizaron un total de 463 fracturas, de las que 360 se resolvieron en CUAP.
De las 151 derivaciones a hospital, 41 son fracturas desplazadas que precisaron reducción; 20 son lesiones quirúrgicas; 76 se derivaron para valoración por otros especialistas (traumatología, cirugía plástica, cirugía maxilofacial) o pruebas complementarias (tomografía, analítica, observación > 6 h).
14 derivaciones fueron innecesarias o se podrían haber solventado con una llamada telefónica.
De las 3850 visitas, enfermería resolvió de manera autónoma un 46,36% (1785 pacientes), solicitando Rx a 645 pacientes (36%), mientras que medicina resolvió 27,5% de pacientes con solicitud de Rx en 37,4%.
A los pacientes que se visitaron de forma conjunta (26%) se les pidió Rx en un 53,7%.

CONCLUSIONES

- Se deriva menos de un 4% de toda la patología traumática que acude a urgencias de CUAP.
- Hemos detectado que solicitamos Rx en 41% de los pacientes que acuden por traumatismo. De estos, un 7,5% son derivados al hospital. El 41% precisan de reducción cerrada bajo anestesia o de intervención quirúrgica. El 49% se derivó para valoración por especialistas o pruebas complementarias no disponibles en CUAP.
- Creemos que el nivel de resolución de patología traumática es óptimo, y que se ha visto favorecido por la formación en traumatología para AP, así como con el haber establecido una vía de comunicación con el traumatólogo de guardia.
- En cuanto a si existen diferencias en la realización de la valoración del paciente por parte del personal de enfermería o medicina, no se han encontrado diferencias significativas en la adecuación al protocolo, obteniendo ambas categorías profesionales unos porcentajes similares.

P-0356

CÓDIGO ROJO, PROTOCOLO DEL MANEJO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN UN HOSPITAL COMARCAL

L. Tarkoleva Stoycheva; A. Fontova Almató; J. Ruiz Hernández; M. Llaona Olivet; J.T. Leganés de Nova; N.M. Dos Ramos
Hospital de Figueres, Girona

INTRODUCCIÓN

La transfusión masiva se ha definido de distintas formas, pero el término más utilizado la define como el reemplazo de 10 unidades de glóbulos rojos en un periodo de 24 horas, o más de cuatro unidades en 1 hora. El abordaje de la hemorragia grave es la utilización de protocolos de transfusión masiva (PTM). Los PTM consisten en la administración de grandes cantidades de componentes sanguíneos acompañados de una serie de actuaciones para mantener la perfusión tisular y prevenir los riesgos derivados de la transfusión masiva de hemocomponentes como la acidosis, la hipotermia y la coagulopatia.

OBJETIVO

Análisis de los casos de activación del protocolo de manejo de la hemorragia masiva o código rojo en un hospital comarcal.

MATERIAL

Diseño descriptivo retrospectivo de los casos de activación del código rojo desde su implantación en un hospital comarcal. Los datos fueron recogidos en un registro por parte de la comisión de uso de la sangre y hemoderivados del hospital.

RESULTADOS

Se han analizado un total de 18 casos de PTM llevados a cabo en nuestro hospital des del momento de la implantación del protocolo, de los cuales el 61% fueron activados en el servicio de urgencias y el 39% en quirófano.
Según el motivo de la activación el 66,7% (n = 12) fueron hemorragias masivas de origen gastrointestinal, 27,8% (n = 5) hemorragias masivas de origen obstétrico y el 5,5% (n = 1) por herida penetrante de arma blanca.
Según el cumplimiento de uno de los criterios de activación del PTM (pérdida sanguínea > 1,5L en 10 minutos, pérdida sanguínea > 2 L en 20 minutos, pérdida sanguínea de 5L en 24 horas, pérdida sanguínea del 50% de la volemia en 3 horas o a partir de la transfusión de 4 CH en una hora o 10 CH en 24 horas) un 61% (n = 11) cumplieron uno de los criterios de activación y un 39% (n = 7) no cumplieron ninguno.
La media de duración del PTM fue de 21,66 minutos, con una duración máxima de 30 minutos y una duración mínima de 5 minutos.
De todos los pacientes el 44,4% (n = 8) precisó ser trasladado a un hospital de nivel superior después de la activación del PTM y el 55,6% (n = 10) se quedaron hospitalizados en nuestro centro.
Discusión: Los dos motivos principales de activación del PTM fueron la hemorragia gastrointestinal masiva y la hemorragia obstétrica masiva, ambas se tratan de hemorragias potencialmente mortales y el uso de PTM es útil para facilitar una transfusión rápida si es necesario.

En nuestro centro un 61% de las activaciones del PTM cumplieron los criterios de activación, en un estudio realizado en otro centro fue de un 53%. Hubo una asociación entre la supervivencia y un mayor nivel de cumplimiento de los criterios.

CONCLUSIONES

- La mayoría de los PTM fueron activados desde el servicio de urgencias y cumplieron al menos uno de los criterios de activación, pero un porcentaje elevado no cumplió dichos criterios, por lo que las medidas deben dirigirse a mejorar el cumplimiento ya que puede mejorar la supervivencia de los pacientes.
- La transfusión masiva se asocia con un riesgo sustancial de complicaciones respiratorias e infecciosas y de mortalidad, en nuestro caso no pudimos determinar la tasa de supervivencia ya que hubo casos que necesitaron un traslado a otro hospital de nivel superior y no hubo seguimiento de su evolución.
- Como propuesta de mejora se debería reforzar la formación y la creación de equipos especializados de intervención rápida para una mejora del cumplimiento de los criterios y de los resultados del PTM.

P-1800

INFARTO OMENTAL COMPLICADO EN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

A. Quijano Diego; M. Magri Alba; M. Ruiz Berrio; F.A. Matos Fortunato

Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa, Las Palmas

INTRODUCCIÓN

El infarto omental es una causa infrecuente de abdomen agudo. Ocurre debido a compromiso vascular que puede deberse a torsión, traumatismo abdominal o cirugía previa. El factor de riesgo principal suele ser la obesidad, pero también se relaciona con policitemia, hipercoagulabilidad, vasculitis y situaciones como movimientos corporales repentinos, tos, ingesta excesiva de alimentos e hiperperistalsis entre otros. Se presenta como dolor abdominal en el lado derecho dado que en ese lugar el epiplón es más largo y el borde libre del lado derecho tiene menor vascularización, resultando vulnerable, siendo menos frecuente en hipocondrio izquierdo y epigastrio. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres. El diagnóstico diferencial se realiza con patologías como la apendagitis epiploica, apendicitis, diverticulitis, paniculitis mesentérica y con tumores como el liposarcoma, angiomiolipoma exofítico o el tumor carcinoide.

OBJETIVO

Conocer la importancia clínica de la asociación entre dolor abdominal agudo y el infarto omental, sus posibles complicaciones, diagnostico diferencial y tratamiento desde el servicio de urgencias.

MATERIAL

Recolección de datos clínicos, laboratorio e imagen, mediante revisión de historia clínica electrónica a propósito del caso que se presenta.

RESULTADOS

Varón de 60 años con antecedentes de obesidad grado III, diabético, dislipemia, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, que acude por tercera vez al servicio de urgencias por dolor abdominal en flanco izquierdo de 6 meses de evolución que cede con analgesia de primer nivel sin alteraciones en analítica sanguínea en anteriores visitas, que la última semana se ha intensificado, acompañándose de masa palpable en flanco izquierdo y fiebre de 39ºC. En analítica sanguínea presenta leucocitosis con desviación izquierda, proteína C reactiva de 19mg/dL, procalcitonina de 5 ng/mL, sistemático de orina con 25 leucocitos y nitritos negativos. En la ecografía clínica a pie de cama se objetiva liquido libre en espacio espleno-renal por lo que se solicita TC abdominal donde se objetiva a nivel de flanco izquierdo hiperdensidad de la grasa y trabeculación de la misma con diámetro máximo en torno a 8.8 por 5 por 11.5 cm. La lesión contacta ampliamente con la musculatura abdominal, pero sin identificar aumento de tamaño ni alteración de la densidad de la misma. Hallazgos radiológicos en probable relación con infarto omental sobreinfectado. Se inicia hidratación con solución fisiológica y antibioticoterapia con Metronidazol 500 mg cada 8 horas más Imipenem 1 g cada 12 horas, quedando ingresado a cargo del servicio de cirugía general con tratamiento médico. Posteriormente presenta evo-

lución tórpida con empeoramiento clínico y analítico por lo que se realiza RMN abdominal que informa de absceso intraperitoneal izquierdo con compromiso del peritoneo parietal y estructuras de la pared abdominal decidiéndose finalmente intervención quirúrgica para control del foco mediante resección ileocecal, encontrándose una masa dependiente del epiplón mayor, próxima al ángulo esplénico y colon descendente que respeta la pared del colon que se fija a la pared abdominal sin infiltrarla. La anatomía patológica intraoperatoria informó de abscesos e infección, descartando proceso neoplásico subyacente. Dándose de alta finalmente del servicio tras evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES

- Tener en cuenta la importancia de la utilización de la ecografía abdominal en el servicio de urgencias para detectar signos de patología intrabadominal complicada y no retrasar la utilización de técnicas diagnósticas de imagen específicas.
- Es fundamental incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal sobre todo en pacientes como en nuestro caso con factores de riesgo como la obesidad, para no retrasar el inicio de tratamiento, ya que puede conllevar importantes implicaciones pronosticas como absceso y sepsis.

P-1812

VALOR DIAGNÓSTICO DEL BIOMARCADOR TBI PARA EXCLUIR LESIÓN CEREBRAL TRAS UN TCE LEVE

R. Peneso Alonso; M. Menacho Román; A. Morales Rodríguez; P. Gallego Rodríguez; I. Pecharromán de Las Heras; I. Arribas Gómez
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un proceso muy heterogéneo que abarca un amplio espectro de gravedad. La utilización de biomarcadores séricos, como TBI (Traumatic Brain Injury), que incluyen la determinación conjunta de ubiquitina carboxi-terminal hidrolasa L1 (UCHL1) y proteína ácida fibrilar glial (GFAP), resulta especialmente relevante en los pacientes en el extremo más leve del espectro (GCS 13-15) y puede predecir el resultado de un TC craneal. Nuestro objetivo es la evaluación de la implantación de este biomarcador en la práctica clínica asistencial en el Servicio de Urgencias.

OBJETIVO

Estudio retrospectivo de Marzo a Octubre de 2023 de pacientes mayores 18 años que acuden al Servicio de Urgencias en las 12 horas siguientes a un TCE leve (GCS 13-15) y con solicitud de TBI. Se considera un resultado negativo cuando las dos proteínas (GFAP y UCHL1) se encuentran por debajo de su punto de corte establecido.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de Marzo a Octubre de 2023 de pacientes mayores 18 años que acuden al Servicio de Urgencias en las 12 horas siguientes a un TCE leve (GCS 13-15) y con solicitud de TBI. Se considera un resultado negativo cuando las dos proteínas (GFAP y UCHL1) se encuentran por debajo de su punto de corte establecido.

RESULTADOS

Se estudiaron 983 pacientes con medición de TBI que acudieron al Servicio de Urgencias tras un TCE, se excluyeron 28 casos (8 no correspondían a TCE, 3 menores de 18 años, 15 porque la determinación sanguínea se realizó pasadas las 12 horas de la lesión y 2 por muestra insuficiente).
De los 955 casos restantes estudiados, 387 hombres (40,5%) y 568 mujeres (59,5%) con edad media de 77,0 años (p25-p75: 70,4 – 89,6). 140 tuvieron TBI negativo y 815 tuvieron un TBI positivo.
De estos subgrupos anteriores:

- de los 140 TBI negativos: 110 (78,6%) tuvieron TAC craneal negativo + 28 (20,0%) sin TAC craneal + 2 con TAC craneal positivo (1,4%) (falsos negativos).
- de los 815 TBI positivos: 65 (8%) con TAC craneal positivo + 16 (2%) sin TAC craneal + 734 (90%) con TAC craneal negativo.

CONCLUSIONES

- Los biomarcadores séricos de lesión cerebral ofrecen la posibilidad de identificar a aquellos pacientes que no necesitan someterse a TAC craneal, con un alto valor predictivo negativo.

• Aunque el TBI ha demostrado ser prometedor tras 8 meses desde su implantación, pueden ser necesarios estudios de mayor alcance para confirmar y validar su eficacia.

P-1831

UNA CAÍDA BANAL

R. López González; M. Matías Flecha; A. Cabezas Amurgos; B. Suárez Rodríguez; S. Escudero Alvárez; A. Alvárez Madrigal
Hospital Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El hematoma intramural aórtico (HIA) traumático es una afección potencialmente mortal, con una tasa de mortalidad del 30%.
Krukenberg describió por primera vez el HIA como una disección aórtica sin rotura inicial de la íntima, siendo denominada a menudo en la literatura como disección aórtica atípica.
Aunque los hallazgos de imagen del hematoma intramural aórtico son distintos de los de la disección aórtica y son fácilmente reconocibles, las clínicas pueden ser indistinguibles, ya que ambas afecciones forman parte del síndrome aórtico agudo. Un 94% de los hematomas intramurales tienen una causa no traumática. Entre los hematomas de causa traumática, el 75% se había producido en un accidente de tráfico. Un 80% de los pacientes refirieron dolor torácico, dolor de espalda o ambos. La presencia de úlcera o no en las pruebas de imagen tiene importantes implicaciones pronosticas con elevada probabilidad de progresión si se realiza solo tratamiento médico.

OBJETIVO

Presentamos el caso de un paciente que presenta un hematoma intramural aórtico tras un traumatismo que por su mecanismo y energía no hacía prever otras complicaciones aparte del diagnóstico inicial.

MATERIAL

Mujer de 75 años con antecedentes de fibrilación auricular no valvular y arterioesclerosis, anticoagulada con Apixaban 5 mg, que acude a urgencias tras sufrir caída casual desde su propia altura con traumatismo sobre hombro y hemitórax izdo. Tras radiografía se le diagnostica una omalgia postraumática y contusión torácica que se tratan de forma conservadora con analgesia e inmovilización con el brazo en cabestrillo. Dos días después de la caída acude nuevamente a urgencias por cuadro de disnea, dolor a nivel centrotorácico irradiado a espalda y sudoración. Exploración física: consciente, orientada, colaboradora, sudorosa. Eupneica en reposo sin oxígeno. Tª: 36,7. TA: 105/61. Saturación basal de oxígeno: 93%. A.C: arrítmico a 90 lpm. A.P: murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino con puño percusión bilateral negativa. ECG: RS a 95 lpm. Eje normal. PR normal. QRS estrecho. T aplanadas en I, aVL, V4-V6. En analítica se objetiva una hemoglobina de 9,9 sin alteraciones en la coagulación ni la bioquímica.
Se realiza radiografía de tórax objetivándose ensanchamiento mediastínico, por lo que se decide realizar TAC torácico con el siguiente informe: engrosamiento mural que afecta a aorta torácica ascendente, descendente y cayado con morfología en semiluna en relación a hematoma intramural que alcanza un grosor de 1,6 cm. En el cayado aórtico 6 mm craneal al origen de la subclavia izda se identifica una pequeña extravasación de contraste, que sugiere pequeña úlcera aórtica con fuga activa.

RESULTADOS

Dados los hallazgos se comenta el caso con cirugía cardiaca siendo sometido el paciente a intervención con colocación endoprótesis torácica y oclusión de la arteria subclavia izquierda presentando buena evolución postoperatoria y siendo dada de alta asintomática 10 días después de la intervención.

CONCLUSIONES

- Los pacientes ancianos con múltiples comorbilidades pueden presentar lesiones atípicas tras una caída trivial.
- Es necesario un alto índice de sospecha para identificar este tipo de lesiones potencialmente mortales en pacientes con antecedentes traumáticos que, inicialmente, no presentan clínica.
- Una combinación de aterosclerosis y la anticoagulación oral podrían haber contribuido a que el paciente desarrollara este inusual hematoma intramural aórtico.

P-1855

TRAUMATISMO PENETRANTE ABDOMINOPÉLVICO POR CAÍDA SOBRE GAVILLAS DE HIERRO EN UN INMUEBLE EN CONSTRUCCIÓN

A. García-Perla García; J.M. Jiménez Martín
Hospital Universitario Virgen del Rocio, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Varón de 43 años que sufre caida de espaldas en actividad laboral sobre pilar de hormigón armado con una estructura de gavillas de hierro sufriendo un traumatismo penetrante abdomino-pélvico.

OBJETIVO

Aplicar el protocolo de prioridades ante una situación de emergencia traumática como un traumatismo penetrante abdomino-pélvico.

MATERIAL

Se analiza el caso de este paciente que tras el traumatismo es sostenido en la posición de caida,insertado en las gavillas por sus compañeros que alertan al 061. El Equipo de Emergencias acude acompañado del 080 que corta las gavillas. Se descartan hemorragias exanguinantes que controlar. El sujeto está eupneico,hemodinamicamente estable y consciente. Previa alerta se traslada al Hospital. Durante atención in situ y el traslado se obtienen dos vías periféricas para perfusión de Suero Fisiológico y se administran 2 gramos de Cefotaxima y 0,30 mg de Fentanilo en total.

A su llegada a la Sala de Emergencias del Hospital (Figuras 1 y 2) se constata que continúa en similar estado clínico,en decúbito lateral izquierdo,con dos gavillas que penetran en zona lumbosacra y una tercera que penetra en región lumbar baja derecha: Eupneico,TA 110/73. FC 110.Sat02 100%.Gasometría con Ph 7,4.Hb 15.Lactato 1,6.

Se administra 1 gramo de acido Tranexámico iv a la vez que se activa el protocolo de Transfusión masiva.Se realiza sondaje vesical obteniéndose orina hematúrica.Una valoración secundaria descarta lesiones a otros niveles.

Se solicita un TAC abdomino-pélvico con contraste.

El TAC muestra (Figuras 3, 4 y 5) tres barras de hierro que penetran desde plano posterior con trayecto anteroinferior.El lateral derecho atraviesa la pala iliaca derecha y el psoas hasta llegar al canal inguinal derecho llegando a contactar con la arteria y venas femorales derechas.

El central atraviesa la vertiente derecha del cuerpo de S1 penetrando adyacente a la pared lateral izquierda del recto,mostrando microburbujas en la zona sugerentes de perforación rectal.Prosigue hasta penetrar la vejiga urinaria provocando un hematoma extraperitoneal pélvico para finalizar sobre la sínfisis púbica.El hierro lateral izquierdo atraviesa la articulación sacro-iliaca izquierda y el psoas iliaco donde se visualiza un hematoma sugerente de afectación de los vasos pudendos.

Se descarta daño de la aorta y arterias iliacas y no hay gas fuera de la pelvis,colecciones ni otros hallazgos en el resto de la exploración.

RESULTADOS

Nos encontramos con un paciente que a pesar de presentar un aparatoso traumatismo penetrante abdominopélvico, no presenta lesiones traumáticas neurológicas y escasas lesiones vasculares.Se ha producido un traumatismo esquelético asociado a lesión del tubo digestivo y de la vejiga urinaria.Se avisa a UCI, Traumatología, Cirugía General y Urología y el paciente pasa al Quirófano de Urgencias.
Allí se realiza una Laparotomía Exploradora extrayéndo los tres hierros y reparándose la pered del recto y la perforación vesical. No serán necesarias más intervenciones.
El paciente tras la intervención pasa a UCI y en 24 h a planta de Cirugía. La evolución es favorable y 4 días más tarde es alta.

CONCLUSIONES

• La aparatosidad del traumatismo en ningún caso altera la sistemática de valoración inicial del traumatizado grave.
• Aunque este caso no se asoció con hemorragias internas es preceptivo su sospecha en este traumatismo penetrante,administrando ácido tranexámico y activando el protocolo de transfusión masiva.

P-1872

UNA ABDOMINALGIA QUE NOS LLEVA LA CONTRARIA

Y.M. Buitrago Rocha; R. López González; I. Gómez de Lucas; D. Gutiérrez Duque; A. Cabezas Amurgos; M.B. Suárez Rodríguez
Hospital Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal supone entre el 5 y el 10 por ciento de las consultas en el servicio de urgencias. Los pacientes a menudo requieren pruebas complementarias, administración de analgesia, estabilización e interconsulta a otros servicios. En la mayoría de los casos el cuadro es autolimitado y no suele revestir gravedad, sin embargo debemos tener en cuenta que el objetivo inicial de la evaluación es identificar aquellos pacientes con una etiología grave que pueda requerir una intervención urgente, la cual con una buena historia clínica, examen físico, laboratorio e imágenes complementarias, nos conducirán a un diagnóstico acertado.

OBJETIVO

Presentamos el caso de una paciente con dolor abdominal en cuadrante inferior izquierdo en el contexto de un Situs Inversus objetivado en el Servicio de Urgencias.

MATERIAL

Mujer de 17 años acude a urgencias por cuadro clínico de un día de evolución de dolor abdominal de localización inicial periumbilical, posteriormente en fosa iliaca izquierda que empeora al caminar, asocia nauseas, sensación febril no síntomas urinarios, no diarrea ni otros síntomas asociados.
Exploración física: Sistólica: 99 mm (hg), Diastólica: 67 mm (hg), PAM: 78 mm (hg), FC: 70/min, Tª: 37c C. En el examen físico: Orientada, con abdomen blando dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda, Blumberg + Murphy – PPRB – resto de exploración anodina.
En Analítica de Sangre se observa: Función renal orina e iones normal, PCR 0.4, leucos 6900, Hb 14.3, plaquetas 339000, TP 94%, INR 1.04. test embarazo negativo.
Rx de tórax: Dextrocardia.
Ecografía abdominal: A nivel de la fosa ilíaca izquierda se identifica una estructura tubular sugestiva de apéndice cecal, aumentada de calibre a nivel de su punta y con apendicolitos en su interior. Los hallazgos sugieren apendicitis aguda. Situs inversus abdominalis. Resto de las vísceras abdominales exploradas parcialmente, sin alteraciones de interés.

RESULTADOS

Con el diagnóstico de apendicitis aguda en una paciente con situs inversus ingresa en cirugía general para tratamiento quirúrgico urgente, realizándose apendicectomía laparoscópica sin complicaciones con una evolución favorable en 24 horas, dándose de alta con tratamiento analgésico.

CONCLUSIONES

- Los diferentes síndromes de dolor abdominal suelen tener ubicaciones características sin embargo, hay que tener en cuenta malformaciones genéticas.
- Valorar la importancia de realizar imágenes del tórax para evaluar las etiologías torácicas, o hallazgos incidentales que nos pueden ayudar a descartar otras causas de dolor abdominal.
- Si existen dudas, dada la dificultad para el diagnóstico ecográfico de estas variantes anatómicas, la prueba de elección sería el TAC abdominal.
- Destacar la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz para evitar posibles complicaciones.

P-1880

HERIDA TORÁCICA POR ARMA BLANCA

R. Hernández Cardona; L. Sánchez Santos; E. Reguero Llorente; L. González Ferreira; O. Zhygalova Zhygalova; P. Bailo Castilla

Hospital Universitario de Burgos

INTRODUCCIÓN

En Urgencias las heridas por arma blanca son la causa más frecuente de traumatismos abiertos en el tórax, con una incidencia muy superior a las heridas causadas por arma de fuego.

Las lesiones producidas incluyen neumotórax, hemotorórax, hemorragias pulmonares, heridas cardiacas y del diafragma.

OBJETIVO

En nuestro caso se trata de un varón de 18 años que acude al Servicio de Urgencias tras ser agredido con un arma blanca en la noche de Nochevieja.

El objetivo será establer una valoración inicial del tipo de lesión, la localización y gravedad de la misma.

Se pretende mantener una estabilidad hemodinámica del paciente en todo momento, establecer un diagnóstico preciso mediante la realización de prubas de imagen complementarias y finalmente tratar las complicaciones inherentes a la lesión.

MATERIAL

Para desarrollar el caso clinico se realiza un estudio descriptivo de artículos científicos recuperados mediante revisión bibliográfica en las bases de datos: PubMed y SCIELO. La estrategia de búsqueda se formuló a partir de los descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS): “Guideline”, “Case Reports”, “Writing” y “Publishihg” y las diferentes ecuaciones de búsqueda como: Guideline and Case Report and Writing.

RESULTADOS

Varón de 18 años que acude al Servicio de Urgencias en Nochevieja tras haber sufrido una agresion por arma blanca.

El paciente presenta una herida incisa de aproximadamente 2 cm en el primer espacio intercostal del hemitórax derecho.

A su llegada a Urgencias el paciente se encuentra estable hemodinamicamente, con una tensión arterial de 124/63 y una frecuencia cardiaca de 89 lpm, asi como una saturación basal de 95%, sin precisar de oxigenoterapia en el momento inicial.

En la exploración nos encontramos con un paciente estable, eupneico en reposo, bien perfundido, destacando en la ausultación pulmonar una disminución del murmullo vesicular en el ápice derecho.

Se solicita una analítica completa con hemograma, bioquímica y coagulación, un ECG y un TAC de toráx con contraste intravenoso en el cual se objetiva el trayecto del arma blanca con entrada pectoral derecha y que atraviesa aproximadamente 7,8 cm de parénquima pulmonar a nivel de LSD con hemorragia pulmonar adyacente asociada.

Se objetiva además un extenso enfisema subcutáneo asociado, asi como un hemotórax derecho y neumotórax derecho a nivel apical y anterobasal.

Tras infiltración con anestésico local se realiza una incisión en 5º espacio intercostal derecho con introducción de tubo de drenaje torácico de 20F en línea media axilar anteriror con salida de 500 cc de contenido hemático. Se conecta a aspiración.

CONCLUSIONES

• Los traumatismos penetrantes del tóráx pueden causar lesiones de pared, en el tejido pulmonar y bronquial, en los grandes vasos y en el corazón.
• La causa más frecuente de muerte inmediata es la insuficiencia respiratoria y en segundo lugar la hemorragia.
• En la atención de este tipo de lesiones en los Servicios de Urgencias es fundamental una primera avaluación ABCD.
• Se debe controlar la hemorragia externa con apósitos a presión y tratar el posible shock hipovolémico con reposición hídrica.
• Ante la sospecha de taponamiento pericárdico con riesgo de paro cardiaco, se deberá realizar una pericardiocentesis.
• El tratamiento del neumotórax a tensión precisará de descompresión con aguja y el neumo/hemotórax con dificultad respiratoria de la colocación de un tubo de toracostomía.

P-1881

DESCRIPCIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE ATENDIDO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Fernando Oltra Hostalet; María Consuelo Díaz Sánchez; Alicia Estela Parejo Álvarez; Emilia Castro Planet; Juan Manuel Moreno Rosauro; Carmen Navarro Bustos

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

INTRODUCCIÓN

La patología traumática es un grave problema de salud pública en todo el mundo, que provoca casi 14.000 muertes diarias, estando entre las cinco causas principales de muerte. Supone la primera causa de mortalidad y discapacidad en menores de 45 años. Afecta sobre todo a gente joven previamente sana y con muchas expectativas de vida. Entre el 12 y el 26% de estas muertes son evitables.

OBJETIVO

Describir las características del paciente politraumatizado atendido en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital, así como las actuaciones realizadas y la resolución del cuadro.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo llevado acabo en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel durante el año 2023. Se recogieron todos los pacientes con Trauma grave y se analizaron datos demográficos, mecanismo lesional, órganos lesionados, pruebas complementarias y destino de los pacientes.

RESULTADOS

Se recogieron 101 pacientes, con una edad media de 44,5 años. El 77,2% fueron varones. Un 87% presentaron TRS de 12, siendo activados los códigos trauma por mecanismo lesional. En cuanto al mecanismo lesional más frecuente fue el accidente de tráfico, seguidos por las caídas y las agresiones. Un 13.9% recibió acido tranexámico, colocando 6 tubos torácicos tipo Argyle y 7 cinturones pélvicos. Se procedió a realizar intubación orotraqueal en 6 pacientes, siendo todos ellos con GCS menor de 9, menos 1 con GCS 15. El trauma torácico, el trauma en miembros y el trauma raquídeo-TCE fueron las lesiones más frecuentes. Los servicios a los que más interconsultas se le realizaron fueron cirugía torácica, COT y neurocirugía. Al 67.3% de los pacientes se le realizó un Body-TAC, y solo al 10% un Fast. Inicialmente el 58.4% pasaron a observación, el 14.8% a la UCI y el 11.9% fueron trasladados a otro hospital. En global, desde urgencias se dieron un 40.6% de altas a domicilio.

CONCLUSIONES

• El paciente politraumatizado constituye una emergencia médica por la elevada mortalidad que presenta, sobre todo en pacientes jóvenes.
• Se debe mejorar el manejo de estos pacientes con objeto de optimizar el tratamiento médico-quirúrgico y así aumentar la probabilidad de éxito.
• Debemos potenciar el uso de Fast como herramienta clave en el tratamiento del politraumatizado.

• Hemos de mejorar el registro en la historia clínica, con el fin de poder obtener todos los pacientes que ingresan con un trauma grave, así como para poder calcular los índices de gravedad que nos permitan objetivar la probabilidad de supervivencia de nuestros pacientes.

P-1924

NO TODO SON ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Diego Serrano Alises [1]; María Alonso Cortejoso [2]; Naysla Melissa Villota González [3]; Ana Yolanda Rodríguez Torres [4]; Paula Fueyo García [5]; Luis Martínez Fideu [1]

[1]C.S. Tórtola, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]C.S. Cigales, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]C.S. Tudela de Duero, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]C.S. Pilarica, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [5]C.S. Barrio España, Gerencia Este de Atención Primaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Varón de 84 años que acue a urgencias tras cuadro brusco de alteración para la articulación del lenguaje y desorientación,acompañado de desviación de comisura, con posterior mejoría.
No necesita ayuda para algunas ABVD, solo la medicación, vive en domicilio con su mujer.
No alergias conocidas, antecedentes de HTA, FA (sintrom), SAHS, Hipertensión Pulmonar, ERC, Deterioro cognitivo leve de probable etiología mixta vascular-neurodegenerativa. En tratamiento con Zolpidem, Paracetamol, Furosemida, Yasnal, Volutsa, Bisoprolol, Sintrom, Omeprazol.
En noviembre de 2023 sufrio un TCE, con fractura de huesos propios nasales y craneales sin complicaciones.
En la exploración BEG, consciente, desorientado, colaborador y con capacidad nominativa. Eupneico y afebril FC 71 SpO2 97% TA: 136/80. ACP: arritmico, sin soplos, MVC y sin ruidos sobreañadidos. No alteraciones abdominales. Exploración neurológica: Glasgow 15, enlentecimiento psicomotor. Mirada centrada sin oftalmoparesias, ni alteración campimétrica. No paresia facial, ligera desviación de comisura. No claudicaciones de miembros. Lenguaje coherente, sin alteraciones de la fluencia y no disartria.

OBJETIVO

El objetivo de esta caso clínico es presentar las posibles patologías con un cuadro de disartria y desorientación.
Entre los posibles diagnósticos diferenciales se incluyen: Esclerosis lateral amiotrófica, lesión cerebral, tumor cerebral, paralisis cerebral, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Huntington y de Lyme, esclerosis múltiple, distrofia muscular, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular, enfermedad de Wilson y algunos medicamentos.
En urgencias la técina de imagen de elección es el TC Cerebral. Otras pruebas tras descartar patología urgente, serían: RM, Electroencefalograma, Eectromiografía, Punción Lumbar y Biopsia cerebral.

MATERIAL

Ante la alteración del lenguaje súbita y la desviación de la comisura labial, con posterior recuperación, se decide la realización de un TC CEREBRAL URGENTE, con los siguiente hallazgos: Colección extraaxial hiperdensa en convesidad izquierda de hasta 27 mm de espesor, con focos de mayor

densidad en su interior, compatible con hematoma subdural subagudo con focos de resangrado. Genera marcado efecto masa con colapso de los surcos subadyacentes, compresión del ventrículo lateral izquierdo, desplazamiento de la línea media de hasta 11mm y signos de herniación subfalcina y uncal izquierda. No se observan lesiones isquémicas territoriales agudas. Discretos signos de enfermedad de pequeño vaso. No se identifican líneas de fractura.
En la analíca que incluye hemograma, coagulación y bioquímica, cabe destacar un INR 3.2.

RESULTADOS
Dado que el paciente en la analítica presentaba un INR 3.2, se decice junto a Neurocirugía pasar al paciente a la zona de paradas para monitorizarlo y utilizar complejo de protrombina para revertirlo lo antes posible. Una vez revertido, neurocirugía realiza una evacuación del hematoma subdural y colocación de un catéter de drenaje en la región parietal izquierda. En el TC Cerebral de control, se aprecian cambios postquirúrguicos habituales, y disminución del hematoma con menor desplazamiento de la línea media.
Al alta se añade analgesia habitual, levetiracetam y enoxaparina hasta introducción de sintrom por el especialista de atención primaria. Resto de medicación como venía realizando y curas en centro de salud.
A las tres semanas TC de control con revisión por Neurocirugía.

CONCLUSIONES
• Ante la elevada frecuencia de accidentes cerebrovasculares, cabe destacar que no todas las alteraciones del lenguaje, desorientaciones y desviaciones faciales, se deben a esta patología.
• Para el diagnóstico diferencial lo más importante previo a la realización de pruebas complementarias es una buena anamnesis apoyandonos en la familia o en la personas que comparten más vida con el paciente.
• Ante dichas patologías es importante la celeridad para descartar las patologías urgentes.

P-1951

CÓDIGO TRAUMA Y TRAUMATISMO DEPORTIVO: UN PROBLEMA DE SOBREACTIVACIÓN

J.C. García Ortiz [1]; M.A. Gracia Romero [1]; A. Estella García [1]; G. Pérez-Harana [2]; A.L. Díaz Gómez [3]; F.M. Visiedo García [2]

[1]Hospital Universitario de Jerez; [2]Universidad de Cádiz; [4]Hospital San Carlos, San Fernando, Cádiz

INTRODUCCIÓN
Los accidentes deportivos graves en el circuito de Jerez son escasos. La integración de estos accidentes en el código trauma de Área Sanitaria ha mejorado la calidad de su atención, pero se ha traducido en una sobre activación hospitalaria.

OBJETIVO
• Comparar la activación clasificada como código trauma de los accidentes deportivos con las lesiones que posteriormente se presentan.
• Analizar las variables de activación del código trauma deportivo de un área de gestión de sanitaria que abarca 458119 habitantes.

MATERIAL
Estudio retrospectivo observacional en un hospital universitario de 2º nivel. Se incluyeron todos los pacientes derivados desde el circuito de velocidad de la ciudad tras activación del Código Trauma durante dos años consecutivos. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, mecanismo lesional, motivo de activación, correcta activación, diagnóstico, intubación, Mortalidad e índice de shock. Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 24, las variables cualitativas se presentan como porcentaje y las cuantitativas con media y desviación estándar.

RESULTADOS
58 pacientes fueron analizados. La edad media fue de 39,9 ± 15,06, siendo el 100% hombres. El mecanismo lesional fue en todos los casos caída de moto. Los motivos de activación del código trauma fueron accidente a velocidad > 32 km/h con traumatismo craneoencefálico (24,1%), posible fractura de miembros (48,5%), Traumatismo torácico (12,1%), y otras menos frecuentes como el traumatismo abdominal, herida inguinal, trauma facial, quemaduras y una parada cardio respiratoria. El índice de shock fue 0,63, el 3,44% tuvo que ser intubado, siendo éxitus un paciente. El código trauma estaba correctamente activado en el 77,6% de las veces, siendo sobre activado en el 22,4%. El motivo de la sobre activación fue la potencialidad del accidente debido a la velocidad a la que se presentó el mismo.

CONCLUSIONES
• El código trauma en el accidente deportivo requiere de una redefinición de los criterios activación por las características especiales de estos pacientes.
• Dentro de las variables analizadas, la velocidad no puede ser un criterio único de activación debido a que se traduce en una sobre activación del código.

P-2370

MANIOBRA DE RAUTEK VERSUS DISPOSITIVO SNAID. ¿QUÉ ES MÁS RÁPIDO Y SEGURO?

M. Pellicer Gayarre; P. Sebastián Villán; N. Loma Mendoza; L. Terren Mateo; J. Cebrián Grasa; I. Nager Royo
Asistencia Médica, Bomberos, Ayuntamiento de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

En la atención al lesionado de un accidente de tráfico es muy importante realizar una correcta inmovilización y movilización para evitar lesiones secundarias o agravar lesiones primarias.
Hay situaciones de riesgo que obligan a extraer rápidamente a la víctima priorizando la seguridad sobre la inmovilización. En estas situaciones el rescatador debe actuar con celeridad y seguridad buscando una correcta restricción de los movimientos espinales, especialmente de la columna cervical.
Para la realización de una extracción de emergencia actualmente están descritas la maniobra de Rautek o el uso del dispositivo SNAID.
Con este estudio pretendemos detectar cuál de ellas es más rápida y segura.

OBJETIVO

1. Establecer cuál de las técnicas utilizadas es la más segura.
2. Determinar qué técnica es la más rápida.
3. Detectar si en la técnica influye el Indice de Masa Corporal (IMC) de la víctima.

MATERIAL

Se realiza un estudio analítico experimental tipo ensayo de campo. El muestreo realizado es aleatorio simple.
En el mismo han participado 20 voluntarios, a cada uno de las cuales se les ha realizado la extracción desde el interior del vehículo, utilizando dos métodos diferentes: maniobra de Rautek y con dispositivo Snaid.
Los criterios de inclusión de la muestra de estudio son:
- mayor de edad.
- sin patología conocida en columna vertebral.

Y los criterios de exclusión son:
- existencia de alguna limitación funcional en columna.
- patologías conocidas como artrosis generalizada.
- estar tratamiento rehabilitador o fisioterapia.

La víctima se sitúa en el asiento del piloto, con el coche sobre 4 ruedas. Se registra peso y talla de la misma.
En cada maniobra se valoran las siguientes variables:
1. El tiempo de duración (variable cuantitativa continua) de la misma: desde que el rescatador desabrocha el cinturón de seguridad de la víctima hasta que la misma sea depositada completamente en el suelo.
2. Impresión de la víctima (variable cualitativa no dicotómica): sensación subjetiva de seguridad y de estabilidad cervical.
3. La inclinación de la columna cervical (variable cuantitativa continua), registrando los grados en máxima flexo-extensión en tres momentos diferentes:
- al colocar el Snaid alrededor del cuello de la víctima y al pasar el brazo por la espalda de la víctima en la maniobra de Rautek.
- al cruzar el Snaid por la espalda de la víctima y al colocar la mano en el mentón en la maniobra de Rautek.
- al rotar a la víctima en ambas.

Como instrumento de medida de la seguridad utilizamos un inclinómetro sujeto en la cabeza de la víctima y como método de medida del tiempo un cronómetro.
El estudio no presenta ninguna limitación y no existe conflicto de intereses por no existir patrocinio de ninguna casa comercial. A los participantes se les realiza el consentimiento informado verbal.

RESULTADOS

1. El rescate mediante la maniobra de Rautek o el uso del Snaid no presenta diferencia significativa en función del IMC de la víctima.
2. El tiempo medio de rescate mediante la maniobra de Rautek ha sido de 16,6 segundos y el tiempo medio mediante el uso del Snaid es de 35,4 segundos.
3. En la primera maniobra de Rautek la inclinación es menor que en la primera maniobra del Snaid, sin embargo en la segunda y tercera maniobras del Snaid el grado de inclinación es menor que en la maniobra de Rautek.

CONCLUSIONES

1. Respecto a la variable del tiempo de rescate no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos métodos.
2. Con respecto a la variable de la inclinación a efectos globales consideramos más segura la extracción con Snaid que maniobra de Rautek.
3. Con respecto a la variable impresión de la víctima la sensación de seguridad fue mayor con el dispositivo Snaid.

P-2373

DIAMANTE LETAL: LA AMENAZA DEL TRAUMA GRAVE

María Ángeles Ramírez Pérez; Daniel Romero Cabrera; Leticia Martínez de La Fuente; Javier Álvarez Bernardos
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

Se habla de trauma grave, cuando existe una lesión de origen traumático que potencialmente pone en riesgo la vida o podrá dejar secuelas de diversa consideración al afectado.
Por lo general, las causas más comunes son:
• Accidentes de tráfico.
• Caídas/Precipitaciones.
• Accidentes laborales, violencia con armas.
• Eventos catastróficos.
La evolución del paciente es multifactorial, ya que existen varios factores como son:
• La gravedad y energía del trauma.
• Estado fisiológico del paciente.
• El apremio de la atención sanitaria, condicionando la mobimortalidad asociada.

OBJETIVO

Conocer las últimas recomendaciones de los expertos basada en la evidencia científica para disminuir la morbimortalidad del trauma grave.

MATERIAL

Revisión bibliográfica entre los años 2013-2023 de las bases de datos DIALNET, SCIELO, PUBMEB, COCHRANE LIBRARY y revistas médicas científicas internacionales.

RESULTADOS

La resucitación inicial en el trauma grave se inclina a la hipotensión permisiva (excepto en Traumatismo Cráneo Encefálico).
El llamado diamante letal se compone de:
*__Coagulopatía__: La mayor causa de muerte del shock hipovolémico, se puede minimizar con una actuación precoz, evitando en muchas ocasiones hemodiluciones y evitando acidosis hiperclorémica, para ello, infundir concentrado de hematíes asociando plasma fresco congelado, utilización temprana de antifribrinolíticos como ácido tranexámico.
*__Hipocalcemia__: Hay evidencias procedentes de estudios, que encuentran a los pacientes politraumatizados con shock hipovolémico, con alto riesgo de hipocalcemia. Este hallazgo se asocia a una mayor morbimortalidad por la posible aparición de arritmias letales, como fibrilación ventricular. La administración precoz de Calcio en este tipo de pacientes puede eludirlo.
*__Hipotermia__: La mayoría de los traumas graves llegan con temperaturas en torno a 35º C ya sea por factores externos, ambientales, exposición cavidades, pérdidas sanguíneas, edades extremas, ingesta drogas o alcohol, etc. Se debe mantener la temperatura mayor de 35ºC con medidas externas e internas con infusión de líquidos tibios, oxigeno caliente.
Evitar el efecto "afterdrop" o fenómeno de recidiva, que por la vasodilatación podría embolizar sangre fría retenida que vuelve a la circulación e Inéstabilizar al paciente.
Hay que evitar también recalentamiento externo de miembros inferiores, ya que la vasodilatación, puede hacer emigrar sangre rica en Ácido Láctico, y aumentar el riesgo de arritmias y fibrilación ventricular.
*__Acidosis__: El grado de acidosis y niveles de lactato, pronostican la mortalidad del paciente.
Esto corre como consecuencia de las alteraciones circulatorias por pérdida de volemia, daño tisular y vascular que generan metabolitos tóxicos, metabolismo anaerobio y acidosis láctica.

CONCLUSIONES

• Desde hace años, el tratamiento del paciente politraumatizado, se dirige a evitar o corregir la triada letal de Hipotermia/Acidosis/Hipovolemia, sin embargo, la tendencia es añadir la Hipocalcemia pasando de la triada al diamante letal, ese añadido se debe a la relación del calcio con la cascada de coagulación y aparición de arritmias cardiacas mortales.
• Dejando atrás las medidas de resucitación, la tendencia los últimos años, es infundir de manera controlada suero tibio y mantenimiento de hipotensión permisiva (excepto en traumatismo cráneo encefálico), por lo tanto, las medidas de emergencia para evitar y/o controlar ese diamante letal será:
– Control hemorrágico.
– Inmovilización.
– Drogas vaso-activas, de elección noradrenalina.
– Potenciar el uso de hemoderivados, infusión sueros tibios de forma controlada.
– Hipotensión permisiva.
– Calor físico y emocional.
– Analgesia que evite la Inéstabilidad hemodinámica del paciente, siendo de elección de elección la Ketamina.

P-2377

USO DE CAPNOMETRÍA TRANSCUTÁNEA EN URGENCIAS SANITARIAS

Rosa Gómez Sánchez; Pedro Traver Fabregat; Alexandru Stefan Marín; Javier Prieto Vave; Alexander Sammel; Javier Sánchez Alegre
SAMU SES Castellón

INTRODUCCIÓN
La capnometría transcutánea es una técnica utilizada para medir el dióxido de carbono (CO2) en el lecho cutáneo. Funciona midiendo la cantidad de CO2 exhalado por los tejidos a través de la piel. Esta técnica es útil en entornos clínicos donde es necesaria una monitorización continua de los niveles de CO2, pero la capnografía convencional (que mide el CO2 exhalado a través de las vías respiratorias) no es factible o está contraindicada.
Algunas de las situaciones posibles en las que su uso estaría indicado:
· Pacientes donde los sensores de capnografía convencionales pueden resultar difíciles de colocar, pero se requiere monitorización continua y no invasiva de la ventilación
· Durante procedimientos médicos o quirúrgicos que los pacientes requieran sedación o anestesia, para controlar la ventilación y la perfusión tisular.

OBJETIVO
Determinar qué beneficios aporta el uso de la capnometría transcutanea en la monitorización de la ventilación del paciente, así como indicaciones y limitaciones en su uso en el ámbito de las urgencias sanitarias.

MATERIAL
Revisión sistemática de la evidencia científica publicada hasta la fecha actual relacionada con el uso de la capnometría transcutanea en el contexto del paciente en urgencias.

RESULTADOS
Según las guías de la AARC (American Association for Respiratory Care), la utilización de la monitorización transcutánea de CO2, es considerada un método útil y adecuado para la monitorización de la ventilación en diversas situaciones clínicas y ubicaciones del paciente (UCI, Urgencias, Pediatria).

CONCLUSIONES
• La capnometría transcutánea tiene algunas limitaciones, como la sensibilidad a la perfusión tisular y la necesidad de una calibración adecuada para obtener mediciones precisas.
• Sin embargo, puede ser una herramienta valiosa en determinadas situaciones clínicas en las que la monitorización continua de los niveles de CO2 es esencial para la seguridad y el tratamiento del paciente.

P-2421

ÍNDICE DE ASISTENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS A PARTOS EN LAS ISLAS BALEARES

J.L. Troya Míguez; P. Rechi Martínez; J.R. Cerdó Hermosel; B. Troya Míguez
Gestión Sanitaria y asistencial de las Islas Baleares

INTRODUCCIÓN
En un parto extrahospitalario, los Servicios de Emergencias Médicas (SEM) han de brindar una atención rápida y específica en el lugar del suceso. Los profesionales evalúan el estado de la madre y del neonato, han de proporcionar un apoyo emocional, controlar el estado de los síntomas y signos vitales, prestar la asistencia al parto, garantizar las mínimas condiciones higiénicas y cuidados médicos para ambos. Además, pueden administrar tratamientos básicos o resolver complicaciones sobrevenidas y estabilizar la situación antes del traslado al hospital. La habilidad para manejar situaciones imprevistas y mantener la calma es crucial. La prioridad es garantizar la seguridad y el bienestar de la madre y el recién nacido en un entorno del parto no planificado.

OBJETIVO
El estudio en Baleares sobre la asistencia a partos extrahospitalarios por SEM busca evaluar la eficacia y eficiencia de las intervenciones, identificar desafíos específicos, mejorar protocolos y optimizar la atención para garantizar la seguridad y salud maternoinfantil en el ámbito extrahospitalario.

MATERIAL
Estudio descriptivo transversal, de los servicios realizados entre los años 2021 y 2022 mediante revisión de informes asistenciales de las unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) y Soporte Vital Básico (SVB) de Baleares con diagnóstico principal (CIE-9) de parto normal.

RESULTADOS
En los años 2021 y 2022, los SEM de las Islas Baleares atendieron partos con algunas variaciones significativas. En 2021 se atendieron 266 partos, y Mallorca fue la isla con la mayor cantidad, representando el 73% del total, seguida por Menorca (10%) e Ibiza (11%). En comparación, el año 2022 registró un ligero aumento con 274 partos atendidos, y nuevamente Mallorca lideró con el 69%, seguida por Ibiza y Menorca.
En términos de edad, en 2021, los partos mostraron una mayor incidencia entre los 30 y 35 años, representando el 31%. En 2022, hubo una concentración significativa en el grupo de 27 a 34 años, que representó el 28%.
En el 2021 los meses de marzo y julio fueron los que tuvieron el mayor número de partos, con un 12% y 11%, respectivamente. En 2022, julio también fue el mes más activo con un aumento significativo del 15%.
En cuanto a los recursos asistenciales, en 2021, el recurso de SVB fue el más empleado (45%), seguido por las unidades de SVA con el 38%. En 2022, esta tendencia se mantuvo, con el SVB representando el 45% y el SVA el 43% y los incidentes resueltos por la regulación de la Central

de Coordinación de Urgencias Médicas (CCUM) ha sido de un 17% en el 2021 y un 12% en el año 2022.

CONCLUSIONES

- Las mujeres atendidas en partos extrahospitalarios por el SEM de Baleares en 2021 y 2022 se situaron en una horquilla desde los 27 a los 35 años principalmente.
- Mallorca lidera las cifras, aunque con una ligera disminución en 2022.
- El mes de julio destaca por ser el periodo donde más asistencias se da al año.
- En ambos años, las unidades de SVB es el recurso más utilizado.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT5. URGENCIAS POR TÓXICOS Y AGENTES EXTERNOS

O-006

ADHERENCIA A LAS RECOMENDACIONES DE EXTRIP EN LA INTOXICACIÓN POR LITIO: ESTUDIO SILITOX

A. Pineda Torcuato [1]; A.F. Caballero Bermejo [2]; B. Rodríguez Miranda [1]; A. Supervia [3]; J. Puiguriguer Ferrando [4]; B. Ruiz Antorán [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro Segovia de Arana; [2]Mater Misericordiae University Hospital, Dublín, Irlanda; [3]Hospital del Mar, Barcelona; [4]Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca

INTRODUCCIÓN

La hemodiálisis es el tratamiento de elección para la toxicidad grave por litio. De acuerdo a las recomendaciones del EXTRIP workgroup1, se deben utilizar técnicas de depuración extrarrenal (TRR) en los siguientes casos: deterioro de función renal y [Li+] > 4,0 mEq/L, si la concentración de [Li+] > 5,0 mEq/L, existencia de confusión clínicamente significativa, disminución del nivel de conciencia, convulsiones o arritmias malignas con independencias de la [Li+] o cuando el tiempo previsto para reducir la [Li+] a < 1,0 mEq/L es > 36 horas.

A pesar de estar bien definido este tratamiento y sus indicaciones, el grado de aplicación de estas terapias de sustitución renal siguen siendo controvertidas y el manejo del paciente intoxicado por litio varía en función del hospital donde sea atendido.

OBJETIVO

Evaluar el grado de adherencia a las recomendaciones actuales (criterios EXTRIP) para el manejo de la intoxicación por litio en los centros participantes.

MATERIAL

Estudio de cohortes multicéntrico internacional en el que participan 26 hospitales españoles, irlandeses y suizos. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 17 años, diagnosticados con intoxicación por litio y tratados en los centros participantes desde 2012 hasta 2022. En este trabajo se presenta un análisis preliminar con aproximadamente un 50% del reclutamiento completado.

RESULTADOS

En el momento de este análisis, se habían incluido en el estudio 327 pacientes. La mediana de edad fue de 61 años (RIQ 48-69), 64,5% eran mujeres. El 49,4% presentaba una intoxicación crónica, el 16,3% aguda y el 34,3% intoxicación aguda sobre crónica. Un 4,2% de los pacientes tenían antecedentes de insuficiencia renal moderada-grave. La litemia (media (DE)) en el momento del ingreso fue de 2,14 mEq/L (0,98), con un nivel pico de 2,32 mEq/L (1,07). 292 pacientes (89,3%) presentaron al menos un síntoma, siendo la confusión (35,5%) el síntoma más frecuente.

81 (24,8%) recibieron TRR. 184 (56,3%) requirieron ingreso hospitalario y 47 pacientes (14,4%) requirieron ingreso en UCI. 11 pacientes (3,4%) fallecieron.

El grado de adhesión a las recomendaciones vigentes (criterios EXTRIP) fue del 68,1%.

84 pacientes cumplían criterios EXTRIP de recomendación de TRR, de ellos, 34 (39,5%) se sometieron al mismo. En esta cohorte, los niveles séricos de litio al ingreso fueron significativamente más altos en el grupo de pacientes que recibieron tratamiento según las recomendaciones de EXTRIP en comparación con aquellos que no siguieron las recomendaciones (3,2 vs. 1,8; p < 0,001). También se observaron diferencias significativas en el pico [Li+] (3,4 vs. 2,0, p < 0,001), la creatinina (2,0 vs. 1,3, p 0,02) y la urea (54 *vs.* 26, p 0,04).

En 89 pacientes, EXTRIP sugirió el uso de TRR, de ellos, 23 (25,8%) se sometieron al mismo.

En 152 pacientes no estaba indicada la TRR, de ellos, 24 (15,8%) fueron tratados con TRR. En esta cohorte, los pacientes que fueron dializados a pesar de no cumplir con los criterios EXTRIP tenían litemias al ingreso (2,5 vs. 1,8; p < 0,001) y pico [Li+] (3,3 vs. 1,9; p < 0,001).significativamente más altas que los pacientes no tratados en linea con las recomendaciones EXTRIP.

CONCLUSIONES

- En nuestra población, la adherencia a las recomendaciones del grupo de trabajo EXTRIP fue baja (aproximadamente 1 de cada 4 pacientes que tenían indicación para TRR la recibió).
- Este trabajo demuestra que la indicación de TRR en la práctica clínica parece estar más influenciada por criterios analíticos, específicamente los niveles séricos de litio, que por criterios clínicos (presencia de síntomas).

O-151

FACTORES PREDICTIVOS DE MALA EVOLUCIÓN EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Alma Palomino [1]; Berta Sabariego [2]; Rosana Muñoz Bermúdez [1]; Navarro Pablo [1]; Pallàs Oriol [1]; Supervía August [1]

[1]Hospital del Mar, Barcelona; [2]Estudiante Universidad Pompeu Fabra

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas son un frecuente motivo de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios. La mayoría de pacientes atendidos tienen un buen pronóstico, pudiendo ser dados de alta directamente desde urgencias. Sin embargo, en ocasiones, la intoxicación puede ser grave, precisando ingreso hospitalario e incluso atención en unidades de críticos. La mortalidad global es baja, pero no despreciable. No obstante, existen pocos estudios que evalúen la existencia de factores pronósticos de mala evolución.

OBJETIVO

Identificar posibles factores predictivos de mala evolución definido por la variable compuesta de fallecimiento, ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI), necesidad de hospitalización o derivación a cámara hiperbárica.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de casos y controles de todos los pacientes que fueron atendidos por intoxicación aguda en el servicio de urgencias de un hospital universitario desde el 1 de enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2021. Para seleccionar los pacientes que se incluyeron en el análisis se realizó un match por edad y sexo entre los pacientes sin criterios de mala evolución (grupo control) y aquellos con mala evolución, con una relación 2,5:1. Se recogieron datos de filiación, antecedentes, clínica, analítica, tratamiento y destino al alta. Los pacientes se dividieron en dos grupos, según cumplían los criterios de mala evolución o no. Se realizó un análisis bivariado para determinar las diferencias entre ambos grupos. Finalmente, se realizó un análisis multivariado para determinar posibles factores predictivos de mala evolución.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se recogieron 1013 pacientes. Tras realizar el match por edad y sexo se incluyeron un total de 101 pacientes en el grupo mala evolución y 255 en el grupo control. En comparación con el grupo control, entre los pacientes con mala evolución había un mayor porcentaje de pacientes de origen latinoamericano (15,5% *vs.* 5,9%; p = 0.004), traídos en ambulancia (78,2% *vs.* 63,4%; p = 0,008), con intencionalidad suicida (26,7% *vs.* 12,5%; p = 0,001) o accidental (32,7% *vs.* 18,0%; p = 0,003) y con intoxicaciones en domicilio (65,3% *vs.* 49,4%; p = 0,007). Entre los pacientes con mala evolución existía mayor consumo de MDMA (5,9% *vs.* 1,2% p = 0,018), anfetaminas (14,9% *vs.* 6,7% p = 0,015) y GHB (6,9% *vs.* 1,6% p = 0,014), así como de neurolépticos (11,9% *vs.* 2,7% p < 0,001), antidepresivos (13,9% *vs.* 3,1% p < 0,001), benzodiacepinas (31,7% *vs.* 16,9% p = 0,002) y litio (5,0% *vs.* 0,8% p = 0,021). Además, tenían peor pronóstico los que habían combinado alcohol y fármacos (15,8% *vs.* 7,5% p = 0,017) o alcohol, drogas de abuso ilegales y fármacos (7,9% *vs.* 2,4% p = 0,029). También se asoció a mala evolución la hipotensión (11,9% *vs.* 3,5% p = 0,004), distrés respiratorio agudo (72,0% *vs.* 35,9% p < 0,001), Glasgow ≤ 8 (46,5% *vs.* 3,6% p < 0,001), hiperglicemia (54,5% *vs.* 26,0% p < 0,001), e hiperlactacidemia (56,8% *vs.* 37,5% p = 0,019). El análisis multivariado mostró que el distrés respiratorio agudo (OR = 3,15; IC 1,23 – 8,09; p = 0,017), la hiperlactacidemia (OR = 3,84; IC 95% 1,28-11,52; p = 0,016), el Glasgow ≤ 8 (OR = 28,14; IC 95% 5,6-141,36; p < 0,001), la intencionalidad suicida (OR = 7,99; IC 95% 1,47-43,38; p = 0,016) y accidental (OR = 7,36; IC 95%1,61-33,59; p = 0,010) son factores independientes de mala evolución.

CONCLUSIONES

• Un Glasgow ≤ 8, la presencia de distrés respiratorio agudo, la hiperlactacidemia y el tipo de intencionalidad son factores que se asocian a una mala evolución en las intoxicaciones agudas atendidas en urgencias y podrían ser útiles para identificar estos casos de forma precoz.

O-152

FACTORES RELACIONADOS CON LA APARICIÓN DEL SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD IRREVERSIBLE (SILENT) TRAS LA INTOXICACIÓN POR LITIO

A. Pineda Torcuato [1]; A.F. Caballero Bermejo [2]; F. Córdoba Ruiz [3]; B. Rodríguez Miranda [1]; J. Puiguriguer Ferrando [4]; B. Ruiz Antorán [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro Segovia de Arana; [2]Mater Misericordiae University Hospital, Dublín, Irlanda; [3]Hospital de San Juan Despí Moisès Broggi, Barcelona; [4]Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca

INTRODUCCIÓN

El estrecho índice terapéutico del litio sigue haciendo de él un fármaco de difícil manejo, y su potencial toxicidad el mayor motivo de preocupación cuando se indica. Los objetivos del tratamiento de la intoxicación por litio van encaminados a prevenir la muerte y a evitar el síndrome de neurotoxicidad irreversible por litio (SILENT). El SILENT fue descrito por primera vez en 1987. Como parte de este síndrome, los pacientes pueden desarrollar disfunción cerebelosa, síntomas extrapiramidales, disfunción del tronco encefálico y demencia. Otras secuelas neurológicas pueden incluir nistagmo, movimientos coreoatetósicos, miopatía y ceguera. La disfunción cerebelosa se considera la secuela más común, potencialmente debida a la desmielinización en múltiples localizaciones del SNC.

OBJETIVO

Determinar la incidencia aparición de SILENT e identificar los factores relacionados con su desarrollo de después de un episodio de intoxicación por litio.

MATERIAL

Estudio de cohortes multicéntrico internacional en el que participan 26 hospitales españoles, irlandeses y suizos. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 17 años, diagnosticados con intoxicación por litio y tratados en los centros participantes desde 2012 hasta 2022. En este trabajo se presenta un análisis preliminar con aproximadamente un 50% del reclutamiento completado.

RESULTADOS

En el momento de este análisis se habían incluido en el estudio 327 pacientes. La mediana de edad fue de 61 años (RIQ 48-69), 64,5% eran mujeres.

En esta cohorte, 32 pacientes (9,8%) presentaron síntomas sugestivos SILENT tras el momento agudo de la intoxicación.

Un 7% (23/327) presentó síntomas sugestivos SILENT transcurridos 2 meses desde la intoxicación por litio. En estos, los síntomas de presentación más frecuentes fueron: síndrome extrapiramidal persistente (11, 47,8%), demencia con diversos grados de síndromes mentales orgánicos (7, 30,4%), y disfunción cerebelosa persistente (5, 21,7%).

Tras un análisis multivariante, se identificaron como factores predictivos de desarrollo de SILENT la concentración de urea en el momento de la intoxicación por litio (Media (SD) 72,1 (42,0) en pacientes con SILENT *vs.* 42,5,7 (37,2); p 0,012), la presencia de ataxia (el 22,7% de los pacientes con estos síntomas desarrollaron SILENT *vs.* el 4,6% en pacientes sin ataxia inicial, p 0,02) y los antecedentes previos de enfermedad neurológica (el 14,9% con antecedentes previos desarrollaron SILENT *vs.* el 5,7% en los pacientes sin antecedentes, p = 0,03). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el resto de variables demográficas, clínicas o analíticas analizadas.

CONCLUSIONES

- Los antecedentes previos de enfermedad neurológica, y la presencia de ataxia y niveles altos de urea en el momento de la intoxicación aguda por litio parecen ser factores clínicos predictivos del desarrollo de SILENT.
- Dada la incidencia y la gravedad de SILENT (7% en nuestra cohorte), consideramos fundamental establecer un sistema protocolizado de seguimiento específico de estos pacientes.
- La identificación de factores relacionados con un riesgo mayor de desarrollo de SILENT podría facilitar el reconocimiento precoz de los intoxicados candidatos a este seguimiento.

O-153

CARACTERÍSTICAS Y FACTORES ASOCIADOS A EVENTOS ADVERSOS MAYORES ENTRE LOS PACIENTES INTOXICADOS POR BENZODIACEPINAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Beatriz Martín Pérez [1]; Rebeca García Díez [2]; Elisa Ingelmo Astorga [1]; Raquel Hernando Fernández [1]; Mario Hernández Gajate [1]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Estudiante de Medicina

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas son poco prevalentes en el global de las patologías atendidas en los servicios de urgencias españoles. El interés radica en el rango de edad afectado y la intencionalidad asociada siendo mayormente, jóvenes con intencionalidad suicida o de recreo.

Es necesario que los sanitarios tengamos datos objetivos que nos ayuden a determinar desde un primer momento, la gravedad de las intoxicaciones y prevenir de esta manera la morbimortalidad asociada en este grupo de pacientes y la repercusión sanitaria, social y económica que supone para las administraciones.

OBJETIVO

Identificar las variables que asocian una mayor morbimortalidad en los pacientes que acuden al servicio de urgencias intoxicados por benzodiacepinas.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios de inclusión: Pacientes diagnosticados de intoxicaciones por benzodiadezinas (IBZD), año 2022 en un SUH. Criterios de exclusión: menores de 14 años, embarazadas. Variable dependiente: evento adverso mayor (EAM) definido como la variable combinada de exitus antes de los 30 días, ingreso en UCI o interconsulta en UCI en el propio SUH. Variables independientes: edad, género, constantes vitales: tensión arterial sistólica (mmHg) (TAS), frecuencia cardiaca (lpm) (Fc), frecuencia respiratoria (rpm) (Fr), saturación de oxígeno (%) (SatO2), satO2/FiO2 (SaFi) nivel de conciencia mediante el cálculo de la escala del coma de Glasgow (ECG), antecedentes personales psiquiátrico. Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (U-Man-Whitney) y cualitativas (Chi-cuadrado). Estudio multivariante mediante regresión logística, cálculo del Odds Ratio (OR) correspondiente. Software SPSS 25.0. Significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS

N: 151; edad medina: 42,5 (30,0-53,9), Mujer: 73,5%; edad mediana y sexo varón: 45,6 (35,6-56,9), mujer: 41,5 (28,5-53,0) ($p > 0,05$). EAM: 7,9%. EAM y edad: Sí: 51 (30-67), No: 42 (29,9-52-9) ($p > 0,05$), EAM y sexo: varón. 7,3%, mujer: 8,1% ($p > 0,05$), EAM (Sí *vs.* No): Fr: 15 (15-16) *vs.* 15 (15-15) ($p > 0,05$), Fc: 84 (71-96) *vs.* (87 (78-97) ($p > 0,05$), TAS: 119 (98-129) *vs.* 121 (108-133) ($p > 0,05$), SatO2: 98 (95-100) *vs.* (97 (95-99) $p > 0,05$, SaFi: 339 (163-452) *vs.* 461 (452-471) $p < 0,05$, ECG: 10 (5-13) *vs.* 15 (15-5) ($p < 0,001$). AP y EAM: Depresión: 9,9% ($p > 0,05$), ansiedad: 7,4% ($p > 0,05$), psicosis: 12,5% ($p > 0,05$). Regresión logística: edad, sexo y ECG ($p > 0,05$), SaFi: OR: 0,984 (IC 95%: 0,973-0,995) ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES

- Los pacientes atendidos por intoxicaciones por benzodiacepinas son jóvenes y fundamentalmente mujeres. Los EAM valorados son relativamente frecuentes.
- Las únicas variables asociadas a los EAM fueron presentar un bajo nivel de conciencia a la llegada y presentar una SaFi baja, siendo esta ultima la única variable que mantuvo la asociación en el análisis multivariante.
- Resultaría fundamental el cálculo sistemático de la SaFi en los pacientes que acuden por intoxicación aguda, para valorar la gravedad y priorizar su atención.

O-154

FACTORES PREDICTIVOS DE MALA EVOLUCIÓN EN LA INTOXICACIÓN POR METFORMINA

Sara Anaya Bustos; Clara Rosales; Pablo Navarro Román; Silvia Collado Nieto; Isabel Galcerán Herrera; August Supervia Caparros
Hospital del Mar, Barcelona

INTRODUCCIÓN
La intoxicación por metformina (IPM) es una entidad potencialmente grave. La metformina puede causar acidosis láctica en aquellos casos de sobreingesta voluntaria con ideación autolítica e incluso en pacientes en tratamiento con dosis terapéuticas, especialmente en sujetos con insuficiencia renal, dado a que tiene un metabolismo de eliminación renal.

OBJETIVO
El objetivo de este estudio es establecer posibles factores de mala evolución, definida como muerte del paciente o necesidad de terapia renal sustitutiva (TRS).

MATERIAL
Se tratada de un estudio retrospectivo observacional. Se incluyeron todos los pacientes que consultaron en urgencias y que fueron diagnosticados de IPM desde febrero/2010 hasta enero/2024. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos, tratamientos administrados y destinación al alta de urgencias. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: buena y mala evolución. Se realizó un análisis multivariante para determinar los factores de mala evolución.

RESULTADOS
Se incluyeron un total de 64 pacientes. La media de edad fue de 75,1 (10,8) años y el 56,5% fueron mujeres. Treinta y seis pacientes requirieron de TRS y 20 fallecieron. Por tanto, cuarenta y seis pacientes cumplieron criterios del objetivo propuesto.
Los pacientes con mala evolución tenían un valor de lactato de (13,6 (6,7) *vs.* 7.4 (4.2); p = 0.001) y un anión-gap (36,3 (11,1) *vs.* 30,5 (10,5); p = 0.025) más elevados y un menor filtrado glomerular (12.0 (15.2) *vs.* 19,8 (20.1); p = 0.074), pH (7,0 (0,2) *vs.* 7,2 (0,2); p = 0.006) y bicarbonato (8,6 (5,3) *vs.* 12,6 (5,4); p = 0.007).
Los niveles de metformina se determinaron en 46 pacientes y fueron más elevados en aquellos pacientes con mala evolución (35,6 (44,9) *vs.* 16,5 (16,5); p = 0.031.
El análisis multivariante mostró que los valores de lactato al ingreso era el único factor predictivo de mala evolución, con un área bajo la curva ROC de 0.77. El mejor punto de corte del lactato para predecir mala evolución fue superior a 9,6 nmol/l.

CONCLUSIONES
- La IPM es una entidad grave con una elevada mortalidad y necesidad de TRS.
- El único factor predictivo de mala evolución, definido como muerte o TRS son los niveles de láctico, siendo el punto de corte de 9,6 nmol/l el que predice de mejor manera la mala evolución.

O-162

PERFIL DEL PACIENTE CONSUMIDOR DE DROGAS DE USO RECREATIVO ATENDIDO DURANTE UN AÑO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Beatriz Martín Pérez [1]; Rebeca García Díaz [2]; Rubén Pérez García [1]; Raquel Talegón Martín [1]; Hilda Fernández Ovalle [1]; Raúl López Izquierdo [1]
[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Estudiante de Medicina

INTRODUCCIÓN
En 2016 se creó la Red de Estudio de Drogas en Urgencias Hospitalarias en España (REDUrHE), como grupo centinela, de la incidencia, tendencias y nuevos hábitos consumidores de drogas, así como el registro de los efectos adversos a nivel psíquico y orgánico derivados de su consumo, emulando el proyecto europeo Euro-DEN Plus. Gracias a este tipo de iniciativas tanto profesionales administraciones pueden estar alerta de los cambios en las tendencias y hábitos de la población consumidora de drogas en España.

OBJETIVO
Describir el perfil de paciente que acude por intoxicación aguda por drogas de abuso, excluyendo el consumo de alcohol, en nuestro ámbito, la clínica a los episodios, los antecedentes personales y la gravedad en relación a la mortalidad posterior.

MATERIAL
Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios de inclusión: Pacientes diagnosticados de intoxicaciones por drogas de uso recreativo que incluye: Cannabis, cocaína, psicoestimulantes (anfetamina y otras), año 2022 en un SUH. Criterios de exclusión: menores de 18 años, embarazadas y intoxicación etílica. Variables independientes: edad, género, antecedentes personales psiquiátricos, tipo de sintomatología, solicitud de prueba de imagen (radiografía y TC), mortalidad en el primer año desde el evento índice. Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (Kruskal-Wallis) y cualitativas (Chi-cuadrado). Software SPSS 25.0. Significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS
N: 57. Edad mediana: 32,6 (22-40,9), mujer: 29,8%. Cannabis: 43,9%, Cocaína: 36,8%, psicoestimulantes: 19,3%. Edad y tipo: Cannabis: 29,7 (19,3-39,0), Cocaína: 39,3 (25-41,8), psicoestimulantes: 35,1 (21,7-38,0) ($p > 0,05$). Tipo y sexo mujer: Cannabis: 44,0%, cocaína: 19,0%, psicoestimulantes: 18,2%. ($p > 0,05$). Sintomatología digestiva: Cannabis: 20%, cocaína: 19,0%, Psicoestimulantes: 0%. Cardiovascular: Cannabis: 16,0%, cocaína: 28,6%, psicoestimulantes: 18,2% ($p > 0,05$), neurológica: cannabis: 64,0%, cocaína: 33,3%, psicoestimulantes: 63,6% ($p > 0,05$). Trauma asociado: cannabis: 8%, cocaína: 14,3%, psicoestimulantes: 36,4% ($p > 0,05$). Antecedentes de depresión: cannabis: 0%, cocaína: 4,8%, psicoestimulantes: 0%, ansiedad: cannabis: 0%, cocaína: 19,0%, psicoestimulantes: 9,1% ($p > 0,05$),

psicosis: cannabis: 12,0%, cocaína: 4,8%, psicoestimulantes: 27,3% (p > 0,05). Realización de Rx: Cannabis: 32,0%, cocaína: 28,6%, psicoestimulantes: 18,2% (p > 0,05), TC: Cannabis: 16,0%, cocaína: 4,8%, psicoestimulantes: 9,1% (p > 0,05), Exitus en el primer año: Cannabis: 4%, cocaína: 14,3%, psicoestimulantes: 0% (p > 0,05).

CONCLUSIONES

• El perfil del paciente que acude al servicio de urgencias por abuso de drogas en nuestro ámbito, es un varón de 30 años consumidor de cannabis, seguido de cerca por el consumo de cocaína y con menor frecuencia los psicoestimulantes. Los consumidores de psicoestimulantes y cannabis padecen antecedentes de psicosis con mayor frecuencia. Estos mismos suelen acudir a urgencias fundamentalmente por síntomas neurológicos. Mientras los consumidores de cocaína consultan tanto por clínica cardiológica como neurológica y tiene una mayor mortalidad en el primer año postconsulta.

• Con estos datos, puede definirse que no hay grandes diferencias en el perfil de consumo de drogas de abuso respecto a series previas y que la morbimortalidad asociada continua siendo preocupante para nuestra sociedad y sistema sanitario, suponiendo un gasto en recursos a diferentes niveles socio-sanitarios.

O-163

DROGAS Y MEDICAMENTOS: UN CÓCTEL PELIGROSO. DESCRIPTIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Natalia Martínez Rodríguez; Laura Grimal Abejez; Marina Brasó Cabrera; Alba Lordan Carrillo; Carla Díaz Cerrada; Neus Robert Boter

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por tóxicos o fármacos, es uno motivos de consulta frecuentes en los servicios de urgencias hospitalarias. A menudo son pacientes que requieren de la intervención de diferentes especialistas, que a menudo no están en el mismo servicio (psiquiatría/urgencias/toxicología).

OBJETIVO

Describir las principales características de los pacientes que acuden a urgencias por intoxicaciones por drogas ilegales y sobre ingestas medicamentosas. Analizar los antecedentes patológicos más relevantes, la necesidad de intervención de un equipo multidisciplinar, así como el destino al alta y la evolución en urgencias.

MATERIAL

Estudio descriptivo observacional retrospectivo mediante la revisión sistemática de historias clínicas con petición de tóxicos en orina, etanolemia y paracetamol en sangre de pacientes que acuden al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel con servicio de urgencias de psiquiatría, durante el periodo de enero a septiembre de 2023 a meses alternos.

RESULTADOS

En el periodo de estudio hubo 1469 pacientes con solicitud de tóxicos en orina/etanolemia, de estos 345 corresponden a pacientes con sobre ingesta medicamentosa/intoxicaciones, la edad media es de 40.7 años (DE ± 15.7), el 54% son hombres. De los antecedentes destaca síndrome depresivo en un 44,6%, seguido de ansiedad en 34% y un 41.2% con historia de consumo de sustancias. El 19% no presentaba ningún antecedente psiquiátrico. Un 56% de los pacientes acuden derivados por el SEM, objetivando que un 57% no pertenecen a nuestro centro como hospital de referencia. Es destacable que solo un 6.7% a su llegada presentan un Glasgow ≤ 9, pero solo requiere de intubación 1 paciente, por lo que mejora con el tratamiento pautado. Se realiza TC cranial en 11.9% de los casos, siendo patológicos un 24.3% (hemorragias).

Los tóxicos más frecuentes son el alcohol (64%), benzodiacepinas (36.5%) y cocaína (20.9%).

Se realiza valoración por psiquiatría en el 66% de los episodios, requiriendo ingreso un 6.6% en planta psiquiatría y un 4.8% en planta convencional, el 66.7% regresan a domicilio, un 8.7% son fuga/alta voluntaria y un 2.7% ingresan en UCI. De los controles post-alta que se piden (45%), solo un 66.4% acaban realizándose. El 3.2% de los pacientes reconsultan en las 72h posteriores, con 3 éxitus a los 30

días (paciente en la UCI, proceso oncológico en PADES y nueva sobre ingesta medicamentosa).
El 49,4% permanecen en urgencias < 12h, pero en los casos que requieren valoración psiquiátrica este tiempo aumenta significativamente (< 12h 37.3%vs75.2%; p < 0.0005)
Como curiosidad, se analizó el periodo lunar, siendo la luna menguante la de mayor frecuentación (37.5%) y la luna llena la menor (13.9%).

CONCLUSIONES

- Los motivos de intoxicación más frecuentes lo son por alcohol, benzodiazepinas y cocaína. Destaca que una gran parte no tenían antecedentes psiquiátricos ni de consumo registrados.
- Solo requieren ingreso en psiquiatría un 6.6%, pero aun así la mayoría de los pacientes que consultan a nuestras urgencias no pertenecen a nuestro hospital como centro de referencia.
- La letalidad es muy baja y la reconsulta también.

O-164

GERITOX: INTOXICACIONES EN EL ANCIANO

A.M. Martínez Molina; J. Sorando Ortín; B. González Chesa; C. del Arco Galán

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas (IA) son un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias. Se definen como las exposiciones a un tóxico en un momento determinado por un breve periodo de tiempo, que puede ser capaz de dañar al organismo.
Este motivo de consulta supone hasta el 1-2% de los pacientes atendidos en Urgencias.
De estas intoxicaciones, del 2% al 10,5% se producen en pacientes > 65 años. Teniendo en cuenta las características especiales que presenta este grupo poblacional, las IA pueden presentar mayor dificultad diagnóstica así como provocar mayor número de hospitalizaciones, hasta en el 25,5% de los casos y una mortalidad de hasta el 11,8%.
Según datos facilitados por el Instituto Nacional de Estadística, a fecha 1 de enero de 2022, la población mayor de 64 años en España ascendía a 9,5 millones de personas, volviendo nuevamente a incrementarse, como ocurriese en años anteriores. Entre 2015 y 2050, el porcentaje de los habitantes del planeta mayores de 60 años casi se duplicará, pasando del 12% al 22%.
Por tanto, este incremento en la población anciana puede suponer un aumento de la atención de intoxicaciones agudas en esta población en los servicios de Urgencias.
Una de las principales causas de intoxicación es la ingesta accidental de fármacos, siendo los pacientes ancianos grandes usuarios de medicamentos.
El objetivo de este estudio será analizar el perfil epidemiológico de las IA en pacientes mayores de 65 años, de esta forma se podrán obtener los datos necesarios para la planificación de estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de estas, al ser entidades potencialmente fatales.

OBJETIVO

Evaluar las características de las IA atendidas en un SUH en pacientes > 65 años.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes mayores de 65 años diagnosticados de intoxicaciones agudas desde el 1 de enero de 2018 y el 31 de diciembre de 2023 en el servicio de Urgencias.

RESULTADOS

Se analizan 141 pacientes mayores de 65 años, de los cuales, el 68% de los pacientes se encuentran entre los 65 y los 80 año s y el 30.2% son mayores de 80 años.
De estos pacientes, el 63.82% fueron mujeres y el 36.17% fueron hombres. Las intoxicaciones se dividieron en autolíticas (51.77%) y accidentales (48.22%).

La causa de estas intoxicaciones fue farmacológica (65.95%), drogas de abuso (0.72%), alcohol (17.02%), gases (1.41%) y por productos domésticos (14.18%). Se objetivaron también, un pequeño porcentaje de intoxicaciones mixtas por alcohol y fármacos (3.54%).
La intoxicaciones con intención auto lítica se realizaron en su mayoría con fármacos (85.11%; p > 0.05).El 44. 11% de las intoxicaciones accidentales fueron causadas por fármacos (p > 0.05) Las intoxicaciones alcohólicas no fueron con intención autolítica (p = 0.047).

CONCLUSIONES

• La principal causa de intoxicación en el anciano son los fármacos, tanto de manera intencionada como de forma accidental.
• Vigilar el uso razonado de las prescripciones farmacológicas así como implementar la deprescripción farmacológica en los servicios de urgencias debe ser un objetivo a largo plazo.

O-165

PERFIL Y DIFERENCIAS EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR BENZODIACEPINAS Y PARACETAMOL EN POBLACIÓN JOVEN

Beatriz Martín Pérez [1]; Rebeca García Díez [2]; Maria Jesús Giraldo Pérez [1]; Nuria López Herrero [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Raúl López Izquierdo [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [2]Estudiante de Medicina

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones medicamentosas agudas (IMAs) son la casusa más frecuente de intento de suicidio que se atienden en los servicios de urgencias. Las sustancias mayormente implicadas son las benzodiacepinas, llegando a alcanzar el 85% en algunas series. El paracetamol a pesar de ser uno de los fármacos más consumido en España y fácilmente accesible, solo se ve involucrado en el 5% de las IMAs. En los últimos años, hemos asistido a un incremento de los intentos de suicidio entre adolescentes y jóvenes que han podido modificar los patrones habituales de IMAs.

OBJETIVO

Conocer el perfil de los pacientes adolescentes y jóvenes que acuden al servicio de urgencias por IMAs y si hay diferencias entre los que emplean benzodiacepinas y los que ingieren paracetamol para el intento de suicidio.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Urgencias Hospitalarias. Criterios de inclusión: Pacientes diagnosticados de intoxicaciones agudas voluntarias medicamentosas por benzodiazepinas o paracetamol en menores de 30 años. Criterios exclusión: menores de 14 años. Intoxicación por otros medicamentos. Edad mediana, sexo, tipo de intoxicación: benzodiacepinas (BZD) o paracetamol. Antecedentes psiquiátricos, lavado gástrico, antídoto, ingreso hospitalario, ingreso en UCI. Descripción de la muestra: variables cuantitativas: mediana y rango intercuartílico (RIC), cualitativas: frecuencia y porcentaje. Estudio univariante mediante comparación de variables cuantitativas (U-Man-Whitney) y cualitativas (Chi-cuadrado). Software SPSS 25.0. Significación estadística p < 0,05.

RESULTADOS

N:53 Edad mediana: 19, (16,9-23,4) años, mujer: 83,0%. Edad media y sexo: varón: 17,7 (16,8-25,5), mujer: 19,4 (16,9-23,6). BZD: 79,2%, Paracetamol: 20,8%. Edad mediana: BZD: 20,6 (17,0-25,0), paracetamol: 17 0,5 (15,5-18,1) (p < 0,05). BZD y mujer: 81,0%, paracetamol y mujer: 90,9% (p > 0,05). Antecedentes y tipo: depresión y BZD: 47,6%, paracetamol: 18,2% (p > 0,05); ansiedad: BZD: 33,3%, paracetamol: 18,2% (p > 0,05). Psicosis: BZD: 2,4%, paracetamol: 0% (p > 0,05). Lavado gástrico: BZD: 26,2%, paracetamol: 18,2% (p > 0,05). Antídoto: BZD: 33,3%; paracetamol: 72,7% (p < 0,05). Ingreso hospitalario: BZD: 14,3%, paracetamol: 63,6% (p < 0,001), Ingreso en UCI: BZD: 7,1%, paracetamol: 27,3% (p > 0,05).

CONCLUSIONES

• El perfil del paciente menor de 30 años, que acude urgencias con una IMA con ideación suicida no discrepa, inicialmente, de las series sin restricción de edad, siendo más frecuentes en mujeres y con empleo de benzodiacepinas.

• Sin embargo, en el rango de jóvenes-adolescentes aumenta la proporción de intoxicaciones por paracetamol pudiendo estar en relación con que estos pacientes tienen menos antecedentes psiquiátricos y menor acceso a las benzodiacedpinas.

• A pesar de que las intoxicaciones por paracetamol son potencialmente más graves, debido al riesgo de hepatotoxicidad asociado,se realizan menos técnicas de lavado gastrico en estos casos aunque si existe un mayor uso de antídoto especifico que en las intoxicaciones por benzodiacepinas.

• Otros dato que nos alerta de la gravedad de las intoxicaciones por paracetamol es el mayor frecuencia de ingresos en planta de hospitalización y en unidades de cuidados intensivos.

• Podemos decir que los adolescentes con ideación suicida por IMA, se exponen a toxicos potencialmente más graves que los adultos -jóvenes.

O-166

ALCOHOL: LA DROGA MÁS LETAL. PERFIL DEL PACIENTE Y RESULTADO A CORTO PLAZO DE LAS INTOXICACIONES ETÍLICAS

Laura Grimal Abejez; Natalia Martínez Rodríguez; Alba Lordan Carrillo; Marina Brasó Cabrera; Carla Díaz Cerrada; Neus Robert Boter

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El alcohol es la droga más letal que existe. Las intoxicaciones por alcohol (ya sea voluntarias, con ideación autolítica o accidentales) son cada vez más frecuentes en los servicios de urgencias hospitalarios. Estas son responsables de gran parte de los accidentes (tráfico, laborales…), conductas violentas y episodios de suicidio entre los más jóvenes, muchas veces por encontrarse en concomitancia con el consumo de otras drogas ilegales.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes que consultan en urgencias por intoxicaciones por alcohol, sus antecedentes patológicos más relevantes, el tratamiento y necesidad de equipo multidisciplinar por complejidad, así como el destino al alta.

MATERIAL

Estudio descriptivo transversal observacional retrospectivo mediante revisión sistemática de historias clínicas con petición de tóxicos en orina y etanolemia de pacientes visitados en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel durante el periodo de enero a setiembre de 2023 a meses alternos.

RESULTADOS

Del total de pacientes con intoxicaciones, se han analizado un total de 135 episodios con etanolemia > 20 mg/dL; con edad media de 40,6 años (DE ± 15.5años), con mayoría de hombres (62.2%). La mayoría de los pacientes son fumadores (44.4%) y en el 47.7% estaba descrito el consumo crónico de alcohol como antecedente. Destaca que únicamente el 7.4% presentaban un nivel de Glasgow ≤ 9, siendo intoxicaciones leves con etanolemia 20-200 mg/dL un 48.9%, entre 201-300 mg/dL el 34.8% y > 301 mg/dL el 16.3%, sin concomitancia con otras drogas o fármacos en el 49.6%.

La mayoría (52.6%) de las consultas son pacientes traídos por el SEM (Servicio de emergencias médicas), a pesar de que únicamente en el 43.6% sea nuestro centro su hospital de referencia. Se realizó valoración por Psiquiatría en el 57% de los casos, solicitando visita de seguimiento en el 34.8% de estos, realizándose solamente el 44.7% de los solicitados, la mayoría de las ocasiones por que el paciente no acude.

A pesar de la gravedad potencial de la intoxicación por alcohol, la gran mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta a domicilio (80.4%), y la tasa de reconsultas es baja en ≤ 72 horas (4.4%), sin mortalidad relacionada con la intoxicación por alcohol a los 30 días.

CONCLUSIONES

• La mayoría de los pacientes que acuden por intoxicación enólica, tienen antecedentes de consumo crónico de alcohol, siendo en la mayoría de las ocasiones un consumo sin otros tóxicos.
• Acuden con niveles de etanolemia muy elevados, pero con baja letalidad o complicaciones a corto plazo.
• La mayoría de los controles que se solicitan al alta no se llegan a realizar.

O-167

EXPERIENCIA DE 2 AÑOS DE UN REGISTRO LOCAL DE INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS

B. Rodríguez Miranda [1]; A. Pineda Torcuato [1]; G. Ronda Roca [1]; G. Dominijanni [1]; A.F. Caballero Bermejo [2]; B. Ruiz Antorán [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro Segovia de Arana; [2]Mater Misericordiae University Hospital, Dublín, Irlanda

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas son un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), representando aproximadamente un 0,5-1% del total de consultas. La distribución de las intoxicaciones varía según las regiones y evoluciona con el tiempo. Por tanto, la recopilación de registros de pacientes intoxicados adquiere una gran relevancia, como demuestran los registros de los Poison Centers americanos. En España esta actividad se ha realizado de forma local gracias al esfuerzo de las unidades de toxicología clínica, cuya actividad ha dado lugar a excelentes trabajos (Redurhe, Digitox, etc.) a los que recientemente se han ido incorporando otras médicos especialistas como los farmacólogos clínicos, asemejándonos así al modelo internacional imperante, tal como sucede en otros países europeos donde esta colaboración se viene dando desde hace décadas (EURO-Den, Toxbase).
En este contexto, a principios del año 2022 pusimos en marcha un registro prospectivo de casos de pacientes con intoxicaciones agudas que acudieron al servicio de urgencias de un hospital terciario en la Comunidad de Madrid. Este registro contiene más de 40 variables clínicas, analíticas y demográficas.

OBJETIVO

Describir el perfil del paciente intoxicado que es atendido en un servicio de urgencias hospitalario, así como analizar su manejo desde el punto de vista clínico.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional retrospectivo basado en un registro asistencial de intoxicaciones en urgencias con incorporación progresiva de casos.

RESULTADOS

Durante el periodo 2022-2023 hemos identificado 1433 intoxicaciones atendidas en nuestro servicio de urgencias. La mediana de edad fue de 34 años (IQR 22-51). El 52,8% eran mujeres.
La causa más frecuente de intoxicación fue medicamentosa (56,7%) siendo las benzodiacepinas la clase de fármaco más comúnmente implicada (40,1%), seguido del alcohol (41,9%) y de las drogas de abuso (28,3%). El intento autolítico fue la principal motivación causante de intoxicación (53,5%). La mitad de los pacientes (51,1%) tenían antecedentes de intoxicaciones previas y el 62,2% tenía antecedentes psiquiátricos. 1.248 pacientes (87,1%) presentaron al menos un síntoma, siendo los síntomas psiquiátricos (40,8%) y neurológicos (37,2%),

fundamentalmente la agresividad/agitación y la disminución del nivel de conciencia, los cuadros clínicos más frecuentes.
En el 46,2% de los pacientes estaban implicados al menos 2 grupos de tóxicos.
67 pacientes (4,7%) precisaron ingreso en planta de hospitalización y 52 pacientes (3,6%) requirieron ingreso en UCI. 10 pacientes (0,7%) fallecieron. El 33,4% de los pacientes fueron dados de alta antes de 12h y 34 pacientes (2,3%) solicitaron alta voluntaria o se fugaron. El 68,2% fueron sometidos a evaluación psiquiátrica y el 15,1% ingresaron en una unidad psiquiátrica.

CONCLUSIONES

- Disponer de un registro local permite monitorizar el perfil específico del paciente intoxicado que acude a ese SUH y ayudar a auditar la propia práctica con el objetivo de mejorar la calidad asistencial.
- No obstante, la reciente puesta en marcha de EPITOX, una base de datos nacional de intoxicaciones agudas en las urgencias hospitalarias promovida por FETOC, sustituye a los registros locales.
- Esto permitirá la vigilancia epidemiológica y facilitará la colaboración en estudios multicéntricos que permitirán aumentar el conocimiento en toxicología clínica.
- Esta estrategia de actuación debe ser respaldada con recursos suficientes y de una buena asistencia técnica en todos los Centros.

O-168

DROGAS DE ABUSO: DIFERENCIAS EN SU CONSUMO ANTES Y DURANTE LA PANDEMIA POR COVID-19

Vega Riesco Cuadrado; Rosa María Antón Herrero; Vanesa Amores Sierra; Susana Grande Bárez; Miguel Ángel Riesco García; Ángel Ascensino Bajo Bajo

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son el lugar donde se produce un contacto más precoz con los usuarios de drogas que precisan de atención médica tras su consumo.

OBJETIVO

Conocer el impacto de la atención de problemas relacionados con el consumo de drogas antes y durante la pandemia por el SARS-CoV-2 en el Servicio de Urgencias.

MATERIAL

Estudio observacional analítico prospectivo en el primer periodo (1 de octubre a 31 de diciembre del 2019) y retrospectivo en el segundo periodo (1 de octubre a 31 de diciembre del 2020).
Se realizó una plantilla de recogida de datos, completada mediante revisión de la historia clínica electrónica de cada paciente. El consumo de las drogas de abuso involucradas se determinó por la historia clínica o por analítica toxicológica mediante determinación de drogas en orina (Opiáceos, Canabinoides, Metabolitos de Cocaína, Benzodiacepinas y Anfetaminas). El etanol se determinó por anamnesis o determinación de la etanolemia mediante el Método enzimático, alcohol deshidrogenasa.

RESULTADOS

En los periodos estudiados (octubre-diciembre de 2019 y 2020) fueron atendidos 77 pacientes: 54 y 23 (0,14% y 0,10% del total de pacientes atendidos respectivamente) sin encontrar significación estadística ($p = 0,24$).
Durante el segundo periodo se observa un aumento de la asistencia en festivo, respecto al periodo prepandemia con diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,049$).
No hay diferencias con significación estadística entre hombres y mujeres ($p = 0,14$).
La edad media fue de 38 años (media = 37.83; DE = 11,362). Si se distribuyen los pacientes en los dos periodos, en el primer periodo (2019) la edad media fue de 39 años (media = 38,72 DE = 10,64) y en el segundo periodo 2020, 36 años (media = 35,78; DE = 12,89) $p = 0,02$.
La edad de las mujeres en el primer periodo fue superior al de los hombres, 41,57 años frente a 38,28 años; ($p = 0,000$), mientras que en el segundo periodo la edad de los hombres fue superior a la de las mujeres; 36 años frente a 34 años ($p = 0,008$).
La estancia media en el SUH en el primer periodo fue de 12,22 horas (DE = 33,19) y en el segundo 6,69 horas (DE = 4,32). El 60% de los pacientes fueron dados de alta del SUH antes de 12 horas. Ingresaron 14 pacientes (18,18%). No hubo ningún fallecimiento.

Los tóxicos más implicados fueron la cocaína (59,74%), cannabis (53,24%) y benzodiacepinas (37,66%). Destaca el aumento en el periodo de pandemia de las benzodiacepinas (p = 0,036) y de opiáceos no significativo (p = 0,12).
En el primer periodo la mayoría de los casos el consumo fue de un solo tóxico a diferencia con el periodo de pandemia (policonsumo) con significación estadística (p = 0,007).
En los pacientes que se asociaba el consumo de alcohol con el consumo de otros tóxicos hemos observado una disminución de los síntomas neurológicos con significación estadística (p = 0,0016).
Precisan sedación el 25,97% sin hallar diferencias entre periodos (p = 0,12), siendo los tóxicos implicados Cocaína (p = 0,017) y Cannabis.
Precisaron antídotos 10 pacientes (12,98% del total).

CONCLUSIONES

- La asistencia en el servicio de urgencias por abuso de sustancias ilícitas se redujo durante el periodo de pandemia; los pacientes que acudieron lo hicieron más en días festivos; siendo pacientes de menor edad media, y con menor permanencia en dicho servicio.
- Se objetiva un aumento en el consumo de benzodiacepinas y del policonsumo.

O-169

ATENCIONES URGENTES COMPLICADAS: CUANDO SE MEZCLA VIOLENCIA Y ALCOHOL

Isabel Ángel Barba; Juan Enrique Alonso Gómez; Escalona Canal Edgar José; Ricardo Enrique García García; María Curto Otero; Carlota Fariña Verea

Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra

INTRODUCCIÓN

Según el informe publicado en el 2023 por el Observatorio Español de drogas y adicciones, el alcohol sigue siendo la sustancia psicoactiva más consumida en España.
Los síntomas que presentan los que acuden a urgencias por el consumo únicamente de alcohol, son principalmente: vómitos o náuseas y agitación, agresividad e irritabilidad.
En Europa no es legal el uso de armas de fuego, por lo que en las consultas por consumo de alcohol y conductas violentas, las lesiones suelen ser por traumatismos, cortes o caídas, sin olvidar la urgencia que supone el propio cuadro de intoxicación aguda.

OBJETIVO

Revisar de los casos atendidos en urgencias durante dos meses por peleas o agresiones en cuales estuvo involucrado el consumo de alcohol. Cuál fue la franja de edad más frecuente. La estancia media en nuestro servicio, qué tipo de lesiones se asociaron y destino al alta.

MATERIAL

Durante Septiembre y Octubre del 2023, recogemos el numero de atenciones codificadas por admisión como “agresión” en la población adulta > de 15 años y extraemos los casos en los que se reconocía el consumo de alcohol.
Revisamos el intervalo de edad más frecuente por fecha de nacimiento, la estancia media en función de la hora de entrada / salida registradas, las lesiones asociadas y el destino final.

RESULTADOS

De los 89 casos atendidos como agresión o peleas durante dos meses el 47% reconoció verbalmente la ingesta de alcohol, y este tipo de consulta se efectuó especialmente en la madrugada.
Del total del los que reconocieron estar bajo los efectos del alcohol, el 19% también reconoció que consumía otros tóxicos (cannabis y cocaína).
Los rango de edad atendidos fueron:

- 15 - 25 años: 26%.
- 26 - 35 años: 26%.
- 36 - 45 años: 7%.
- 46 - 55 años: 36%.
- > 56 años: 5%.

El 52% se agrupan en pacientes jóvenes menores de 35 años.
La media de estancia fue 5 horas en nuestro servicio: el paciente que menos tiempo estuvo fue atendido en 30 min y el que más, 11 horas.

Todos presentaban contusiones y de ellos el 38% también fracturas faciales (la más frecuente, de huesos propios). Solo dos, además de las fracturas faciales, presentaron fractura en alguna extremidad.
Todos ellos se fueron de alta y ninguno precisó ingreso.

CONCLUSIONES

- De los episodios de agresiones atendidos en el 47% se reconoció el consumo en horas previas de alcohol, coincidiendo en muchos casos, con el ocio o celebraciones nocturnas y por tanto en turno de noche de urgencias.
- Respecto a este porcentaje, dado que no se puede realizar legalmente un "triaje de alcoholemia" a todos los pacientes que consultan por el motivo descrito, probablemente lo estemos infravalorando.
- La estancia en el servicio fue de 5 horas, siendo el cuadro de intoxicación y no las lesiones físicas lo que prevaleció como motivo de evolución a cargo de urgencias.
- Este tipo de consultas se vuelven potencialmente graves, cuando la intoxicación por alcohol conlleva bajo nivel de conciencia o una agitación extrema, en perjuicio del propio paciente / convivientes y el propio personal del servicio de urgencias.
- El alcohol es un tóxico conocido y bien descrito, con efectos a corto y largo plazo sobre la conducta del ser humano. Su consumo, puede suponer el detonante de un evento violento que de otra forma el individuo podría manejar de forma pacífica.
- Y este consumo se hace rutinariamente en nuestra sociedad, más a determinadas horas: ocio nocturno, comidas o celebraciones.
- La percepción del alcohol como tóxico por la población sigue siendo bajo y el consumo se inicia a edades cada vez más tempranas.

O-397

ANÁLISIS DE LA ASISTENCIA DE UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EN INTOXICACIONES POR DROGAS E INTERVENCIÓN DE FFCC

A. López Puertas; D. Sánchez Blasco; R. Regen Flor
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La intervención conjunta de los Cuerpos de Seguridad (CS) y los Servicios de Emergencias (SEM) es una de las situaciones más comunes, siendo en muchos casos, el recurso policial el requirente, actuando como primer interviniente.

OBJETIVO

Se analiza la demanda, en doble condición de policías y voluntarios de Protección Civil, desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo, de cara a desarrollar procedimientos de trabajo y formativos que mejoren la coordinación entre Servicios.

MATERIAL

Análisis descriptivo retrospectivo de asistencia de SAMUR-PC como SEM e interacción con Policía Nacional (PN) y Policía Municipal de Madrid (PMM), en una gran urbe. Se toma como muestra un año natural (enero-diciembre 2023) de solicitudes realizadas desde CS al SEM, que derivan en intoxicación por drogas.
Se consideraron variables epidemiológicas: edad, sexo, tipo de incidente, resultado final, hospitalización, turno del día, tipo de recurso enviado. Se utilizaron medidas centrales y de dispersión para el análisis descriptivo.

RESULTADOS

Del total de 1048 requerimientos como posibles intoxicaciones por drogas, 302 casos, un 28´8%, fueron desde PN o PMM. En estos se identificó correctamente la patología en 190 casos (62,9%), fracción superior al dato para el del total de requirentes, 601, un 57,3%.
La demanda más frecuente por parte de PN/PMM fue intoxicación por drogas, en 204 ocasiones, 67,6% sobre los requerimientos de este demandante, y 28 casos de intoxicación por fármacos (9,3%). En cuanto a otro tipo de asistencias encontramos 12 intoxicaciones por consumo de alcohol (4,0%), y 30 patologías relacionadas con trastornos psiquiátricos (9,9%) de las que 7 son intentos autolíticos.
La edad media de los pacientes fue de 34´3 años, varones el 83,1% de los casos.
La demanda es más frecuente en turnos de tarde con 121 casos (40,1%) y noche 102 (33,8%) frente a la mañana con 70 demandas (26,1%). Distribuidas a lo largo del año, la distribución es bastante uniforme, arrojando unos valores más altos los meses de junio (10,9%) y julio (11,9%) frente a enero y febrero, ambos con 5,3%, esperable por climatología.
Durante la semana la frecuencia es significativamente mayor en viernes (17,2%), sábado (17,5%) y domingo (15,2%) frente al periodo entre lunes y jueves (entre 11,6% y 13,2%).
Requirieron traslado hospitalario 144 casos (47,7%), siendo 5 de ellos (1,65%) forzosos.

CONCLUSIONES

• Es evidente que la demanda asistencial que los CS realizan a los SEM por incidentes por consumo de tóxicos constituye una parte importante del trabajo de estos, y representa una fracción muy importante de las demandas asistenciales de un SEM. Existe un perfil de esa demanda que convierte a estos CS en requirentes de oportunidad y primeros intervinientes necesarios por la naturaleza de su ámbito de actuación, con las intoxicaciones por drogas de abuso, el consumo de alcohol y las patologías psiquiátricas (en muchos casos combinados) condicionando el perfil de las asistencias. Existe también un porcentaje de demandas negativas, que quizás sea una de las principales áreas de mejora que nos indica el trabajo.

• Creemos que es posible, en función de análisis como este, un ajuste de los recursos a las necesidades, al darse una sensible variación por tipología y cifra de las solicitudes, y principalmente se identifica tanto una posibilidad de mejora en acciones formativas de Cuerpos de Seguridad como primeros intervinientes, como de formación cruzada en los protocolos de actuación conjunta, mejorando con ello la gestión de los recursos y finalmente el servicio a nuestros ciudadanos.

P-0265

PACIENTES ATENDIDOS EN URGENCIAS POR TENTATIVA DE SUICIDIO EN 2022

Josep Guil Sànchez
Hospital Universitari de Mollet, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los suicidios son un importante problema de salud a nivel mundial. En España se produjeron 4.097 suicidios en 2022, con un incremento del 2,35% con respecto al año 2021, lo que supuso alcanzar una cifra histórica de suicidios por cuarto año consecutivo.

OBJETIVO

Estudiar las características de los pacientes que consultaron en urgencias por tentativa de suicidio en 2022 y las características del propio episodio autolítico.

MATERIAL

Estudio transversal retrospectivo entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2022. Se incluyeron variables demográficas, clínicas (antecedentes psiquiátricos, seguimiento en salud mental, intento autolítico previo, abuso de tóxicos, número de fármacos) y las características del episodio actual (mecanismo, desencadenantes, destino del paciente). Se analizaron los resultados con el programa jamovi 2.2.5.

RESULTADOS

Consultaron 184 pacientes por tentativa de suicidio en 2022, 61,4% mujeres y 38,6% hombres, con una edad media de 38,3 ± 18,3 años (37,3 ± 19,6 en mujeres, 39,7 ± 16.0 en hombres).

Presentaron antecedentes psiquiátricos 156 pacientes, el 84,8%, de los cuales 99 eran mujeres (87,6%) y 57 hombres (80,3%). Realizaban seguimiento en Salud Mental 84 (45,7%) pacientes: mujeres 61 (54%), hombres 23 (32,4%). El número de antecedentes por paciente fue de 1,21 ± 0,76 (1,3 ± 0,76 DE 0,75 en mujeres y 1,1 ± 0,76 DE 0,75 en hombres). Presentaron antecedente autolítico 67 (36,4%) pacientes: 39,8% de las mujeres, 31% de los hombres. El abuso de tóxicos se dio en 66 pacientes (35,9%), siendo más frecuente en hombres (43,7%) que en mujeres (31%). Los tóxicos más frecuentes fueron el alcohol y el THC, presentes en el 45,45% de los pacientes con abuso. La cocaína se presentó en el 30,3% de pacientes con abuso de sustancias, en el 60% de los casos asociado a THC.

Características del episodio autolítico: causa farmacológica 64,7.%, benzodiacepinas como fármaco más frecuentemente involucrado, 54,6% seguido de antidepresivos, 5,9%; tóxicos 21,2%, siendo el alcohol presente en el 71,8%, seguido de cocaína, 28,2% (72,7% de las veces asociado a benzodiacepinas); autolesiones 16,3%. Presentaron desencadenante del intento autolítico el 38,6% de los casos, siendo los más frecuentes la problemática de pareja y la familiar con un 26,8% en cada caso.

Destino de los pacientes: seguimiento por psiquiatría a nivel ambulatorio 80,4%, ingreso hospitalario 5,4%, fuga 3,8%.

CONCLUSIONES

• Se produjo un incremento del 6,3% de las visitas por intento de suicidio con respecto al año 2021. La mayoría de pacientes fueron mujeres, que además presentaban más antecedentes autolíticos previos y realizaban más seguimiento en Salud Mental. Los hombres presentaron más abuso de tóxicos.
• El mecanismo autolítico más frecuente fue por consumo de fármacos, sobre todo benzodiacepinas. El tóxico más involucrado fue el alcohol, la mayoría de las veces asociado a benzodiacepinas.
• La mayoría de pacientes fueron derivados a Salud Mental.

P-0359

EL TIEMPO HASTA LA ADMINISTRACIÓN DE LA HIDROXOCOBALAMINA PUEDE JUGAR UN PAPEL CLAVE EN LA SUPERVIVENCIA DEL SÍNDROME DE INHALACIÓN POR HUMOS

A. González Ruiz; M.I. Vázquez García; S.E. Gómez García; S. Cuerpo Lara; J.L. Pérez Sánchez; S. Sanz Sáez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por humo es la principal causa de mortalidad en los incendios. El manejo del afectado por el síndrome de inhalación por humo (SIH) es una intervención de alta complejidad ya que tiene lugar un mecanismo lesional múltiple, mezclándose hipoxia por disminución de fracción inspiratoria de oxígeno, inhalación de gases con toxicidad sistémica, inhalación de sustancias irritantes y lesión térmica en la vía aérea.
Los derivados del cianuro (CN) son uno de los tóxicos sistémicos por su capacidad para inhibir la respiración celular a nivel mitocondrial. La hidroxocobalamina es el antídoto empleado frente a este agente por su capacidad para atrapar al CN convirtiéndose en cianocobalamina, sustancia atóxica que se excreta a nivel renal. Existe evidencia de que su administración mejora el perfil metabólico del paciente y disminuye la mortalidad por SIH.

OBJETIVO

• Presentar el perfil clínico y metabólico del paciente con SIH atendido por un servicio de emergencias (SEM) de una gran ciudad.
• Analizar si existe una relación entre la precocidad en la administración de la hidroxocobalamina y la supervivencia del paciente con SIH.

MATERIAL

Estudio observacional, retrospectivo. Base de datos de carácter prospectivo empelando informes asistenciales y seguimientos hospitalarios de los pacientes con SIH a los que se les administro hidroxocobalamina entre 2004 y 2023.
Variables clínicas y epidemiológicas: edad, sexo, constantes vitales, parámetros analíticos iniciales y finales, supervivencia a las 6 y 24 horas y 7 días, tiempos de asistencia (T1: alerta-llegada al incidente; T2: actuación in situ; T3: alerta-salida hacia el hospital; T4: alerta-llegada al hospital). Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial de variables cualitativas y cuantitativas mediante pruebas chi cuadrado y T-student. Intervalos de confianza 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

N = 148 pacientes. Varones: 58,8%. Edad media: 54,81 (DE: 22,30). El paciente con SIH se presenta frecuentemente taquicárdico (Frecuencia cardiaca media: 114 lpm (DE: 27,83), pero manteniéndose normotenso en el 51,6% de las ocasiones. El Glasgow inicial fue menor de 14 en 59,5% de los casos y menor de 9 en 40% (Media: 9,99; DE: 5,83). La analítica sanguínea muestra profundas alteraciones metabólicas con un pH medio de 7,17 (DE: 0,22), exceso de base -9,5 (DE: 7,07), bicarbo-

nato 18,29 mmol/l (DE: 5,28) y lactato 9,81 mmol/l (DE: 4,38). Tras la administración de la hidroxocobalamina se produce una disminución de la hiperlactacidemia a 7,5 mmol/l (DE: 3,9); p = 0,002.
T1: 9´28´´ (DE: 4´12´´). T2: 42´45´´ (DE: 14´24´´). T3: 51´21´´ (DE: 15´30´´). T4: 69´52´´ (DE: 19´58´´). Supervivencia a las 6 horas: 93,9%. A las 24 horas: 84,1%. A los 7 días: 75%.
Analizando los tiempos y la supervivencia observamos que el tiempo de actuación in situ es determinante de cara a la supervivencia a las 24 horas (Relación T2 y supervivencia 24 horas p = 0,039). No se obtuvo significación relacionando el resto de tiempos con los diferentes cortes de supervivencia. Paradójicamente, cuando T1era menor a la media se observó un aumento de la mortalidad estadísticamente significativo a las 24 horas y 7 días (p = 0,044 y p = 0,012, respectivamente).

CONCLUSIONES

- El paciente con SIH sigue una evolución paradójica, presentándose estable hemodinámica y respiratoriamente, pero con claro compromiso metabólico y frecuentemente deterioro neurológico.
- La administración de la hidroxocobalamina genera una disminución rápida del lactato sérico, mejorando el perfil metabólico del paciente.
- No está claro que una administración más precoz y prioritaria de la hidroxocobalamina en el SIH a nivel prehospitalario pueda ser beneficioso en la supervivencia a corto y medio plazo.

P-1983

ESTUDIAR LA PREVALENCIA Y LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE CONSULTARON EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL POR INTENTO AUTOLÍTICO EN 2022 Y 2023

Isabel Morales Barroso
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

INTRODUCCIÓN

La Estrategia de Salud Mental del Sistema Nacional de Salud contiene, entre sus prioridades, el abordaje y prevención del suicidio siendo una prioridad de política sanitaria la identificación y acción, de todas aquellas situaciones que el profesional identifique que pueden ser constitutivas de riesgo en este sentido.

OBJETIVO

Estudiar la prevalencia y las características de los pacientes que consultaron en urgencias de un hospital de tercer nivel por intento autolítico en 2022 y 2023 y compararlas con datos publicados previas a la pandemia por SARS Cov2 en 2020.

MATERIAL

Estudio retrospectivo entre el 1 de enero de 2022 al 31 de diciembre de 2023 de pacientes atendidos en urgencias de un hospital de tercer nivel por intento autolítico. Se han incluido variables demográficas y características del episodio.Se solicitó un listado de aquellos paciente atendidos en urgencias con los siguientes diagnósticos según la Clasificación Internacional de Enfermedades 10.ª Revisión, Modificación Clínica, Edición Española (CIE-10) en diagnostico principal como en diagnostico secundario: T50.902A - ENVENENAMIENTO POR FARMACOS, MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS BIOLOGICAS NO ESPECIFICAD.

RESULTADOS

Consultaron por intento autolítico 767 pacientes en el año 2022 y 748 en 2023, de los cuales fueron mujeres el 64,7% y el 61,8%, respectivamente. La edad media fue de (media ± Desviación estándar (DE)) 40,26 ± 16,9 y 39,47 ± 16,7 años.
En el momento de la asistencia en urgencias el 11 pacientes (1,5%) en el año 2022 y 6 pacientes (0,8%) en el año 2023 se encontraban en situación critica (entendida como asistencia a urgencias en prioridad 1); 559 pacientes (74,7%) y 590 pacientes (76,9%) en situación de emergencia (entendida como asistencia a urgencias en prioridad 2). El resto de las urgencias acudieron en otras prioridades inferiores Urgencia (entendida como asistencia a urgencias en prioridad 3) (123 pacientes (16,4%) frente 140 pacientes (18,3%)); Prioridad P4/P5 7,4% frente 4%).
El tiempo de asistencia media en 2022 fue 1079,76 minutos; (DE: 995,37) y en 2023 1077,23 minutos (DE 764,47). En 2022, 435 personas (56,7%) realizaron en el intento autolítico de Lunes a viernes, mientras que 332 personas (43,3%) el fin de semana. En 2023, 445 personas (59,6%) y 302 pacientes (40,4%) respectivamente.

Las derivaciones tras ser valorado por Servicio de Urgencias y Salud Mental, fueron dados de alta a su domicilio 349 pacientes (46,7%) y 302 pacientes (39,4%); derivado a su medico de atención primaria 108 pacientes (14,4%) frente a 150 pacientes (19,5%); Derivados a especialista fueron 171 pacientes (22,9%) frente a 185 (24,2%); Ingreso en planta 65 pacientes (8,7%) frente a 75 pacientes (9,8%); traslados a otros centros 23 pacientes (3,1%) frente 18 (2,3%); alta voluntarias 16 pacientes (2,1%) frente 13 (1,7%); y se fugaron 13 pacientes (1,7%) frente 17 (2,2%) en 2023.
En nuestra población, la tasa de intentos de suicidio es de 127,83 por cada 100.000 habitaciones en 2022 y 124,66 por cada 100.000 habitantes.

CONCLUSIONES

• Entre el año 2022 y el 2023 se produjo un incremento leve de las consultas en urgencias por intento autolítico, la mayoría de ellas fueron mujeres. La mayoría de los pacientes fueron derivados a la unidad de salud mental o a sus centros de salud desde urgencias para seguimiento.
• A pesar de no tener datos de nuestro hospital previos a la pandemia, nos impresiona un aumento de casos. Tendiendo en cuenta el gran consumo de recursos en la asistencia nos parece importante trabajar en la prevención y tratamiento.

P-2016

EXPERIENCIA EN EL USO TEMPRANO DE ILOPROST PARA EL TRATAMIENTO DE CONGELACIONES

Íñigo Soteras Martínez [1]; Javier Beltrán Ramón [2]; Antoni Veres Gómez [1]; Joan Lluis Ney Sotomayor [2]; Judith Calvet Liñán [2]
[1]Hospital de Cerdanya, Girona; [2]Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las congelaciones son lesiones frecuentemente localizadas en pies, manos y cara (nariz y orejas) debidas a su exposición a temperaturas por debajo de los 0 ºC. La congelación afecta a los tejidos por la formación de cristales de hielo. Entre las poblaciones en riesgo se incluyen las personas expuestas involuntariamente a entornos con temperaturas muy bajas debido a factores socioeconómicos, y aquellas como deportistas o trabajadores cuyas actividades los llevan a actuar en ambientes fríos. Incluso con los últimos avances en material y en tratamiento médico, una congelación todavía puede derivar en amputaciones catastróficas. Aunque vivamos en un país cálido, pueden acudir a nuestros servicios de urgencias víctimas con lesiones por congelación. Esta infrecuente patología medioambiental pero invalidante precisa un manejo coordinado entre los servicios de urgencias y unidades especializadas.

OBJETIVO

Presentar la experiencia multidisciplinar de una Unidad de Congelaciones junto con servicios de urgencias hospitalarios en el tratamiento agudo de las congelaciones moderadas y graves.

MATERIAL

Serie de casos.

RESULTADOS

Se presenta una serie de 9 víctimas por congelación de grados 2, 3 y 4. La mediana de edad de los afectados fue de 45 años y la proporción entre varón/mujer fue de 3:1. La actividad más habitual en la que se produjo la congelación fue el alpinismo. Solo 2 casos se produjeron en España, el resto fue en el extranjero. La localización más frecuente fue en los dedos de los pies (66%), aunque la afectación de las manos también se asoció a la de los pies en un 22%. El 45% de las víctimas sufrían un grado de congelación superior al 2º grado. En tratamiento en el lugar del accidente únicamente consistió en recalentamiento rápido. En el 66% de los casos, tras consulta telemática, se inició el tratamiento con iloprost en los servicios de urgencias, con una demora únicamente de 7 horas. En los casos donde no se inició el tratamiento en los hospitales próximos se demoró el inicio del vasodilatador de 4 a 5 días hasta llegar a una unidad experta. La mediana de tiempo de ingreso de las victimas que recibieron las prostaglandinas antes de las 48 horas fue de 6 días menos (15 d. *vs.* 21d.) respecto de quienes recibieron el tratamiento pasado el tiempo recomendado.
Ningún paciente al que se le administro prostaglandinas precisó amputación. Las secuelas como parestesias fueron menos frecuentes en el grupo tratado en urgencias.

CONCLUSIONES

• El manejo de las congelaciones y sus resultados son diversos por varios motivos. En primer lugar, por la dificultad en la valoración de la gravedad de la lesión. El aspecto una vez recalentado es determinante para decidir el tratamiento y la evacuación al hospital. En segundo lugar, el uso temprano de protaglandinas en los servicios de urgencias de los hospitales de proximidad ha reducido significativamente las tasas de amputación. Pero este tratamiento no se incluye en los algoritmos del manejo habitual de las congelaciones en muchos centros. Finalmente, no existen circuitos apropiados para este tipo de lesiones relativamente infrecuentes pero invalidantes, que faciliten su correcta valoración e inicio de tratamiento, así como su derivación a un centro útil.

• La formación en esta patología, y la coordinación entre unidades expertas y servicios de urgencias es necesaria para un tratamiento temprano y eficaz. La derivación a centros con experiencia, puede mejorar los tiempos de ingreso y reducir las secuelas, incluidas las incapacitantes amputaciones.

P-2026

DOCTOR: SE ME TUERCE EL CUELLO

R. Hernández Cardona; L. Sánchez Santos; O. Zhygálova Zhygálova; P. Bailo Castilla; V. Priego Martínez
Hospital Universitario de Burgos

INTRODUCCIÓN

Las distonías son contracciones musculares mantenidas, sobre las cuales el paciente no puede ejercer un control voluntario.
Las causas más frecuentes en un Servicio de Urgencias son la ingesta de fármacos antipsicóticos con efecto neuroléptico, asi como el consumo de otras sustancias incluidas la cocaína.
La afectación más común suele ser cabeza y cuello.
La cocaína inhibe la recaptación neuronal de serotonina y catecolaminas, produciendo sensación de euforia placentera.
El sindrome de abstinencia de cocaína puede desencadenar reacciones distónica agudas.

OBJETIVO

El objetivo de este caso clinico es determinar la causa por la que el paciente acude a Urgencias con el cuello torcido hacia la izquierda con imposibilidad para controlarlo y devolverlo a su posición correcta.
Una vez identificada la causa, tratar la misma.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática a través de una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos sanitarias (PubMed, Scielo, Medline, Psicodoc, Cinahl), así como en distintos repositorios online (Dialnet, Biblioteca Cochrane Plus), y en artículos libres disponibles en Google Académico.

RESULTADOS

Una vez realizada una correcta anamnesis,incluyendo antecedentes personales, ingesta de fármacos asi como de sustancias tóxicas, se determina que la posible causa de la distonía cervical que presenta el paciente es el consumo de cocaína, en este caso de forma inhalada, unas 24 horas antes de la aparición de los síntomas.
El paciente refiere ser consumidor de cocaína, alcohol y de forma esporádica benzodiacepinas.
En este caso en concreto al paciente se le realiza una analítica con un hemograma, bioquímica y coagulación, sin apreciarse datos relevantes en la misma.
Asi mismo se realiza una determinación de toxicos en orina, siendo estos positivos para cocaína y benzodiacepinas.
Una vez determinada la posible causa de la distonia, se decide tratar la misma con Biperideno 5 mg y diazepam 5 mg por vía intramuscular.

CONCLUSIONES

• La mayoría de los casos publicados sobre reacciones distónicas agudas secundarias a la inhalación de cocaína se producían en pacientes que estaban siendo tratados con medicación antipsicótica.

• Las reseñas bibliográficas de reacciones distónicas en ausencia de medicación concomitante son escasas.
• Las reacciones distónicas pueden tener gravedad variable, habiéndose descrito cuadros con laringoespasmo severo.
• Otro hecho destacable es que el haber presentado un cuadro distónico agudo constituye un factor de riesgo prara sufrir el mismo cuadro por el mismo motivo.
• El cuadro que presentaba en este caso el paciente cedió con la medicación administrada, siendo dado de alta a las 2 horas de ingreso.

P-2042

CUANDO LA SOLUCIÓN SE CONVIERTE EN EL PROBLEMA

María Alonso Cortejoso [1]; Diego Serrano Alises [2]; Ana Yolanda Rodríguez Torres [3]; Naysla Melissa Villota González [4]; Álvaro Lago Lestayo [1]; Paula Fueyo García [5]

[1]C.S. Cigales; [2]C.S. Tórtola; [3]C.S. Pilarica; [4]C.S. Tudela de Duero; [5]C.S. Barrio España

INTRODUCCIÓN

Paciente mujer de 52 años, alérgica a penicilinas. Como antecedentes personales cabe destacar esclerosis múltiple diagnosticada hace 25 años, hipotiroidismo primario autoinmune, trastorno adaptativo mixto y dependencia de alcohol. Además se encuentra en seguimiento por digestivo por hepatitis aguda. Está en tratamiento con levotiroxina, mirtazapina, escitalopram y lacosamida. La paciente acude a urgencias por episodio brusco de ictericia conjuntival y cutánea, además de lesiones en piel. Durante la anamnesis la paciente se encuentra asintomática y niega consumo de tóxicos, de hecho nos indica que ha comenzado recientemente deshabituación alcohólica con ayuda de un fármaco, disulfiram.

OBJETIVO

El objetivo de exponer dicho caso es no dar por hecho las causas de un diagnóstico, y no pasar por alto ningún dato de los antecedentes y anamnesis que realizamos a un paciente, ya que un motivo de consulta común, como puede ser en este caso la ictericia, que nos puede hacer sospechar un diagnóstico concreto y claro, podemos errar en cuál es la causa real al no realizar una correcta historia clínica.

MATERIAL

En triaje la paciente presenta las siguientes tensiones, una sistólica de 93 mmHg y diastólica de 59 mmHg. Además de una frecuencia cardiaca de 66 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 97% y una temperatura de 36,8ºC.
En la exploración la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientada. Presenta una auscultación cardiaca rítmica, sin soplos y una auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. La palpación del abdomen es anodina. Únicamente cabe destacar un importante tinte ictérico en ambas conjuntivas, en extremidades superiores y el abdomen, además de lesiones cutáneas eritematosas y pruriginosas similares a granos.
En la analítica de sangre es importante resaltar el perfil hepatobiliar: Aspartato aminotransferasa (AST/GOT) de 347 U/L, Alanina aminotransferasa (ALT/GPT) de 294 U/L, una Bilirrubina Total de 18,48 mg/dL, una Bilirrubina Directa de 15,6 mg/dL y una Bilirrubina Indirecta de 2,88 mg/dL y una lipasa de 85 U/L. Además presenta una Proteína C Reactiva de 8,2 mg/dL, un Indice de protrombina < 40% y un INR de 2. El amonio se encuentra dentro de los valores normales.
No se observan tóxicos ni etanol en orina.
Se amplía el estudio realizando una ecografía de abdomen, dónde se descarta afectación de la vía biliar intra y extrahepática y se observa el páncreas sin alteraciones.

RESULTADOS

En resumen se trata de una paciente en seguimiento por hepatitis aguda de etiología enólica, que presenta un empeoramiento analítico del perfil hepatobiliar con respecto a previos. En el momento actual no se observan datos de encefalopatía hepática, ni de alteraciones neurológicas, por lo que no se considera ampliar estudio con otras pruebas de imagen, ni comenzar tratamiento en el servicio de urgencias. En relación a los posibles efectos adversos del disulfiram, fármaco que recientemente había comenzado a tomar, observamos posible ictericia, hepatotoxicidad, dermatitis y erupciones acneiformes, compatibles con los signos presentes en nuestra paciente. En un principio se comentó el caso con medicina intensiva quienes nos explican que no hay indicación de ingreso en su servicio.

CONCLUSIONES

• Aunque todo podría indicar a un empeoramiento del estado basal de una paciente con hepatitis por dependencia alcohólica, si observamos de manera global todos los datos obtenidos y los vistos durante la exploración y anamnesis, la paciente presenta una hepatitis ya conocida más unos resultados analíticos con cifras elevadas a nivel hepatobiliar y coagulopatía, por lo que se decide ingreso en digestivo por sospecha de una insuficiencia hepática grave de probable etiología tóxica, por disulfiram.

P-2381

QUEMADURAS QUÍMICAS, ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN SUH

María Cristina García Sánchez; Laura Martínez Cañibano; Isabel Olcina Santos; Laura Rodríguez Prieto; Esther Palmero Lena; Esther Colinas Zarza

Hospital de Benavente, Zamora

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras químicas son daños a los tejidos provocados por ácidos, alcaloides, limpiadores, diluyentes, gasolina y muchas otras sustancias. Las quemaduras químicas importantes requieren atención médica de emergencia. Se busca conocer los cuidados de enfermería de las quemaduras químicas.

OBJETIVO

Es crucial que los cuidados de enfermería se realicen en colaboración con un equipo médico, y la atención debe adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente y a la gravedad de la quemadura. La pronta intervención y un seguimiento cuidadoso son esenciales para optimizar los resultados y prevenir complicaciones.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica con el fin de conocer los cuidados de enfermería ante quemaduras químicas; para ello se buscó en diferentes bases de datos: Pudmed y Cochrane; se completó con diferentes guías y manuales de actuación. Para la búsqueda de la información se han utilizado los descriptores MeSH: "*burns*", "*chemical burns*", "*injuries*", "*nursing care*"; y, los operadores booleanos AND y OR. Los criterios de inclusión fueron: artículos bibliográficos, escritos en inglés, publicados posteriores al año 2018, relevantes para el tema, en humanos, y edad adulta.

La evaluación de la calidad de los estudios seleccionados se realizo con la escala STROBE.

RESULTADOS

Se seleccionaron 23 artículos bibliográficos. Estos describían las características y las diferencias que aparecen en las quemaduras químicas en función del agente causante, así como los cuidados. Podemos encontrar características comunes independientemente de la sustancia que las origine. Se describen las particularidades que presentan las lesiones que producen los agentes químicos, de manera que nos sea fácil reconocer el tipo de lesión que causa cada agente acido o básico. En cuanto a los cuidados, destacan, de manera general: evaluar la gravedad de la quemadura, protección personal, lavado inmediato, controlar la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC), manejo del dolor, prevención de la infección, evaluación y documentación y derivación a especialistas.

Concuerdan que se debe considerar la neutralización del agente químico con sustancias específicas, pero esto debe realizarse con precaución para evitar reacciones químicas no deseadas.

CONCLUSIONES

• Se concluye que lo más importante en el manejo de las quemaduras químicas es actuar de manera rápida y efectiva para minimizar el daño y prevenir complicaciones. Algunos puntos clave son: lavado inmediato con agua, retirar ropa contaminada, proteger al personal de salud, evaluar la gravedad de la quemadura, evitar remedios caseros, control del dolor y manejo psicológico, seguimiento y cuidados a largo plazo, entre otros.
• La rapidez en la atención y la colaboración entre profesionales de la salud son elementos críticos para el manejo exitoso. Cada quemadura es única, y el tratamiento debe adaptarse a las circunstancias del paciente y la naturaleza del agente químico.

P-2382

INTOXICACIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y EL USO DE ANTÍDOTOS

D. Herranz Benito [1]; A. Hernando Mate [1]; M. Gómez Aparicio [2]
[1]Hospital General de Segovia; [2]Hospital La Fuenfría, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones suponen un problema de salud pública. Según los hospitales Europeos el 1% de las urgencias pertenecen a esta causa. Anualmente mueren 193.460 personas en el mundo por intoxicaciones involuntarias. Las intoxicaciones voluntarias autolíticas han supuesto en 2021 un total de 5.411 consultas, lo que refleja un incremento muy significativo con respecto a los casos registrados en años anteriores, siendo los medicamentos las sustancias predominantes en este tipo de intoxicaciones voluntarias (86,9%).
Las intoxicaciones constituyen una urgencia médica y la administración de un antídoto puede tener un rol capital en su tratamiento.

OBJETIVO

El objetivo principal de nuestro estudio es identificar la incidencia de las intoxicaciones atendidas en el servicio de urgencias.

MATERIAL

Se trata de una revision bibliografica realizando una búsqueda bibliográfica en la base de datos PUBMED. Se usaron los siguientes DeCs: poisons, overdose, emergency service hospital y antídotos.
Usando como filtros: free full text, 5 años desde la publicación.
Quedando la estrategia de búsqueda de la siguiente manera: ((poisons) OR (overdose)) AND (emergency service hospital)) AND (antidotes).

RESULTADOS

Como resultados principales del estudio podemos afirmar que el rango de edad abarca desde 25 a 50 años en la mayoría de los casos, respecto al género las mujeres sufren más intoxicaciones medicamentosas frente a los varones que eligen etanol y drogas de abuso. El estado civil de la mayoría de los pacientes es soltero, viudo o divorciado.
Dentro de las intoxicaciones medicamentosas destacan las benzodiacepinas frente a los demás medicamentos aunque la tendencia al uso de analgésicos está en auge sobre todo dentro del género femenino.
El uso de antídotos en la mayoría de los casos es idóneo pese a no existir unanimidad ni un criterio único, siendo el más usado el flumazenilo seguido de la N-acetilcisteína y la naloxona.

CONCLUSIONES

• Como conclusión final de la revisión que hemos realizado podemos identificar las intoxicaciones medicamentos como un problema de salud pública pública que afecta a miles de personas sin importar el país donde se realice el estudio.
• En España no existen estudios que hablen de las intoxicaciones a nivel nacional, únicamente hemos encontrado algunos estudios de hospitales concretos que llevan a cabo la recogida de estos datos.

• Debido a que es un problema de salud importante creemos que es necesario la recogida de datos de manera nacional a través de estudios para posteriormente para poder resumir y mejorar en el tratamiento y el manejo de este problema.

El uso de antídotos en determinados casos está muy extendido y protocolizado pero no hay criterios unánimes de su uso en otras intoxicaciones no tan claramente descritas por lo que se debe seguir estudiando este tema también para intentar unificar criterios y así reducir también el coste económico que esto supone.

P-2383

ESTUDIO DE LAS INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS AGUDAS EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE NIVEL III

María Laura Rodríguez Marcos; Raquel Pedrero Alonso; Alicia Martín Aires; Ana Fraile Vicente; Jorge García Criado

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones medicamentosas constituyen un problema de salud potencialmente grave, representa el 1-2% de las consultas en las urgencias hospitalarias. En los últimos años, se ha visto un aumento de intoxicaciones agudas en nuestro país, siendo un dato relevante el elevado porcentaje de población que consume tóxicos de forma habitual. Nuestro trabajo se centra en objetivar la elección del método de descontaminación digestiva indicado, descripción de datos clínicos y demográficos más relevantes.

OBJETIVO

• Valorar si el método de descontaminación digestiva seleccionado es el adecuado según bibliografía y evidencia científica.
• Definir perfil demográfico.
• Detectar puntos de mejora en la prescripción y realización de la técnica de descontaminación digestiva.
• Identificar tóxico más frecuente.
• Estimar intencionalidad.

MATERIAL

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de las intoxicaciones medicamentosas agudas atendidas en Urgencias de un hospital de nivel III, durante el año 2023 en el que se incluyen 133 pacientes. Las variables analizadas son edad, sexo, mes del año, nivel de triaje, Glasgow, intencionalidad, tipo de tóxico, técnica de descontaminación digestiva aplicada, tiempo transcurrido desde la ingesta del tóxico hasta la descontaminación y destino del paciente.
Los datos se identificaron a través de las aplicaciones informáticas JIMENA IV, HP-HIS y GACELA CARE.

RESULTADOS

Edad: 59,4% son mayores de 40 años.
Meses del año con más incidencia: marzo, abril y mayo en un 35,3%.
Nivel de triaje: 44,4% nivel II, 42,1% nivel III.
Glasgow: 13-15 en un 78,2%.
Tóxico más frecuente: benzodiacepinas en un 59,4%.
Intencionalidad: 59,4% ha sido de manera voluntaria y con intención autolítica.
Método de descontaminación digestiva seleccionado y tiempo transcurrido desde la ingesta del tóxico:
• 66,9% de los pacientes no se le realiza descontaminación digestiva, un 21,8% si (lavado gástrico más carbón activado) y un 11,3% es desconocido; no está registrado, la vía de sondaje utilizada es la nasogástrica en un 20,3%.

• Referente al tiempo transcurrido hasta el lavado gástrico en un 6,8% han pasado entre 1-2 horas y un 6% más de 2 horas.
• Un 9% se le ha administrado exclusivamente carbón activado de los cuales en un 3% habían transcurrido entre 1-2 horas desde la ingesta del tóxico hasta la administración del carbón y un 4,5% más de 2 horas. Destino: 68,4% reciben el alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

• Las intoxicaciones medicamentosas agudas se dan principalmente en mujeres de más de 40 años por ingesta de benzodiacepinas con intención autolítica, la primavera la época del año de mayor incidencia,a la mayoría, a su llegada a Urgencias se les asigno un nivel de triaje II seguido de nivel III según el Sistema de Triaje Estructurado SET/MAT.
• En cuanto al tratamiento recibido, la técnica de lavado gástrico como método de descontaminación digestiva no es muy utilizada, en los casos en los que se aplica no es correcta su indicación, hay casos en los que han trascurrido más de dos horas desde la ingesta del tóxico hasta la realización del lavado.
• La vía más utilizada para lavado es la nasogástrica, en ningún caso se ha realizado lavado vía orogástrica.
• El uso del carbón activado exclusivamente como método de descontaminación digestiva no se aplica en la mayoría de los pacientes siendo el método más seguro e inocuo ya que un alto porcentaje de ellos llegaron a Urgencias con un Glasgow de 13-15 lo que no impide la ingesta de carbón activado vía oral y, en algunos casos, habian pasado más de dos horas desde la ingesta del tóxico hasta la administración del carbón vía oral.
• La mayoría de los pacientes tienen como destino alta hospitalaria.

P-2385

MANEJO DE LOS ANTÍDOTOS MÁS USADOS EN URGENCIAS

Raquel Sánchez Castellanos; María del Pilar Díez Álvarez; Laura Blanco González; Mario Pelaez García; Sara Cascón Salazar
Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Los antídotos farmacológicos desempeñan un papel crucial en la atención de pacientes en urgencias que han sido expuestos a sustancias tóxicas o han experimentado intoxicaciones. Los enfermeros, como parte integral del equipo de atención de urgencias, desempeñan un papel clave en la administración de estos antídotos y en la monitorización de la respuesta del paciente. Por lo tanto, es esencial que estén familiarizados con los antídotos más utilizados y sus indicaciones para garantizar una atención eficaz y segura.

OBJETIVO

• Identificar y describir los antídotos farmacológicos más utilizados en el servicio de urgencias.
• Proporcionar información sobre las indicaciones, dosis, vías de administración y consideraciones de seguridad asociadas con cada antídoto.
• Mejorar la preparación y competencia del personal de enfermería en la administración de antídotos y el manejo de situaciones de emergencia relacionadas con intoxicaciones.

MATERIAL

Para recopilar información sobre los antídotos farmacológicos más utilizados en urgencias, se siguieron los siguientes pasos:
• Revisión exhaustiva de la literatura científica y de guías clínicas relacionadas con el manejo de intoxicaciones y la administración de antídotos en urgencias.
• Identificación de los antídotos más comúnmente utilizados en base a la frecuencia de uso y a las recomendaciones de las principales instituciones de salud.
• Recopilación de información sobre las indicaciones, dosis, vías de administración y precauciones de cada antídoto.

RESULTADOS

Naloxona:
• Indicaciones: Reversión de la depresión respiratoria causada por opioides.
• Dosis: Varía según la vía de administración y la gravedad de la intoxicación.
• Vías de administración: Intravenosa, intramuscular, intranasal.
• Consideraciones: Monitorización respiratoria y vigilancia de posibles síndromes de abstinencia en pacientes opioides-dependientes.
Flumazenilo:
• Indicaciones: Reversión de la sedación y depresión respiratoria causada por benzodiazepinas.
• Dosis: Administración inicial seguida de dosis adicionales si es necesario.
• Vías de administración: Intravenosa.

• Consideraciones: No recomendado en pacientes con antecedentes de convulsiones o intoxicación mixta con otros depresores del sistema nervioso central.

Acetilcisteína:

• Indicaciones: Tratamiento de la intoxicación por paracetamol y prevención de la lesión hepática.
• Dosis: Administración según un régimen de dosis intravenosas.
• Vías de administración: Intravenosa.
• Consideraciones: Administración temprana es crucial para prevenir la lesión hepática irreversible.

CONCLUSIONES

• La administración adecuada de antídotos farmacológicos en urgencias es fundamental para el tratamiento efectivo de las intoxicaciones y la prevención de complicaciones graves.
• Es esencial que el personal de enfermería esté familiarizado con los antídotos más utilizados, sus indicaciones y consideraciones de seguridad para garantizar una atención segura y eficaz.
• La formación continua y la actualización de los protocolos de manejo de intoxicaciones son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la seguridad del paciente en el entorno de urgencias.

¡El conocimiento y la preparación en el uso de antídotos son cruciales para salvar vidas en urgencias!

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT6. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN, ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

O-007

UTILIDAD DEL PATRÓN CARDIACO EN EL DOPPLER PULSADO DE LA VENA FEMORAL COMÚN PARA LA DETECCIÓN DE PROBABILIDAD DE HIPERTENSIÓN PULMONAR ALTA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS

M. Torres Arrese [1]; P. Barberá Rausell [2]; H. Lago Gancedo [3]; A. Mata Martínez [1]; Y. Tung Chen [1]; G. Casasola Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid; [2]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València; [3]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El cálculo de la probabilidad de HP (PHP) es un complejo algoritmo (figura 1) que clasifica en PHP baja, intermedia y alta partiendo de la velocidad máxima (VMáx) de la insuficiencia tricuspídea y utilizando 8 variables ecográficas: ventrículo derecho (VD) mayor que (>) el izquierdo (VI), aplanamiento del septo, TAPSE/PSAP menor de (<) 0,55, tiempo de aceleración en la salida del VD > 2,2m/s, vena cava inferior (VCI) > 21mm con colapsabilidad reducida, aurícula derecha (AD) > 18cm2). Recientemente nuestro grupo propuso la valoración por Doppler pulsado (DP) de la vena femoral común (VFC) como una nueva aproximación al VD, pero solo se utilizó en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (ICA). Nuestro estudio es el primero en valorar todos estos parámetros en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias (SU) por distintos motivos.

OBJETIVO

- Valorar la utilidad de la detección de un patrón cardiaco en la VFC para la detección de PHP alta.
- Generar un modelo predictivo de PHP alta con las 9 variables ecográficas, incluyendo las categorías.

MATERIAL

Se incluyeron 159 pacientes que acudían al SU y que aceptaban participar en el estudio. Se trata de un estudio obsevacional prospectivo multicéntrico. Se realizó ecocardiografía completa, de la VCI y valoración del DP de la VFC (proximal a la safena, en plano longitudinal y ajustando a +20/-20 cm/s; interpretándose como patron repiratorio (normal) o cardiaco (patológico) como se observa en la figura 2). Se utilizaron diferentes ecógrafos por médicos referentes em unidades de ecografía clínica y con amplia experiencia. Los cálculos de las categorías y de la PHP se realizaron mediante fórmulas Excel para evitar errores. El análisis se ha realizado mediante SPSS. Se comprobó que las variables no seguían una distribución normal mediante Kolmogorov-Smirnov. Los resultados cualitativos se expresan como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se expresan como Media (M) y Desviación Estándar (DE). Para el estudio de correlaciones se utilizó la prueba de Chi cuadrado y la U de Mann- Whitney según las variables fuesen cualitativas dicotómicas o cuantitativas continuas. Se analizó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de las 9 variables y las categorías, así como la curva ROC y la regresión logística binaria hacia atrás.

RESULTADOS

La edad media fue de 60 años (DE 20,4) y el 46,5% eran mujeres. El 42% tenían ICA y 12% tenían dolor torácico o cólico renal. Un 31,4% tenían cardiopatía previa. El 4% tenían síndrome de apnea-hiponea, el 12% neumopatía y el 12% obesidad. En la tabla 1 se describen las características ecográficas. Un 20,1% tenían probabilidad de HP alta. En la tabla 2 podemos ver las correlaciones, todas significativas; y en la tabla 3 observamos la S, E, VPP y VPN de los diferentes parámetros ecográficos. Destacan: el patrón cardiaco a nivel de la VFC (S 91%, E 90%, VPP 70%, VPN 97%), el TAPSE/PSAP < 0,55 (S100%, E89%, VPP 77%, VPN84%), y las categorías globales. La curva ROC (figura 3) refleja que todos los parámetros son estadísticamente significativos, siendo los de mayor AUC: el TAPSE/PSAP < 0,55, la categoría de los ventrículos y patrón cardiaco de la VFC (AUC 0,95, 0,93, 0,89 respectivamente). En la regresión logística binaria, el patrón cardiaco de la VFC es la única valoración ecográfica significativa en el último paso. Su presencia hace que sea 15 veces más probable el tener PHP alta.

CONCLUSIONES

- El patrón cardiaco de la VFC y el TAPSE/PSAP, junto con las categorías globales parecen ser los mejores parámetros para la detección de la PHP alta.
- Sin embargo, el DP de la VFC es la valoración más sencilla de todas las mencionadas.
- La realización por ecografístas clínicos expertos puede disminuir la validez externa de este este estudio.

O-171

AXILA EN APUROS

Pablo Barberá Rausell [1]; Iván Fernández Martínez [2]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València; [2]Hospital de Manacor, Mallorca

INTRODUCCIÓN
La fascitis necrotizante es una infección de tejidos blandos poco común pero potencialmente mortal que requiere un diagnóstico y tratamiento rápidos. La ecografía a pie de cama se ha convertido en una herramienta valiosa en la identificación temprana de esta condición, lo que permite una intervención rápida y precisa. Presentamos un caso clínico de un paciente que consultó por una tumoración axilar junto con fiebre, donde la ecografía a pie de cama desempeñó un papel crucial en el diagnóstico y tratamiento oportunos de la fascitis necrotizante.

OBJETIVO
El objetivo de este caso clínico es resaltar la importancia de la ecografía a pie de cama en la identificación temprana de la fascitis necrotizante en pacientes con signos clínicos sugestivos de infección de tejidos blandos. Además, se busca destacar cómo el uso de esta herramienta puede influir en la decisión terapéutica y mejorar el pronóstico del paciente.

MATERIAL
Se describe el caso de un paciente de 52 años que acudió a consulta médica por la aparición repentina de una tumoración axilar izquierda acompañada de fiebre. Durante la exploración física, se identificó una masa roja, dolorosa, de aproximadamente 5 cm de diámetro en la axila izquierda, sin signos de supuración espontánea. Se realizó una ecografía a pie de cama que reveló signos característicos de fascitis necrotizante, lo que llevó a la institución inmediata de tratamiento antibiótico y a la planificación de un desbridamiento quirúrgico urgente.

RESULTADOS
La ecografía a pie de cama desempeñó un papel crucial al permitir la identificación temprana de la fascitis necrotizante en este paciente. Los hallazgos ecográficos fueron consistentes con la presencia de tejido inflamado y necrótico, lo que confirmó el diagnóstico y orientó la decisión terapéutica hacia un tratamiento agresivo, incluido el inicio inmediato de antibióticos de amplio espectro y la planificación de un desbridamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES
• Este caso clínico destaca la utilidad de la ecografía a pie de cama en la identificación temprana de la fascitis necrotizante en pacientes con signos clínicos sugestivos de infección de tejidos blandos.
• La capacidad de realizar una evaluación rápida y precisa en el punto de atención permite una intervención terapéutica oportuna, lo que puede mejorar significativamente el pronóstico del paciente.
• En este sentido, la ecografía a pie de cama se posiciona como una herramienta invaluable en el manejo de pacientes con infecciones de tejidos blandos, ayudando a guiar las decisiones terapéuticas y optimizar la atención clínica.

O-172

DERRAME PLEURAL UNILATERAL. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS. EL VALOR DE LA EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA MULTIÓRGANO

M.C. Velázquez Navarrete; R. Llamas Fuentes; S. Larrasa Soriano; R. Escuder Egea

Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Adulto, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Caso clínico
Paciente de 64 años que acude a urgencias por disnea intensificada en las últimas 2 semanas hasta hacerse de minimos esfuerzos. En estudio por Neumología por disnea de 7 meses de evolución con hallazgos de derrame pleural derecho y adenopatías mediastinicas, tratado con diuréticos al inicio y mejoria pacial tanto de la disnea como de los edemas maleolares del inicio.Antecedentes de tabquismo y consumo de alcohol hace años de forma excesiva.Es camarero de profesión Estudios realizados:
• PET TAC: ganglios axilares derechos y mediastinicos con metabolismo elevado inexpecifico (no sugieren malignidad) Derrame pleural bilateral mayor cuantía derecho con atelectasia del pulmón adyacente. Minimoa cantidad de liquido libre perihepático.
• Videotoracoscopia de biopsia de adenopatias: intraoperatoria de adenpatia subcarinal negativa para malignidad, parénquima con antracosis y enfisema bulloso. Derrame pleural ambarino
• Toracocentesis evacuadora:liquido de aspecto normal sin datos de malignidad.
El paciente vuelve a empeorar a las 2 semanas del drenaje pleural, la clínica se reinicia y acude a urgencias. Sat O2 94% eupneico en reposo taquipneico al movilizarse, TA 156/112 y FC 95 lpm.
Solicitamos rx tórax de control y analisis con hemograma y bioquimica donde se aprecia Derrame pleural derecho moderado.Analítica en urgencias sin alteraciones de interés.
• Ecografia pulmonar y ecocardiografía a pie de cama: Paciente explorado en decúbito supino con cabecera incorporada a 45 C, Derrame pleural anecoico, pulmón adyacente atelectasiado con broncograma aéreo dinámico, estimación de volumen aproximada de 300 cc, patrón B en L (3-4-6). en eje largo paraesternal y 4C se aprecia disfunción cardiaca severa (FEV1 estimada 15%) con dilatacion de cavidades.IM moderada. (Videos ecocardiografia y ecografia pulmonar).

RESULTADOS
Ante los hallazgos y la alta sospecha de causa cardiogénica de dicho derrame se interconsulta a Cardiología para ingreso y estudio. Se inicia tratamiento con diuréticos en urgencias.No se evacua el derrame.
Pasa a planta de Cardiologia para continuar tratamiento y estudio de Insuficiencia cardiaca por Miocardiopatia dilatada con disfunción severa.

CONCLUSIONES
• La sensibilidad de la ecografia pulmonar es cercana al 100% para la deteccion del derrame pleural (se detectan a partir de 5 ml), E (97%) frente a la radiografia de tórax convencional, su valor añadido reside en proporcionarnos información de las caracteristicas del liquido asi

como su cuantia y lugar apropiado en caso de necesidad de realizar toracocentesis.

• En la valoración de la disnea en urgencias la ecografia pulmonar a supuesto una ayuda crucial,integrada a la clinica y exploraciones complementarias, de gran importancia en urgencias. Añadido a esto la valoración multiorgano en estos casos, nos permite detectar alteraciones en la función cardiaca y en su estructura como causas de afectación pleuro pulmonar, datos que nos permiten optimizar el diagnóstico y tratamiento de inicio en la disnea en urgencias.

O-173

EXPLORANDO LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA ÓSEA EN ASISTENCIA EXTRAHOSPITALARIA: SERIE DE CASOS CLÍNICOS

V. Jodar Manzanera [1]; L. Jodar Manzanera [2]; J.C. Rodríguez Venegas [3]; E. Saguillo Alcalá [3]; J. Guiu Rosa [3]; V. Torres Machado [3]

[1]SEM, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona; [2]Parc Sanitari Pere Virgili, Barcelona; [3]SEM

INTRODUCCIÓN

Los servicios de emergencias extrahospitalarias atienden un volumen elevado de pacientes traumáticos con diferentes grados de afectación. Los pacientes que no cumplen criterios de politraumatismo son trasladados a centros sanitarios con diferentes niveles de complejidad y disponibilidad de valoración por traumatología en los casos que lo requieran. Actualmente, la decisión del centro asistencial más adecuado para la atención de este grupo de pacientes se realiza de acuerdo al juicio clínico, lo que puede generar derivaciones y traslados entre centros a posteriori.

La ecografía clínica *in situ*, ha demostrado una buena sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de fracturas óseas. La creciente incorporación de esta herramienta en los servicios de emergencias extrahospitalarios y la formación de los profesionales ha hecho posible explorar múltiples aplicaciones, con probable impacto en el proceso de toma de decisiones y con posibilidad de contribuir en la optimización del traslado de los pacientes a los centros sanitarios más adecuados.

OBJETIVO

Utilizar la ecografía clínica ósea para diagnóstico precoz de fracturas en la atención extrahospitalaria de pacientes con traumatismo leve.

MATERIAL

Estudio descriptivo de serie de casos clínicos consecutivos.

Se incluyeron 8 pacientes, sin criterios de politraumatismo grave, con contusiones leves secundarias a accidentes de tráfico de baja energía, accidentes deportivos y caídas. Estos pacientes fueron atendidos por una Unidad de Soporte Vital Avanzado (SVA) con una médica formada en ecografía clínica. Se realizó durante el periodo comprendido desde el 1 de septiembre al 30 de noviembre del año 2023.

Tras una valoración clínica inicial y exploración osteomuscular, se les realizó una ecografía ósea focalizada en la zona afectada. La intención era determinar la presencia de foco de fractura mediante la discontinuidad de la capa cortical ósea. Utilizamos equipos portátiles de ultrasonido, registrando y grabando, las imágenes en tiempo real.

Los pacientes sin fractura fueron derivados a centros con capacidad de radiografía simple. Los pacientes con fractura fueron derivados a centros de mayor complejidad con capacidad de valoración traumatológica. Se realizó seguimiento de los resultados radiográficos de los 8 pacientes.

RESULTADOS

Se realizaron 8 ecografías diagnósticas en los pacientes incluidos. En 7 pacientes, no se objetivaron signos de discontinuidad de la cortical ósea por lo que fueron trasladados a centros de menor complejidad. En 1 paciente, se objetivó discontinuidad de la cortical ósea con diagnóstico de fractura de diáfisis del 5º metacarpiano por lo que fue trasladado a centro de mayor complejidad para valoración por Traumatología de guardia.

CONCLUSIONES

- La ecografía portátil ósea es una herramienta útil en el diagnóstico precoz de fracturas en la atención extrahospitalaria de pacientes con traumatismo leve. Como herramienta diagnóstica, podría tener implicaciones significativas para la atención médica de emergencia en situaciones donde el acceso a instalaciones de radiodiagnóstico es limitado.
- El diagnóstico precoz de fractura ósea podría mejorar el proceso de toma decisiones del centro sanitario más adecuado para el traslado de los pacientes con traumatismo leve por las unidades de soporte vital de los servicios de emergencias.
- Es necesario aumentar los estudios en este campo para plantear la incorporación de la ecografía ósea en los algoritmos de manejo extrahospitalario de los pacientes que sufren un traumatismo leve.

O-174

EL MAL USO DEL POCUS

Pablo Barberá Rausell [1]; Iván Fernández Martínez [2]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València; [2]Hospital de Manacor, Mallorca

INTRODUCCIÓN

El enfoque de la ecografía point-of-care (POCUS), realizada a pie de cama, ha revolucionado la práctica clínica al proporcionar una herramienta rápida y no invasiva para la evaluación inicial de los pacientes. POCUS se basa en responder preguntas dicotómicas, lo que permite una orientación precisa según la presentación clínica del paciente.

OBJETIVO

El objetivo principal de este caso clínico es resaltar la importancia de realizar una ecografía multiorgano en pacientes que presentan disnea aguda. Es fundamental reconocer que la falta de una evaluación ecográfica completa puede resultar en diagnósticos erróneos y, en última instancia, perjudicar al paciente, especialmente en términos de exposición innecesaria a la radiación asociada con pruebas diagnósticas adicionales.

Además, se busca subrayar la necesidad de una formación en ecografía a pie de cama que esté debidamente establecida y que cumpla con criterios mínimos de competencia. Esto asegura que los profesionales médicos estén capacitados adecuadamente para llevar a cabo una evaluación ecográfica efectiva, interpretar los hallazgos de manera precisa y tomar decisiones clínicas fundamentadas en la atención del paciente.

MATERIAL

Atendido por médico n.º 1:

Mujer de 52 años que acude a urgencias por cuadro consistente en astenia intensa que ha ido progresando junto con disnea de esfuerzo de 2 semanas de evolución (vive en un primero y antes subía rápido, ahora necesita subir en ascensor) junto con tos sin expectoración. Además, sensación de palpitaciones en los últimos 7 días.

EF: NH, NC, eupneica en reposo. TA 147/86; FC 120 lpm. Tª 37,5ºC; Sat 02 96%.

Aceptable estado general.

AC: Rítmica sin soplos.

AP: hipofonesis en bases.

Abdomen: Ligeramente eritematoso y distendido con molestias mas intensas en FID.

Eco a pie de cama (con ayuda de radiología) en la que se observa Gra quiste de 15x20 cm en HCD que puede depender del hígado Con desplazamiento del riñón derecho. No líquido libre. Vejiga normal.

AS: Glu 110; FG: 80 mL/min/1,73 m2; GOT 51; GPT 26; Amilasa 68 U/L; PCR 4,5 mg/L; Hgb 13,4; Leucocitos 6,22 x 103/microL. Plaquetas 202 x103/microL. Dímero D 857 ng/mL;

Rx tórax: Patrón intersticial bilateral, derrame pleural derecho, pinzamsento del seno costofrénico izquierdo y aumento de la silueta cardiaca; hallazgos mcompatiles con sobrecarga pulmonar.

Ante elevación de Dímero D se solicita AngioTAC.

Médico n.º 2: Asume a la paciente en el pase pendiente de resultado de AngioTAC.
AngioTAC: Signos de IC con cardiomegalia y derrame pleural derecho, así como aumento del calibre del tronco pulmonar como signo indirecto de HTP; hallazgos secundarios a la estenosis de salida de la aorta visualizada, a valorar posible valvulopatía. Opacidades en vidrio deslustrado en segmento lateral de LM de probable etiología inflamatoria/infecciosa. Gran lesión quística visualizada en hemiabdomen incluido que desplaza medialmente al hígado.
Ecografia a pie de cama: FEVI deprimida. CIA ostium secundum. HTP severa.
Se decide ingreso en Cardiologia con tratamiento despectivo.

RESULTADOS

En este caso clínico, se evidencia que la utilización adecuada de la ecografía a pie de cama podría haber proporcionado un diagnóstico certero y rápido durante la primera evaluación del paciente con disnea aguda. De haberse realizado una ecografía multiorgano como parte de la evaluación inicial, se habría identificado la comunicación interauricular como la causa subyacente de la disnea, evitando así la necesidad de realizar un AngioTAC y la consiguiente exposición a la radiación asociada.

CONCLUSIONES

• Con este caso clínico, se pretende enfatizar la relevancia de la ecografía multiorgano como una herramienta diagnóstica crucial en el manejo de pacientes con disnea aguda, así como la necesidad de una formación rigurosa en ecografía a pie de cama para garantizar una práctica clínica segura y efectiva.

O-175

IMPLEMENTACIÓN DE UN MODELO DE TURNO ROTATIVO PARA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN SERVICIOS DE URGENCIAS

Davide Luordo Tedesco [1]; Luis Jesús del Peral Rodríguez [1]; Marta Torres Arrese [2]; Blanca García Tello [1]; Fernando Roque Rojas [1]; Francisco Javier García Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla, Madrid; [2]Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica se está consolidado como herramienta esencial en la atención médica.
La formación en ecografía a pie de cama varía significativamente entre los profesionales de la salud, lo que impone mantener una actividad formativa constante. Con el objetivo de extender esta habilidad a todo el personal médico, se ha desarrollado en nuestro servicio de Urgencias un modelo de rotación conocido como "turno salmón" con el objetivo de ofrecer apoyo asistencial y reforzar la formación en ecografía clínica.

OBJETIVO

Presentar el modelo "turno salmón" establecido en Urgencias para optimizar la aplicación de la ecografía clínica y potenciar la formación de residentes y especialistas.

MATERIAL

Desde abril de 2022, en nuestro servicio de Urgencias, se adoptó un modelo de organización alternativo para la unidad de ecografía clínica, apodado "turno salmón", en alusión al color usado en nuestro calendario del servicio.
El modelo consiste en destinar uno de los médicos del turno de mañana a la realización de ecografías clínicas bajo petición de los demás médicos del Hospital, acompañado por los médicos residentes que están realizando su rotación formativa en la Unidad.
Los médicos se preparan mediante una capacitación adaptada a su nivel de experiencia antes de integrarse al "equipo salmón". Se establece un conjunto de 15 sesiones que los miembros del equipo tienen que conocer y que impartirán de manera cíclica a los rotantes cada mes.
La unidad cuenta con un ecógrafo y un formulario digital para documentar los estudios ecográficos en la historia clínica de los pacientes.
Cada día el médico del equipo asignado al "turno salmón", imparte de manera presencial la sesión programada a los médicos rotantes y posteriormente asume la responsabilidad de realizar las ecografías solicitadas por sus compañeros de trabajo, los cuales a su vez suplen su actividad asistencial.
Paralelamente se ofrecen oportunidades formativas a los demás médicos del servicio los cuales paulatinamente pueden ir incorporándose al equipo conforme vayan adquiriendo capacitación.
Para evaluar indirectamente el funcionamiento del modelo, se realiza un estudio observacional descriptivo mediante encuestas a los médicos que han finalizado la rotación formativa en la Unidad.

RESULTADOS

Las unidades de ecografía clínica pivotan sobre un número reducido de personal, el cual tiene que cubrir obligaciones asistenciales y formativas. La tendencia global apunta a que la totalidad del personal médico de los servicios de Urgencias sepa utilizar la ecografía como herramienta de apoyo a la exploración física, siendo necesarios capacitación y afianzamiento de las habilidades adquiridas.

La aplicación de este modelo marca con claridad los objetivos formativos finales que todos los miembros del equipo tienen que lograr y fomenta el compañerismo y el aprendizaje colectivo.

La obligación de impartir las sesiones formativas de manera cíclica asegura que cada uno de los integrantes del equipo refuerce constantemente sus conocimientos que van desde la introducción a la ecografía y el manejo del equipo hasta la interpretación de imágenes en patologías específicas.

Los datos obtenidos mediante encuestas de satisfacción realizadas a los médicos residentes tras su rotación formativa entre junio de 2022 y febrero de 2024 revelan un aumento significativo en la confianza y habilidades en ecografía clínica, con una valoración media de 7.95 sobre 10 en conocimientos post-rotación. Un 95.65% de los encuestados consideró que la cantidad de ecografías realizadas fue suficiente y un 97.83% afirmó haber alcanzado sus objetivos formativos.

CONCLUSIONES

• Un modelo rotativo mirado a la inclusión secuencial de médicos puede representar una herramienta válida para la generalización de la capacitación y afianzamiento en ecografía clínica entre el personal de Urgencias.

P-0275

TRANSFERENCIA Y EFECTIVIDAD DE LA FORMACIÓN EN ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS MEDIANTE TUTORIZACIÓN PRÁCTICA A DISTANCIA

María Josefa Luque Hernández [1]; Adriana Gil Rodrigo [2]; Carmen Gutiérrez García [1]; Carmen Martínez Buendía [3]; Virginia Mestanza Ávila [1]; Lorena Cuesta García [1]

[1]CES 061 Andalucía; [2]Hospital General Universitario Dr. Balmis de Alicante; [3]Distrito de AP Málaga-Guadalhorce

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica es una herramienta disruptiva introducida en los últimos años, que supone una mejora en la precisión diagnóstica en todos los ámbitos de urgencias y emergencias. La introducción de una competencia compleja y novedosa en el entorno extrahospitalario es un enorme desafío debido a la soledad y la dispersión de los médicos en la práctica. Se precisa metodología docente innovadora adaptada para la transmisión de conocimiento y acompañamiento en el aprendizaje. El impacto real de la docencia se mide por su transferencia a los pacientes y la calidad de su ejecución.

OBJETIVO

Evaluar la transferencia clínica directa y la competencia en las habilidades adquiridas en la formación de los profesionales mediante tutorización a distancia sobre la introducción de la ecografía a pie de cama en la práctica real en procesos tiempo dependientes en emergencias extrahospitalarias.

MATERIAL

Pacientes mayores de 18 años asistidos en dos bases de emergencias extrahospitalarias (urbana y periférica) durante el primer mes, tras programa formativo consistente en fase online, fase presencial en cuatro módulos de 8h y tutorización a distancia a tiempo real durante seis meses de seguimiento mediante aplicación encriptada Medxat (ATHENEA Solutions) tanto de forma individual como en grupo. En cada paciente se guardaron videoclips identificados y ficha de ecografía de los cuatro protocolos BLUE, eFAST, RUSH y FEEL. Los médicos asistenciales podían solicitar ayuda del tutor a través de la aplicación cuando consideraran conveniente.

Se registran variables sociodemográficas, de gravedad y clínicas de los pacientes junto con las imágenes y su interpretación. Dos evaluadores independientes ciegos califican la calidad de las imágenes a través de los siguientes parámetros: Ventana ecográfica, Ganancia, Profundidad, Calidad global, Interpretación y diagnóstico adecuado, calificándolas como escala Likert de acuerdo.

Se analizan las diferencias observadas en las frecuencias de las variables de interés mediante la prueba de la Chi-cuadrado o a través de la prueba exacta de Fisher en el caso de que el porcentaje de valores esperados menores de 5 supere el 20 por ciento. Se analiza correlación Kappa entre evaluadores.

RESULTADOS
Se realizaron 476 asistencias. Se introdujo la ecografía clínica en el 38% de las asistencias con indicación de ecografía. El 93,1% de los pacientes eran hombres. El motivo de asistencia más frecuente fue la disnea con un 20%. La gravedad del paciente más frecuente fue de NACA III y IV. El 5,5% de los pacientes se intubaron. De forma global, entre los profesionales médicos el 78,4% tomaron parte del programa de formación e hicieron ecografía en el 14,7% de todas las asistencias. El 22,3% de las asistencias no había médico formado o ecógrafo disponible, el 26,9% de los pacientes tenía indicación primaria de ecografía de emergencias (trauma, disnea, shock y PCR) y el 22,5% otra indicación posible, con el 28% de asistencias sin indicación de imagen ecográfica. El 42,9% de las ecos realizadas tenían ficha de interpretación y videoclips grabados, el 27% eco grabada sin ficha rellena y el 31% hizo la ficha sin grabar el video. El uso de la ecografía clínica por el médico asistencial se relaciona significativamente con la edad del paciente ($p = 0,02$), horario diurno, motivo de asistencia disnea y otros, NACA intermedio entre III y IV. La intubación del paciente y la presencia de enfermería participante en los cursos durante la asistencia no influenció su uso. Entre los parámetros evaluados en las imágenes, los evaluadores estuvieron de acuerdo o muy de acuerdo con un parámetro o calidad adecuados en aproximadamente el 50% de los vídeos grabados. La correlación entre evaluadores es del 0,7 para la ganancia y profundidad, 0,72 para la calidad global de la imagen, 0,79 en la interpretación y 0,87 del coeficiente de correlación intraclase de los diagnósticos obtenidos p (< 0,01) lo que transfiere una buena concordancia entre evaluadores.

CONCLUSIONES
- Durante el primer mes tras formación de ecografía clínica en extrahospitalaria con tutorización práctica a distancia aproximadamente un 25% de los pacientes con indicación de ecografía tuvieron prueba de imagen con una calidad adecuada en el 50% de los casos.
- Aunque la ecografía clínica es una competencia de aprendizaje complejo en un entorno hostil, un programa formativo adaptado puede conseguir tasas de transferencia a la práctica elevadas desde el inicio.

P-0361

CONCORDANCIA INTERPROFESIONAL EN LA MEDICIÓN DE LA VARIABILIDAD DEL DIÁMETRO DE LA VENA CAVA PARA LA RESUCITACIÓN INICIAL DEL PACIENTE SÉPTICO

S. Alonso Tapias; I. Camporredondo Llamazares; D. García Pérez
Althaia-Sant Joan de Déu

INTRODUCCIÓN
El estudio se centra en la importancia de la resucitación inicial de pacientes sépticos, donde la medición ecográfica de la vena cava se posiciona como una herramienta valiosa para guiar la terapia de fluidos. A pesar de su importancia, existe una brecha en la investigación sobre la posible concordancia entre médicos y enfermeros en estas mediciones. Esta colaboración interprofesional es esencial en la atención médica actual, y la hipótesis planteada sugiere que no hay diferencias significativas entre médicos y enfermeros en esta medición crucial.

OBJETIVO
El estudio tiene como objetivo principal comparar sistemáticamente las mediciones ecográficas de la vena cava entre médicos y enfermeros, con objetivos específicos que incluyen la formación en ecografía, la realización de un estudio prospectivo y la evaluación de la competencia técnica. Se espera analizar las discrepancias entre las mediciones y evaluar la capacidad de ambos grupos para determinar la necesidad de fluidos en pacientes sépticos.

MATERIAL
El estudio se llevó a cabo en pacientes sépticos en urgencias, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Se impartió una formación práctica de dos horas en ecografía a los participantes. La selección aleatoria de pacientes se realizó de acuerdo con los criterios predefinidos y se obtuvo el consentimiento informado. Se realizaron las mediciones ecográficas de la vena cava, registrando los datos demográficos y clínicos. Se diseñó una batería de casos para recopilar la información relevante. Los datos se analizaron descriptivamente y se compararon entre los grupos médicos y de enfermería.

RESULTADOS
Se observó una alta concordancia interprofesional en las mediciones ecográficas de la vena cava entre médicos y enfermeros, con una correlación significativa entre ambos grupos. Los análisis descriptivos mostraron que las mediciones realizadas por ambos grupos no difirieron significativamente en términos de diámetro de la vena cava en reposo ni durante la inspiración.

CONCLUSIONES
- Los resultados sugieren que no existen diferencias significativas entre médicos y enfermeros en la medición ecográfica de la vena cava durante la resucitación inicial de pacientes sépticos.
- Esta alta concordancia interprofesional respalda la idea de que ambos grupos pueden desempeñar un papel efectivo en la evaluación hemodinámica y la toma de decisiones terapéuticas en este contexto.

• Estos hallazgos destacan la importancia de la colaboración interprofesional en la atención de pacientes sépticos y sugieren posibles mejoras en la eficiencia y la calidad de la atención en entornos de urgencias y cuidados críticos.

P-2077

PROPUESTA DE FORMACIÓN EN ECOGRAFÍA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS URBANO

Ana Martínez Piñero; Carlos Guillem Ayala; Mar Criado Pacheco; José Noceda Bermejo; María Teresa Moreno Sánchez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La ecografía se emplea de manera rutinaria principalmente como herramienta diagnóstica, pero también como monitorización. Su portabilidad, accesibilidad e inmediatez han permitido su expansión fuera de los departamentos de Radiodiagnóstico, llegando a otras áreas hospitalarias como los Servicios de Urgencias (SU).
Dada las peculiaridades del paciente crítico atendido en estos servicios, en los últimos años han aparecido documentos de consenso para definir competencias mínimas y programas de formación en ecografía clínica "a pie de cama", con el objetivo de garantizar unos mínimos de calidad y seguridad en la toma de decisiones clínicas.

OBJETIVO

Implantar en la práctica habitual la realización de la ecografía clínica como un asistente de exploración en la valoración inicial del paciente en aquellos casos que lo requieran. Como objetivos secundarios, se espera conseguir una mejora de la atención, reducir los tiempos de asistencia y disminuir el número de peticiones de ecografías urgentes.

MATERIAL

Se ha desarrollado un programa práctico formativo para los adjuntos del SU para adquirir las habilidades necesarias para la realización de ecografía clínica. El contenido del programa de formación incluye las siguientes exploraciones ecográficas: abdominal, torácica, vascular y ecocardiografía básica. Asimismo, se incluyeron los protocolos de mayor interés en el manejo del paciente crítico: eFAST, BLUE, FATE y RUSH.
Se estableció un temario y unas competencias mínimas a alcanzar por los alumnos. El periodo formativo se fijó en dos semanas, con un total de 50 horas que se desarrollan en seis sesiones de ocho horas en jornada ordinaria. Para disponer del certificado correspondiente (solicitada la acreditación a través de la unidad docente), el alumno deberá:
• Superar un examen práctico, en el que se evalúa el nivel de destreza en cada una de las exploraciones citadas anteriormente, identificando las estructuras anatómicas y reconociendo las situaciones patológicas. Para obtener el aprobado en el curso, se deberá obtener más de un 50% de los puntos en cada uno de los apartados.
• Realizar cien exploraciones ecográficas debidamente documentadas (50% tutorizadas durante el periodo de formación y 50% realizadas de forma autónoma durante los siguientes tres meses), distribuidas en 20 ecocardiografías, 20 ecografías abdominales, 20 ecografías pulmonares, 30 ecografías vasculares y 10 ecografías de protocolo.

RESULTADOS

Al momento de presentar esta comunicación, se han formado a 16 de los 54 facultativos en plantilla. El grado de satisfacción es positivo tanto por

la formación recibida como por las habilidades adquiridas, destacando el hecho de realizar la formación durante la actividad rutinaria, con la valoración de pacientes sin alteraciones y aquellos que presentan patología. El objetivo a medio plazo es, una vez esté formado y acreditado al menos la mitad del personal, acordar con los servicios de interés (Radiodiagnóstico, Cardiología…) indicaciones de realización de ecografía clínica desde el SU, así como criterios de derivación y prioridad para la ecografía reglada correspondientes por su parte, con el fin de cumplir los objetivos arriba indicados.

CONCLUSIONES

- La ecografía clínica en manos de los médicos de urgencias y emergencias es una realidad, pero supone una competencia a definir en diferentes programas formativos, como el que puede estar dentro de una futura especialidad.
- Nuestro programa formativo es una de las tantas propuestas posibles, quedando pendiente de valorar resultados futuros.

P-2096

CONOCIMIENTOS Y DIFICULTADES EN ECOGRAFÍA CLÍNICA DE LOS MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

José Enrique Alonso Formento [1]; José Enrique Recio Jiménez [2]; Victoria Estaben Boldova [3]; Antonio Martínez Oviedo [4]; Inés Alonso Envid [5]; Susana Ochoa Linares [6]

[1]Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]Urgencias, Hospital Ernest Lluch de Calatayud; [3]Urgencias, Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza; [4]Urgencias, Hospital Obispo Polanco, Teruel; [5] Hospital Universitario General de Villalba, Madrid; [6]Urgencias, Hospital Royo Vilanova, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica complementa la exploración física, reduciendo el tiempo diagnóstico y terapéutico. La formación en ecografía clínica debe intesificarse durante el tiempo de formación de los Médicos Internos Residentes de cualquier especialidad, y especialmente en los médicos de Medicina Familiar y Comunitaria, de forma que lo integren en su asistencia clínica diaria.

OBJETIVO

Valorar el interés en ecografía clínica de los Médicos Internos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, examinar sus conocimientos, y estudiar sus dificultades para su aprendizaje.

MATERIAL

Envío de una encuesta online en Google Forms a las unidades docentes de Medicina Familiar y Comunitaria de diferentes comunidades, con 10 preguntas prácticas sobre 10 vídeos de ecografía de diferentes patologías, y preguntas sobre interés y dificultades en la formación en Ecografía Clínica.

RESULTADOS

Tuvimos 130 contestaciones de 130 MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de diferentes comunidades. En orden decreciente fueron Valencia (26,9%), Andalucía (26,9%), Madrid (15,4%), Cataluña (8,5%), Castilla y León (6,9%), Euskadi (6,2%), Aragón (3,8%) y en menor proporción Castilla La Mancha, Murcia, Canarias y Melilla. El año de residencia de los MIR fueron de segundo año el 28,5%, MIR de tercer año el 27,7%, MIR de cuarto año el 22,3%, y de primer año el 21,5%.

Se les preguntó sobre 10 vídeos de imágenes de ecografía de diferente patología. Eran las siguientes con el siguiente porcentaje de acierto:

Un derrame pericárdico (86,9%), una contractilidad del ventrículo izquierdo muy deprimida (51,5%), un globo vesical (57,7%), una litiasis biliar (94,6%), Un derrame pleural (24,6%), un neumotórax (43,1%), una trombosis femoral (45,4%), un nódulo tiroideo (69,2%), un quiste de Baker (73,8%), y líquido libre intraperitoneal (60%).

Un 17,7% sacaron en el examen menos de 5 puntos sobre 10. Y un 60% menos de 7. Solo un 1,5% acertaron las 10 preguntas. Por año de residencia los de primer año tuvieron una media de 5,8 puntos, los de segundo año de 5,7, los de tercer año de 6,2 y los de cuarto año

de 6,3 puntos. La media de todos fue de 6 puntos. Por comunidades todas aprobaron de media siendo la más alta Castilla La Mancha y la segunda Madrid.
Los MIR quieren ser formados sobre todo en ecografía abdominal (58,5%), y en segundo lugar en ecocardiografía (19,2%), y en tercer lugar en ecografía para técnicas (9,2%).
Un alto porcentaje piensan que no se forma suficientemente en ecografía durante la residencia (43,8% contestaron que la formación era mínima, y solo un 0,8% dijeron que la formación era máxima). También piensan que los tutores de Medicina Familiar y Comunitaria no están formados adecuadamente en ecografía (un 86% los puntúan menos de un cinco sobre diez).
Un 63,1% de ellos han pensado en comprarse un ecógrafo para uso personal. Argumentan en un 73,8% que no lo han hecho por su excesivo precio, y un 14,6% por no tener aprendizaje en su manejo.

CONCLUSIONES

- Los MIR de Medicina Familiar y Comunitaria necesitan ser formados en ecografía clínica. Ellos muestran dicha necesidad y reconocen que les falta dicha formación.
- Solicitan más formación especialmente en ecografía abdominal y ecocardiografía.
- Sin embargo, en el examen realizado muestran más fallos en la ecografía pulmonar y vascular, que son las áreas en que muestran menos interés.
- De media sacan un 6 sobre 10, siendo la nota de forma progresiva en cada año de residencia.
- Debemos mejorar la formación en ecografía clínica para que los MIR lo integren en su exploración física de los pacientes.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT7. URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS, REANIMA CIÓN CARDIOPULMONAR, CATÁSTROFES, IMV

O-008

PREDICCIÓN, MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL, DEL PRONÓSTICO NEUROLÓGICO DEL PACIENTE DURANTE PARADAS CARDIACAS EXTRAHOSPITALARIAS

Javier Fernández Topham; Alberto Hernández-Tejedor; Dolores Sánchez Blasco; Ervigio Corral Torres
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
En el ámbito de la parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH), la toma de decisiones presenta una serie de dificultades añadidas a las habituales (empezar las maniobras, continuarlas, cuando pararlas…). La información previa sobre el paciente y las características de la parada cardiaca, no suelen ser tan precisas como se desearía. Es por ello que adquieren gran importancia todos aquellos datos conseguidos del análisis de la escena y de la situación basal del paciente. Es en este último sentido donde este trabajo incide, a través de la búsqueda de la capacidad predictiva que la suma de esa información de la escena añadida los valores analíticos obtenidos de una primera muestra sanguínea previa a la reanimación pueden proporcionarnos. Utilizando técnicas de inteligencia artificial, se ha buscado ahondar en esa predicción, para el buen pronóstico neurológico del paciente (CPC1-2).

OBJETIVO
Desarrollar un modelo de predicción capaz de obtener, con información presente en la escena y la analítica obtenida durante la asistencia prehospitalaria, el posible CPC1-2 en PCEH no traumáticas.

MATERIAL
Registro y clasificación de los datos necesarios de las PCEH atendidas por un servicio de emergencias entre 2018-2022, generada con carácter prospectivo.
Preprocesado de la base de datos. Las variables independientes utilizadas han sido: Variables clásicas: edad, sexo, tipo de primer respondiente, ventilación al paciente, uso del desfibrilador y primer ritmo cardiaco monitorizado. Variables analíticas: pH, pCO2, pO2, HCO3, EB, Lactato, K, iCa y Glucosa.
Se realiza una estimación inicial del valor pronóstico de cada una de las variables obtenidas en la analítica usadas en el estudio mediante regresión logística múltiple binaria.
Se diseñaron cuatro algoritmos de predicción introduciendo las variables anteriormente descritas para el CPC1-2. Algoritmos usados: Support Vector Machine (SVM), Random Forest (RF), XGBoost (XGB) y red neuronal convolucional (CNN). Se separaron el 80% de los pacientes para la valoración y testeo del algoritmo y el 20% restante para la validación. Optimización de hiperparámetros de todos los algoritmos. Predicción final y análisis del valor SHAP para las variables más predictoras.

RESULTADOS
De los 1750 casos registrados, se excluyeron 820 por: origen traumático (288), falta de información (129), paradas cardiacas presencias durante la asistencia (260), y PCEH ocurridas en los 6 meses posteriores al primer día de confinamiento por COVID-19 debido a alteraciones en la asistencia al paciente (143).
En la regresión logística, realizada con las variables de la analítica de manera independiente, los resultados del área bajo la curva (AUC) para la predicción del CPC 1-2, son (IC 95%): pH 0.70 (0.69-0.72), pCO2 0.68 (0.65-0.70), pO2 0.66 (0.63-0.68), HCO3 0.56 (0.54-0.59), EB 0.60 (0.58-0.63), Lactato 0.55 (0.53-0.58), K 0.72 (0.70-0.74), iCa 0.51 (0.47-0.53) y Glucosa 0.55 (0.53-0.57).
El AUC en la predicción del CPC1-2, para el mejor algoritmo predictor (CNN) han sido (CI 95%): 0.85 (0.83-0.86) y 0.86 (0.86-0.87) en los sets de test y validación respectivamente.
Las variables más predictoras del modelo CNN han sido el ritmo inicial, la edad del paciente y la descarga del DESA junto con las variables analíticas: pO2, K, pCO2, EB y pH.

CONCLUSIONES
- El uso de la red neuronal seleccionada mejora de forma importante la capacidad predictiva obtenido con la estadística clásica a través de una regresión logística.
- La verdadera utilidad del trabajo reside en el hecho de constituirse como una herramienta de especial interés para aquellos profesionales que se enfrentan a estas situaciones en el medio extrahospitalario, pues permite conocer durante las maniobras de reanimación, y por tanto antes de la toma de decisiones final, las posibilidades de un buen pronóstico neurológico del paciente a los 30 días, con una tasa global de acierto del 82%, con tasas altas de sensibilidad y especificidad, del 81% y 82% respectivamente.

O-009

ANÁLISIS INTERMEDIO DE LA FASE 2 DEL ESTUDIO SYMEVECA: VENTILANDO EN RCP CON NUEVOS MODOS

Alberto Hernández-Tejedor; Vanesa González Puebla; Ervigio Corral Torres; Rosario Pinilla López; Carlos Rodríguez Blanco; María Mar Alonso Sánchez

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las últimas recomendaciones ILCOR sobre forma de ventilar en la parada cardiaca datan de 2010. Se sugería con bajo nivel de evidencia el uso de respiradores mecánico. La fase 1 del estudio SYMEVECA, ya publicada, demostró mejor ventilación con respirador en IPPV que con balón de resucitación, con una tendencia a mejores resultados clínicos. En la fase 2 se compara un nuevo modo ventilatorio sincronizado con las cardiocompresiones (CCSV), lo que influir en el medio interno y las presiones intratorácicas.

OBJETIVO

Primario: comparar la evolución de parámetros gasométricos en función del método ventilatorio durante la parada cardiaca extrahospitalaria no traumática (PCEH). Secundario: comparar los desenlaces clínicos según el tipo de ventilación empleada.

MATERIAL

Estudio cuasiexperimental pragmático. Población de estudio: todos los pacientes en PCEH que persiste ocho minutos después de la intubación precoz atendidos por un servicio de urgencias extrahospitalario. Periodo: 30 meses. Según disponibilidad y decisión del equipo los pacientes fueron ventilados durante la PCEH con respirador en IPPV (500 ml x 12 rpm con Pmax 50 mmHg), en CCSV o con balón de resucitación. Esto genera los tres grupos a comparar.

Se recogen variables demográficas, ritmo inicial, presencia de primer interviniente, parámetros gasométricos 15 minutos tras la intubación o al recuperar pulso (lo que ocurra antes), supervivencia y evolución neurológica (escala Cerebral Performance Category, CPC). Variables cuantitativas como media ± desviación estándar; variables cualitativas como porcentaje. Análisis estadístico: análisis bivariable con técnicas paramétricas y multivariable con regresión logística binaria por método de Wald con SPSS v25. Estudio aprobado por CEIm de referencia.

RESULTADOS

De las 666 PCEH registradas se excluyen 413, por recuperación muy precoz (152), dificultad en vía aérea (15) o violación del protocolo de análisis de control (246). Mujeres 22%, edad 65 ± 16 años, ritmo desfibrilable 35%. Hubo un primer interviniente en el 71%. Recuperaron pulso (RCE) el 55,2%.

Se analizan pacientes con muestra venosa según modo ventilatorio: 71 en IPPV y 40 en CCSV y 83 con balón. No se encuentran diferencias en las características basales de los grupos: mujeres 17% *vs.* 23% *vs.* 25%, p = 0,45; edad 66 *vs.* 63 *vs.* 66 años, p = 0,34; ritmo desfibrilable en el 34% *vs.* 35% *vs.* 35%, p = 0,99; primer interviniente en el 65% *vs.* 76% *vs.* 75%, p = 0,40; respectivamente.

El pH fue 7,02 ± 0,14 en los dos primeros grupos y 6,95 ± 0,15 en el grupo balón (p = 0,003). La pCO2 fue 70,8 ± 19,6 en IPPV, 71,7 ± 22,4 en CCSV y 87,1 ± 25,7 mmHg (p < 0,001 entre los primeros y el tercero). En CCSV el volumen medio de las insuflaciones fue de 159 ± 50 ml con una frecuencia de 102 ± 11 rpm y un volumen minuto administrado de 13,4 ± 3,6 l.

Recuperaron circulación espontánea el 50% *vs.* 56,8% *vs.* 58,2% (p = 0,49). La supervivencia sobre los 237 pacientes con seguimiento completo fue 20,8% en IPPV, 23,3% en CCSV y 14,3% con balón (p = 0,34). De toda la muestra alcanzaron buen resultado neurológico (CPC 1-2) el 14,6% en IPPV, 18,6% en CCSV y 13,4% bon balón (p = 0,72). En la regresión logística solo el ritmo inicial desfibrilable demostró relación con supervivencia CPC 1-2 (OR 5,7 (2,6-12,8), p < 0,001). No se registró ninguna complicación evidente relacionada con la ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

- La ventilación con respirador mecánico durante la PCEH mejora el estado ventilatorio comparado con el uso del balón de resucitación.
- Sin haberse completado el reclutamiento, el estudio aún no tiene la potencia suficiente pero se aprecia una tendencia no estadísticamente significativa a una mayor supervivencia con respirador mecánico, especialmente con el modo CCSV. Se completará el reclutamiento de la fase.

O-176

VALIDEZ DEL RSIG (REVERSE SHOCK INDEX MULTIPLIED BY GLASGOW) PARA LA DETERMINACIÓN DE LA MORTALIDAD EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD TRAUMÁTICA GRAVE EN EL ENTORNO PREHOSPITALARIO

Carmen María Benito Romeral [1]; José Antonio Sarmiento Torres [2]; Rosa María Jiménez Gallego [1]; Raúl Trujillo Rosales [3]; Jorge de Tomás Gutiérrez [1]; Antonio Pérez Alonso [4]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid; [3]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid; [4]Servicio Navarro de Salud

INTRODUCCIÓN

Actualmente existen numerosas escalas predictivas de severidad que tratan de determinar la mortalidad y pronóstico de estos pacientes. Entre ellas la ISS, RTS, NISS o TRISS. Sin embargo, su aplicación implica la necesidad de pruebas de imagen, lo cual invalida en gran parte su uso en el medio prehospitalario.

Por ello es necesario la posibilidad de contar con una herramienta fiable, rápida y sencilla que permita determinar la severidad y pronóstico de estos pacientes.

El Índice de Shock Reverso por Glasgow (rSIG) es una escala reciente que evalúa tanto el componente hemodinámico como el neurológico y cuenta con cierta evidencia como predictor de mortalidad en los pacientes con enfermedad traumática grave.

Sin embargo, todos los datos analizados se basan en entorno Hospitalario. Esto genera la necesidad de evaluar la aplicabilidad de esta escala en el entorno prehospitalario.

OBJETIVO

Determinar la utilidad del rSIG para predecir mortalidad en pacientes con enfermedad traumática grave comparándolo con las escalas pronosticas clásicas Índice de Shock (IS), Índice de Shock reverso (RSI), Índice de Shock ajustado por edad (SIA) y Trauma Score Revisado (RTS).

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo sobre una cohorte de pacientes mayores de 15 años atendidos por un servicio de emergencias prehospitalario (SEM) con diagnóstico de trauma grave entre Junio de 2021 y Diciembre de 2023. Excluídos pacientes pediátricos.

Variables independientes: Edad, sexo, mecanismo lesional, contantes vitales y variables analíticas.

Variable resultado: puntuación en las diversas escalas analizadas.

Se recogió el IS (FC/TAS), RSI (TAS/FC), SIA (IS X Edad), rSIG (RSI x GCS) y RTS y se calculó el área bajo la curva (AUC) de cada uno de ellos para la mortalidad hospitalaria en los primeros 7 días.

RESULTADOS

Se analizaron 618 pacientes, con una media de edad de 42,1 años (DE:18,5), de los que 494 eran varones (79,8%). La mortalidad global a los 7 días fue: 10,3% (64 pacientes). Los valores medios de los índices: IS;0,85 (DE:0,37), RSI;1,40 (DE:0,64), SIA;34,9 (DE:22,1), RTS;105 (DE:23,2) y rSIG;16,08 (DE:8,81).

Solamente el rSIG se asoció estadísticamente con la mortalidad. Los AUC de los índices fueron: IS;0,473 $p = 0,484$, SIA;0,559 $p = 0,125$, RTS;0,455 $p = 0,24$, RSI;0,527 $p = 0,484$, y rSIG;0,734 $p < 0.001$.

Se valoraron también las áreas bajo la curva de los principales parámetros analíticos y metabólicos, de los cuales presentaban un AUC con significación estadística: Ph;0,591 $p = 0,025$, Hemoglobina; 0,649 $p < 0,001$, Frecuencia respiratoria;0,655 $p < 0,001$ y Glasgow; 0,804 $p < 0,001$.

El rSIG, con un punto de corte de 12,7, mostró una sensibilidad del 70,3% y especificidad del 69,7% para la mortalidad en los primeros 7 días.

Los pacientes con un rSIG por debajo del punto de corte presentaron una mayor mortalidad. A nivel clínico, presentaban unos valores mayores de FC (frecuencia cardiaca) y FR (frecuencia respiratoria), así como unos valores inferiores de GCS y TA (tensión arterial). A nivel analítico estos pacientes presentaron valores mayores de lactato y EB (exceso de bases) junto a menores cifras de hemoglobina y pH.

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio, y con la prudencia que exige el hecho de ser un estudio realizado en un solo SEM, y 4 hospitales de traslado, el rSIG aparece como el único índice pronóstico fiable para predecir la mortalidad en la enfermedad traumática grave, en el medio prehospitalario. En este sentido, es posible que los pacientes con un valor de RSIG < 12,7 deberían ser considerados como potencialmente graves.
- A la vista de los resultados de los parámetros analíticos, es posible que haya que valorar la realización de nuevos índices con la inclusión de algunos de aquellos parámetros.

O-177

PREDICTORES DE VIABILIDAD DE ÓRGANOS EN LA DONACIÓN EN ASISTOLIA NO CONTROLADA EN LOS SERVICIOS DE EMERGENCIAS PREHOSPITALARIOS

Carlos Rubio Chacón [1]; Alonso Mateos Rodríguez [2]; Amado Andrés Belmonte [3]; Fernando Neria Serrano [4]

[1]SUMMA 112, Madrid; [2]Oficina Regional de Trasplantes; [3]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid; [4]Universidad Francisco de Vitoria, Madrid

INTRODUCCIÓN

La donación en asistolia no controlada (DANC) ha demostrado ser un programa con unos excelentes resultados, justificando ser una fuente alternativa de órganos y una oportunidad para las Paradas Cardiorrespiratorias (PCR) extrahospitalarias infructuosas. Este complejo programa que se desarrolla en pocas partes del mundo, requiere del trabajo de los Servicios de Emergencias Extrahospitalarias (SEM) y de los distintos servicios hospitalarios.

La atención de las PCR extrahospitalarias, supone una situación límite para los profesionales, teniendo que tomar decisiones trascendentales en minutos. Por ello, predecir los principales factores involucrados en el proceso de donación y determinar la probabilidad de viabilidad de los órganos de un paciente que se encuentra en PCR extrahospitalaria es fundamental para la toma de decisiones.

OBJETIVO

Determinar los factores predictores de viabilidad de los órganos en los pacientes que han sufrido una Parada Cardiorrespiratoria extrahospitalaria.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de 74 posibles donantes que sufrieron una PCR extrahospitalaria presenciada y cumplían criterios para la DANC según el protocolo de la Oficina Regional de Trasplantes. La edad de los donantes estaba comprendida entre los 18 y 60 años, el ámbito de aplicación fue la Comunidad de Madrid y los datos fueron recogidos desde enero del 2018 a diciembre del 2023. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos de la PCR, procedimiento de traslado, y tiempos del proceso de PCR extrahospitalaria.

Se realizó un análisis univariante y multivariante, junto a una curva de rendimiento diagnóstico (ROC) y el índice de validación interna.

El análisis estadístico fue realizado con el software R v 4.1.

RESULTADOS

Se incluyeron 74 posibles donantes, de los cuales 5 fueron excluidos por negativa familiar a la llegada al hospital La mediana de edad de los donantes efectivos fue de 46.5 [41.3- 51.5] años, mientras que los que finalmente no donaron fue de 51.0 [45.0- 56.0] años con un resultado significativo p = 0.024. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular, los pacientes que estaban diagnosticados de hipercolesterolemia presentaron menor número de donaciones efectivas (16 88%), frente a los que sí que lo que lo fueron (2,12%) con una significación de p = 0.014.

Se trasladaron al hospital con cardiocompresor mecánico a 55 donantes (79.7%) y 14 (20.3%) con compresiones manuales, encontrándose diferencias significativas, a favor de cardiocompresión mecánica con p = 0.043. Los pacientes que recuperaron pulso en algún momento de la parada cardiorrespiratoria presentaron un mayor número de donantes válidos (7,26.9%) frente a los que permanecieron en parada cardiaca durante toda la reanimación cardiopulmonar (4,8.3%), con resultado significativo p = 0.043. Finalmente, los donantes efectivos presentaron niveles de capnometría más elevados 23.0 (20.0-28.5) mmHg respecto a los que no fueron 18.0 [11.3-30.0] mmHg con p = 0.023.

Se observó una asociación, en el caso de la edad OR 0.94 (IC 95%: 0.86, 1.02), niveles de capnometría en la transferencia OR 1,05 (IC 95%:0.99, 1.13), recuperación de pulso en algún momento OR 6,57 (IC 95%: 0.87, 83.1) y cardicompresor extrahospitalaria manual 0.2 (IC 95%:0.02, 1.15).

CONCLUSIONES

- La edad, los niveles de capnometría en la transferencia hospitalaria, la recuperación de pulso en algún momento durante la PCR y el traslado con cardicompresor mecánico son factores predictores de buena evolución de los órganos en la DANC.

O-178

IMPLEMENTACIÓN DE UN DISPOSITIVO DE ANÁLISIS DE LA MOVILIDAD CERVICAL DURANTE EL MANEJO DE VÍA AÉREA EN PACIENTE TRAUMÁTICO: ESTUDIO PILOTO EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS

Sergio Lorrio Palomino [1]; Natalia Vanesa González Puebla [1]; Alberto Chozas Serrano [1]; Beatriz Rodríguez Esplandiú [1]; Noel Palos Pajares [1]; Ruth García Zamorano [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

INTRODUCCIÓN

El manejo ideal de la vía aérea en el paciente con posible Inéstabilidad de la columna cervical supone un importante desafío clínico, dado que no existe un consenso internacional sobre la definición ni los criterios diagnósticos de la columna cervical Inéstable. Las técnicas de manejo de vía aérea deberían evitar la flexoextensión, la rotación, la lateralización y la elevación de la zona cervical no disponiendo en la actualidad ningún dispositivo que alerte al operador de los movimientos producidos.

OBJETIVO

Valorar la aplicabilidad de un sensor inercial durante el manejo de la vía aérea en pacientes con posible lesión cervical. Obtener los ángulos x/y/z de rotación, flexoextensión y lateralización sobre maniquí calibrado sobre modelo simulado, generando un grupo control comparable a posteriori con un modelo humano.

MATERIAL

Estudio transversal, cuasiexperimental de simulación clínica para el análisis de posición en ejes x/y/z durante un set preestablacido de maniobras sobre la vía aérea mediante un sensor inercial. se decidió el análisis mediante pruebas no paramétricas (Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) asumiendo el grupo ventilación con collarín como grupo control y posteriormente para variables independientes en la comparación de entre los grupos IOT directa e indirecta así como tiempos e intentos de intubación.

RESULTADOS

Se obtuvieron 31 participantes. Media de edad de 50,48 años (mediana 53, DE 10,32). Experiencia en SEM 12.7 años (mediana 7.5 años, DE 11,41), IOT directa (último año) 8.35, IOT (mediana 8, DE 4,64), IOT indirecta 0,71 (mediana 0, DE 0.94). Las desviaciones angulares (expresados en media, [máximo-mínimo], DE y valor de p) más altos correspondieron a extensión cervical durante laringoscopia directa + MILS (media 4,06º [1,90-8,96], DE 1,333, p < 0,001) seguidos de extensión durante laringoscopia indirecta (media 2,65º [1,08-4,80) DE 1,048, p < 0,001).En el grupo IOT directa + MILS *vs.* grupo control fueron significativas rotación izquierda (2,37º (0,10-4,85) DE 1,218, p 0,005) y rotación derecha (1,98 [0,03-5,38 DE 1,073, p 0,004). Entre apertura de collarín + MILS y grupo control fue significativa la desviación en flexión a favor del primero (media 0,85º [0,01-2,65], DE 0,748, p 0,047). Hubo significación en ventilación con MILS *vs.* grupo control en extensión (1,79º [0,15-4,62], DE 1,112, p < 0,001) y flexión [0,97 (0,05-2,48) DE 0,746, p 0,005) a favor del primero.

Entre laringoscopia indirecta y grupo control, hubo significación a favor del primero en rotación izquierda (2,23º [0,52-5,60], DE 1,117, p 0,004), extensión cervical (2,65º [1,08-4,80], DE 1,048, p < 0,001) flexión (1,50º [0,02-5,91], DE 1,505, p 0,001) y lateralización derecha (1,98º [0,05-4,36], DE 1,072, p 0,028). Entre IOT directa e indirecta hubo significación en rotación derecha (p 0,033) y extensión (p < 0,001) ambas a favor del primero. Tiempo medio para aislar la vía aérea bajo laringoscopia directa de 36,38s (mediana 28. DE 29,16), laringoscopia indirecta 45,41s (mediana 33, DE 33,77). No hubo diferencias significativas en los de aislamiento de las dos técnicas.

CONCLUSIONES

- La maniobra que produce mayor desplazamientos es la laringoscopia directa con MILS, con especial énfasis en la extensión.
- Esta maniobra no influiría significativamente en la lateralización de la cabeza.
- Esta técnica también produciría mayor extensión que la laringoscopia indirecta y mayor rotación izquierda, que podría explicarse porque el vector de aplicación de fuerza se realiza con la mano izquierda mientras que en la indirecta la tracción del dispositivo se realiza completamente en vertical.
- Además, todas las técnicas produjeron cierto grado de flexión en la columna cervical, que podría explicarse por la fuerza aplicada al sellado de la mascarilla y la introducción inicial de los dispositivos de intubación.

O-179

ATENCIÓN INICIAL AL TRAUMA HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE: LA GLUCEMIA MEDIDA EN LA ESCENA SE RELACIONA CON LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO Y DE EXCESO DE BASES

Fernando Monforte Escobar; Alberto Hernández Tejedor
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

El lactato y el exceso de bases (EB) son dos biomarcadores diagnósticos y pronósticos de gran utilidad en la atención inicial al trauma grave y potencialmente grave, y que se encuentran ampliamente descritos en la evidencia científica. También existen estudios relativos al valor pronóstico de la glucemia en el paciente traumático grave. Actualmente, la disponibilidad limitada de la analítica sanguínea en medio extrahospitalario condiciona que no siempre sea posible la determinación del lactato y del EB. La medición de la glucemia se trata de una técnica más accesible y, por tanto, de un uso más generalizado.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio consiste en determinar la asociación entre la concentración de glucosa, de lactato y de EB en sangre en el paciente traumático hemodinámicamente estable.

MATERIAL

Estudio unicéntrico observacional retrospectivo de casos y controles, realizado en un SEM urbano de una gran ciudad. Fueron incluidos en el estudio los pacientes traumáticos graves atendidos de 2018 a 2021 que al inicio de la asistencia se encontraban hemodinámicamente estables y que fueron trasladados a un centro hospitalario. Se consideró estabilidad hemodinámica inicial una TAS ≥ 100 mmHg. Se recogieron variables demográficas, tiempo de respuesta, constantes vitales y glucemia venosa medidas en la escena. Para estudiar la glucemia se determinó el valor de 160 mg/dl como punto de corte. Se comprobó mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov que ninguna variable cuantitativa se ajustaba a una distribución normal. Se calculó la mediana y el rango intercuartílico. Se comparó el grupo de casos (pacientes con lactato ≥ 4 mmol/l y pacientes con EB ≤ -4 mmol/l) con el grupo de controles, formado por el resto de los pacientes (lactato < 4 mmol/l y/o EB > -4 mmol/l). Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney y de la Chi-cuadrado para determinar las diferencias entre ambos grupos. Las variables que presentaron significación estadística en el estudio univariante fueron incluidas en una regresión logística. También se calculó el coeficiente de correlación de Spearman para estudiar la asociación entre el lactato, el EB y la glucemia. Se consideró significación estadística cuando el valor p fue menor a 0.05. La glucemia, la concentración de lactato y de EB se obtuvieron de forma simultánea mediante el análisis de una muestra de sangre venosa con el dispositivo EPOC® (Siemens Healthineers). Se utilizó SPSS v25 para el análisis y procesamiento estadístico. El estudio se enmarcó en otro estudio más amplio, aprobado por el CEIm de referencia.

RESULTADOS

Se incluyeron 611 pacientes. El estudio mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de casos y el grupo controles en la mediana de la frecuencia cardiaca (98 lpm (84-111) *vs.* 89 lpm (75-100), $p < 0,001$) y en la mediana de la glucemia (152 mg/dl (125-190) *vs.* 130 mg/dl (113-154), $p < 0,001$).
Una glucemia ≥ 160 se asoció valores patológicos de lactato (≥ 4 mmol/l) y de EB (≤ -4 mmol/l) con una OR ajustada de 3,17 (2,11-4,75), $p < 0,001$. La OR ajustada de la FC fue de 1,02 (1,01-1,03), $p < 0,001$.
El coeficiente de correlación de Spearman entre la glucemia y el lactato fue de 0,25 ($p < 0,001$) y entre la glucemia y el EB fue de -0,18 ($p < 0,001$).

CONCLUSIONES

- La glucemia constituye un parámetro fácilmente accesible que puede contribuir a la toma de decisiones en el manejo inicial del paciente traumático con estabilidad hemodinámica.
- Los pacientes traumáticos hemodinámicamente estables con una hiperglucemia ≥ 160 mg/dl tienen mayor probabilidad de tener alterados el EB y la concentración de lactato.

O-180

EL PERFIL DEL PACIENTE TRAUMATIZADO POR PRECIPITACIÓN Y LOS FACTORES PREDICTIVOS DE GRAVEDAD EN SU MANEJO DE EMERGENCIA

M.I. López Fernández; F. Ferreras Nogales; M.A. Jodar Utrero; E. Corral Torres

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La precipitación o caída desde altura superior a 3 metros se ha convertido en nuestro medio en la primera causa de enfermedad traumática grave, superando los últimos años, a los accidentes de tráfico. Pretendemos evaluar qué hay detrás de este mecanismo lesional y cuál es el perfil del paciente atendido.

OBJETIVO

- Definir el perfil clínico-metabólico del paciente traumatizado grave atendido por precipitación.
- Analizar la precipitación en su conjunto añadiendo la evaluación de posibles factores asociados como el consumo de tóxicos o la enfermedad psiquiátrica previa.
- Valorar la capacidad predictiva de los factores metabólicos del trauma por precipitación.

MATERIAL

Estudio observacional, retrospectivo de una base de datos prospectiva con seguimiento de pacientes hasta 7 días desde su ingreso. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de trauma grave causado por precipitación y asistidos por unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) de un Servicio de Emergencias (SEM) durante el periodo 2022-2023. Todos los pacientes fueron trasladados a un hospital terciario como Código Trauma. Variables epidemiológicas: sexo, edad, tipo de trauma. Variables independientes: parámetros hemodinámicos y analíticos, presunta autolisis, consumo de tóxicos asociado, enfermedad mental conocida. Variable dependiente: supervivencia a los 7 días.
Análisis descriptivo: variables cuantitativas con medidas centrales y de dispersión.
Análisis inferencial: T de Student para variables cuantitativas, Intervalos de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS

Hemos incluido 340 pacientes, 230 (67,6%) eran varones con una edad media de 39,17 años (DE:22,6). Exitus in situ sin reanimación 38 pacientes, exitus in situ con reanimación 64 pacientes. Se trasladaron 238 pacientes sobreviviendo a los 7 días 220 (92,4%) siendo la edad media de los supervivientes estadísticamente significativa, vivos 33,6 *vs.* fallecidos 53,17, $p < 0,001$. La autolisis fue la etiología más probable en 281 casos (82,6%). Desde el punto de vista hemodinámico encontramos los siguientes valores medios: Glasgow Coma Scale (GCS) de 10 (DE:5,5), frecuencia cardiaca (FC) 95,48 lpm (DE:23,5), frecuencia respiratoria (FR) de 16,65 rpm (DE:4,4), presión arterial sistólica (PAS) 124,15 mmHg (DE:29) y una saturación (SatO2) de 94,96% (DE:7,3). Tanto GCS, vivos 13,35 *vs.* fallecidos 3,72 como SatO2, vivos 95,79% *vs.* 86,85% fallecidos, fueron indicadores precoces de mortalidad en los primeros 7 días, $p < 0,001$.
El perfil metabólico fue: pH 7,32 (DE:0,1), Lactato 4,83 mmol/L (DE:4,23), EB -3,24 mmol/L (DE:4,51), pCO2 43,45 mmHg (DE:10,14), bicarbonato (HCO3) 22,59 mmol/L (DE:3,89), potasio (K+) 3,99 mEq/L (DE:0,96), calcio (Ca+) 1,19 mmol/L (DE:0,53) y hemoglobina: 15,17 g/dl (DE:2,86). La asociación más relevante de parámetros metabólicos y supervivencia fue pH, vivos 7,34 *vs.* fallecidos 7,26, pCO2 42,04 *vs.* 49,98, EB -2,71 *vs.* -5,68 y K+ 5,0 *vs.* 3,79, todos ellos con $p < 0,001$. No lo fueron el lactato, la hemoglobina ni el calcio. 103 pacientes (30,3%) tenían un diagnóstico previo de enfermedad mental. Se asoció consumo de tóxicos en 55 casos (16,2%). Ninguno de los dos factores se asoció significativamente con la autolisis.

CONCLUSIONES

- En esta serie, el perfil del paciente precipitado es el de un varón de 39 años sin antecedentes de enfermedad mental conocida ni consumo de tóxicos asociado, siendo el intento de suicidio la causa de precipitación más probable.
- Los indicadores de gravedad clínicos más fiables son la satO2 y el GCS mientras que desde el punto de vista analítico lo son el pH, la PCO2, el EB y el K+.
- Sobreviven in situ el 70% de los pacientes, y más del 90% de los trasladados como Código Trauma.
- El trauma por precipitación es un proceso de extraordinaria Inestabilidad clínica cuyo manejo debe implicar el conocimiento, no solo de los signos convencionales, sino también de los factores metabólicos que pueden predecir su letalidad característica.

O-181

VALOR DEL LACTATO COMO MARCADOR DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CRISIS EPILÉPTICA FRENTE A OTROS PROCESOS

C.L. Villamor Sánchez [1]; S.I. Montero Hernández [1]; M.D. Sánchez Blasco [1]; J. Rodríguez Barroso [2]; A. Tapia Lobo [1]; M. Asúnsolo Jassaud [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Universidad Francisco de Vitoria, Madrid

INTRODUCCIÓN

En el ámbito de la emergencia extrahospitalaria, es muy frecuente enfrentarse a episodios de agitación y a crisis conversivas que pueden simular una crisis epiléptica. En muchos de esos casos, no hay disponible historial que permita dirimir si estamos ante un paciente con antecedentes de epilepsia. Por ello, la posibilidad de encontrar otra herramienta, que nos aporte un diagnóstico diferencial objetivo en estos casos, supone un importante avance para este ámbito asistencial.

OBJETIVO

Evaluar el valor predictivo que los valores de lactato, tomados de una muestra sanguínea al inicio de la asistencia en estos pacientes, puedan tener para facilitar el diagnostico diferencial entre los procesos convulsivos de origen epiléptico y el resto.

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo con datos prospectivos a través de informes asistenciales prehospitalarios, de un servicio de emergencias y revisión de historia clínica electrónica hospitalaria y primaria. Muestra poblacional sin límite etario, atendida en medio urbano durante el año 2023, cuyos pacientes son codificados inicialmente como crisis epiléptica y en los que se realizó analítica venosa con medición de lactato.

Variables epidemiológicas: edad y sexo. Variables a estudio: Exposición: diagnóstico de epilepsia y de otras patologías con las que se pretende realizar el juicio clínico diferencial. Variable dependiente cuantitativa: niveles de lactato. Otras variables: cronológicas, primera crisis, resolución. Análisis inferencial mediante regresión logística binaria. Se valora significación y ODDS Ratio SPSS V. 29.0.

RESULTADOS

681 pacientes, 243 mujeres (35,7%), 438 hombres (64,3%), edad media 41,99 años (DE+/-20,7). El Viernes es el día de la semana con más casos, 122 (17,9%), el mes Marzo, 68 (10%) y la franja horaria entre 12:00 y 18:00 horas la de mayor incidencia, 312 asistencias (45,8%). 450 de los casos fueron diagnosticadas finalmente como crisis epilépticas, y 231 como diversos procesos no epilépticos.

La convulsión fue una primera crisis en 71 casos (15,7%) de los 450 pacientes confirmados con diagnóstico final de epilepsia. Del total inicial se derivó a hospital 618 (90,7%) y fueron alta o rechazaron traslado 63 (9,3%).

El valor medio del Lactato en las crisis epilépticas fue 12,75 mmol/l (DE+/-4,65). En los casos negativos, el valor fue de 2,35 mmol/l (DE+/-1,40). Tras regresión logística de valor de Lactato respecto del diagnóstico final de crisis positiva (Si/No), la ODDS Ratio (OR) fue de 2,78 (2,27-3.40) con $p < 0,001$.

La regresión logística realizada solamente entre los que tuvieron una crisis de origen epiléptica para evaluar el valor de lactato, entre los que la crisis fue la primera, y los que habían tenido anteriormente otras crisis, no alcanzó significación estadística; con valores medios de lactato de 12,10 en las primeras crisis y 12,87 en los que habían tenido previamente otros episodios. En este caso la OR fue de 0,966 (0,91-1,01) con $p = 0,205$.

CONCLUSIONES

- En nuestro trabajo, el valor del lactato tomado al inicio de la asistencia puede tener un importante papel en el diagnóstico diferencial de la crisis epiléptica respecto de otros procesos psicosomáticos, lo que es de enorme interés, tanto desde el punto de vista de una adecuada valoración del paciente, como de la disminución de su traslado al hospital, en casos no necesarios.

O-182

FACTORES ASOCIADOS A LA TRASFERENCIA EN BOX VITAL PREVIA CORONARIOGRAFÍA EN EL PACIENTE CON SCACEST ATENDIDO POR EMERGENCIAS PREHOSPITALARIAS

Raquel Grado Sanz; Rubén Viejo Moreno
UVI Móvil Guadalajara

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) es una patología tiempo-dependiente. Es fundamental la coordinación entre los servicios de emergencia prehospitalarios (SEM-P) y la urgencia hospitalaria, debiendo ser trasladados estos pacientes a un centro con disponibilidad de reperfusión coronaria por hemodinámica las 24 horas del día los 7 días de la semana. Las guías de práctica clínica recomiendan la trasferencia directa en sala de hemodinámica (HD) evitando demoras en el box vital del servicio de Urgencias (SU).

OBJETIVO

Analizar los factores determinantes de la trasferencia en el box vital previa a coronariografía del paciente con SCACEST atendido por los SEM-P en una provincia con un centro hospitalario de segundo nivel.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional retrospectivo, de pacientes mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de SCACEST, atendidos por los SEM-P y con activación del Código de Reperfusión Coronaria entre febrero de 2013 y octubre de 2023 en una provincia española. Los pacientes atendidos se dividieron en dos grupos en función de su transferencia: SU versus HD. También se recogieron datos epidemiológicos de los pacientes, clínica, Killip-Kimball, GRACE, tiempos y mortalidad. Se realizó un análisis univariable de las características de los pacientes introduciendo en el modelo multivariable aquellas con $p < 0,05$, a fin de establecer diferencias entre los grupos. Una curva de supervivencia entre los dos grupos fue realizada mediante método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

Se incluyeron 325 pacientes con SCACEST atendidos por SEM-P. En 174 (53,5%) casos la transferencia se realizó en el box vital del SU en vez de en HD. Los varones representaron 269 (82,8%) pacientes, de una mediana de 60 años (53,0-68,0), atendidos por Unidades Medicalizadas Móviles (UVIm) 299 (92,0%), y que presentaron una clínica típica 290 (89,2%).

En el análisis univariable, se observaron diferencias significativas ($p < 0,05$) a favor de realizar transferencia en el SU entre los dos grupos cuanto mayor edad tenía el paciente (62,0 *vs.* 59,0; $p = 0,034$), antecedente de FA [0,08 (0,0-0,6)], el grado de Killip-Kimball II-IV [1,9 (1,1-3,2)], GRACE score > 140 [1,7 (1,1-2,8)], tratamiento por SEM-P con Ticagrelor [0,6 (0,4-1,0)] o Prasugrel [1,6 (1,0-2,4)]. El tiempo de transporte en UVIm desde el lugar de la asistencia hasta el hospital fue menor en aquellos que se transfirieron en el SU (14,0 *vs.* 18,0; $p = 0,004$), y estos también tuvieron mayor creatinina en analítica inicial (1,0 *vs.* 0,9; $p = 0,002$) y mayor mortalidad durante el ingreso [4,1 (1,2-19,1)].

El análisis multivariable mostró que la presencia de FA [10,0 (1,2-82,2) $p = 0,032$], un Killip-Kimball de II-IV [0,5 (0,3-0,9) $p = 0,038$] y un menor tiempo de transporte en UVIm hasta el hospital [1,0 (1,0-1,1) $p = 0,015$] fueron factores predictores independientes para la transferencia en el SU de los pacientes con SCACEST atendidos por SEM-P.

CONCLUSIONES

- Los pacientes atendidos por SEM-P con SCACEST presentaron FA, un Killip-Kimball de II-IV y un menor tiempo de transporte en UVIm hasta el hospital como factores predictores independientes para la transferencia en el box vital.

O-183

CONCORDANCIA INTEROBSERVADOR TRAS UNA INTERVENCIÓN FORMATIVA BREVE EN EL USO DEL MODELO EXTRAHOSPITALARIO DE TRIAJE AVANZADO (META)

Rafael Castro Delgado [1]; Víctor Cabrera García [2]; Tatiana Cuartas Álvarez [3]; Graciela Álvarez Cuervo [2]

[1]Universidad de Oviedo; [2]Hospital Universitario Central de Asturias; [3] SAMU Asturias

INTRODUCCIÓN

Los sistemas de triaje son el método estándar para asignar y priorizar pacientes en las urgencias hospitalarias así como su uso en la distribución de las capacidades asistenciales en las situaciones de incidentes de múltiples víctimas (IMV). La concordancia interobservador entre los profesionales que usen los sistemas de triaje marcan la fiabilidad de los mismos (el error cometido en una medida), siendo un aspecto fundamental de la calidad y seguridad del paciente. El entrenamiento en simulaciones consolida las habilidades de los profesionales encargados de realizar la tarea del triaje tanto como el manejo del estrés generado en IMV. Un sistema de Triaje complejo hace que la variabilidad interobservador pueda ser más alta.

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio fue evaluar la concordancia interobservador de los alumnos de medicina tras una intervención formativa breve a través la resolución de casos clínicos de Triaje en IMV usando el sistema "Modelo Extrahospitalario de Triaje Avanzado" (META).

MATERIAL

Estudio prospectivo con alumnos de quinto de medicina durante un seminario en marzo de 2023 sobre el sistema de triaje META. Tras una intervención formativa de 30 minutos, se facilitó a los alumnos una hoja con 40 casos clínicos y un pequeño pre-test de conocimientos previos y datos demográficos. Los casos fueron creados específicamente para la simulación con signos, síntomas y parámetros fisiológicos. Solo hubo una respuesta correcta por caso clínico, consensuada entre expertos formadores en META.

Posteriormente se realizó el análisis estadístico de los datos demográficos, así como la concordancia interobservador en base a la interpretación de Kappa realizada por Landis y Kock. Se definió significancia estadística en $p < 0,05$.

RESULTADOS

Participaron en el estudio 100 alumnos (68 mujeres, 30 hombres, 2 no binarios) con una media de edad de 23,96 años. La concordancia interobservador global del sistema de triaje fue de 0,439 (95% CI, 0,437-0,441) ($p > 0,05$), grado de acuerdo "Moderado". Entre los diferentes niveles de prioridad del META (8 niveles en total; Rojo Q, A, B, C, Amarillo D, Amarillo, Verde y Negro), la concordancia obtenida fue de: prioridad negro acuerdo "Considerable" (0,762), Rojo B, Amarillo D y Verde "Moderado" (0,488; 0,547; 0,528), bajando a "Aceptable" en Rojo Q (0,303), Rojo A (0,392) y amarillo (0,316), y solamente "Leve" en Rojo C (0,176). Al combinar los 4 niveles rojos en uno solo (se consideró ROJO como un único nivel), el nivel de concordancia se incrementó a "Considerable" [0,548 (95% CI, 0,546-0,550) ($p > 0,05$) en lugar de "Aceptable-Moderado" cuando se observaron por separado.

CONCLUSIONES

- El triaje META, tras una breve sesión de entrenamiento con alumnos de 5º de medicina consiguen un nivel de concordancia interobservador "Moderado".
- Los niveles de concordancia descienden en el nivel Rojo (con cuatro subniveles que distinguen entre las necesidades vitales del paciente, Quirúrgicos, Aérea, Circulatoria…), que al juntarlos como un solo nivel vuelve a incrementar su concordancia.
- La correcta priorización de los diferentes niveles de triaje del META, por ejemplo el ROJO Q (necesidad quirúrgica y potencialmente Inéstables en situaciones de IMV) debe ser mejorada para próximas sesiones, centrándose en la diferencia de cada necesidad de los diferentes niveles de priorización.
- Probablemente el sistema de Triaje META necesite un conocimiento profundo sobre los principios del manejo inicial al paciente traumático grave.

O-186

ABCDE-PSI. ESCALA DE EVALUACIÓN PRIMARIA DE LA RESPUESTA DE ESTRÉS AGUDO. INTRODUCCIÓN

A. Pérez-González [1]; A. Jarne Esparcia [2]; A. Cuartero Barbanoj [3]
[1]Universitat Oberta de Catalunya; [2]Universitat de Barcelona; [3]Sistema de Emergencias Médicas de Catalunya

INTRODUCCIÓN
Muchos de los supuestos que guían y sirven de base para la evaluación primaria de la salud física en contextos de emergencia extra-hospitalaria son también válidos para la evaluación las principales funciones psicológicas durante un suceso potencialmente traumático. Evaluar e intervenir lo antes posible (ventana de oportunidad) puede prevenir la aparición de síntomas postraumáticos).

OBJETIVO
El propósito del estudio es desarrollar un método de evaluación primaria que siga la regla mnemotécnica ABCDE (Awareness: conciencia/orientación, Behaviour: comportamiento, Communication: comunicación, Deliberation: pensamiento, Emotion: emoción) dirigido a evaluar el estado psicológico inicial de las personas afectadas por una emergencia o catástrofe. El objetivo es evaluar su utilidad para comprender mejor la respuesta de estrés agudo de las personas y detectar posibles riesgos psicológicos para determinar una intervención adaptada a sus necesidades y permitir una evaluación e intervención lo antes posible.

MATERIAL
El desarrollo de la escala psicológica se llevó a cabo en tres fases. La primera consistente en una revisión bibliográfica y opinión de expertos (definición de variables de medida y factores, creación de ítems, validez de contenido). La segunda, comprendió la administración de la escala de ensayo (n = 60) por parte de profesionales de emergencias a partir de una serie de estímulos simulados (vídeos de simulación de casos), analizando psicométricamente los ítems y generando la escala definitiva. La tercera fase, consistió en la administración de la escala definitiva a personas en fase extra-hospitalaria en un área sanitaria de Cataluña (entorno real; n = 213), con su estudio psicométrico.

RESULTADOS
A partir de la recogida de datos con la primera muestra, se llevó a cabo el análisis psicométrico de la escala de ensayo. El estudio de fiabilidad utilizando la escala como estructura unidimensional mostró una confiabilidad interesante (α =.706), tras lo que se estimó un análisis factorial exploratorio a partir del cual se obtuvieron 5 dimensiones o factores de la escala. A partir de la aplicación de la escala definitiva a la muestra real se llevó a cabo el análisis de fiabilidad y se realizó un Análisis Factorial Confirmatorio. Se acabaron reduciendo los ítems de la escala hasta conseguir 18 ítems en la escala final, con una fiabilidad como estructura unidimensional de un valor.651. Del análisis de valoración respecto al uso de la escala, por parte de los profesionales que la utilizaron, se desprende unos niveles de puntuación altos tanto a nivel de satisfacción como en la valoración de la competencia profesional y satisfacción general.

CONCLUSIONES
- La escala ABCDE-Psi parece ser una buena medida de valoración primaria para evaluar la respuesta de estrés agudo de las personas ante situaciones de emergencia con un potencial impacto emocional.
- La escala ABCDE-Psi muestra buenos resultados de fiabilidad como estructura unidimensional. Serán necesarias más aplicaciones de la escala para poder acabar de determinar su potencial.

O-187

DOBLE DESFIBRILACIÓN SECUENCIAL: UNA TÉCNICA FACTIBLE Y CON POSIBILIDAD DE RESULTADOS POSITIVOS

M.A. Miro López [1]; M.I. Vázquez García [1]; L. Seoane Juiz [2]; R.M. Jiménez Gallego [1]; L.A. Pérez Martos [1]; J.L. Pérez Sánchez [1]
[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

El ensayo clínico del Dr Cheldon Cheskes, publicado en el New England Journal a finales del año 2022, abrió un nuevo escenario en aquellos ritmos desfibrilables denominados refractarios, considerándose como tal a aquellas fibrilaciones ventriculares (FV) y taquicardias ventriculares sin pulso, que no revertían a un ritmo con pulso tras tres desfibrilaciones.
En el ensayo clínico y posterior procedimiento, esa refractareidad daba lugar a que se implantara otro tipo de desfibrilación, denominada doble desfibrilación secuencial (DDS) pues consistía en aplicar dos desfibrilaciones realizadas de forma consecutiva en menos de un segundo, con dos desfibriladores distintos.

OBJETIVO

Hemos querido, como primer objetivo, analizar los primeros casos de fibrilación ventricular refractaria (FVR) tratados con DDS en un servicio de emergencias extrahosPitalario español, tras procedimentar la técnica.
En un segundo plano, hemos querido valorar las diferencias clínicas encontradas en los pacientes en función de su evolución.

MATERIAL

Estudio Observacional retrospectivo de pacientes que sufrieron una parada cardiaca extrahospitalaria con ritmno inicvial desfibrilable, y a los que se les aplicó la técnica de DDS en el ámbito de una FVR en un periodo de 1 año (2023) en un servicio de emergencias extrahospitalario.
Se valoraron variables epidemiológicas: sexo y edad. Se consideraron variables dependientes:Buena evolución (aquellos pacientes que consiguieron una recuperación neurológica de grado I-II en la escala CPC (Cerebral Performance Category) y mala evolución (aquellos pacientes con puntuacioens mayores de II en dicha escala o fallecidos. Son variables independientes: parámetros metabólicos (pH), Exceso de bases (EB), sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca), cloro (Cl), Lactato, glucemia y bicarbonato (CO3H) obtenidos en las analíticas inicial y final durante la intervención, así como si fueron candidatos a ECMO hospitalaria, uso de cardiocompresor, causa de la parada y el total de desfibrilaciones realizadas.
El análisis descriptivo se realizó con medidas centrales y de dispersión, realizándose el análisis inferencial con Chi cuadrado en el caso de las variables categóricas y con la prueba no paramétrica de Mann-Whitney en el de las variables cuantitativas. El intervalo de confianza se consideró para un 95%. SPSS V29.

RESULTADOS

12 pacientes, 11 varones (91,7%), edad media: 68 años (DE:14,8). 5 (41,7%) tuvieron una buena evolución (CPCI-II), 3 (25%) fueron tratados con ECMO a nivel hospitalario. 8 no precisaron uso de cardiocompresor (66,7%). La cardiopatía isquémica fue la causa mas frecuente: 5 pacientes (41,7%).
Los valores medios analíticos inciales: pH; 7,2 (DE: 0,17), CO3H; 22,27 (DE: 5,5), EB; -6,19 (DE: 7,2), Na; 144,08 (DE: 3,96), K; 3,94 (DE: 1,01), Ca; 1,20 (DE: 0,09), Lactato; 6,20 (DE: 3,6), pCO2; 55,32 (DE: 18,7), Glucemia; 140,17 (DE: 56,7), y analítica final pH; 7,01 (DE: 0,06), CO3H; 19,83 (DE: 2.83), EB; -12,72 (DE: 3,47), Na; 144 (DE: 4,4), K; 3,94 (DE: 0,7), Ca; 1,12 (DE: 0,22), Lactato; 9,245 (DE: 3,6) y pCO2; 74,21 (DE: 26,3).
Ritmos a la llegada al hospital: ritmo sinusal: 5 (41,7%) y a FV 4 (33,3%).
No se hallaron diferencias estadísticametne significativas en las variables independientes no analíticas con respecto a la buena o mala evolución de los pacientes.
Tampoco se hallo una asociación entre las causas de las PCR y el tener una evolución favorable aunque cabe destacar que el 100% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica respondieron favorablemete a la aplicación de la DDF asi como el 40% de los pacientes con cardiopatía isquémica.
Con respecto a los parámetros metabólicos si se obtuvo asociación estadísticamente significativa entre los valores de potasio iniciales y la evolución favorable del paciente (p = 0,028).

CONCLUSIONES

- Sin pretender convertirse en un estudio, dada la pequeña muestra, el trabajo tiene la importancia de mostrar la posibilidad de realización de esta técnica en el medio extrahospitalario, con resultados positivos (5 pacientes que volvieron a su vida habitual) en aquellos casos que posiblemten no hubieran revertido con la desfibrilación única.
- Es posible que, dadas las tendencias valoradas con las variables independientes, se puedan obtener, con una mayor muestra, y en un contexto multicéntrico, algunas conclusiones interesantes para la evaluación clínica de la técnica.

O-188

APLICACIÓN DE LA REALIDAD VIRTUAL EN LA FORMACIÓN DE PROFESIONALES DE EMERGENCIAS PARA LA GESTIÓN DE CATÁSTROFES, IMV Y TRIAJE

F. Celdrán Gil; R. Gómez Sánchez; J.A. García Méndez; S. Nieto Caballero; S. Sánchez Martínez; M. Pardo Ríos

Gerencia de Urgencias y Emergencias 061 de la Región de Murcia

INTRODUCCIÓN

La preparación eficaz de los profesionales sanitarios para responder a catástrofes e incidentes de múltiples víctimas es fundamental para salvar vidas y minimizar las secuelas de estos eventos. La realidad virtual (RV) emerge como una herramienta prometedora, ofreciendo simulaciones inmersivas y realistas que pueden mejorar significativamente la formación en este ámbito. Este enfoque innovador permite recrear escenarios complejos y dinámicos de catástrofes, proporcionando una plataforma segura para el entrenamiento intensivo en habilidades de triaje y gestión de IMV sin los riesgos asociados a los ejercicios en entornos reales.

OBJETIVO

Este estudio tiene como objetivo evaluar la efectividad de la realidad virtual como herramienta de formación para profesionales sanitarios en el contexto de catástrofes, IMV y triaje. Se busca determinar el impacto de la RV en la mejora de las competencias técnicas y la toma de decisiones en situaciones de alta presión, así como su influencia en la confianza y preparación percibida de los participantes. Además, se pretende identificar las ventajas y limitaciones de esta tecnología en comparación con los métodos tradicionales de formación.

MATERIAL

Se diseñó un estudio cuasiexperimental con un grupo de control no equivalente, involucrando a 30 profesionales sanitarios de diferentes disciplinas. Los participantes fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: uno recibió formación tradicional en gestión de catástrofes e IMV, mientras que el otro completó un programa de formación equivalente utilizando simulaciones de RV. Se evaluaron las competencias mediante pruebas prácticas estandarizadas antes y después de la formación, y se recogieron datos sobre la confianza y la percepción de preparación a través de cuestionarios. El análisis de los datos se realizó utilizando técnicas estadísticas para comparar los resultados entre los grupos.

RESULTADOS

Los resultados mostraron que el grupo entrenado con RV mejoró significativamente en competencias técnicas, eficiencia en el triaje y toma de decisiones en comparación con el grupo de formación tradicional. La mejora en la confianza y la percepción de preparación fue notablemente mayor en el grupo de RV, con una diferencia estadísticamente significativa en las puntuaciones post-formación. Además, los participantes del grupo de RV reportaron una mayor satisfacción con el método de formación y un interés elevado en continuar utilizando simulaciones de RV para futuros entrenamientos. Sin embargo, se señalaron desafíos relacionados con el coste de la tecnología y la necesidad de espacios adecuados para la implementación de las simulaciones.

CONCLUSIONES

- La formación mediante realidad virtual demuestra ser una estrategia efectiva y prometedora para el entrenamiento de profesionales sanitarios en la gestión de catástrofes, IMV y triaje.
- A pesar de las limitaciones prácticas y económicas, los beneficios en términos de mejora de competencias y confianza justifican la inversión en esta tecnología.
- Se recomienda la integración de la RV en los programas de formación sanitaria para optimizar la preparación ante situaciones de emergencia.

O-189

CALIDAD DE LA RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR SOBRE UN CHALECO ANTIBALAS. IMPLICACIONES PARA LA RESPUESTA RÁPIDA DE OFICIALES DE POLICÍA

Silvia Aranda-García [1]; Roberto Barcala-Furelos [2]; Sheila Vázquez-Álvarez [2]; Carlos Berlanga-Macías [3]; María Fernández-Méndez [2]; Martín Otero-Agra [2]

[1]INEFC, Universitat de Barcelona; [2]Universidade de Vigo; [3]Universidad de Castilla-La Mancha

INTRODUCCIÓN

El Consejo Europeo de Resucitación (ERC) promueve la reanimación cardiopulmonar (RCP) temprana para las paradas cardiorrespiratorias fuera del hospital. La policía, a menudo llega antes que los servicios médicos a las emergencias sanitarias. Los servicios con altercados y alteración del orden aumentan el riesgo de parada cardiorrespiratoria con respecto a otras tareas rutinarias de la policía. El equipo de protección policial (chaleco antibalas) puede dificultar la RCP, pero en ciertas circunstancias, quitarlo no es viable. Estudios previos en deportes han demostrado la posibilidad de realizar RCP sobre protecciones torácicas.

OBJETIVO

Evaluación de la viabilidad y calidad de las compresiones torácicas (CT) realizadas por oficiales de policía en una víctima que lleva puesto un chaleco antibalas, así como analizar el tiempo necesario para quitar el chaleco.

MATERIAL

Diez oficiales participaron en un entrenamiento de actualización de 30 minutos en reanimación cardiopulmonar (RCP) con un sistema de retroalimentación de calidad de CT conectado al maniquí de práctica. Realizaron dos tests de RCP solo con CT de 5 minutos cada uno, con un descanso de 20 minutos entre ellos. Test 1: RCP-CHALECO con el maniquí llevando puesto un chaleco antibalas. Test 2: RCP-SIN con el maniquí con el torso desnudo. Se evaluaron parámetros de la calidad de la RCP y se preguntó por la percepción del esfuerzo y dificultad percibida de la técnica. Además, realizó una prueba cronometrada de extracción del chaleco antibalas.

RESULTADOS

La calidad de las compresiones torácicas en RCP-CHALECO fue una mediana del 90% (RIQ 83-97%) y en RCP-SIN fue del 99% (RIQ 99-99%) ($p = 0.08$). Hubo resultados significativamente peores en RCP-CHALECO en compresiones con un correcto rebote (RCP-CHALECO: 12%, RIQ 1-82%; RCP-SIN: 10%, RIQ 85-100%; $p = 0.04$) y en compresiones con la tasa correcta (RCP-CHALECO: 82%, RIQ 42-97%; RCP-SIN: 97%, RIQ 50-100%; $p = 0.01$). No hubo diferencias entre los grupos en otras variables. El tiempo de extracción del chaleco antibalas fue de 9.45 ± 1.33 (8.51–10.40) segundos. Los participantes no informaron diferencias significativas entre las condiciones en la prueba de fatiga o en la percepción de la dificultad para realizar la técnica de RCP.

CONCLUSIONES

- En el caso de un paro cardiaco con un chaleco antibalas, la rápida extracción del chaleco se prioriza para facilitar la RCP, tomando menos de 10 segundos de tiempo.
- Las CT sobre el chaleco antibalas se realizan con calidad y niveles de fatiga similares a la RCP estándar realizada por los oficiales de policía, lo que respalda el inicio inmediato de la RCP en circunstancias especiales donde el chaleco no puede ser retirado.

O-190

PERFIL HEMODINÁMICO Y METABÓLICO EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE ATROPELLADO CON TRAUMA GRAVE

Fernando Ferreras Nogales; María Isabel López Fernández; Domingo Salas Gómez; Ervigio Corral Torres
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Un reciente informe de la Dirección General de Tráfico establecía en 118 las personas fallecidas por atropello de 2023, a las que se suma un número de heridos graves 4 veces mayor, constituyendo uno de los mecanismos lesionales de mayor letalidad, dada la ausencia de mecanismos de seguridad implementables.

En el ámbito de la emergencia extrahospitalaria, el paciente atropellado sufre enormes agresiones fisiopatológicas en un corto periodo de tiempo, agresiones que, parcialmente, son posibles de detectar a través de parámetros hemodinámicos y metabólicos.

Hemos querido profundizar en el manejo específico de estos pacientes de cara a conocer su perfil de inicio y la evolución clínica en los primeros momentos, añadiendo así, nuevas herramientas para aquellas personas que se enfrentan a estos procesos en la escena.

OBJETIVO

Definir el perfil clínico del paciente traumatizado grave causado por un atropello.

Analizar la evolución fisiopatológica del mismo durante el tiempo asistencial prehospitalario, a través de la variabilidad de los biomarcadores de perfusión tisular y del resto de los parámetros hemodinámicos.

MATERIAL

Estudio observacional, retrospectivo de una base de datos prospectiva con seguimiento de pacientes hasta 7 días desde su ingreso. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de trauma grave, asistidos por unidades de Soporte Vital Avanzado (SVA) de un Servicio de Emergencias (SEM) a causa de un atropello durante el periodo 2021-2023. Todos los pacientes fueron trasladados a un hospital terciario como Código Trauma. Se descartaron pacientes que no tenían, al menos, dos analíticas sanguíneas en la escena (inicial y final).

Variables epidemiológicas: sexo, edad, tipo de trauma. Variables independientes: parámetros analíticos y hemodinámicos tomados al inicio y al final de la asistencia. Variable dependiente: supervivencia a los 7 días.

Análisis descriptivo: variables cuantitativas con medidas centrales y de dispersión.

Análisis inferencial: T de Student para variables cuantitativas, Intervalos de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS

La muestra final estuvo conformada por 64 pacientes, 38 (59,4%) eran varones. Edad media de 46,17 (DE: 24,4). Como diagnóstico principal, presentaban Trauma Mayor 42 pacientes (65,6%), seguido del Traumatismo Craneoencefálico, 12 (18,8%). Sobrevivieron a los 7 días 49 pacientes (76,6%).

Las medias de las primeras constantes; Glasgow (GCS): 9,52 (DE: 4,8), frecuencia cardiaca (FC): 96,9 (DE: 29,2), frecuencia respiratoria (FR): 17,45 (DE: 6,9), TAS inicial:127,6 (DE: 35,2).

El perfil metabólicoinicial; pH:7,31 (DE: 0,11), Lactato:4,11mmol/l (DE: 2,17).

EB: -2,43mEq/l (DE: 3,7), pCO2:46,41mmHg (DE: 13,7) y hemoglobina:14,76 g/dl (DE: 1,5).

Analizando la asociación con la supervivencia a los 7 días, solo el Glasgow tiene diferencias significativas, 5,8 en fallecidos *vs.* 10,65 en supervivientes, $p < 0,001$.

Con respecto a los parámetros analíticos iniciales, tanto pH; 7,24 fallecidos *vs.* 7,34 vivos, $p = 0,002$, PCO2: 56,3 fallecidos *vs.* 43,6 vivos, $p < 0,001$ como EB: -4,0 fallecidos *vs.* -1,9 en vivos, $p = 0,032$, tienen diferencias significativas.

Si correlacionamos la supervivencia con los parámetros metabólicos finales (tomados a los 30-35 minutos), muestran significación estadística: Lactato 4,53 *vs.* 3,18 $p = 0,017$, pH 7,16 *vs.* 7,28 $p = 0,001$, Hemoglobina 12,09 *vs.* 13,38 $p = 0,031$ y PCO2 62,02 *vs.* 47,01 $p < 0,001$.

CONCLUSIONES

- Con toda la prudencia que debe exigirnos este estudio realizado por un SEM con 4 unidades de trauma, son los parámetros metabólicos pH y PCO2 los más precoces y fiables desde el punto de vista del diagnóstico de gravedad al inicio de la asistencia, al que se une el Glasgow, como signo clínico. Esto coincide con las publicaciones realizadas en este sentido para todo el trauma grave (*Corral et al. Emergencias 2023;35:90-6),* y también el hecho de que la hemoglobina y el lactato se muestren como valores que indiquen gravedad algo más tarde (*Rossaint et al. Critical Care 2023;27:80*).
- Sin duda, el análisis de los parámetros metabólicos en la escena constituye una herramienta de mayor aproximación diagnóstica a este tipo de procesos.

O-191

TRANSFUSIÓN EXTRAHOSPITALARIA DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES EN HELICÓPTERO MEDICALIZADO. 10 AÑOS DE EXPERIENCIA

Rubén Quintero Mínguez; Ricardo Valle García; Estévez Montes Roberto Carlos; Erick Abdiel Torres Casanova; José Joaquín Martínez Briñas; Andrés Pacheco Rodríguez

Gigante 2

INTRODUCCIÓN

La evidencia científica sugiere que la utilización precoz de concentrados de hematíes junto con plasma fresco, al tiempo que se limita la administración de cristaloides, mejora la supervivencia en el paciente politraumatizado grave.

OBJETIVO

1. Estudiar las características epidemiológicas del enfermo con traumatismo grave que se le ha trasfundido concentrados de hematíes en ámbito prehospitalario por el helicóptero medicalizado.
2. Identificar el mecanismo y patrón lesional de estos enfermos.
3. Comprobar el numero de reacciones transfusionales que se hallas producido.
4. Determinar como influye la trasfusión de hematíes a nivel prehospitalario en el parámetro de Índice se Shock (IS) e Índice de Shock Modificado (ISM).
5. Estudiar como influye en las variables analíticas hospitalarias: pH, Acido láctico, Exceso de Bases y Hemoglobina.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico, realizado por un dispositivo de helitransporte sanitario donde se les transfundió concentrados de hematíes desde 1/06/214 al 31/01/2024. Los criterios de inclusión fueron: IS > 0,9 en pacientes adultos tras la infusión de, como máximo, 1 litro de cristaloides y asociado a alguno de los factores de riesgo de sangrado critico. En pacientes pediátricos se usará el Índice de Shock ajustado por edad (ISAPE), tras la administración de 20 ml/Kg de cristaloides y asociado a alguno de los factores de riesgo de sangrado crítico.
Análisis estadístico:

- Descriptiva: proporciones y sus intervalos de confianza para las variables cualitativas, media y desviación estándar para las cuantitativas.
- Analítica: X2 para la comparación de variables cualitativas, con corrección de Yates si es necesario o test exacto de Fisher; t Student para comparación de dos medias y ANOVA para comparación de más de dos medias.

RESULTADOS

En este estudio se obtuvo 76 pacientes, siendo 64 (84,2%) varones. La edad media de los pacientes fue de 48 +/- 21,61 años. El mecanismo lesional más frecuente fue el accidente de coche con 37 (48,7%) casos. El tiempo medio de llegada al lugar fue de 32,35 +/- 10,41 minutos, significativamente menor de si el traslado se hubiera realizado por vía terrestre (64,20 +/- 25,86 minutos, $p < 0,001$). Fallecieron in situ 8 (10,53%) pacientes. La media del tiempo de llegada al lugar del incidente fue de 32 minutos y desde que se recibió el aviso hasta el inicio de la trasfusión fue de 66 minutos. El 52,9% de los pacientes recibió 2 concentrados de hematíes. No se produjo ninguna reacción trasfusional. Si apreciamos el IS (p 0,311) e ISM (p 0,457) hubo una disminución de los valores. En los parámetros analíticos hospitalarios observamos que los pacientes se encontraban en acidosis (media de *pH* 7,18) y con una media de la medición de acido láctico de 40,17 mg/dl. También podemos apreciar que los pacientes no se encontraban en estado anémico, siendo la media de la hemoglobina 11,98 (g/dL).

CONCLUSIONES

1. La trasfusión prehospitalaria de concentrados de hematíes en ámbito HEMS es segura y factible.
2. La mayoría de los pacientes que precisan una trasfusión fue a causa de un accidente de trafico.
3. El tiempo de llegada al lugar del incidente en HEMS es significativamente menor con respecto al medio terrestre.
4. La trasfusión temprana de concentrados de hematíes disminuye los valores de Índice de Shock e Índice de Shock Modificado repercutiendo en la morbimortalidad de los pacientes.
5. Los pacientes, a la llegada del hospital, no presentaban datos de anemización.

O-192

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CONDUCTA SUICIDA EN UN SERVICIO DE EMERGENCIA EXTRAHOSPITALARIO

L. Jiménez Clemente; M. Pellicer Gayarre; A. Bargo Zambudio; E. Prieto Cuervo; P. Sebastián Villan; S. Sánchez Alonso
Asistencia Médica, Bomberos, Ayuntamiento de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La conducta suicida incluye la ideación suicida, el intento de suicidio y el suicidio consumado excluyendose de esta definición la autolesión sin intención de provocarse la muerte.
La asistencia sanitaria en la conducta suicida es multidisciplinar y compleja. En muchas ocasiones esta asistencia se inicia en ambiente extrahospitalario siendo detectada inicialmente por los Servicios de Emergencia Extrahospilataria (SEM) por lo cuerpos de seguridad o por bomberos. Esta primera asistencia es determinante para impedir que una conducta suicida finalice con un suicidio consumado.
Para una correcta asistencia sanitaria, los profesionales de los SEM,deben conocer la epidemiologia de la conducta suicida las escalas de detección de riesgo suicida y el tratamiento de contención más adecuado en función de las circunstancias y del propio paciente.

OBJETIVO

Pretendemos determinar:
1. La prevalencia y tasa de la conducta suicida.
2. En que rango de edad aumenta la incidencia de la conducta suicida.
3. Determinar que métodos de conducta suicida son más usados en la actualidad.
4. La relacción entre ingesta tóxicos y conducta suicida.
5. Que porcentaje de conductas suicidas tenían antecedentes psiquiátricos.
6. Qué porcentaje de conductas suicidas han requerido contención y/o colaboran.

MATERIAL

Hemos realizado un estudio epidemiológico descriptivo de series de casos clínicos de conductas suicidas atendidas por un SEM en los años 2022-2023.
Para obtener los datos del estudio se ha accedido a los partes del intervención obteniendose una muestra de 114 casos en 2022 y 120 casos en 2023. El acceso a los partes de intervención ha sido previa solicitud por escrito al Jefe de Servicio y tras firmar un documento de custodia y confidencialidad.
Se han calculado las tasas de conducta suicida en ambos años y la prevaliencia (PV).
Se han incluido en el estudio todas las conductas suicidas sin límite de edad.
Como variables de estudio hemos seleccionado las siguientes:
1. Sexo.
2. Edad.
3. Tipo de conducta suicida.
4. Antecedentes psiquiatricos previo.
5. Si el paciente colabora durante la asistencia.
6. Si la conducta suicida se asocia consumo de tóxicos.
7. Necesidad de valoración psiquiátrica.
Se han excluido del estudio:
1. Conductas autolesivas sin intención de suicidio.
2. Las conductas que suponen una llamada de atención familiar sin intención autolesiva final.
Este estudio no presenta conflictos de intereses, no existen sesgos ni limitaciones.

RESULTADOS

La situación epidemiológica actual de la conducta suicida en un SEM es la siguiente:
1. La tasa en 2022 es de 114 casos en 2207 asistencias y en 2023 es de 120 casos sobre 2234 asistencias.
2. La PV es de 0,051 en 2022 y de 0,053 en 2023.
3. Las conductas suicidas suponen el 60,52% (2022) y 58,33% (2023) en el sexo femenino.
4. El rango de edad de mayor incidencia de conducta suicida ocurre entre los 18-24 años en 2022 y 45-54 años en 2023.
5. La ingesta de fármacos supone el 41,22% (2022) y 29,16% (2023) de las conductas suicidas.
6. El 57,01% (2022) y 58,33% (2023) de los casos tenían antecedentes psiquiátricos.
7. Solo un 14, 03% (2022) y un 11,66% (2023) se asociaba al consumo de alcohol.

CONCLUSIONES

La epidemiología de la conducta suicida en nuestro SEM se caracteriza por:
- Predominio en el sexo femenino.
- La edad es un factor que se ha modificado en 2023 con un aumento entre los 45-54 años y con mayor inicdencia en menores de 17 años con respecto a 2022.
- La conducta suicida predominante es la ingesta de fármacos y en 2023 hubo aumento de ideación.
- Predominan las conductas en pacientes psiquiátricos.
- El consumo de alcohol ha tenido poca relevancia en la conducta suicida en nuestro entorno.
- Predomina la colaboración sobre contención.

O-193

CARACTERÍSTICAS DE LA PARADA CARDIACA EXTRAHOSPITALARIA EN UNA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE POBLACIÓN DISPERSA Y ENVEJECIDA

A. Iglesias Vázquez; P. Dacal Pérez; M. Dorribo Masid; A. Rodríguez Rivera; O. Estraviz Paz; A. Regueira Pan
Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

INTRODUCCIÓN

La parada cardiaca extrahospitalaria (PCE) es un problema sanitario de gran magnitud en los países desarrollados debido a su incidencia, mortalidad y secuelas. A pesar de que no existe un registro específico, desde hace 10 años se dispone del registro OHSCAR (Out-of-hospital Cardiac Arrest Registry), que ha realizado diferentes cortes temporales y ha podido registrar durante el año 2022, 13.430 PCE en España, 483 de ellas en la Comunidad Autónoma (CCAA) analizada (16%). Según las recomendaciones de los organismos internacionales, las medidas necesarias para lograr un aumento de la supervivencia de la PCE deben estar orientadas a la activación rápida del servicio de emergencias médicas (SEM), la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica por primeros intervinientes, la aplicación de la desfibrilación temprana con uso de desfibriladores externos semiautomáticos (DEA) y la continuación de cuidados por parte de una unidad de soporte vital avanzado (SVA).Dadas las especiales características de la población a estudio, envejecida, dispersa y con un difícil acceso debido a las características geográficas y climatológicas es fundamental conocer las características epidemiológicas de la PCE para adoptar medidas que puedan mejorar su atención.

OBJETIVO

Describir las características epidemiológicas principales de la PCE en una CCAA de población dispersa y envejecida y los fundamentos de su manejo.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de todas las PCE atendidas por el SEM de la CCAA durante el año 2022. Recogida de datos de forma anonimizada de la hoja asistencial informatizada de PCE. Análisis mediante programa R commander. Datos expresados en valores absolutos, porcentajes, mediana y rango intercuartílico (IQR), media y desviación estándar (ds).

RESULTADOS

Se iniciaron maniobras de SVA en 431 casos. 327 (75,9%) hombres y 104 (24,1%) mujeres. Edad: mediana, 63,0. IQR: 53.5-73.5. Media: 62,3. ds:15.6. Hombres: mediana: 62,0. IQR:53.0, 72.5. Media: 61,3. ds:14.6. Mujeres: Mediana: 70,5. IQR: 56.0-78.2. Media: 65,6. ds: 18.2. Motivo de llamada: Síncope 258 (59.9%). Síntomas Inéspecíficos 67 (15.5%). Evento traumático 56 (13.0%). Disnea 16 (3.7%). Lugar de PCE: Domicilio 226 (52.4%). Calle 64 (14.8%). Edificio o lugar público 49 (11.4%). Lugar de trabajo 15 (3.5%). Residencia sociosanitaria 8 (1.9%). Centro sanitario extrahospitalario 11 (2.6%). Otros 34 (7.9%). PCE presenciada: Sí 385 (89.3%). Testigo 49 (12.7%). Personal sanitario SEM no SVA 23 (6.0%). Personal sanitario no SEM 13 (3.4%). Equipo SVA 87 (22.6%). Soporte vital previo a la llegada de SVA: Sí 273 (79.4%). Realizado por: Testigo 38 (13.9%). Personal sanitario no SEM 75 (27.5%). Uso DEA antes de la llegada del SVA: 273. DEA sin choque 41 (57.7%). DEA con choque 30 (42.3%). Ritmo inicial registrado: Desfibrilable 131 (31.0%). No desfibrilable 291: Asistolia 256 (88.0%). Aislamiento vía aérea en el 100% de los casos. Previa al SVA 146. Realizada por el equipo de SVA 285. Tipo de aislamiento: Intubación orotraqueal 252. Dispositivos supraglóticos 14. Etiología de la PCR: Médica 40 (9.3%). Cardiaca 246 (57.1%). Respiratoria 61 (14.2%). Neurológica 4 (0.9%). Metabólica 6 (1.4%). Trauma 19 (4.4%).Intervalo llamada - llegada del equipo de SVA en minutos: mediana 15,0. IQR: 10.2- 26.3. Menor o igual de 8: 43 (12.5%). Menor o igual de 15": 178 (51.9%). Tratamiento prehospitalario: Adrenalina 398 (92.3%). Atropina 43 (10.0%). Líquidos 69 (16.0%) Bicarbonato 21 (4.9%). Capnógrafo 201.

CONCLUSIONES

- La PCE en nuestra CCAA ocurre mayoritariamente en hombres sobre los 63 años, el motivo principal de la llamada es la pérdida de consciencia.
- Ocurre sobre todo en el domicilio y es presenciada en un elevado porcentaje de los casos.
- Se realiza soporte vital previo en tres cuartas partes por testigos y se utiliza el DEA en función de la disponibilidad.
- La mayoría de las PCE presentan ritmos no desfibrilables y los equipos de SVA siguen las recomendaciones de los organismos internacionales en su tratamiento con unos tiempos de respuesta adecuados.

O-194

CREACIÓN DE UN ÍNDICE DE RIESGO COMO PRIORIZACIÓN EN LA ESTRATEGIA DE IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS PARA MEJORAR LA SUPERVIVENCIA EN LA POBLACIÓN ANTE UNA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

J. D. García Martín [1]; A. Ribot Font [2]; C. M. Peinado Rosado [3]; C. Nadal Galmes [4]; B. Calafat i Vich [5]; M. Ingla Pol [5]

[1]Hospital de Manacor, Mallorca; [2]C.S. Escola Graduada; [3]C.S. Palmanova; [4]Hospital Universitario Son Llàtzer, Palma de Mallorca; [5] Centro Muicipal de Promoción de la Salud, Ayuntamiento de Palma

INTRODUCCIÓN

Existe una creciente conciencia sobre la importancia de implementar políticas y programas de cardioprotección para mejorar la supervivencia en casos de parada cardiaca (PCR). Estas políticas se enfocan en la promoción del uso de dispositivos que permiten realizar una descarga eléctrica de forma segura para revertir la arritmia más frecuente que origina la PCR: la fibrilación ventricular. Estos dispositivos, denominados desfibriladores externos automáticos (DESA), conjuntamente con la formación en reanimación cardiopulmonar en la población civil y primeros intervinientes en espacios de gran concentración de población, son las estrategias más aceptadas en la mejora de la supervivencia de la población, además de enfocar las políticas de cardioprotección a la promoción de estilos de vida saludables y en la prevención de factores de riesgo cardiovasculares mediante programas de educación y concienciación dirigidos a la población general. Sin embargo, estas medidas deben implementarse priorizando las zonas con población sometidas a mayor riesgo de supervivencia.

OBJETIVO

Identificar de forma objetiva las zonas geográficas de un municipio mediante la creación de un indicador que permita priorizar la implementación de medidas que mejoren los resultados de supervivencia ante una PCR.

MATERIAL

El indicador de riesgo resulta de la relación entre la tasa de parada-cardiorrespiratoria extrahospitalarias por 100000 habitantes anuales producidas durante el periodo 2018-2022 y la accesibilidad poblacional a un DESA, expresado en tiempo en minutos disponible.

Se recogen variables demograficas y geográficas de la zona de la PCR proporcionados por el sistema sanitario de emergencias. Revisión y geoposicionamiento de los DESA agregándose por barriada municipal, características dispositivo, horario establecimiento, ámbito de actividad.

Se establece una graduación en la prioridad de intervención en base al percentil del indicador (percentil 98, ausencia de accesibilidad DESA fijo con 2 ó más eventos PCR en dos últimos años), Prioridad I con actuación urgente en plazo inmediato; Prioridad II con indicador percentil 98-80, actuación no demorable a corto plazo; Prioridad III, percentil 79-50 con actuación demorable a medio plazo; Prioridad IV, percentil menor 50 con actuación demorable a largo plazo.

RESULTADOS

El valor medio del indicador de riesgo fue de 1,14 [0,96-1,32], DE 0,86 y Rango 4,79-0,29. Para PI 3,61[2,86-4,36]; PII 2,11[2,86-4,36];PIII 1,18[1,09-1,27] y PIV 0,55[0,51-0,59], siendo las diferencias significativas. 5 barrios (6%) requieren una intervención inmediata por ser P I. 13 de ellos (15%) precisan una actuación no demorable a corto plazo, pudiéndose demorar la actuación a largo plazo en aproximadamente la mitad de barrios del municipio (44 barrios) por encontrarse en Prioridad IV.

CONCLUSIONES

- El establecimiento de un indicador de riesgo permite estratificar de forma objetiva zonas geográficas atendiendo a la tasa de paradas cardiorrespiratorias producidas en dicha zona en relación con el tiempo de accesibilidad de la población a la desfibrilación.
- La estratificación permite priorizar las medidas a implementar por la administración en cada región de forma justa, acorde a la necesidad de cada zona geográfica; costo-eficiente, máximos resultados con mínimo esfuerzo en recursos materiales, humanos y económicos; y con mínimo coste-oportunidad, las intervenciones e inversión en un área no repercutirán negativamente en otras de mayor riesgo.

O-195

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR CON OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA COMO TRATAMIENTO EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA. EXPERIENCIA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

A. Idoate Iglesias; E. Portas Gómez; A. Redondo Benito; E. Argudo Serra; J. Coronas Micolau; J. Llaneras Artigues

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Se considera reanimación cardiopulmonar (RCP) prolongada aquella que no recupera la circulación espontánea (ROSC) después de los tres primeros ciclos de RCP. El paro cardiorrespiratorio (PCR) refractario al tratamiento convencional con RCP tiene un pronóstico infausto, ya que el paciente tiene un riesgo de exitus > 90%, siendo nula la probabilidad de supervivencia más allá de los 15-20 minutos de RCP.

El uso de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes en paro cardiorrespiratorio se conoce como resucitación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR). Las últimas guías internacionales de RCP publicadas ya contemplan el uso de ECPR. Su implementación en varios centros punteros está mostrando resultados esperanzadores. Además, también se está extendiendo como terapia de perfusión de órganos en PCR con el objetivo de donación.

Los criterios que deben cumplir los pacientes para entrar en ECPR son: pacientes jóvenes.

En nuestro centro se inició el programa de ECPR en el PCR en el 2017 en el Servicio de Medicina Intensiva. Durante los siguientes años, se fue creando la infraestructura necesaria y afianzando el modelo, dada la implicación de los diferentes servicios del centro. Durante la pandemia por COVID, tomó fuerza la terapia con ECPR en el paciente crítico, siendo posible la primera canulación para ECPR en nuestro Servicio de Urgencias a finales del 2021, así como la primera donación en asistolia no controlada (DANC) a finales del 2023.

OBJETIVO

Describir las características epidemiológicas y clínicas que presentaron los pacientes en situación de PCR candidatos a ECPR, atendidos entre los años 2021 y 2023 en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Además, valoramos el papel de la ECPR en cuanto a la supervivencia y la potencialidad como donante en asistolia controlada (DAC).

MATERIAL

Estudio observacional unicéntrico de reclutamiento prospectivo, realizado mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes adultos atendidos en el Servicio de Urgencias en situación de PCR tanto intra como extra hospitalarias, de los pacientes que se consideraron candidatos a ECPR en un periodo comprendido des del año 2021 hasta el 2023.

RESULTADOS

Durante el seguimiento del periodo descrito, se registraron un total de 215 PCR, realizándose ECPR en 23 pacientes (10,7%). La mayoría de los pacientes fueron hombres (86.9%) con una mediana de edad de 55 años (RIC 33-66).

La totalidad de todas las PCR fueron presenciadas, siendo la mayoría de ellas en ámbito extrahospitalario (69.6%). El ritmo inicial fue desfibrilable en 12 pacientes (52.2%), presentando el resto actividad eléctrica sin pulso (AESP). En cuanto al manejo, a todos ellos se les realizó maniobras de resucitación de forma inmediata, llevadas a cabo por personal entrenado en un 56.5% de los casos. La causa más frecuente de PCR fue la cardiaca (51%) seguida de la respiratoria (14%). En el 69.6% de los casos se realizó cateterismo cardiaco.

Un total de 5 pacientes (21.7%) sobrevivieron, presentando una correcta condición neurológica al alta (Cerebral Performance Categories [CPC] de 1). Entre los que fueron exitus, la mitad fueron donantes en asistolia controlada (DAC).

CONCLUSIONES

- Basándonos en nuestra experiencia y a pesar de la alta mortalidad de la PCR, la ECPR es una herramienta terapéutica prometedora en pacientes jóvenes y abre la oportunidad a un potencial donante en asistolia controlada con baja comorbilidad.

O-196

RCP EN LA OSCURIDAD DE LA NOCHE: ¿LA ILUMINACIÓN CON UN FRONTAL AYUDA? ESTUDIO PILOTO CON SOCORRISTAS

Silvia Aranda-García [1]; Roberto Barcala-Furelos [2]; Martín Otero-Agra [2]; Felipe Fernández-Méndez [2]; Santiago Martínez-Isasi [3]; María Fernández-Méndez [2]

[1]INEFC, Universitat de Barcelona; [2]Universidade de Vigo; [3]Universidade de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN
El Consejo Europeo de Resucitación establece pautas de actuación para la reanimación cardiopulmonar (RCP) en condiciones estándares (1) y en circunstancias especiales (2), pero sin consignas específicas para situaciones nocturnas con visibilidad reducida.

OBJETIVO
Evaluar la viabilidad de realizar RCP durante la noche en dos condiciones distintas: a oscuras con la luz ambiental y con la iluminación de un frontal, así como determinar la pertinencia del inicio de la reanimación en ambas condiciones.

MATERIAL
Estudio piloto cuasiexperimental cruzado aleatorizado. 19 socorristas (32% mujeres) realizaron dos test de RCP de 5 minutos de duración cada uno: 1) FrontalRCP – En total oscuridad y con la iluminación de un frontal, y 2) NocheRCP – Con la iluminación natural de la noche en una playa sin linterna adicional. Ambos tests fueron realizados en la oscuridad de la noche y con un descanso de 30 minutos entre ellos para evitar los efectos de la fatiga. La RCP se realizó con 30:2 (30 compresiones torácicas -CT-: 2 ventilaciones realizadas con pocket mask). De cada test se registró la calidad de la reanimación (App QCPR training connected to Resusci Anne® QCPR - Laerdal, Noruega). Se registró la percepción del esfuerzo al finalizar cada test con la escala modificada de Borg (3).

RESULTADOS
La calidad global de la RCP fue de una mediana de 96% (IQR: 94 - 99) en el test NocheRCP y de 97% (IQR: 94 - 99) en el test FrontalRCP ($p = 0.76$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre tests en las variables de RCP a excepción de Número de CT (NocheRCP: 402, IQR 392 – 418 vs. FrontalRCP: 411, IQR: 393 – 420; $p = 0.041$) y la Media del ritmo de CT (NocheRCP: 110 CT/min, IQR 108 – 113 vs. FrontalRCP: 113 CT/min, IQR: 111 – 115; $p = 0.10$). La percepción del esfuerzo fue de una mediana de 5.0 (IQR: 2.5 – 5.0) en FrontalRCP y 4.0 (IQR: 2.5 – 5.0) en NocheRCP ($p = 0.25$).

CONCLUSIONES
- Los socorristas realizan RCP en nocturnidad con buena calidad tanto a oscuras como con iluminación de un frontal.
- El uso de iluminación adicional con frontal no parece imprescindible para realizar la reanimación.
- Es necesario prestar atención a la técnica en la intervención nocturna para evitar exceso de profundidad en las compresiones torácicas.

O-197

¿QUÉ PODEMOS ESPERAR DEL SUERO SALINO HIPERTÓNICO EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO?

Beatriz Rodríguez Esplandiu; M.ª Isabel Vázquez García; Natalia Vanesa González Puebla; Alberto Chozas Serrano; Sergio Lorrio Palomino; Sandra Sanz Sáez

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
Tras la publicación del metaanálisis de la "Cochrane Library" en 2020 en el cual se concluía que el Suero Salino Hipertónico (SSH) tenía una eficacia similar a la hora de disminuir la presión intracraneal en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que las soluciones osmolares utilizadas hasta la fecha, se abrió un escenario procedimental a favor del primero, dada su ventaja potencial de ser utilizado en el contexto de un paciente traumatizado con shock hemorrágico que, además tenía un trauma craneal severo.
Es por ello que hemos querido evaluar con datos clínicos y analíticos tomados en la escena, cual es la evolución inicial de este tipo de pacientes, tras la administración extrahospitalaria de este fármaco.

OBJETIVO
Evaluar a través de parámetros hemodinámico y metabólicos la evolución de los pacientes con signos de hipertensión intracraneal e hipotensión a los que se las ha administrado SSH.
Como segundo objetivo, hemos querido buscar indicadores metabólicos o hemodinámicos que nos permitieran predecir la evolución, tanto de la focalidad neurológica como del Shock hemorrágico.

MATERIAL
Estudio observacional descriptivo y retrospectivo a través de una base de datos prospectiva de una muestra de 54 pacientes con TCE y signos de Hipertensión intracraneal (HTIC) y/o Hipotensión arterial, atendidos por un servicio de emergencias en 2022 y 2023 a los que se ha administrado SSH. Seguimiento de los pacientes hasta los 7 días tras el ingreso.
Variables epidemiológicas: edad, sexo, mecanismo de lesión. Variables exposición: valores hemodinámicos y analíticos iniciales y finales. Variables dependientes: signos de HTIC.
Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial para comparación de medias con t de Student. SPSS V29.

RESULTADOS
54 pacientes. 38 (70,4%) eran varones. Edad media 42,3 (DE:20,4). El mecanismo lesional más frecuente fue la precipitación, 33,3%, seguido de accidente de moto, 18.5%, y atropello, 16,7%. 25 pacientes (46,3%) presentaban hipotensión arterial y 26 (48,1%), tenían signos de HTIC.
Las constantes vitales medias iniciales fueron: TAM (Tensión Arterial Media) 86,3 (DE 27) mmHg, FC (Frecuencia Cardiaca) 96,8 (DE:32,7), FR (Frecuencia Respiratoria) 14,7 (DE:5,7), GCS (Glasgow Coma Score) 5,4 (DE:3,2), SatO2 (Saturación de oxígeno) 91,6 (DE:9,7) y TAS (Tensión Arterial Sistólica) 119,4 (DE:36,6).

Los parámetros analíticos iniciales: pH; 7,2 (DE:0,09), EB (Exceso de Bases); -3,3 (DE:4,2), Lactato; 5,3 (DE:6,2), PCO2; 48,3 (DE:12), y Hb (Hemoglobina); 14,7 (DE:6,2).
En el 78,1% de los casos que presentaban hipotensión arterial, mejoran las cifras. En estos casos, las diferencias entre la TAM y el pH inicial y final son estadísticamente significativas (p = 0,001 y p = 0,04 respectivamente). En el resto de los parámetros analíticos, la mejoría de la TA no se plasma en diferencias significativas.
En el 31,48%, (17 pacientes) mejoró la focalidad neurológica. El parámetro que mostró diferencias significativas entre los dos estados de focalidad, fue la PCO2 (p = 0,005).

CONCLUSIONES

- A pesar del número de pacientes, se ha podido estimar la eficacia del SSH tanto para mejorar las cifras de hipotensión arterial como para corregir la focalidad neurológica.
- Según nuestro estudio, pH y TAM son los parámetros que con mayor fidelidad valoran la reducción de las cifras de hipotensión arterial.
- Y como era de esperar, son las cifras de PCO2 las que mejor predicen la mejora de la focalidad neurológica.
- Es posible que el corto periodo de tiempo existente entre los valores iniciales y finales, tanto metabólicos como hemodinámicos, haya mermado las posibilidades de significación estadística del resto de las variables.

O-198

VALIDEZ DEL "MODELO EXTRAHOSPITALARIO DE TRIAJE AVANZADO" (META) TRAS UNA INTERVENCIÓN FORMATIVA BREVE

Rafael Castro Delgado [1]; Víctor Cabrera García [2]; Graciela Álvarez Cuervo [2]; Tatiana Cuartas Álvarez [3]

[1]Universidad de Oviedo; [2]Hospital Universitario Central de Asturias; [3] SAMU Asturias

INTRODUCCIÓN

En incidentes de múltiples víctimas (IMV) las capacidades de los servicios de emergencias suelen verse sobrepasadas. Los sistemas de triaje juegan un papel clave para clasificar y distribuir a los pacientes con los recursos disponibles en estas situaciones. La clasificación de pacientes al nivel de prioridad correspondientes mostrará la exactitud (validez) del sistema. El conocimiento y manejo de estas situaciones es una parte esencial del currículo educativo de los estudiantes de medicina.

OBJETIVO

El principal objetivo fue conocer la validez del "Modelo Extrahospitalario de Triaje Avanzado" META cuando es usado por alumnos de medicina a través de diversos casos clínicos y tras una intervención formativa breve.

MATERIAL

Estudio prospectivo durante un seminario en una Universidad pública española con alumnos de 5º de medicina sobre IMV usando el META. Tras una intervención formativa de 30 minutos, se facilitó a los alumnos una hoja con 40 casos clínicos y un pequeño pre-test de conocimientos previos y datos demográficos. Los casos fueron creados específicamente para la simulación con signos, síntomas y parámetros fisiológicos. Solo hubo una respuesta correcta por caso clínico, consensuada entre expertos formadores en META. Se realizó el análisis estadístico de los datos demográficos. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) se calculó para estimar la validez de los diferentes niveles de prioridad de triaje, con un 95% de intervalo de confianza (IC). El infratriaje y sobretriaje se definió como los resultados clasificados con mayor o menor prioridad de triaje en base a los "gold estándar" marcado por los expertos.

RESULTADOS

Participaron en las simulaciones 100 alumnos (68 mujeres, 30 hombres, 2 no binarios) con una media de edad de 23,96 años. 63% de los casos (n = 2520) tuvieron una respuesta correcta. El infratriaje absoluto fue del 20% (n = 799), el sobretriaje del 17% (n = 681) y casos no contestados el 0,63% (n = 25); (100 alumnos, 40 casos cada uno). Por niveles el nivel negro obtuvo el 87% (n = 435) de acierto, seguido de Verde, Amarillo y Rojo (67% n = 536; 65,8% n = 592; 53,2% n = 957, respectivamente). El nivel Rojo obtuvo el mayor infratriaje (29,1% n = 523), por el 13% (n = 65) de la prioridad negro. El nivel verde el sobretriaje fue del 32% (256) *vs.* 17,8% (n = 320) nivel rojo *vs.* 11,7% (105) nivel amarillo.

Los valores de sensibilidad alcanzaron desde 79% (75,1-83%) el nivel amarillo hasta el 99% (94,6-100%) la prioridad Negro. Los valores de especificidad en nivel Verde, Amarillo y Rojo no alcanzó el 25%, obteniendo la prioridad negra el 98% (93,1-100%). EL VPP obtuvo entre el 56% al 88% (95% IC, 53,3 - 92,4) para Amarillo, Rojo, Verde y Negro, respectivamente. El VPN los valores fueron del 94 al 99% (95% IC, 89,3-100) en todos los niveles.

CONCLUSIONES

- El sistema META obtuvo una alta sensibilidad y VPN en cada uno de los niveles de prioridad en este ejercicio, lo que demuestra la validez de una intervención formativa breve.
- El sobretriaje ha mostrado valores esperados según la literatura científica (25-35%) con una tasa del 17%, siendo el infratriaje superior al idóneo.
- Se ha de incidir en próximas simulaciones en los diferentes niveles de triaje que propone el META (Rojo Q, A, B, C) para mejorar los valores individuales, siendo el nivel Q (Quirúrgico) vital en IMV por las propias necesidades asistenciales que conllevan estos pacientes.

O-199

ANÁLISIS DE 444 PACIENTES ATENDIDOS POR PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Ignacio Vaz-Romero Trueba; Berta Callau Arrocha; Ada Redondo Benito; Javier Coronas Micolau; Didac González Sans; Jordi Llaneras Artigues

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una entidad que condiciona una alta morbimortalidad, así como importantes implicaciones a nivel social, económico y sanitario. La caracterización de los pacientes que han sufrido una PCR resulta imprescindible para definir factores y marcadores pronósticos que ayuden a mejorar la atención a fin de lograr una mayor supervivencia y mejor calidad de vida al alta.

OBJETIVO

Describir las características demográficas, clínicas y evolutivas de los pacientes atendidos por PCR intra y extra hospitalaria en un servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel entre los años 2016 y 2023.

MATERIAL

Estudio observacional unicéntrico de reclutamiento prospectivo realizado mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes que han sido atendidos en urgencias por PCR tanto intra como extra hospitalaria en un periodo comprendido entre 2016 a 2023 (8 años). Han sido registrados los datos demográficos, así como las características en el manejo, causa y evolución de la PCR.

RESULTADOS

Se reclutaron un total de 444 pacientes atendidos por PCR, de los cuales el 68% eran hombres con una mediana de edad de 68 (IQR 54-77) años. En relación a las características de la PCR, hasta un 87.7% fueron presenciadas por testigos, siendo el 44.2% personal no entrenado quien ofreció la primera asistencia. El 58.8% de las PCR atendidas sucedieron en el ámbito extrahospitalario siendo estas en un 54.8% atendidas por una unidad médica avanzada. En los casos en que la atención inicial fue por unidades de soporte vital básico, el 97% de los casos recibió soporte por una unidad medicalizada en el mismo lugar de la atención. Se evidenciaron diferencias significativas en relación al inicio de maniobras de resucitación en los primeros 5 minutos entre personal entrenado en el 95% respecto al personal no entrenado, que solo se realizó en un 56% ($p < 0.05$).

Los ritmos más frecuentes asociados a la PCR en un 76.1% de los casos fueron los ritmos no desfibrilables, 37.8% actividad eléctrica sin pulso (AESP), 35.7% asistolia y en un 23.8% ritmos desfibrilables. Hasta un 78% de los ritmos desfibrilables se asociaron a posteriori a una causa cardiológica.

Las causas más frecuentes de PCR en primer lugar fueron las causas cardiológicas en un 36.4% (el 50% de las cuales presentaron ritmo desfibrilable) con clara predominancia de hombres frente a mujeres, 73.3% *vs.* 26.7, seguidas en segundo lugar con el 20.4% las causas

respiratorias y en tercer lugar neurológica en un 5.4%. Hasta en un 17.7% de los pacientes no se determinó una causa etiológica de la PCR *a posteriori*.

El 60.2% de los pacientes atendidos presentaron recuperación de la circulación espontánea (ROSC) con una mediana de tiempo de PCR de 12 minutos (IQR 6-25). Pese al ROSC inicial, un 52% de los pacientes fallecieron posteriormente por complicaciones asociadas a la PCR. La supervivencia global de la cohorte fue del 28.4%. Al alta, 55 (40%) de los pacientes que sobreviven no presentan lesiones neurológicas siendo alta con un Cerebral Performance Categories (CPC) de 1. En 25 PCR se realizó resucitación con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO-RCP) de las cuales 7% fueron efectivas.

CONCLUSIONES

- En las PCR presenciadas por personal entrenado, las maniobras de resucitación son iniciadas de forma más temprana.
- La causa más frecuente de PCR fue la cardiológica y el primer ritmo más frecuente asociado a la PCR fue el desfibrilable.
- La supervivencia de las PCR atendidas fue de casi un tercio de los pacientes.

O-200

LA RELACIÓN HIPOCALCEMIA-MORTALIDAD ESPERADA EN EL TRAUMA GRAVE Y SU GESTIÓN A NIVEL PREHOSPITALARIO

Alberto Chozas Serrano [1]; Natalia Vanesa González Puebla [1]; Sergio Lorrio Palomino [1]; Beatriz Rodríguez Esplandiú [1]; Ruth García Zamirano [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

INTRODUCCIÓN

La hipocalcemia es una característica común en múltiples tipos de shock y en la enfermedad crítica y, por ende, en el shock hemorrágico. En la actualidad, se objetiva su presencia en pacientes críticos con una incidencia de hasta el 97,3%. La gran heterogeneidad en la definición de shock implica que encontremos resultados en estudios muy dispares, destacando como conclusión más generalizada, la relación entre el shock y la acidosis como factores de riesgo de hipocalcemia.no obstante, la bibliografía actual se fundamenta en la relación hipocalcemia – transfusión en el paciente que presenta un shock hemorrágico en el ámbito hospitalario, dejando en un segundo plano la hipocalcemia en etapas pretransfusionales.

OBJETIVO

Determinar la incidencia de hipocalcemia en pacientes traumáticos en la fase prehospitalaria, su evolución durante toda la asistencia y su relación con la mortalidad esperada, el shock y la acidosis.

MATERIAL

Estudio analítico, descriptivo y retrospectivo de todos los pacientes traumáticos mayores de 18 años incluidos como código trauma entre los años 2022 y 2023. Se analizaron como variables independientes en este estudio el pH, HCO3, exceso de bases, Ca2+, lactato, hematocrito, hemoglobina, registrando la edad y el sexo como variables epidemiológicas. Asimismo, se calculó tanto el índice de shock como la escala fisiológica *revised trauma score*. El análisis se lleva a cabo mediante la plataforma de software estadístico spss statistics (ibm corporation, chicago, illinois, EE. UU.) Versión 20. Como variable estadística de estudio en la relación entre hipocalcemia y mortalidad esperada se utiliza el coeficiente de correlación de spearman como prueba no paramétrica tras confirmar una $p < 0,05$ en la prueba de normalidad kolmogorov – smirnov, mientras que la relación entre el shock y la acidosis con la existencia de hipocalcemia se estudia mediante la prueba χ^2.

RESULTADOS

Se identificaron 589 pacientes de los cuales 277 se incluyeron en el análisis final. La incidencia global de hipocalcemia inicial y final en la población de estudio fue de 31,41 y 21,67% respectivamente, mientras que la incidencia de hipocalcemia grave en ambos momentos de la asistencia oscila en torno al 0,7 y al 1,08%. El valor medio de hipocalcemia fue de 1,07 mmol/l mientras que el resultado medio de la escala rts fue de 7,16, no existiendo relación entre ambas variables

(p = 0,639). La media de edad global fue de 41,51 ± 17,051 años, correspondiendo el 77,9% a varones, existiendo relevancia estadística significativa (p = 0,025) con el subgrupo de pacientes que presentaron hipocalcemia inicial. El 60,21% presentaba un is compatible con un shock leve, el 20,22% shock moderado y el 19,5% con un is ≥ 1,4 y por tanto con un shock grave, no existiendo significación estadística (p = 0,322) con valores bajos de calcio. En cuanto a la relación acidosis – hipocalcemia, tampoco hemos encontrado una relación significativa entre ellas (p = 0,64).

CONCLUSIONES

- Se demuestra la baja incidencia de hipocalcemia en el paciente traumático grave atendido por un servicio de emergencias urbano, demostrando además que el índice de shock puede tener un papel débil para detectar el riesgo de hipocalcemia en estos pacientes.
- Los hallazgos indicaron la ausencia de asociación no solo entre hipocalcemia y mortalidad esperada sino también con la severidad del shock, la acidosis y el tiempo de asistencia.
- Destaca sobremanera que el 65% de los pacientes que presentaban cifras compatibles con hipocalcemia en la primera analítica presentaban unos niveles de calcio final superiores a los iniciales, lo que podría enfatizar, aunque con escasa evidencia, la efectividad de las maniobras de estabilización iniciales.
- Se necesitan más estudios para detallar mejor el valor pronóstico de la hipocalcemia y su corrección en pacientes traumatizados.

O-201

SUPERVIVENCIA Y PRONÓSTICO DE LA PARADA CARDIACA EXTRAHOSPITALARIA EN UNA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE POBLACIÓN DISPERSA Y ENVEJECIDA

A. Iglesias Vázquez; P. Dacal Pérez; M. Dorribo Masid; A. Rodríguez Rivera; O. Estraviz Paz; A. Regueira Pan

Fundación Pública Urxencias Sanitarias de Galicia-061

INTRODUCCIÓN

La parada cardiaca extrahospitalaria (PCE) es un problema sanitario fundamental en nuestro entorno debido a su incidencia, mortalidad y secuelas. Desde hace 10 años se dispone en España del registro OHSCAR (Out-of-hospital Cardiac Arrest Registry) en el que participan todas las comunidades autónomas (CCAA) del estado. Se han realizado diferentes cortes temporales y se han podido registrar durante el año 2022, 13.430 PCE en España, 483 de ellas en la CCAA a estudio (16%). Según las recomendaciones de los organismos internacionales, las medidas necesarias para lograr un aumento de la supervivencia de la PCE deben estar orientadas a la activación rápida del servicio de emergencias médicas (SEM), la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica por primeros intervinientes, la aplicación de la desfibrilación temprana con uso de desfibriladores externos semiautomáticos (DEA) y la continuación de cuidados por parte de una unidad de soporte vital avanzado (SVA).Dadas las especiales características de la población analizada, envejecida, dispersa y con un difícil acceso debido a las características geográficas y climatológicas podría pensarse que la supervivencia y niveles de perfusión cerebral conseguidos pueden ser mejorados, por lo que es fundamental conocer la situación actual.

OBJETIVO

Valorar la supervivencia de la PCE en una CCAA de población dispersa y envejecida y los niveles de perfusión cerebral al alta de los pacientes atendidos.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de todas las PCE atendidas por el SEM de nuestra CCAA durante el año 2022. Recogida de datos de forma anonimizada de la hoja asistencial informatizada de PCE. Análisis mediante programa R commander. Se utiliza la clasificación CPC Cerebral Performance Category) para valorar el estado del paciente al alta hospitalaria. Datos expresados en valores absolutos y porcentajes.

RESULTADOS

Resultado tras la asistencia sobre 431 PCE: Éxitus in situ sin recuperación de circulación espontanea (RCE) 154 (35.7%). Éxitus in situ con RCE 125 (29.0%). RCE a la llegada al hospital 132 (30.6%). RCP en curso sin RCE previa 16 (3.7%). RCP en curso con RCE previa 4 (0.9%). Pacientes que llegan al hospital: RCE a la llegada al hospital 132 (30.6%). RCP en curso sin RCE previa 16 (3.7%). RCP en curso con RCE previa 4 (0.9%). Estado neurológico al alta: Pacientes con RCE a la llegada al hospital Supervivencia al alta 48 (36.4%). Supervivencia al alta (CPC1-2) 44 (33.3%). Pacientes que llegan al hospital: Supervi-

vencia al alta 48 (31.6%). Supervivencia al alta (CPC1-2) 44 (28.9%). Total de pacientes: Supervivencia al alta 48 (11.1%). Supervivencia al alta (CPC1-2) 44 (10.2%).

CONCLUSIONES

- La PCE en nuestra comunidad autónoma presenta unos niveles de RCE adecuados en el lugar del incidente tras la actuación de los equipos de SVA.
- La supervivencia al alta es comparable con diversos estudios publicados en áreas urbanas y superior a los observados en zonas con similares características de dispersión poblacional, envejecimiento y climatología.
- Los niveles de CPC al alta hospitalaria son excelentes. El manejo de la PCE por parte de equipos de SVA obtiene buenos resultados de RCE y, en estos casos, los niveles de CPC conseguidos al alta hospitalaria resaltan la eficacia de estos.

O-202

ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE SUFRIR UNA PARADA CARDIORRESPIRATORIA EN LA POBLACIÓN DE UN ÁREA GEOGRÁFICA MUNICIPAL

J.D. García Martín [1]; L. Piedrafita Lozoya [1]; C. Nadal Galmes [2]; M.A. Ribot Font [3]; B. Calafat i Vich [4]; M. Ingla Pol [4]

[1]Hospital de Manacor, mallorca; [2]Hospital Universitario Son Llàtzer, Palma de Mallorca; [3]Centro de Salud Escola Graduada; [4]Centro Municipal de Promoción y Salud, Ayuntamiento de Palma

INTRODUCCIÓN

La tasa de parada cardiorrespiratoria a nivel nacional es de, inferior a los descritos a nivel europeo. Es multifactorial, destacando las enfermedades cardiovasculares y hábitos cardiosaludables com la obesidad, tabaquismo o sedentarismo. Intervenir en la población más susceptible y con mayor carga de enfermedad es una prioridad para la prevención de eventos cardiovasculares y riesgo de sufrir una parada cardiorrespiratoria.

OBJETIVO

Establecer un mapa de riesgo de la población residente de un área geográfica de ámbito municipal atendiendo a las características de salud e histórico de eventos de parada cardiorrespiratoria (PCR) registrados en cinco años.
Valorar el factor económico como condicionante de salud en dicho riesgo.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo de la población de un municipio eminentemente turístico. Se calcula la carga de enfermedad agrupada por barrios según el análisis de las enfermedades recogidas por Atención Primaria agrupadas en grupos de morbilidad ajustados (GMA). Identificación y análisis de las PCR acaecidas en el municipio durante los años 2022-2018.
Variable dependiente: riesgo teórico ajustado de PCR en base 100. Variables independientes demográficas, geográficas, económicas y de morbilidad. Se expresan variables cuantitativas según la media y desviación estandar. Las cualitativas en proporción.
El riesgo poblacional a sufrir un evento de parada cardiorrespiratoria se calcula ponderando el valor de GMA con la proporción de población mayores de 65 años y el mayor tránsito / actividad comercial poblacional en cada barriada.
El riesgo se agrega en 5 grandes grupos según su distribución en percentiles, estableciendo riesgo muy alto, riesgo alto, riesgo moderado y bajo según el percentil 99, 95, 80 y 50 respectivamente.

RESULTADOS

La edad media es de 41,8 años (DE) con un 51% de sexo femenino. El 85% son adultos con un índice de longevidad de 0,14 (mayor proporción de mayores 65 que 85 años) e índice de dependencia de 0,46 (población 1565/ población 16 a 64).
El 26% de la población del municipio es población sana y el 16% son enfermos crónicos de alta y moderada complejidad, concentrándose

en mayor medida en dos de los cinco distritos geográficos. 5 de 88 barrios son clasificados como riesgo alto o muy alto de sufrir una PCR. Dichos barrios se caracterizan por mayor densidad de población y edad mayor de 65 años.
En la valoración por barrios destaca el barrio 70 con un riesgo ajustado de 4,79, barrio47 (3,92), barrio77 (3,35) seguido de barrio71 (3,03), barrio48 (2,96), frente a los de menor riesgo como barrio74 (0,27), barrio26 (0,31) o barrio36 (0,33).
Se objetiva diferencia económica per cápita según área geográfica y una relación inversalmente proporcional estrecha (R2:0,65) entre la carga de enfermedad y riesgo de un evento de PCR. Sector con renta per capita menor (11.000 €) tiene mayor riesgo (32 sobre100) que mayor renta (17.350€) y riesgo 10,8 sobre 100.

CONCLUSIONES

• El riesgo de sufrir un evento de PCR es heterogéneo y muy condicionado a las características económico-demográficas y de carga de enfermedad de la población: mayor proporción de adultos, menor renta per cápita, ligado a mayor carga de enfermedad.
• Crear un mapa de riesgo permite conocer los núcleos de población con mayor probabilidad de eventos de PCR, permitiendo establecer una politica de planificación preventiva y selectiva de intervención a la población del área geográfica con mayor riesgo.

O-382

ANÁLISIS DEL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y DE EFECTIVIDAD DEL CONTROL DE LA HEMORRAGIA CON TORNIQUETES

J.J .Giménez Mediavilla [1]; E. Gacimartín Maroto [1]; M.C. Castillo Ruiz de Apodaca [1]; J. Guerrero Melle [2]; D. González Rodríguez [1]; G. Gonzalo Sacristán [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Cuerpo Nacional de Policía

INTRODUCCIÓN

El uso de los torniquetes se ha generalizado desde hace algunos años. Actualmente, no solo los servicios de emergencias sanitarios, sino otros servicios no sanitarios, llevan torniquetes en el material de intervención. Como es lógico, la población en general también empieza a utilizar este método, aunque por lo habitual usan medios de fortuna.
El trabajo intenta responder a cuestiones como si la colocación de estos dispositivos va asociada a una necesidad real de pérdida sanguínea, si se colocan con la suficiente destreza.

OBJETIVO

Valorar, como primer objetivo, cuáles es el perfil epidemiológico de la aplicación de estos dispositivos, y quizás como objetivo más ambicioso, conocer en base a parámetros metabólicos, la necesidad y efectividad de la colocación de los mismos en función del tipo de interviniente.

MATERIAL

Estudio observacional analítico retrospectivo a través de informes asistenciales prehospitalarios de un Servicio de Emergencias (SEM). Muestra de 61 pacientes a lo largo de 2 años 1 de julio de 2021 a 1 de julio de 2023, a los que se les colocó un torniquete en el ámbito de actuación de un SEM, antes o en el curso de los primeros minutos tras la llegada de este.
Variables a estudio:
Descriptivas: edad, sexo, tipo de incidente, tipo de herida.
Variables exposición: colectivo que lo aplica (Servicio de Emergencias Médicas (SEM), Servicios de Seguridad / Extinción (SSE) y particulares).
Variables dependientes: parámetros analíticos y hemodinámicos recogidos en la escena tras la colocación del dispositivo: frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial y escala Glasgow. De la analítica: saturación de oxígeno, pH, exceso de bases, lactato y hemoglobina.
Análisis descriptivo a través de medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial mediante Prueba de Kruskal Wallis. Se valora significación con $p < 0,05$. SPSS V. 29.0.

RESULTADOS

61 pacientes, medida de edad 61 años (DE:19,3), 52 (85%) varones. La principal causa que originó la lesión fue Agresión, 27 casos, 44,3%, seguida del accidente de tráfico, 7 casos (11,5%). La herida más frecuente en miembros superiores 33 caos (54,1%), seguida de herida en miembros inferiores, 21 casos (34,4%), y amputación de miembro inferior, 6 casos (9,8%).
En 27 ocasiones (44,3%), el torniquete fue aplicado por SEM, en 23 (37,7%), fue aplicado por SSE, y en 11 casos (18%) por particulares.

En 31 ocasiones (50,8%), se había realizado hemostasia con vendaje en sustitución del torniquete, y en 4 ocasiones, la hemostasia se había realizado con agente hemostático. Los parámetros metabólicos medios tomados en la escena, indicaron una hiperlactacidemia de 5,29 (DE-3,8) como alteración más significativa.
Al comparar los parámetros analíticos en función del colectivo que lo aplica, se aprecian diferencias significativas en los valores de exceso de base (p = 0,028), lactato (p = 0,008) y saturación de oxígeno (p = 0,029) si se comparan los aplicados por SEM y por particulares.
En 8 ocasiones (13,1%), el SEM tuvo que corregir la colocación previa que se había realizado por otros colectivos, fundamentalmente los particulares.
De los torniquetes aplicados por SEM, tras una segunda valoración, lo retiran el 42,6% de las ocasiones.

CONCLUSIONES

- En nuestro estudio, y con la limitación que supone el pequeño número de casos, parece que puede desprenderse que existe una falta de formación de la población general.
- Los Servicios de seguridad, al tener mayor acceso al material, tienen unos niveles de formación mayores, así como un mayor nivel de aplicabilidad, dado el contexto en el que trabajan.
- Al hilo de los parámetros metabólicos medidos en la escena, parece que la colocación respondía en la mayoría de las veces a necesidades reales.
- Con respecto a los SEM, lo utilizan en las situaciones procedimentadas, retirándolo si el control se puede mantener con otras opciones.

O-383

¿QUÉ TIPO DE ASISTENCIA PREHOSPITALARIA RECIBEN LOS PACIENTES CON TRAUMA GRAVE? PROYECTO EXTRAGE

Rebeca Abajas Bustillo [1]; María del Carmen Magdalena Fernández [2]; Francisco Rafael Francisco González [2]; Ignacio Puente Cabrero [2]; Laura Martín Merino [2]; Carmen Ortego Maté [3]

[1]061 Cantabria, Universidad de Cantabria; [2]061 Cantabria; [3]Universidad de Cantabria

INTRODUCCIÓN

El trauma grave (TG), es la primera causa de muerte en adultos menores de 45 años y responsable de secuelas con un importante coste social y económico (1-3). La asistencia inmediata en el mismo lugar donde se produce el TG, condiciona el pronóstico final de los pacientes (4-6). Los datos sobre la atención prehospitalaria al TG por los servicios de emergencias en España son todavía una incógnita. Desde el año 2020 se está trabajando a nivel nacional para la implantación de un registro extrahospitalario de TG.
En nuestra comunidad autónoma comenzamos el registro en julio de 2022 y este registro nos permitirá hacer una descripción de la epidemiología de los pacientes con TG, además de analizar el tipo de asistencia que reciben estos pacientes.

OBJETIVO

Analizar la asistencia prehospitalaria de los casos de trauma grave acontecidos en nuestra comunidad autónoma durante un periodo de un año.

MATERIAL

Estudio prospectivo por revisión de historias clínicas. Criterios de inclusión: Pacientes con TG ingresados en el hospital de referencia de la Comunidad Autónoma del 1 de julio de 2022 al 30 de junio de 2023. Criterios de exclusión: Pacientes que no cumplían los criterios de TG; pacientes cuya historia clínica no estaba disponible. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética y el permiso del pertinente servicio de salud.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio hubo un total de 117 casos que cumplieron los criterios de TG en nuestra comunidad autónoma. El 78,6% (n = 92) fueron hombres y el 21.4% (n = 25) fueron mujeres. Las edades se encuentran entre 10 y 86 años y la edad media fue de 52,13 años (DE = 19,2 años). En cuanto al lugar del accidente, la vía pública fue la más frecuente con un 53,8% (n = 63), seguida del interior/exterior del domicilio con un 20,5% (n = 24). El mecanismo lesional más frecuente fueron los accidentes de tráfico con un 48,7% (n = 57) seguido de las caídas con un 20,6% (n = 24). De los accidentes de tráfico, el más frecuente fue el accidente de moto con un 19,7% (n = 23). Las caídas de más de 3 metros de altura tuvieron la misma incidencia que las caídas por debajo de 3 metros de altura, con 12 casos respectivamente. El traumatismo predominante ha sido el trauma contuso con un 86,3% de los casos (n = 101) y en un 83,8% de los casos (n = 98) han sido

accidentales. En nuestra muestra se produjeron un total de 8 paradas cardiacas extrahospitalarias (6,8%) y se produjeron un total de 18 fallecimientos intrahospitalarios (15,4%).
En cuanto a la asistencia recibida a nivel extrahospitalario, el 73,5% (n = 86) de los TG fueron atendidos por un soporte vital avanzado, el 6,8% (n = 8) fueron atendidos por un soporte vital básico, el 16,3% (n = 19) no recibió asistencia prehospitalaria, acudiendo al hospital por sus propios medios, en el 1,7% no se registró el tipo de asistencia prehospitalaria y en el 1,8% de los casos la asistencia recibida fue por otros medios.

CONCLUSIONES

- La implantación del registro nos ha permitido hacer una foto inicial de la epidemiología y de la asistencia prehospitalaria prestada al TG en nuestra comunidad autónoma.
- Un porcentaje importante de pacientes acude al hospital tras haber sufrido un TG sin recibir asistencia prehospitalaria especializada.
- Se hace necesario evaluar las causas que producen este hecho así como dar a conocer el servicio de emergencias extrahospitalarias a la población.

O-386

ARMAS BLANCAS: ¿LA INTERVENCIÓN POLICIAL SALVA VIDAS?

D. González Rodríguez; S. Tejero Muñoz; A. Meléndez Fernández; M. Chamorro González; C. Gil Lacalle; F. Miguel Saldaña
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las agresiones con arma blanca son la nueva realidad de las calles. Estas intervenciones atendidas por los servicios de emergencia extrahospitalarios tienen una particularidad: los agentes de policía hacen contacto con el paciente minutos antes que los sanitarios, al tiempo que aseguran el lugar de la intervención.
Es por tanto que su formación, entrenamiento y material puede ser fundamental en el manejo de la víctima desde el punto de vista del primer respondiente, llegando a suponer la diferencia entre la vida o la muerte para el ciudadano agredido.

OBJETIVO

Analizar las intervenciones en agresiones por arma blanca de un servicio de emergencias urbano, además de la gravedad de los pacientes atendidos. Estudiar aquellos casos en los que policía ha actuado como primer respondiente aplicando técnicas salvadoras: colocación de torniquete, parche torácico o reanimación cardiopulmonar (RCP).

MATERIAL

Estudio analítico, longitudinal, observacional y retrospectivo. Para su elaboración:
- Se extraen datos de intervenciones con arma blanca en los años 2021, 2022 y 2023 en los cuales existen pacientes graves o fallecidos.
- Se establecen los siguientes criterios de inclusión:
  – Heridas en miembros superiores (MM.SS.) o miembros inferiores (MM. II.) con aplicación de torniquete.
  – Heridas con tórax con aplicación de parche torácico.
  – Pacientes en parada cardiorrespiratoria (PCR) a la llegada del equipo sanitario.
- Se revisan las historias clínicas de las unidades actuantes para valorar si se aplicaron estas técnicas por parte de policía antes de la llegada de los servicios sanitarios:
  – Se colocó torniquete.
  – Se colocó parche torácico.
  – Se realizaron maniobras de RCP.
- Se revisa el seguimiento de los pacientes para valorar la relación de la aplicación precoz de las técnicas con la supervivencia a 7 días.

RESULTADOS

Este servicio de emergencias atendió entre 2021 y 2023 un total de 1094 intervenciones con armas blancas implicadas, de las cuales 244 (22,30%) implicaron paciente grave. De ellos, 230 fueron varones (94,26%) y 14 mujeres. 115 pacientes eran menores de 25 años – el paciente más joven fue una mujer de 4 años y el más mayor un hom-

bre de 63. En los años 2022 y 2023 se encuentran más sucesos que cumplen criterios de inclusión respecto al 2021.
Del total de 244 sucesos analizados, cumplen criterios de inclusión al estudio un total de 91. En 33 de ellos, un 36,26%, se aplicaron alguna de las técnicas antes mencionadas. Del total de 25 pacientes que precisaron un torniquete, 21 habían sido aplicados previamente por policía. Sin embargo, de 57 pacientes con heridas penetrantes en tórax solo 3 contaban con parche torácico a la llegada de los sanitarios. Sobre las 9 PCR se estaban realizando maniobras de RCP en todas ellas.
Por último, no se encontró una relación entre las técnicas aplicadas precozmente por policía y la supervivencia de los pacientes.

CONCLUSIONES

- En la evolución año a año no se detecta un aumento de los casos, pero sí de la gravedad de las lesiones.
- Policía realiza RCP y aplica torniquete en la mayoría de las ocasiones donde son necesarios. Sin embargo, a pesar de ser las heridas en tórax las más frecuentes, el parche torácico es un gran olvidado que generalmente no se coloca antes de la llegada de los sanitarios.
- No se encontraron relaciones entre la aplicación de estas técnicas con la supervivencia de los pacientes, posiblemente debido al tamaño muestral.

O-389

INTRODUCCIÓN DE AYUDAS AUDITIVAS Y REFERENCIAS VISUALES EN LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR TELEFÓNICA

I. Rodríguez Fernández [1]; R. Aparicio Caselles [1]; A.M. Jiménez Pires [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

INTRODUCCIÓN

La reanimación cardiopulmonar asistida por teléfono (RCP-T) supuso un avance en la atención a las emergencias. Su efectividad depende no solo de la preparación de los operadores telefónicos, sino también de la capacidad de los alertantes para comprender y seguir adecuadamente las instrucciones ofrecidas.

OBJETIVO

Estudiar el impacto producido en la ejecución de la RCP-T tras introducir ayudas auditivas y referencias visuales.

MATERIAL

Estudio analítico experimental con asignación no aleatoria. En noviembre de 2023 se conformaron dos grupos lo más homogéneos posible en cuanto a edad (grupo de intervención y grupo control) de cinco personas (edades grupo uno: 12, 23, 41, 53 67 años / edades grupo dos: 13, 27, 38, 51, 64 años) sin conocimientos, ni nociones previas de reanimación cardiopulmonar. El grupo uno recibió instrucciones estándar de RCP-T a través de un teléfono móvil en modo manos libres, mientras que en el grupo 2 se introdujeron las ayudas.

RESULTADOS

En relación a la detección del paro cardiorrespiratorio, ambos grupos visualizaron el mismo vídeo de un paciente con respiración agónica. El grupo uno recibió la indicación "¿está respirando, lo hace con normalidad?" obteniendo una detección de 2 sobre 5. Tras incorporar la ayuda visual "¿está respirando o respira con agonía, como si fuera un pez fuera del agua?", el grupo 2 obtuvo una detección de 4 sobre 5.
En relación a la rapidez en el inicio de las compresiones torácicas, el grupo uno recibió la indicación estándar "póngase de rodillas a la altura del pecho, entrelace las manos, mantenga los brazos rectos, coloque las manos en el centro del pecho entre las mamas y comprima" obteniendo un tiempo medio de primera compresión de 32 segundos y una ejecución de 4 / 5 participantes (uno de ellos indicó no entender lo que se le estaba pidiendo). El grupo dos recibió la indicación "ha visto alguna vez cómo hacen masaje cardiaco en las películas, pues haga lo mismo" obteniendo un tiempo de primera compresión de 25 segundos y una ejecución de 3 / 5 participantes (dos de ellos manifestaron no haberlo visto nunca). Con respecto a la calidad de las compresiones realizadas en base a las indicaciones anteriores, el grupo uno consiguió una mayor aproximación a la técnica adecuada que el grupo dos (donde se observó en cuatro de los cinco sujetos a estudio, la flexión de los brazos).

En relación al ritmo de las compresiones, el grupo uno recibió la indicación "ahora" para marcar el momento de cada compresión, obteniendo una precisión del 72%. El grupo dos recibió la ayuda auditiva de un metrónomo configurado al ritmo correcto, obteniendo una precisión del 77%.

CONCLUSIONES

- Estas ayudas han demostrado ser efectivas en cuanto a la mejora en la detección, la rapidez de inicio de las compresiones y el mantenimiento del ritmo pero no en la calidad de la ejecución. Por tanto, la introducción de ayudas auditivas y referencias visuales aunque revelan un potencial significativo, deben ser utilizadas en combinación con unas instrucciones verbales, adaptadas a cada llamante.
- Aunque los datos no revelan una evidente mejoría en la precisión del ritmo de compresión con el uso de metrónomos, estos evitan errores de pauta del operador telefónico y permiten ofrecer otras instrucciones en paralelo, e incluso, frases de ánimo a los primeros respondientes. Por tanto, merece la pena fomentar su uso en los centros gestores de emergencias sanitarias.
- La introducción de ayudas visuales puede ayudar a superar barreras lingüísticas y de comprensión, ya que las imágenes transmiten conceptos de manera más universal y accesible. No obstante es necesario continuar investigando y perfeccionando estas técnicas para asegurar su máxima eficacia y aplicabilidad.

O-390

EXPLORANDO OBSTÁCULOS Y PERSPECTIVAS EN LA INVESTIGACIÓN SANITARIA: UNA MIRADA A LA PARTICIPACIÓN CIENTÍFICA DE LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

Mario del Río Moreno [1]; Ana Isabel Iniesta Lázaro [1]; M.ª Noelia de Miguel Lázaro [2]; Carlos Rodríguez Blanco [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Universitario Infanta Elena, Valdemoro, Madrid

INTRODUCCIÓN

Del estudio de los libros de comunicaciones de los anteriores Congresos de SEMES, se desprende una gran variabilidad tanto en el número como en la calidad de los trabajos presentados por los diferentes Centros de Trabajo. Llama especialmente la atención el hecho de que al lado de Centros que envían más de 20 trabajos por Congreso (6 o 7 hospitales lo realizan habitualmente, así como un Servicio de Emergencias) nos encontramos Comunidades Autónomas y, especialmente, reconocidos Centros Hospitalarios y grandes Servicios de Emergencias, cuya producción en los Congresos de SEMES, es mínima o nula.

¿Por qué estas diferencias? La investigación es, para todos los responsables sanitarios a los que se les pregunta, el instrumento más potente del crecimiento científico de un Servicio como de desarrollo profesional. ¿Cuáles son, entonces, los problemas que justifican estas diferencias? y sobre todo, ¿Cuáles podrían ser las intervenciones que deberían tomarse para solucionar o, al menos paliar, esa deficiente producción?

OBJETIVO

Explorar a través de una encuesta cuál es la percepción de los profesionales sobre este problema, incidiendo en la misma, en aquellos aspectos que, a juicio de los encuestados, podrían posibilitar una mejora del estatus actual.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo retrospectivo mediante cuestionario anónimo on-line en bola de nieve a personal sanitario a nivel nacional sobre las dificultades a las que se enfrentan a la hora de investigar en su entorno laboral. Se han excluido de la encuesta a los profesionales de aquellos Centros (hospitalarios y el mencionado Servicio de Emergencias Extrahospitalario) que se encuentran entre los que originan la mayor producción en SEMES.

Variables: Edad, sexo, desafíos encontrados, acceso a tecnologías, inversión, participación en proyectos de investigación, accesibilidad, difusión de oportunidades y factores desmotivadores.

Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. SPSSv20.

RESULTADOS

219 ajenos a los Centros con mayor producción en los Congresos de SEMES. Siendo varones el 43.8% y mujeres el 56.2%, estando el 71,3% de los encuestados entre los 31 y los 50 años.

El 69,3% considera la falta de apoyo institucional como el mayor desafío a superar a la hora de investigar, seguido por la burocracia, con un 19,1% que lo consideran como el principal problema.
La falta de acceso a tecnologías avanzadas supone un problema para el 71,1% de los participantes, opinando que no se invierte lo suficiente en investigación el 95%.
La investigación podría verse acrecentada si fuera dotada por una mayor financiación, según el 42.3% de los encuestados, seguido de una mayor incentivación a los investigadores, 34,2% y mayor capacitación, 18,2%.
El 76.2% de los sanitarios encuestados no han participado en proyectos de investigación en los últimos 12 meses, principalmente por falta de oportunidad (41,3%), falta de tiempo (28,6%) o falta de interés (22,2%).
EL 92,9% de los participantes considera que la falta de difusión de oportunidades contribuye a la baja participación en proyectos de investigación.
Para los profesionales que participaron en la encuesta, consideran como desmotivador, la carga de trabajo elevada (73,2%), la falta de reconocimiento (45,2%) o la limitación financiera (44.6%).

CONCLUSIONES

• Estos hallazgos subrayan la urgencia de abordar las barreras existentes y mejorar el respaldo institucional para estimular la investigación activa en el sector sanitario.
• Creemos que, tal y como parece que se realiza en aquellos Centro de mayor producción científica, es preciso realizar un enfoque integral de este problema, no solo para reconocer y superar los obstáculos existentes, sino también para buscar soluciones efectivas que potencien la participación e innovación en el ámbito de la investigación.

O-394

¿PODEMOS ASOCIAR EL TIPO DE ACCIDENTE DE MOTOCICLETA Y LAS LESIONES PRODUCIDAS EN LOS ACCIDENTES GRAVES?

Eduardo Barrero Barrero; Antonia Martínez Vázquez; Daniel Fernández Castro; María Isabel Vázquez García; José Luis Pérez Sánchez; Begoña de La Oliva Delgado
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las motocicletas son un medio cada vez mas utilizado en las ciudades dada la gran movilidad y accesibilidad que permiten, pero este mayor uso va también asociado a un mayor numero de accidentes.
Queremos objetivar esta accidentabilidad para saber si el tipo de accidente ocurrido va asociado a las lesiones producidas en los accidentes graves (código trauma).

OBJETIVO

Estudiar los accidentes con motocicletas implicadas y cuyos pacientes son clasificados como código trauma por la gravedad de sus lesiones o la energía potencial implicada en el suceso y en un periodo de tres años, tomando como referencia el tipo de colisión sufrida.

MATERIAL

Estudio epidemiológico descriptivo. Base datos: Servicio de Emergencias y de Policía Municipal, sobre pacientes que sufren un accidente de motocicleta en los años 2021, 2022 y 2023.
Variables epidemiológicas: periodos cronológicos, tipo accidente lesiones y supervivencia.
Comprobación de normalidad de datos (prueba Kolmogorov Smirnov). Comparación de medias de factores de estudio. Variables comparadas prueba de Chi Cuadrado. Nivel significación $p < 0.05$. SPSS versión 25.

RESULTADOS

Según datos de Policía Municipal en 2021 ocurrieron 4425 accidentes con implicación de motocicletas, 5737 en 2022 (+29,65%) y 5557 en 2023 (-31,4%).
La atención sanitaria extrahospitalaria a estos fue de 4149 pacientes en 2021, 4532 en 2022 (+9,23%) y a 4213 en 2023 (-7,04% *vs.* 2022).
Se observa un aumento de los accidentes de motocicletas con código trauma con un total de N = 377 pacientes: 109 (28,9%) en 2021, 117 (31,0%) en 2022 y 151 (40,1%) en 2023; no así los fallecidos a los siete días que fueron 16 en 2021 (14,7%) del total, mientras que en 2022 fueron 8 (6,8%) y en 2023 fueron 10 (6,7%).
El tipo de accidente más frecuente es la colisión Fronto-Lateral con 135 (39,2%) causando como lesión principal por igual el Traumatismo Craneo Encefálico (TCE) y el Trama (T) Torácico (20,8%). Siendo la Caída sin contrario la segunda causa de accidente 61 (17,7%), produciendo como lesión principal también el TCE (29,3%) seguido del T. Facial (20,7%).
Los fallecidos en el lugar del suceso fueron en su mayoría por una colisión fronto-lateral 5 (38,5%) seguido por la Caída 3 (23,1%) y la colisión contra obstáculo también 3 (23,1%) (p =.079).

Cuando observamos la supervivencia a los siete días vemos qué de los fallecidos el 50% (8) fueron por TCE siendo por T. Torácicos el 31,3% (5) (p =.002).
Los fallecidos a los siete días fueron por igual en colisión fronto-lateral, en caídas y en colisión contra obstáculo, 3 en cada caso (28,6%) (p =.003).

CONCLUSIONES

- Se determina un aumento de los accidentes de motocicletas con código trauma aunque no el número de fallecidos a los siete días que se reduce en proporción a estos.
- La colisión más frecuente en los accidentes graves es el fronto-lateral contra otro vehículo produciendo lesiones sobre todo de TCE y T. Torácicos, siendo estas lesiones al igual que el tipo de suceso, las causas de los fallecimientos a los siete días y los ocurridos en el lugar del suceso.
- Consideramos que teniendo en cuenta el tipo de suceso de colisión más frecuente y lo importante de sus lesiones, la causa de mayor mortalidad en estos accidentes es un punto a considerar para futuras campañas en cuanto a la prevención de accidentes y base de futuros estudios.

O-396

ANÁLISIS DE LA DEMANDA QUE EL CUERPO DE POLICÍA NACIONAL REALIZA A UN SERVICIO DE EMERGENCIAS RESPECTO LA PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

Rafael Regen Flor; Alberto López Puertas; Dolores Sánchez Blasco; Daniel González Rodríguez; Carlos Turanzas Martínez; Carlos Gómez de Luna Justicia
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

La intervención conjunta entre Cuerpos de Seguridad y Servicios de Emergencias y Rescate es una situación muy común en el ámbito extrahospitalario, siendo en muchos casos el recurso policial el primer interviniente, y hace la primera valoración.

OBJETIVO

Hemos querido analizar, en nuestra doble condición de policías y voluntarios de servicios de Protección Civil como es esa demanda, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo, de cara a establecer adecuados mecanismos de trabajo y procedimientos formativos que mejoren la coordinación entre estos Servicios.

MATERIAL

Hemos realizado un análisis descriptivo retrospectivo de la demanda realizada por el Cuerpo de Policía Nacional (CPN) a un Servicio de Emergencias (SEM), respecto de las intervenciones con pacientes psiquiátricos dentro de una gran urbe, tomando de muestra un año natural (enero-diciembre 2023).
Se consideraron variables epidemiológicas: edad, sexo, tipo de incidente, resultado final, hospitalización, mes, día, turno del día y tipo de recurso actuante. Se utilizaron medidas centrales y de dispersión para el análisis descriptivo.

RESULTADOS

De un total de 6004 requerimientos por patología psiquiátrica en 2023, en 1797 casos, un 29,93%, fueron por CPN, la mayoría para actuaciones en vía pública, 1063 intervenciones, el 59,2% y el resto en dependencias policiales.
En 237 demandas, un 13,2% no precisaron asistencia sanitaria ya fuera por ser suspendidos o porque no existía el suceso o paciente. Quedando un total de 1560 requerimientos para analizar más detalladamente.
De estos requerimientos realizados por parte del CPN, fueron confirmados por el SEM en 1249 ocasiones un 80,2%, no siendo exacta la valoración en 311 ocasiones (19,7%) confundiendo la patología psiquiátrica con patología psicosomática en 69 casos siendo este el error de identificación más común.
La demanda más frecuente fue la de enfermedades psiquiátricas sin especificar, en 295 ocasiones, un 23,6%, le siguen: las patologías relacionadas con el estrés y la ansiedad, 152 (12,2%), las de índole depresivas, 117 (9,4%) y las relacionadas con el alcohol y las drogas, 111 casos (8,9%).

La media de edad de los pacientes fue de 37,4 años, siendo varones el 65.3% de los casos.
Analizando los turnos, es la tarde con 553 casos, cuando más requerimienntos hay, un 41,3%, por día de la semana, el domingo, un 15,4% y si tomamos el calendario, el mes más activo con el 10,7% en este tipo de intervenciones es abril.
Requirieron de traslado hospitalario en 742 casos (62,1%), siendo 113 de ellos (15,2%) realizado por recurso especializado en psiquiatría. Así como que derivado de estas intervenciones, 50 policías resultaron herido.

CONCLUSIONES

• Es evidente que la demanda asistencial que los Cuerpos de Seguridad realizan a los SEM relativa a la patología psiquiátrica constituye una parte muy importante del trabajo de estos, solo CPN casi un tercio. Existe un perfil de esa demanda que fundamentalmente se basa en aquellos eventos que son más habituales para estos, como las enfermedades psiquiátricas sin especificar, las derivadas del estrés y la ansiedad y las relacionadas con el alcohol y las drogas. También el porcentaje de demandas negativas (19,7%), quizás sea una de las principales áreas de mejora que nos indica el estudio.
• Creemos que es posible, en función de análisis como este, realizar un ajuste de los recursos a las necesidades, puesto que existe una sensible variación en cuanto a tipología y cifra de las solicitudes. También entendemos que mejorando los protocolos de actuación y las acciones formativas de estos primeros intervinientes, la valoración del paciente podría ser más certera, mejorando con ello la gestión de los recursos y finalmente el servicio a nuestros ciudadanos.

P-0290

COMPARACIÓN DE LA ASISTENCIA PREHOSPITALARIA A LA PARADA CARDIACA EN BALEARES EN LA ÚLTIMA DÉCADA

Laura Bueno; Andreu Mira Galmés; Isabel Ceniceros Rozalén; Esther Arias Moya
SAMU 061 Baleares

INTRODUCCIÓN

La atención a la parada cardiorrespiratoria por parte del SEM es la esencia de estos y siempre supone un reto. En Baleares se realiza un registro prospectivo recopilando periódicamente los datos de las PCR atendidas y, para conocer la evolución en la atención prehospitalaria, se hace una comparación de las PCR asistidas en 2012 con las del 2022.

OBJETIVO

Conocer y comparar los datos de la incidencia de PCR atendidas extrahospitalarias en Baleares, el porcentaje de pacientes que reciben SVB a la llegada del SEM y estimar la supervivencia al alta con buen estado neurológico (CPC1-2) del año 2012 con el 2022.

MATERIAL

Estudio comparativo retrospectivo de las PCR extrahospitalarias en Baleares en dos cohortes, la primera corresponde con el año 2012 y la segunda al primer semestre del año 2022. Se incluyeron a todos los pacientes asistidos por parada cardiaca en los que el equipo de emergencia realizó maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP-A) o bien cuidados postresucitación posteriores a la reanimación cardiopulmonar con recuperación de pulso. Las variables epidemiológicas registradas son la edad, el sexo, el motivo de llamada y la localización en la que ocurre la PCR. Las variables relacionadas con la asistencia prehospitalaria fueron la existencia de soporte vital básico y el uso del DEA previo a la llegada del equipo de emergencias. Se analizó la supervivencia extrahospitalaria y, en los supervivientes, se realizó un seguimiento del estado al alta con los criterios CPC (4). En la Tabla 1 podemos ver los datos registrados correspondientes a las dos cohortes.

RESULTADOS

Los resultados son similares en relación con la incidencia de PCEH y a los datos epidemiológicos de los pacientes asistidos. Siguen predominando los pacientes de sexo masculino y hay incremento no significativo de la edad media. Ha aumentado significativamente la proporción de PCR asistidas en domicilio y el motivo de llamada más frecuente continúa siendo por paciente inconsciente o en parada cardiaca. Hay un incremento del soporte vital básico previo a llegada del SEM, bien por testigos u otros servicios de emergencia, pero el uso DEA no ha aumentado significativamente (p 0.09) y el porcentaje de ritmos desfibrilables ha disminuido. Los tiempos de asistencia hasta la llegada del SEM se mantienen en 15 minutos. El porcentaje de pacientes que recuperan pulso ha disminuido, así como la supervivencia hospitalaria con buen pronóstico neurológico. La implementación de la donación en asistolia con protocolo Mastrich III a nivel autonómico ha proporcionado la aparición de 10 donantes en 2022.

CONCLUSIONES

• Nos encontramos ante una población con similares características epidemiológicas a la de 2012 y en la que no ha aumentado la incidencia de la PCEH.
• Hemos observado un incremento de los DEA públicos, pero no se ha acompañado de un aumento de su uso por lo que debemos insistir en su utilización para mejorar la supervivencia.
• Esto ya ha sido sugerido por otros estudios internaciones.
• La supervivencia hasta la llegada al hospital se ha mantenido, pero ha disminuido el número de pacientes con supervivencia y buen pronóstico funcional.
• Este dato necesita un análisis profundo sobre las variables que pueden tener influencia, entre las que cuentan la asistencia por testigo, el uso de DEA, los cuidados postresucitación y también la asistencia hospitalaria.

P-0364

LO QUE NO SE ENSAYA, FALLA

M.C. Castillo Ruiz de Apodaca [1]; J. Gajate Cano [1]; I. Pedrosa Domingo [2]; J.J. Giménez Mediavilla [1]; D. González Rodríguez [1]; L. Jiménez Clemente [3]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]SUMMA 112, Madrid; [3]EMAET Zaragoza

INTRODUCCIÓN

El aumento de situaciones de entorno hostil o de entorno táctico hacen que los servicios de emergencias sanitarias se planteen una nueva forma de trabajar. El dilema de si los heridos generados en un incidente intencionado deben ser manejados por personal de seguridad o personal sanitario está a la orden del día. Los heridos generados en estas situaciones tienen lesiones traumáticas, en ocasiones llegando a ser politraumatizados donde los cuidados se hacen tiempo-dependientes. Para la estabilización y tratamiento de estos pacientes deben hacerse con protocolos específicos y portar equipos de protección individual (EPI) específicos. Los problemas habitualmente encontrados son: alteración de la visión, dificultad en los movimientos, Inéstabilidad en movimientos. ¿Existe diferencia en el manejo de pacientes politraumatizados originados en un incidente intencionado entre personal policial entrenado, equipos sanitarios y equipos sanitarios especializados en entorno hostil?

OBJETIVO

Analizar si hay diferencia en la atención a pacientes politraumatizados derivados de incidentes intencionados entre equipos sanitarios de emergencias ordinarios o especializados en entorno táctico y personal policial entrenado.

MATERIAL

Estudio descriptivo observacional donde comparamos en una simulación la atención de un paciente politraumatizado derivado de un incidente intencionado con lesiones concretas (hemorragia exanguinante en pierna, inconsciencia, neumotórax abierto bajo axila y estado de shock manejado por equipos sanitarios ordinarios, equipos sanitarios especializados o personal especialmente entrenado en este tipo de situaciones (Equipo médico de apoyo al entorno táctico de bomberos del ayuntamiento de Zaragoza, EMAT del INEM de Portugal, SAMUR-PC) y personal policial formado en primeros auxilios tácticos. Todos ellos con equipos de protección especifico.

RESULTADOS

Los tiempos en la asistencia integral desde el contacto hasta la evacuación primaria son significativamente mayores entre equipos especializados y equipos que no lo están. De la misma forma, es factible realizar casi todas las técnicas sanitarias con los EPI, a pesar de las dificultades inherentes a estos equipos, en tiempos admisibles, aunque el personal no esté habituado en su manejo. Obtenemos una diferencia entre equipos especializados frente a los que no lo están en colocación de torniquete de 23,4 segundos frente a los 30,4 segundos; en colocación de cánula nasofaríngea de 12,8 segundos frente a 39,75 segundos;

en colocación del parche torácico de 32,4 frente a 40,2 segundos; toracocentesis de 64,75 frente a 91,5 segundos; en vía periférica y administración de ácido tranexámico de 66,75 frente a 81,25; en evacuación de 24,6 frente a 36,6; el manejo de la hipotermia no se puede comparar entre ambos grupos.
Se han detectado errores y omisiones en equipos ordinarios en la valoración inicial del paciente en un 30% de los casos, dejando una lesión importante sin valorar (y en consecuencia sin tratar). Los equipos policiales, a pesar de que se encuentran en tiempos más cercanos a los equipos sanitarios especializados, realizan una valoración más somera del paciente detectando en un primer momento las lesiones, pero no resolviendo los problemas que aparecen posteriormente, con lo que ello conlleva.

CONCLUSIONES
• Los pacientes politraumatizados derivados de un incidente intencionado se benefician (al ser una patología tiempo-dependiente) de una asistencia inicial ofrecida por personal sanitario sin lugar a dudas, y este a su vez, mejora la atención si está especializado en entorno táctico, ya que los tiempos de asistencia se acortan y el manejo se hace bajo un protocolo estricto donde se evitan errores u omisiones.
• De la misma forma, los EPI necesarios en estas intervenciones no imposibilitan las técnicas sanitarias a realizar, siendo admisible la diferencia existente entre equipos especializados habituados en su uso y los que no lo están.

P-0365

ESTUDIO DE VIABILIDAD SOBRE LA COLOCACIÓN DEL BALÓN DE RESUCITACIÓN AÓRTICO ENDOVASCULAR (REBOA) DURANTE EL VUELO

Antonio Martínez García [1]; Rubén Quintero Mínguez [2]; Roberto Carlos Estévez Montes [3]
[1]SESCAM; [2]SUMMA 112, Madrid, avincis; [3]061 Andalucia Avincis

INTRODUCCIÓN
Actualmente, el REBOA es una técnica en auge para la reanimación de pacientes que presentan patología grave en situación de Shock hemodinámico refractario. Si bien no es una técnica definitiva, su uso nos hace ganar tiempo para poder implementar el tratamiento final cuando esté sea posible. Esto hace que el REBOA sea la "técnica estrella" para la filosofía de los servicios de emergencias extrahospitalarias y más en particular, en el medio HEMS.
El REBOA se ha postulado como uno de los pilares básicos de la reanimación del paciente trauma grave con shock hemorrágico y de la doctrina del control de daños. El *gold estándar*de la reanimación del paciente con shock hemorrágico causado por hemorragias de torso y de miembros inferiores no compresible es el REBOA, hasta poder realizar una cirugía de control de daños efectiva.
Los HEMS se implementaron en España en 1955, siendo el ejercito el primero en realizar el primer traslado interinsular. En el año 1963 la DGT y la Cruz Roja cuando se implementan para la asistencia de paciente con trauma grave en los accidentes de tráfico. Con el paso del tiempo, fue desarrollándose enormemente. En los últimos años contamos con 16 programas independientes. Estos cuentan con 40 helicópteros medicalizados dependientes de 20 organismos públicos. Existen actualmente 30 bases de las cuales 8 realizan misiones HEMS nocturnas. Dentro de estos 40 HEMS cada comunidad presenta un tipo de modelo de helicóptero con una distribución interior diferente.

OBJETIVO
Evaluar la viabilidad de la oclusión de la aorta con balón endovascular de reanimación en ruta (REBOA) a bordo de un helicóptero.

MATERIAL
Se realizo una revisión bibliografía extensa en las principales bases de datos como CUIDEN, SCIELO, PUBMED, usando los operadores boléanos y los siguientes Descs tanto en español como en inglés: Ambulancia Aérea OR Aorta OR REBOA OR balón aórtico OR Oclusión con balón OR Atención prehospitalaria teniendo en cuenta que los resultados obtenidos estuvieran publicados en los últimos 10 años sin límite de idioma.

RESULTADOS
Se han obtenido 101 resultados de búsqueda de los cuales solo un artículo trata sobre la colocación del REBOA en vuelo HEMS (Víktor A. Reva et al, 2021). En él se realizaron seis punciones a ciegas en bovidos, una fue exitosa, 2/6 fueron en la vena, 3/6 fallaron por completo. La inserción correcta del cable y la colocación de la vaina se realizaron en 1/6 de los animales del grupo "ciego" y 6/9 animales del grupo

guiado por ultrasonidos. La punción ecográfica tomó una mediana de 65 segundos (rango 5-260) y una mediana de 4 minutos para colocar la vaina. Una mediana de tiempo para un procedimiento REBOA exitoso fue 5 minutos (2.5–10).

CONCLUSIONES

- Este estudio demuestra la viabilidad potencial del REBOA en ruta durante un vuelo HEMS ya que que se puede realizar en 5 minutos.
- La guía por ultrasonido es de vital importancia para lograr una AV en ruta.
- Sin embargo, hace falta más estudios que puedan corroborar dicha afirmación.

P-0366

USO DEL DISPOSITIVO REBOA JUNTO CON LAS MANIOBRAS DE SOPORTE VITAL AVANZADO EN EL PARO CARDIACO EXTRAHOSPITALARIO NO TRAUMÁTICO

Andrea Albert Galbis
Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía

INTRODUCCIÓN

El balón de resucitación aórtico endovascular (REBOA) es una técnica invasiva que tiene como resultado la oclusión aórtica y la redistribución del gasto cardiaco restante al corazón y al cerebro, mejorando la presión de perfusión coronaria y cerebral.

OBJETIVO

Estimar la efectividad del uso del dispositivo REBOA durante el paro cardiaco extrahospitalario no traumático junto con las maniobras de SVA de los pacientes atendidos por el SES SAMU de la provincia de Alicante.

MATERIAL

Se realizará un estudio casos y controles, basado en la recogida de datos del registro de paradas del SES sobre la incidencia total de paradas no traumáticas durante dos años consecutivos (desde el 1 de enero del 2025 al 31 de diciembre del 2026), tras una formación inicial para el manejo del REBOA. Se aleatorizará por meses el uso o no del dispositivo en los pacientes con criterios de inclusión en el estudio. La recogida de datos sobre las variables, se realizará a través de un cuestionario previo consentimiento informado, utilizando el programa estadístico SPSS 15.0 para el análisis de los datos, que abarcará medidas de frecuencia, asociación y la Odds ratio.

RESULTADOS

El análisis estadístico del presente proyecto abarcará medidas de frecuencia, de asociación (incluyendo la evaluación de la significancia estadística de la asociación encontrada) e impacto potencial. Así pues, se realizarán tablas de distribución de frecuencia de las variables edad y sexo en ambos grupos (casos y controles) y se representará gráficamente en forma de histogramas o diagramas de sectores. Por otra parte, las variables cuantitativas se expresarán como media (desviación estándar) y las variables cualitativas como porcentaje. La relación de todas las variables (signos vitales del paciente durante la reanimación cardiopulmonar) con o sin la utilización del dispositivo REBOA durante la RCP, en los estudios univariados se realizará mediante la chi cuadrado (X2). Para tal fin, las variables continuas se transformarán en cualitativas en función del mejor punto de la curva de eficacia del REBOA (puntuación duración maniobras RCP < 10 min, duración de la oclusión aórtica < 20 min). Se determinará la sensibilidad, la especificidad y el área bajo la curva de cada uno de los signos vitales con la utilización del REBOA para predecir la recuperación de la circulación espontánea. El análisis multivariado, se realizará mediante regresión logística incluyendo las variables que en el análisis univariado obtuvieron un valor p inferior a 0.1. Se estimará la magnitud del riesgo por medio de la odds ratio (OR). Así pues, se calcularán odds ratios ajustadas con intervalos de confianza

del 95% (IC95%). La efectividad del uso del REBOA se calculará como (1 - OR) × 100 y la significación estadística se ajustará a $p < 0.05$. Puesto que se pretende analizar la supervivencia de los pacientes con (casos) o sin (controles) el uso del dispositivo REBOA, se utilizará la curva ROC, que es un índice de exactitud diagnóstica que ilustra la sensibilidad y especificidad de cada uno de los posibles puntos de corte, permitiendo describir que tan separadas están las distribuciones de la sensibilidad y la especificidad.

CONCLUSIONES

- En conclusión, como limitaciones del presente proyecto se debe remarcar la imposibilidad de encontrar un programa de registro unificado para todos los profesionales del servicio de emergencias en la Comunidad Valenciana, donde se especifiquen claramente las características y se describa la atención en el ámbito extrahospitalario.
- Existe el programa OHSCAR, que es una herramienta para la informatización de la información clínico asistencial en el marco de las emergencias, pero no hay un registro uniforme y la información es escasa por lo que no garantiza un conocimiento exacto de la realidad asistencial y los datos que ofrece están obsoletos o son de poca calidad.
- Otra de las grandes limitaciones del estudio ha sido la poca bibliografía encontrada relacionada directamente con el ámbito de las emergencias, existiendo mucho material publicado a nivel hospitalario y quirúrgico, además de que los estudios relacionados con el REBOA a nivel extrahospitalario son realizados con animales.
- Por último, cabe destacar que dada la novedad del dispositivo REBOA en el contexto extrahospitalario, el cuestionario utilizado como herramienta de recogida de datos no está validado, siendo de elaboración propia.
- Esta limitación podría servir como futura línea de investigación con el objetivo de validar el cuestionario por un comité oficial de investigación.

P-0367

PROYECTO EUROPEO KNOWLEDGE NETWORK OF WORKABLE EMERGENCY MEDICAL SYSTEMS (KNOWEMS)

P.C. Rey Paterna [1]; P. Miravet González [1]; D. Muñoz Rodríguez [1]; C.M. Rafalowski [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Magen David Adom

INTRODUCCIÓN

La respuesta efectiva ante una situación complicada de emergencia y catástrofe por parte de los servicios de emergencias sanitarias (SEM), no sanitarias y de protección civil (PC) requiere de una preparación previa para garantizar la coordinación a distintos niveles y la adquisición de las habilidades y conocimientos especializados necesarios.

En la actualidad, los SEM carecen de un marco institucional que les permita compartir experiencias, buenas prácticas y lecciones aprendidas, así como debatir cómo afrontar nuevos desafíos ante grandes emergencias. Al ser estas infrecuentes, el intercambio de conocimiento se hace esencial para fortalecer las capacidades de respuesta y mitigar su impacto.

KnowEMS es un proyecto financiado por la Comisión Europea e integrado en la "Red de Conocimientos sobre Protección Civil de la Unión "que, con una duración de dos años (de 1-1-2024 a 31-12-2025) y el lema "compartir - aprender – crecer", posibilitará la creación de una red donde los responsables operativos de los SEM puedan abordar temas comunes de interés e interactuar con las partes interesadas de Protección Civil y Seguridad Ciudadana con la finalidad de aumentar la eficacia y la interoperabilidad de los servicios implicados en la respuesta a emergencias y catástrofes. También pretende establecer conexión con instituciones académicas para estimular la investigación y la innovación.

El consorcio que constituye este proyecto está formado por 6 organizaciones del ámbito de la emergencia prehospitalaria y de Protección Civil: Johanniter (Alemania), Magen David Adom (Israel), Instituto Nacional de Emergência Médica (Portugal), Ministerul Afacerilor Interne DSU (Rumanía), SAMUR-Protección Civil (Madrid, España), Societe Francaise de Medicine de Catastrophe (Francia) y Assistance Publique Hopitaux de Paris (París, Francia).

OBJETIVO

1. Crear una red estable de responsables de SEM que se constituya como foro de intercambio de conocimiento.
2. Garantizar que el conocimiento compartido llegue a los responsables de los Servicios de PC y Seguridad Ciudadana que intervienen en la toma de decisiones en situaciones de crisis.

MATERIAL

El proyecto se articula en tres 3 grupos de trabajo (WP). WP 1: gestión y coordinación del proyecto. WP 2: gestión de la red y reuniones, y WP3: implicación de Protección Civil y otras partes interesadas en las actividades de la red.

Se organizarán reuniones telemáticas con periodicidad mensual donde debatir temas comunes de interés: lecciones aprendidas a nivel operativo en situaciones de emergencia de gran envergadura, formación en la

materia, simulacros, problemas detectados y retos a afrontar, actividades preparatorias, etc. La participación en estas reuniones será abierta en algunos casos mientras que, en otros, participarán solamente un grupo seleccionado de expertos. Los temas discutidos serán recopilados, validados por los socios del proyecto y publicados.

RESULTADOS

Los resultados de este proyecto se medirán en términos de:

- Impacto institucional de los conocimientos y experiencias compartidos.
- Mejora de la interoperabilidad entre los SEM, los Servicios de Protección Civil y de Seguridad Ciudadana para preparar, responder, recuperarse y sacar conclusiones tras la acción.
- Interacción de los profesionales del proyecto con la industria de investigación I+D, que agilice su respuesta a las necesidades surgidas sobre el terreno.
- Continuidad de la red de intercambio de conocimiento más allá de la finalización del proyecto.

CONCLUSIONES

- Garantizar una interoperabilidad y comunicación adecuadas entre las distintas organizaciones que dan respuesta a emergencias de gran entidad es una tarea compleja que implica la creación y el mantenimiento de una red de expertos que facilite una respuesta más eficaz ante este tipo de situaciones.

P-0368

ANÁLISIS DE LA DONACIÓN EN ASISTOLIA NO CONTROLADA EN LA COMUNIDAD DE MADRID DURANTE 12 AÑOS

Jorge Carrasco Yubero [1]; Julia Castro Rodríguez [2]; Patricia Blanco Hermo [1]; Raquel Abejón Martín [1]; Alonso Mateos Rodríguez [3]; Fernando Neira Serrano [4]

[1]SUMMA 112, Madrid; [2]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; [3]Organización Nacional de Trasplantes; [4]Universidad Francisco de Vitoria

INTRODUCCIÓN

España es líder mundial en la donación de órganos y tejidos. La donación en asistolia no controlada (DANC) comenzó en la Comunidad de Madrid en el año 2004. Se precisa de la perfecta coordinación entre Servicios de Emergencias Extrahospitalarios y Hospitales. En la Comunidad de Madrid existen dos hospitales receptores: Hospital 12 octubre (HUDO) y Hospital Clínico San Carlos (HCSC).

OBJETIVO

Analizar los resultados finales en la donación de órganos en pacientes válidos tras activarse el código de DANC tipo IIa de Maastricht en la Comunidad de Madrid por un servicio de emergencias extrahospitalario (SEEH).

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo de los potenciales donantes trasladados por un SEEH de Madrid, con los datos recogidos en la base de datos de DANC del Registro Nacional Integrado de Información de Donación y Trasplante de la ONT (Registro CORE) al que contribuyen todos los hospitales integrantes de la red de donación y trasplante, durante el periodo comprendido entre el 1-1-2009 y el 31-12-2023.

RESULTADOS

Revisados los potenciales donantes, nos quedamos con 631 resultados válidos. El modelo es un hombre de edad media, nacido en España, peso y altura en límite alto de IMC. Los órganos se derivaron al HCSC un 26% más que al HUDO.

El órgano óptimo más donado fue el riñón derecho, seguido del riñón izquierdo, hígado, pulmón derecho y pulmón izquierdo. No se pudieron usar corazón, páncreas ni intestinos.

CONCLUSIONES

- Del análisis de los órganos trasplantados por DANC tipo IIa podemos concluir que ha sido un éxito, con un total de 1595 órganos viables trasplantados en el periodo estudiado de 15 años.
- Como líneas futuras de trabajo, estudiaremos la forma de aumentar el número de pacientes útiles en este proceso, mejorando la calidad de mantenimiento de los potenciales donantes tras dar por terminada la RCP habitual e iniciar el proceso de donante, mantener parámetros analíticos idóneos para la conservación de los órganos, mejorando el número de donantes y la calidad de los órganos.

P-0369

ANÁLISIS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A UN PROCEDIMIENTO DE SEDACIÓN CONSCIENTE POR UN SISTEMA DE EMERGENCIAS MÉDICAS

María del Mar Sala Anglerill; Ángel Olucha Cañizares; Anna Portabella Serra; Carme Ruiz Ramírez; Ester Sala Barcons; Joan Casadevall Castella

Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

INTRODUCCIÓN

La sedación tiene como objetivo proporcionar al paciente un estado de equilibrio entre la comodidad y la seguridad que mantenga intactas las funciones respiratorias, cardiovasculares y los reflejos. Su propósito es disminuir la ansiedad, la incomodidad, el dolor, así como los recuerdos del evento.

Hablamos de sedación consciente cuando el paciente presenta una disminución controlada del estado de alerta o de la percepción del dolor, manteniendo estables los signos vitales. Esta sedación puede ser mínima respondiendo adecuadamente a estímulos físicos y verbales, o moderada en la cual existe un estado de depresión de la consciencia. En ambos casos se mantiene la respiración espontánea y la función cardiovascular inalterada.

En la asistencia prehospitalaria urgente es importante tener un buen conocimiento y manejo por parte de los profesionales de estos procedimientos, al ser de gran utilidad para los pacientes que por su patología o estado clinico así lo requieren. De esta forma podemos evitar en algunos casos la necesidad de llegar a una sedación y relajación profunda del paciente.

OBJETIVO

General:

Análisis de los pacientes sometidos a un procedimiento de sedación consciente por un sistema de emergencias médicas durante el periodo comprendido entre el 2006 y el 2023.

Específicos:

Determinar las causas más prevalentes de sedación consciente por patología.

Identificar los principales fármacos sedantes y analgésicos utilizados en el procedimiento de sedación.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo.

Población de estudio: pacientes sometidos a sedación consciente y asistidos por un servicio de emergencias médicas durante el periodo de 2006 a 2022.

Las variables de estudio son: sexo, edad, tipo de patología, causa de sedación, tipo de fármacos sedantes y analgésicos.

Se elabora una base de datos Acces para introducir todas las variables de estudio.

Para el análisis estadístico se utiliza el programa informático SPSS.

Los resultados se expresaran en porcentajes y medidas de frecuencia.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 2006 y el 2023 se asistieron a 20761 pacientes, y se aplicó este procedimiento a 921 personas (4.43%).

El 65.7% fueron hombres y el 34.3% mujeres.

La mediana de edad de los pacientes a los que se les aplicó este tipo de sedación fue de 47.83 +/- 23.23 años.

La patología médica representó un 54.5% mientras que un 45.5% fué de causa traumática.

Las causas más prevalentes por patología médica fueron: agitación, agresividad, delirio, ansiedad, traslado involuntario, confort del paciente, dolor.

Las causas más prevalentes por patología traumática fueron: control del dolor y agitación per TCE.

Y los principales fármacos utilizados para la sedación fueron el Propofol (24.9%) y el Midazolam (63%).

Y como fármacos analgésicos: Opiáceos (62%), Opiáceos + AINE (30.3%) y AINE (7.7%).

CONCLUSIONES

- La sedación consciente es un procedimiento habitualmente utilizado por los profesionales de los sistemas de emergencias, aunque ha experimentado una notable evolución durante el perído de estudio.
- Se aprecia un cambio en las causas que conllevan a utilizar este procedimiento y especialmente con el tipo de fármaco utilizado.

P-0370

MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS EXANGUINANTES PREHOSPITALARIAS

Ana Varela Pardo [1]; Núria Babot Pereña [2]; Irene Céspedes Feliú [3]; Marta Lloveras Aubets [4]; Rubén Barrancos Garrigós [5]

[1]Consultorio Médico Local de Pals, ABS Palafrugell; [2]CAP de Palamós; [3]CAP Torroella de Montgrí; [4]CAP de Palafrugell; [5]CAP de la Bisbal d'Empordá

INTRODUCCIÓN

Las hemorragias prehospitalarias representan un desafío crítico en la atención de emergencia, representando una de las principales causas de muerte, potencialmente evitables, en el mundo.

Cada vez son más las guías y protocolos que ponen de manifiesto la importancia en la rapidez y eficacia de la respuesta sanitaria y ciudadana, potenciando el empleo fundamentado de técnicas y dispositivos de soporte, así como la formación y concienciación en su aplicación.

OBJETIVO

Describir las técnicas y dispositivos de control existentes en el manejo de hemorragias externas.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática en las bases de datos: PubMed, Cochrane, Scielo, Epistemonikos y TripDatabase; empleando las palabras clave Mesh "Hemorrhage", "Shock, Hemorrhagic", "Tourniquet", "Hemostatics" y "Prehospital Care" combinadas con los operadores booleanos "OR" y "AND".

Se acotó la búsqueda a los artículos publicados en los últimos 10 años y con acceso libre al texto completo.

RESULTADOS

• Presión digital directa sobre la hemorragia: Como medida inicial debe intentarse la presión directa sobre la herida para controlar la hemorragia. Siendo primordial la precisión y durabilidad de la compresión con la parte del cuerpo apoyada en una superficie firme; además de la no retirada del material empleado para su fin.

• Wound packing o taponamiento de heridas: Consiste en el uso de apósitos o gasas impregnados de hemostático para cerrar herméticamente una herida, aplicando así una presión continua para favorecer la coagulación y controlar la hemorragia.

Una técnica que además precisa de la aplicación de presión directa, firme y continua sobre la herida durante unos minutos y una reevaluación posterior. En casos de incrustación de objetos la presión debe realizarse a ambos lados del objeto y nunca sobre este; al igual que es vital no retirar el objeto.

• Agentes hemostáticos: Estos agentes desempeñan un papel prometedor en el establecimiento de la hemostasia. En líneas generales, están indicados para aquellas zonas que por su localización no permiten la colocación de un torniquete.

Es importante tener en cuenta que la selección y uso de estos agentes deben basarse en el escenario clínico específico y en los datos de seguridad disponibles para garantizar que los beneficios de su uso superen los riesgos potenciales.

• Vendaje de emergencia o israelí: Herramienta ampliamente utilizada, especialmente en entornos militares y tácticos, gracias a su capacidad para proporcionar un control rápido y efectivo de la hemorragia y su dispositivo de presión constante y directa. Su diseño permite una aplicación sencilla, llevada a cabo incluso por el propio herido.

• Torniquetes: Elementos efectivos en el manejo de las hemorragias gracias a que cortan por completo el flujo de sangre al comprimir los vasos sanguíneos. Estos deben reservarse para cuando la presión directa no es suficiente para controlar una gran hemorragia en una extremidad, cuando la compresión no es posible y siempre ante una amputación total o parcial.

Aunque su uso ha sido controvertido en el pasado, la evidencia actual apoya su uso prehospitalario en víctimas de traumatismos civiles ya que han demostrado ser eficaces para lograr el control temporal de la hemorragia, con bajas tasas de complicaciones. No obstante, precisan de una formación específica para garantizar su aplicación segura y eficaz.

CONCLUSIONES

• La rápida identificación de la hemorragia grave, el control anatómico directo de la lesión vascular y el traslado rápido al hospital resultan evidentes y vitales para el correcto manejo y tratamiento de las hemorragias en la fase prehospitalaria.

• Una asistencia basada en el conocimiento y experiencia del uso oportuno de los agentes y medidas hemostáticas temporales para alcanzar una buena evolución del paciente. Se ha demostrado que el agente o técnica hemostática ideal debe ser seguro, eficaz, fácil de administrar, bacteriostático y biocompatible.

P-2210

DISEÑO DE UN DISPOSITIVO DE ANÁLISIS DE LA MOVILIDAD CERVICAL: DEL PAPEL A LA APLICACIÓN CLÍNICA

Sergio Lorrio Palomino [1]; Alberto Chozas Serrano [1]; Natalia Vanesa González Puebla [1]; Beatriz Rodríguez Esplandiú [1]; Noel Palos Pajares [1]; Ruth García Zamorano [2]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

INTRODUCCIÓN

En la actualidad no se dispone de ningún dispositivo mecanismo que indique al operador en tiempo real los movimientos aplicados sobre la columna cervical durante las maniobras efectuadas sobre el paciente con posible lesión cervical, especialmente en aquellas en las que se interviene sobre la vía aérea. Por ello, puede ser útil diseñar y validar un dispositivo que permita establecer un rango de seguridad óptimo para el abordaje de la vía aérea minimizando el riesgo de producción o agravamiento de lesión cervical generando el feedback necesario para optimizar dichas maniobras.

OBJETIVO

Exponer el método de elección, calibrado, fijación e interpretación de datos de un modelo experimental destinado al cálculo de ángulos cervicales en tiempo real, así como su posible integración con software que permita feedback al operador mediante señal visual-acústica. Exponer el protocolo de estudio hasta la validación del dispositivo analizando sus fases.

MATERIAL

Los requisitos fundamentales que debía cumplir el dispositivo de medición fueron la portabilidad, autonomía, conectividad universal, facilidad de interpretación, programabilidad, no interferir en el manejo estándar del paciente, ser de rápida y fácil colocación, exactitud y reproductibilidad de la medición sin necesidad de recalibración. El desarrollo del software asociado para el feedback del usuario se postpuso hasta establecer convenientemente la fiabilidad del dispositivo. Se eligió y adaptó un sensor posicional de alta sensibilidad (mod. BWT901CL, WITMOTION inc.) con capacidad de medición estática en tiempo real de los ejes x/y/z, aceleración y velocidad angular, con error máximo de 0.05º.
Se preparó el entrenador de vía aérea (Laerdal airway trainer) a nivel del suelo colocando un collarín cervical tipo philadelphia. El ángulo 0 de los ejes x/y/z se estableció previo al experimento considerando su posición relativa respecto al simulador y fue recalibrado entre mediciones según indicaciones del fabricante. El sensor se colocó junto al CAE derecho del maniquí. Las mediciones se registraron mediante telemetría en dos equipos simultáneos de forma cronometrada.

RESULTADOS

Se objetivó la capacidad del dispositivo de detectar pequeñas variaciones en el ángulo y velocidad angular de los diferentes ejes con precisión hasta 0.05º en mediciones repetidas. En la ventilación con collarín efectuada a modo de calibración se obtuvieron valores no superiores a 0.85º de extensión cervical. El sensor se colocó inmediatamente anterior al CAE dcho del paciente mediante su adhesión al maniquí con esparadrapo. Se diseñó un sistema doble de retención similar al macho-hembra de los electrodos de electrocardiografía con bloqueo de la angulación facilitando la colocación y calibración rápida en condiciones reales.

CONCLUSIONES

• Respecto a las limitaciones, la biomecánica del maniquí es difícilmente asimilable a la de la columna cervical humana, donde la edad, sexo y otros factores y movimientos combinados influyen en gran medida en los ángulos observados. En nuestro maniquí los valores de referencia por ejemplo para la flexoextensión (-20º5, +18,5º) son significativamente inferiores alos del al modelo modelo humano, obligándonos a realizar el ajuste proporcional con el fin de poder realizar una extrapolación exitosa al ámbito clínico en el diseño del dispositivo.

P-2387

VIABILIDAD Y EFICACIA DEL USO DEL LUCAS DURANTE EL TRASLADO EN UNA EMBARCACIÓN DE RESCATE: ESTUDIO CROSSOVER DE SIMULACIÓN

R. Barcala-Furelos; S. Vázquez-Álvarez; M. Otero-Agra; E. Carracedo-Rodríguez; A. Alonso-Calvete; A. Oleagordia-Aguirre
REMOSS, Grupo de Investigación, Universidad de Vigo

INTRODUCCIÓN
La calidad de la reanimación cardiopulmonar (RCP) se ha identificado como un determinante importante para la supervivencia.Son muchos los factores que pueden contribuir al bajo rendimiento de la RCP durante el transporte prehospitalario,tales como la fatiga del reanimador y la dificultad para mantener la compresión torácica en la posición correcta en un vehículo en constante movimiento.
Para abordar estos factores se han desarrollado dispositivos mecánicos de asistencia como el LUCAS (Sistema de Asistencia Cardiopulmonar de la Universidad de Lund),instrumento encargado de realizar compresiones torácicas a un ritmo y profundidad constantes,evitando las interrupciones observadas con la RCP manual.Este dispositivo ofrece la posibilidad de transportar a pacientes en parada cardiorrespiratoria (PCR) con RCP continua,pudiendo acortar el tiempo de demora en la atención posterior.A pesar de todo ello,estos dispositivos cuentan con limitaciones y son pocos los estudios que hablan sobre la calidad del rendimiento en la práctica habitual y cómo su uso influye en otras intervenciones,como la ventilación.

OBJETIVO
Este estudio tuvo como objetivo comparar el uso de un dispositivo mecánico de compresión torácica (LUCAS) frente a las compresiones torácicas manuales en una escenario simulado de RCP en un ahogado durante un rescate en embarcación.

MATERIAL
Quince socorristas con conocimientos en soporte vital básico participaron en este estudio cruzado, cuantitativo y transversal.En un barco,de manera simulada,se les presentó a los candidatos un escenario de PCR en un ahogado recién rescatado de alta mar donde tuvieron que realizar RCP de forma individual durante dos minutos,iniciando la reanimación con cinco ventilaciones de rescate. Los participantes fueron instruidos previamente en el uso del LUCAS por instructores cualificados.Se utilizó un maniquí Resusci Anne QCPR como víctima y todos los participantes adoptaron la posición over the head para reanimar.Las ventilaciones se proporcionaron con un AMBÚ. Todos los candidatos realizaron ambos escenarios en un orden aleatorio.

RESULTADOS
Se encontraron diferencias significativas entre ambas maniobras respecto a las variables profundidad media,ritmo medio,tiempo medio para ventilar y media del volumen que se movilizaba en la ventilación.
Se observó que con el uso de las compresiones torácicas manuales,la profundidad media efectuada aumentaba significativamente,de la misma manera que el ritmo medio al comprimir. Respecto a la ventilación,con el uso del LUCAS la media del tiempo disminuía significativamente, provocando que la media del volumen se viese reducida.
Cuando se les preguntó a los participantes qué método preferían utilizar,el 72% seleccionaron el LUCAS frente al 27% que escogió las compresiones manuales.
Sobre la velocidad de la embarcación en el traslado de la víctima,no se apreciaron diferencias significativas en ambos escenarios.

CONCLUSIONES
- El uso del LUCAS por socorristas en una embarcación es útil y viable para proporcionar compresiones de alta calidad sin prácticamente variabilidad. Esto dio lugar a que en un test de dos minutos de RCP, en una embarcación a alta velocidad, se consiguiesen resultados de mejor calidad con el LUCAS, siendo esta opción la elegida por 7 de cada 10 socorristas.
- Por otro lado, es necesario tener en cuenta otros factores importantes a la hora de decantarse por una de las dos estrategias en esta circunstancia especial. La experiencia en su montaje y uso, la distancia que hay que recorrer en el desplazamiento de la embarcación, el retraso que puede suponer en la primera intervención a la víctima y el tiempo para ventilar que permite el dispositivo son variables a tener en cuenta.

P-2388

RCP NEONATAL EN CONTACTO PIEL CON PIEL

Adriana Seijas Vijande [1]; Ana Sartages Castro [2]; Martín Otero Agra [3]; Alejandra Alonso Calvete [4]; Felipe Fernández Méndez [3]; Myriam Santos Folgar [3]

[1]Centro Médico Pintado, Vigo, Pontevedra; [2]Complexo Hospitalario de Pontevedra, SERGAS; [3]Escuela Universitaria de Enfermería de Pontevedra, Universidade de Vigo; [4]Facultad de Fisioterapia, Universidad de Vigo

INTRODUCCIÓN

El contacto piel con piel (CPP) y el pinzamiento tardío del cordón (PTC) aportan numerosos beneficios demostrados. No obstante, cuando las víctimas neonatales requieren maniobras de resucitación se interrumpen estos cuidados de rutina, privándolos así de los beneficios que estos aportan. Diversas investigaciones, han evaluado la posibilidad de realizar reanimación cardiopulmonar (RCP) con el recién nacido (RN) sobre una mesa cerca de la madre, realizando PTC. Sin embargo, hasta la fecha, ninguna publicación ha explorado la viabilidad de la RCP con el RN sobre el cuerpo de la madre mantenimiento PTC y CPP, si bien es cierto que las *ILCOR Guidellnés de hypothermia* se plantean esta cuestión.

OBJETIVO

Evaluar y valorar la viabilidad y calidad de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) en neonatos sobre el cuerpo de una mujer puérpera, en un escenario simulado, con el propósito de preservar el CPP y el PTC durante la RCP neonatal.

MATERIAL

Se realizó un estudio cuasiexperimental cruzado aleatorizado, en el que participaron 40 alumnos/as de Enfermería. Los alumnos participantes realizaron una formación previa, una explicación teórica breve (5 minutos) y práctica de 4 horas. En el estudio se realizaron dos situaciones simuladas de RCP en el RN de 2 minutos. Una de ellas en la cuna térmica (RCP estándar) y la otra encima del cuerpo de la mujer simulando una puérpera (RCP-CPP). La ventilación se realizó mediante bolsa autoinflable con mascarilla y las compresiones con la técnica del abrazo. Para las ventilaciones, se establecieron un ritmo de 30-60 ventilaciones/minuto y un volumen correcto de 16-29 ml (5-8 ml/kg) ml. Por otro lado, se estableció un ritmo correcto de compresiones entre 120-140 compresiones/minuto y una profundidad óptima entre 30-33 mm.

RESULTADOS

La calidad total de RCP fue del 75% en la RCP estándar frente al 82% de la calidad total manteniendo CPP, donde se encontraron resultados estadísticamente significativos respecto a la variable (p valor = 0,06). La calidad de las compresiones fue igual en ambas simulaciones (74%), con valores no significativos respecto a la variable en este caso (p valor = 0,79). Por último, la calidad de las ventilaciones fue ligeramente superior en la RCP-CPP (96%) frente a la RCP estándar (94%) (p valor = 0,12).

CONCLUSIONES

- La RCP-CPP realizada por los alumnos de Enfermería formados fue de alta calidad.
- Realizar CPP durante la RCP simulada en RN no dificulta la calidad de las maniobras de resucitación.

P-2389

E-SCOOTER EN EMERGENCIAS: EVALUACIÓN FRENTE A LA CARRERA

Santiago Martínez-Isasi [1]; Roberto Barcala-Furelos [2]; María Fernández-Méndez [2]; Silvia Aranda-García [3]; Marcos Sanmartín-Montes [2]; Myriam Santos-Folgar [2]

[1]Universidade de Santiago de Compostela; [2]Universidade de Vigo; [3] INEFC, Universitat de Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los patinetes eléctricos (*e-scooters*) han surgido como una estrategia innovadora y rentable para mejorar el transporte en entornos peatonales (1). Su principal objetivo es optimizar el tiempo de desplazamiento (2), minimizar la fatiga (3) y reducir los costes (1).

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es analizar la viabilidad, las ventajas y los inconvenientes del *e-scooter* como vehículo de intervención para la aplicación rápida de soporte vital básico.

MATERIAL

Se realizó un estudio piloto aleatorizado y cruzado en el que se compararon dos modos de transporte: a) correr y b) e-scooter. Para ello, una muestra de 14 socorristas (11 eran hombres) participó en este estudio. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de la Facultad de Ciencias de la Educación y del Deporte (Universidad de Vigo, España).

Los participantes dispusieron de un periodo de 10 minutos para familiarizarse y practicar el uso del e-scooter. Comenzaron la prueba desde la estación de socorrismo y siguieron una ruta circular de 500 metros, volviendo a la misma estación, donde se simuló una parada cardiaca utilizando un maniquí. Al llegar, tenían que desplegar el DESA y seguir sus instrucciones. El DESA indicó administrar la descarga y, tras esta, dio instrucciones de iniciar la RCP durante 2 minutos.

Se evaluaron tres grupos de variables: a) tiempo hasta la llegada al incidente en segundos (s), b) tiempo desde la llegada hasta la primera descarga del DESA (s), c) Valoración del Esfuerzo Percibido (RPE) utilizando la escala 0-10 en dos momentos: al llegar a la víctima (RPE-1) y al final de la intervención (RPE-2), d) Calidad de la Reanimación Cardiopulmonar (QCPR) (%) utilizando un maniquí Resusci Anne® QCPR conectado a la App QCPR training (Laerdal, Noruega).

Todos los análisis estadísticos se realizaron con IBM SPSS para Windows (v.25.0). Las variables continuas se describieron utilizando medidas de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar). Para comparar variables continuas se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon (distribución no normal) o la prueba t de Student (distribución normal). Se asignó un nivel de significación de $p = 0,05$.

RESULTADOS

El tiempo de respuesta no mostró una variación significativa ($p = 0,145$); sin embargo, se encontró una variación significativa en RPE-1 y RPE-2 ($p < 0,001$). El tiempo transcurrido desde la llegada hasta la primera descarga del DESA fue inferior a un minuto en ambas situaciones ($p = 0,712$). Los valores porcentuales de QCPR son elevados en ambas pruebas sin diferencias significativas ($p = 0,694$). El e-scooter tiene pros y contras en su uso para emergencias prehospitalarias. La principal ventaja es que permite a los reanimadores llegar al lugar de la emergencia sin experimentar fatiga, lo que facilita el inicio de la RCP casi desde una situación inicial. Esta ventaja puede ser especialmente relevante en distancias largas donde la fatiga posterior a la carrera podría comprometer la calidad de la RCP o para primeros intervinientes con mala condición física. Como contra, está el tiempo necesario para un manejo rápido del e-scooter, especialmente en condiciones meteorológicas adversas o en terrenos irregulares.

CONCLUSIONES

- En distancias cortas, el e-scooter no aporta beneficios en términos de tiempo de llegada al incidente o de calidad de la RCP.
- Sin embargo, reduce significativamente la fatiga del primer interviniente a la hora de hacer frente a la emergencia y tras completar la asistencia.

P-2390

Y TÚ, ¿TE ANIMAS A REANIMAR UN CENTRO ESCOLAR? REANIMANDO EL COLEGIO

María del Carmen Gómez Nicolás [1]; Ezequiel Montero García [2]; Yolanda Puerto Barneto [3]; Gema Montón Blasco [1]; María Elena Pradal Jarne [1]; Abel Dueso Aznar [1]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]061 Aragón; [3]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

El Consejo Europeo de Reanimación (ERC), American Heart Association (AHA), sociedades científicas y guías clínicas de Reanimación Cardiopulmonar (RCP), aconsejan formación en Soporte Vital Básico (SVB) dirigida a toda la población.

Diferentes estudios indican que la enseñanza de maniobras en RCP debería iniciarse en etapa escolar, en centros educativos, porque se acompaña de una clara mejora en el conocimiento y aplicación de las mismas.

La RCP en España es voluntaria, no está implantada en los centros educativos. Sin embargo, el REAL DECRETO 126/2014, 28 de febrero, establece el Curriculum Básico de Educación Primaria (EP) que recoge impartición de "Conocimiento de actuaciones básicas de primeros auxilios" en el área de Ciencias de la Naturaleza.

Si bien la mayoría de centros educativos, la formación en primeros auxilios es teórica, y se imparte en la asignatura de Educación Física (EF), etapa de Educación Secundaria Obligatoria (ESO).

OBJETIVO

- Valorar realizar un programa piloto anual de divulgación de técnicas de RCP en un colegio público, dirigido a todo el profesorado, y al alumnado de 10 a 16 años.
- Analizar nivel de conocimientos y habilidades técnicas adquiridas, tras la formación en RCP, en personal docente y estudiantes de 6º EP y 1º ESO durante 2023
- Valorar propuestas de docentes para implantación del programa.

MATERIAL

Estudio descriptivo sobre nivel de conocimientos en RCP de la población a estudio.

Realización de talleres teórico-prácticos de SVB y Desfibrilador Automático (DEA), para alumnado (total: 37 alumnos) y para profesorado del centro, incluyendo Educación Infantil, EP y ESO (55 docentes).

Realización de cuestionario "ad hoc", anónimo y autoadministrado al alumnado, con 15 preguntas cerradas.

Realización de cuestionario "ad hoc" en soporte electrónico al profesorado, anónimo, autocumplimentado, con 27 preguntas sobre conocimientos previos y adquiridos, y una pregunta abierta sobre ideas de implementación de la formación.

Análisis estadístico Jamovi 2.3.

RESULTADOS

Tras la formación en alumnado, con 100% de respuestas:

- 100% conoce teléfono de emergencias; 97,3% sabe determinar si la persona respira o no, la relación compresión/respiración en adulto; 91,9% sabe cuándo y cómo usar la posición lateral de seguridad (PLS); 83,8% conoce secuencia de cadena de supervivencia.
- 97,3% cree útil esta formación, y que debería ser obligatoria.

Tras la formación a docentes, con 71% de respuestas:

- 51% pertenece a EP.
- 97,4% sabe que es una RCP, cual es la 1ª medida a adoptar, la PLS, cúal es el número de emergencias y cómo utilizar un DEA.
- 100% sabe cómo y dónde colocar las manos para la RCP.
- 71, 8% conoce secuencia de cadena de supervivencia.

CONCLUSIONES

- El estudio responde a nuestros objetivos, evidenciando que tras la formación el nivel de conocimientos es elevado en alumnado y profesorado.
- La pertinencia de un programa de formación, adaptado a las escuelas, es beneficioso para adquirir y reforzar conocimientos periódicamente.
- El centro educativo a estudio expresa alta aceptación de la formación realizada e indica la necesidad de ser anual, obligatoria y en el propio centro, por parte de personal sanitario especializado. La mitad del profesorado nunca había recibido formación en su centro laboral.
- El alto grado aceptación nos lleva a programar, por enfermeras voluntarias, con competencias en paciente crítico junto con la dirección del centro, nuevos talleres para el próximo curso, integrando a mayor alumnado.
- Destaca entre las propuestas de los docentes:

– Talleres en horario escolar impartidos por especialistas sanitarios.
– Proyectos en el área de EF y/o ciencias naturales, tras formación del profesorado.
– Una relación fluida entre centro de salud y escuela favorece formación de este tipo.
– Solicitud a las familias del cole especializadas.
– Institucionalizar programas desde la administración.

- A valorar promover proyecto colaborativo con sociedades cientificas relacionadas con RCP.

P-2391

MÉTODOS DE INMOVILIZACIÓN Y MOVILIZACIÓN UTILIZADOS EN LOS ACCIDENTES GRAVES DE MOTOCICLETAS Y SUPERVIVENCIA

Antonia Martínez Vázquez; Eduardo Barrero Barrero; Begoña de La Oliva Delgado; Daniel Fernández Castro; María Isabel Vázquez García; José Luis Pérez Sánchez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
La movilidad y accesibilidad se ha convertido en un objetivo estratégico de las ciudades, produciendo efectos, como la accidentabilidad de aquellos vehículos más promocionados, como son las motocicletas.
La atención sanitaria de emergencia en el trauma siempre conlleva una inmovilización para reducir el dolor, estabilizar y prevenir más lesiones. Su uso preventivo es fundamental y la amplitud de sistemas nos facilitan su elección en relación a las necesidades del paciente.

OBJETIVO
Determinar la prevalencia y características de los accidentes de motocicleta con código trauma, determinando las lesiones producidas tanto principales como las secundarias, los métodos de inmovilización y movilización utilizados, y los tiempos de atención en el lugar del suceso.

MATERIAL
Estudio epidemiológico descriptivo. Base datos: Servicio de Emergencias y de Policía Municipal, sobre pacientes que sufren un accidente de motocicleta en los años 2021, 2022 y 2023.
Variables epidemiológicas: periodos cronológicos, lesiones, métodos de inmovilización-movilización, resolución y tiempos de atención.
Comprobación de normalidad de datos (prueba Kolmogorov Smirnov). Comparación de medias de factores de estudio. Variables comparadas prueba de Chi Cuadrado. Nivel significación $p < 0,05$. SPSS versión 25.

RESULTADOS
377 accidentes de motocicletas graves: 109 (28,9%) en 2021, 117 (31,0%) en 2022 y 151 (40,1%) en 2023.
La camilla de palas se utiliza en el 85,5% de las ocasiones de media, siendo el 100% (2) en el caso de los Traumas (T) Medulares y del 90,5% en los Traumatismos Craneoencefálicos (TCE), mientras que su menor uso se da en T. Ortopédicos de miembro superior (69,2%) (p =.757).
El inmovilizador pélvico se aplicó en el 51,3% del total de la población del estudio siendo en los T. Pélvicos con un 83,3% donde mas se utilizó y en los T. Ortopédicos de miembros superiores donde menos 33,3% (p =.530).
El collarín cervical se aplicó en el 88,6% de media siendo su menor uso en T. Ortopédicos de miembros inferiores 79,3% (p =.060).
El inmovilizador de cabeza nos da una media de uso del 59,1% siendo mayor en los T. Faciales 71,4% (p =.839).
El colchón de vacío es aplicado en el 11,1%, siendo en el T. Medular el 100% bajando después al 23,5% en los T. Abdominales y al 19,4% en los T. Pélvicos (p =.446).
De los nueve medios de inmovilización estudiados en el 39,0% (140) se usaron cuatro que suelen ser collarín cervical (88,6%), inmovilizador de cabeza (59,1%), el inmovilizador pélvico (51,3%) y la camilla de palas (85,5%).
La lesión principal en la que más medios de inmovilización se aplican de media es en los TCE ocurriendo en el 31,4% (p =.067).
Al relacionar numero de medios de inmovilización con supervivencia a los siete días no hay significación estadística (p =.501), pero sí cuando se relaciona con el tiempo de atención en el lugar del suceso (p <.000).
La mediana de los tiempos nos dá que cuándo se utilizan cuatro medios de inmovilización estamos 32’ 42”, siendo de 28’ 11” cuando no se utiliza ninguno, y 42’ 49” cuando se utilizan 6 medios. (Q1 = 25’ 59” - Q2 = 32’ 11” - Q3 = 39’ 46”).

CONCLUSIONES
- Es en los TCE cuando mas énfasis ponemos en una buena inmovilización del paciente para su traslado.
- A destacar el bajo uso del colchón de vacío.
- Podemos determinar que la utilización de más medios de inmovilización nos aumenta el tiempo de asistencia; presuponemos que a mayor gravedad del paciente mas necesidad de inmovilización y de técnicas para su estabilización.

P-2392

EL VALOR DEL TORNIQUETE EN EL ÁMBITO PREHOSPITALARIO

Raul Trujillo Rosales [1]; José Antonio Sarmiento Torres [2]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid; [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

INTRODUCCIÓN

La patología traumática supone la principal causa de muerte y discapacidad en pacientes menores de 35 años. El principal factor de mortalidad dentro del paciente traumático es la hemorragia grave, ocasionando un 40% de las muertes en los pacientes traumáticos y un tercio de esos fallecimientos relacionados con la aparición de coagulopatía grave. Cabe destacar que la mortalidad relacionada con este mecanismo es altamente prevenible con la aplicación temprana y adecuada de tratamientos específicos para su control.

La evolución del mecanismo lesional hacia una mayor cantidad de heridos por arma de fuego y el uso de explosivos de gran potencia (*Improvised Explosive Device*); hacen necesaria la implementación de medidas de hemostasia urgente, como el torniquete, hasta el traslado rápido al centro de referencia más próximo para el control definitivo quirúrgico del foco de sangrado y la resolución de los daños (*scoop and run*).

El torniquete consiste en un dispositivo de contención del sangrado, basado en la presión y oclusión de grandes vasos para evitar la hemorragia vascular masiva. En su mayoría, son aplicados en extremidades y zonas de articulación (*junctional tourniquets*).

Finalmente, cabe destacar, la existencia de evidencia que vincula el torniquete con una mayor supervivencia en relación con: menores tasas de sangrado, índices de anemización, necesidad transfusional, terapias de reposición hídrica masiva, coagulopatía, hemodilución y acidosis. Más aún si se aplica en las fases precoces y compensadas de la situación de shock. Todo ello con una incidencia baja de efectos adversos, destacando la aparición de dolor durante su aplicación.

OBJETIVO

El objetivo principal del trabajo consiste en analizar la eficacia de la aplicación del torniquete en el campo prehospitalario. Además los objetivos específicos que permitirán conseguir dicho objetivo principal son los siguientes: mostrar las indicaciones, manejo y beneficios relacionados con la aplicación del dispositivo; evaluar los efectos adversos que conlleva el torniquete e identificar los distintos modelos empleados en la práctica diaria actual.

MATERIAL

Trabajo de revisión bibliográfica en el que, para la selección de información, se ha hecho uso de distintas bases de datos (PubMed, Cochrane Library, Science Direct y/o Scielo), junto con la aplicación de herramientas de búsqueda como términos MeSH y operadores booleanos. Añadido a ello, para el análisis, fue empleada la herramienta CASPe de lectura crítica.

RESULTADOS

Tras dos fases de búsqueda, la muestra final de artículos analizados fue de 18.

Primordialmente, el torniquete es un dispositivo relacionado con una mejoría en supervivencia, disminución del sangrado, coagulopatía y necesidad transfusional; teniendo gran utilidad en estados iniciales de shock.

Se recomienda su aplicación directa sobre la piel, a una distancia mínima de 5cm y con una presión de al menos 180 mmHg.

Además su tiempo de aplicación máxima recomendada es de 2 horas aunque existe evidencia de casos clínicos de mayor tiempo de aplicación.

Los datos desprenden que la principal causa de las complicaciones del uso de torniquete no es directamente la aplicación del dispositivo sino que influye mucho más la gravedad de las lesiones. Aunque el torniquete se relaciona con algunos efectos adversos y complicaciones como dolor y síndrome compartimental.

Finalmente, existe una gran variedad de modelos de torniquete. Siendo los más empleados y efectivos sobre el paciente el Combat Application Tourniquet (CAT), *Special Operations Forces Tourniquet* (SOF-T), SAM XT y *Stretch Wrap and Tuck Tourniquet* (SWAT-T).

CONCLUSIONES

• El torniquete es un dispositivo que conlleva una mejora de la supervivencia, con un alto ratio de seguridad y con gran variedad de modelos comercializados actualmente.

P-2393

SESIONES FORMATIVAS SINÉRGICAS POLITRAUMA ENTRE BOMBEROS Y UME. ¡HACEMOS EQUIPO PARA GANAR MINUTOS!

P.U. Hernández Dávila [1]; L. Solís Carpintero [2]; C. Ayllón López [3]

[1]GUETS, UME Torremocha del Campo; [2]Hospital Universitario de Guadalajara; [3]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

INTRODUCCIÓN

En nuestra UME tenemos que atender pacientes politramautizados en accidentes de tráfico en zonas rurales, en numerosas ocasiones la unidad de bomberos acude al accidente bastantes minutos antes que nosotros, debido a la dispersión geográfica y cronas elevadas. Esta situación ha propiciado detectar la necesidad de realizar sesiones formativas sinérgicas para dar respuesta tanto a inquietudes, por parte de la unidad de bomberos, en la asistencia en los primeros minutos a este tipo de paciente y poder facilitarles las últimas actualizaciones, así como identificar las posibles mejoras A su vez aprovechar para que el personal de la UME pueda beneficiarse de los conocimientos y experiencia de la unidad de bomberos, para así, mejorar la seguridad tanto del paciente como de los equipos de intervención en el accidente y aumentar la superviviencia de los pacientes, en definitiva poder dar una asistencia de calidad en la famosa “hora de oro” unificando entre las dos unidades criterios y protocolos de actuación y disminuir tiempos de actuación.

OBJETIVO

Identificar mejoras en conocimientos y poder así actualizar y unificar criterios de actuación en el paciente politraumatizado, entre UME y unidad de bomberos en zona rural, para aumentar supervivencia disminuyendo tiempos de actuación.

MATERIAL

Se trata de un estudio descriptivo observacional, investigación de campo, llevado a cabo mediante encuestas pre y post a las sesiones de formación, para determinar necesidades de mejora y conocimientos adquiridos, por parte de ambos equipos.

RESULTADOS

Aumento de conocimientos actualizados basados en la evidencia científica sobre atención del paciente politraumatizado por parte de ambos equipos, bomberos y UME.
Disminución en tiempo de actuación en accidentes de tráfico y aumnetando así la supervivencia del paciente.
Mejora en el tran¡bajo de equipo entre ambas unidades.
Aumento de la satisfación personal de los profesionales.
Aumento en la seguridad tanto del paciente como de los equipos de intervención.
Se abre la puerta a la futura creación o actualización de nuevos protocolos de actuación.

CONCLUSIONES

• Tras las sesiones formativas, en las que ambos equipos han intervenido de forma activa y sinérgica,y ver los resultados tan buenos alcanzados, vemos la necesidad de realizarlas con más periodicidad para continuar mejorando en la atención de pacientes politraumatizados atendidos en nuestra zona de trabajo, y así aumentar seguridad tanto para el paciente como para los equipos intervinientes, y aumentar calidad de asistencia y supervivencia del paciente.

P-2394

VARIABILIDAD GEOGRÁFICA EN LAS AUTOLESIONES ATENDIDAS POR UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EN EL PERIODO 2012/2022

Tatiana Cuartas Álvarez [1]; Daniel González Santano [2]; Paula Fernández Martínez [3]; Rafael Castro Delgado [2]

[1]SAMU Asturias; [2]Universidad de Oviedo; [3]Instituto de Investigacion Sanitaria del Principado de Asturias

INTRODUCCIÓN

La conducta suicida está teniendo una mayor relevancia desde el punto de vista de la salud pública y la preocupación social. Diferentes organismos internacionales como la OMS instan a los gobiernos a trabajar en la prevención de la conducta suicida especificando como una de las líneas a seguir la creación de registros específicos que incluyan los intentos de suicidio. En Asturias el servicio de atención médica urgente extrahospitalaria es el SAMU-Asturias. Dentro de los diferentes motivos de activación de las Unidades de Soporte Vital Avanzado del SAMU-Asturias se encuentran las autolesiones.

OBJETIVO

El objetivo es analizar la variabilidad geográfica de las autolesiones atendidas por el SAMU-Asturias, en el periodo comprendido entre 2012 y el 2021 por las Unidades de Soporte Vital Avanzado, así como el análisis de las tendencias temporales.

MATERIAL

Estudio descriptivo poblacional sobre las emergencias atendidas por las USVA del SAMU-Asturias causadas por autolesión en el periodo comprendido entre los años 2012-2021. Se tuvieron en cuenta los datos de las áreas sanitarias III, IV, V, VI, VII y VIII del Principado de Asturias, que son las que han contado con USVA durante todo el periodo de estudio. En el año 2022 Asturias contaba con un total de 1.004.686 habitantes, y la zona geográfica de estudio comprende un total de 937.241 habitantes (93% de la población asturiana).

Los criterios de inclusión han sido emergencias asociadas al código autolesión y que fueron atendidas por las USVA del SAMU-Asturias durante el periodo de estudio.

RESULTADOS

El SAMU-Asturias atendió a 964 pacientes por autolesión en el periodo de estudio, con una edad media de 51 años, la mayoría hombres. La tendencia global es descendente y existen diferencias entre las distintas áreas sanitarias. La única área con tendencia ascendente es el área III, aunque este resultado no es estadísticamente significativo ($\beta = 0,70$, IC95% = [-0,12, 1,52], p = 0,085). En el resto de áreas, se encontraron tendencias descendentes, siendo esta disminución significativa en las áreas VII ($\beta = -1,29$, IC95% = [-2,38, -0,20], p = 0,026) y VIII ($\beta = -0,86$, IC95% = [-1,66, -0,06], p = 0,038). Al realizar el análisis por concejos, se observaron importantes diferencias en las tasas anuales, con una horquilla entre 2 y 23, siendo muy similar en los concejos con las principales ciudades de Asturias (Oviedo 10,7/100.000 hab/año; Gijón 10,6 y Avilés 10,0). El 32% de los pacientes fallecieron, y los hombres tienen mayor mortalidad.

CONCLUSIONES

- Las emergencias por autolesión atendidas por las Unidades de Soporte Vital Avanzado del SAMU-Asturias en el periodo de estudio tienen una tendencia no significativa a la baja a nivel global, y existen diferencias entre las áreas sanitarias.

P-2397

EFECTO DE LA EXPOSICIÓN A GASES LACRIMÓGENOS. FERRAZ, NOVIEMBRE DE 2023

J.J. Giménez Mediavill; M.C. Castillo Ruiz de Apodaca; D. González Rodríguez; J.A. Almansa Moral; P. Sobrino Llamas; E. Gacimartín Maroto

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

En los últimos años está siendo más frecuente el uso de gases lacrimógenos para dispersar los grupos violentos, que se enfrentan a las fuerzas del orden. Cuando hacemos una búsqueda sobre las lesiones que produce la exposición a estos gases, nos indican lesiones oculares con dolor, en la piel, dificultades respiratorias, incluso vómitos. Esta información está reflejada en artículos de años anteriores (2012 Tear Gases and Irritant Incapacitants toxicological Reviws, 2013 Revisión Agentes Antidisturbios o-clorobencilideno malonitrilo (CS), 2-cloroacetofenona (CN) y oleorresina capsium (OC). Centro nacional de Toxicología, Universidad de Otago). En noviembre de 2023 se desarrollaron en Madrid una serie de concentraciones, en las que la Policía Nacional utilizó con mucha frecuencia este tipo de gas (CS).

Con el siguiente estudio queremos analizar las lesiones que presentaban las personas expuestas a este tipo de gas, ya que su utilización nos obliga a estar preparados para poder dar la asistencia necesaria.

OBJETIVO

Análisis de las lesiones producidas por la exposición a gas CS, y contrastarlas con las que nos indican la bibliografía.

MATERIAL

Toma de datos de los pacientes atendidos durante las concentraciones en las que han utilizado gas CS (noviembre 2023 calle Ferraz de Madrid) y de las lesiones que presentaban; para el lavado utilizamos solución diphoterina ®. Análisis estadístico de los datos.

Diferenciamos entre los pacientes que solo requieren lavado, sin más asistencia, de los que se encuentran más afectados (nerviosos, que manifiestan que se encuentran mal, etc.).

RESULTADOS

Asistimos 117 personas desde el día 6 hasta el día 19 de noviembre. El patrón lesional principal es el trauma. De los atendidos 27 son por exposiciones a gas CS (23,1%). De ellos, solo un paciente presenta síntomas respiratorios, que necesitan tratamiento (el paciente tenía patología respiratoria de base); los demás presentan lesiones oculares leves o irritación de zona de la piel que ha contactado con el producto (generalmente la cara). Los pacientes que requieren asistencia presentan ligera taquicardia (85,2 latidos /minuto de media) y un ligero aumento de la frecuencia respiratoria (14 respiraciones / minuto). El 55,5% solo precisan lavado, rechazando más asistencia; a los otros pacientes se les realiza toma de constantes y valoración completa al manifestar sentirse más afectados. Es destacable que los componentes de seguridad y emergencia que trabajaban en la zona de los altercados, solo un policía necesito asistencia por la exposición; ningún sanitario precisó asistencia.

El día que más asistencias se realizaron (44), el 20,4% fueron relacionadas con la exposición a gas CS.

No detectamos lesiones moderadas o graves en las personas expuestas a gas lacrimógeno CS.

Todas las exposiciones fueron en el exterior de locales, al aire libre.

CONCLUSIONES

- Tras el análisis de los pacientes atendidos, la exposición a lacrimógenos CS produce por lo general lesiones oculares y / o irritación de la piel leves o muy leves, que se solucionan con lavado, sin presentar más alteraciones (dolor, problemas de visión, etc). No tenemos pacientes con lesiones moderadas o graves de las que se referencia en la bibliografía.
- Es cierto que la exposición ha sido siempre en espacios abiertos, pero no tenemos pacientes con lesiones moderadas ni graves. Su utilización genera mayor número de asistencias, pero no generan necesidades de asistencia muy grandes.
- Las lesiones mayores van por lo general relacionadas a patologías previas.

P-2399

LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DURANTE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA EXTRAHOSPITALARIA

José Antonio Sarmiento Torres [1]; Carmen María Benito Romeral [2]; Raúl Trujillo Rosales [3]; Víctor Concejal Pato [4]; Rosa Jiménez Gallego [2]; Alonso Pérez Alonso [5]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [3]Hospital Universitario Puerta del Hierro-Majadahonda, Madrid; [4]C.S. Miraflores; [5]Dirección General de Emergencias de Navarra

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se sitúa como la primera causa de muerte prematura en los países occidentales.

La PCR extrahospitalaria se establece como un proceso tiempo-dependiente por excelencia, en el cual las primeras actuaciones llevadas a cabo por el personal sanitario serán claves tanto para la supervivencia como para la posterior recuperación neurológica.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) efectiva con un apropiado manejo de la vía aérea se sitúa como herramienta fundamental para garantizar la supervivencia y la posterior calidad de vida con las mínimas secuelas neurológicas.

En cuanto al manejo ventilatorio, la apertura de la vía aérea, el aporte de oxígeno al 100%, la inserción de un tubo endotraqueal y la aplicación de presión positiva intermitente (IPPV) como método de ventilación ha sido considerado clasicamente como la tecnica “gold estándar”.

Existen ventajas evidente en la utilización de dispositivos que nos permitan aislar la vía aérea como es el caso de tubo endotraqueal (TET). Como es la de optimizar la oxigenación y permitir el lavado de carbónico. Sin embargo estas ventajas tienen un coste potencial, en particular errores en la colocación de los dispositivos y la necesidad de interrumpir las compresiones durante su inserción. La disponibilidad generalizada de los dispositivos supraglóticos, su facilidad de implantación y su capacidad para insertarse sin interrupciones en las compresiones han hecho que el papel del tubo endotraqueal (TET), esté siendo cuestionado.

Actualmente hay pocos solidos que apoyen el uso rutinario de uno u otro enfoque aunque se establece que ambos deben ser considerados. Variables como las circunstancias de la PCR, el entorno o el personal sanitario deben ser tenidas en cuenta.

OBJETIVO

Determinar la evidencia real que existe en la IET en el paciente adulto con una PCR extrahospitalaria.

MATERIAL

El trabajo consiste en una revisión bibliografía sobre la intubación durante la PCR extrahospitalaria, realizada a través de un análisis crítico de la literatura encontrada.

RESULTADOS

La revisión está formada por un total de 22 referencias bibliográficas, las cuales incluyeron revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica, estudios de cohortes y ensayos clínicos.

CONCLUSIONES

- Recientes estudios sugieren que la IET durante la PCR implica potenciales efectos adversos para el paciente cuando los operarios no son expertos.
- Esto es, debido principalmente a errores en la colocación y a la interrupción de las maniobras de masaje cardiaco externo.
- Las principales guias de practica clinica recomiendan el abordaje avazando de la vía aera a traves de la IET unicamente cuando el operario es expetor.
- Aun así se precisan mas evidencias solidas que determinen los límites exactos de esta práctica. Hacemos hincapié, por tanto, en la necesidad de nuevos ensayos clínicos.

P-2400

INTEGRACIÓN DE LOS PRIMEROS AUXILIOS EN EL CURRÍCULUM ESCOLAR DE 3 A 12 AÑOS. UNA REVISIÓN DE ALCANCE

Carlos Berlanga-Macías [1]; Lucía Onrubia-Pereira [1]; María García-Martínez [2]; Antía Paz-Calvo [2]; Cristina Jorge-Soto [2]; Santiago Martínez-Isasi [2]

[1]Facultad de Enfermería de Albacete, Universidad de Castilla-La Mancha; [2]Facultad de Enfermería de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN
El Consejo Europeo de Resucitación, a través de la iniciativa "Kids Save Lives", propone la formación a escolares en reanimación cardiopulmonar ante una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Dada la escasez de países que incluyen los primeros auxilios (PPAA) dentro de sus currículums formativos escolares, así como la falta de unanimidad en cuanto al contenido que los componen, resulta lógico pensar en la necesidad de definir la materia formativa específica que puede ser impartida en las distintas etapas escolares.

OBJETIVO
Analizar las estrategias formativas curriculares que existen en PPAA para en niños de 3 a 12 años, y evaluar su impacto en la calidad del aprendizaje.

MATERIAL
Revisión de alcance (scoping review) en la que se analizaron las diferentes estrategias formativas curriculares sobre PPAA a escolares de 3 a 12 años. Se realizó una búsqueda bibliográfica, que incluyó los artículos publicados desde 2014 hasta el 16 de enero de 2024, en las bases de datos Web Of Science, MEDLINE (vía PubMed), EMBASE (vía Scopus) y Biblioteca Cochrane.

RESULTADOS
Se identificaron 1137 artículos, de los cuales fueron seleccionados 9, con un total de 3798 niños analizados. Se observó que, desde los 3 años, el conocimiento teórico de los niños mejora de forma significativa tras la formación en PPAA. A partir de los 5, pueden reconocer una situación de emergencia y llamar al teléfono de emergencias (112). A partir de los 12 años, la capacidad para realizar compresiones torácicas no difiere a la de una persona adulta. En todas las edades, tras la formación, se produce un aumento significativo de la percepción de autoeficacia y de la disposición a ayudar ante una emergencia.

CONCLUSIONES
• Los PPAA pueden ser integrados en los currículums formativos escolares desde los 3 años, con adaptaciones asociadas a la edad que faciliten un aprendizaje progresivo y continuo, lo cual favorece la incorporación de competencias teórico-prácticas desde edades muy tempranas y, por tanto, un incremento potencial de la población capacitada para intervenir como primer interviniente en las situaciones de emergencia extrahospitalaria más comunes.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT8. VÍA AÉREA, VMNI, TÉCNICAS EN MEDICINA DE URGENCIAS, MONITORIZACIÓN NO INVASIVA

O-203

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO) TRATADA CON OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO

F. Javier García Vega; Isabel Ángel Barba; Edgar Escalona Canal; Noemí García Núñez; Juan E. Alonso Gómez; Sofía García Álvarez
Servicio de Urgencias, Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) se trata habitualmente, según la gravedad clínica (cefalea, nauseas-vómitos, dolor torácico, síntomas neurológicos, síncope, coma) y/o analítica (niveles de Carboxihemoglobina -COHb- en sangre > 10%) con oxígeno mediante mascarilla con reservorio a 10-15 lpm, durante más o menos tiempo, hasta la normalización de los niveles de COHb y/o desaparición de la sintomatología. En ocasiones más graves es recomendable la derivación para tratamiento con oxígeno Cámara Hiperbárica. Un porcentaje no desdeñable de pacientes (hasta un 9,1%) presentan lo que se conoce como Síndrome neurológico tardío (SNT), de aparición entre 2 días y hasta 3 meses después de la intoxicación, consistente en clínica neurológica diversa tanto cognitiva como motora.

La oxigenación con mascarilla reservorio a 10-15 lpm, no alcanza el pico de demanda inspiratorio (en condiciones normales entre 30-40 lpm) necesario para otorgar una FiO2 real del 100%.

La Oxigenoterapia de Alto Flujo mediante cánulas nasales (OAFCN) se ha establecido en los últimos años como una opción terapéutica adecuada en diferentes casos de insuficiencia respiratoria aguda, fundamentalmente hipoxémica. Esta terapia utiliza, con una interfase de cánulas nasales de silicona, aire humidificado (100% de humedad relativa) y calentado (hasta 37ºC) con unos flujos eficaces de 40-60 lpm (pudiendo llegar a 70 lpm), por lo que asegura una FiO2 continua entre 21-100%, según las necesidades.

OBJETIVO

Comprobar la eficacia de la OAFCN con FiO2 del 100% en el tratamiento de la intoxicación por CO, en cuanto a desaparición de síntomas, disminución de niveles de COHb y prevención del SNT.

MATERIAL

Se analizan pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias hospitalario con intoxicación por CO confirmadas mediante antecedente de exposición, clínica compatible y analítica con COHb > 10% (realizada en Gasómetro GEM-5000, de Werfen). Se utilizó para su tratamiento OAFCN con dispositivo AIRVO-2 de Fisher & Pykel, según un protocolo establecido en el propio servicio (controles a la hora y a las 3 horas según niveles de COHb). Se utilizaron gafas nasales con flujos de 50-60 lpm, con una Tª de 34-37ºC y una FiO2 del 96-100% durante, al menos, 6-8 horas para evitar los síntomas del SNT.

RESULTADOS

Se han incluido un total de 9 pacientes. Los motivos de la intoxicación fueron utilización de utensilios de combustión de carbón o gasolina. 6 pacientes eran mujeres y 3 varones. La edad media fue de 48,7 años (+/- 21). Los síntomas más frecuentes fueron el síncope (44,4%) y la cefalea (44,4%). Los niveles iniciales de COHb se encontraron en el rango de 10,6 y 39,3% (media de 22,8% +/-8,6). Se realizaron controles gasométricos a la hora y a las tres horas del inicio de la terapia. Se obtuvo una reducción considerable de los niveles de COHb en la primera hora (> 50%), con cifras < 5% en todos los pacientes a las 3 horas del tratamiento. El 100% de los pacientes fue dado de alta sin secuelas. No hay constancia de regreso a Urgencias ni a consulta por síntomas compatibles con SNT, 6 meses después de la asistencia en Urgencias.

CONCLUSIONES

- La terapia con OAFCN, con una FiO2 de 100%, es eficaz para el tratamiento de la intoxicación por CO.
- Se trata de una terapia cómoda y muy bien tolerada por los pacientes.
- Se infiere que utilizada durante un periodo de 6-8 horas, además de la desaparición de los síntomas y de la normalización de los niveles de COHb previene la aparición del SNT.

P-0295

DESCRIPCIÓN DE LA ACTUACIÓN SOBRE EL PACIENTE CRÍTICO ATENDIDO EN UNA UNIDAD ESPECÍFICA DEL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Fernando Oltra Hostalet; María Consuelo Díaz Sánchez; Alicia Estela Parejo Álvarez; María Dolores Botello Borrego; María del Mar Portillo Cano; Carmen Navarro Bustos

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El paciente crítico es, sin duda, uno de los más complejos de manejar, tanto en lo referente al diagnóstico como al tratamiento. La necesidad de tomar decisiones con una repercusión inmediata en el pronóstico vital y funcional del enfermo exige una sólida formación y un área específica para su manejo. Nuestro hospital cuenta con una unidad de críticos dependiente del Servicio de Urgencias. En dicha unidad se atienden a pacientes que presentan patologías código dependientes, así como aquellos que por evolución clínica presentan una Inéstabiliación importante que precisan de una monitorización y un seguimiento exhaustivo, y así contribuir a la mejora en las condiciones de seguridad y calidad de la práctica de los cuidados críticos.

OBJETIVO

Describir la actuación sobre el paciente crítico atendido en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital, así como la resolución del mismo.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo llevado acabo en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel de octubre de 2023 a febrero de 2024. Se recogieron todos los datos demográficos, actuaciones realizadas por el personal de la unidad, así como la resolución del caso y la mortalidad.

RESULTADOS

Se recogieron 367 pacientes, de los que se analizaron el 42.8% (157), que fueron aquellos en los que se llevó una intervención. La edad media fue de 62.9 años (15-90). El 64.3% fueron varones. El 51.6% fueron patología código dependiente. Se procedió a realizar 15 fibrinolisis siendo el 73.3% códigos ICTUS y el resto en tromboembolismo pulmonar. Se canalizaron 34 accesos venosos centrales ecoguiados. Se realizó intubación orotraqueal (IOT) al 51% del paciente, consiguiendo llevar a cabo el weaning en la unidad en el 26.3% e ingresando en la unidad coronaria o de cuidados intensivos el 47.4%. El 31.2% (49) requirió el uso de ventilación mecánica no invasiva. Por otra parte, en la unidad se realizaron 7 gastroscopias en pacientes con hemorragia digestiva alta Inéstables hemodinamicamente, requiriendo IOT en 2 de ellos. Se colocaron 5 tubos torácicos tipo Argyle, siendo la mitad de ellos en pacientes con trauma grave. En cuanto al destino del paciente, el 42% ingresó en UCI/Unidad coronaria, el 12.1% en observación, el 22.9% en planta, siendo éxitus el 11.5%.

CONCLUSIONES

- La limitada disponibilidad de camas en las UCIs es una realidad con la que convive el sistema sanitario.
- La existencia de una sala de críticos dependiente de nuestro servicio de urgencias posibilita el manejo del paciente crítico en las urgencias, disminuyendo la carga en las unidades de cuidados intensivos.
- La formación de un grupo de médicos del servicio ha posibilitado que en nuestra unidad llevemos a cabo técnicas y medidas diagnósticas que mejoran la calidad en la asistencia a estos enfermos.
- Con ello se ha reducido la necesidad de ingreso en las unidades de cuidados intensivos, así como de la actuación de diferentes especialidades médico-quirúrgicas que se encuentran de guardia localizada.
- Es preciso progresar en la adquisición de los conocimientos y habilidades para el perfeccionamiento de las competencias necesarias para la atención al enfermo agudo grave.

P-2402

CORRELACIÓN DE VALORES DE PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO ENTRE GASOMETRÍA ARTERIAL Y CAPNOGRAFÍA

Beatriz Guerrero Barranco; Sandra Díaz Meño
Hospital Universitario Poniente, Almería

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva es una de las estrategias más empleadas en la actualidad en los servicios de urgencias para el abordaje del síndrome de distrés respiratorio agudo sobretodo en aquellos pacientes no candidatos a ventilación mecánica invasiva. Establecer la estrategia óptima de ventilación suele ser una tarea que requiere vigilancia estrecha del paciente por un lado a nivel de oxigenoterapia mediante pulsioximetría, pero la evaluación de la presión parcial de dióxido de carbono implica medidas invasiva que nos obliga a realizar gasometrías arteriales periódicamente.

OBJETIVO

Buscar la equivalencia sobre la presión parcial de dióxido de carbono obtenida por gasometría arterial y por capnografía, para conocer si dichos valores son extrapolables con la consiguiente reducción de procesos invasivos en el paciente.

MATERIAL

Este trabajo se ha llevado a cabo a través de un estudio descriptivo, basado en la revisión bibliográfica de estudios publicados relacionados con las diferentes técnicas de medición de parámetros gasométricos.

RESULTADOS

En la fase de identificación las bases de datos arrojaron 415 resultados. Dado el avance en las técnicas de medición en los últimos años filtramos la búsqueda a estudios publicados en los últimos 10 años, eliminándose 316 artículos. En la fase de screening tras la lectura de título y abstract se eliminaron 73 artículos, principalmente porque hacían referencia a población pediátrica que no era nuestro población objeto de estudio. En la fase de elegibilidad se revisaron 26 artículos a texto completo. Finalmente, después del análisis crítico, se seleccionaron 7 estudios.
Tras revisar todos los estudios elegidos debemos concluir que no existe consenso entre los diferentes estudios para extrapolar los valores de la capnografía de frente a la medición de presión parcial de dióxido de carbono por gasometría arterial.
En general se describe una ligera sobrestimación cuando usamos el capnógrafo como herramienta medidora pero que se mantiene constante en todo momento, por lo que podría quedar resuelto estableciendo la correlación inicial de ambos parámetros al inicio de la medición.

CONCLUSIONES

- La insuficiencia respiratoria hipoxémica-hipercápnica es una de las principales y más graves complicaciones que encontramos en los pacientes con patología pulmonar previa en los SUH. La aparición de la BiPAP a supuesto un nuevo modo de soporte respiratorio, dándole una oportunidad a aquellos pacientes no candidatos a IOT. La BiPAP consigue reforzar la musculatura respiratoria, favoreciendo el reclutamiento alveolar y mejorando así la relación ventilación/perfusión. Su uso a largo plazo proporciona una mejoría del estado ventilatorio y los valores gasométricos.
- El uso de la BiPAP precisa una estrecha vigilancia de la PpCO2 hasta ahora llevada a cabo con GAS, lo cual supone un acto cruento y en muchas ocasiones difícil de llevar a cabo en nuestros pacientes (ya que a diferencia de los pacientes con IOT, mientras están con el sistema BiPAP estos se encuentran despiertos y conscientes).
- A través de este estudio hemos querido poner de manifiesto la posibilidad de sustituir esta medida invasiva por la medición por la capnografía volumétrica.
- Tras revisar toda la bibliografía recogida podemos concluir que la capnografía volumétrica de CO2 no sustituye a la gasometría arterial a la hora de definir exactamente el tipo de fallo respiratorio del paciente, pero sí es una herramienta que nos permite valorar de forma continua la ventilación del paciente y alertar de cambios en la misma. Por lo cuál, sí nos resulta de utilidad para llevar a cabo la monitorización estrecha reduciendo en una cantidad significativa el número de GAS. Siendo siempre recomendable valorar la concordancia de los valores de la PtcCO2 con la PaCO2 al inicio de la monitorización.

P-2403

USO DE LA VIDEOLARINGOSCOPIA EN EL PACIENTE CRÍTICO

José Antonio Sarmiento Torres [1]; Carmen María Benito Romeral [2]; Raúl Trujillo Rosales [3]; Víctor Concejal Pato [4]; Rosa Jiménez Gallego [2]; Antonio Pérez Alonso [5]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [3]Hospital Universitario Puerta del Hierro-Majadahonda, Madrid; [4]C.S. Miraflores; [5]Dirección General de Emergencias de Navarra

INTRODUCCIÓN

La intubación endotraqueal (IET) se sitúa como el tratamiento fundamental para asegurar la vía aérea en situaciones de emergencia.

Existen múltiples factores de carácter anatómico o fisiológico que pueden complicar y convertir este procedimiento en un verdadero reto, las cuales se pueden ver potenciadas por el entorno y/o la condición crítica del paciente.

La laringoscopia directa (DL) es el método más utilizado para la IET pero puede volverse realmente costosa.

Diversos factores como limitaciones de la apertura bucal, sangre o secreciones en la vía aérea superior, inmovilización cervical, trauma facial, etc. pueden complicar el procedimiento. Todo ello sin contar con variables como la experiencia del personal o las condiciones del entorno que no siempre son las ideales.

El uso del VL en pacientes críticos cuenta con evidencia que respalda su uso, varios estudios observacionales han demostrado que su uso en situaciones críticas o de emergencias puede contribuir a conseguir mejores resultados de intubación.

Actualmente aunque es un tema controvertido la evidencia disponible habla de aumento de la tasa de éxito global y al primer intento, mínima o nula interrupción de las compresiones torácicas o reducción de la movilidad cervical.

OBJETIVO

Determinar si el uso del videolaringoscopio puede mejorar los resultados del proceso de intubación en pacientes críticos.

MATERIAL

El trabajo consiste en una revisión bibliografía sobre el uso de la videolaringoscopia en el paciente crítico, realizada a través de un análisis crítico de la literatura encontrada.

RESULTADOS

La revisión está formada por un total de 22 referencias bibliográficas, las cuales incluyeron revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica, estudios de cohortes, ensayos clínicos y metanálisis.

CONCLUSIONES

- La evidencia disponible es inconstante y no encuentra mejoras en el rendimiento cuando los operadores son expertos.
- Sí que parece mostrar beneficios potenciales ante situaciones de vía aérea difícil o como dispositivo de rescate.
- Los operadores menos experimentados pueden beneficiarse también de su uso mejorando las tasas de éxito.
- Aun así no encontramos evidencias solidas que determinen los límites exactos de esta práctica. Hacemos hincapié, por tanto, en la necesidad de nuevos ensayos clínicos.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT9. INNOVACIÓN, NUEVAS TECNOLOGÍAS, GESTIÓN Y CALIDAD, Y SEGURIDAD CLÍNICA

O-010

TELEOFTALMOLOGÍA DE POLO POSTERIOR BASADA EN EL USO DE ADAPTADOR DE SMARTPHONES EN URGENCIAS

F. González Márquez; J.L. García Garmendia; L. Castillón Torre; F.J. Hernández Martínez; J.M. Campos Domínguez; S. Andrades Segura

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Para valorar el polo posterior del ojo en los servicios de urgencias los médicos de urgencias disponemos del clásico oftalmoscopio directo (OD), herramienta clásica con unas limitaciones que pueden dificultar la toma de decisiones y provocar infradiagnósticos, que podrían derivar en la ceguera del paciente.

Intentando paliar esta deficiencia, desde el Servicio de Urgencias de nuestro centro y en colaboración con FIPSE (2017), con el programa IDEA2 Global MIT (2018) y con la financiación y apoyo de la Fundación La Caixa, bajo el programa Caixalmpulse 2018 (LCF/TR/CI18/50030014), hemos desarrollado un dispositivo médico de bajo coste, portátil y versátil, llamado Retinoscopio Abierto (RA), que acoplando diferentes smartphones, permite captar imágenes y videos de la exploración realizada, abriendo la puerta a la teleoftalmología a los pacientes atendidos en urgencias por este tipo de patologías.

OBJETIVO

Evaluar el rendimiento diagnóstico en urgencias (SU) de un nuevo dispositivo médico para valorar el fondo del ojo denominado Retinoscopio Abierto (RA), que acoplado a cualquier smartphone permite captar y trasmitir videos de la exploración realizada.

MATERIAL

Estudio prospectivo transversal de concordancia entre pruebas diagnósticas realizado en 2019, comparando el rendimiento de las imágenes obtenidas por médicos de urgencias usando el RA acoplado a diferentes smartphones y después valoradas por un oftalmólogo, y las obtenidas por la lámpara de hendidura asociada a lente oftálmica indirecta (LH+LOI) usadas por oftalmólogos, en la valoración de patología ocular urgente de polo posterior, en el SU de un hospital comarcal. Para el diseño metodológico se siguió la normativa STARD, indicada para los estudios de pruebas diagnósticas.

RESULTADOS

Se incluyen 136 ojos dilatados (133 pacientes, edad media 53,7 años, 52% mujeres). El motivo de consulta registrado más frecuentemente fue la disminución de Agudeza visual y las miodesopsias. Junto a la visión borrosa, suponen 2/3 de todos los motivos de consulta que justifican la exploración del fondo de ojo en urgencias. El RA mostró buena visibilidad de las diferentes estructuras del polo posterior (93-99%), sin diferencias significativas con la LH+LIO.

Tomando como referencia la exploración con LH+LIO, el RA detectó patología con una sensibilidad del 91,1%, especificidad del 90,9%, un valor predictivo positivo del 96,8% y un valor predictivo negativo del 76,9%.

El índice kappa entre ambas pruebas fue de 0,77 (IC 95% 0,65-0,89) para normal/patológico, de 0,63 (IC 95% 0,54-0,72) en diagnóstico sindrómico (13 categorías) y de 0,60 (IC 95% 0,52-0,67) en diagnóstico avanzado (47 categorías).

CONCLUSIONES

- El dispositivo estudiado, con exploraciones realizadas por personal médico en Urgencias adiestrado para ello, tiene capacidad para generar vídeos de exploración de la retina con capacidad diagnóstica que muestra un nivel sustancial de concordancia con el estándar de exploración mediante lámpara de hendidura y lente oftálmica indirecta, cuando se exploran ojos dilatados en consultas de Urgencias.
- Las imágenes obtenidas con el RA acoplado a diferentes smartphones, demuestran un alto rendimiento diagnóstico en la valoración de patologías oftalmológicas de polo posterior y podrían servir como puerta de entrada a un sistema universal de teleoftalmología, en el entorno de los SU.

O-338

VALIDEZ DEL ÍNDICE DE BARTHEL Y LA ESCALA SAPS II EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS EN URGENCIAS PARA LA DETECCIÓN DE MORTALIDAD HOSPITALARIA

Eduardo Cano Sanz; Marta Torres Arrese; Joaquín Hernández Núñez; Ana Isabel Yuguero López; Alma Elena Real Martín; María Aránzazu Escalera Suberviola

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Cuidados Intermedios en Urgencias (CIURG) se están convirtiendo en una necesidad en los servicios de Urgencias de España. Uno de los retos más interesantes para la toma de decisiones de ingreso en estas Unidades es definir qué escalas o índices serían más rentables para determinación de techo terapéutico o beneficio de ingreso en estas unidades.

OBJETIVO

Evaluar la validez del índice de Barthel y la escala SAPS II en la predicción de mortalidad hospitalaria en la unidad de semicríticos.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional descriptivo prospectivo unicéntrico donde se seleccionaron a todos los pacientes que ingresaron en la unidad de semicríticos de manera consecutiva desde enero hasta diciembre de 2023. A través de un formulario integrado en Selene se registró la escala SAPS II en las primeras 24 h de ingreso y el índice de Barthel. Se valoró la mortalidad durante el ingreso hospitalario. El análisis se realizó mediante SPSS. Se comprobó que salvo la escala SAPS II, el resto de las las variables no seguían una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Los resultados cualitativos se expresan como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se expresan como Media (M) y Desviación Estándar (DE). Para el estudio de correlaciones se utilizó la prueba de Chi cuadrado y la U de Mann- Whitney según las variables fuesen cualitativas dicotómicas o cuantitativas continuas. Se analizó la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de las 9 variables y las categorías, así como la curva ROC y la regresión logística binaria hacia atrás.

RESULTADOS

Se evaluaron 416 pacientes. Las características clínicas se muestran en la tabla 1. El 12,5% de los pacientes murieron durante el ingreso hospitalario. La prueba U de Mann-Whitney mostró que el índice de Barthel y la escala SAPS II tenían una distribución diferente según los pacientes morían o no ($p < 0,001$), siendo menor en el caso del índice de Barthel ($z = -7$) y mayor en el de SAPS II ($z = 7,5$). La interpretación de la curva ROC (figura 1) muestra que ambas pruebas alcanzan la significación estadística, pero solo la puntuación SAPS II tiene un área bajo la curva (AUC) suficiente para utilizarse. El AUC de la escala SAPS II es de 0,82 (p 0,000, IC 95% 0,77-0,87) y el del índice de Barthel es de 0,21 (p 0,000, 0,15-27). Así mismo si realizamos la regresión logística hacia atrás con ambas variables para la predicción de mortalidad volvemos a encontrar que solo la escala SAPS II es significativa (p 0,000). Cada aumento de un punto en el SAPSII la probabilidad de fallecer aumenta un 6,2% (Exp (B) de 1,062). Por tanto, decidimos valorar únicamente la escala SAPS II para la predicción de mortalidad. Analizando las coordenadas de la curva ROC, el valor con mayor índice de Youden es 40,5. En nuestra muestra, la presencia de una escala SAPS II igual o mayor a 40,5 presenta una S del 79%, una E del 70%, un VPP del 28% y un VPN del 96% para la detección de mortalidad durante el ingreso.

CONCLUSIONES

- Aunque tanto el índice de Barthel como la escala SAPS II se correlacionan con la mortalidad de manera significativa, solo la escala SAPS II es una prueba adecuada para la detección de mortalidad en la unidad de semicríticos, siendo el punto de corte óptimo el valor de SAPS II igual o mayor a 40,5.
- Este punto de corte destaca porque puede ser muy útil para tranquilizar sobre la supervivencia de aquellos con puntuaciones bajas; pero su uso para identificar pacientes de alto riesgo debe ser complementado con otras evaluaciones y consideraciones clínicas.

O-339

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y PREDICTORES DE MORTALIDAD EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS DE URGENCIAS

María Luisa Peralta Ríos; Eduardo Cano Sanz; Marta Beneyto de Arana; Paula García Domingo; Mónica Pozo; Guadalupe Pérez Nieto

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Cuidados Intermedios de Urgencias (CIURG) son áreas hospitalarias dotadas para proporcionar una adecuada asistencia y vigilancia en pacientes potencialmente críticos, que es inferior a las de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) pero muy superiores a las de la hospitalización convencional. Los pacientes atendidos presentan un alto riesgo de mortalidad (14-30%).

OBJETIVO

Describir las principales características de los pacientes ingresados en la CIURG de un hospital de la Comunidad de Madrid así como los principales predictores de mortalidad intrahospitalaria.

MATERIAL

Se analizaron los pacientes ingresados en la CIURG del 1 de enero al 31 de diciembre de 2023. Se evaluaron datos demográficos, motivo de ingreso en la unidad, estancia, la necesidad de terapias respiratorias (ventilación mecánica no invasiva o gafas nasales de alto flujo) o drogas vasoactivas. Se calculó la puntuación de la escala SAPS-II y se valoró la mortalidad intrahospitalaria, tanto global como en la unidad. Las variables cualitativas se expresan como porcentaje y su comparación mediante el test chi2. Las variables cuantitativas (distribución no-normal) se expresan como mediana y rango intercuartílico (IQR) y su comparación mediante técnicas no paramétricas (U de Mann-Whitney). Se realizó el análisis univariante y multivariante mediante regresión logística para el cálculo de odds ratio (OR). Se ha utilizado el programa SPSS statistics.

RESULTADOS

Fueron incluidos 416 pacientes. La mediana de edad fue de 80 años (IQR, 69 – 85) y el 57.2% eran varones. La estancia media fue de 1.4 días (SD, 1.2 días). En la mayoría de los casos la procedencia era el propio servicio de Urgencias (97.6%) y su destino era la hospitalización convencional (65.4%), aunque en un 25.2% de los casos fueron dados de alta al domicilio y un 5.3% ingresaron en UCI. Los principales diagnósticos de ingreso fueron la sepsis (21.2%), la insuficiencia respiratoria hipercápnica (9.4%), hemorragia digestiva (7.9%), insuficiencia cardiaca (7.2%), las infecciones respiratorias (6.2%) y las arritmias y hemorragia intracraneal (6%). Se administraron perfusiones farmacológicas en 98 casos (23.6%) y terapias respiratorias en 61 casos (14.7%).

La mortalidad hospitalaria global fue de 54 casos (13%) de los cuáles 14 (3.4%) se produjeron en la unidad. Los pacientes que fallecían eran más mayores (85 [IQR, 79 – 88] *vs.* 79 [IQR, 67 – 85], $p < 0.05$), tenían mayor puntuación en la escala SAPS-II (49 [IQR, 41 – 54] *vs.* 35 [IQR, 25 – 43], $p < 0.05$) y menor en el índice de Barthel (42.5 [IQR, 15 – 70] *vs.* 95 [IQR, 65 – 100], $p < 0.05$). En el análisis univariante, la edad por encima de 80 años (OR, 2.4 [95%CI, 1.3 – 4.3], $p = 0.006$), la puntuación en la escala SAPS-II mayor o igual a 50 (OR, 7.2 [95%CI, 3.8 – 13.7], $p < 0.005$) y la necesidad de terapias respiratorias (OR, 6.3 [95%CI, 3.4 – 11.9], $p < 0.005$) se asociaban de forma estadísticamente significativa con el riesgo de mortalidad. En el análisis multivariante solo el SAPS-II mayor o igual a 50 (OR, 6.8 [95%CI, 3.4 – 13.7], $p < 0.005$) y la necesidad de terapias respiratorias (OR, 6.6 [95%CI, 3.3 – 13.2], $p < 0.005$) mantenían la asociación estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES

- La CIURG atiende a pacientes con alto riesgo de mortalidad (mediana de probabilidad teórica de fallecimiento por escala SAPS-II del 18.1%) y patologías altamente incidentes (sepsis, insuficiencia respiratoria, sangrados digestivos,...).
- En nuestra serie la mortalidad intrahospitalaria es similar a la descrita en trabajos previos en hospitales de España. La escala SAPS-II se muestra como un buen predictor de mortalidad en nuestra serie.

O-340

ÍNDICES DE SHOCK EN TRIAJE COMO MARCADOR PRECOZ DE GRAVEDAD EN URGENCIAS

José Luis García Garmendia; María Pilar Rodríguez Lara; José Manuel Fernández Sosbilla
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN
Los índices de shock, generados con cocientes de frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA) tienen valor pronóstico en diferentes procesos clínicos.

OBJETIVO
Nuestro objetivo fue analizar la asociación entre diferentes índices de shock valorados en triaje de Urgencias con marcadores surrogados de gravedad.

MATERIAL
Estudio retrospectivo observacional analítico sobre todos los episodios de urgencias en > 14 años desde 1/1/16 a 30/9/23 en un hospital comarcal. Se determinó el índice sistólico de shock (ISS = FC/TAs), índice diastólico de shock (IDS = FC/TAd), índice de shock modificado (ISM = FC/TAm) y el índice diastólico de shock modificado por edad (AIDS = IDSxEdad) con las mediciones del triaje. Se analizó la asociación de cada indicador y la edad con marcadores de gravedad (paso a observación, ingreso, ingreso en UCI o exitus en urgencias) durante el episodio. Se calcularon curvas ROC y su área (AUCROC) para cada indicador y se analizaron las diferencias con el test de DeLong, generando los puntos de corte con el test de Youden. Se realizó además un análisis multivariante con regresión logística, con significación $p < 0,05$.

RESULTADOS
Se analizan 744.193 episodios descartándose 110.730 menores de 14 años, 420.819 sin TA o FC, y 133 episodios con datos discordantes, generando 212.494 episodios analizables. En la muestra global, la discriminación del AIDS para el paso a OBS, el ingreso, y el ingreso en UCI fue significativamente mejor que el IDS, ISS, ISSM y la Edad, con un AUCROC 0.691 (IC 95% 0.689-0.693; $p < 0,001$), 0.718 (IC 95% 0.717-0.720; $p < 0,001$) y 0.685 (IC 95% 0.683-0.686; $p < 0,001$). La discriminación del AIDS para el exitus fue 0.792 (IC 95% 0.791-0.794; $p < 0,001$), significativamente mejor que IDS, ISS, ISSM pero no que la edad. Utilizando los puntos de corte de los índices mediante regresión logística, un ISS > 0,7, un AIDS > 62 y un ISSM > 1 se asociaron significativamente con el paso a OBS, el ingreso y el ingreso en UCI. La edad se asoció a paso a OBS e ingreso, pero no al ingreso en UCI. Solo la edad y un ISS > 0,7 se asociaron de manera independiente a la mortalidad en Urgencias.

CONCLUSIONES
• Los índices de shock son indicadores fiables en el triaje para detectar gravedad en el primer contacto. Entre ellos, el índice de shock modificado por edad tiene una mayor capacidad discriminativa.

O-341

CONTINUIDAD ASISTENCIAL DE LA FARMACOTERAPIA DEL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS

M. J. Zamorano Serrano; M. Muñoz García; C. Acosta Cano; E. C. López Díaz; J. R. Penedo Alonso; E. Delgado Silveira
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

INTRODUCCIÓN
Los Pacientes Crónicos Complejos (PCC) requieren una coordinación eficaz de diversos niveles asistenciales por sus necesidades cambiantes que obligan a revalorizaciones continuas. Son habitualmente pacientes polimedicados, de edad avanzada y suelen presentar fragilidad clínica. Se estima que un 3-5% de la población son PCC, suponiendo el 20-40% de los ingresos hospitalarios, no obstante, muchos de ellos son dados de alta desde el Servicio de Urgencias (SU).
La coordinación con atención primaria (AP) en los PCC es fundamental, en el SU se resuelve el episodio agudo del paciente, pero es necesario hacer un seguimiento para garantizar la continuidad asistencial en relación a la farmacoterapia.

OBJETIVO
Valorar el impacto de un programa de continuidad asistencial con AP en PCC dados de alta desde el SU de un hospital de tercer nivel en relación a la valoración integral de la farmacoterapia (VIFT).

MATERIAL
Estudio de intervención prospectivo realizado en el SU de un Hospital de Tercer Nivel entre 9/01/2023-01/12/2023.
Criterios de inclusión: PCC identificados de L-V que a las 9:00 estuvieran en el SU y firmaran el consentimiento informado. Criterios de exclusión: PCC en situación grave donde no procedía entrevista, en cuidados paliativos, institucionalizados, en ensayos clínicos y PCC del área de Consultas. Se realizó una VIFT en < 24 h (48 h en flnés de semana/festivos) desde su estancia en el SU: Conciliación del tratamiento obteniendo la historia farmacoterapéutica completa actual, revisión de la farmacoterapia centrada en el paciente, diagnósticos y fármacos, aplicando criterios de adecuación, valoración de adherencia, elaboración de informe de recomendaciones farmacoterapéuticas y en el momento del alta envío del informe a los médicos de AP (MAP) a través de las farmacéuticas de AP (FAP).
Variables: edad y sexo; motivo de ingreso al SU, número de fármacos crónicos, estancia en SU, necesidad de continuidad asistencial con AP, número de recomendaciones emitidas y aceptadas en SU y en AP, siendo clasificadas como clínicas (necesidad, seguridad, adecuación clínica y adherencia) y administrativas (actualizar receta electrónica, informes).

RESULTADOS
Se identificaron 151 PCC. 34 (22,5%) no ingresaron, de los cuales: edad: 89 (57-100), mujeres: 18 (52,9%), fármacos crónicos: 10 (3-19), motivo de ingreso mayoritario: caída, disnea y dolor abdominal en 7 casos respectivamente (20,6%). Estancia media en el SU: 2 días (1-4).

En el SU se realizaron 130 recomendaciones: 109 (83,8%) clínicas (necesidad 53 (48,6%), seguridad 33 (30,3%), adecuación clínica 17 (15,6%) y adherencia 6 (5,5%)) y 21 administrativas (16,2%). La media de recomendaciones por paciente en el SU fue de 3,8.
De las 130 recomendaciones realizadas, en el SU en total se resolvieron 19 (14,6%): 14 (73,7%) clínicas (6 (42,9%) necesidad, 6 (42,9%) seguridad y 2 (14,3%) adecuación clínica) y 5 (26,3%) administrativas. Doce recomendaciones finalmente se descartaron por cambio de situación clínica del paciente o resolución informativa.
El 79,4% (27) de los pacientes que no ingresaron, necesitaron seguimiento de AP. Se realizaron 99 recomendaciones: 85 (85,8%) clínicas (necesidad 40 (47%), seguridad 24 (28,2%), adecuación clínica 14 (16,5%) y adherencia 7 (8,2%)) y 14 (14,1%) administrativas. La media de recomendaciones por paciente en AP fue de 2,9.
Fueron resueltas por MAP: 41 (48,2%) de las 85 recomendaciones clínicas y 9 (64,3%) de las 14 recomendaciones administrativas.
Total de recomendaciones resueltas (SU+AP), 74 (56,9%): 55 recomendaciones clínicas y 19 administrativas.
Media de recomendaciones resueltas (SU+AP) /paciente: 2,2 recomendaciones por paciente.

CONCLUSIONES

- La mayoría de los PCC que acuden al SU y no ingresan necesitan seguimiento por AP en aspectos relacionados con la farmacoterapia, mayoritariamente en términos de necesidad y seguridad.
- De las recomendaciones enviadas a AP, se resuelven más de la mitad.
- La VIFT es una herramienta clave en la mejora de la continuidad asistencial en términos relacionados con la farmacoterapia.

O-342

EFECTIVIDAD DE LA REALIDAD VIRTUAL COMO MÉTODO DE ENSEÑANZA DE SOPORTE VITAL BÁSICO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO ALEATORIZADO

Petronila Mireia Alcázar Artero [1]; Manuel Pardo Ríos [2]; Carmen María Montoya Belmonte [1]; Antonia Sáez Jiménez [1]; Gemma Caro Morales [1]; Ana Belén Pérez Melgarejo [1]

[1]Gerencia de Urgencias y Emergencias del 061 de Murcia; [2]Universidad Católica de Murcia, Grupo de Investigación de Nuevas Tecnologías en Salud [NT4H], Gerencia de Urgencias y Emergencias Sanitarias 061 de la Región de Murcia

INTRODUCCIÓN

La Reanimación Cardiopulmonar (RCP) precoz duplica la tasa de supervivencia, pero en ocasiones, quien la presencia no actúa por diferentes motivos, principalmente por la falta de formación y el estrés que le genera el acontecimiento. La incidencia anual de Parada Cardiaca Extra-Hospitalaria (PCEH) en Europa se sitúa entre el 67 y 170/100.000 habitantes, por ello una de las principales cuestiones en este ámbito es ¿cómo mejorar la formación en reanimación cardiopulmonar (RCP) ?. Quizás el uso de la tecnología nos pueda ayudar a resolver esta cuestión. Los serious gaming o "juegos formativos" (SG) son juegos educativos, desarrollados para estimular el aprendizaje de forma interactiva e intuitiva, acelerando el pensamiento crítico para el abordaje de las complicaciones clínicas y la planificación asistencial. Este tipo de enseñanza ha sido recomendada por el Consejo Europeo de Resucitación para la formación en RCP en su última actualización en 2021.
La simulación médica induce estrés, tanto psicológico como fisiológico. Dicho estrés parece aún más pronunciado que el asociado con la enseñanza tradicional o incluso con el trabajo clínico diario. Dentro de los métodos establecidos para evaluar el estrés se conocen marcadores bioquímicos de estrés como la alfa-amilasa salival, cuya actividad aumenta bajo factores estresantes psicológicos.

OBJETIVO

Analizar el efecto que un juego formativo tiene sobre la eficacia en los parámetros de calidad de las compresiones torácicas para la formación en SVB a través de gafas de Realidad Virtual (RV) en comparación con un grupo formado mediante una clase teórica. El objetivo secundario es analizar si existen diferencias en el nivel de estrés que cada recurso formativo genera.

MATERIAL

Estudio multicéntrico, aleatorio, comparativo y transversal que analiza el aprendizaje de 63 entrenadores de futbol en RCP mediante un juego formativo (CPR Simulator-AATE VR) a través de unas gafas de RV frente a un grupo control. Todos los participantes debían realizar la cadena de supervivencia al completo y posteriormente 2 minutos de RCP a un maniquí Resusci Anne Simulator® conectado a un SIMPAD® con el software Skill Reporter®. La variable principal fue el porcentaje de calidad de las compresiones torácicas. Las variables secundarias fueron: ritmo y profundidad de las compresiones torácicas, alfa amilasa salivar

y variables sociodemográficas. Resultados estadísticos obtenidos mediante el paquete estadístico SPPS Versión 21.

RESULTADOS

El Grupo de Realidad Virtual (GRV) obtuvo mejores resultados que el Grupo Control (GC) en la calidad, ritmo y profundidad de las compresiones torácicas. La calidad media obtenida en las compresiones torácicas para el GRV fue de 86,1% (DE 9,3) y de 74,8% (DE 9,5) para el GC [diferencia de medias 11,3 (IC95% 6,6-16,0), $p < 0,001$]. El ritmo medio de las compresiones torácicas fue de 102,1 (DE 13,3) compresiones/min para el GRV y de 89,0 (DE 12,1) compresiones/min para el GC [diferencia de medias 13,1 (IC95% 3,3-19,4), $p < 0,001$]. La profundidad media de las compresiones torácicas fue de 4,1 (DE 0,9) cm para el GRV y de 3,3 (DE 0,9) cm para el GC [diferencia de medias 0,9 cm (IC95% 0,2-1,2), $p = 0,001$].
El Alfa Amilasa Salivar fue de 218.882 (DE 177.621) UI/L para el GRV y de 155.190 (DE 116.746) UI/L para el GC [diferencia de medias 63.691 (IC95% 122.998-4.385), $p = 0,037$].

CONCLUSIONES

- Los juegos formativos, a través de gafas de Realidad Virtual, mejoran los parámetros de calidad de las compresiones torácicas en comparación con la formación mediante exposición teórica. Mejoras en el diseño, como incorporación de feedback instantaneo, son necesarias para llegar a las cifras de compresiones y ritmo recomendadas por la guia ERC 2022.
- La RV ha conseguido mayor nivel de estrés en el GRV que en el GC. El aprendizaje por simulación y la implicación emocional resultante pueden contribuir a la retención y consolidación del conocimiento y, además, a la adquisición de comportamientos apropiados durante los eventos adversos.

O-343

ACELERANDO LA ATENCIÓN EN URGENCIAS. EL PODER DE LA TECNOLOGÍA POINT OF CARE (POCT)

Santiago Toranzo Nieto; Eva Olano González; José Javier Faúndez Fernández; Raquel Lombardía Pérez; Leticia Méndez; José Ramón Casal Codesido

Hospital del Bierzo, Ponferrada

INTRODUCCIÓN

La tecnología point of care (POCT) para el diagnóstico de laboratorio ha ido incrementándose en los últimos años. Su llegada a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) es una oportunidad para luchar contra uno de los males que sufren, la sobrecarga. Su uso permite la obtención más rápida de resultados analíticos, estos resultados obtenidos de forma temprana pueden ayudar al médico a acelerar la toma de decisiones. Además, disminuyendo los tiempos se puede liberar al profesional de tener que estar pendiente de resultados analíticos en urgencias más leves y poder centrarse en los pacientes potencialmente más graves.

OBJETIVO

Comparar los tiempos de obtención de resultados analíticos de la tecnología point of care frente a los tiempos del laboratorio de urgencias. Analizar la disminución de los tiempos de estancia en los servicios de urgencias y si la tecnología point of care ayuda a decidir de forma precoz el destino del paciente.

MATERIAL

Analísis prospectivo de los pacientes mayores de 18 años que acuden a nuestro servicio de urgencias. Se compararon los tiempos de obtención de analítica en el POCT *vs.* el laboratorio de urgencias y se analizaron los tiempos de decisión clínica y alta del paciente.

RESULTADOS

Se analizaron 66 pacientes con una edad media de 64 años (SD 20). El 53% eran mujeres. El tiempo de primera consutla fue de 25,33 min. Con el POCT se adelantó el resultado analítico una media de 53 minutos y la decisión clínica en 44,05 min. El tiempo para la decisión era de 43minutos con POCT y de 83,35 con el laboratorio de urgencias, una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El Tiempo de estancia medio de los pacientes fue de 166 minutos. La decisión fue similar, comparando POCT con laboratorio de urgencias, en el 96% de las ocasiones. El POCT permitió acelerar la decisión en el 70% de los pacientes.

CONCLUSIONES

- La tecnología point of care (POCT) permite en muchos casos acelerar el tiempo de decisión clínica y destino del paciente.
- También permite adelantarse en el diagnóstico y así poder iniciar tratamiento de forma precoz.
- De este modo la sobrecarga asistencial que sufren los servicios de urgencia hospitalaria se ve disminuida y permite al profesional centrarse

en la atención a los pacientes disminuyendo de esta forma los errores que esta sobrecarga genera.
• Además, permite instaurar tratamientos de forma precoz evitando de este modo el deterioro de algunos pacientes.

O-344

AVANZANDO EN SEGURIDAD: CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN DEL USO DEL MEDICAMENTO EN URGENCIAS

Silvia Conde Giner; Inmaculada Fonoll Tassier; Marc Ramón Borrás; Silvia Uruen Pueyo; Laura Canadell Vilarrasa; M. Carmen Boque Oliva

Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona

INTRODUCCIÓN
Los servicios de urgencias (SU) son áreas con un elevado riesgo de errores de medicación (EM) debido a sus características particulares, como la alta carga asistencial, la alta rotación de pacientes y profesionales y el uso habitual de medicamentos de alto riesgo (MAR), entre otras.
Por este motivo, en 2023 se publicó el *Cuestionario de autoevaluación de la seguridad del uso de los medicamentos en los Servicios de Urgencias*, diseñado por el Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos (ISMP), con el objetivo de identificar puntos críticos de riesgo y oportunidades de mejora para minimizar el riesgo de EM en los SU.

OBJETIVO
Analizar los resultados obtenidos en el cuestionario de autoevaluación.

MATERIAL
Se creó un grupo multidisciplinar para responder el cuestionario, compuesto por:
• SU: Jefe de Servicio, médico adjunto, supervisora enfermería, enfermera.
• Servicio de Farmacia: farmacéutico de Urgencias, farmacéutico del área de dispensación.
• Representante de Calidad.
• Representante de Dirección de Enfermería.
• Representante de Dirección Médica.
El cuestionario estaba compuesto por 10 bloques y 133 ítems.
Las respuestas podían ser:
• A: no implantado.
• B: no implantado, pero se ha debatido su implantación.
• C: implantado parcialmente en algunas o todas las áreas/pacientes/medicamentos/profesionales.
• D: implantado completamente en algunas áreas/pacientes/medicamentos/profesionales.
• E: implantado completamente en todas las todas las áreas/pacientes/medicamentos/profesionales.
Cada ítem del cuestionario tenía asignada una puntuación dependiendo de su eficacia para prevenir EM. Las respuestas estaban baremadas según el grado de implantación en el SU. A mayor puntuación, mayor seguridad en dicho ítem.
Se realizó una reunión con los integrantes del grupo para consensuar la respuesta final de cada ítem.
Posteriormente, se registraron los resultados en la aplicación informática del ISMP, en donde se muestra el porcentaje de puntuación obtenida.

RESULTADOS

Se respondió el 100% de los ítems, obteniéndose en 6 de los 10 bloques una puntuación superior al 50% de la máxima posible:

- I – Información de los pacientes y los medicamentos: 40/162 (24,69%). B:7/23 (31%), C:6/23 (26%), E:5/23 (22%), A:4/23 (17%), D:1/23 (4%).
- II - Comunicación de las prescripciones y de otro tipo de información sobre la medicación: 54,5/74 (73,65%). E:7/13 (54%), D:3/13 (23%), C:2/13 (15%), B:1/13 (8%).
- III - Incorporación de farmacéuticos: 45/70 (64,29%). E:3/9 (34%), D:2/9 (22%), B:2/9 (22%), A:1/9 (11%), C:1/9 (11%).
- IV - Etiquetado, envasado y nombre de los medicamentos: 48/62 (77,42%). E:8/11 (73%), B:2/11 (18%), A:1/11 (9%).
- V - Estandarización, almacenamiento y distribución de los medicamentos: 82,50/134 (61,57%). E:14/26 (54%), B:4/26 (15%), C:4/26 (15%), A:2/26 (8%), D:2/26 (8%).
- VI - Adquisición, utilización y seguimiento de los dispositivos para la administración de los medicamentos 36/68 (52,94%). E:6/11 (55%), A:3/11 (27%), C:1/11 (9%), B:1/11 (9%).
- VII - Factores del entorno y recursos humanos: 32/54 (59,26%). E:3/9 (33%), C:3/9 (33%), D:2/9 (23%), A:1/9 (11%).
- VIII - Competencia y formación del personal: 5/44 (11,36%). B:7/9 (78%), C:1/9 (11%), A:1/9 (11%).
- IX – Educación a pacientes o familiares: 12/44 (27,27%). A:4/8 (50%), D:1/8 (12,5%), E:1/8 (12,5%), B:1/8 (12,5%), C:1/8 (12,5%).
- X - Programas de calidad y gestión de riesgos: 64/94 (68,09%). E:9/14 (65%), D:2/14 (14%), A:1/14 (7%), B:1/14 (7%), C:1/14 (7%).

CONCLUSIONES

- El uso del cuestionario de autoevaluación ha permitido identificar deficiencias en la seguridad del uso del medicamento en el SU.
- Estas servirán de punto de partida para promover iniciativas de mejora y evaluación continua, ofreciendo así una atención de mayor calidad al paciente atendido en el SU.

O-345

¿FINALIZA LA ATENCIÓN EN URGENCIAS CON EL INFORME DE ALTA?

M.T. Sánchez Moreno; M.S. Fito Suñer; V. Barrado Solís; J.J. Noceda Bermejo

Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

La evaluación y mejora de la calidad en los Servicios de Urgencias (SU) son fundamentales para garantizar una atención sanitaria segura y eficiente. Esto implica planificar y evaluar de manera constante, prestando especial atención a la seguridad del paciente en todas las fases del proceso, incluso después del alta médica. Se destaca la importancia de extender el seguimiento asistencial más allá de la urgencia, asegurando la continuidad de la atención y la valoración por otros profesionales en Atención Primaria o Especializada.

La Unidad de Control de Altas de Urgencias (UCAU) nace de la integración de diversos procesos de calidad realizados hasta entonces de forma independiente, como el programa “Deja tu huella”, revisión de cultivos bacterianos en pacientes dados de alta para ajuste terapéutico, mejora de percepción de calidad por parte de los pacientes y la formación continua entre otros.

OBJETIVO

Los objetivos principales de la UCAU son la mejora de calidad asistencial, aumento de la seguridad del paciente e incremento de la satisfacción e imagen de calidad.

MATERIAL

Los principales componentes de cada objetivo son los siguientes:

- Mejora de la calidad asistencial.

– Circuito rápido ambulatorio: Contacto telefónico de pacientes diagnosticados de VIH en el SU o atendidos por infecciones de transmisión sexual para información y remisión correcta a la Unidad de Enfermedades Infecciosas o Médico de Familia.

– Coordinación con otras unidades: Coordinación con la Unidad de Hospitalización Domiciliaria (UHD). para remisión de pacientes o con el Instituto de Toxicología en la atención de pacientes que acuden por sumisión química.

– Atención de pacientes citados en urgencias: por necesidad de control precoz, mala evolución comprobada tras contacto telefónico o necesidad de tratamiento intravenoso que no pueda ser atendido en Hospital de día o UHD.

- Aumento de la seguridad del paciente.

– Revisión de tratamientos: Concordancia de antibiogramas y tratamiento pautado al alta, refuerzo a pacientes con prescripción de tratamientos anticoagulantes, revisión de pacientes que permanecen en el SU más de 24 horas, para asegurar la conciliación de la medicación y gestionar la salida de los mismos.

- Incremento de la satisfacción e imagen de calidad.

– Contacto telefónico con pacientes dados de alta desde las salas de Observación 48-72 horas antes.

– Citaciones en Urgencias.
– Control de propuestas de consultas rechazadas, solicitadas desde el SU, siendo necesario el contacto telefónico para indicar el motivo y gestionar una alternativa.

RESULTADOS

Durante el primer año de la creación de la UCAU hemos revisado 2798 asistencias de pacientes dados de alta desde el área de Observación. De estas hemos contactado con el 47% y no se ha contactado con 53% por diferentes motivos como ser de otra área sanitaria, paciente frágil, oncológico, psiquiátrico o alta voluntaria.
Realizamos intervención en el 33% de los pacientes contactados: ajuste terapéutico, resultado de pruebas complementarias, remisión a consultas externas, recomendación de acudir nuevamente a urgencias, explicación de tratamiento pautado y otras.
En este mismo periodo hemos revisado 2267 resultados microbiológicos pendientes al alta del SU, (16% resultados de serologías víricas y el 84% de cultivos bacteriológicos). Encontramos 566 pacientes dados de alta con resistencia al antibiótico pautado, el 9% habían sido valorados por otros especialista y el 6% por su MFyC, El 85% restante se evaluó telefónicamente y se ajustó el antibiótico.

CONCLUSIONES

• Es frecuente encontrar situaciones tras el alta de un SU que condicionan la evolución final del proceso por el que se consulta.
• Implementar un sistema de seguimiento de pacientes tras la atención en SU facilita la detección de estas situaciones ampliando el proceso asistencial hasta la mejoría clínica total o la valoración de otro profesional.

O-346

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS (SUH) ESPAÑOLES. RESULTADOS DE LA ENCUESTA SOBRE CALIDAD ASISTENCIAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS (SUCAL)

M.T. Maza Vera [1]; S. Jiménez Hernández [2]; J. Millán Soria [3]; R. Ibán Ochoa [4]; C. Bibiano Guillén [5]; A. Ruano Raviña [6]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Hospital Clínic, Barcelona; [3]Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València; [4]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid; [5]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid; [6] Área de Medicina Preventiva e Saúde Pública, Universidade de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) precisan tener planes estratégicos que recojan aspectos de gestión, dotación de RRHH y estructural, protocolos de atención y monitorización de indicadores de calidad. Es por tanto necesario determinar la integración y desarrollo de estrategias de Calidad Asistencial (CA) y Seguridad del Paciente (SP) en estos. Hasta la fecha no se ha realizado una evaluación global de cómo se articula la CA en los SUH españoles.

OBJETIVO

Describir cómo se organizan aspectos relacionados con la CA en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.
Comprobar el cumplimiento de determinados estándares considerados obligatorios por SEMES en la acreditación de centros
Identificar áreas de mejora en la gestión de la Calidad en los SUH.

MATERIAL

Estudio descriptivo transversal de los resultados la encuesta autocumplimentada SUCAL, realizada entre marzo y diciembre de 2023. Se pilotó telefónicamente en 11 centros y se remitió al resto mediante correo electrónico. Se envió un cuestionario a los responsables de los SUH incluidos en la base de datos de la SEMES (279 centros) basado en estándares considerados de obligado o recomendable cumplimiento por la Secretaría de Acreditación y Calidad de la SEMES. Incluía 109 preguntas seleccionadas y consensuadas por expertos, divididas en siete dimensiones: Estructura, gestión de la CA y SP, políticas de calidad y seguridad, objetivos del Plan de Calidad, formación específica, evaluación y mejora, y Unidades Funcionales y médicos residentes). Los resultados se analizaron mediante SPPS versión 24.

RESULTADOS

Se recogieron 142 encuestas (50.82%). A continuación, se realiza una descripción de los resultados principales:
Estructura: El 59.0% disponían de sala de aislamiento psiquiátrico/social y el 43.3% de un procedimiento de actuación escrito ante riesgo NBQ.
Gestión de la CA y SP: Existía una jefatura de sección específica en el 17.3%. (en el 60.3% los restantes, se identificaba un responsable). El 59.7% contaba con un grupo de trabajo de CA y SP. El 59.7% contaba

con manual de prácticas seguras y el 48.9% con Plan de CA y SP. Contaban con Dirección/subdirección de Calidad y Seguridad el 30.4% y con comité de Seguridad el 92.1% (el SUH participaba en el 76.3%). Un 42.8% de los SUH disponían de algún tipo de acreditación o certificación. Políticas de CA y SP: El 49.2% disponía de plan de IMV y el 68.4% de atención al agitado.
Objetivos Plan de CA: El 62,6% de los indicadores encuestados eran medidos por < 75% de SUH: Cumplimentación y contenido del informe asistencial (65.4%), Profilaxis quirúrgica antibiótica (38.5%), Medidas de prevención si riesgo infectocontagioso respiratorio (50.4%), Medidas de prevención de broncoaspiración (24.1%), Seguimiento de contenciones (48.2%), Adecuación de ingreso (41.6%), Caídas (61.3%), Complicaciones tras inmovilizaciones rígidas (24.8%), Errores en medicación (48.2%), Tiempo puerta-aguja en IAM (56.5%), Tiempo puerta-aguja en Ictus (64.2%), Tiempo puerta-antibiótico en sepsis (39.6%), Tiempo puerta-ECG en SCA (54.3%), Tiempo entre el ingreso y traslado a planta (61.2%), Tiempo de espera hasta valoración de interconsultores (26.6%),Tiempo de respuesta de radiología (28.8%), Tiempo de respuesta de laboratorio (36.0%).
Formación específica: Se realizaba en el 74.8% (48.2% también al personal de nueva incorporación). Se informaba sobre el cumplimiento o no de indicadores en el 63,3%.
Evaluación y mejora: 47.8% habían realizado Análisis Causa-Raíz de eventos centinela (con seguimiento de plan de mejora propuesto en el 74.2%), 28.1% habían realizado Análisis Modal de Fallos y Efectos. El 81.3% comunicaba las mejoras instauradas a los profesionales.

CONCLUSIONES

- Pese a la jerarquización de los SUH, la presencia jefaturas de CA es todavía reducida.
- Es reseñable que casi la mitad de los centros que respondieron cuentan con acreditaciones o certificaciones.
- Existen oportunidades de mejora en la medida de indicadores y en la realización de análisis de eventos de SP.

O-347

RETORNOS NO PROGRAMADOS A URGENCIAS Y SU RELACIÓN CON LA CONTINUIDAD DE LOS CUIDADOS DE ADULTOS MAYORES DE 50 AÑOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL SUR DE ESPAÑA (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR DE CÁDIZ)

Sergio Antonio Villagrán Pérez [1]; Cristina Guerrero Márquez [2]; José Pedro Novalbos Ruiz [3]; Juanjosé Juliá Flores [1]; Iván Vázquez Calo [4]; Carmen Ambrojo Vázquez [4]

[1]UGC Urgencias, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; [2]UGG Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz; [3]Área de Medicina Preventiva, Dpto. de Biomedicina, Universidad de Cádiz; [4]Servicio Andaluz de Salud

INTRODUCCIÓN

El Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) atiende procesos urgentes y se define como un centro de atención no finalista que media por la continuidad de cuidados.La tasa de retornos a los SUH de adultos es muy variable (0,4%-49,3%),debido a que no existe un consenso mundial sobre que periodo de tiempo usar para determinarla.El estudio de los retornos a urgencias en el plazo de 6 meses resulta de especial relevancia si se tienen en cuenta los plazos y garantías fijadas por el Servicio Andaluz de Salud (SAS) como tiempo máximo para:primeras consultas de CCEE derivadas de AP (60 días), procedimientos diagnósticos (30 días) y técnicas quirúrgicas (90,120,180 días).Debido a la escasez de estudios sobre retornos en el plazo adecuado para poder establecer sus causas y considerando que un porcentaje significativo de estos no se deben exclusivamente a la evolución natural de la enfermedad,establecimos como objetivo principal del presente estudio conocer los factores que condicionan los Retornos No Programados al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Puerta del Mar (HUPM) en 6 meses atribuibles a la FCC.

OBJETIVO

Conocer los factores asociados a los retornos no programados de los adultos al servicio de urgencias hospitalario (SUH) en los 6 meses posteriores a la primera asistencia y su relación con la falta de continuidad de cuidados.

MATERIAL

Estudio descriptivo,analítico de casos y controles. Del 1 de enero al 1 de julio de 2019 se atendieron 27.823 pacientes,de los cuales 9.384 presentaron retornos a los 6 meses de la primera asistencia (33.7%). Se seleccionan aleatoriamente 189 pacientes con retornos (casos) y 179 controles. En estos grupos se han estudiado los diagnósticos al alta, comorbilidad (índice de Charlson), destino al alta, especialidad, fecha de próxima cita en AP o CCEE, tiempo en dar cita para AP o CCEE tras la derivación y si hubo continuidad de cuidados. Analizamos las variables asociadas al retorno mediante regresión logística múltiple.

RESULTADOS

Los pacientes con retornos al servicio de urgencias tienen mayor edad (70 *vs.* 66), son mas frecuentemente varones (53.4% *vs.* 37,7%), pluripatológicos (67.9%), cardiópatas (12.2%), dependientes (10%) o con EPOC (6.9%). 8 de cada 10 pacientes no consulta previamente en AP y la proporción de visitas previas (programadas o urgentes) en AP es mayor en los pacientes con retornos (18.7 *vs.* 6.7).Los pacientes que retornan tienen un índice de Charlson superior (5,6 *vs.* 4,0) y requirieron un mayor tiempo de asistencia en la primera visita.Aproximadamente el 60% de los pacientes se deriva a AP y el 27% a CCEE, encontramos una menor prioridad en la derivación de los pacientes que retornaron (carácter normal 42% *vs.* 22%). El 22,2% de retornos ocurre en las primeras 72 horas y un 32,7% tras un mes desde la asistencia al SUH. Existen problemas en la continuidad de los cuidados en el 65% de los pacientes, entre sus motivos destaca la no solicitud de cita por parte del paciente (24,4%) y la demora de la cita posterior (16,3%); la demora media desde la asistencia a urgencias hasta la cita en AP fue de 13 días, y 35 días para CCEE. En el análisis multivalente se asocia con el retorno la procedencia del paciente, la especialidad de inicio (cardiología, neumología y digestivo), la complejidad del paciente en combinación con su edad y los fallos en la continuidad por la gestión de las citas, descartando el modelo la edad, pluripatología, la necesidad de cuidador, polifarmacia y el deterioro cognitivo.

CONCLUSIONES

• Es posible mejorar la continuidad de cuidados si se facilita la obtención de cita en AP tras las visitas al SUH, se revisan los criterios de priorización de primeras visitas a CCEE para reducir la demora de pacientes complejos o se provee del especialista necesario en urgencias.

O-348

ESTUDIO DE LA CALIDAD PERCIBIDA POR PACIENTES SOMETIDOS A CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA PROGRAMADA EN URGENCIAS

Ignacio González Iglesias [1]; Mercedes Hevia Méndez [2]; Adriana Picciotto [3]; Andrea Pola Díaz [2]; Miriam Martínez Tamés [2]; Nuria Pérez Villanueva [1]

[1]AGC Urgencias, Hospital Vital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias; [2]SAMU Asturias; [3]Servicio de Urgencias, Hospital de Jarrio, Asturias

INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) y el Flutter son arritmias con alta prevalencia y alta tasa de morbimortalidad, por lo que la restauración del ritmo sinusal a través de la cardioversión eléctrica o farmacológica es uno de los objetivos en el control de estas arritmias. La cardioversión eléctrica programada (CVE) es una técnica eficaz con alta tasa de éxito y muy baja tasa de complicaciones. Su realización en Urgencias implica una reducción de la estancia hospitalaria.

OBJETIVO

Los objetivos de este estudio son evaluar la calidad percibida por los pacientes en el proceso de CVE programada en Urgencias, el análisis descriptivo de la actividad asistencial y definir áreas de mejora.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional y descriptivo de la CVE programada en Urgencias durante los años 2022 y 2023. Se realizó una entrevista telefónica voluntaria y anónima a los pacientes a los que se les había realizado dicho procedimiento durante este periodo. Cuatro Médicos Internos Residentes realizaron las encuestas siguiendo un cuestionario elaborado por la Dirección de Urgencias y validado por la Unidad de Calidad. Se plantearon cuestiones sobre la satisfacción global del paciente (Escala Likert), la calidad de la información recibida, la percepción del miedo, las molestias posteriores y el uso de analgésicos o pomadas para su alivio; además de recoger datos demográficos y clínicos.

RESULTADOS

Se realizó CVE programada en Urgencias a un total de 79 pacientes. La edad media fue de 66 años, siendo el 80% hombres y el 20% mujeres. La arritmia más frecuente fue la FA (82%). Un 91% revirtió a ritmo sinusal, siendo preciso la administración de una única descarga en la mayoría de los pacientes (68%).

La encuesta muestra un muy alto grado de satisfacción con solo tres pacientes poco satisfechos y ninguno nada satisfecho. Un 4% de los pacientes refirió no haber recibido información del procedimiento por parte del Servicio de Cardiología, mientras que para el 96% la información fue adecuada.

Para el 75% era su primera CVE. En referente al miedo ante el procedimiento, un 59% afirmó no haber sentido nada de miedo, mientras que un 8% sintió mucho. La información dada en el hospital contribuyó a disminuir ese miedo en el 89% de los pacientes.

Un 18% de los pacientes tuvo molestias tras la cardioversión, siendo la más frecuente el enrojecimiento, sin que durara más de 3-4 días en la mayoría de los casos. Un 3% precisó calmantes y un 18% usó una pomada para el enrojecimiento.
Un 97% de los pacientes admitieron que se someterían otra cardioversión si fuera necesario.

CONCLUSIONES

- La CVE programada es un procedimiento que puede ser llevado de forma ambulatoria en los servicios de Urgencias Hospitalarias.
- A pesar de que se trata de una actividad frecuente en Urgencias, no hay muchos estudios que analicen el proceso asistencial basándose en la calidad del mismo.
- La experiencia vivida por parte de los pacientes, desde que son vistos en la consulta de cardiología, hasta que son dados de alta en urgencias, determina su satisfacción global con el procedimiento.
- Tras el estudio, uno de los puntos a mejorar es la información que se les ofrece, que debe llegar a todos los pacientes y ser adecuada, ya que es el factor que más contribuye a disminuir el miedo ante el procedimiento.
- Por esta razón, la elaboración de una Hoja de Información al Paciente sobre la CVA programada forma parte de una de las medidas encaminadas a mejorar la calidad asistencial.

O-349

IMPLEMENTACIÓN DE UN PROYECTO DE SOLICITUD AUTOMATIZADA DE SEROLOGÍA DE VIH EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Javier Fidalgo López; Irene Bodega Moreno; Pedro Romero Solís; Antonio García Morales; Miguel Cifuentes Santos; Ester Emilia Dubon Peralta

Hospital Universitario de Torrejón, Madrid

INTRODUCCIÓN

Se estima que existen al menos 150.000 personas infectadas por el VIH en España. Se trata de una patología con una tasa elevada de infección oculta (hasta 15%), lo que conlleva una perpetuación de la enfermedad por la alta transmisibilidad que suponen estos pacientes. Además, una gran parte de los nuevos diagnósticos son tardíos.
Los servicios de urgencias hospitalarios son el escenario de la mayoría de oportunidades diagnósticas perdidas. SEMES, mediante el proyecto "Deja tu Huella", ha recomendado buscar de forma activa las siguientes 6 condiciones indicadoras que conllevan una prevalencia aumentada de VIH: Infecciones de transmisión sexual, Síndrome mononucleósico, Profilaxis post-exposición, Herpes zoster, Neumonía adquirida en la comunidad y práctica de Chemsex.

OBJETIVO

- Implementar la automatización de la petición de serología de VIH ante una serie de patologías preestablecidas (6 condiciones indicadoras recomendadas por SEMES).
- Analizar la evolución del número de pruebas de VIH solicitadas en Urgencias durante los últimos años y los nuevos diagnósticos.
- Impulsar la concienciación del equipo de Urgencias en el diagnóstico precoz de VIH.

MATERIAL

En 2021 iniciamos un proyecto en nuestro hospital con la intención de aumentar nuestro diagnóstico precoz de pacientes con infección oculta por VIH. El proyecto consta de 2 fases:
- Desde Julio 2021 hasta Septiembre 2022 se crean perfiles predeterminados para las entidades clínicas relacionadas, con serología de VIH incluida. Además, se imparten 2 sesiones informativas al servicio sobre el proyecto Deja tu Huella y 1 sesión hospitalaria.
- En Septiembre 2022 se inicia la automatización de la petición de serología de VIH para las 6 entidades clínicas recomendadas por SEMES. Ha conllevado la colaboración entre Sistemas, Urgencias, Microbiología y Medicina Interna; estableciendo un flujograma entre estos 3 últimos:

– Selección de los 126 CIE-9 que se agrupan en las 6 condiciones clínicas seleccionadas; en los que el departamento de Sistemas ha programado la automatización de la petición.
– En el momento de asignar el diagnóstico en el episodio de Urgencias, aparece una ventana emergente con la solicitud, indicando que se encuentra dentro del proyecto y explicando que se trata de una condición clínica con prevalencia aumentada para VIH.

– Creación de un correo electrónico específico donde Microbiología envía el "report" de serologías realizadas semanalmente y la notificación de casos positivos diariamente.
– Contacto telefónico el día del diagnóstico con los responsables de Medicina Interna de VIH, que solicita analítica completa para comprobar el positivo y cita para revisión en un plazo de 1 semana.

RESULTADOS

Se han revisado los datos obtenidos entre los años 2019 y 2023 (evitando 2020 por posible sesgo en relación a la pandemia COVID-19):
• En 2019 (periodo sin intervención) se realizaron 470 serologías de VIH, con 1 resultado positivo.
• En 2021 se realizaron 630 serologías de VIH, con 2 resultados positivos.
• En 2022 (fase 1 del proyecto) se realizaron 778 serologías de VIH, con 3 resultados positivos.
• En 2023 (fase 2 del proyecto - automatización) se realizaron 875 serologías de VIH, con 7 resultados positivos.
La prevalencia de VIH en nuestro servicio de Urgencias ha aumentado a lo largo del proyecto, desde un 0.2% en 2019 hasta un 0.5% anual tras la automatización.

CONCLUSIONES

• La automatización ha supuesto el incremento tanto de peticiones de VIH como de nuevos diagnósticos anuales en nuestro Servicio de Urgencias.
• Se ha demostrado que una estrategia de búsqueda activa de VIH en Urgencias es rentable en términos epidemiológicos, con una prevalencia que se ha duplicado en el último año tras la implementación de nuestro proyecto.

O-350

PARADAS CADIORRESPIRATORIAS INTRAHOSPITALARIAS Y EMERGENCIAS INTERNAS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TERCER NIVEL. EPIDEMIOLOGÍA, DISTRIBUCIÓN Y LOGÍSTICA DE LA ASISTENCIA

J.A. García Fernández [1]; N. Estrada Martín [2]; N. Ardanaz Echevarría [3]; J.A. Gonzalo Guerra [4]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo; [2]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo; [3]UCI, Hospital Universitario de Navarra; [4] UCI, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

INTRODUCCIÓN

La atención a las PCR y otras emergencias intrahospitalarias es un reto técnico y logístico para los centros hospitalarios y debe basarse en la prevención, número único de alerta, coordinación y asistencia precoz, así como entrenamiento adecuado de los equipos encargados de responder.

OBJETIVO

Conocer la incidencia de las emergencias intrahospitalarias en un Hospital Universitario de tercer nivel y analizar su distribución y adecuación de la respuesta a los criterios establecidos en el Plan de Atención de la PCR del Hospital.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo de las activaciones de los Equipos de respuesta inmediata a emergencias intrahospitalarias en el Hospital durante el periodo de 01/01/2017 a 31/12/2022.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se realizaron 687 activaciones, el 97,6% (662) de adultos. La mayor frecuencia de activaciones se produjo los días de diario y destacaron los martes y jueves con 120 avisos cada uno (17,5%) y los de menos emergencias fueron los flnés de semana y el domingo con el 7,9% (54). El mes de mayo fueel de más avisos con el 10,6% (73 avisos) y el de menos Agosto con el 5,5% (38). Por años, el 2018 fue el de más emergencias con 125 (18,2%) La zona de más activaciones fue la de hospitalización con el 54,7% de los avisos (372), seguida del Área de Consultas Externas 25,8% (177) y de Servicios Centrales 9,6% (66) y el momento de más activaciones fue el turno de mañana con 399 avisos (58,1%) y entre las 11:00 y 12:00 con 73 (10,6%). El equipo más activado fue el de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiaca (UCI-CC) en 269 ocasiones (39,2%): luego el de la UCI-Polivalente 256 (37,3%) y el de Urgencias con 104 avisos (15,1%). En 82 Emergencias (12%), se activó un 2º equipo de respuesta, siendo el más frecuente el de Seguridad con 39 avisos, seguido del de UVI-Cardiaca en 14 emergencias. Se encontró que había diferencias estadísticamente significativa en la distribución de avisos según el mes, día, hora y turno de activación y también respecto a la Zona y Planta del hospital. Por último, se observó que el 93,3% de las activaciones (641) se realizaron correctamente según el Plan de Atención de la PCR intrahospitalaria y Emergencias del Hospital, tanto para el primero como el segundo busca de activación.

CONCLUSIONES

• La incidencia de las emergencias intrahospitalarias en el HUCA es de 114,5 avisos al año, lo que se supone 1 emergencia cada 3,1 días, que se distribuye con una frecuencia mayor los martes y jueves de mayo del año 2018 en la zona de hospitalización.

• Más del 93% de las activaciones se realizan correctamente según el Plan de Atención de la PCR, siendo el teléfono de Unidad de Cuidados Intensivos Cardiaca (UCI-CC) el que más activaciones de la emergencia recibe.

O-351

AGRESIONES ATENDIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DURANTE DOS MESES: DEMANDA Y APROXIMACIÓN DE UN COSTE ECONÓMICO... ¿EVITABLE?

Isabel Ángel Barba; Sandra Romero Castro; Marta González Fermoso; Antía Fernández Lorenzo; Andrea Vázquez Mosquera; Sara Velo García de Seárez

Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias atienden a una población con una problemática cada vez más compleja y variada. La situación ambiental y social, los rasgos de personalidad y el consumo de sustancias precipitan situaciones que llevan a conflictos y agresiones.

OBJETIVO

Analizamos cuál es la demanda de asistencias por agresiones a nuestro servicio de urgencias durante dos meses. Las horas pico de demanda, estancia media, destino al alta, casos catalogados como violencia de género y aproximación al coste económico que suponen.

MATERIAL

Durante Septiembre y Octubre del 2023, recogemos el número de atenciones codificadas como "agresión" en la población adulta > de 15 años. De ellas, también las que en 3 meses volvieron a consultar a urgencias y el porcentaje de agresiones catalogado como "posible violencia de género".

Las horas más frecuentes de consulta, duración de la estancia y destino final.

Para la estimación de costes económicos, utilizamos las últimas tablas oficiales facilitadas por nuestra comunidad con la tarificación de recursos públicos (Decreto Publico 56/2014).

RESULTADOS

Durante dos meses se atendieron un total de 10.269 urgencias hospitalarias, de las cuales fueron codificadas como "agresión" 89: menos del 1% del total.

De todos estos casos atendidos, en los siguientes 3 meses volvieron a consultar un 20%.

El 52% de los pacientes llegaron en el tramo nocturno, frente a un 21% de mañana y un 24% de tarde.

La estancia media fue de 5 horas.

EL 9% de estos pacientes tuvieron una estancia en nuestro servicio > a 10 horas y el 18% estuvieron < de 2 horas.

La estancia más larga fue de 30 horas y la más corta 30 minutos.

Se codificaron 12 casos como sospecha de violencia de género (13,48%).

El 94% de los pacientes se fueron de alta, ninguno se quedó ingresado, y el 6% se dieron a la fuga en el transcurso de la atención.

El coste económico estimado se calculó en función de las tablas oficiales publicadas:

• analíticas: 2700 €.

• tóxicos en orina: 204,08 €.

• durante estos dos meses no se solicitaron alcoholemias con fin diagnóstico.
• radiografias: 3091,41 €.
• TAC: 10.188,72 €.
• y la consulta médica urgente supuso un coste de 32.181,51 €.
Total en dos meses: 48.365,72 €.
Si añadimos el gasto generado por las re-incidencias en los siguientes tres meses, tendríamos que sumar: 9.039,75 €.

CONCLUSIONES

• A pesar de que las agresiones a penas llegan al 1% del total de la demanda urgente en nuestro hospital, el consumo de tiempo y recursos que suponen este tipo de patología en el servicio de urgencias es importante (estimamos en dos meses 58.000 € si sumamos el coste de la atención del primer episodio de agresión al coste que supuso los que volvieron de nuevo a consultar al servicio por una asistencia derivada de la agresión o un nuevo episodio).
• Ninguno precisó quedarse ingresado en planta, pero permanecieron una media de 5 horas en urgencias, con la consiguiente ocupación física de una cama o sillón en el servicio, y la consiguiente sobrecarga asistencial.
• La madrugada fue el horario pico de incidencia de este tipo de eventos, probablemente relacionado con la ingesta de alcohol / tóxicos nocturnos, momento en los que suele existir además menor cobertura de personal sanitario.
• En la actualidad se trabaja en campañas de prevención en HTA, DM, tabaco.. La violencia intra y extra familiar se puede reducir insistiendo en un consumo responsable del alcohol, y en una educación sanitaria y social que reduzca la incidencia de unas conductas que llevan a consecuencias graves en ocasiones, ocasionan un consumo de recursos importante para el sistema sanitario y una sobrecarga para los profesionales.

O-352

PRIORIZACIÓN DE LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS: UN PROBLEMA DE SEGURIDAD

Rosario Bueno Uceda; Javier Ramos Rodríguez; Sara Ortonobes Roig; Inés Gozalo Esteve; Pablo Martínez Puig; Mònica Gómez Valent

Consorci Corporación Sanitaria Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La atención farmacéutica (ATF) en urgencias permite disminuir la incidencia y el tiempo de detección de Problemas Relacionados con la Medicación (PRM), pero debido a la falta de recursos humanos y tecnológicos que permitan detectar a los pacientes con mayor riesgo de PRM, tanto la incidencia como el tiempo de detección siguen siendo elevados.

OBJETIVO

Analizar la incidencia y el tiempo de detección de PRM en los pacientes que reciben ATF en el SU en un hospital de tercer nivel.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de 3 meses de duración (septiembre-noviembre 2023) en el cual se registró la incidencia y el tiempo de detección de PRM en pacientes que recibieron ATF en el SU de lunes a viernes de 8:00 a 15:00. De manera general, el Servicio de Farmacia (SF) prioriza la ATF de pacientes con solicitud de ingreso y de mayor a menor tiempo de estancia en el SU.
Los PRM y las Intervenciones Farmacéuticas (IF) se registraron de acuerdo con el protocolo normalizado de trabajo de ATF del SF. Los datos fueron extraídos en formato Microsoft EXCEL 2016 desde el programa Dedalus - HCIS versión 4.0.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, 1604 pacientes recibieron ATF detectando 3748 PRM y realizando 3025 IF. El número de PRM/paciente fue de 2.33 y el número de IF/paciente fue 1.89.
La incidencia de PRM fue la siguiente: conciliación 38,34% (1437), condición no tratada 8,7% (326), monitorización clínica 8,06% (302), inapropiado por protocolo 6,03% (226), prescripción potencialmente inadecuada 5,47% (205), información 3,01% (113), sobredosificación 2,85% (107), ajuste por función renal (sobredosis) 2,72% (102), terapia secuencial 2,51% (94), infradosificación 2,37% (89), ausencia de indicación 2,37% (89), monitorización de valores analíticos 2,35% (88), prescripción por nombre comercial 1,81% (68), adecuación de la presentación 1,63% (61), frecuencia excesiva 1,23% (46), horario inadecuado 1,23% (46), duplicidad terapéutica 1,2% (45), frecuencia insuficiente 1,17% (44), discordancia con el curso clínico 0,91% (34), duración excesiva 0,88% (33), administración inadecuada 0,75% (28), medicamento no incluido en guía farmacoterapéutica 0,64% (24), forma farmacéutica inapropiada 0,51% (19), validación farmacéutica 0,43% (16), ajuste por función renal (infradosis) 0,43% (16), frecuencia errónea 0,4% (15), doble línea (mismo principio activo) 0,35% (13), monitorización farmacocinética 0,29% (11), interacción 0,27% (10), omisión de

dosis extra 0,21% (8), dosis errónea 0,19% (7), contraindicado por ficha técnica 0,19% (7), duración insuficiente 0,19% (7), falta de suministro 0,11% (4), adecuación del horario de la dispensación 0,08% (3), vía de administración errónea 0,08% (3) y duración errónea 0,05% (2).
La incidencia según el tipo de IF fue: seguimiento farmacoterapéutico 43,29% (1974), inicio de fármaco 26,63% (1214), suspensión de fármaco 5,79% (264), disminución de dosis 4,67% (213), aumento de dosis 4,28% (195), sustitución de fármaco 3,22% (147), recomendación de monitorización 1,79% (82), cambio la vía de administración 1,77% (81), disminución de la frecuencia de administración 1,62% (74), corrección de error de prescripción 1,51% (69), cambio de forma farmacéutica y/o presentación 1,45% (66), modificación del horario de administración 1,27% (58), aumento la frecuencia de administración 0,92% (42), otras intervenciones 0,63% (29), cambio por fármaco incluido en guía 0,55% (25), modificación de la duración del tratamiento 0,31% (14), adecuación de la administración 0,19% (9), medicación que aporta el paciente 0,06% (3).
El tiempo medio de detección de PRM fue de 18,03 ± 15,84 horas y abarca el tiempo que transcurre desde la prescripción del tratamiento inicial hasta que se detecta el PRM y se realiza la IF.

CONCLUSIONES

• La falta de recursos humanos que permitan disminuir la incidencia y el tiempo de detección de PRM así como de herramientas tecnológicas que identifiquen al paciente con mayor riesgo sigue siendo un problema habitual en los SU.

O-353

IDONEIDAD EN LA SOLICITUD DE PRUEBAS DE COAGULACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

J.M Aguilar Mulet; E. Contreras Murillo; C. del Arco Galán
Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de coagulación son de las más solicitadas en Urgencias. Su uso no es relevante para la toma de decisiones en la mayor parte de los casos, suponiendo una sobrecarga del sistema, aumento de los costes y riesgos innecesarios.

OBJETIVO

Establecer la idoneidad en la solicitud de las pruebas de coagulación realizadas en un Servicio de Urgencias. Valorar estrategias que permitan reducir estas solicitudes.

MATERIAL

Se analizaron solicitudes al laboratorio de los pacientes que consultaron en el Servicio de Urgencias del 6 al 12 de marzo de 2023. Si existían varias peticiones de un mismo paciente se tuvo en cuenta solo aquella en la que se había realizado la determinación de coagulación. Se consideró que pedir coagulación estaba indicado en sospecha de enfermedad tromboembólica/tromboprofilaxis, infecciones graves, hemorragias, trastornos de coagulación previos, hepatopatía, politraumatismo o traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, preoperatorio y toma/uso de anticoagulantes según distintas recomendaciones de la literatura.

RESULTADOS

Se atendieron 2.397 consultas, se solicitó analítica al 37,7% de ellas. Se incluyeron 906 pacientes de los cuales a 681 (75,2%) se les realizó pruebas de coagulación estando indicadas en 383 (56,2%) de los casos. Los pacientes a los que se realizan pruebas de coagulación tienen una media de edad mayor (63,6 *vs.* 52,9) y son hospitalizados con mayor frecuencia (28,9% *vs.* 11,6%) ($p < 0,001$). Respecto a los motivos de consulta los pacientes con mayor porcentaje de peticiones corresponden a dolor abdominal (12,2% *vs.* 7,1%) y sintomatología respiratoria (15,9 *vs.* 8,9%) ($p < 0,05$). Los que tienen menor porcentaje de peticiones corresponden con sintomatología urológica (14,7% *vs.* 3,5%), psiquiátrica (6,3% *vs.* 1,8%), cutánea (5,4% *vs.* 0,7%) y ORL (3,1% *vs.* 0,9%) ($p < 0,05$). No existe diferencia en función del periodo de la semana (festivo *vs.* laborable) ni el turno de trabajo. En cuanto a los diagnósticos al alta aquellos con mayor porcentaje de peticiones son enfermedades cardiorrespiratorias (21,7% *vs.* 11,6%) e infecciones graves (7,3% *vs.* 0,4%) ($p < 0,01$). Los que tienen un menor porcentaje son infecciones no graves (30,7% *vs.* 12,2%), y psiquiátricos (7,1% *vs.* 1,8%) ($p < 0,001$). Los pacientes en los que está indicada la realización de la prueba son de mayor edad (67,9 *vs.* 55,5) y hospitalizados con mayor frecuencia (44,1% *vs.* 9,3%) ($p < 0,001$). Existen diferencias significativas en función del turno de trabajo siendo el de mañana aquel en el que el porcentaje de indicaciones correctas es mayor (43,1% *vs.* 35,9%) ($p < 0,05$). Respecto a los motivos de consulta los pacientes con mayor

porcentaje de adecuación en la indicación son dolor abdominal (13,3% *vs.* 9,1%), dolor torácico (10,5% *vs.* 2,8%), hemorragia (9,5% *vs.* 0,2%), traumatismo (7,3% *vs.* 1,2%) y patología quirúrgica (5,8% *vs.* 0,6%) ($p < 0,05$). Los que tienen menor porcentaje de adecuación son urológico (10,1% *vs.* 1,5%), mareo/síncope (9,7% *vs.* 3,5%), gastrointestinal (8,3% *vs.* 3,8%), musculoesquelético (7,7% *vs.* 4,5%), psiquiátrico (4,7% *vs.* 0,5%) y dermatológico (3% *vs.* 0,5%) ($p < 0,05$). En cuanto a los diagnósticos al alta aquellos con mayor porcentaje de adecuación son cardiorrespiratorio (22,8 *vs.* 16,4), dolor abdominal quirúrgico (17% *vs.* 0%), infecciones graves (12,5% *vs.* 0,2%), hemorragia (7,3% *vs.* 0,4%), enfermedad tromboembólica (6,3% *vs.* 0,4%), traumatismo (5,8% *vs.* 1,4%) y cirugía menor (4% *vs.* 0,8%) ($p < 0,05$). Los que tienen un menor porcentaje son infecciones no graves (25% *vs.* 6,3%), digestivo (9,1% *vs.* 3,8%), síncope/mareo (8,1% *vs.* 1,3%), nefro-urológico (6,5% *vs.* 1,5%), psiquiátrico (5,1% *vs.* 0,5%) y dermatológico (2,8% *vs.* 0,5%) ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES

- Se realiza solicitud de análisis clínicos al 37,7% de los pacientes que consultan en urgencias.
- En el 43,8% de los casos en los que se solicita pruebas de coagulación, estas no están indicadas, por lo que existe un amplio margen de mejora en este aspecto.

O-354

OPTIMIZACIÓN DEL PROCESO ASISTENCIAL EN LAS URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL CON METODOLOGÍA LEAN

Anna María Serra Segués; María del Mar Carrizosa Bach; Lara Guillén García; Ángeles Pérez Matas; Ana Álvarez Soto; Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La gestión del tiempo de atención al paciente en los servicios de urgencias hospitalarios es un pilar fundamental para una adecuada atención médica. Hacen falta herramientas que ayuden a mejorar los tiempos de estancia en urgencias.

La metodología Lean se puede utilizar como herramienta para el análisis del proceso asistencial, eliminando aquellas variables que no aportan valor.

OBJETIVO

Reducir el tiempo de espera desde triaje inicial hasta la primera valoración por parte del equipo médico y reducir la estancia total del paciente en un servicio de urgencias hospitalario (SUH).

MATERIAL

Se realiza un estudio de intervención en un SUH de un hospital universitario y de alta complejidad, en los pacientes con un nivel de triaje según el modelo andorrano de triaje (MAT) 3 o 4. La intervención consistió en analizar y aplicar las recomendaciones propuestas por un modelo de metodología Lean, minimizando las pérdidas de tiempo del proceso asistencial y maximizando aquellas que aportan un valor añadido para el paciente. Se identificaron y eliminaron aquellas situaciones que aportan escaso valor clínico al proceso asistencial, y se identificaron aquellas que aportan mayor eficiencia.

Para ello se analizó e identificó cada paso del proceso actual desde la llegada del paciente al SUH hasta que se decide el alta o ingreso en el hospital. Se plantearon cambios estratégicos como la organización del almacenaje del material sanitario, listas de chequeo, optimización del sistema informático y la creación de una estructura para realizar una valoración de triaje médico avanzado. Se valoró la efectividad, la viabilidad y la autonomía de cada una de las propuestas y de esta manera se crearon grupos de trabajo multidisciplinar encargados de la revisión de cada una y crear estándares de trabajo.

Se realizó una prueba piloto con la principal intervención propuesta que fue la creación de una estructura de valoración inicial. Para ello se reorganizó la estructura actual, la organización de los celadores, enfermería, auxiliares, médicos adjuntos y residentes. De esta manera el paciente MAT 3 o 4 fue atendido por un equipo formado por un médico adjunto y un residente, enfermería y auxiliar, en un tiempo máximo de 10 minutos, realizando anamnesis y exploración física dirigida por parte del equipo médico, mientras enfermería realiza las exploraciones complementarias. Una vez finaliza la valoración inicial se decide la ubicación del paciente.

Se midieron los tiempos desde triaje inicial hasta la primera valoración médica y la estancia total en el SUH. Las variables cuantitativas se describieron con la media y la desviación estándar.

RESULTADOS

En el periodo preintervención el tiempo desde triaje inicial hasta la primera valoración médica era de 3 horas y 30 minutos y la estancia total era de 14 horas y 3 minutos. El el periodo de intervención el tiempo desde triaje inicial hasta la primera valoración médica fue de 45 minutos y la estancia total fue de 12 horas y 42 minutos. La intervención redujo el tiempo de espera desde triaje inicial hasta primera valoración médica en un 78,57% y el tiempo de estancia total en un 9,6%.

CONCLUSIONES

• La creación de una estructura de valoración inicial para los pacientes MAT 3 y 4 que permite una asistencia integral, rápida y eficaz por el equipo sanitario redujo de manera significativa los tiempos en el SUH.
• La aplicación del método Lean permite un trabajo de equipo de carácter multidisciplinar y de manera estandarizada, identificando aquellos procesos que no aportan valor al proceso asistencial del paciente y mejoran así su experiencia y seguridad.

O-355

VALOR PREDICTIVO DE LOS ÍNDICES DE SHOCK EN TRIAJE PARA PACIENTES DE MEDIA Y BAJA PRIORIDAD

José Luis García Garmendia; María Pilar Rodríguez Lara; José Manuel Fernández Sosbilla

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Los índices de shock, generados con cocientes de frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA) tienen valor pronóstico en diferentes procesos clínicos.

OBJETIVO

Nuestro objetivo fue analizar la asociación entre diferentes índices de shock evaluados con prioridades 3 (P3) y 4-5 (p45) en triaje de Urgencias con marcadores surrogados de gravedad.

MATERIAL

Estudio retrospectivo observacional analítico sobre todos los episodios de urgencias en > 14 años desde 1/1/16 a 30/9/23 en un hospital comarcal. Se determinó el índice sistólico de shock (ISS = FC/TAs), índice diastólico de shock (IDS = FC/TAd), índice de shock modificado (ISM = FC/TAm) y el índice diastólico de shock modificado por edad (AIDS = IDSxEdad) con las mediciones del triaje. Se analizó la asociación de cada indicador y la edad con marcadores de gravedad (paso a observación, ingreso, ingreso en UCI o exitus en urgencias) durante el episodio. Se calcularon curvas ROC y su área (AUCROC) para cada indicador y se analizaron las diferencias con el test de DeLong, generando los puntos de corte con el test de Youden. Se realizó además un análisis multivariante con regresión logística, con significación $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se analizan 744.193 episodios descartándose 110.730 menores de 14 años, 420.819 sin TA o FC, y 133 episodios con datos discordantes, generando 212.494 episodios analizables, 126.500 P3 y 23.634 P45. En las P3, la discriminación del AIDS para el paso a OBS, el ingreso, el ingreso en UCI y el exitus en Urgencias fue significativamente mejor que el IDS, ISS y el ISSM, con un AUCROC 0.701 (IC 95% 0.698-0.703; $p < 0,001$), 0.703 (IC 95% 0.701-0.706; $p < 0,001$), 0.710 (IC 95% 0.708-0.713; $p < 0,001$) y 0.785 (IC 95% 0.783-0.788; $p < 0,001$), siendo en todos mejor que la Edad salvo en el exitus. Los resultados en P45 fueron similares, aunque no se pudo calcular en Exitus al haber 1 solo caso. Para el ingreso en UCI, el AUCROC fue de 0.797 (IC 95% 0.792-0.802; $p < 0,001$), aunque no fue mejor que la edad ($p = 0,399$). Utilizando los puntos de corte de los índices, la edad, un ISS > 0,7, un IDS > 1,2, un AIDS > 62 y un ISSM > 1 se asociaron significativamente con el paso a OBS y el ingreso en P3 y P45. Se asociaron con el ingreso en UCI un ISS > 0,7, un AIDS > 62 y un ISSM > 1 en las P3 y solo un AIDS > 62 en las P45 con OR 11.1 (CI95% 3.17-39.1); $p < 0,001$. En las P3, solo un ISS > 0,7 con OR 3.05 (CI95% 1.78-5.23); $p < 0,001$ y la edad se asociaron al exitus en Urgencias.

CONCLUSIONES

• La determinación de los índices de shock en triaje puede ayudar a detectar gravedad oculta en pacientes con prioridad de atención media o baja.

O-357

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN CONFIDENCIALIDAD E HISTORIA CLINICA EN URGENCIAS

M.A. Ruíz Carbonell; F. Laffont Oscoz; B. Navarro Lluesma; F.J. Pérez Lahiguera; C.I. Tortosa Rubio; M.A. García García

Hospital de Sagunto, Valencia

INTRODUCCIÓN

Estudio observacional descriptivo transversal cuanti-cualitativo a todos los trabajadores del servicio de urgencias del hospital para conocer el conocimiento y respeto de la confidencialidad y acceso a la historia clínica. Un cuestionario anónimo promueve cambios en la actitud de los trabajadores y en los medios materiales de los que disponen y realizar sesiones formativas.

OBJETIVO

Principal: conocimiento del uso del secreto profesional y confidencialidad de la información médica de los pacientes y valorar el uso adecuado de las historias clínicas. Secundarios: conocer la realidad actual, la disponibilidad de medios físicos y digitales para preservarla, perfil demográfico de los trabajadores y si desean ampliar sus conocimientos.

MATERIAL

Cuestionario de 31 preguntas, algunas con opción de respuesta dicotómica (sí/no) y otras mediante escala Likert 0-10. Participan: médicos, enfermería, técnicos en cuidados auxiliares de enfermería (TCAE), celadores y administrativos. 5 preguntas demográficas, 8 para evaluar el conocimiento acerca de la confidencialidad, las limitaciones de acceso a la historia clínica y su deseo de ampliar conocimientos. 9 sobre intercambio de información entre trabajadores: oral, redes sociales y la búsqueda activa de información en la historia clínica de los mismos fuera de los límites legalmente establecidos. 9 sobre los medios materiales y físicos de los que dispone el servicio para salvaguardar la intimidad y la protección necesaria de los dispositivos electrónicos, para asegurar que cada categoría profesional tenga su perfil asistencial acorde a sus funciones.

RESULTADOS

58% de participación global, (médicos 89%, enfermería 54%, TCAE 36%, celadores 56% y administrativos 77%). Los de 41-50 años son el grupo más numeroso (40%). El 75% son mujeres y el 50% tienen una antigüedad menor de 5 años. El 93% considera que sí respeta el secreto profesional. Un 59% recibió formación durante sus estudios sanitarios y un 66% no recibió ninguna formación posterior. El 64% refiere no haber entrado casi/nunca a la historia clínica de los pacientes a través de otro perfil profesional. El 91% conoce que este acceso deja rastro. El 51% opina que se podría mejorar mucho la confidencialidad. Al 89% les gustaría recibir una sesión formativa y al 95% conocer el resultado de esta encuesta. Un 74% afirma haber recibido información sobre pacientes que no estuviesen a su cargo, un 70% excepcionalmente han recibido información de casos publicados en prensa y redes sociales. Un 84% ha recibido casi nunca información a través de Whatsapp,

internet o teléfono móvil sobre pacientes. Esta información venía del entorno laboral en un 78%. El 91% no aportaron información acerca del tema, el 77% no ha buscado información activamente sobre pacientes que no estuviesen a su cargo. Un 78% declaran que existen espacios adecuados para tratar información sensible y se usan correctamente. Un 50% ve fácil acceder a visualizar las pantallas de los ordenadores por parte de usuarios. Un 57% dejan su tarjeta en funcionamiento en su ausencia. Un 76% reconoce que se puede encontrar documentación de los pacientes sobre la mesa o mostradores. El 89% determina que se codifica la identidad de los pacientes, a los cuales se les llama en un 78% utilizando este código. El 97% de los trabajadores sabe que los accesos a la historia clínica electrónica están limitados en función del perfil profesional.

CONCLUSIONES

- La confidencialidad es un tema de interés en el servicio de urgencias para sus trabajadores, mayoritariamente mujeres con poca antigüedad en el servicio.
- Existen puntos de mejora en infraestructura y conocimientos que se podrían mejorar con sesiones formativas y algunas intervenciones sencillas.
- La encuesta denota que respetan los límites establecidos por categoría profesional, se esfuerzan en aprender y seguir con los indicadores de calidad correctos y búsqueda de mejora de otros.

O-358

URGENCIÓLOGO, ¿ES EL MEJOR PERFIL COMO GESTOR HOSPITALARIO?

A. Peiró Gómez; M. Orgambides Domingo; V. Martínez Sánchez; L. Granell Blasco; M. Díaz Mora; J. Llavata García

Hospital de Sagunto, Valencia

INTRODUCCIÓN

Las funciones de gerente/director médico, según la legislación y bibliografía médica son:

- Adopción de medidas para el funcionamiento del hospital, especialmente en crisis, emergencias, urgencias o similares.
- Elaborar memoria de gestión anual e informes periódicos sobre la actividad del hospital.
- Representación del hospital, de su máxima autoridad y responsabilidad.
- Ordenación de recursos humanos (responsable de todos los trabajadores), físicos y financieros del hospital.

Requisitos y habilidades que precisan los directivos sanitarios

- Trabajar bajo exigencias y presiones, con adaptación ante desafíos y situaciones.
- Habilidad para resolver problemas o dificultades.
- Trabajo en equipo con áreas de otras especialidades.
- Gestionar de manera eficiente proyectos y recursos.
- Capacidad para priorizar tareas y aptitud para tomar decisiones.
- Trabajar con compromiso, motivación y determinación.
- Habilidades de liderazgo y de dirección.
- Capacidad de análisis, de organización y de planificación financiera y de presupuestos.
- Habilidades comunicativas orales y escritas.

OBJETIVO

Revisar los perfiles de los directivos sanitarios elegidos por la Consejería Sanidad y verificar el papel del urgenciólogo, valorando si reune los requisitos y habilidades que estos directivos precisan.

MATERIAL

Se han revisado los nombramientos de cargos directivos sanitarios de 2023, de los 23 departamentos de salud de nuestra Comunidad Autónoma, excluyendo de estos, 2 de gestión privada que el 1/2/2024 pasaron a gestión pública por estar, pendientes algunos nombramientos). Se ha indagado el perfil profesional de los directivos nombrados, tanto en la página web de la Consejería como en redes sociales (linkedin) y prensa.

RESULTADOS

Gerentes (21):

- Médicos de familia/generalistas (5).
- Urgenciólogos (3), Farmacéuticos (3) y oncólogos (3).
- Ginecólogos (2), Perfil gestor (sin especialidad: formación en gestión 2).
- Anestesista (1), cardiólogo (1), Analista laboratorio (1).

Director/a médico (20):

- Urgenciólogos (3), documentalista (3).

• Internista (2), Neumólogo/a (2), ginecólogo/a (2).
• Anestesista, médico del trabajo, Endocrinologoa, Unidad Corta Estancia, Cirugía, UCI, preventivista, perfil gestor (1).
Subdirector/a médico (6):
• Urgenciólogo/a, Hematología, Medicina familiar, Cirugía, Pediatría y Neurocirugía (1).
Por especialidad:
1. Urgenciólogo 7.
2. Medicina familiar 6.
3. Ginecólogo 4.
4. Documentación clínica 3 y perfil gestor 3.
Funciones y habilidades del Médico de Urgencias y Emergencias:
• Realiza un trabajo multidisciplinar con total accesibilidad y agilidad (Conoce los servicios hospitalarios e interacciona diariamente con ellos (tanto centrales: radiología, laboratorio.. como médicos y quirúrgicos).
• Capacidad de resolución de patologías agudas y graves, con disponibilidad 24 horas.
• Resuelve problemas legales y sociales (agresiones sexuales, accidentes biológicos..)
• Habitualmente es jefe de guardia (director en funciones en horario de tardes, flnés de semana y festivos).
• La organización del trabajo es imprevisible, Inésperada y no programable, sin límites a la admisión de pacientes, teniendo que autogestionar su tiempo en función de la demanda, dedicando tiempo a lo importante y poco a lo que no lo es).
• Como médico de familia (la mayoría de urgenciólogos lo son) es el único especialista que ha estado 4 años (3, los más añosos como yo) formándose en atención primaria como Médico de Familia y realizando rotatorios y guardias en el hospital, para luego ejercer su trabajo en Urgencias hospitalarias, por lo que conoce perfectamente el centro de salud y el hospital.

CONCLUSIONES

• El urgenciólogo ha sido el perfil más elegido como gestor sanitario en nuestra Comunidad (15%global: 14,3%gerentes, 15% directores médicos y 16,6% subdirectores). Entre los urgenciólogos, solo 2 son mujeres (28,5%) y ocupan puestos de gerencia. Existe un departamento en el que tanto gerente como director médico son urgenciólogos.
• Podemos concluir, que el urgenciólogo, por su formación, habilidades y experiencia laboral, es uno de los mejores perfiles para ocupar cargos directivos hospitalarios.

O-359

ANÁLISIS DE LOS ABANDONOS/ALTAS VOLUNTARIAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

N. Cabrera González [1]; O. Jiménez Vega [2]; J. Rodríguez Betancort [3]; J. Pavon Monzó [1]; O. Jiménez Ramos [3]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas; [2]Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas; [3]Servicio de Admisión, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas

INTRODUCCIÓN

El abandono de los pacientes de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) antes de recibir asistencia médica es un hecho relativamente común. Son escasos los estudios en este ámbito que evalúan su casuística. Se considera alta voluntaria al abandono del SUH de un paciente competente e informado. Esta situación sanitaria-administrativa se contempla en la Ley 41/2002 en su artículo 21.
Se considera fuga al abandono de urgencias sin el alta correspondiente, de cualquier paciente que ha sido admitido en el mismo. Aunque el término "fuga" resulta igual cuando lo realizan pacientes competentes o no competentes para la toma de decisiones clínicas o, con modificación de su capacidad, las consecuencias que podrían derivarse son diferentes.

OBJETIVO

Los objetivos de este estudio son analizar las causas de los abandonos antes de recibir asistencia y las altas voluntarias, así como, conocer los diagnósticos y/o síntomas de los pacientes que llevan al abandono del SUH.

MATERIAL

Estudio retrospectivo descriptivo de la codificación del servicio de urgencias desde el1 de de enero de 2023 a 31 de diciembre de 2023. Pacientes que abandonaron el SUH sin ser visitados, fuga y/o solicitaron alta voluntaria (FvsAV) tras ser valorados por un facultativo. Se utilizó la codificación CIE-10-Es de enero de 2022 realizada de forma automatizada por el programa Urgencias Hospitalarias con 3M™ 360U y revisada por los codificadores del Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Los códigos analizados fueron: Z53.20 para el alta voluntaria (procedimiento y tratamiento no realizados debido a decisión del paciente por razones noespecificadas) y Z53.21 para la fuga (procedimiento y tratamiento no realizados debido a que el paciente se marcha antes de ser visto por el profesional). En todos los casos se revisaron los diagnósticos y/o síntomas principales manifestados por los pacientes en el triaje.

RESULTADOS

El porcentaje de FvsAV fue de 5,65% (5,258 pacientes), en su mayoría fugas un 68,89%. Aunque en nuestro servicio hay un porcentaje de FvsAV en torno a 5% mensual, la mayoría de los procesos se producen en los meses de invierno con preponderancia de los meses de diciembre a febrero (tabla1) y el tiempo medio de espera fue de 3,68 horas.
Por días de la semana se producen un mayor número de FvsAV los lunes y losmartes lo cual coincide con los días mayor frecuentación de

urgencias y fundamentalmente en pacientes que acuden en horario de tarde demandando atención urgente.
Un 17, 5% (921) de los pacientes demandaron atención en menos de 72 horas y de ellos 131 (2,4%) requirieron hospitalización posterior a su reingreso y 132 volvieron a reincidir en la fuga tras nueva demanda de asistencia.
De los 5258 pacientes con FvsAV que reingresan, 40 fallecieron tras los primeros 30 días de su FvsAV del SUH.

CONCLUSIONES

- La literatura sobre FvsAV es heterogénea y la casuística esta poco analizada por la misma a pesar de las consecuencias medico legales que conlleva.
- Creemos que tiempo de espera es la principal causa de abandono del SUH antes de ser atendidos y subyace una "menor tolerancia" a la espera pues no son distintos ni los motivos de consulta ni los tiempos de espera entre los que abandonan y el volumen total de pacientes.
- Las horas de mayor abandono en la franja vespertina coinciden con las de mayor afluencia y de menor accesibilidad a otras estructuras del sistema sanitario.
- Debemos planificar medidas correctoras en los circuitos asistenciales,así como, desde una perspectiva de calidad y/o gestión proponer sistemas de detección de fuga.
- No se deben banalizar las FvsAV de los pacientes ya que se demuestra que sea por unmotivo u otro acarrean resultados indeseables para la población atendida.

O-360

IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN A LA FRAGILIDAD EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Sonia Marquina Dasí; Raquel Benavent Campos; Ana Fernadez Rodríguez; M.ª Carmen Arichabala Veintimilla; Gabriela Herranz Álvarez; José Noceda Bermejo
Urgencias, Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

El aumento en la esperanza de vida, y la mayor prevalencia de enfermedades crónicas supone un impacto creciente en el sistema sanitario, incluidos los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) donde la asistencia tradicional da respuesta al proceso agudo consultado, siendo insuficiente en el paciente frágil de edad avanzada. Su complejidad condiciona un mayor número de pruebas complementarias, no siempre necesarias, estancias más prolongadas, retorno y, secundariamente, la saturación de los SUH. Además conlleva una mayor tasa de hospitalización con repercusiones negativas e incremento de fragilidad.
Una valoración multidimensional adecuada a su condición de fragilidad, se impone a pesar del factor tiempo y del proceso urgente, para conseguir mejorar su asistencia en nuestros servicios, asegurando la continuidad de sus cuidados. Con este fin, hemos desarrollado un programa de atención a la Fragilidad en Urgencias, aún sin disponer de un área específica para ello.

OBJETIVO

General
Proporcionar desde Urgencias una atención integral, centrada en el paciente vulnerable o frágil, aplicada de manera universal y estandarizada desde el primer contacto en el servicio.
Específicos
- Mejorar la calidad de la atención del paciente frágil implicando:
– aumentar la seguridad del paciente.
– mejorar la resolución.
– detectar síndromes geriátricos.
- Reducir costes, gracias a disminuir:
– ingresos hospitalarios innecesarios.
– la saturación de Urgencias.
– nuestra tasa de retorno.
- Mejorar la satisfacción del paciente y familiares, a la vez que la del equipo del SUH, consiguiendo disminuir la sensación de sobrecarga de trabajo con un plan de actuación establecido.
- Sensibilización y formación progresiva del personal del SUH en la atención de estos pacientes.

MATERIAL

- Detección del paciente frágil. Centramos nuestra atención en:
– Pacientes procedentes de centros residenciales.
– Pacientes > 70 años con una puntuación > 2 en la escala Identification Senior At Risk (ISAR) como método de cribado.
- Desarrollo de un circuito adaptado de valoración.

• Aplicación de cuidados adaptados al paciente frágil, para prevenir los síndromes geriátricos incidentales, fundamentalmente el delirium. Medidas aplicadas:
– acompañamiento familiar.
– cuidado de las necesidades básicas del paciente: hidratación, detección y control del dolor, mantener gafas y audífonos para favorecer la orientación, especial atención a RAO o fecalomas...
• Detección de síndromes geriátricos y de problemas de cuidados en su entorno habitual.
• Revisión de polifarmacia.
• Búsqueda de alternativas seguras a la hospitalización, a través de circuitos de derivación eficaces, con Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD), Centros residenciales, Unidad de Trabajo Social (UTS), Atención Primaria (AP), y/o Enfermería de Gestión de Casos Hospitalaria (EGCH).

RESULTADOS
En el periodo evaluado de 2023 hemos evitado ingreso hospitalario al 74.5% de la población frágil atendida, proporcionando un recurso alternativo seguro al alta.
Un 50% son derivados a AP, a través de EGCH que establece la comunicación para la continuidad de cuidados, necesitando un 5% la valoración de recursos sociales.
Un 15% son derivados a su centro residencial, con un plan terapéutico acordado con dicho centro. Si consideramos la totalidad de los institucionalizados evaluados, este porcentaje representa un 72%.
El recurso de UHD supone un 5% de las altas.
Comparado con el mismo periodo del año anterior a la implementación de nuestro programa, detectamos una reducción porcentual de ingresos de un 5%, tanto de pacientes institucionalizados como de alta complejidad.

CONCLUSIONES
• Tras un año de funcionamiento, hemos conseguido una mejor evaluación y resolución del paciente frágil, lo que ha supuesto una disminución de las complicaciones derivadas de su asistencia, en concreto del delirium incidental.
• No tener un espacio físico habilitado, no ha sido impedimento para iniciar nuestra atención a la fragilidad. En un futuro, pretendemos conseguir ese área específica.
• Necesitamos seguir fortaleciendo esta línea de trabajo, e incrementar la formación necesaria de todo el equipo.

O-361

INTEGRANDO LOS CUIDADOS PALIATIVOS EN EL SERVICIO GENERAL DE URGENCIAS

I. Arancibia Freixa; S. del Río Rodera; M. Méndez Rivas; V. Pascual Granollés

Hospital Universitari MútuaTerrassa, Barcelona

INTRODUCCIÓN
Los cuidados paliativos (CP) son un enfoque para mejorar la calidad de vida de los pacientes y familias que enfrentan problemas asociados con enfermedades potencialmente mortales. Incluye la prevención y el alivio del sufrimiento mediante la identificación temprana, evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales. Se estima que 40 millones de personas en el mundo necesitan cuidados paliativos cada año, debido al envejecimiento de la población y al aumento de enfermedades crónicas y no transmisibles. Actualmente, a nivel mundial, tan solo un 14% de las personas que necesitan asistencia paliativa la reciben. Los pacientes paliativos (PP) en el servicio general de urgencias (SGU) pueden beneficiarse de la detección precoz y derivación de directa a la unidad de cuidados paliativos (UCP), sin tener que transitar por otro servicio hospitalario.
La implementación de CP en el SGU y la transición desde el SGU a la UCP puede mejorar potencialmente los resultados tanto del paciente como de la familia.

OBJETIVO
Mejorar la atención del PP, integrar los CP en el SGU y optimizar la transición desde el SGU a la UCP.

MATERIAL
Estudio prospectivo observacional del año 2023 sobre la interacción entre el SGU y la UCP. En 2023 se ha instaurado un nuevo proceso entre el SGU y la UCP, con reunión diaria con los responsables médicos y de enfermería de los diferentes servicios (SGU y UCP) donde se gestionan pacientes candidatos a ingreso en la UCP, valoración por especialista en CP en el SGU o bien derivación al alta con atención domiciliaria. Además, el equipo médico del SGU puede solicitar en cuanto lo considere necesario, valoración por el especialista en CP a fin de mejorar la atención médica del PP y precisar cuál es el mejor nivel asistencial, individualizando y adaptando la decisión a la situación del paciente. Se ha ampliado el concepto de PP, antes reservado solo para situaciones de últimos días/horas. Desde 2023 se incluyen pacientes con patología crónica compleja (PCC) y pacientes con enfermedades crónicas avanzadas (MACA) que necesitan CP aunque no estén en una situación potencialmente fatal, así como pacientes con situaciones especiales como discapacidad mental (CUIDA'M).

RESULTADOS
Durante el año 2023 ingresaron en la UCP 206 pacientes procedentes del SGU mientras que en 2022 solo lo hicieron 32. La edad media fue similar en ambos años (80.4 en 2023 *vs.* 78.5 en 2022). La estancia media fue de 5.4 días en 2023 y 4.5 días en 2022. En relación a la cro-

nicidad, durante 2023 ingresaron 39.4% PCC y 15,5% MACA, mientras que en 2022, 21.8% fueron PCC y 18.7% MACA. Seis por ciento de pacientes fueron CUIDA'M en 2023 cuando en 2022 no había ingresado ninguno. El 24,7% tenía plan individualizado de intervención (PIIC) en 2023 respecto al 15,6% en 2022. La mortalidad presenta diferencias evidentes, siendo de 96.1% en 2022, descendiendo a 61.2% en 2023. Paralelamente hay un descenso en la mortalidad intra-hospitalaria.

CONCLUSIONES

- El proyecto SGU/UCP proporciona el tratamiento y la ubicación adecuada al paciente paliativo, dando respuesta a las necesidades individualizadas.
- El cambio conceptual del paciente que requiere cuidados paliativos ha permitido que la UCP acoja pacientes con características crónicas complejas y avanzadas y con requerimientos de cuidados especiales desde el SGU, sin necesidad de encontrarse en situación de últimos días.
- A pesar de ser pacientes PCC/MACA o en situación de CP, solo un cuarto de ellos aportaron un PIIC.
- Es posible que el mayor ingreso desde el SGU a la UCP justifique, en parte, el descenso de la mortalidad hospitalaria.

O-384

IMPACTO DE UN INNOVADOR CIRCUITO ASISTENCIAL EN LA ATENCIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

Laura Rubio Mora; Rosa Pintado Sanz; Itziar Agote Vela; Erika Migliaccio Echaniz; David Díaz Hurtado; Gema Marina Peña
Hospital Universitario Donostia

INTRODUCCIÓN

El ictus o accidente cerebrovascular es una patología tiempo-dependiente.
El tratamiento del ictus isquémico se lleva a cabo mediante fibrinolisis endovenosa y/o trombectomía. Para ambas terapias de reperfusión, la rapidez en su aplicación es el principal factor pronóstico de recuperación funcional. En el caso de la fibrinolisis endovenosa, el tiempo puerta-aguja (TPA) constituye un indicador de proceso en la atención de las personas con criterios de activación del Código Ictus en urgencias.

OBJETIVO

Evaluar el innovador circuito asistencial y su impacto en el tiempo de inicio de tratamiento de los pacientes que acuden como Código Ictus.

MATERIAL

Se realizó un estudio prospectivo, unicéntrico y abierto a través de la implantación de un innovador modelo organizativo en la atención a los pacientes que acudían a urgencias generales con un Código Ictus.
La implantación del nuevo modelo organizativo empezó a finales del año 2019 y se fueron modificando procedimientos durante los siguientes años. El nuevo modelo organizativo tenía como base la administración de la fibrinolisis en urgencias (año 2019) y, posteriormente *in situ* en el TAC tras confirmación de Código Ictus isquémico (año 2022); además de la eliminación del electrocardiograma previo a la realización del escáner cerebral (año 2020), la designación de una enfermera referente por turno con preaviso (año 2022), la atención en la Sala de Reanimación para aquellos pacientes con una puntuación ≥5 puntos en la Escala RACE (Rapid Arterial Oclusion Evaluation) denominándolo "Vía rápida" (año 2022), y la apertura de un acceso directo desde la Sala de Reanimación al escáner (año 2023).
Con el fin de evaluar el impacto de dicho circuito, se han recogido las siguientes variables de Tiempo puerta de Urgencias – TAC (TPT), Tiempo puerta de Urgencias – Aguja/Fibrinolisis (TPA) y tiempo puerta de Urgencias – Digital (TPD). Para poder cuantificar dichas variables, se creó un documento de recogida de tiempos en el que la enfermera responsable del paciente anotaba los tiempos de llegada y realización de las diferentes técnicas, pruebas complementarios o tratamientos.

RESULTADOS

Desde la implementación del nuevo modelo organizativo, se han reclutado 1259 pacientes.
En el año 2020, en cuanto al TPA se refiere, la mediana se situaba en 50 minutos, tras la implementación de todas las medidas en el año 2022, ese tiempo se redujo a 40 minutos y actualmente está en 41 minutos. Si nos fijamos en el TPT, al inicio de la implementación de las medidas,

la mediana era de 24 minutos, la cual se redujo a 18 minutos en el año 2022 y en el año 2023 a 16 minutos. Por último, en cuanto al TPD se refiere, en el año 2020, la mediana se situaba en 78 minutos y en el año 2023 continuaba en 75 minutos.
En cuanto a los tiempos de la "Vía rápida", la mediana del TPA del año 2022 es de 20 min y en el año 2023 de 22 min. El TPT en el año 2022 era de 10 minutos y en el año 2023 de 7,5 minutos. Por último, el tiempo puerta digital de la vía rápida en el año 2022 tenía una mediana de 48 minutos y en el año 2023 de 40 minutos.

CONCLUSIONES

- La implementación del nuevo circuito supone una mejora en la reducción de los tiempos analizados.
- Las medidas implementadas en el año 2022, mejoraron de manera considerable el TPT y TPA.
- La reducción del tiempo en las variables recogidas, valida la utilización y aplicación del modelo descrito.

O-385

TRANSFORMANDO RADICALMENTE EL PROCESO DE ATENCIÓN URGENTE CON UNA VISIÓN CENTRADA EN EL PACIENTE Y LOS PROFESIONALES

Zulema Muñoz Requena; Montserrat Rovira Arias; M.ª Ángeles Bouza Ferrero; Esther Paricio Claramonte; David Laciana Simarro; Lorena Nieto Álvarez

Consorci Sanitari del Maresme, Barcelona

INTRODUCCIÓN

Las esperas en los Servicios de Urgencias (SU) no son un problema específico de los profesionales o de los espacios, de la falta de recursos, ni tan solo del SU; son un problema de la organización del hospital.
Cuando asumimos que las esperas son un problema de todos, podemos trabajar en conjunto para implementar soluciones integrales que aborden las necesidades del paciente otorgando así, un potencial transformador.
El proyecto se ha realizado de manera simultánea en las diferentes etapas del proceso de atención al paciente médico (PAPM), permitiendo acercar las visiones de los profesionales del SU y especialidades médicas.
En el PAPM se producen innumerables demoras: en la admisión, triaje, sala de espera, antes de la primera asistencia. Si necesitan ser ingresados, esperan en box o pasillo hasta disponibilidad de cama en las unidades de hospitalización (UH). Esto comporta problemas de seguridad graves y genera una mala experiencia para el paciente durante su atención.

OBJETIVO

Mejorar el flujo de los pacientes médicos durante la atención urgente, reduciendo las esperas en urgencias.

MATERIAL

Proyecto de transformación profunda del modelo asistencial, basado en el modelo *Cuádruple aim* definido por el *Insititute Healthcare Improvement,* que indica los objetivos que inspiran la estrategia de las organizaciones sanitarias: 1) Resultados en pacientes, 2) Experiencia del paciente 3) Eficiencia en los procesos 4) Experiencia de los profesionales.
Desarrollado desde septiembre 2022 hasta la actualidad.
La Metodología A3, basada en el enfoque Lean, busca eliminar el desperdicio y optimizar los procesos para maximizar el VALOR para el paciente.
Reproduce el ciclo de mejora continua, haciendo énfasis en el análisis exhaustivo de la situación actual y la comprensión de las causas de los problemas para después diseñar los procesos futuros e implementar las acciones necesarias.
Los grupos de trabajo multidisciplinares, identifican áreas problemáticas, analizan datos, proponen soluciones y garantizan la implementación.
La intervención se realiza en Nivel II de medicina del SU, con pacientes de prioridad II-III (modelo andorrano de triaje).
Se definen 4 clúster de 8 boxes (2 de PA y 6 de evolución), gestionado por equipo enfermera-médico. La enfermera de triaje asigna los pacientes de manera correlativa a uno de los equipos y este pasa directamente al clúster, donde recibe la PA, solicitud de pruebas complementarias y

administración del primer tratamiento. Ubicándose posteriormente en un box de evolución. Liberando el box para nuevas primeras asistencias. La comunicación del equipo se realiza mediante paneles informativos indicando en que punto del proceso asistencial se encuentra cada paciente, eliminando el trabajo de busqueda entre profesionales.
Los pacientes que requieren ingreso se ubicaran en un área fuera del clúster, con funcionamiento similar a las UH.

RESULTADOS
Reducción significativa de los tiempos de atención al paciente médico en urgencias, los pacientes ya no afrontan esperas prolongadas para recibir la atención inicial:
1) Reducción Tiempo Admisión-PA de 2h a 40 min.
2) Reducción Tiempo Triaje- PA de 1:50h a 0:26 min.
3) Reducción Tiempo Proceso Urgente (admisión- alta) de 9:12 h a 3:43 h.
4) Reducción Tiempo Ingreso a UH de 27 h a 14 h.

CONCLUSIONES
• El proyecto consigue abordar retos relacionados con esperas y estancias innecesarias de los pacientes que acuden al SU.
• Logra mejorar la eficiencia y la calidad de la atención médica en totas las fases del PAPM. La metodología Lean ha sido fundamental para el éxito del proyecto.
• Los resultados iniciales demuestran reducciones significativas de los tiempos de espera en urgencias.
• Nos sirve como ejemplo destacado para abordar desafíos sistémicos en la atención urgente, reconociendo que las esperas de urgencias son un problema grave que afecta a los pacientes en los momentos más complicados para su seguridad y toda la organización hospitalaria.

P-0296

CONSULTA DE SEGUIMIENTO DE URGENCIAS, DE LA CLÍNICA A LA GESTIÓN DE CASOS Y RECURSOS

María Virginia Martínez Alonso [1]; Xulia Fernández García [2]; Alfonso Marco Sanz [3]

[1]Hospital Universitario Sanitas Virgen del Mar, Madrid; [2]Hospital Universitario Sanitas La Zarzuela, Madrid; [3]Hospital Universitario Sanitas La Moraleja, Madrid

INTRODUCCIÓN
La relación entre médico y paciente es primordial, sin embargo, en los servicios de urgencia el contacto es, en general, más breve, existe un mayor grado de ansiedad en el entorno, y a menudo, se ignoran los aspectos psicosociales. En este ambiente si la información transmitida al paciente y a sus acompañantes no es bien comprendida en el momento, las posibilidades de que se cumpla lo recomendado, es muy baja.
Con estas premisas nos hemos propuesto diseñar una estrategia para satisfacer las necesidades de mejora de la calidad asistencial del servicio, de manera que los médicos de urgencias puedan hacer seguimiento del paciente susceptible, o en situación de riesgo, reforzar la información oral y escrita proporcionada, comprobar el cumplimiento de las recomendaciones al alta, aclarar dudas que surgen posterior a la consulta y evaluar la evolución de su patología, para poder realizar una intervención a tiempo en caso de complicaciones.

OBJETIVO
1. Identificar como la atención continuada, integrada, eficaz y humanizada, repercute en la evolución positiva del paciente.
2. Demostrar como la consulta de seguimiento de urgencias ha conseguido disminuir el numero de complicaciones en pacientes posteriro al alta.
3. Comprobar la eficacia de la consulta con la disminución de ingresos hospitalarios para pruebas complementarias y reingresos a las 72 horas en el servicio de urgencias.
4. Establecer la visibilidad del médico de urgencias como médico generalista en el hospital.
5. Analizar la influencia de la consulta de seguimiento en la satisfacción del paciente.

MATERIAL
El método empleado ha sido, el análisis de casos, haciendo seguimiento a través de llamadas telefónicas de los 6000 pacientes atendidos en la consulta post urgencia en los últimos 10 meses, utilizando además la técnica de encuesta para valorar la satisfacción del paciente.

RESULTADOS
1. 75% de los pacientes encuestados (4500) asegura la curación completa de su patología.
2. Se ha reducido en un 5% (300) el reingreso de pacientes en menos de 72 horas al servicio de urgencias.
3. Los pacientes que no contestan corresponden al 2% (120).

4. 0.005% de los pacientes (30pacientes) son diagnosticados con enfermedades tumorales.
5. Disminuyo el ingreso hospitalario en un 6% de los pacientes (360).
6. 3% de los pacientes (180) negó mejoría, se indicó volver a urgencias para nueva valoración.
7. 7% de los pacientes (420) es derivado a consulta de especialista para continuar estudio y reforzar tratamiento.

CONCLUSIONES

• Durante la consulta de seguimiento se realizaron intervenciones médicas para comprobar y favorecer la correcta evolución del paciente y detectar problemas de salud, por los cuales no consultaron.
• De esta consulta se beneficiaron pacientes y familiares, disminuyeron las tasas de reingreso a las 72 horas y la hospitalización; a los pacientes se les realizaron pruebas complementarias y fueron valorados por especialistas en poco tiempo.
• Se ha conseguido también acortar el número de días de toma de antibióticos o el uso de antibioterapia inadecuada al hacer seguimiento estricto y en tiempo real de los cultivos cursados en urgencias, controlando el uso indiscriminado de antibióticos y las resistencias en nuestro medio; Ademas se ha comprobado que el riesgo de complicación o reacción adversa al medicamento pautado en urgencias ha disminuido, al igual que el numero de ingresos para estudio de patologías neoplásicas.
• Lo conclusión más importante del estudio, es que se ha evidenciado que el seguimiento de urgencia tiene impacto directo y positivo sobre los resultados de la atención sanitaria, además de consolidar la relación médico-paciente, la cual es prioridad en el ejercicio de la medicina.

P-0297

MORTALIDAD EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS

Rogelio Molina Ruano [1]; Ana María Matas Lara [1]; Gabriel Fornieles González [1]; Lorenzo González Benítez [1]; Juana María Jódar Sánchez [1]; José María Alonso Morales [2]

[1]Hospital Universitario San Cecilio, Granada; [2]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN

La importancia de estudiar la mortalidad, se deriva de los aspectos relacionados a sus niveles, al impacto en la estructura por edad y sexo y por sus propias causas, que son empleadas, frecuentemente, como indicadores del estado de salud y condiciones de vida de la población.

OBJETIVO

Determinar la incidencia de la mortalidad en un Servicio de Urgencias Hospitalario. Describir las características clínico-epidemiológicas de los fallecidos, las patologías más frecuentes que causan el fallecimiento.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo durante los años 2022 y 2023. Se recogió información de las variables clínico-epidemiológicas.

RESULTADOS

En el año 2022 hubo 136fallecidos, sobre 147.159 Urgencias atendidas en dicho año, lo que supone una mortalidad del 0,1%. En el año 2023 hubo 93 fallecidos, sobre 153.610 Urgencias atendidas en dicho año, lo que supone una mortalidad del 0,09%.
Año 2022 Hombres 66, 48,9%. Mujeres 69, 51,1%. Media de edad 82,4, Hombres 79,9 y en mujeres 89,8. Institucionalizados 24, el 17,78% (66% MUJERES, 44% HOMBRES). No Institucionalizados 82,22%. El 90% acudió al Hospital por iniciativa propia. Prioridad en el Triaje (Ptr): Ptr 1, 25, 18%. Ptr 2, 87, 64%. Ptr 3, 20, 14%, Ptr 4 y 5, 2 1,40%.
Año 2023 Hombres 40, 43%. Mujeres 53, 57%. Media de edad 81, Hombres 78 y en mujeres 88,8. Institucionalizados 20, 21,50% (80% MUJERES, 20% HOMBRES). No Institucionalizados 78,50%. Por encima del 90% acudió al Hospital por iniciativa propia. Prioridad en el Triaje (Ptr): Ptr 1, 21,50%. Ptr 2, 65,50%. Ptr 3, 12,90%, Ptr 4 y 5, 0.

CONCLUSIONES

• El paciente tipo que fallece en el Servicio de Urgencias es una persona de edad avanzada, con mas edad en mujeres, que viene de su domicilio, aunque va aumentan los procedentes de Instituciones, y por iniciativa propia.
• La causa de muerte más frecuente son las enfermedades cardiorespiratorias. A su llegada se le asigno una Prioridad en el Triaja 1 o 2 a la mayoría de los pacientes.

P-0298

ENEMIGO QUE HUYE, ¿PUENTE DE PLATA?

S. Fernández Bravo [1]; P. Alfonso Martínez [1]; F.J. Favá García [1]; J.F. Madrigal Valdés [1]; A. Martín Quirós [2]; E. Torres Rodríguez [2]

[1]Hospital Universitario El Escorial, Madrid; [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN

No existen muchos estudios que analicen la cuantía y el destino posterior de pacientes que solicitan asistencia de Urgencia en Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) pero que posteriormente abandonan dicho SUH sin dar explicaciones. Si bien son considerados, de forma generalizada entre la comunidad médica, como pacientes que en realidad no precisarían dicha asistencia, no hay estudios que confirmen esta opinión.

OBJETIVO

Determinar si los pacientes que abandonan voluntariamente el SUH sin notificarlo tras solicitar asistencia pueden representar una población en riesgo de sufrir algún percance de gravedad.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de todos los pacientes mayores de 16 años con diagnostico codificado al alta de "Alta voluntaria no notificada" atendidos en un SUH de un hospital comarcal entre el 01/09/2019 y el 31/08/2020.

Se recogieron los datos de filiación, si se realizó el triaje de enfermería, el motivo de consulta fundamental en el triaje en aquellos casos en los que se realizó el mismo, si se realizaron pruebas complementarias, el tiempo transcurrido entre los diferentes actos en el proceso de urgencias, y si hubo reingreso del paciente (bien en el mismo SUH, en otro SUH, O EN Atención Primaria) en los siguientes 2 días tras la visita al SUH.

Se realizó el estudio estadístico explotando las herramientas que dispone el programa Excel de Office

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se atendieron 30590 episodios de urgencias en mayores de 16 años en el SUH. De estos, un total de 337 episodios (1.1%) fueron codificados como alta voluntaria no comunicada. La edad media de estos pacientes fue de 43.9 años, y un 54.01% eran varones. Un total de 287 pacientes llegaron a ser atendidos por el triaje de enfermería (85.7%), y tan solo 219 (65.6%) recibió valoración por un facultativo de urgencias. De estos 219 pacientes, se les solicitó alguna exploración complementaria a 101 pacientes (46,1%).

En el análisis del motivo de consulta, las causas médicas fueron las mas frecuentes (177 casos, 54.8%), seguidas por las traumatológicas (63, 19.3%), y las ginecológicas y oftálmicas (12 cada grupo, 3.7%).

El tiempo medio desde el triaje hasta la atención médica fue de 22 minutos, y desde la atención médica hasta la realización de pruebas fue de 15 minutos.

Respecto a la causa que motivó el alta voluntaria, en un 88% (292 episodios) no se pudo establecer. En el resto, 6 pacientes alegaron demora en la asistencia (1.8%), 22 alegaron causas personales (6.6%), y 12 otras causas (3.6%).

Del total de episodios, en 10 de ellos no se pudo realizar seguimiento. De los 327 restantes, se detectaron revisitas a Urgencias en 59 casos (18%), sin indicación de ingreso hospitalario en ninguno de los casos. Se detectaron 49 casos (15%) que contactaron en los días posteriores con Atención Primaria. Un total de 202 pacientes ni volvieron a Urgencias ni acudieron a su Centro de Salud.

CONCLUSIONES

- El porcentaje de pacientes que abandonan voluntariamente el SUH es muy bajo (alrededor del 1%), siendo con mas frecuencia varones en edad media de la vida.
- La necesidad de solicitar nueva consulta médica fue de un 30% aproximadamente, la mitad en el mismo SUH y la otra mitad en Atención Primaria. En ningún caso se detectó el desarrollo de patologías graves.
- Nuestra revisión consolida la opinión de que dichos pacientes no precisarían en realidad una atención en un SUH.

P-0299

ANÁLISIS DE LAS INTERCONSULTAS REALIZADAS DESDE URGENCIAS HOSPITALARIAS DE ADULTOS A LOS DEMÁS SERVICIOS HOSPITALARIOS

M.T. Maza Vera; A. Martínez Baladrón; F. Alonso García
Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo

INTRODUCCIÓN

La realización de interconsultas electrónicas (IC-e) entre el Servicio de Urgencias (SUH) y los médicos consultores del resto de servicios hospitalarios permite una mejor trazabilidad de este proceso y facilita evaluar la adecuación de esta actividad, así como computar los tiempos de demora que supone. Según los Indicadores de Calidad para los Servicios de Urgencias de Hospitales de SEMES, el estándar del indicador "Tiempo de respuesta de consultores" establece que menos del 5% de estas deberían atenderse en más de 30 minutos, sin embargo, la realidad asistencial dista de esta recomendación y según estudios recientes, en pocos servicios se realiza su medición.
El volumen de IC-e puede diferir de manera sustancial entre centros según los modelos de solicitud de ingreso (especialista o urgenciólogo) y la existencia de circuitos de patologías específicas en los que la primera asistencia la realice ya otro especialista.

OBJETIVO

- Conocer el volumen de interconsultas, su distribución porcentual por especialidades, tiempos promedios de respuesta, respuesta en menos de 30 y 60 minutos, y tasa de no respuesta.
- Evaluar el sistema disponible en nuestro centro como herramienta de calidad y seguridad del paciente.

MATERIAL

Análisis transversal descriptivo retrospectivo unicéntrico, de un hospital de tercer nivel, de los datos recogidos de manera automática por el programa gestor de Urgencias que incluyen NHC (que se anonimizó), servicio receptor de la interconsulta, fecha y hora de emisión, fecha y hora de respuesta e intervalo de tiempo entre ambas. Se incluyeron todas las realizadas desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 2023 desde el SUH, excluyéndose los errores detectados y en el análisis de tiempos, aquellas respondidas en tiempos extremos (> 2 días).
Se clasificaron los servicios receptores según su actividad: solo por la mañana, presencia durante todo el día, localizada o mixta.
Se evaluó la tasa de no respuesta, la franja horaria de la emisión de la interconsulta y las respondidas en menos de 30 y 60 minutos.

RESULTADOS

Se obtuvieron 57.352 interconsultas, lo que supone un 37,92% de la actividad (151.238 asistencias). Un 10,7% suponían IC-e al mismo u otro servicio para el mismo paciente emitidas el mismo día. Los servicios más consultados fueron Área médica (24,10%), Oftalmología (13,54%) y Traumatología (11,20%). Hospitalización a domicilio fue el tercer servicio menos solicitado (0,06%). Un 32,63% fueron emitidas en turno de mañana, 43,83% en turno de tarde y 24,13% en turno de noche.
Para el análisis de tiempos se incluyeron 47.946 registros (83,59%). El tiempo promedio de respuesta global fue de 3:16h (2:44h en servicios de presencia física, 4:04 mixta, 4:57 localizada, 8:07 mañanas). El servicio con menor demora media fue Cirugía torácica (1:26h). Las IC-e respondidas en menos de 30 minutos fueron un 11,06%, y en menos de 60 minutos, un 25,9%. (13% y 26,64% respectivamente en especialidades con presencia física 24h). El servicio con mayor número de exclusiónes por demora excesiva fue Medicina Interna-mañanas (27,24%, global 6,51%). La tasa de no respuesta global fue del 9,9%, llegando hasta el 59,17% en Cirugía General.

CONCLUSIONES

- Los resultados de nuestro centro se encuentran muy alejados de las recomendaciones en el tiempo de respuesta de consultores.
- El sistema de IC-e permite una buena evaluación del volumen de interconsultas, pero no de los tiempos de asistencia y demora reales, al medirse tras la repuesta facultativa y no automatizadamente.
- Tampoco monitoriza la consulta en patología tiempo-dependiente.
- Pese al tiempo transcurrido desde su implantación se objetiva una falta de respuesta adecuada según estándares e incluso una mala adherencia al uso de esta herramienta.
- No disponemos de estudios de ámbito similar para realizar comparaciones con otros centros.

P-0300

AUDITORÍA DE INFORMES CLÍNICOS EN URGENCIAS

L. Prieto Lastra; M. González Ruíz; A. Blanco García; M. Andrés Gómez; L.G. Pérez Rojí; E. Cobo García
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

INTRODUCCIÓN
Existe una normativa para la realización de Informes clínicos, Orden del 6 de septiembre de 1984 del Ministerio de Sanidad y Consumo y el RD 1093/2010 de 3 septiembre por la que se aprueba el conjunto mínimo de datos de los informes clínicos en el Sistema Nacional de Salud, y la reforma del 4 de Julio de 2023 con una nueva normativa sobre la realización de informes clíncios de alta en Urgencias.

OBJETIVO
Comprobar si se sigue la normativa vigente sobre la realización de informes clínicos en Urgencias.

MATERIAL
Realizamos una auditoría sobre una muestra de 100 altas desde el Servicio de Urgencias, de las cuales se pudieron auditar 96 informes (4 se desecharon).
Para evaluar estos informes utilizamos una plantilla que diseñamos para tal efecto:
- Procedimientos realizados cumplimentados.
- Antecedentes personales.
- Evolutivo.
- Diagnóstico.
- Tratamiento al alta.
- Conciliación con tratamientos previos.
- Otras recomendaciones.

RESULTADOS
Con respecto a los Procedimientos realizados, en 71 de ellos (74%) no existe constancia de que precisaran de ello. En el resto de informes se deja ver que se ha realizado algún procedimiento, pero solo consta en 7 del total de 25.
En 69 (71.9%) de los informes auditados, los antecedentes aparecen correctamente reflejados. Son considerados no funcionales por ser demasiado extensos o tener fechas imprecisas 9, lo que supone un 9,4%. Y hay una ausencia de Antecedentes o son llamativamente incompletos 18, lo que supone un 18.7% del total.
En 52 de los informes (54.2%) existe y está bien estructurado, que es lo deseable. En 35 (36.5%) no existe por no precisar de él al tener una estancia breve en Urgencias. En 4 (4.2%) está presente en forma de notas clínicas correlativas cronológicamente, y en 5 (5.2%) no está presente y debería de estarlo.
En 74 informes (77.1%) está cumplimentado de manera correcta, en 19 (19.8%) está presente en forma de siglas, y a pesar de ser un dato de obligado cumplimiento, en 3 (3.1%) está ausente.
De los 96 informes auditados 53 presentaban un tratamiento correcto 53 (55.2%) y 20 (20.8%) ausencia de tratamiento porque no lo precisaban. Por lo que los incorrectos por ausencia o falta de datos como dosis o cronología son 23 (24%).
Solamente en 29 (30.2%) informes realizaban conciliación con el tratamiento previo del paciente.
Dentro del apartado recomendaciones se ha objetivado que en 71 informes (74%) existen dentro del propio informe, y en 6 (6.3%) existe indicación en hoja aparte y se hace referencia.
En 19 (19.8%) informes no existen recomendaciones o indicación de entrega en hoja aparte de las mismas.

CONCLUSIONES
- Ahondar en la importancia de que queden cumplimentados los procedimientos realizados en Urgencias.
- Es importante que se haga referencia en los Antecedentes Personales a la fecha del episodio al que se refiere para datar de manera ordenada, y que los antecedentes no sean más largos que el resto del propio informe, lo que les hace poco funcionales. No podemos quedarnos en copiar y pegar los previos, sin revisarlos.
- Intentar que el evolutivo del paciente sean un resumen de lo que se ha realizado durante la estancia en Urgencias para que la información sea clara.
- En el apartado diagnósticos, mejorar evitando la utilización de siglas para evitar confusiones para el paciente.
- Asegurarse que en el tratamiento al alta consten la dosis, pauta y duración del mismo.
- Importante punto de mejora la realización de la conciliación del tratamiento, especificando los fármacos que se deben suspender. De no ser así, indicar que se continúe con el mismo tratamiento.
- Asegurarse de la existencia de recomendaciones al alta (en el caso de ser necesarias) y si se adjuntan en una hoja aparte, que quede reflejado.

P-0371

CAPITAL PSICOLÓGICO POSITIVO Y AGOTAMIENTO PSICOLÓGICO EN PROFESIONALES DE URGENCIAS

M.L. Ríos Rísquez [1]; M. Valenzuela Anguita [1]; F. Gallo Puelles [2]; L. Abellán Mompeán [1]; E.M. Cortés Lorente [1]; A.L. Gálvez Martínez [1]

[1]Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia. Servicio Murciano de Salud; [2]SUAP Algezares, Servicio Murciano de Salud

INTRODUCCIÓN
El capital psicológico supone un constructo que modera la relación entre estresores y sus consecuencias negativas. En la literatura previa, se ha visto como este se asocia a un menor desgaste profesional, contribuyendo positivamente al bienestar psicológico en los profesionales sanitarios.

OBJETIVO
Conocer el capital psicológico positivo y estimar la prevalencia del agotamiento psicológico en una muestra de profesionales de un servicio de urgencias hospitalario, así como analizar la relación entre ambas variables, y el perfil sociodemográfico y laboral de la muestra.

MATERIAL
Estudio observacional de corte transversal con muestra de conveniencia. La población objeto de estudio fue el personal sanitario de un Hospital General incluyendo a médicos, enfermeros y TCAE. La muestra estuvo formada por 95 profesionales. Como instrumentos de evaluación se utilizaron un cuestionario de variables socio-demográficas y laborales diseñado ad-hoc para este estudio, además de las siguientes escalas validadas: para conocer el Capital Psicológico Positivo se utilizó el cuestionario OREA, que consta de 12 ítems, que evalúan cuatro factores: optimismo, resiliencia, esperanza y autoeficacia. Para medir el agotamiento psicológico se utilizó el MBI-GS que se compone de 3 sub-escalas: agotamiento emocional, cinismo y eficacia profesional. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa IBM SPSS Statistics 22 (IBM Corporation, Armonk, New York).

RESULTADOS
La tasa de participación obtenida fue del 81% (n = 95), con una media de edad de 44,67 ± 9,45 años y una experiencia laboral de 18,37 ± 7,84 años. Según el género, el 30% de la muestra fueron varones y el 70% mujeres. Según categoría profesional, un 53% de la muestra eran enfermeras, el 25% médicos y el 23% TCAE. El 6,74% de la muestra cumplió criterios clínicos de agotamiento psicológico (Burnout), destacando que se registraron puntuaciones medias en Agotamiento emocional y Cinismo estadísticamente superiores a la media observada en el estudio de validación con población española (<.001). Concretamente, el 57,90% de la muestra se situó en un nivel alto de agotamiento emocional, mientras que un 31,60% reflejó un nivel alto de Cinismo. Por lo que respecta al Capital Psicológico positivo, se registró una puntuación global de 3,36 ± 0,45, destacando que se registraron puntuaciones medias en Optimismo, Esperanza y Autoeficacia superiores a la media obtenida en el estudio de validación de la escala con población española (<.001). El Capital Psicológico global se asoció a un menor Agotamiento emocional (r = -0,210; p <.05) y a un menor Cinismo (r = -0,351; p <.0001). Por otro lado, la percepción de Eficacia Profesional se relacionó inversamente con la edad (r = -0,212; p <.05), con la experiencia profesional (r = -0,216; p <.05) y con la antigüedad en el servicio de Urgencias (r = -0,210; p <.05).

CONCLUSIONES
- El presente estudio obtuvo una puntuación media elevada del Capital Psicológico Positivo en la muestra analizada, si la comparamos con la registrada por la población general española.
- Se encontró una prevalencia baja de agotamiento psicológico, aunque destaca que un 58% de los profesionales registraron un nivel alto de cansancio emocional.
- En concordancia a lo encontrado en la literatura previa, el Capital Psicológico Positivo se relacionó con un menor agotamiento emocional en los profesionales estudiados.
- El adiestramiento y fortalecimiento de este recurso psicológico podría constituir una herramienta útil para superar la adversidad y los diferentes obstáculos que se puedan presentar en el entorno laboral, y con ello contribuir a prevenir el desgaste profesional y mejorar el bienestar de los profesionales sanitarios.

P-0372

ESTACIÓN CLÍNICA DE EMERGENCIAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PREHOSPITALARIO: PASADO, PRESENTE Y FUTURO

M. Campuzano García; M. Rodríguez Tello; C. Gutiérrez Riera; M. Fàbrega Parera; S. Solà Muñoz; R. Dalmau Parés
Sistema d'Emergències Mèdiques, Hospitalet de Llobregat

INTRODUCCIÓN
En respuesta a la necesidad por parte de un sistema de emergencias prehospitalario de formar parte del continuum asistencial del paciente, en el año 2016, se inició el desarrollo de una solución tecnológica destinada a facilitar la elaboración de informes clínicos en formato digital. Esta herramienta está implementada, desde el 2018 bajo el nombre de Estación Clínica de Emergencias (ECE) y está formada por un conjunto de aplicaciones (Apps) que integran todo el proceso clínico y de actuación prehospitalaria del paciente.

OBJETIVO
Analizar el desarrollo, funcionalidades y aplicaciones derivadas de la herramienta de informe asistencial en formato digital (ECE), así como proponer mejoras futuras para optimizar su eficacia dentro del contexto prehospitalario.

MATERIAL
- Revisión bibliográfica de las variables a incluir.
- Metodologia Delphi con grupo de expertos.
- Desarrollo informático de las aplicaciones.
- Prueba piloto y feedback posterior
- Implementación de la ECE en la práctica asistencial.

RESULTADOS
En el 2016 la ECE empezó con dos Apps:
1) APP Soporte Vital Avanzado (SVA). Es la App que utilizan las unidades de Soporte Vital Avanzado medicalizado SVAm y Soporte Vital Avanzado de enfermeria SVAi, para hacer el informe en cada asistencia que realizan, es similar al informe de un servcio de urgencias hospitalario. Este sistema recopila, todos los antecedentes sanitarios del paciente y se rellenan los campos sobre la valoración inicial, patologia actual y las acciones llevadas a cabo por del equipo asistencial.
Dispone de una pestaña con los datos esenciales referentes a los códigos de activación de patologias tiempodependientes.
Permite enviar, en tiempo real, el informe, a los hospitales receptores antes de la llegada de la unidad móvil a urgencias, esto es especialmente útil en patologias tiempodependientes o que requieran una preactivación.
2) APP Soporte Vital Básico (SVB). Está adaptada a las necesidades asistenciales de las unidades de SVB, presenta una estructura más simplificada, donde destacan las variables de constantes vitales y el registro de códigos como el Ictus y el paciente politraumático.
A partir del 2022, se han desarrolado e implementado nuevas Apps:
3) APP Soporte Vital Avanzado Pediátrico (SVAP). Diseñada para satisfacer las necesidades de los equipos pediatricos prehospitalarios. Poniendo en relevancia las variables clínicas relativas a los traslados interhospitalarios, ya que son la mayoría de los servicios atendidos.
4) APP Psicólogos. Recoge la información necesaria para las intervenciones de los psicólogos que actuan tanto en la sala de Coordinación, cómo en la asistencia in situ.
5) APP Incidentes Múltiples Afectados (IMA). App específica en caso de actuación en IMA. Solo se utilizará por orden del centro coordinador
6) APP Grupos Operativos (GO). Facilita a los jefes de la guardia visualizar y localizar las unidades asistenciales y darles soporte asistencial, garantizando la trazabilidad de las indicaciones terapeuticas derivadas de estas consultas.
7) ECE Alertas. Permite enviar por parte de los responsables de guardia, notificaciones de incidencias, cambios asistenciales y operativos que acontezcan.
Además durante todo este proceso, se han incorporado nuevos cambios, cómo, la posibilidad de insertar imágenes, el acceso al Historial Electrónico de Salud (HES) del paciente durante la asistencia y la incorporación de escalas de valoración como herramientas de ayuda al profesional.
En Evolución:
· Implementación de la firma digital y de nuevos códigos de activación.
. Permitir la consulta y visualización de pruebas diagnósticas previas del paciente que ayuden a la toma de decisiones.
. Integración de la electromedicina de las unidades asistenciales con la ECE.

CONCLUSIONES
- El desarrollo de la ECE, ha permitido la consolidación del informe asistencial digital prehospitalario.
- La integración de diferentes aplicaciones y el desarrollo actual de nuevos cambios, hacen de esta herramienta un elemento indispensable en el proceso asistencial prehospitalario y en la seguridad del paciente.

P-0373

HUMANIZACIÓN DE LA ASISTENCIA EN ENFERMERÍA DE URGENCIAS: UN IMPERATIVO ÉTICO Y PROFESIONAL

Nazaret Romero Pizarro [1]; Dolores Sánchez Blasco [2]; María José Mena González [2]; Antonio González Presmanes [2]; Isabel Vázquez García [2]; Violeta Bagase Rejón [3]

[1]Avincis Aviation España SAU; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [3]SAMU 061 Baleares

INTRODUCCIÓN

La medicina de urgencias es un campo que implica tomar decisiones rápidas y precisas en situaciones críticas. En este entorno, los enfermeros se convierten en un componente esencial de la prestación de atención médica integral, donde la velocidad y la eficiencia deben ir de la mano con una atención que respete la dignidad y el bienestar emocional del paciente. Esta combinación de eficacia y empatía es lo que definimos como atención humanizada, un concepto que va más allá del tratamiento de condiciones médicas para abarcar la experiencia completa de un individuo en un momento de extrema sensibilidad y necesidad.

La humanización en urgencias se convierte así en un elemento que puede marcar la diferencia en la recuperación del paciente y su percepción del sistema de salud. A menudo, los profesionales de enfermería son los primeros en interactuar con el paciente, y su capacidad para ayudar a gestionar las emociones de los pacientes puede ser determinante. Con su buena praxis pueden conseguir aliviar el miedo y la ansiedad, favoreciendo así el ambiente sanitario y proporcionando confianza al paciente.

OBJETIVO

El propósito de esta investigación es doble:

1. Comprender la relevancia de la humanización de los cuidados dentro del ámbito de la Medicina de Urgencias y Emergencias, poniendo en relieve cómo la atención compasiva y personalizada puede influir positivamente en el proceso de recuperación del paciente.
2. Identificar y promover las mejores prácticas y estrategias que puedan ser adoptadas por los profesionales de enfermería para asegurar que la humanización se integre de manera efectiva y consistente en las emergencias. Este objetivo se centra en mejorar la experiencia del paciente, así como en fomentar un entorno de trabajo más gratificante y sostenible para los profesionales de la salud, quienes se enfrentan diariamente al estrés y a la carga emocional que conlleva trabajar en dicha área.

MATERIAL

Para abordar la temática de la humanización en la enfermería de urgencias, se efectuó una revisión sistemática de la literatura. Se examinaron artículos en bases de datos como MEDLINE, SciELO y Redalyc. Se seleccionaron publicaciones de los últimos cinco años, dando prioridad a estudios cualitativos y cuantitativos que ofrecieran una visión integral y práctica de la humanización en ambientes de alta presión.

Se examinaron un total de 50 artículos, de los que se han descartado todos aquellos donde no era principal ninguna de las palabras clave.

Haciendo el estudio y mirando esto hemos cogido un total de 11 estudios, 3 con desarrollo de la hipótesis 4 para buscar los métodos y 4 para mirar objetivos.

RESULTADOS

Los hallazgos sugieren que la incorporación de prácticas humanizadas en la atención de urgencias y emergencias es factible y beneficia tanto a pacientes como a profesionales. Estrategias como la comunicación efectiva, el respeto a la dignidad del paciente y la empatía son esenciales y se pueden integrar en los protocolos de atención sin sacrificar la eficiencia.

CONCLUSIONES

- La humanización de los cuidados en enfermería de urgencias y emergencias no es un lujo, sino una necesidad imperativa.
- Los sistemas de salud deben fomentar políticas y formaciones que pongan en primer plano la dignidad y las necesidades emocionales del paciente, garantizando una atención integral desde la empatía.
- La investigación futura deberá centrarse en cómo estas prácticas afectan a los resultados a largo plazo y en desarrollar guías específicas para su implementación.

P-0374

INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN URGENCIAS: AGILIZANDO EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO

Nazaret Romero Pizarro [1]; María José Mena González [2]; Dolores Sánchez Blasco [2]; Antonio González Presmanes [2]; María Isabel Vázquez García [2]; Violeta Bagase Rejon [3]

[1]Avincis Aviation España SAU; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [3]SAMU 061 Baleares

INTRODUCCIÓN

La medicina de urgencia se enfrenta incesantemente al desafío de tomar decisiones precisas y rápidas. La integración de la Inteligencia Artificial (IA) se vislumbra como una herramienta revolucionaria capaz de redefinir nuestra profesión. Al implementar sistemas de Inteligencia Artificial (IA), se abre la posibilidad de optimizar la clasificación de la gravedad del paciente, agilizar diagnósticos y optimizar tratamientos en tiempo real.

OBJETIVO

Este estudio tiene un doble propósito:

- Evaluar cómo la IA puede mejorar la eficacia y la eficiencia de las operaciones y servicios de emergencia. Esto implica analizar su capacidad para agilizar la clasificación, diagnóstico y toma de decisiones médicas con mayor precisión y rapidez.
- Identificar las barreras al integrar estas tecnologías en la práctica clínica habitual.

En última instancia, buscamos establecer una base de evidencia para guiar la implementación futura de sistemas de IA en la medicina de emergencia, con el objetivo de mejorar los resultados de los pacientes y optimizar el uso de recursos críticos.

MATERIAL

Realizamos una exhaustiva revisión sistemática en cinco bases de datos especializadas (Journal of the American Medical Informatics Association (JAMIA), Artificial Intelligence in Medicine – revista especializada en la aplicación de la Inteligencia Artifical en el campo de la medicina-, The Lancet Digital Health, Academic Emergency Medicine y Emergency Medicine Journal (EMI), seleccionando estudios de implementación de IA en entornos de urgencia. Se incluyeron estudios en inglés y español publicados en los últimos cinco años.

Se examinaron un total de 25 artículos, de los que se han descartado todos aquellos donde no era principal ninguna de las palabras clave.

Haciendo el estudio y mirando esto hemos cogido un total de 7 fuentes, 2 con desarrollo de la hipótesis 3 para buscar los métodos y 3 para mirar objetivos.

RESULTADOS

La integración de sistemas de IA en los servicios de urgencia ha demostrado una reducción notable en los tiempos de atención y mejoras en el triaje. Estas herramientas han facilitado la detección temprana de condiciones críticas como sepsis y trauma mayor, posibilitando intervenciones más precisas y oportunas. Asimismo, han contribuido a disminuir los errores diagnósticos y han brindado apoyo en la interpretación de imágenes diagnósticas.

Sin embargo, la adaptación al cambio tecnológico y la aceptación por parte del personal médico siguen siendo desafíos cruciales. La confiabilidad y transparencia de los sistemas de IA son preocupaciones centrales; la aplicabilidad en los procesos de decisión algorítmica es esencial para su aceptación clínica. Además, es necesario desarrollar protocolos que equilibren la eficiencia operativa y la seguridad del paciente.

CONCLUSIONES

- La implementación de IA en urgencias y emergencias promete optimizar notablemente la atención al paciente. La mejora en precisión diagnóstica y eficiencia en el triaje puede reducir la mortalidad y mejorar resultados de salud. La colaboración multidisciplinaria entre ingenieros, clínicos y legisladores es clave para diseñar sistemas éticos y prácticos.
- La educación continua en IA es esencial para el personal médico, maximizando el potencial de estas herramientas y minimizando la dependencia tecnológica. La investigación futura debe enfocarse en validar algoritmos de IA, estandarizar procedimientos y desarrollar marcos regulatorios que protejan la autonomía y confidencialidad del paciente.

P-0375

IMPLANTACIÓN DE UNA ESCALA DE AVISO PRECOZ EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

M. Ortega Marcos; M.L. Gallego Pérez; A. Urgoitia Aranzabal; A. Arruti Gainza; S. Zabala Bidaguren; E. Quílez Fernández
Hospital Gernika-Lumo, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Nuestra Organización Sanitaria Integrada (OSI), cubre una población de 300.000 habitantes. Cuenta con dos hospitales, uno general de 400 camas y otro sin camas de hospitalización. Ambos cuentan con Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) 24 horas. El paciente atendido en el centro sin camas, que requiera ingreso urgente o continuidad asistencial por otra especialidad, se traslada al otro tras su atención.
Desde hace 3 años en el centro sin camas utilizamos escalas de aviso precoz (NEWS) previas al traslado para ingreso o continuidad asistencial. Osakidetza ha decidido introducir una escala corporativa, escala VIEWS, aplicable desde el programa informático de urgencias. Presentamos aquí unos primeros resultados tras su implementación en nuestro servicio.

OBJETIVO

Analizar la viabilidad de la implantación de una escala de aviso precoz en urgencias hospitalarias.
Conocer la distribución del score de riesgo en los pacientes que atendemos.
Valorar la utilidad de uso de dicha escala en nuestro servicio.

MATERIAL

El lunes 5 de febrero implantamos en urgencias la escala VIEWS en el programa informático OSABIDE. Recogemos datos de los pacientes que acuden los tres primeros días de implantación. El sistema calcula automáticamente el score con las constantes del triaje. De las variables que necesita (frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno, aporte suplementario de oxígeno y nivel de conciencia) utiliza las que enfermería recoge, y de las que no dispone del dato las considera normales. Variables que recogemos: edad, sexo, nivel de triaje, especialidad asignada (medicina, trauma, pediatría); ubicación; score inicial calculado (0 a 21); alerta emitida en función del score (ninguna o triángulos gris, amarillo o rojo); último score calculado cuando el destino es traslado para ingreso o continuidad asistencial en urgencias porque requiera valoración de otra especialidad; destino (alta, ingreso…); estancia media.
Excluimos del análisis a los niños (escala pensada para mayores de 14 años).

RESULTADOS

Recogemos datos de 205 pacientes. Sexo: 57% mujeres. Niños: 32 (16% del total de urgencias). Adultos edad media 54,5 años. Niveles de triaje registrados: nivel I y II 0 casos; nivel III 47 personas; nivel IV 154; nivel V 4. Score inicial registrado: 0 puntos (93 pacientes – 65% del total -); 1 punto (26 pacientes - 18% -); 2 puntos 12 pacientes (9%); 3 puntos 6 pacientes (4%); 4 puntos 4 pacientes (3%); 5 puntos 2 pacientes (1%). No se calcula el score en 53 pacientes porque no se introduce ninguna constante en el triaje (fundamentalmente patología traumatológica banal). Ubicación: 87% ambulantes, 13% boxes. Destino: alta 89%. Ingreso o traslado para continuidad asistencial (9%). Estancia media global 136 minutos.
El score de cero se da en un 65% del total de urgencias, pero en los pacientes de box solo en un 34%. Adicionalmente prácticamente el 100% de puntuaciones ≥ 2 puntos se registran en los encamados.
El score en los pacientes que trasladamos es distinto comparado con el del triaje. Frente al score inicial con puntuación ≥ 3 de solo un 8% del total de urgencias, en los trasladados asciende a un 50%.

CONCLUSIONES

- La implementación de una escala de riesgo corporativa de cálculo automático en el programa informático habitual de urgencias, ha permitido que se utilice sin aumentar la carga de trabajo del personal.
- El cálculo sin disponer de todas las variables necesarias puede infravalorar el riesgo detectado por el score, pero ha permitido generar alertas visibles para el personal de enfermería y médico facilitando la detección de un riesgo o una constante alterada.
- El uso proactivo previo a transiciones asistenciales creemos que puede mejorar la seguridad en las mismas.

P-0376

LA COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS EN URGENCIAS, ¿UNA ASIGNATURA PENDIENTE? REVISIÓN SISTEMÁTICA

Núria Babot Pereña [1]; Ana Varela Pardo [2]; Irene Céspedes Feliú [3]
[1]ABS Palamós; [2]Consultorio de Pals, ABS Palafrugell; [3]ABS Torroella de Montgrí

INTRODUCCIÓN
Urgencias es un servicio que recibe a pacientes en situación aguda que, en muchas ocasiones, van a recibir malas noticias sobre su estado de salud, ya sea en forma de un diagnóstico no esperado, o simplemente información sobre una prueba invasiva que se le debe realizar. Una mala notícia es cualquier información que cambia de forma significativamente negativa las expectativas de vida de una persona. Los profesionales sanitarios se enfrentan a estas situaciones con gran asiduidad pero en muchas ocasiones no se sienten lo suficientemente formados para ello.

OBJETIVO
Describir los métodos existentes para mejorar la comunicación para dar malas noticias en el servicio de urgencias.

MATERIAL
Revisión sistemática en 5 bases de datos (Pubmed, Cochrane, Epistemonikos, Tripdatabase, GuíaSalud) con las palabras clave MeSH "Emergency medicine" y "Truth disclosure" y con el operador booleano "AND", acotando los resultados a los artículos de texto completo publicados en los últimos 10 años.

RESULTADOS
Se obtuvieron 15 resultados en la búsqueda. Tras eliminar los duplicados y descartar artículos que no respondían al objetivo en su título o resumen, la revisión constó de 6 artículos.
Para adquirir habilidades de comunicación de malas noticias, el único método encontrado es la simulación clínica seguida de un proceso de auto-reflexión o debriefing. Este método se ha estudiado en residentes y estudiantes de medicina. Se ha observado que mejora la confianza en uno mismo, la auto-eficacia, las habilidades comunicativas y el conocimiento sobre la gestión de las malas notícias, llegando a incrementar un 33,3% ($p < 0,001$) la gestión de la situación según la escala SPIKES.
Además de mejorar las habilidades de comunicación, la simulación es beneficiosa también para el auto-manejo de las emociones más comunes que se pueden experimentar en este tipo de situaciones, como ansiedad, estrés, duelo, pérdida o fracaso.
Otro tipo de comunicación de malas noticias es el que implica un error médico. En general, existe cierta reticencia al comunicar un error propio cuando este no ha causado daño al paciente. Los programas de formación centrados en sesiones prácticas, teóricas y debriefings mejoran la confianza de los sanitarios para informar sobre errores médicos, y aumenta el conocimiento sobre la necesidad de registrar y comunicar todos los errores para mejorar la seguridad del paciente. Los profesionales que informan y asumen la responsabilidad de su propio error reciben puntuaciones significativamente más altas (84,55% con una desviación estándar de 14,06%, $p < 0,001$) en las habilidades comunicativas que los que no lo hacen (66,67%, con una desviación estándar de 19,52%, $p < 0,001$).
Es esencial también formar a los sanitarios en la cultura de seguridad no punitiva respecto a los errores médicos.
Todos los estudios encontrados en esta revisión estaban centrados en residentes o estudiantes de medicina, por lo que el conocimiento de otros profesionales sanitarios como enfermeras o auxiliares se desconoce, así como de los médicos fuera del entorno de la residencia.

CONCLUSIONES
- Ante la necesidad de formación sobre la comunicación de malas noticias en urgencias, el método más eficaz para aumentar las habilidades comunicativas, la confianza en uno mismo y el conocimiento es la simulación seguida de un debriefing.
- Para mejorar la comunicación de errores médicos, la simulación y debriefing deben ir acompañados de una sesión teórica, necesaria para entender la cultura de seguridad del paciente.

P-2223

UNIDAD DE TRANSICIÓN: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

Gabriel López Sánchez [1]; Teresa Rosello Padulles [1]; Manel Crespo Casals [1]; Dolors García Pérez [1]

[1] ALTHAIA XARXA ASSISTENCIAL MANRESA

INTRODUCCIÓN

El progresivo envejecimiento mundial está retando a todos los sistemas sanitarios a buscar soluciones para una adecuada atención de pacientes con mayor comorbilidad y fragilidad. Soluciones que pasan por poner al paciente en el centro e integrar todos los niveles asistenciales para una atención "multidimensional" que garantice la equidad de los recursos y obtener unos resultados en salud efectivos que impacten en la sociedad.
Presentamos nuestra experiencia tras la creación de una unidad centrada en la atención de los pacientes frágiles que consultan en el SUH con independencia de su comorbilidad y de la patología que motiva el ingreso.
Unidad, de 8-10 camas, activa solo 5 días a la semana, creada con el fin de evitar la demora de estancia en el SUH, reducir hospitalizaciones innecesarias, favorecer el alta precoz y evitar potenciales complicaciones relacionadas con la adquisición de síndromes geriátricos.

OBJETIVO

Los objetivos del análisis eran 1) describir las características de la muestra, 2) evaluar la eficacia del modelo expuesto (ingresos, altas a domicilio, porcentaje de ocupación, porcentaje de ingresos hospitalarios finales), 3) garantizar la seguridad del protocolo (idoneidad de ingreso, mortalidad asociada a unidad,% ingresos inadecuados, tasa de reconsulta tras el alta a las 72h, 7 y 30 días).

MATERIAL

Se diseñó un protocolo basado en un cribaje rápido de fragilidad (método 3D/3D+ ó escala Clinical Frailty Scale; CFS) en los pacientes atendidos en el SUH, con diagnóstico establecido, en condiciones de estabilidad clínica, sin requerimientos de procesos diagnósticos complejos y en disposición de tratamiento etiológico o sindrómico.
Tras el cribaje se somete a valoración multidisciplinar integrada por profesionales facultativos médicos y Enfermería del SUH, Medicina Interna, ámbito Sociosanitario, Hospitalización a Domicilio con el fin de precisar la indicación de ingreso en la unidad o recurrir a otro dispositivo asistencial.
El periodo analizado fue noviembre 2023-febrero 2024. Se recogieron datos epidemiológicos (edad, origen social), grado de fragilidad (CFS, 3D/3D+), datos clínicos de gestión (ingresos hospitalarios y consultas urgencias anuales, de los últimos 30 y 90 días, reingresos de la unidad), de adecuación de ingreso, distocia social, demora y duración del ingreso, reingresos tras alta a 72h, 7 y 30 días, de mortalidad asociada a la unidad.

RESULTADOS

En 72 días activos, se cursaron 361 ingresos con una ocupación media de 9 camas.
La edad media fue de 85,7 años, el 64% eran mujeres. El 72,6% procedía de domicilio y el 27,4% de centros residenciales. 193 pacientes identificados como Paciente Crónico Complejo y solo 27 como MACA.
El grado de fragilidad fue de un 21,5% leve (3D/3D+ 1; CFS 5), 42,4% moderada (3D/3D+ 2; CFS 6) y avanzada 33,4% (3D/3D+3; CFS > 7). 42 pacientes (11,6%) presentaban algún grado de distocia social.
La media anual de consultas al SUH fue de 2 (51% de la muestra) con consultas los últimos 90 y 30 días, del 47% y 56% respectivamente. 108 pacientes (29,9%) cursaron > 2 ingresos hospitalarios (302 en absoluto).
La demora de ingreso en la unidad fue < 0,96 días.
La duración total de ingreso fue de 2,2 días siendo la estancia media en la unidad de 1,2 días.
En un 34% de los casos pudo darse el alta a su punto de origen (domicilio o residencia).
Un 70% de los pacientes requirió ingreso en unidad de hospitalización alternativa como Unidad de Subagudos del CSS (37,4%), Hospitalización a domicilio (5,8%), Unidad de Curas Paliativas (3,6%), CSS (2,5%).
Un total de 75 pacientes (20,7%) requirió ingreso hospitalario convencional por: 1) complejidad clínica y necesidad de prolongar ingreso (45 pac; 61,3%); 2) imposibilidad de recurso alternativo (22; 29,3%); 3) falta de adecuación de ingreso (14; 18,6%).
Solo un 12,7% (46 pacientes) carecían de indicación absoluta para el ingreso en la unidad.
La tasa de mortalidad asociada a la unidad fue del 1,9%.
La tasa de reingreso a las 72h fue del 1%. A los 7 días 2% y, a los 30 días del 8%.

CONCLUSIONES

- Se puede ofrecer una alternativa a la hospitalización convencional si se sistematiza el perfil del paciente y es valorado de forma multidisciplinar por diferentes niveles asistenciales.
- Dentro de los modelos de gestión de unidades dependientes del SUH, la Unidad de Transición, es un modelo híbrido entre las unidades de observación y las de corta estancia que resulta seguro para la atención de pacientes frágiles, agilizando el flujo de ingreso y alta precoz.
- Nuestro modelo es una apuesta de la capacidad de adaptación a las necesidades asistenciales de la población más frágil con requerimientos que solo pueden satisfacerse desde un enfoque global, holístico y multidisciplinar.
- Los sistemas de valoración geriátrica rápida con enfoque holístico como el método 3D/3D+ o el CFS son útiles y fiables en el SUH, para establecer la idoneidad de ingreso y predecir un alta precoz.

P-2224

BIOMARCADORES DE LESIÓN CEREBRAL AGUDA (TBI). ¿MERECEN LA PENA EN NUESTRO SERVICIO DE URGENCIAS?

Bibiana Pérez Deago [1]; Eduardo Bajo Cardassay [1]; Víctor García Faza [1]; María Soledad Concha Fernández [1]; María Solis López [1]
[1]Hospital de Cabueñes

INTRODUCCIÓN
En junio de 2023, la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) presentó en el 33 Congreso de la Sociedad, unos nuevos biomarcadores para el manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) leve con un pronóstico predictivo negativo del 99% para lesión cerebral. Estos biomarcadores de detección rápida en suero/plasma GFAP (Proteína Ácida Fibrilar Glial) y UCH-L1 (Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1) sirven de ayuda a la hora de tomar decisiones durante la evaluación de pacientes adultos > 18 años con Glasgow (GSC) 13-15 en las primeras 12 horas desde el TCE reduciendo el uso de tomografía computerizada (TC) craneal en caso de ser negativos, por lo tanto, reduciendo la radiación, el coste y el tiempo en urgencias.

OBJETIVO
Determinar la utilidad de los biomarcadores TBI como herramienta de screening en el contexto de nuestro servicio de Urgencias (SU).

MATERIAL
Se trata de un estudio de cohortes prospectivo que mediante un sistema de muestro consecutivo hasta agotar existencias disponibles de marcadores TBI (150 muestras), que incluyó a todos los pacientes > 18 años, evaluados dentro de las 12 horas post-trauma, que presentaban criterios de TCE leve y a los cuales se les había solicitado un TCE craneal. Las variables recogidas en el estudio fueron edad, sexo, comorbilidades (deterioro cognitivo, enfermedad neurológica previa, TCE previo, coagulopatía, enfermedad renal), tratamiento crónico (antiagregantes, anticoagulantes, datos sobre el TCE (intoxicado, mecanismo lesional peligroso, tiempo desde el TCE), sintomatología (cefalea, vómitos, mareo, amnesia, pérdida de conocimiento, fractura de base de cráneo, focalidad neurológica), resultado de TC craneal, realización de TC craneal de control y si presentaba cambios, cambios en el tratamiento del paciente (anticoagulación y antiagregación) y reconsulta a Urgencias en los siguientes 15 días.
Se empleó SPSS v29.0 para el análisis estadístico, incluyendo estadísticas, descriptivas, sensibilidad, especificidad y análisis de curva ROC, con un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS
En el estudio se incluyeron 81 paciente de una muestra inicial de 90. De estos 53 (65,4%) eran mujeres y la media de edad (DE) fue de 50,6 (21,7) años. Tan solo 7 (8,6%) tuvieron TBI con resultado negativo, todos con TC normal; Del total de los pacientes 8 (9,9%) presentaron TC craneal patológico.
Respecto a la precisión de los marcadores TBI, presentaron tanto una sensibilidad con un VPN del 100% con un intervalo de confianza (IC) de Clopper-Pearson del 83-96,5%, y una especificidad del 9,59% (IC 4,72-18,50%) y VPP del 10,81% (IC 5,58-19,91%). Por otro lado, a nivel de la capacidad predictiva del TBI se obtuvo un área bajo la curva COR con un valor de 0,55 (IC95% 0,35-0,74).

CONCLUSIONES
- Los marcadores TBI mostraron alta sensibilidad, pero baja especificidad.
- En nuestro estudio tan solo un 8,6% han sido negativos, frente al 20% que apoya la biliografia consultada, sugiriendo la necesidad de un tamaño muestral mayor para futuras investigaciones, acompañado de un estudio de coste-efectividad para poder justificar la implantación del protocolo de TCE leve con marcadores TBI.

P-2225

ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD COMO HERRAMIENTA DE MEJORA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN UN SERVICIO DE URGENCIAS GENERAL

Rogelio Molina Ruano [1]; Ana María Matas Lara [1]; Gabriel Fornieles González [1]; Lorenzo González Benitez [1]; José María Alonso Morales [2]; Alba Sánchez Sánchez [1]

[1]Hospital U. Clínico San Cecilio; [2]Hospital U. Virgen de las Nieves

INTRODUCCIÓN

La calidad asistencial promueve que la asistencia ofrecida esté basada en los conocimientos científicos actuales teniendo en cuenta los recursos disponibles. El análisis de la mortalidad es uno de los parámetros de calidad asistencial más utilizados desde siempre; la cuantificación de las defunciones hospitalarias, el conocimiento de las causas y su evaluación permiten tomar medidas encaminadas a mejorar la calidad de la asistencia.

OBJETIVO

El objetivo es proponer unos criterios de calidad, como método para mejorar la calidad asistencial basado en el análisis sistemático de la mortalidad.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo durante los años 2022 y 2023, de la mortalidad en Urgencias en dichos años.

RESULTADOS

Hemos analizado todas las defunciones ocurridas en el Servicio de Urgencias (SU), durante los años 2022 y 2023. En el año 2022 hubo 135 fallecidos, sobre 147.159 Urgencias atendidas en dicho año. En el año 2023 hubo 93 fallecidos, sobre 153.610 Urgencias atendidas en dicho año.

Se definieron como criterios de calidad, los siguiente ítem: Historia de Epicrisis, Registro de mortalidad, Prioridad en el Triaje, Alta previa en Urgencias antes de 48 horas, Muerte esperada o no. Ademas se realizo estudio aleatorio de una de cada 10 historias y se analizo todos lo fallecidos menores de 65 años.

AÑO 2022: Historia de Epicrisis se encontró en el 100% de las Historias.
Registro de mortalidad: Si en 61 pacientes 48%. No en 68 un 52%.
Prioridad en el Triaje (Ptr): Ptr 1, 25, 18%. Ptr 2, 87, 64%. Ptr 3, 20, 14%, Ptr 4 y 5, 2 1,40%
Alta previa en Urgencias antes de 48 horas: 6, 4,44%
Muerte esperada o no: No esperada 18, 13,3%

AÑO 2023: Historia de Epicrisis se encontró en el 100% de las Historias.
Registro de mortalidad: Si en 54 pacientes 58%. No en 39 un 42%.
Prioridad en el Triaje (Ptr): Ptr 1, 20, 21,5%. Ptr 2, 61, 65,5%. Ptr 3, 12, 13%, Ptr 4 y 5, 0
Alta previa en Urgencias antes de 48 horas: 9, 9,6%
Muerte esperada o no: No esperada 8, 8,6%

CONCLUSIONES

- Presentamos un sistema de autoevaluación continua, en el que se reconocen los problemas y se adopta una actitud constructiva.
- El modelo es exportable a otros hospitales pero los resultados no, puesto que han de ser valorados teniendo en cuenta las peculiaridades de cada hospital.
- No obstante, pueden servir de monitorización a lo largo de los años dentro del propio centro.

P-2227

¿MIDEN LOS INDICADORES DE RESULTADO CLÁSICOS LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE UN SERVICIO DE URGENCIAS GERIÁTRICO? EVOLUCIÓN ACTIVIDAD ASISTENCIAL: ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS

Juan Bor González Pérez [1]; Ander Vega Zubiaur [1]; Mariana García- Alfageme Zarza [1]; Ana Lana Canive [1]; Alejandro Santos Lastra [1]; Nerea Cortina Garmendia [1]

[1]Hospital Santa Marina

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha ido definiendo el papel del urgenciólogo en nuestra unidad, que presta atención urgente a pacientes geriátricos, cronicidad avanzada, pluripatológicos y/o con necesidades paliativas. Nuestro papel en este perfil de pacientes, está orientado a la atención aguda de las exacerbaciones, control síntomas y planificación de cuidados; en quienes el abordaje diagnóstico tiene menos relevancia.

Aspectos como la valoración geriátrica integral, la planificación de cuidados, la valoración socio-funcional, la identificación de pacientes con necesidades paliativas, así como la adecuación terapéutica, son aspectos que cobran especial relevancia y se suman a la monitorización, uso de ventilación mecánica no invasiva, uso de agentes vasoactivos, ecografía clínica y otros aspectos más técnicos propios de la especialidad de medicina de urgencias y emergencias.

Así, nos planeamos conocer cuál había sido la evolución de la actividad asistencial en los últimos 3 años y ver si estos datos, monitorizaban resultados de un servicio de urgencias monográfico, con especialización en una tipología de paciente concreto, como hemos detallado anteriormente.

OBJETIVO

Extraer datos, con objetivo de evaluar la evolución de la actividad asistencial en un servicio de urgencias monográfico, orientado al paciente geriátrico, con cronicidad avanzada, pluripatológicos y/o con necesidades paliativas.

Reflexionar si los indicadores tradicionales, de evaluación de un servicio de urgencias, monitorizan resultados en pacientes con necesidades de cuidados complejos.

MATERIAL

Estudio transversal descriptivo de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias durante el año 2021, 2022 y 2023. Se realizó un análisis, obtenido de la base de datos, del programa de historia clínica teniendo en cuenta evaluadores clásicos de los servicios de urgencias: número de pacientes, porcentaje altas, reingresos, tiempos medios de atención…

Tras la extracción de los datos, se llevó a cabo una sesión clínica con discusión de resultados por parte de los médicos del servicio de urgencias y recopilación de conclusiones.

RESULTADOS

Desde 2021 se ha incrementado un 31% el número de pacientes atendidos, pasando de 4369 pacientes en 2021 a 6358 pacientes en 2023.

El porcentaje de ingresos se incrementó también un 5%, unido a una mayor carga asistencial. El tiempo medio de estancia en el servicio de urgencias ha disminuido de 4 horas y media en 2021 a 4 horas en 2023; sin embargo, ha habido un incremento del número de pacientes que permanecen en urgencias más de 4 horas.

El porcentaje de retorno a urgencias en las 72 horas tras el alta, se ha reducido de un 2.90% pacientes en 2021 a un 1.09% pacientes en 2023.

El número de interconsultas realizadas aumentó un 32%, especialmente las realizadas a trabajo social pasando de 17 en 2021 a 42 en 2023.

CONCLUSIONES

- Tras la discusión de resultados por parte del equipo médico del servicio de urgencias, encontramos dificultades para monitorizar resultados de nuestra unidad con los evaluadores clásicos.
- El incremento del número absoluto de pacientes, va unido al incremento del perfil de paciente geriátrico, crónico, pluripatológico y con necesidad de cuidados paliativos en los servicios de urgencias en general. Debemos de adaptarnos a este perfil de pacientes, con necesidades de cuidados complejos, bien con la creación de especializaciones dentro de los servicios de urgencias o con equipos dentro de los propios servicios.
- En estos, los tiempos medios de estancia, el porcentaje de ingreso u otros indicadores similares no reflejan los objetivos asistenciales de estos pacientes en los servicios de urgencias; por ello el presente trabajo trata de generar reflexión para iniciar líneas de investigación en este sentido.

P-2228

ELIMINANDO EL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN URGENCIAS

Emma Picart Puertas [1]; Natalia Gómez Del Pulgar Rivilla [1]
[1]Hospital Sta. Caterina

INTRODUCCIÓN

El síndrome de realimentación (SR) es el conjunto de alteraciones metabólicas desencadenadas tras la rápida reintroducción del soporte nutricional (oral, enteral o parenteral) en pacientes con malnutrición.
Es un cuadro clínico infradiagnosticado en el entorno médico, pero potencialmente grave. La prevención del SR es la base del tratamiento, ya que cuando las complicaciones aparecen las consecuencias son graves.
La administración de glucosa intravenosa es la causa más frecuente que precipita el cuadro. La hipofosfatemia y la hipopotasemia son los aspectos clínicos más relevantes.
La principal herramienta para su prevención radica en la correcta identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar SR, previa a la instauración del soporte nutricional.

OBJETIVO

Eliminar los casos de SR en el servicio de urgencias.

MATERIAL

Para la consecución del objetivo hemos seguido los siguientes pasos:
1.- Detección y conciencia del problema:
- Actualmente no se diagnostican ni tratan correctamente los casos de malnutrición en urgencias. Tenemos casos de SR y algunos graves.
- Potencialidad importante de pacientes con malnutrición en urgencias de nuestro hospital:
- hospital referencia psiquiatría (TCA, tóxicos, sociopatía).
- hospital de referencia de pacientes crónicos reagudizados y paliativos (fragilidad, 3ª edad).
2.- Creación de grupo de trabajo multidisciplinar. (Farmacia, Urgencias, Medicina interna, UCI, Psiquiatría)
3.- Reuniones para el análisis de la situación y búsqueda de soluciones.
En función de los problemas detectados para evitar el SR, se definen acciones:
Facilitar la detección de pacientes con riesgo de malnutrición.
- Sesiones en urgencias y generales hospitalarias para hablar de los casos de malnutrición actual. (TCA, 3ªedad, …).
Facilitar el conocimiento del SR y como evitarlo mediante correcto tratamiento desde urgencias.
- Creación de un protocolo para la detección de casos de malnutrición, diagnóstico y tratamiento en urgencias.
- Difusión del protocolo.
Facilitar el manejo de los pacientes con malnutrición (analítica, tratamiento).
- Creación de preconfigurado de analítica.
- Creación de preconfigurado para tratamiento.
Facilitar circuitos de atención integral de pacientes con malnutrición (urgencias, farmacia, psiquiatría, interna, UCI, servicios sociales).
- Crear un proceso asistencial para los pacientes con malnutrición (TCA, sociopatía, fragilidad, 3ª edad).
Facilitar nuestro protocolo a otros hospitales de la región.
- Difusión del protocolo a otros servicios de urgencias de los hospitales de la región que pueden derivar pacientes a nuestro hospital.

RESULTADOS

Discusión
En este momento estamos en fase de implementación y difusión de las medidas para el reconocimiento de pacientes de riesgo de malnutrición en urgencias, el diagnostico y el tratamiento.
Posteriormente, se evaluará el objetivo de eliminación del SR en urgencias.
Se pretende hacer un análisis retrospectivo de las variables:
Número de sesiones realizadas y asistencia.
% utilización de preconfigurados.
Número de hospitales agregados al protocolo.
Número de casos de malnutrición detectados en urgencias.
Número de casos de SR en urgencias (tratamiento, complicaciones, evolución).
Tasa de mortalidad SR.

CONCLUSIONES

- Se puede conseguir una reducción incluso eliminación del SR con una estrategia preventiva adecuada, ya que la principal causa es el manejo inadecuado de la malnutrición.
- Es imprescindible reconocer los pacientes de riesgo por malnutrición, para prevenirlo. En la actualidad es más frecuente en pacientes con anorexia nerviosa o colectivos de tercera edad, en quienes las carencias nutricionales permanecen ocultas.
- Una vez identificados, es preciso la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas antes del inicio del soporte nutricional, y tener un plan adecuado de tratamiento para minimizar los riesgos de aparición del síndrome.

P-2229

DIFICULTADES ENCONTRADAS PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE UN REGISTRO DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA AL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO. ESTUDIO IMPACTE

Juan Castañeda Sánchez [1]; María Del Carmen Magdalena Fernández [1]; César Saiz Pérez [1]; Laura Martín Merino [1]
[1]061 Cantabria

INTRODUCCIÓN
Hay un grupo de procesos agudos en los que el tiempo desde el inicio de síntomas hasta el tratamiento tiene una influencia decisiva en la supervivencia y el pronóstico de los pacientes: procesos tiempo-dependientes (TD), entre los que se encuentran los accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA). Estos procesos son un grave problema de salud pública, concentran una gran morbimortalidad y constituyen el núcleo principal de la actividad de los servicios extrahospitalarios de emergencias (SEM). La incidencia de estos procesos en la emergencia prehospitalaria, la calidad de la atención prestada y los resultados en salud conseguidos por los SEM son clave para analizar y comparar la asistencia sanitaria en un pais.
El proyecto IMPACTE es un proyecto multicéntrico en el que participan 14 SEM nacionales; nuestro servicio de emergencias colabora aportando datos sobre el ictus. El desarrollo del proyecto es dificultoso por la variable adhesión de las distintas comunidades autónomas. En nuestro SEM se recogen datos desde abril de 2021.

OBJETIVO
Describir las dificultades encontradas para la implementación de un registro prehospitalario de atención al ACVA con un mínimo conjunto de datos de items clínicos básicos en nuestra comunidad autónoma.

MATERIAL
Enumerar las dificultades encontradas por los investigadores del grupo de mejora de la calidad asistencial al ACVA en nuestro servicio para la implementación de un registro prehospitalario.

RESULTADOS
Las dificultades encontradas son de varios tipos: la selección de casos se ve dificultada por el uso de la CIE-9 como sistema de codificación, que permite asentar de varias formas un diagnóstico. Además el registro de datos en la historia clínica embarcada es deficitario por el propio carácter de la misma. Nuestra historia clínica está en permanente revisión y adaptación a nuestras propias necesidades como servicio, lo que hace que- en tanto en cuanto no está acabado su diseño -el asiento de datos e items clínicos es farragoso y de dificil uso en ocasiones.
Sin la estandarización de la cumplimentación del registro aún es más dificil que todos los profesionales lo utilizen de igual forma.
De la misma manera, los datos en si no son directamente accesibles a posteriori, si no que deben volcarse en la historia clínica del paciente y cuando este no pertenece a la comunidad autónoma esto puede no ser posible.
Todo ello dificulta enormemente el estudio de los resultados en salud o el análisis de actividad y calidad del servicio en lo relativo a la atención al ACVA.

CONCLUSIONES
• Para poder estudiar los resultados en salud y la calidad de la asistencia prestada por los SEM es fundamental disponer de sistemas de información que permitan el asiento de un conjunto mínimo de datos sujetos a criterios de calidad de forma estandarizada y su análisis de una forma facilmente accesible.

P-2231

CONTAR CON LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE EN URGENCIAS

C Gris [1]; E Martí [1]; E Quintana [1]; A Fortes [1]; R Simon [1]; L Fontcuberta [2]
[1]CSAPG; [2]Institut Lean

INTRODUCCIÓN
La experiencia del paciente en un servicio de urgencias vas más allá del diagnóstico y tratamiento recibido. Observar y hablar directamente con ellos y ellas es una gran oportunidad para encontrar puntos de mejora en el servicio que ayuden a minimizar el impacto negativo que una visita a urgencias puede suponer. La implicación de los profesionales del propio servicio en el proyecvto será clave para augmentar las probabilidades de éxito de las medidas de mejora propuestas.

OBJETIVO
Evaluar la situación actual de dos servicios de urgencias y encontrar áreas de mejora utilizando la metología de experiencia paciente.

MATERIAL
El proyecto tiene lugar en 2 servicios de urgencias hospitalarias. Se mide la satisfacción de los usuarios mensualmente con encuestas y, a partir de los resultados se lleva a cabo el proyecto para mejorar la experiencia de los pacientes.
La encuesta de satisfacción se divide en cinco dimensiones: hospitalidad, trato, información, resolución clínica y esperas. Se crea un grupo de trabajo con profesionales del servicio de todas las categorías profesionales, para analizar los resultados y describir las etapas por las que pasan los pacientes en urgencias y crear un mapa del circuito del paciente. En este mapa se detectan los puntos críticos y el grupo de trabajo realiza observaciones durante 4 días con diferentes tareas para destacar las experiencias visuales y emocionales de los pacientes.
Posteriormente, se realizan entrevistas y grupos focales con pacientes con indicadores de satisfacción y del proceso.
Con los resultados obtenidos, se realizan unas popuestas para hacer frente a los problemas detectados. A partir de una matriz impacto-esfuerzo se priorizan las relacionadas en cómo se transmite la información ya que impacta directamente con la percepción de la espera y es complementaria al trabajo del proyecto de flujos que se realiza en paralelo.
Las propuestas para la sala de espera es informar el circuito que seguirá el paciente con pósters y vídeos e informar del tiempo de espera aproximado en las pantallas.
Dentro del box se informa de quién lo atiende y de las etapas por las que pasará el paciente así como de los tiempos aproximados de cada prueba.
Otras propuestas son estandarizar el proceso de alta entre equipo médico, de enfermería y admisiones; unificar los mensajes clave que dan los profesionales en cada etapa.
Las propuestas se encuentran ahora en fase de elaboración para posteriormente valorar el impacto en el paciente.

RESULTADOS
Se confirmó que el tiempo de espera es el punto más destacable en un servicio de urgencias para el paciente.
Las dimensiones que peor se valoraron en uno de los servicios fueron la de resolución clínica (46%) y la información (25%) y en el otro, la información de espera (69%), la atención (46%) y la amabilidad (46%).
Pasado un periodo de tiempo se valorará el impacto de las medidas con nuevas encuestas de satisfacción dirigidas.

CONCLUSIONES
- El tiempo de espera en el servicio de urgencias es la principal preocupación de los pacientes. Es beneficioso combinar el proyecto de experiencia paciente con otros proyectos de flujo para optimizar procesos, reducir tiempos y mejorar la eficiencia.
- Los pacientes también señalan la importancia de la información que reciben durante el proceso. La cantidad de información que se da y cómo se da druante el proceso en el servicio tiene un claro impacto sobre la experiencia del paciente.
- Las observaciones realizadas por el personal durante el proyecto facilita la empatía con los pacientes y mejora la comprensión posterior en entrevistas y grupos focales aumentando así la probabilidad de éxito y sostenibilidad en la implementación de las mejoras.

P-2232

MEJORAR DESDE INDICADORES DE "NO HACER"

Roxana Rojas Luan [1]; Antonia Cantero Sandoval [1]; Juana María Marin Martínez [1]; Inmaculada Arjona López [1]; Marta Pérez Valencia [1]; Miguel Parra Morata [1]

[1]HCUVA

INTRODUCCIÓN

Para poder trabajar en la mejora de la calidad asistencial en los servicios de urgencias se requieren herramientas medibles que nos sirvan como guias para poder controlar aspectos especificos e importantes de la asistencia como son los indicadores de calidad. Estos indicadores pueden ser por ejemplo algunas de las "recomendaciones de no hacer" como son: indicaciones de radiografias de abdomen y no uso de buscapina en el cólico nefrítico.

OBJETIVO

• Cuantificar el grado de cumplimiento de los 2 indicadores de "no Hacer" seleccionados.
• Valorar puntos de mejora en la calidad asistencial.

MATERIAL

Observacional, descriptivo, retrospectivo, aleatorio de los registros de las historias clínicas.
Se evaluaron 2 indicadores de la atención en urgencias que trabajar sobre ellos que son:
a) Adecuada indicación de radiografias de abdomen, b) Uso de buscapina en el cólico nefrítico.
Comparando los resultados obtenidos en junio 2023 y en Noviembre 2023.

RESULTADOS

Se ha evidenciadoen estos indicadores:
a) Adecuada solicitud de radiografia abdomen fue en Junio 2023 del 44% y en Noviembre 2023 del 75%.
b) Uso de buscapina en el cólico nefrítico fue en ambos controles del 0%.

CONCLUSIONES

• Se determinó que el uso de la buscapina en el cólico nefrítico es una práctica No habitual en este servicio de urgencias.
• Se ha evidenciado un punto de mejora para trabajar que es la inadecuada solicitud de radiografias de abdomen para lo cual se propone realizar sesiones informativas en el servicio.
• Se ha comprobado que el realizar mediciones periódicas de indicadores nos permiten encontrar aspectos para mejorar.

P-2233

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES ADMITIDOS EN URGENCIAS PARA MEJORAR LA ESTANCIA HOSPITALARIA Y EL PRONÓSTICO CLÍNICO

Teresa Escolar Martínez- Berganza [1]; Teresa Mahave Carcelen [1]; Alberto Guillén Bobé [1]; Jorge Navarro Calzada [1]; Marta García Castelblanque [1]; Belén Arribas Entrala [1]

[1]Hospital Miguel Servet

INTRODUCCIÓN

La atención médica en los servicios de urgencias es crucial para abordar una variedad de condiciones médicas agudas y crónicas. La nutrición juega un papel fundamental en la salud y el bienestar de los individuos, y su influencia en la presentación y el manejo de los pacientes en urgencias es un área de creciente interés. La comprensión de cómo la nutrición afecta la incidencia y la gravedad de las enfermedades puede proporcionar información valiosa para mejorar los resultados clínicos y la gestión de la atención médica de emergencia.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es investigar la relación entre el estado nutricional de los pacientes y la naturaleza y gravedad de las condiciones médicas que los llevan a buscar atención en el servicio de urgencias. Se busca identificar posibles asociaciones entre ciertos hábitos alimenticios, deficiencias nutricionales y la frecuencia, tipo y gravedad de las enfermedades presentadas en el servicio de urgencias. Además, se pretende evaluar si existe alguna relación entre el estado nutricional de los pacientes y su pronóstico o resultado clínico durante su estancia en urgencias.

MATERIAL

Se llevará a cabo un estudio prospectivo en pacientes atendidos en urgencias del Hospital Miguel Servet de Zaragoza, durante 1 año donde se aplicará una intervención nutricional en el grupo de pacientes admitidos. Se utilizará un diseño de ensayo clínico aleatorizado para asignar aleatoriamente a los pacientes a los grupos de intervención y control. Se emplearán pruebas estadísticas apropiadas, como el análisis de varianza (ANOVA) o la prueba t de Student, para analizar los datos y evaluar la significancia estadística de los resultados.

RESULTADOS

Se espera que los resultados de este estudio proporcionen información valiosa sobre la eficacia de la intervención nutricional durante la estancia hospitalaria de los pacientes atendidos en urgencias. Se anticipa que el grupo de intervención, que recibirá complementos nutricionales adecuados durante su estancia hospitalaria, presentará una estancia hospitalaria más corta en comparación con el grupo de control que no recibirá esta intervención. Además, se espera encontrar asociaciones significativas entre ciertos aspectos de la nutrición y la presentación clínica de los pacientes en urgencias. Estos hallazgos podrían tener importantes implicaciones para la práctica clínica, destacando la importancia de la evaluación nutricional y la intervención durante la atención

de urgencias para mejorar los resultados clínicos y reducir la estancia hospitalaria de los pacientes.

CONCLUSIONES

• Se espera que la intervención nutricional en pacientes de urgencias reduzca la estancia hospitalaria y mejore el pronóstico clínico, destacando la importancia de abordar el estado nutricional en este contexto

P-2234

ANÁLISIS DE LAS RECOMENDACIONES FARMACOTERAPÉUTICAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Adrián Plaza Díaz [1]; Jesús Ruiz Ramos [1]; Marta Blázquez Andión [1]; Mireia Puig Campmany [1]; álvaro Monje López [1]; Ana Juanes Borrego [1]

[1]Hospital Santa Creu i Sant Pau

INTRODUCCIÓN

Los errores de prescripción son prevalentes en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), estando asociados a aumentos de estancia hospitalaria y mortalidad.

OBJETIVO

Analizar las recomendaciones farmacoterapéuticas realizas por parte del farmacéutico del área de urgencias (FHU).

MATERIAL

Análisis retrospectivo realizado en el mes de enero 2024. Se incluyeron todas las recomendaciones farmacoterapéuticas (RF) realizadas por parte del FHU en el SUH de adultos de un hospital terciario.

Se clasificaron las RF en las tres dimensiones que recoge el consenso de Granada: seguridad, eficacia o necesidad. Se registró el motivo de la intervención (Conciliación, alteración de la eliminación, interacción, error prescripción, indicación no tratada, duplicidad terapéutica, contraindicación/no indicación, adecuación al alta, reacción adversa, monitorización, duración/dosis inadecuada, otros), la recomendación (Prescribir, suspender, aumentar dosis, reducir dosis, cambio presentación, optimizar pauta, alternativa terapéutica, otros) los grupos farmacológicos implicados (Sistema de clasificación anatómica - ATC) y si la RF generó un cambio o no en la prescripción médica en el sentido propuesto por el FHU.

RESULTADOS

En enero 2024, consultaron al SUH un total de 2806 pacientes con una estancia superior a 8h. Se propusieron 426 intervenciones (15.2%), siendo 181 relacionadas con seguridad, 139 con necesidad y 106 con eficacia.

El motivo de las intervenciones: Conciliación 42.7%, error prescripción 11.3%, alteración de la eliminación 10.1%, indicación no tratada 8.9%, contraindicación/no indicación 7.7%, duplicidad terapéutica 4.9%, monitorización 2.3%, interacciones 2.1%, adecuación al alta 1.9%, duración/dosis inadecuada 1.4%, RAM 1.2%, Otros 5.4%.

Las recomendaciones: Prescribir 33.8%, suspender 21.4%, reducir dosis 19%, aumentar dosis 12%, optimizar pauta 3.5%, cambio presentación 3.3%, alternativa terapéutica 1.4%, Otros 5.6%.

Grupos ATC implicados: N - sistema nervioso 24.4%, J - antiinfecciosos para uso sistémico 22.8%, B - sangre y órganos hematopoyéticos 13.6%, C - sistema cardiovascular 13.6%, A - tracto alimentario y metabolismo 12.4%, H - preparados hormonales sistémicos, excluyendo hormonas sexuales e insulinas 6.1%, L - antineoplásicos e inmunomoduladores 2.1%, V – varios 1.9%, G - sistema genitourinario y hormonas

sexuales 1.2%, M - sistema musculoesquelético 0.9%, R - sistema respiratorio 0.9%.
El grado de aceptación de las recomendaciones fue del 86%.

CONCLUSIONES

- La gran mayoría de RF estuvo relacionada con la omisión o pauta diferente del tratamiento habitual y errores de prescripción.
- Las principales recomendaciones fueron la prescripción y la suspensión de tratamientos junto con la reducción de dosis.
- Los tratamientos más implicados fueron los del grupo N y J. El grado de aceptación de las intervenciones fue bueno.

P-2404

PROYECTO DE UN SISTEMA DE TRANSFERENCIA DE COMUNICACIÓN DE CAMBIO TURNO REGLADO

Sara García Alonso [1]; Marta Quiñones Pérez [1]; Sergio Alonso Díaz [1]; Cristina De Lario Fernández [1]; Aroa Fernández Fernández [1]; Ana Gil Fernández [1]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Una adecuada transferencia de comunicación del personal de enfermería en la práctica asistencial, contribuye a mejorar la eficacia de los cuidados, a evitar errores y además al aumento de la calidad asistencial. Existen herramientas como el método SBAR (situación, antecedentes, evaluación y recomendaciones) que pueden ayudar al correcto desempeño del traspaso de información en los cambios de turno de enfermería de servicios de urgencias.

OBJETIVO

Elaborar un proyecto para la implementación de un sistema de transferencia de información reglado en una unidad de urgencias hospitalarias, utilizando como referencia el sistema SBAR.

MATERIAL

Se realizará un proyecto para desarrollar y evaluar un modelo de transferencia de información adecuado a unas urgencias intrahospitalarias, conformando un estudio descriptivo, longitudinal y de proceso.
La implementación del proyecto se realizará en base al Ciclo de la Mejora Continua de Deming.
La muestra del diseño serán las enfermeras de una unidad de urgencias hospitalarias en las que se adoptará el sistema de transferencia de pacientes *SBAR.*
Se diseñará un modelo *ad hoc* de transferencia de paciente adecuándose a los requisitos de la unidad y basándose en el sistema *SBAR*. El documento se compondrá de cuatro secciones; a) se conformará con cuestiones de tipo dicotómicas y texto libre sobre datos de la situación del paciente, b) contará con subitems dicotómicos y texto libre sobre antecedentes del paciente, c) presentará subitems dicotómicos, tipo Likert, visuales y de texto libre sobre la evaluación del paciente, d) se formará por preguntas de texto de libre sobre las recomendaciones del profesional.
Inicialmente el modelo será administrado a un conjunto de expertos que valorarán la validez de contenido y de constructo mediante una rúbrica con análisis cualitativo y cuantitativo. Recibida la retroalimentación de los informes se procederá a la administración a una muestra piloto representativa del servicio en el que se plantea la instauración.
El procesamiento de datos y análisis para la validación del constructo se realizará con la prueba de adecuación muestras de Kairser-Meyer-Olkin (KMO) y el Coeficiente de Alfa de Cronbach para la confiabilidad del instrumento.
Todos los aspectos de este estudio serán revisados y aprobados por el Comité de Ética del hospital correspondiente en febrero de 2024.

RESULTADOS
El proyecto se encuentra en desarrollo en el momento actual. Se espera que el formulario desarrollado siguiendo el modelo SBAR, proporcione un sistema de comunicación en los servicios de urgencias que mejore la seguridad del paciente y la calidad asistencial.
El coeficiente de confiabilidad indicará que el instrumento tiene un valor aceptable de consistencia interna. La prueba inicial de KMO garantizará que el análisis factorial es pertinente.

CONCLUSIONES
- Los resultados permitirán concluir que el instrumento presenta una validez y confiabilidad aceptables para realizar la transferencia de información de los pacientes de urgencias.
- Esta herramienta habilitará al personal sanitario del servicio de urgencias hospitalarias para ser proactivos en la comunicación y colaboración. facilitará una buena práctica y la mejora de la seguridad del paciente.
- El modelo podrá ser extrapolado al resto del hospital.

P-2405

IMPLANTACIÓN DE UNA HERRAMIENTA INFORMÁTICA PARA LA GESTIÓN UNIFICADA DE AMBULANCIAS Y EQUIPAMIENTO MÉDICO: OPTIMIZACIÓN DEL PROCESO DE REVISIÓN DIARIA EN UN HOSPITAL

Cristina Ducar [1]; J Alonso Caballero [1]; Ml Manrique Muruzabal [1]; Me García Villanueva [1]; M Jarauta Ugalde [1]; T Antón Casas [1]
[1]Hospital Reina Sofía, Tudela

INTRODUCCIÓN
Nos planteamos nuevos desafíos logísticos y de gestión, especialmente en lo que respecta al mantenimiento y la revisión diaria de los equipos de electromedicina y las mochilas de ataque. La necesidad de una herramienta informática común se hace evidente para facilitar y agilizar este proceso, asegurando que cada unidad esté equipada adecuadamente y lista para responder a las emergencias de manera óptima.
La disponibilidad y el mantenimiento adecuado de ambulancias y equipo médico son fundamentales para garantizar una respuesta eficaz y oportuna a las situaciones de emergencia.

OBJETIVO
Unificar el contenido de las dos ambulancias y mochilas de ataque.
Eliminar registros en formato papel.
Estandarizar la revisión periódica.
Mejorar la seguridad del paciente.
Aumentar el conocimiento de los profesionales.

MATERIAL
La metodología para implementar y utilizar la aplicación informática en la gestión unificada de ambulancias y equipamiento médico en nuestro hospital se llevará a cabo de la siguiente manera:
Desarrollo e Implementación de la Aplicación Informática:
Se desarrollará una aplicación informática que estará instalada en los ordenadores portátiles y de sobremesa ubicados en la "base" de las ambulancias.
La aplicación consistirá en una base de datos que permitirá la revisión secuencial del contenido de las ambulancias, incluyendo aparataje, farmacología, soporte circulatorio, soporte respiratorio y otros elementos.
Se garantizará que la aplicación sea de fácil acceso y uso para el personal encargado de realizar las revisiones diarias en cada ambulancia.
Proceso de Revisión Diaria:
El personal asignado a cada ambulancia, incluyendo enfermería, medicina y técnico, llevará a cabo la revisión diaria utilizando la aplicación informática.
Se registrarán los items revisados en las pantallas de la aplicación a medida que se vayan verificando, finalizando con la firma de los responsables de la verificación.
Durante la revisión, se comprobará el funcionamiento del monitor-desfibrilador, respirador, aspirador de secreciones y balas de oxígeno, asegurando que estén en condiciones óptimas para su uso.
Control de Caducidades y Alertas:

La aplicación permitirá llevar un control exhaustivo de las caducidades del material fungible y los fármacos, notificando a través de alertas cuando se acerquen a la fecha de caducidad.
Además, la aplicación avisará para realizar el cambio de los fármacos termolábiles según lo programado.

RESULTADOS
Se ha logrado unificar y consensuar el material fungible y aparataje de las dos ambulancias y mochilas de ataque.
Esto ha permitido que los profesionales conozcan de manera clara y precisa la distribución de los recursos en ambas unidades, lo que favorece una respuesta más ágil y efectiva durante las emergencias.
La eliminación del uso de registros en formato papel, esta transición hacia un sistema digital ha contribuido a una mayor organización, accesibilidad y seguridad de la información, al tiempo que ha reducido la necesidad de almacenamiento físico de documentos.
La aplicación ha agilizado significativamente el proceso de revisión diaria del equipamiento médico en las ambulancias.
Con la capacidad de registro electrónico de los ítems revisados y la generación de alertas para caducidades y cambios de fármacos, el personal encargado de las revisiones puede completar el proceso de manera más eficiente y sin errores.
La implementación de la aplicación ha contribuido a minimizar los olvidos y errores en la gestión y mantenimiento del equipamiento médico.
La funcionalidad de alertas y recordatorios de la aplicación asegura que ningún elemento crítico sea pasado por alto durante las revisiones diarias, lo que mejora la seguridad del paciente y la calidad del servicio de emergencia médica.

CONCLUSIONES
• En resumen, los resultados obtenidos demuestran que la implementación de la aplicación informática ha sido efectiva para mejorar la gestión unificada de ambulancias y equipamiento médico en nuestro hospital, facilitando una respuesta más ágil y segura durante las emergencias y optimizando la eficiencia operativa.

P-2406

AGOTAMIENTO PSICOLÓGICO EN UNA MUESTRA DE PROFESIONALES DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Em Cortés Lorente [1]; Mi Ríos Risquez [2]; M Valenzuela Anguita [3]; F Gallo Puelles [4]; L Abellan Mompean [5]; Al Galvez Martínez [2]

[1]Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia. Servicio Murciano de salud; [2]Hospital Morales Meseguer. Servicio Murciano de Salud; [3]Hospital morales Meseguer. Servicio Murciano de Salud; [4]Suap Algezares. Servicio Murciano de Salud; [5]Hospital Morales Meseguer. Servicio Murciano de Salud. Servicio Murciano de Salud

INTRODUCCIÓN
El agotamiento psicológico o síndrome de burnout constituye un cuadro sintomatológico asociado a las consecuencias negativas del estrés mantenido de forma crónica en el contexto laboral. Este síndrome tiene importantes consecuencias, tanto económicas para las organizaciones de la salud, como sobre el bienestar de los profesionales sanitarios.

OBJETIVO
Estimar la prevalencia del agotamiento psicológico en una muestra de profesionales de urgencias hospitalarias y analizar su relación con el perfil socio-demográfico y laboral de la muestra.

MATERIAL
Estudio observacional descriptivo de corte transversal, con muestra de conveniencia que estuvo formada por 74 profesionales sanitarios de Urgencias de un Hospital General Universitario de la Región de Murcia, incluyendo médicos y enfermeros. Como instrumentos de evaluación se utilizó un cuestionario diseñado ad-hoc para este estudio que incluyó variables socio-demográficas y laborales, y para valorar el agotamiento psicológico o síndrome de Burnout se utilizó el MBI-GS. Este instrumento consta de 3 subescalas: agotamiento, cinismo y eficacia profesional, con un total de 15 ítems, que se valoran según una escala tipo Likert de 0 (nunca) a 6 (siempre), de manera que altas puntuaciones en agotamiento y cinismo, y bajas en percepción de eficacia profesional serían indicadoras de agotamiento psicológico. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa IBM SPSS Statistics 22 (IBM Corporation, Armonk, New York).

RESULTADOS
Participaron un total de 74 profesionales (tasa de participación del 84%), predominando el género femenino (65% de la muestra). Se registró una edad media de 43,08 ± 8,95 años, y una antigüedad en el servicio de Urgencias de 11,12 ± 8,59 años. Según categoría profesional, un 32,4% fueron médicos y un 67,6% fueron enfermeros. Un 48,6% era personal fijo, y un 91,9% refirió trabajar a jornada completa. Un 58,1% de los profesionales registraron un nivel alto de agotamiento emocional, un 35,1% un alto nivel de cinismo y un 13,5% refirió un nivel bajo de eficacia profesional. Teniendo en cuenta las tres dimensiones del síndrome de agotamiento psicológico, se observó una prevalencia del 6,76% del mismo en la muestra estudiada. La percepción de eficacia profesional se asoció inversamente tanto a la edad (r = -.262; p <.05) como a la

antigüedad profesional en el servicio de urgencias (r = -.231; p <.05). Según la categoría profesional se registraron diferencias significativas entre médicos y enfermeras, tanto en agotamiento emocional (2,58 ± 1,36 *vs.* 3,45 ± 1,43; p <.05) como en la dimensión de percepción de eficacia profesional (4,35 ± 0,87 *vs.* 4,90 ± 0,66; p <.01). El resto de variables sociodemográficas y laborales no han mostrado asociaciones estadísticamente significativas con las dimensiones que configuran el síndrome de agotamiento psicológico.

CONCLUSIONES

- Se observó una prevalencia baja de agotamiento psicológico en la muestra de profesionales de urgencias analizada.
- No obstante, un alto porcentaje reflejó puntuaciones elevadas de cansancio emocional y cinismo.
- La edad y antigüedad laboral en el servicio de urgencias se asociaron a una percepción de menor eficacia profesional.
- Según la categoría profesional, las enfermeras reflejaron un mayor agotamiento emocional mientras que los médicos registraron una percepción de menor eficacia profesional.

P-2407

DISEÑO E IMPLANTACIÓN DE UN GESTOR VISUAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

José Antonio Cano Fernández [1]; Elisabet Rovira Prat [1]; Josep Antón Rossell Pujol [1]; Susana Álvarez Gómez [1]; Raquel Fabregat Marcos [1]; Luis Lores Obradors [1]

[1]SJD Hospital de Sant Boi

INTRODUCCIÓN

En 2018 se creó en el Servicio de Urgencias un primer gestor visual, tras un diagnóstico previo mediante metodología Lean. Dicha acción no reportó los resultados esperados debido a que, aunque permitía seguir al paciente en todo su circuito asistencial, no mostraba a los profesionales la globalidad de la presión asistencial de las urgencias. Por ello, y dentro de la transformación digital del hospital, se plantea la necesidad de tener una herramienta que permita conocer de forma rápida, visual y en tiempo real, la situación del servicio.

OBJETIVO

El objetivo principal es implantar un gestor visual que permita, de una forma rápida y sencilla, tener una visión de conjunto y en tiempo real de la actividad del servicio de urgencias. Como objetivo secundario nos planteamos mantener los indicadores de calidad dentro de los estándares establecidos con el nuevo método de trabajo.

MATERIAL

Durante 10 sesiones de trabajo multidisciplinar junto al Departamento de sistemas de información y el Departamento de Calidad se ha diseñado una herramienta informática que se nutre de la información proporcionada por el programa SAP. En las diversas sesiones de trabajo se han establecido los elementos que conformen el gestor visual en base a información prioritaria en la atención y los indicadores de calidad asistencial del servicio de urgencias.

RESULTADOS

El diseño del gestor visual presenta las siguientes estructuras: un mapa de camas de las diferentes áreas y los resultados de los siguientes indicadores: demoras por niveles, demoras en triaje, Nº total de pacientes en urgencias, Nº total de pacientes pendientes de ingreso en hospitalización. Todo ello nutre el cuadro de mando del servicio de urgencias para tener actualizada toda la información.

El mapa de camas se ha diseñado para que de forma rápida y visual se identifiquen si los boxes están ocupados o no y cuantos pacientes hay pendientes de visitar y/o ubicar y las características especiales que hacen que ese paciente bloqué ese box (alergias, aislamiento, etc.).

El pilotaje de implantación comenzó en la segunda quincena de enero y actualmente se están obteniendo datos para la mejora de la implementación. Se han instalado tres pantallas en diferentes áreas del servicio de urgencias para que los profesionales puedan tener monitorizado de manera visual cuántos pacientes hay, de qué nivel de triaje, especialidad, y de cuántos boxes libres u ocupados se dispone.

Como resultados se espera que gracias a la visualización de dicho gestor todos los profesionales tengan una visión global del servicio y no por áreas determinadas. Gracias a dicha información poder detectar los picos de atención con antelación para adaptar los recursos materiales y personales a la situación evitando afectación en la calidad de la atención de los pacientes. Esto permitirá que se puedan distribuir los recursos humanos por área de intensidad (limitando la estructura fija de profesionales en un área) mejorando la actividad asistencial y sin que tenga repercusión negativa en los indicadores de calidad.

CONCLUSIONES

- El hecho de que el gestor visual maneje información en tiempo real permite anticiparse y tomar las decisiones más oportunas para gestionar los boxes, los flujos de pacientes y distribuir los recursos humanos de manera óptima, trabajando por áreas de intensidad en lugar de áreas fijas, evitando saturaciones y cuellos de botella.
- Por otro lado, la distribución de pantallas en las diferentes áreas permitirá velar por el mantenimiento de los indicadores, mejorando de este modo la gestión.

P-2409

ADAPTACIÓN DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON DIVERSIDAD FUNCIONAL VISUAL

Beatriz Gil Lancharro; Margarita Echarte Pazos; Francisca Fernández Serrano; Eva Gómez Rodríguez

Hospital Clínic, Barcelona

INTRODUCCIÓN

En relación a un proyecto iniciado en el 2021 sobre la identificación y adaptación de la atención al paciente con diversidad funcional, se concluyó, entre otros datos, que era necesario crear unas recomendaciones prácticas con métodos de comunicación.

La Ley 14/86 General de Sanidad, establece que el acceso y las prestaciones sanitarias se tienen que realizar con igualdad de condiciones sin discriminación por diferencias físicas o estereotipos sociales, así como garantizar el derecho a la información sobre los servicios sanitarios y la confidencialidad de los datos relacionados con los procesos.

No obstante, esta Ley no siempre se cumple, ya que existen barreras comunicativas y/o informativas en el ámbito de la salud, especialmente cuando el usuario tiene algún tipo de diversidad funcional visual (DFV) encontrándose con documentos escritos en formato inaccesible para ellos. Además, refieren barreras actitudinales por parte del profesional sanitario en cuanto al pensamiento de que los pacientes con DFV no son capaces de cuidarse a sí mismos.

Por otro lado, los profesionales refieren desconocer estrategias comunicativas para el abordaje a este tipo de paciente necesitando formación para ello.

OBJETIVO

Para dar continuidad al trabajo anteriormente mencionado, se formuló como objetivo crear unas pautas con recomendaciones prácticas para el manejo con personas con DFV para proporcionar nuevas habilidades comunicativas a todos los profesionales del hospital.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica sobre artículos que describen métodos de comunicación con personas con DFV, a partir de aquí se creó una lista de recomendaciones que finalmente fue revisada y aceptada por la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE).

RESULTADOS

Las principales recomendaciones prácticas que se han establecido son:

conocer qué visión funcional presenta para poder entender el funcionamiento de cada paciente.

Avisar de nuestra presencia mediante la voz antes de tocar al paciente, para evitar que se asuste. Si nos alejamos, avisarle para que no se encuentre hablando solo.

Preguntar si necesita ayuda, no interpretarlo nosotros.

Mantener el contacto visual, aunque no nos vea.

Si utilizamos el lenguaje no verbal acompañarlo siempre del refuerzo verbal sin levantar la voz.

Explicarle con detalle todo lo que le hacemos y anticipar lo que vamos a hacer.
Disminuir estímulos acústicos y buscarle un lugar protegido y que no sea zona de paso.
Si tenemos que guiarlo en sus desplazamientos debemos colocarnos un paso más adelante y ofrecerle nuestro brazo. Adaptarnos a su ritmo indicando con la voz si hay obstáculos. Si hay escaleras, indicar si suben o bajan y número de peldaños, ofrecer si se quieren sostener con la barandilla. Para sentarse, avisarlo y guiar su mano hacia el asiento.

CONCLUSIONES

- La difusión de estas recomendaciones en el hospital va a generar que el profesional tenga presente aspectos básicos y fundamentales en cuanto al abordaje del usuario con las características descritas.
- Dándole más seguridad tanto al personal sanitario como a la persona con DFV, como consecuencia a su vez de una mejora en la calidad asistencial.

P-2410

ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON NIVEL DE TRIAJE 1 Y 2 EN UN CENTRO DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN 2023

Marta Suela Bizarro [1]; Laura Fabra García [1]; Olga Sánchez Roy [1]; David Fernández Carretero [1]; Ingmar Shuurman Rovira [1]; Antonio Mimoso López [1]

[1]CUAP Castelldefels

INTRODUCCIÓN

Los Centros de Urgencias de Atención Primaria (CUAP) se desarrollan en Catalunya desde hace unos años con el objetivo de aumentar el grado de resolución de los problemas de salud urgentes desde la Atención Primaria de Salud con el objetivo de descongestionar los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). El Método Andorrano de Triaje (MAT) utilizado en los CUAPs permite clasificar los problemas de salud en una escala numérica para priorizar la atención de los usuarios. De esta manera, la atención es más rápida en los problemas de salud más graves. También permite, de una forma relativa, identificar a los pacientes más complejos.

OBJETIVO

Conocer la resolución, la actividad y los problemas de salud de los pacientes con nivel de selección 1 y 2 atendidos en un CUAP.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo y transversal realizado entre todos los pacientes visitados entre los meses de enero a diciembre de 2023 con nivel de triaje I y II.

RESULTADOS

Se han atendido 218 pacientes con nivel 1 y 2 de triaje, 214 de ellos con nivel 2 y 4 usuarios con nivel 1. El tiempo de reacción medio fue de 8 minutos. El 12,38% (n = 27) de los pacientes llegó mediante SEM; el 4,58% (n = 10) fue derivado de otros dispositivos de la Atención primaria, el resto 83,02% (n = 181) consultó por medios e iniciativa propia.
El CUAP resolvió 52,29% de las visitas (n = 114) y derivó 47,70% (n = 104) al hospital.
Por problemas de salud, un 25% eran de causa cardiaca (n = 55) y se activaron 3 Código IAM.
Le siguen los problemas neurológicos con un 15,5% (n = 34) con activación de 8 códigos ictus.
El resto de causas son Respiratorias 10% (n = 22) traumáticas 10,5% (n = 23), reacciones alérgicas un 10% (n = 22), dolores abdominales 13,3% (n = 29), problemas psiquiátricos son 7,79% (n = 17) y otras causas suponen un 14,6% (n = 32).

CONCLUSIONES

• El objetivo de los CUAP es resolver los niveles 4 y 5; y en la medida de las posibilidades (si no requieren de ingresos, pruebas complementarias complejas o valoración por otros especialistas), los pacientes de nivel 3.
• En los casos de los niveles 1 y 2 el CUAP asume la estabilización y orientación inicial del paciente, por tanto, podemos concluir que el nivel de resolución de estos niveles ha sido satisfactorio.

P-2411

ADAPTACIÓN DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE CON DIVERSIDAD FUNCIONAL AUDITIVA

Eva Gómez Rodríguez [1]; Beatriz Gil Lancharro [1]; Francisca Fernández Serrano [1]; Margarita Echarte Pazos [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓN

En relación a un proyecto iniciado en el 2021 sobre la identificación y adaptación de la atención al paciente con diversidad funcional, se concluyó, entre otros datos, que era necesario crear unas recomendaciones prácticas con métodos de comunicación.
La Ley 14/86 General de Sanidad, establece que el acceso y las prestaciones sanitarias se tienen que realizar con igualdad de condiciones sin discriminación por diferencias físicas o estereotipos sociales, así como garantizar el derecho a la información sobre los servicios sanitarios y la confidencialidad de los datos relacionados con los procesos.
No obstante, esta Ley no siempre se cumple, ya que existen barreras comunicativas y/o informativas en este ámbito, especialmente cuando el usuario tiene algún tipo de diversidad funcional auditiva (DFA).Estas discapacidades son un factor de riesgo en cuanto a la calidad asistencial, esta falta de comunicación crea inseguridad y una percepción de desigualdad tanto en pacientes como en familiares interfiriendo en la prevención, diagnóstico y tratamiento.
Se han descrito las percepciones de las personas con DFA en relación el sistema sanitario manifestando que la discapacidad provoca una dependencia con la familia, amigos o intérpretes, además de no tener siempre acceso a estos recursos cuando acuden al centro de salud, como por ejemplo en una situación de urgencia. Manifiestan tener miedo cuando van solos a una visita médica. Se sienten discriminados en una sociedad donde todos pueden oír, creen que no siempre reciben los cuidados adecuados por su condición.
La falta de formación y sensibilización del personal provoca que la atención se vea afectada, hasta el punto de que estos usuarios opten por evitar la asistencia sanitaria.

OBJETIVO

Y para dar continuidad al trabajo anteriormente mencionado, se formuló el objetivo de crear unas pautas con recomendaciones prácticas para el manejo con personas con DFA para proporcionar nuevas habilidades comunicativas a todos los profesionales del hospital.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica sobre artículos que describen métodos de comunicación con personas con DFA, a partir de aquí se creó una lista de recomendaciones que finalmente fue revisada y aceptada por la Federación de Personas Sordas de Cataluña (FESOCA).

RESULTADOS

Las principales recomendaciones prácticas que se han establecido son las siguientes: Mantener contacto visual con la persona. Para llamar su atención, tocar suavemente el brazo o la espalda. Si utiliza lengua de

signos, el recurso preferente es el Servicio de Intérprete en Lengua de Signos disponible las 24 horas a través de la aplicación Salut Respon (061).
Si la comunicación es verbal asegurar que sea competente en lectura labial, vocalizar y hablar lentamente utilizando lenguaje sencillo, evitando barreras como mascarillas, manos, etc.
Si la comunicación es escrita, asegurar si es competente en lectoescritura. Utilizar frases breves, claras y fáciles de entender. Evitar frases subordinadas. Considerar el uso de pictogramas o dibujos.
Los errores más habituales que se identifican en cuanto a la comunicación con DFA son: dirigirse solo al intérprete o al acompañante sin establecer contacto visual con la persona.

CONCLUSIONES

- La difusión de estas recomendaciones en el hospital genera que el profesional tenga presente aspectos básicos y fundamentales en cuanto al abordaje del usuario con las características descritas.
- Dándole más seguridad tanto al personal del hospital como la persona con DFA y como consecuencia una mejora de la calidad asistencial.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT10. EXPERIENCIAS EN FORMACIÓN, SIMULACIÓN CLÍNICA, INVESTIGACIÓN

O-035

LA ESCALA SAPS-II SOBREESTIMA LA MORTALIDAD EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS DE URGENCIAS. VARIACIÓN SEGÚN EL ÍNDICE DE BARTHEL

María Luisa Peralta Ríos; Marta Beneyto de Arana; Paula García Domingo; María Ulloa Arguiz; Eduardo Cano Sanz; Guadalupe Pérez Nieto

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las Unidades de Cuidados Intermedios de Urgencias (CIURG) son áreas hospitalarias dotadas para proporcionar una adecuada asistencia y vigilancia en pacientes potencialmente críticos (1), con un alto riesgo de mortalidad (14-30%) (2). La escala SAPS-II ha sido validada en múltiples estudios para la predicción de mortalidad, aunque tiende a sobrestimarla tanto en unidades de Cuidados Intensivos (3) como en unidades de cuidados intermedios (4).

OBJETIVO

Evaluar la capacidad predictiva de mortalidad de la escala SAPS-II en una CIURG de un hospital de la Comunidad de Madrid, así como la influencia del grado de dependencia medido por el índice de Barthel en dicha capacidad predictiva.

MATERIAL

Se realizó el análisis retrospectivo de los pacientes ingresados en la CIURG del Hospital entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2023. Se registraron datos demográficos. Para cada paciente se calculó el índice de Barthel previo al ingreso, la puntuación en la escala SAPS-II y se valoró la mortalidad intrahospitalaria, tanto global como en la unidad. Las variables cualitativas se expresan como porcentaje y su comparación mediante el test chi2. Las variables cuantitativas (distribución no-normal) se expresan como mediana y rango intercuartílico (IQR) y su comparación mediante técnicas no paramétricas (U de Mann-Whitney). Para evaluar la capacidad de discriminación de la escala SAPS-II se calculó el área bajo la curva ROC, tanto en la población global como ajustando por el índice de Barthel.

RESULTADOS

Fueron incluidos 416 pacientes. La mediana de edad fue de 80 años (IQR, 69 – 85) y el 57.2% eran varones. La mortalidad hospitalaria global fue de 54 casos (13%) de los cuáles 14 (3.4%) se produjeron en la unidad. Los pacientes que fallecían eran más mayores (85 [IQR, 79 – 88] *vs.* 79 [IQR, 67 – 85], $p < 0.05$), tenían mayor puntuación en la escala SAPS-II (49 [IQR, 41 – 54] *vs.* 35 [IQR, 25 – 43], $p < 0.05$) y menor en el índice de Barthel (42.5 [IQR, 15 – 70] *vs.* 95 [IQR, 65 – 100], $p < 0.05$). La mortalidad esperada por SAPS-II era del 18.1% (IQR, 7.9 – 34.8). El AUC de la escala SAPS-II en la población global del estudio fue de 0,812 (95%CI, 0.758 – 0.867). En todas las categorías del Barthel (salvo en una) la escala SAPS-II tendía a sobreestimar la mortalidad: < 20, 34.1% *vs.* 37%; 20 – 35, 25.7% *vs.* 30.6%; 40 – 55, 28.6% *vs.* 22.2%; > 60, 11.1% *vs.* 23%; 100, 3% *vs.* 8.8%, pero proporcionalmente más en los pacientes con menor grado de dependencia. Se categorizó a los pacientes en dependientes (Barthel < 60) e independientes (Barthel > 60); la mortalidad real (29.9%) fue similar (30.5%) a la esperada en el primer grupo, mientras que la sobreestimación de la mortalidad era evidente en el segundo: 7.1 *vs.* 15.3%.

CONCLUSIONES

- La escala SAPS-II se muestra en nuestra serie como un buen predictor de mortalidad aunque tiende a sobrestimarla.
- Dicha sobrestimación es especialmente llamativa en la población de pacientes con menor grado de dependencia, en la que el esfuerzo terapéutico realizado es mayor, siendo los efectos de dicho esfuerzo sobre la mortalidad, evidentes en nuestro estudio.

O-036

¿PUEDEN NIÑOS DE ENTRE 5 Y 9 AÑOS COLOCAR A UN ADULTO EN POSICIÓN LATERAL DE SEGURIDAD SIGUIENDO INSTRUCCIONES TELEFÓNICAS?

Marta Nonide Robles [1]; Nieves de Lucas García [2]; Ana Belén Rodríguez Valdés [3]; Ruth Vigil Lagranda [4]; Irene Pérez Regueiro [1]; José Antonio García Fernández [5]

[1]SAMU Asturias; [2]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [3]Coordinación 112 Asturias; [4]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón; [5]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

Colocar en Posición Lateral de Seguridad (PLS) a una persona con disminución del nivel de consciencia que respira puede evitar que su lengua obstruya su vía aérea, así como la broncoaspiración por un posible vómito. Pero el alertante, que en ocasiones puede ser un niño pequeño, no siempre sabe cómo lograrlo. No hay evidencias que respalden la capacidad de los niños menores de 9 años para entender y poner en práctica las instrucciones para colocar a un adulto en PLS ofrecidas desde un Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE).

OBJETIVO

Conocer la capacidad de comprensión y de ejecución de niños de 5 a 9 años para colocar a un adulto inconsciente en PLS guiados telefónicamente desde un CCUE.

MATERIAL

El proyecto formativo "RCP desde mi cole", que se lleva desarrollando desde el año 2014 hasta la actualidad, enseña a niños entre 5 y 9 años, entre otras maniobras de soporte vital básico, a colocar a un adulto inconsciente en PLS con una metodología adaptada a la edad.

Para analizar la efectividad del método de colocación de un adulto en PLS orientado a niños de estas edades se llevó a cabo un estudio observacional de 76 alumnos; no habiendo recibido ninguno de ellos formación previa sobre PLS. Se envió un Consentimiento Informado a sus padres / tutores, y una encuesta para recoger las variables de sexo, edad, peso y altura tanto de los niños como de los adultos que se prestaron a colaborar (con pesos entre 70 y 96 kg). Se pidió a cada niño de forma individual que colocara al adulto en PLS siguiendo 9 instrucciones secuenciales trabajadas en el proyecto, y se recogieron los resultados. A continuación, se dio a cada niño una breve explicación del método correcto y se realizó un segundo intento.

La encuesta de recogida de resultados se dividió en 9 ítems que valoraban el éxito o fracaso de cada instrucción y un décimo ítem que valoraba el éxito o fracaso global de la práctica. Se realizó estadística descriptiva y analítica con t de Student para detectar asociación entre el éxito y la edad, talla o peso del niño; así como Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para encontrar asociación con el sexo del niño.

RESULTADOS

43 niñas y 33 niños de 3 colegios diferentes participaron en el estudio, con mediana de edad de 5,8 años (4,9 a 8,7 años), mediana de altura 117 cm (100 a 135 cm) y mediana de peso 21,1 kg (17 a 35 kg).

El porcentaje de éxito de cada ítem estuvo entre el 63,2% y el 98,7% en el primer intento; realizando la práctica perfecta el 48,7% de los niños. En el segundo intento, el porcentaje de éxitos osciló entre el 94,7% y el 100%; realizando el 93,4% de los niños la práctica perfecta.

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la práctica perfecta al primer intento con la talla ($p = 0,032$) y el peso ($p = 0,032$); pero no con el sexo o la edad. Tras la formación no se encontró asociación estadísticamente significativa que relacionase las variables mencionadas con una práctica perfecta.

CONCLUSIONES

- La mayoría de niños con edades comprendidas entre 5 y 9 años tienen la capacidad cognitiva y las habilidades suficientes para poder colocar a un adulto inconsciente en PLS con éxito guiados por instrucciones telefónicas ofrecidas desde un CCUE.
- Las escasas dificultades asociadas al peso y talla de los pequeños pueden solventarse con una breve formación adaptada a su edad.

O-037

EL ESCAPE ROOM COMO INNOVACIÓN DIDÁCTICA

Aránzazu Martín Suárez; Francisco Tamargo de Miguel; Pablo Díaz Pérez; Ana Fañanas Mastral
Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón

INTRODUCCIÓN

Un escape room es un juego de aventura mental, consistente en encerrar a un grupo de jugadores en una habitación, donde deberán solucionar enigmas para desenlazar una historia y conseguir escapar antes de que finalice el tiempo disponible.
Este proyecto surge como una iniciativa para aumentar la motivacion de los estudiantes de sexto de medicina mediante una experiencia activa que permita buscar estrategias y respuestas ante un problema planteado, logrando así una mejor asimilación de los conocimientos.
La actividad combina la formación teórica de la enseñanza tradicional con una innovación educativa en la que se trabaja de forma cooperativa para la resolución de problemas que pueden presentarse a lo largo de la vida profesional del alumnado.
Nuestros destinatarios, cuentan con el conocimiento sobre procedimientos diagnósticos, exploración física y patologías más prevalentes sobre las que versará la actividad; y a través de esta experiencia, progresarán por las diferentes estaciones propuestas, apoyándose en la previa para avanzar, estableciendo un diagnóstico y tratamiento correcto que salvará la vida al paciente, pudiendo “salir y escapar del aula”.

OBJETIVO

Principal:
- Ofrecer una formación práctica complementaria.
- Desarrollar pensamiento crítico y deductivo.
- Promocionar la colaboración y trabajo en equipo.

Secundarios:
- Fomentar habilidad para la resolución de problemas.
- Facilitar un entorno de trabajo bajo presión controlada.
- Mejorar de la competencia educativa.

MATERIAL

Proyecto prospectivo multidisciplicar para alumnos de sexto curso del Grado de Medicina del curso 2023-2024 formados en nuestra Area Sanitaria.
Esto supone la implementación de las siguientes fases:
-Fase 1 o trabajo del docente: diseño del caso clínico/patología en la que se quiere profundizar el aprendizaje mediante herramientas TIC (tecnología de información y comunicación): códigos QR, kahoot, crucigramas....) y comprobación por el docente del escenario verificando su correcto funcionamiento (experiencia que se ajusta en tiempo y forma y es reproducible).
-Fase 2 o trabajo del alumno (60 minutos): flujo de juego unidireccional para llegar a la resolución del caso pasando por distintas estaciones de forma ordenada mediante resolución de retos clínicos usando conocimientos previos. Finaliza a los 60 minutos por encontrar la solución o haber agotado el tiempo disponible.
- Fase 3 o puesta en común (debriefing) (30 minutos): feedback, resolución de dudas o dificultades encontradas y explicación final buscando la reflexión de la experiencia y puesta en común de los resultados.
- Fase 4 o evaluación por parte del alumnado (10 minutos) mediante encuesta para conocer el grado de satisfacción del alumnado.
Formato práctico y activo implicandose docentes y alumnado, realizado mediante competición en 2 grupos de 6 personas/grupo, supervisados cada uno por un docente que compiten simultáneamente. La sesión se graba para reforzar los aspectos más importantes a comentar en el feedback (monitoring room), previo consentimiento firmado del estudiante.
A la finalización se entrega diploma para todos los participantes y ranking por equipos según tiempo.
En nuestro caso optamos por la sepsis como tema de aprendizaje que involucra diferentes patologías, pero la temática puede ser tan variada como los contenidos que quieran tratarse

RESULTADOS

- Asistencia del 100% de los alumnos; satisfacción media del 95% (excelente).
- Valoración satisfactoria de la eficacia del aprendizaje para llegar al diagnóstico y tratamiento correcto superior a la adquirida con la enseñanza clásica (100%).
- Visión más integrada de la patología tratada (85%).
- Mejora de la autonomía y del trabajo en equipo (80%).
- Experiencia valorada como entrenamiento a corto plazo para el ECOE, a medio plazo al MIR y a largo plazo a su actividad clinica diaria (90%).
- Aumento de la motivación y participación respecto a otras enseñanzas (casos clinicos “tradicionales”) (95%).
- Necesidad de integrar este tipo de actividad como método docente en su formación (100%).

CONCLUSIONES

• Innovación didáctica muy bien aceptada.
• Aprovechamiento del “entorno” para aprender a través de él, tomando decisiones que llevan al éxito/fracaso al igual que sucede en la vida real.
• Entorno colaborativo, igualitario, libre y seguro, que permite al estudiante poder equivocarse sin tener miedo a sus errores, centrándose en el aprendizaje y desarrollando sus propias ideas y procedimientos para lograr el objetivo.
• Valoración de que este tipo de actividades deberían repetirse, implantándose como herramienta habitual dentro de la formación, y recomendando la experiencia al resto de sus iguales.
• La era digital ha llegado a las aulas para quedarse, por lo que las herramientas TIC han de complementar la metodología ABP (aprendizaje basado en proyectos) con resursos interactivos y el uso de técnicas Game-based learning (flipped clasroom, gamificación,...) para transformala en un aprendizaje educativo que sirva de incentivo a los estudiantes.
• En definitiva, el escape room consigue aumentar la motivación, fomenta un aprendizaje activo y participativo, con una aplicación más real de la materia que los métodos docentes habitualmente utilizados (formación eminentemente teórica valorada en muchos casos como de utilidad limitada) y que pone en valor el trabajo en equipo, fundamental en la medicina.

BIBLIOGRAFÍA

1) Kapp, KM. The gamification of learning and instruction. Game-based methods and strategies for training and education; 2012.
2) AEJ. van Gaalen, J. Brouwer, J. Schönrock et al. Gamification of health prefessions education: a systematic review. Advances in health education; 2021; 26:683-711.
3) Pere Cornella, Meritxell Estebanell, David Brusi. Gamification and game.based learning. Enseñanzas de las ciencias de la tierra; 2020 (28,1).
4) Chen F, Lui AM, Martinelli SM, A systematic review of the effectiveness of flipped clasrrom in medical education. Med Educ; 2017; 51:558-97.
5) Khe Foon, Chung Kwan. Flipped clasrrom improves student learning in health professions education: a meta-analysis. BMC Medical Education; 2018; 18:38.
6) Cotta KI, Shah S, Almgren MM et al. Effectiveness of flipped clasroom instructional model in teaching pharmaceutical calculations. Curr Pharm Teach Learn; 2016; 8 (5): 646-53.
7) Galway LP, Corbett KK, Takaro TK et al. Novel integration of online and flipped clasroom instructional models in public health higher education. BMC Mewd Educ; 2014; 14 (1):181.
8) Giuliano CA, Moser RL. Evaluation of a flipped drug literature evaluation course. Am J Pharm Educ; 2016; 16 (1): 32-6.
9) IG Lázaaro. escape-room como propuesta de gamificación en educación. Revista educativa digital Hekademos; 2019 (27): 71-79.
10) Kinio AE, Dufresne L, Brandys T el al. Break out of the clasroom: use of escape rooms as an alternative teaching strategy in surgical education. J Surg Educ; 2019; 76:134-9.

O-038

INTERÉS POR LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS: ENCUESTA A MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES

Julia Origüen Sabater [1]; M.ª del Rosario Martínez Herráez [1]; M.ª Consuelo Munuera Barahona [1]; Amparo Cantín Golet [1]; Pilar Gracia Munuera [2]

[1]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza; [2]University of Medicine of Targu Mures, Rumanía

INTRODUCCIÓN

Tras muchos años reclamándolo, en septiembre de 2023 se publicó el Real Decreto por el que se oficializó la creación en España de la nueva especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias (MUE).

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es averiguar si se conoce la creación de esta nueva especialidad, tantear el interés por ella entre los actuales Médicos Internos Residentes (MIR) y analizar el perfil de prioridades que determinarían su elección.

MATERIAL

Se realizó una encuesta anónima vía correo electrónico a los MIR de cualquier año y especialidad de un hospital universitario de tercer nivel. La encuesta se diseñó mediante un formulario de Google® creado al efecto. Recogió datos demográficos y puntuó la importancia otorgada a diferentes cuestiones a la hora de elegir especialidad (vocación, opciones laborales, comodidad, prestigio, guardias cómodas y posibilidades de investigación). Se comparó a los MIR que habrían elegido MUE de haber estado disponible y a los que considerarían obtener la convalidación para ejercer la misma con el resto de MIR encuestados. Se realizó un análisis descriptivo de las respuestas obtenidas. Las variables categóricas se compararon mediante Chicuadrado o prueba exacta de Fisher y las continuas mediante la prueba t de Student o la U de Mann-Whitney. El análisis estadístico se realizó con la versión 22.0 del SPSS (IBM Corp, Armonk, NY, EE.UU.).

RESULTADOS

Se envió una única vez la encuesta a los 290 MIR de nuestro centro, obteniendo un 46,2% de respuesta (134 contestaciones). Conseguimos un mayor número de respuestas de las especialidades médicas (115 respuestas) con respecto a las de diagnóstico (3), quirúrgicas (7) o médico-quirúrgicas (9). La especialidad con mayor número de respuestas fue Medicina Familiar y Comunitaria (MFC) con 49 respuestas, seguida de Cardiología, Medicina del trabajo y Neurología (con 6 respuestas cada una). De los MIR que contestaron, el 20,9% (28) eran residentes de primer año, 32,1% (43) de segundo año, 21,6% (29) de tercer año y 25,4% (34) de cuarto año, sin representación de los de quinto año. El 63,6% (84) fueron mujeres y el 94,8% (127) hacían su primera residencia. Un 14,9% (20 encuestados) no conocía la aprobación de la especialidad de MUE. Esta especialidad se consideró bastante o muy necesaria por un 79,1% de los encuestados. Asimismo, un 73,1% consideraron que

habría sido bastante o muy necesaria durante la pandemia. Hubo 20 MIR (14,9%) que habrían elegido MUE en caso de haber estado disponible. El 90% (18/20) de ellos pertenecían a la especialidad de MFyC, con una diferencia estadísticamente significativa con respecto al resto de especialidades: p < 0,001 [OR 24,1 IC (5,3-109,9)]. Hubo 63 MIR (47%) que considerarían obtener la convalidación para la especialidad de MUE al terminar su actual residencia. El 96,8% de ellos (61/63) pertenecían a una especialidad médica. Es destacable que el 87,7% (43/49) de los MIR de MFyC que contestaron a la encuesta consideraría la convalidación. De los 36 MIR para los que las opciones de investigación eran imprescindibles o muy importantes, ninguno habría elegido MUE como primera opción, con asociación estadísticamente significativa p = 0,003 [OR 0,79 IC (0,72-0,88)]. Asimismo, solo 9 de estos MIR con interés en investigación considerarían la posibilidad de convalidación, con significación estadística sobre los MIR con menor interés en investigación p = 0,002 [OR 0,27 IC (0,11-0,63)]. No hubo diferencias entre los MIR con interés por MUE y los que no lo mostraron con respecto al resto de prioridades.

CONCLUSIONES

- De los MIR que contestaron a la encuesta, el 14,9% habría elegido la especialidad de MUE y el 47% consideraría obtener la convalidación si existiese esa posibilidad.
- Sería importante fomentar y facilitar las opciones de investigación en MUE para atraer a más residentes.

O-039

CURSO DE SIMULACIÓN CLÍNICA: MEJORANDO LA FORMACIÓN MÉDICA EN URGENCIAS PARA RESIDENTES DE SEGUNDO AÑO

Jordi Llaneras Artigues; Eva Domingo Baldrich; Víctor París Fuertes; María Arranz Betegón; Jordi Bañeras Rius; Mónica Rodríguez Carballeira

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La docencia continuada del médico interno residente (MIR) es esencial para su desarrollo profesional, especialmente en urgencias médicas (UM). Sin embargo, suele verse afectada por múltiples factores y en ocasiones se basa en formas de trabajar sesgadas o desactualizadas. La demanda de formación estandarizada por parte de los MIR es frecuente, pero el abordaje de patologías varía entre profesionales, lo que puede generar un aprendizaje débil o heterogéneo. Por ello, la realización de un curso de simulación clínica sobre la atención en UM es crucial para preparar a los MIR, proporcionándoles experiencia práctica en un entorno controlado y realista, permitiendo enfrentarse eficazmente a situaciones médicas complejas en UMs desde los primeros años de residencia.

OBJETIVO

Proporcionar a los médicos internos residentes de segundo año (R2) una experiencia práctica y realista basada en simulación para desarrollar habilidades clínicas, afianzar conocimientos teóricos, incrementar la seguridad del paciente e integrar habilidades no técnicas en las urgencias médicas (UM).

MATERIAL

Se diseñó un curso voluntario de simulación clínica para R2 que atienden UM. Consistió en dos sesiones de 3 horas con grupos de máximo 8 participantes, abordando ocho escenarios clínicos representando patología emergente y común. Cada sesión incluyó un briefing del caso, escenario simulado de zona II, y un debriefing a modo de feedback. Los casos se basaron en objetivos técnicos específicos para los R2. Los docentes fueron adjuntos del Servicio de Urgencias, uno de ellos instructor acreditado en simulación. Se proporcionó material bibliográfico al inicio del curso y se realizó un cuestionario pre-post para evaluar la adquisición de conocimientos, además de encuestas de satisfacción.

RESULTADOS

Se han realizado dos ediciones del curso, 2023 y 2024 con una participación voluntaria de 32 (32.7%) de 98 MIR R2 en la primera edición y 60 (71.4%) de 84 convocados en la segunda edición, suponiendo un incremento del 118.3% de participación entre ediciones. Se ofertó a los MIR R2 de 17 especialidades médicas diferentes siendo las especialidades médicas con mayor participación medicina interna con una participación del 65% en la primera edición y del 100% en la segunda edición y medicina de familia con una participación del 65% y del 86%, respectivamente. Tras las dos ediciones se realizó una encuesta de satisfacción cumplimentada por 17 MIR R2 en la primera edición y 28 en la

segunda, donde se valoró los contenidos docentes y metodología basada en la simulación con muy alta satisfacción superior al 90% en ambas ediciones y con la valoración global del docente como muy alta superior al 94%. El 88% de los MIR de la primera edición y el 93% de la segunda consideraban que con un alto grado podría aplicar sus conocimientos adquiridos en UM. La totalidad de los MIR encuestados recomendarían y consideraban la formación adecuada para su especialidad. El 47% de los alumnos MIR se mostraba a favor de ampliar las horas del curso para futuras ediciones. Además, se recogieron valoraciones libres siendo recurrente la importancia de la docencia a través de la simulación.

CONCLUSIONES

- Este estudio demuestra la utilidad de los cursos de simulación clínica para mejorar la formación médica continuada de los MIR en UM.
- Esta intervención demostró ser útil en el desarrollo de habilidades clínicas, consolidación de conocimientos teóricos, mejora de la seguridad del paciente e integración de habilidades no técnicas en un entorno controlado.
- La alta participación y la satisfacción expresada por los participantes respaldan la utilidad de este enfoque educativo en la formación de los MIR, preparándolos para enfrentar escenarios médicos complejos con mayor competencia y seguridad desde las primeras etapas de su residencia.

O-040

TRATAMIENTO CON HIERRO CARBOXIMALTOSA EN PACIENTES CON ANEMIA FERROPÉNICA EN SERVICIO DE URGENCIAS

M. Almárcegui Antón [1]; E. Bustamante Rodríguez [1]; M.V. Recasens Flores [1]; E. Martínez Ayala [2]; G. Cardiel Herranz [1]; L. Miranda Mairal [1]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]Centro de Salud Fuentes Norte, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La anemia como enfermedad global afecta a un tercio de la población mundial y más de la mitad de los casos son de causa ferropénica. La anemia ferropénica aguda, subaguda y crónica es un diagnóstico común en los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias. Los Servicios de Urgencias se han convertido en el punto de entrada de pacientes con anemia subaguda y crónica que requieren tratamiento y de aquellos pacientes recién diagnosticados de anemia, tanto previamente a la asistencia al Servicio de Urgencias como durante la estancia en el mismo ya que para el diagnóstico se requiere únicamente de la realización de analítica sanguínea incluyendo perfil férrico y hemograma. La primera aproximación terapéutica en muchos de estos pacientes pasa por la administración de Unidades de concentrados de hematíes, infrautilizando la ferroterapia intravenosa en pacientes estables hemodinámicamente, teniendo en cuenta que ha demostrado efectividad y seguridad en la administración postulándose como alternativa a la administración de unidades de concentrados de hematíes en casos seleccionados en el Servicio de Urgencias.

OBJETIVO

Analizar la administración de hierro endovenoso (hierro carboximaltosa) en el Servicio de Urgencias y la mejora de los parámetros relacionados con la anemia a corto (3 meses) y medio plazo (6 meses).
Valorar si la administración de hierro endovenosa mejora las cifras de hemoglobina por si sola a corto plazo comparándolo con la administración conjunta de concentrado de hematíes y hierro carboximaltosa.

MATERIAL

Se realiza un estudio observacional analítico retrospectivo de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con estabilidad hemodinámica y criterios de anemia ferropénica en analítica reciente a los que se administró hierro carboximaltosa (HCM) endovenoso en el tiempo de estudio comprendido entre el 1 de septiembre de 2021 y el 31 de agosto de 2022. Se realizó seguimiento a corto (T1:3 meses) y medio plazo (T2:6meses) desde la administración de tratamiento en urgencias (T0) para valorar la evolución en valores de hemograma y perfil férrico y la corrección de clínica y/o necesidad de transfusión posterior.

RESULTADOS

Se incluyeron 138 pacientes (94 mujeres/44 hombres, mediana de edad de 66 años) en el estudio que cumplieron los criterios de inclusión, derivados desde Atención Primaria (55.8%) o detectados en el propio

Servicio de Urgencias (44%). A todos ellos se les administró hierro carboximaltosa endovenoso, 62 de los cuales (44,9%) recibieron transfusión de concentrados de hematíes concomitante. Fueron dados de alta tras tratamiento 118 (85.5% de los pacientes atendidos inicialmente). La media de Hb inicial fue de 7.8 ± 1.7g/dl. Se observó un aumento en los niveles de ferritina, índice de saturación de la transferrina (IST), Hemoglobina (Hb) y volumen corpuscular medio (VCM) en los pacientes estudiados en los tiempos de control T1 (3meses) y T2 (6meses). Cuando se compararon los parámetros entre el grupo que recibió transfusión concomitante y el que solo recibió hierro carboximaltosa, el incremento de Hb en T1 fue de 3.2 ± 1.7g/dl en los no transfundidos, mientras que en transfundidos (4.8 ± 2.1g/dl), no siendo estadísticamente significativas las variaciones en valores de ferritina y VCM.

CONCLUSIONES

- La utilización de HCM en el servicio de urgencias es una alternativa de tratamiento segura, eficaz y rápida en pacientes con anemia ferropénica bien tolerada, obteniendo un aumento nada desdeñable de los niveles de Hb, ferritina y VCM.
- Este estudio sugiere la realización de estudios prospectivos que den más información y en su caso favorezcan la creación de protocolos de tratamiento en el servicio de urgencias para el tratamiento de anemia ferropénica, evitando así la sobreutilización de transfusión de concentrados de hematíes.

O-042

UTILIDAD DE I-STAT TBI PLASMA® EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PARA LA DETECCIÓN DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE

Lucía Vázquez Araújo [1]; Álvaro Thomas-Balaguer Cordero [2]; Rocío Palma Carrasco [2]; Javier Cabañas Morafraile [2]; William López Forero [2]; Luis Enoc Minier Rodríguez [2]

[1]Centro de Salud Santa María Benquerencia, Toledo; [2]Hospital Universitario de Toledo

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias, siendo la mayoría leve, considerado como tal aquel que presenta una escala de coma de Glasgow (GCS) > 13. No obstante, para el diagnóstico de esta patología es habitualmente necesario realizar una prueba de imagen por comorbilidades del paciente (anticoagulación, antiagregación, etc). i-STAT TBI Plasma® mediante la determinación sanguínea de proteína acídica fibrilar glial autoinmune (GFAP) y Ubiquitina C-Terminal Hidrolasa-L1 (UCHL-1) para determinar la necesidad de radiación al paciente.

OBJETIVO

Comprobar el rendimiento diagnóstico de i-STAT TBI Plasma® para evaluar la aparición de patología intracraneal aguda secundaria a TCE. Para ello, se contrastará el resultado con el "Gold Standard".

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo y analítico comparando el valor de i-STAT TBI Plasma® en pacientes que acuden a Urgencias con motivo de consulta TCE en las últimas 12 horas y que presentan un GCS > 13. Se ha procesado i-STAT TBI Plasma® y se han determinado los valores de GFAP y UCHL-1, siendo determinado como positivo el test si los resultados de ambas proteínas son superiores a 30 mg/dl y 360 mg/dl respectivamente. Los pacientes seleccionados se han comparado según el resultado del TAC cerebral (Gold Standard) y se ha realizado una tabla de contingencia en función de ambos resultados para valorar sensibilidad y especificidad.

RESULTADOS

Se han incluido en el estudio un total de 66 pacientes. 53 de ellos tuvieron una puntuación i-STAT TBI Plasma® interpretada como positiva, de los cuales 7 asociaban patología en el TAC cerebral. Un total de 13 pacientes obtuvo resultado negativo para el test sin presentar ninguno de ellos hallazgos de patología aguda intracraneal.

Al elaborar tabla de contingencia en base a estos resultados obtenemos una Sensibilidad de la prueba de 100% y una Especificidad de 22,03%. Analizando los resultados obtenidos se observa una elevada sensibilidad y baja especificidad, característico de pruebas utilizadas como método de screening. El interés real de esta prueba será el de evitar la realización de pruebas diagnósticas de imagen a aquellos pacientes que no lo necesiten, de tal manera que el riesgo biológico para el paciente disminuya, así como coste económico, tiempo de estancia en urgencias, etc.

Si bien la especificidad de la prueba es algo baja, su elevada sensibilidad indica que se habrían beneficiado hipotéticamente de la misma un 19,69% de los pacientes atendidos en un servicio de Urgencias, lo cual a largo plazo es muy beneficioso. No obstante, se trata de resultados preliminares de un estudio en curso, pendiente de aumentar el tamaño muestral, por lo que los resultados pueden verse afectados.

CONCLUSIONES

• Pese a ser resultados preliminares, ya que el objetivo del grupo es conseguir una N = 200, i-STAT TBI Plasma® demuestra una elevada sensibilidad para la detección de patología aguda intracraneal en pacientes con TCE leve en el servicio de urgencias, permitiendo alta precoz de los pacientes y evitar pruebas diagnósticas innecesarias.

O-043

EXPERIENCIA EN EL EMPLEO DEL ENFOQUE STEAM APLICADO EN TELESIMULACIÓN. UNA MIRADA EN RETROSPECTIVA

J. Hermosillo Carrillo [1]; I. Sánchez Herrera [2]

[1]Hospital General Regional 46, Universidad de Guadalajara, México; [2] Universidad de Guadalajara, Centro Universitario del Sur, México

INTRODUCCIÓN

Los estragos en el ámbito educativo presencial derivados de la pandemia de coronavirus SARS-CoV-2 en el año 2020 obligaron a generar modificaciones en el modelo educativo de pregrado, el cual experimentó una transición desde la presencialidad hacia los espacios de aprendizaje virtuales, mediante el uso de las Tecnologías de la Información, Comunicación, Conocimiento y Aprendizaje Digitales (TICCAD´s). La telesimulación puede definirse como un proceso mediante el cual se utilizan recursos de las distintas vertientes de telecomunicación con las propiedades de la simulación clínica para brindar educación, capacitación y/o evaluación a los estudiantes en una ubicación fuera del sitio (McCoy, 2017). Sin embargo, la fidelidad es un componente prioritario para la estructura y éxito de los escenarios de simulación para potenciar el aprendizaje, pero ¿cómo desarrollarla en un ambiente virtual? Esta es una propuesta de diseño de telesimulación con enfoque STEAM para satisfacer las necesidades de capacitación en el pregrado médico.

OBJETIVO

Evaluar la efectividad de la videoteca digital y su impacto como adyuvante en los escenarios de simulación clínica con empleo de una narrativa online afín al enfoque STEAM.

MATERIAL

Derivado de la necesidad de capacitación para el profesional de la salud durante el pregrado, se consideró el modelo educativo STEAM (ciencia, tecnología, ingeniería, artes y matemáticas) por sus implicaciones en el abordaje interdisciplinar, la innovación, enseñanza de conceptos, memoria, bagaje cognitivo y gestión de tiempo. (3)

Se propuso un estudio observacional, descriptivo, transversal realizado en una muestra de 48 alumnos de la Licenciatura en Médico Cirujano y Partero. Durante las sesiones con empleo de plataforma de videoconferencia, equipos de 6 alumnos participaron en la atención de un paciente simulado durante 15 minutos, empleando la transmisión de monitores de signos vitales pregrabados con 5 estadios (presentación inicial, deterioros 1 y 2, y mejorías 1 y 2) orientados a la ramificación de casos clínicos de anafilaxia, choque hipovolémico e infarto agudo de miocardio los cuales podían presentar parada cardiopulmonar con presencia de arritmias desfibrilables y no desfibrilables.

Se empleó el instrumento “Herramienta de evaluación de eficacia de la Simulación (SET) modificada (SET-M) ” (Leighton et al, 2015), para evaluar la efectividad de los escenarios de telesimulación clínica en 3 apartados fundamentales: el prebriefing (introducción al escenario), el escenario de la simulación, (juego y contexto de la simulación) y el debriefing (estrategia de evaluación/retroalimentación final).

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de agosto a septiembre de 2021, 26 mujeres (54%) y 22 hombres (46%) con rango de edades de 22 a 24 años y media de 22.4 años participaron en actividades de telesimulación. Entre los resultados más destacables, 80% de participantes estuvieron totalmente de acuerdo en la introducción al escenario, 93.3% encontraron beneficiosa la actividad para su aprendizaje y 70% encontraron la telesimulación como oportunidad para practicar toma de decisiones clínicas. El 83.3% experimentó mayor confianza para priorizar cuidados e intervenciones, 86.7% advirtieron más confianza en su capacidad de comunicar información con los equipos de trabajo.

CONCLUSIONES

• El uso de TICCAD facilita la accesibilidad al conocimiento en forma remota mediante la telesimulación y esta, a su vez, se ve potenciada por el modelo STEAM, que incrementa la calidad percibida por el alumno y el simulacionista, con independencia del sitio físico de cada participante y con alta reproducibilidad, lo que brinda condiciones de aplicación internacional o mundial.

• La telesimulación con empleo de pacientes simulados y monitores de signos vitales facilitó el diseño y construcción de escenarios, incrementó el grado de realismo y fidelidad con menor requerimiento de personal de apoyo en los abordajes de casos clínicos a distancia y con costos reducidos. (Cruz Guerrero et al., 2019).

O-044

ESTUDIO SOBRE LA SATISFACCIÓN DE LOS ALUMNOS QUE ASISTEN A CURSOS DE SIMULACIÓN EN LA SALA DE HEMODINÁMICA DE URGENCIAS

María Belén Soto Castellón [1]; Rafael Pérez Costa [2]; Manuel José Parraga Ramírez [2]; María José Carrillo Burgos [2]; Pilar Bosque Lorente [2]; Gustavo Cela Campos [2]

[1]Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia. Facultad de Enfermería, Universidad Católica San Antonio, Murcia; [2]Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

La sala de hemodinámica de urgencias (SHU) es el espacio físico donde se atiende a los pacientes críticos; en nuestro servicio de urgencias tiene dos puestos de atención y está a la entrada del servicio. Tradicionalmente se ha utilizado para la atención de paradas cardio-respiratorias y politraumatizado mientras que otras emergencias eran atendidas en la sala de observación de urgencias (SOU). Nuestro objetivo es que esta sala se utilice para todas las emergencias y para ello se organiza una formación en simulación clínica a pie de cama (FORPICA) para los trabajadores de urgencias en la propia sala de hemodinámica y se realiza una encuesta de satisfacción a los alumnos para valorar la pertinencia de la formación.

OBJETIVO

- Implementar un curso de simulación clínica en el área de hemodinámica para aumentar la curva de aprendizaje, familiarizarse con el entorno y organizarse ante una situación de emergencia.
- Conocer si los alumnos consideran útiles en la vida diaria los conocimientos, habilidades y actitudes adquiridos, si la duración y material empleados son adecuados, y si los contenidos, metodología, la documentación y los docentes les parecen adecuados.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Emplazamiento: sala de hemodinámica de urgencias.

La población de estudio son los alumnos que realizaron la actividad. Se hicieron 20 ediciones de grupos formados por dos médicos, dos enfermeros, un auxiliar, un TCAE (técnico de cuidados auxiliar de enfermería) y un celador. La actividad duraba una hora y media y consistía en una charla corta sobre liderazgo y organización de equipos, conocimiento del entorno (aparataje y medicación), un caso de simulación y finalmente un "debriefing" sobre la actividad simulada.

Tras recibir el curso, se solicita que todos los alumnos rellenen una encuesta de satisfacción estandarizada de 9 preguntas, en la cual se pide que valoren del 1 al 5 el aprendizaje y pertinencia de la actividad, la temporalidad y los materiales, la metodología empleada y las condiciones ambientales e infraestructura. Finalmente se evalúa a los profesores (1-5).

Se calcula la media y desviación típica de todas las preguntas, la nota final del curso (1-10) y si lo recomendarían a otros compañeros.

RESULTADOS

Participaron 146 alumnos en las 24 ediciones que se realizaron. Contestaron la encuesta 91 alumnos (62,3%). La nota global del curso fue de 8,45 ± 0,40. La puntuación de las preguntas de la encuesta (1-5) fue la siguiente: contenido adecuado a necesidades formativas 4,67 ± 0,30, aplicable a mi puesto de trabajo 4,74 ± 0,28, valoración de lo aprendido 4,69 ± 0,41, duración del curso 3,8 ± 0,55, material utilizado 4,39 ± 0,41, metodología 4,61 ± 0,45, condiciones ambientales 4,39 ± 0,49 y características del aula 4,36 ± 0,41. Todos menos uno, recomendaron el curso para otros compañeros. La valoración del profesorado fue 4,79 ± 0,25 en cuanto a habilidades de comunicación y 4,85 ± 0,21 en conocimiento de la materia.

CONCLUSIONES

• La simulación clínica es una metodología que facilita a los profesionales de la salud el autoconocimiento donde vinculan conocimientos teóricos con sus habilidades. Con la reflexión tras el debriefing se consigue reconocer y actuar frente a un suceso con la misma solicitud que en un ambiente real.

• El análisis estadístico de los resultados de la encuesta de satisfacción de los alumnos es un método para medir la satisfacción y la calidad de la docencia, además sirve para hacer modificaciones en cursos posteriores. La valoración del curso por parte de los alumnos fue alta (8,45 sobre 10). Todas las valoraciones en cuanto a pertinencia, materiales, metodología y condiciones ambientales fueron también elevadas. El ítem peor valorad fue la duración del curso (3,8 sobre 5). La valoración de los profesores también fue alta.

O-045

ENTRENAMIENTO EN ERC ALS POR EQUIPOS DE EMERGENCIAS

Miguel Ángel Paz Rodríguez [1]; Israel Bellanato Rodríguez [1]; Miguel Ángel Espina Boixo [1]; Francisco Romero Morales [2]

[1]CES 061 Huelva; [2]CES 061 Jaén

INTRODUCCIÓN

La atención médica inicial a la Parada Cardiorrespiratoria (PCR) y las situaciones periparada resulta crucial, afectando no solo a la mortalidad, sino también a la calidad de vida futura de estos pacientes.

El Soporte Vital Avanzado (ALS) depende de los conocimientos técnicos de los miembros del equipo de emergencias y de la capacidad de trabajo en equipo.

Los programas formativos del Consejo Europeo de RCP (ERC) inciden en la enseñanza de las recomendaciones en ALS, entrenamiento en aspectos técnicos y valoración de habilidades no técnicas (NTS) mediante la escala TEAM. Siguiendo este planteamiento, hemos valorado todos estos aspectos, realizando un role play clínico desarrollado por todos los miembros del equipo, incluyendo todas las categorías que intervienen en situaciones reales.

El análisis posterior se practica considerando las acciones ejecutadas durante el role play y atendiendo a las opiniones de intervinientes y observadores; para consensuar las acciones más adecuadas conforme a las guías ERC ALS y facilitar un aprendizaje reflexivo.

OBJETIVO

Objetivo General: Facilitar el aprendizaje reflexivo sobre la atención al traumatizado.

Objetivos Específicos: El alumnado adquirirá:

- conocimientos y habilidades técnicas en ERC ALS.
- herramientas para mejorar las habilidades no técnicas y el trabajo en equipo.

MATERIAL

Aplicación: Formación con los siguientes contenidos:

Presentación del curso: Objetivos. Explicación de la metodología que aplicamos. Revisión del material y el entorno en que desarrollamos las simulaciones.

Recordatorio de los algoritmos de Soporte Vital Avanzado del adulto de 2021 del European Resuscitation Council.

Crisis Resource Management y escala TEAM.

Simulaciones seguidas de debriefing: Cuatro role play en los que un equipo de emergencias realiza la asistencia a un paciente en PCR, mientras el resto toma notas sobre las actuaciones clínicas y relacionales. Tras cada role play, el equipo interviniente describe la evolución del caso y posteriormente el resto de alumnado hace aportaciones sobre el mismo. El facilitador no utiliza un método directivo, indicando lo que es adecuado o inadecuado, simplemente, a través de preguntas abiertas, permite la reflexión sobre las actuaciones en el manejo de la PCR. Se cierra esta fase con la pregunta: "*¿Qué te llevas?".*

Cierre: Aclaración de dudas, revisión de los conocimientos adquiridos y realización de encuestas de satisfacción.

RESULTADOS

Participaron 672 profesionales, constituyendo el total de la plantilla asistencial (incluyendo medic@s, enfermer@s y TES).
La satisfacción fue valorada entre 8,39 y 9,04.

CONCLUSIONES

• La formación conjunta de todo el equipo de emergencias, utilizando una metodología no directiva con debriefing post role play, puede facilitar el aprendizaje reflexivo sobre el manejo de la PCR y permite el entrenamiento de las mejores habilidades no técnicas a expresar durante la asistencia clínica.

O-046

PROYECTO RESCUER: VALORACIÓN DE BIOSEÑALES EN TIEMPO REAL EN PROFESIONALES DE LA EMERGENCIA

Marta Álvarez Calderón; Patricia Blanco Hermo; Sara Navarro Santos; Jesús Valeriano Martínez; Gemma Izquierdo González; María Redondo Lozano
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

Durante la última década, se han implementado nuevas tecnologías para proporcionar a los primeros intervinientes (PI) un aumento de información en las situaciones de emergencia y desastre. Sin embargo, la cantidad y la forma en que se presenta esta información es muy relevante ya que puede llegar a sobrecargar a los PI. Valorar el estado físico y mental de los PI a través de bioseñales, provee información relevante para tomar decisiones sobre la cantidad de la información que el PI puede procesar. El presente estudio se encuentra integrado dentro del proyecto RESCUER, el cual es financiado por la Unión Europea (EU) y desarrollado en el contexto de la Agenda Europea H2020. Su objetivo es mejorar la seguridad de los PI a través de nuevas tecnologías.

OBJETIVO

Monitorear bioseñales en tiempo real en PI.
Correlacionar las bioseñales pruebas subjetivas y de rendimiento.

MATERIAL

Realización de revisión bibliográfica a través del buscador MEDLINE (Pubmed) para conocer las medidas de bioseñales más utilizadas.
Se trata de un diseño longitudinal-transversal en el que se han valorado las bioseñales en tiempo real en diferentes momentos y condiciones experimentales:
Fase 1 (junio - julio de 2022): se llevó a cabo la valoración en Madrid. Inicialmente en un entorno de laboratorio y posteriormente en un entorno práctico o de campo (circuito en estructuras colapsadas).
Fase 2 (octubre de 2023): se lleva a cabo la valoración en Modane (Francia) en un entorno práctico o de campo (circuito de tareas con límite de tiempo). En esta fase se procede a seleccionar las bioseñales con mayor validez y se incluye la valoración de la eficacia en la ejecución de la tarea.
Fase 3 (enero de 2024): se lleva a cabo la valoración en Madrid en un entorno práctico o de campo (circuito de entrenamiento para bomberos) manteniendo la selección de bioseñales y la valoración de la ejecución.
Durante todos los escenarios las bioseñales son registradas en tiempo real y posteriormente se obtiene una puntuación de la experiencia subjetiva. Se considera necesario incorporar una valoración subjetiva la cual se realizará mediante la escala de carga cognitiva NASA Task Load Index (NASA-TLX).
Participantes: todos los test fueron llevados a cabo con voluntarios trabajadores en la emergencia (sanitarios y bomberos). Hasta el momento, en los test de laboratorio participaron 90 PI, en los test de campo han participado 55 PI.

RESULTADOS

En el primer momento de valoración, las bioseñales seleccionadas fueron las siguientes medidas fisiológicas: variabilidad de la frecuencia cardiaca, seguimiento ocular, tono del masetero, temperatura facial, temperatura corporal, frecuencia respiratoria y velocidad de la mirada.
En las posteriores valoraciones se seleccionan las bioseñales más sensibles: frecuencia cardiaca, respiración, temperatura corporal y seguimiento ocular.
Se observa un aumento en las bioseñales al aumentar la complejidad de la tarea, así como una peor ejecución de la misma. En todos los casos se observa un patrón de percepción subjetiva ascendente al aumentar la complejidad de la tarea.

CONCLUSIONES

El estudio presentado pretende mostrar el complejo proceso de investigación para valorar bioseñales en tiempo real en el campo de las emergencias.
Se muestra la selección de bioseñales más sensibles como medidas del estado físico y mental de los PI.
En el futuro, se mantendrá la valoración de las mismas con el fin de aumentar la muestra y poder así generalizar los resultados obtenidos.

O-047

EXPERIENCIA FORMATIVA MASIVA EN SOPORTE VITAL BÁSICO ANTE EVENTOS DE RIESGO PREVISIBLE

José Manuel López Suárez; María Concepción Galdeano Osuna; Manuel Bayón Sayago; José María Villadiego Sánchez
Centro de Emergencias Sanitarias 061

INTRODUCCIÓN

La Semana Santa sevillana es una fiesta popular que acoge a mas de un millón de asistentes durante su desarrollo, desde el viernes de Dolores al Domingo de Resurrección.
Los asistentes se concentran en el centro de la ciudad, lo que complica el acceso y la movilidad de los servicios de emergencias y ambulancias, aumentando significativamente los tiempos de llegada en caso de parada cardiorrespiratoria (PCR).
Por ello, el Centro de Emergencias Sanitarias 061 de Sevilla implementó hace años el programa “Semana Santa Cardioasegurada”, formando primeros intervinientes en soporte vital básico (SVB) y uso de desfibrilador automático (DEA).Este año, como novedad, se instauró que cada Hermandad tuviera, al menos, un equipo sanitario formado por médico,enfermero y técnico de emergencias, que atendiera las asistencias que sucedieran en el cortejo y al público de los alrededores.
Dado que en la Semana Santa participan 71 Hermandades y la ciudadanía se agolpa alrededor del sus recorridos se dotó de DEA a todos de pasos de estas Hermandades, siempre que algún hermano hubiera participado en algun curso.

OBJETIVO

Aumentar la supervivencia de los pacientes que sufran una PCR en el entorno de la Semana Santa sevillana.
Fomentar un programa de formación para primeros intervinientes dentro de los cortejos procesionales.
Instalar DEA móviles en cada paso procesional y que acompañen al discurrir de las hermandades.
Disminuir el tiempo de respuesta mediante SVB y aplicación de DEA desde el inicio de la PCR.

MATERIAL

En el año 2023 se realizaron 7 cursos de SVB y DEA dentro de este programa, formándose 435 personas no sanitarias de las diferentes Hermandades y del servicio de Protección Civil del Ayuntamiento, contando con 39 docentes voluntarios.
Se realizó un congreso que congregó a los responsables sanitarios de cada Hermandad, en él se dio a conocer el plan especial de emergencias para la Semana Santa, se establecieron protocolos de atención y evacuación, se puso en común el material sanitario a portar durante la procesión, se presentó la aplicación en la que llevar a cabo el registro de atenciones sanitarias y se presentó un teléfono de acceso directo al CCUE para solicitar recursos asistenciales, de ser necesario.

RESULTADOS

En el congreso participaron 93 profesionales (53 médicos, 28 enfermeros, 6 TES y 6 de otras categorías) representando al 80,28% de las Hermandades.
Durante la Semana Santa, 142 pasos procesionales contaron con DEA. Se registraron 836 asistencias (442 más que en el 2022). Realizaron registro 76,05% de las hermandades (54,23% del 2022).
De las asistencias, el 54,1% eran mujeres. Edad media: 28,54 años (DE 17,45). Motivos de asistencia: mareos/náuseas:58,95% (62,9% en 2022), lesiones aparato locomotor:12,73% (13,7%), cortes/heridas:9,23% (7,1%), ansiedad:5,02% (4,1%), hipertensión:2,77% (1,3%), otros (4,5%).
En cuanto al lugar de la cofradía en la que se encontraban las personas asistidas: nazarenos 67,29% (68,5% en 2022), personas del público 15,65% (15%),músicos 10,28% (9,9%), costaleros 3,15% (2,8%) y otros 3,62% (3,6%).
Una vez asistidos, el 87,49% fueron resueltos in situ, precisando derivación al siguiente nivel asistencial el 8,65%. Hubo 4 PCR, con una supervivencia con llegada al hospital del 75% y al mes del 50%.

CONCLUSIONES

- El programa de Semana Santa Cardioasegurada es eficaz para el apoyo sanitario en Sevilla tanto para la atención a los integrantes de los cortejos como al público, dada la dificultad para acceder de los diferentes puntos, realizando una valoración y asistencia inicial,solicitando recursos de ser necesario.
- En casos de PCR da una respuesta rápida, eficaz y de calidad precoz, presentando tasas de supervivencia superiores a las descritas por la bibliografía.
- Los datos del 2023 son superponibles estadísticamente en cuanto a distribución de patologías, edad y resolución tras asistencia con los del año 2022
- Son necesarias más acciones formativas y mejorar el sistema de registro para que todas las Hermandades anoten las asistencias realizadas.

O-048

CRMIR NIVEL 1. FORMACIÓN EN CRISIS RESOURCE MANAGEMENT AJUSTADA A RESIDENTES DE PRIMER AÑO

Adriana Gil Rodrigo [1]; José Navarro Martínez [1]; Melina Yedro [1]; Ana Sáez Fernández [2]; Ainhoa Etxeberría Iribar [2]

[1]Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante. Centro de Simulación SimIA; [2]Hospital Universitario de Donosti

INTRODUCCIÓN

El inicio de la actividad asistencial en los servicios de urgencias tiene lugar desde el primer momento de la andadura de los internos residentes. Durante sus jornadas de trabajo, experimentan situaciones críticas que puede suponer en ocasiones sensaciones de frustración, incertidumbre y bloqueo en las situaciones complejas. Todo ello dificulta la asistencia y pone en riesgo la seguridad del paciente y del profesional.
Con el fin de minimizar esta inseguridad e incertidumbre, generando un ambiente más cómodo, consideramos que el entrenamiento desde el inicio de la residencia mediante simulación clínica, es necesario para un mejor funcionamiento.

OBJETIVO

Es por ello por lo que se pretende generar un ciclo de formaciones, ajustadas a las competencias y la mayor responsabilidad, en cada uno de los 4 años de residencia. Este trabajo muestra, el enfoque y las necesidades e inquietudes manifestadas por los residente de primer año que realizaron guardias en urgencias.
El objetivo es mostrar el impacto de la formación en CRM desde los inicios de su actividad asistencial.

MATERIAL

Mediante simulación clínica siguiendo la metodología del Crisis Resource Management (CRM) se han llevado a cabo jornadas formativas en las que, además se han establecidos objetivos adecuados a su nivel de experiencia clínica.
La importancia de la transferencia de información mediante técnicas sistematizadas, la identificación y adquisición de roles, así como la valoración clínica ordenada mediante el ABCDE en pacientes críticos, son algunos de los elementos que fueron objeto de entrenamiento durante esos días de intenso trabajo.
Los participantes detallaron su experiencia en simulación respondiendo a cuestionario, y evaluaron la actividad en dos cuestionarios posteriores a la jornada.

RESULTADOS

Los resultados de sus respuestas pusieron de manifiesto que más del 88% de los residentes de primer año no se sienten capacitados para hacer frente a un evento crítico, a pesar de desempeñar su trabajo en los servicios de urgencias.
Tras el entrenamiento, un amplio porcentaje de participantes manifiesta sentirse más capacitado para el trabajo en equipo (100%), la comunicación efectiva (76,5%), el liderazgo (64,7%) y el conocimiento de su entorno de trabajo (94,2%).

En lo que se refiere a los objetivos establecidos, el 100% declaró sentirse capacitado para transferir información de forma sistematizada, frente al 37,1% que lo consideraba previamente a las jornadas. En el uso de evaluaciones clínicas ordenadas siguiendo el ABCDE, un escaso 31,4% manifestaba conocer herramientas y hasta el 91% declaró sentirse preparado después de la sesión. Por otro lado, el 91,2% manifestó que el debriefing de las situaciones críticas ayudó a entender las conductas y mejoró su rendimiento y el del equipo.

CONCLUSIONES

• Incluir formación en CRM mediante simulación clínica dentro del programa formativo de los internos residentes desde su primer año, adaptándola a su nivel de competencias, genera una mayor capacitación en habilidades no técnicas y técnicas, contribuyendo a la seguridad del profesional y del paciente.

O-049

EVALUACIÓN DE LA AUTOEFICACIA EN RCP EN PROFESIONALES DE UN SEM

S. Espinosa Ramírez; S. Navalpotro Pascual; J.M. Navalpotro Pascual; F. de Lama García; A. Díaz Herrero; L. Seoane Juiz
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

La autoeficacia es una variable de relevancia reconocida en la práctica clínica y en la formación en reanimación cardiopulmonar (RCP).

OBJETIVO

Conocer los valores de autoeficacia de profesionales del SUMMA previo a un curso de simulación para equipos de alto rendimiento en RCP. Valorar los resultados según categoría profesional.

MATERIAL

Diseño descriptivo transversal realizado entre octubre y diciembre de 2023. Población de estudio: profesionales de un SEM. Recogida de datos: autocumplimentación antes del curso. Variables: categoría profesional, medidas de autoeficacia (AE) en RCP básica y Avanzada, RCP en situaciones especiales (SE), y en sus principales antecedentes (Logros de ejecución (LE) y Activación Emocional y Fisiológica (AEF)) con escalas validadas a la población española. Se realizó un análisis descriptivo en su conjunto, así como los valores totales de autoeficacia por categorías profesionales.

RESULTADOS

64 participantes (31,3% médicos, 29,7% enfermeros y 39,1% TES). En AE en SVB obtuvieron una mediana (rango intercuartílico (RIC)) de 4,54 (4,00-5,13); en AE en SVA 3,85 (3,00-4,66); AE en SE 4,09 (3,19-4,99); Respecto a los antecedentes de autoeficacia, los LE obtuvieron una mediana (RIC) de 4,07 (3,30-470) y la AEF de 4,06 (3,76-4,41).
Por categorías profesionales observamos que la mayor autoeficacia la encontramos en médicos en SVB (mediana (RIC) 4,88 (4,02-5,29)) y la mínima en TES en SVA (3,00 (2,50-3,77). En SE son los enfermeros quienes tiene valores mayores (4,59 (3,93-5,14) y en LE (4,38 (3,93-4,50); y los TES en AEF (4,13 (3,65-4,41).

CONCLUSIONES

• Los valores de autoeficacia varían dependiendo de la profesión del personal de emergencias extrahospitalarias destacando la activación emocional y psicológica de los TES.

BIBLIOGRAFÍA DE INTERÉS

Navalpotro Pascual, S. (2015). Autoeficacia en reanimación cardiopulmar: elaboración y validación de escalas de medida. Tesis Doctoral.
Roh, Y. S., Issenberg, S. B., Chung, H. S., & Kim, S. S. (2012). Development and psychometric evaluation of the Resuscitation Self-efficacy Scale for nurses. *Journal of Korean Academy of Nursing*, *42* (7), 1079-1086.

Pascual, S. N., Blanco-Blanco, Á., & Puente, J. C. T. (2019). Autoeficacia en reanimación cardiopulmonar (RCP) básica y avanzada: diseño y validación de una escala. *Educación Médica*, *20* (5), 272-279.
Bandura A. Pensamiento y acción: fundamentos sociales. Barcelona: Martínez Roca; 1987.
Hernández-Padilla J, Suthers F, Fernández-Sola C, Granero-Molina J. Development and psychometric assessment of the Basic Resuscitation Skills Self-Efficacy Scale. Eur J Cardiovasc Nurs. 2014;3:10---8.
Segura-Melgarejo F, Pardo-Ríos M, Vera-Catalán T, Juguera-Rodríguez L, Pérez Alonso N, Leal Costa C, et al. Design and validation of a tool for the evaluation of the quality of cardiopulmonary resuscitation: SIEVCA-CPR 2.0 (R). Intensive Crit Care Nurs. 2018;45:72---7.
Escribano, S., Marco, M. S., Ramírez, S. E., Rodríguez, A. M., Lebrusán, L. F., & Martínez, M. J. C. (2023). Emergency Crisis Resource Management (E-CRM) de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES): curso de gestión en crisis basado en simulación para estudiantes de ciencias de la salud. *EMERGENCIAS*, *36* (1).

O-364

SATISFACCIÓN DE LOS PROFESIONALES DE UN SERVICIO DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS CON LA SIMULACIÓN CLÍNICA

Natalia Martínez-Cuéllar; Elena Pilar Lombó-Fariñas; Mateu Nadal-Servera; Cynthia Verónica Jaime-Páez; Ernesto Hernández-Migenes; Antonio Burgos-Palacios
SAMU 061 Balears

INTRODUCCIÓN

Los aprendizajes experienciales y reflexivos son fundamentales para la mejora de las organizaciones sanitarias, la calidad asistencial y la seguridad clínica. En emergencias, la simulación permite mejorar habilidades no-técnicas asociadas a habilidades técnicas: en ejemplo, el modelo Emergency Crisis Resource Management SEMES sobre claridad de papeles, comunicación, ayuda y gestión de ayuda, uso de recursos y visión global (Casal-Angulo, Quintillá-Martínez & Espinosa-Ramírez, 2020). En 2023 se inició un proyecto de formación basada en simulación en un servicio de emergencias extrahospitalarias: módulos y escenarios de atención médica, traumática o pediátrica con casos de simulación para diferentes recursos (SVB, SVAe y SVAm) y profesionales (médicos, enfermeras y técnicos).

OBJETIVO

Evaluar la satisfacción de los profesionales sanitarios del servicio de emergencias con la formación basada en simulación.
Identificar las experiencias de los profesionales sanitarios del servicio de emergencias sobre el aprendizaje mediante la simulación.

MATERIAL

Se diseñó un estudio descriptivo mixto sobre la satisfacción (observacional) y la experiencia (fenomenológico) de los participantes con las sesiones de simulación. Se realizó la recogida de datos durante el periodo formativo 2023 (enero-diciembre) mediante un cuestionario ad hoc tras cada sesión de simulación (QR GoogleForms): 7 preguntas sociodemográficas, 4 preguntas abiertas (texto) y 5 preguntas cerradas (Likert 1-5). Se realizó un análisis de frecuencias y tendencias de los datos cuantitativos (preguntas sociodemográficas y cerradas) y un análisis de contenido de los datos cualitativos (preguntas abiertas).

RESULTADOS

La participación alcanzó una muestra de 80 profesionales (N = 80).
En cuanto a los resultados sociodemográficos, se obtuvieron datos sobre variables: categoría profesional (43.75% técnico, 33.75% enfermera y 22.5% médico), puesto de trabajo (53.75% asistencial, 28.75% polivalente, 13.75% otros y 3.75% regulación), años de experiencia (57.5% > 5 años, 25% 1-5 años y 17.5% < 1 año), edad (mínima 24 años, máxima 61 años y media 40.75 años), género (53.75% mujeres y 46.25% hombres) y modalidad (35% medicina, 25% pediatría, 22.5% mixta y 17.5% trauma).
En cuanto a los resultados sobre satisfacción, se obtuvieron datos sobre variables que definen el proceso de simulación: (1) prebriefing y entorno

seguro (media global 4.75); (2) realismo y fidelidad de casos (4.53); (3) reflexión y debriefing (4.79); (4) participación y motivación de docentes (4.80); y (5) calidad y disponibilidad de materiales (4.63). Las percepciones profesionales son positivas en todas las variables con medias totales entre Likert 4 (bastante satisfecho/a) y Likert 5 (muy satisfecho/a). Las enfermeras tienen percepciones más positivas y los médicos menos positivas en todas las variables, excepto: (3) reflexión y debriefing, más alta en técnicos (4.91); y (2) realismo y fidelidad de casos y (5) calidad y disponibilidad de materiales, más bajas en técnicos (4.57 y 4.46).
Respecto a los datos cualitativos, se identificaron cuatro dimensiones relacionadas con la experiencia de simulación: fomenta el compañerismo y diálogo en los entornos formativo y asistencial, guardias de trabajo y cuidado de pacientes (A. Ambiente de trabajo); permite mejorar la práctica colaborativa (B. Trabajo en equipo), que se identifica con confianza en uno mismo, reconocimiento de roles diferentes y coordinación de recursos distintos; promueve la integración y estandarización de prácticas y procesos, mejora la calidad y seguridad percibidas, e impulsa el avance y los valores asistenciales (C. Mejora continua); y permite practicar competencias no-técnicas de toma de decisiones (D. Competencias humanas), que se identifican con comunicación interprofesional, liderazgo clínico y creatividad situacional.

CONCLUSIONES

- La formación basada en simulación es satisfactoria para los profesionales de este servicio de emergencias extrahospitalarias.
- El realismo y fidelidad de casos, y la calidad y disponibilidad de materiales, son factores posiblemente interrelacionados que determinan la satisfacción.
- La reflexión y debriefing es el factor posiblemente más determinante para la experiencia de simulación.
- Son necesarios estudios analíticos para identificar el impacto de la simulación en la mejora de calidad y seguridad en emergencias extrahospitalarias.

O-365

HERRAMIENTA DIDÁCTICA DE BAJO COSTE CON REALIDAD AUMENTADA PARA FORMACIÓN EN SOPORTE VITAL BÁSICO: E-RESCUBE

L. Castro-Alonso [1]; S. Vázquez-Álvarez [2]; A. Seijas-Vijande [3]; M. García-Martínez [4]; M. Fernández-Méndez [5]; M. Santos-Folgar [5]

[1]Centro de Salud A Parda, Área Sanitaria Pontevedra y el Salnés, SERGAS; [2]Grupo de Investigación REMOSS, Universidad de Vigo; [3]Centro Médico Pintado, Vigo, Pontevedra; [4]Grupo de Investigación CLINURSID, Facultad de Enfermería, Universidad de Santiago de Compostela; [5] Escuela de Enfermería de Pontevedra, Universidad de Vigo

INTRODUCCIÓN

El reconocimiento de la parada cardiaca y la alerta inmediata a los servicios de emergencia constituyen el primer eslabón de la "cadena de supervivencia" y su puesta en marcha es clave en el pronóstico de la parada cardiaca extra hospitalaria.
El programa "Kids Save Lives" puesto en marcha por la European Resuscitation Council (ERC), tiene como principal objetivo promover la formación en reanimación cardiopulmonar (RCP) al mayor número de niños a nivel global, con el fin de aumentar las tasas de RCP realizado por testigos.
Actualmente, no existe evidencia sobre cual es el método educativo más eficaz para enseñar Soporte Vital Básico (SVB) a los escolares. A pesar de ello, la ERC considera que el aprendizaje potenciado por las nuevas tecnologías es muy útil para implicar, motivar y educar a los escolares en SVB.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue comparar las habilidades de diferentes grupos de escolares de Educación Primaria (EP) (1º y 2º EP; 3º y 4º EP; 5º y 6º EP) a la hora de reconocer una parada cardiaca en un entorno simulado, tras emplear un material didáctico digital de realidad aumentada de bajo coste (e-Rescube).

MATERIAL

Para ello, se realizó un estudio de cohortes con una muestra de 118 escolares.
Las sesiones de formación fueron guiadas por una enfermera y en colaboración con una profesora de Educación Primaria, con una duración aproximada de 20 minutos, consistiendo en una explicación teórica de una situación de pérdida de consciencia y parada cardiaca, sucedido de una demostración de las actuaciones a realizar, para, posteriormente efectuar una simulación.
La demostración y simulación se llevó a cabo con la ayuda de un peluche antropomórfico por cada alumno y del e-Rescube para el reconocimiento de la parada cardiaca. Esta es una herramienta formativa basada en un cubo que presenta un código QR en cada uno de sus lados que mediante el uso de la app Mergecube se transforman en imágenes de realidad aumentada que pueden observarse con dispositivos telefónicos o tablets, mostrándonos los ítems del primer eslabón de la "cadena de supervivencia", con sus respectivas imágenes.

Para el análisis de los datos se decidió dividir la muestra en 3 ciclos: 1º ciclo (1º y 2º de EP), 2º ciclo (3º y 4º de EP), 3º ciclo (5º y 6º de EP).

RESULTADOS

Participaron un total de 118 escolares de los cuales el 47% fueron niños y el 53% fueron niñas.

No se observaron diferencias significativas entre los tres ciclos en las variables de mantiene la calma ($p = 0,98$), llama al 112 ($p = 1,00$), indica que pasó al 112 ($p = 0,14$) e indica a quién le pasó al 112 ($p = 0,11$). El porcentaje de realización de estas variables en los tres ciclos fue superior al 90%.

Se observaron resultados significativamente superiores en el 3º ciclo en comparación con el 1º ciclo en las variables de valora respuesta de la víctima ($p = 0,019$), abre la vía aérea de la víctima ($p = 0,014$) y valora respiración de la víctima ($p = 0,036$).

CONCLUSIONES

- El uso de material didáctico digital de realidad aumentada de bajo coste para la enseñanza del primer eslabón de la "cadena de supervivencia" ha obtenido unos resultados de alta calidad en el alumnado de EP a la hora de realizar el reconocimiento de la parada cardiaca.
- Sin embargo, se observaron diferencias significativas en las variables que miden las habilidades técnicas del reconocimiento de la parada cardiaca. El alumnado del 3º ciclo asimiló mejor las técnicas que el alumnado más joven.

O-366

INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA: PROYECTOS EUROPEOS

M.A. Fernández Benítez; S. Navarro Santos; P. Blanco Hermo; O. Utrilla Romero; T. Vázquez Rodríguez; A.M. Cintora Sanz
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

Una de las funciones de enfermería es la investigación. Cada vez es más frecuente encontrar enfermeras participando como miembros y dirigiendo equipos de investigación en distintos ámbitos.

Los proyectos H2020 y Horizonte Europa, financiados por la unión europea, están formados por consorcios de empresas privadas, centros de investigación y organismos públicos. Dentro de las distintas actividades se encuentra la investigación. En la Convocatoria de Seguridad H2020 encontramos el desarrollo conjunto y validación de nuevas tecnologías, con el objetivo de aumentar la resiliencia de la sociedad europea, tanto civil como militar y mejorar la respuesta ante catástrofes de distinta índole.

En estos proyectos participan como usuarios finales de la tecnología desarrollada distintos servicios de emergencias, considerados primeros respondientes, como son cuerpos de seguridad, bomberos y servicios de emergencias médicas. En cada una de estas instituciones se crea un equipo de investigación compuesto por profesionales con distintas competencias. El servicio de emergencias médicas de nuestra comunidad ha participado como socio en 6 propuestas H2020 y cabe descartar destacar que en 4 de ellas el investigador principal (IP) ha sido un profesional de enfermería.

Hay que poner de relevancia el valor añadido que aporta a estos proyectos la participación se de profesionales tanto de enfermería como médico, ya que, en otros países europeos, las otras categorías existentes dificultan la visibilización de estos profesionales en los servicios de emergencia extrahospitalaria.

OBJETIVO

Analizar los perfiles profesionales presentes en cada grupo de investigación participando en proyectos europeos y rol de los mismos en el proyecto.

Analizar la perspectiva de género en los investigadores que participan en proyectos europeos.

Analizar la edad y experiencia profesional de los investigadores que participan en proyectos europeos.

MATERIAL

Se ha realizado una encuesta a los investigadores principales de cada proyecto para conocer el perfil de los investigadores, recogiendo datos sobre número de investigadores, edad, género y experiencia profesional en el puesto.

RESULTADOS

De los 6 proyectos financiados por la Unión Europea 4 han contado con un enfermero como IP, siendo médico en los otros 2.

En total han participado 75 investigadores. De los que 34 (un 45,33%) son profesionales de enfermería, 28 (un 37,33%) son médicos y 13 (17,34%) pertenecen a otras categorías profesionales (Técnicos de Emergencias Sanitarias y psicólogos entre otros).
En cuanto a género 52 (un 69,33%) de los investigadores son mujeres. El grupo de edad más frecuente fue el de entre 40-50 años (51 investigadores, el 68%), seguido por el de mayores de 50 años (21 investigadores, el 28%).
En cuanto a experiencia profesional, la mayoría de los investigadores, 66 (un 88%) tenían un tiempo trabajado en servicio de emergencias superior de 20 años.

CONCLUSIONES

- Los profesionales mayoritariamente implicados en la investigación en proyectos europeos fueron enfermeros y médicos, existiendo también técnicos de emergencias con mucha menor representativad.
- En nuestra organización no existe brecha de género en la participación en proyectos europeos, siendo mujeres la mayoría de los investigadores que participan en este tipo de proyectos.
- Al contrario de lo que se pueda pensar a priori, los profesionales que participan en estos proyectos son en su mayoría adultos de mediana edad con amplia experiencia profesional, por lo que podemos intuir que la motivación principal para participar en este tipo de proyectos no es la consecución de puntuación para la carrera profesional u otros baremos de méritos.
- El perfil del investigador en proyectos financiados por la Unión Europea de nuestro servicio es el de una mujer, enfermera, de entre 40 y 50 años con más de 20 años de experiencia.

O-367

¿HE APRENDIDO SOPORTE VITAL EN MI CENTRO EDUCATIVO? ESTUDIO SOBRE LA SATISFACCIÓN DEL PROGRAMA DE SOPORTE VITAL EN CENTROS EDUCATIVOS

N. Asensio-Saiz [1]; S. Atienza-Cid [2]; E. Alcover-Bloch [3]; C. García-Salido [4]; S. Sevilla-Martínez [4]; F. Carmona-Jiménez [5]

[1]Consell Català de Ressuscitació; [2]Escola Pia Santa Anna de Mataró; [3] ICS, Pediatria dels Pirineus; [4]Departamento de Enfermería, Facultad de Ciencias de la Salud de Manresa, Universidad de Vic-Universidad Central de Cataluña; [5]Sant Joan de Déu RCP Campus Docent SJD, Sant Boi de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El Programa de Soporte Vital en Centros Educativos (P-SVe) surgió en el 2009 a partir de una propuesta conjunta de un grupo de docentes y del Consejo XXX de Resucitación. Se incluyó el aprendizaje de las maniobras de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP) en el currículum escolar mediante la formación con metodología "en espiral", repasando contenidos aprendidos y añadiendo nuevos en cada curso, en todos los ciclos de la enseñanza obligatoria (infantil, primaria y secundaria) entre los 3 y 16 años.

OBJETIVO

Analizar el aprovechamiento y la satisfacción de los estudiantes que han realizado el P-SVe en diferentes centros educativos de la zona durante el curso 2022-2023.

MATERIAL

Estudio piloto cuantitativo de tipo observacional, transversal, analítico y retrospectivo, mediante una encuesta ad hoc elaborada por personal sanitario, docentes y expertos en metodología de aprendizaje. La muestra fue escogida en cuatro escuelas grandes (de entre 900 y 2000 alumnos en su totalidad) con alumnos de 4º de la ESO que hubieran participado del P-SVe durante un mínimo de 3 años (desde 2º de la ESO), tanto si aprobaban como si no. La encuesta, totalmente anónima, fue digitalizada mediante un enlace al sistema Research Electronic Data Capture (RedCap) y enviada a los estudiantes del último curso de secundaria de esas escuelas adheridas al P-SVe con los estudiantes que cumplían con los requisitos descritos. El estudio obtuvo la aprobación del comité ético.

RESULTADOS

494 alumnos (55,7%) contestaron la encuesta, con una edad media de 15,45 años (DE 0,71), 52,6% eran de sexo masculino. Habían seguido el programa un promedio de 4,44 años (DE 3,23). Un 77,2% consideró que sabía "bastante" o "mucho" Soporte Vital Básico (SVB). Estos alumnos habían seguido el programa un promedio de 2,41 años más (IC95% 1,76-3,06) que los que consideraron que sabían "poco" o "nada". Un 61,3% se consideró "bastante" o "muy" capaz de intervenir en alguna situación de inconsciencia, mientras que un 50,6% se consideró "bastante" o "muy" capaz de atender un paro cardio-respiratorio siguiendo las recomendaciones del P-SVe. De hecho, 20 alumnos (4,1%) habían participado en una RCP en la vida real, la mayoría con buenas sensa-

ciones. El 50,6% que se consideró "bastante" o "muy" capaz de atender una parada cardio-respiratoria había estado un promedio de 2,41 años (IC95% 1,76-3,06, p < 0,001) más en el programa que los que se consideraban "poco" o "no" capaces. Al analizar las diferencias por género, un 55,6% de los chicos se consideraba "bastante" o "muy" capaz frente a un 45,1% de las chicas (p = 0,021). Finalmente, un 87,4% consideró útil aprender SVB y únicamente un 6% consideró excesivo el tiempo dedicado al tema. Como propuestas de mejora propusieron hacer prácticas más frecuentes.

CONCLUSIONES

• Los alumnos han mostrado un alto grado de satisfacción con el P-SVe y sus conocimientos y confianza aumentan con el número de años participando en él. Como comentarios, la mayoría coincide en que preferirían dedicarle más tiempo para poder sentirse más seguros.

Estudiantes que contestaron la encuesta	494 (55.7%)
Edad	15,45 años (DE 0.71)
Sexo masculino	260 (52.6%)
Años en el programa	4.44 (SD 3.23)

P-0045

ENTRENAMIENTO DE LOS EQUIPOS DE EMERGENCIA EN LA SALA DE HEMODINÁMICA DE URGENCIAS

José Nicolás Gálvez; Rafael Antonio Pérez Costa; Manuel José Parraga Ramírez; María Belén Soto Castellón; María José Carrillo Burgos; Francisco Javier Sierra Prefasi

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

La sala de hemodinámica de urgencias (SHU) es el espacio físico donde se atiende a los pacientes críticos que llegan a nuestro servicio. En años anteriores, se limitaba su uso a los pacientes que llegaban con parada cardiorrespiratoria (PCR) y el politraumatizado grave. El resto de las emergencias se atendían directamente en la sala de observación de urgencias (SOU). El número de PCR que actualmente llegan a nuestro servicio es muy inferior al de hace unos años, pues estas son atendidas inicialmente por las unidades medicalizadas de urgencias (UME) y si son reanimadas pasan directamente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) o a cardiología intervencionista. En marzo de 2022 se implanta un nuevo protocolo de asistencia al politraumatizado en el hospital en el que desempeña un papel fundamental el servicio de urgencias, que hace aumentar el número de pacientes que cumplen criterios para ingresar en la sala de hemodinámica. Por otra parte, se establecen cursos de formación a pie de cama (FORPICA) en la sala de hemodinámica en el entorno de simulación clínica con el objeto de conocer mejor el entorno y mentalizar a los participantes a atender todas emergencias posibles en esta sala hasta conseguir la estabilidad del paciente y disminuir la presión asistencial en la SOU. Nuestra SHU dispone de dos camas, una para politraumatizados y otra para el resto de críticos. Desde esta sala, el paciente puede pasar a la SOU, UCI o quirófano.

OBJETIVO

Realizar un curso de simulación clínica en el área de hemodinámica para aumentar la curva de aprendizaje, familiarizarse con el entorno, organización y liderazgo, y concienciar la necesidad de atender las emergencias en esta sala.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyen todos los pacientes que ingresan en la SHU desde marzo de 2022 hasta finales 2023. Se comparan los pacientes atendidos en los mismos periodos los dos años (10 meses). El protocolo del politraumatizado comienza a funcionar en marzo de 2022 y las sesiones de simulación a lo largo de 2022. Se hicieron 24 ediciones de simulación por equipos formados por 6 personas (2 médicos/as, 2 enfermeros/as, un TCAE (auxiliar clínica) y un celador/a). La actividad duraba una hora y 30 minutos y consistía en una charla sobre liderazgo y organización, conocimiento del entorno (material, desfibrilador, respirador, medicación), un caso breve de simulación (15 minutos) y un deabrifing sobre la actividad simulada. Se comparan las emergencias atendidas en la SHU en los dos años para ver si se produce un aumento en la utilización de la sala y ver los diagnósticos principales.

RESULTADOS
Participaron en la simulación 146 alumnos, todos los médicos del servicio y la mayoría de enfermeros, TCAEs y celadores. En el periodo de 2022 se atendieron 221 emergencias y en el mismo periodo de 2023, 311 emergencias, lo que supone un incremento del 40,7%. El mes en que más emergencias se atendieron fue Junio en 2022 (31) y Julio en 2023 (56). Las causas más frecuentes fueron. Politraumatizado 26,5%; síndrome coronario agudo/dolor torácico 18,9%, síncope/ pérdida de conciencia 18% y disnea grave 13,2%.

CONCLUSIONES
1. El entrenamiento de los profesionales de urgencias mediante simulación clínica en la sala de hemodinámica y el conocimiento del nuevo protocolo de asistencia al politraumatizado, consigue que se utilice más la sala de hemodinámica, hasta la estabilización del paciente, lo que contribuye a una asistencia de mayor calidad y disminuye la carga asistencial de la SOU.
2. Las causas más frecuentes que se atienden en la SHU son el politraumatizado, síndrome coronario agudo, síncope y disnea.

P-0307

PROYECTO RESCUER: FACTORES ESTRESANTES EN PROFESIONALES DE EMERGENCIAS

S. Navarro Santos; M. Álvarez Calderón; P. Blanco Hermo; J. Valeriano Martínez; M. Redondo Lozano; G. Izquierdo González
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN
El proyecto RESCUER tiene como objetivo identificar y abordar los desafíos que enfrenta un primer respondiente (FR) como unidad individual y como miembro de un equipo en un entorno hostil, sin infraestructura, en condiciones adversas.
Una de las tareas del proyecto consiste en monitorizar el efecto en la salud mental de los FR a largo plazo de la participación en situaciones peligrosas.
El estrés laboral supone un problema de salud mental para un 6% de los profesionales de emergencias. Algunos autores clasifican los estresores a nivel laboral en cuatro grandes grupos: relacionados con el ambiente físico, de nivel individual, de nivel grupal o interpersonal y relativos a la supervisión.
Como parte de esta tarea se trataron de identificar las causas de estrés laboral más relevantes en los FR, identificando aquellos sobre los que el proyecto RESCUER podría suponer una mejora.

OBJETIVO
Identificar las causas de estrés laboral más frecuentes en los FR.
Analizar la influencia potencial de las herramientas del proyecto RESCUER en el estrés laboral de los FR.

MATERIAL
Se realizó un estudio observacional mediante un cuestionario ad hoc auto administrado con 20 estresores (10 sobre los que RESCUER podría influir y 10 sobre los que no) en el que se pedía que, de una lista dada basada en revisiones bibliográficas previas, se seleccionaran las situaciones que les producían estrés, dejando una pregunta abierta para añadir otras situaciones consideradas estresantes no recogidas en la lista. El cuestionario se administró de forma anonimizada a voluntarios FR (profesionales sanitarios y bomberos principalmente) de distintas nacionalidades (españoles, franceses y griegos) en eventos del proyecto, como parte de una batería de test de salud mental. Los cuestionarios se enviaron posteriormente cada 6 meses hasta en tres ocasiones.

RESULTADOS
Participaron en total 121 FR: 26 médicos de urgencias, 34 enfermeras de urgencias, 36 técnicos de emergencias, 21 bomberos, 2 estudiantes, 1 policía y 1 investigador.
La distribución por género fue de 67 hombres (54,4%) y 53 mujeres (43,8%). Un usuario no estaba definido.
Las edades de los voluntarios oscilaron entre 19 y 64 años, con una media de 44,7 años, mediana de 45 años y desviación estándar de 8,645.
Los años de experiencia oscilaron entre 1 y 40 años, con una media de 18,96 años, mediana de 20 años y desviación estándar de 8,636.

Los aspectos que los FR consideraron más estresantes fueron los siguientes:
El 40% de los FR consideraron aspectos visuales estresantes como trabajar en situaciones de poca iluminación y falta de visibilidad debido a las condiciones ambientales.
El 42% de los FR consideraron estresante la dificultad para encontrar pacientes o personas afectadas durante la intervención en situaciones de rescate o en otras situaciones.
Aspectos relacionados con la comunicación también se consideraron estresantes: dificultades para comunicarse con el centro coordinador (50% de los FR) y dificultades para comunicarse con los compañeros involucrados debido a fallos o limitaciones en los sistemas de comunicación.
Los estresores influenciables por las herramientas RESCUER fueron los más señalados como causa de estrés.

CONCLUSIONES

• Las situaciones relacionadas con RESCUER se consideran más estresantes que otras situaciones laborales no relacionadas. Por lo tanto, RESCUER podría ayudar significativamente a reducir el estrés en el trabajo de los FR.
• Es un buen indicio para el proyecto que una muestra que podría considerarse un grupo de expertos, sin importar su profesión, edad, años de experiencia o género, vea positivamente la utilidad de RESCUER para reducir el estrés en sus actividades diarias.
• La realización de cuestionarios en voluntarios podría suponer un sesgo ya que las personas afectadas por problemas de salud mental, como el estrés, no suelen participar en actividades de este tipo.

P-0599

MEGACODES EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO: VALORACIÓN DE LA CALIDAD Y SAFISFACCIÓN

Susana Ochoa Linares [1]; Ignacia Elizalde Pérez De Ciriza [1]; Martha Lizette Urdaz Hernández [1]; Mª Jesús Moreno Mirallas [1]
[1]Hospital Royo Villanova

INTRODUCCIÓN

El aprendizaje por simulación clínica tipo Megacode es un método innovador de actualizar y adquirir conocimientos que mejoran la competencia de los profesionales en el desempeño de sus funciones con especial hincapié en los de nueva incorporación, motiva al personal con un aprendizaje útil y aplicable, con control emocional, más rápido y concentrado, mejora el trabajo en equipo en situaciones de riesgo vital, establece un flujo de información y conocimiento, se revisan protocolos y algoritmos de decisión establecidos y se promueve cambios en la organización del servicio.

OBJETIVO

Valorar la calidad y satisfacción de la modalidad formativa tipo simulación clínica o megacode de alta calidad (nivel 4) instaurado en nuestro servicio dentro del plan general de formación de 2023.

MATERIAL

El programa incluye la simulación de un caso clínico con "pacientes simulados", maniquí Resusci Anne y torsos de Soporte Vital Básico, simulador de arritmias y material de la sala de vitales sobre emergencias vitales y patologías tiempo-dependientes: soporte vital avanzado, agitación psicomotriz, síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular agudo, hemorragia masiva e insuficiencia respiratoria aguda: ventilación mecánica invasiva, no invasiva y oxigenoterapia. Se realizan en nuestros boxes de críticos durante una hora, horario laboral, uno cada 15 días excepto periodos vacacionales, con control de firmas y dirigido a todos los estamentos que trabajan en el Servicio. Se forma el "Equipo de Vitales", encargado de realizarlo: 1 ó 2 médicos, 2 enfermeros, 1 TCAE y 1 celador y se les entrega minimanual para estudio días previos. El resto, incluidos MIR, es oyente durante la simulación con posterior participación en el debriefing.
Se utiliza una encuesta online elaborada en "Google forms" como instrumento para la valoración de la satisfacción y calidad de los megacodes y enviada por mail y whatsapps. Incluye 17 ítems modificados de la Encuesta de Calidad y Satisfacción de Simulación Clínica de Durá Ros, con escala de valoración del 1 (totalmente en desacuerdo) hasta el 5 (totalmente de acuerdo); categoría y experiencia profesionales; propuestas de mejora y si todavía no ha participado, si tiene intención de hacerlo próximamente.

RESULTADOS

37 respuestas: 45,9% médicos, 16,2% enfermeros, 18,9% TCAEs, 18,9% celadores; 5,4% menos de 5 años de experiencia profesional, 32,4% entre 5 y 15 incluidos y 62,2% más de 15. 100% considera el

megacode método docente útil para el aprendizaje. Al 86,5% les ha ayudado a desarrollar el razonamiento crítico y toma de decisiones; 94,6% manejar correctamente eventos críticos; 81,1% mejorar habilidades técnicas; 89,2% aumentar su seguridad y confianza, 89,2% integrar teoría y práctica. En un 83,8% se adaptan a los conocimientos teóricos. 97,3% considera los escenarios realistas. 94,6% les ha motivado a aprender. La duración del caso simulado es adecuado 91.9%. Consideran que potencia el trabajo en equipo 97,3%; fomenta la comunicación entre miembros del equipo 94,6%; es necesario el papel de líder para el trabajo en equipo 100% y es importante el debriefing posterior 94,6%. Respecto a instalaciones y recursos materiales 75,6% son adecuadas, capacitación de los docentes 100% adecuada y nota global (32,4% - 10; 35,1% - 9, 24,3%- 8; 8,1% -7).

CONCLUSIONES

1. El personal del servicio, sobretodo médicos y enfermeros, con más de 15 años de experiencia son los más motivados a participar como docentes, oyentes y parte del equipo vital en esta nueva modalidad de formación.
2. La aceptación global es muy adecuada y el personal que no ha participado está altamente interesado en hacerlo próximamente.
3. Necesitamos que nuestros gestores nos adecuen las instalaciones y los recursos materiales para mejorar y seguir realizando los megacodes.

P-0600

IMPLANTACIÓN DE PROGRAMA DE FORMACIÓN EN INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS EN UN SERVICIO DE EMERGENCIAS PREHOSPITALARIO

Antonia Sáez Jiménez [1]; Saturnino Romero Soto [1]; Francisco Javier Expósito Pérez [1]; Luis Manuel González Amador [1]; Juan Manuel Navalón Ortuño [1]; Ana Belén Pérez Melgarejo [1]

[1]Gerencia de Urgencias y Emergencias 061 Murcia

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los Incidentes con Múltiples Víctimas (IMV) como un "suceso en el que se genera un número de pacientes simultáneos que no pueden ser atendidos con los recursos locales siguiendo procedimientos rutinarios". La formación para la atención y asistencia a este tipo de eventos resulta fundamental para una correcta resolución de los mismos. Actualmente, en nuestro Servicio de Emergencias Médicas (SEM), no se dispone de un procedimiento estandarizado de actuación ante estos incidentes, ni existía una formación específica en IMV, por lo que diseñamos un programa formativo que incluyera a los profesionales del SEM implicados en la asistencia sanitaria, facilitando la familiarización con labores de gestión del caos, clasificación, rescate, asistencia y traslado de víctimas.

OBJETIVO

Implantación de un programa de formación para equipos de emergencias prehospitalarias ante Incidentes de Múltiples víctimas, de forma homogénea y con simulaciones adecuadas.

MATERIAL

Se ha realizado la detección de necesidades de los profesionales del servicio a través de encuestas. Tras la recepción de inquietudes, diseñamos un programa de formación que engloba todos los perfiles profesionales del servicio (médicos, enfermeros y Técnicos en Emergencias Sanitarias) que trabajan en diferentes secciones del servicio (Soporte Vital Avanzado y CCU) bajo estándares nacionales de otros SEM y bibliografía existente, con una metodología didáctica que combina una fase on line con foros de discusión y una fase presencial compuesta por charlas con participación activa, talleres de simulación clínica y gestión, finalizando con una simulación integral implicando a todos otros organismos que desempeñan actividad en un IMV, posteriormente analizada en fase de debriefing.

RESULTADOS

La formación con procedimientos actualizados y novedosos de gestión de IMV, a través de un programa formativo teórico-práctico, facilita la adquisición de conocimientos y perfecciona la práctica clínica, al tiempo que ha obtenido una mejor acogida por los profesionales en activo. Sobre una escala de valoración de 5, como máximo valor;, se obtienen los siguientes datos: satisfacción con los contenidos 4,8; pertinencia de la actividad docente: 5; demanda de continuidad con el programa: 5; satisfacción con las simulaciones: 4,8; valoración media de profesorado: 4,7.

CONCLUSIONES

• La implementación de un programa de formación dinámico en Incidentes con Múltiples Víctimas para profesionales de emergencias prehospitalarias, favorece la difusión de procedimientos actualizados, así cómo una mejora en la calidad asistencial, la seguridad clínica, la participación en la toma de decisiones y la integración con todos los organismos implicados en una emergencia colectiva.

P-0602

FORMACIÓN EN PRIMEROS AUXILIOS Y RCP EN CENTROS EDUCATIVOS-UNA APUESTA POR LA FORMACIÓN DE PRIMEROS INTERVINIENTES ANTE EMERGENCIAS SANITARIAS

Miguel Benito Lozano [1]; Cristina águeda López Abreu [2]; Clara Elisa Gironés Bredy [1]

[1]Servicio Normal De Urgencias Dependiente De La Gerencia De Atención Primaria De Tenerife; [2]Gerencia De Atención Primaria De Tenerife

INTRODUCCIÓN

La población en general y la comunidad educativa en particular, deben conocer cómo realizar los primeros auxilios e iniciar la cadena de supervivencia ante una parada cardiorrespiratoria (PCR) para proporcionar una atención adecuada en caso de urgencias y emergencias. Asimismo, los centros educativos deben tener la oportunidad de ir más allá de la prevención y disponer de conocimientos y habilidades para poder realizar primeros auxilios y RCP de manera óptima, así como, ser centros de referencia para la formación de los primeros intervinientes del futuro.

OBJETIVO

Concienciar y formar al alumnado de primaria y secundaria de los Centros Educativos de nuestra Área de Salud, al profesorado y al personal auxiliar en técnicas de Reanimación Cardiopulmonar Básica (RCP), con el fin de aumentar el número de personas formadas en nuestra comunidad y sensibilizar respecto a la importancia de realizar intervenciones adecuadas de manera precoz para contribuir a aumentar la supervivencia de las víctimas de una parada cardio-respiratoria. Promover entre el alumnado y profesorado la importancia de compartir las “lecciones aprendidas” para aumentar la sensibilización y la formación a la comunidad.

MATERIAL

Entre marzo de 2022 y mayo de 2023 se organizaron talleres de RCP y de Primeros Auxilios respectivamente, de 50 minutos de duración, adaptados a la duración de una sesión de clases programadas e impartidos por parte de un médico y una enfermera de atención primaria (AP), ambos instructores acreditados por la European Resucitation Council (ERC), apoyados por médicos y enfermeras de AP de las Zonas Básicas de Salud (ZBS) donde se ubicaban los centros educativos. Se emplearon metodologías activas, con formación teórico-práctica, fomentando la participación, realizando prácticas con maniquí y procurando una formación competencial.

La Gerencia apoyó la iniciativa para que se desarrollara como una actividad de promoción de la salud y adquirió maniquíes de entrenamiento para todos los Centros de Salud.

RESULTADOS

Participaron 1475 primeros intervinientes potenciales, distribuidos entre alumnado de primaria, secundaria, bachillerato, profesorado y personal laboral-servicios, de colegios e institutos de toda el Área de Salud, impartiéndose talleres en 16 centros educativos.

CONCLUSIONES

• La educación sanitaria en primeros auxilios y la formación en RCP es una necesidad en la comunidad en general y en los centros educativos en particular.
• Aumentando los conocimientos y competencias, se consigue que los niños, niñas adolescentes, profesorado y personal auxiliar de los Centros Educativos, puedan mejorar sus intervenciones y la supervivencia de las víctimas, ganen seguridad para prestar una mejor atención inicial ante las Emergencias, activen la cadena de supervivencia e inicien las maniobras de RCP de manera precoz.
• Por otro lado, los grupos cautivos existentes en los centros educativos y que se trate de entornos de aprendizaje, favorecen el aprovechamiento de los talleres y la organización, a la par que, formar a personas que por su edad, interiorizan y normalizan de cara a la edad adulta, las actuaciones correctas ante las emergencias sanitarias.
• Es necesaria la implantación de programas de formación para primeros intervinientes, que sean un punto clave en la educación para la salud de la comunidad y en la planificación de actividades de promoción de la salud y prevención.
• El liderazgo y la iniciativa de un médico y una enfermera de AP, instructores acreditados de ERC-SEMES, con apoyo de la Gerencia de Atención Primaria y Dirección Territorial de Educación, han resultado claves para lograr el cumplimiento de los objetivos, la implantación del programa de formación y paralelamente, han favorecido activar a los compañeros de los Centros de Salud para avanzar hacia la descentralización de los talleres, fomentando que, autónomamente, continúen impartiéndolos en los centros educativos de sus Zonas Básicas de Salud de manera programada y normalizada.

P-0604

SIMULACROS SORPRESA QUE NOS MANTIENEN DESPIERTOS Y AL DÍA

Irati Garrido Santos [1]; Ana Del Rio Ayala [1]; Silvia Carbajo Azabal [1]; Begoña García Fontenla [1]

[1]Hospital Alfredo Espinosa de Urduliz

INTRODUCCIÓN

En el trabajo diario en un Servicio de Urgencias de un Hospital Comarcal, la cantidad de pacientes críticos atendidos es de 1-3 pacientes por semana. Dada la escasez de pacientes en estado crítico y la rotación constante del personal del Servicio de Urgencias, es esencial buscar las formas de mantener al personal actualizado, ágil y seguro en las tomas de decisiones. Para ello, se ha implantado un proyecto de simulacros sorpresa semanales.

OBJETIVO

El objetivo de los simulacros sorpresa, es el mantener la agilidad el manejo de emergencias y así poder dar una mejor atención a los pacientes reales en situaciones críticas.

MATERIAL

En el Servicio de Urgencias del Hospital disponemos de 4 Grupos de trabajo con 3 médicos en cada uno de ellos. Cada Grupo es especialista en una materia: Ecografía de Urgencias, Cardiología, Vía Aérea/Ventilación y Reanimación Cardiopulmonar (RCP). Cada Grupo imparte 2 cursos anuales para el personal médico del Hospital y de la Comarca. Además de estos cursos, el Grupo de RCP organiza otros cursos y talleres para la formación del resto de categorias del Hospital.
Una vez a la semana, en horario de 9:30 a 10:30 horas, se realiza un simulacro sorpresa en el Servicio de Urgencias. Cada médico de cada Grupo de Trabajo será el Coordinador del simulacro. Cada Coordinador tiene asignadas las semanas del año en las que tendrá que organizar, dirigir y evaluar su simulacro. La temática, los procedimientos y los objetivos del caso clínico variaran según la materia en la que el Coordinador sea especialista.
Una vez el caso clínico y muñeco para los simulacros este preparado en la sala de estabilización del Servicio, el médico Coordinador pulsa el botón de alarma de Emergencia y espera dentro de la sala. Cuando llegan los sanitarios, el Coordinador informa a 1 médico, 1 enfermero y 1 auxiliar clínico del ejercicio a realizar. Estas 3 personas serán las Participantes de simulacro, pero el resto de compañeros pueden ver y escuchar el desarrollo del simulacro sin participar ni interrumpir en el mismo.
El ejercicio se realiza en tiempo real, empleando analíticas, electrocardiogramas, imágenes,.. que el Coordinador irá aportando a medida que se suceden los acontecimientos. El muñeco que utilizamos se puede intubar, ventilar, monitorizar, desfibrilar, colocar un tubo de tórax, coger vías,… Los materiales utilizados serán los caducados o los específicos para formación. Las medicaciones y las perfusiones serán cargadas y administradas con viales caducados.

Durante el simulacro el Coordinador tomará notas de tiempos y decisiones tomadas. Una vez terminado el caso, se recogerá y limpiará la sala. Después se realizará un debriefing en conjunto para fijar conceptos y reflexionar sobre el trabajo realizado.

RESULTADOS

Con este proyecto hemos conseguido una motivación más para estar al día en el manejo del paciente crítico. También se ha conseguido una mejor comunicación entre las diferentes categorias del Servicio de Urgencias. Además hemos conseguido que los conceptos aprendidos durante los cursos se reciclen y se fijen. Todo ello, con el propósito de mejorar la atención a nuestros pacientes.

P-0605

PROYECTO RESCUER: VALORACIÓN PSICOPATOLÓGICA EN PROFESIONALES DE LA EMERGENCIA

Marta Álvarez Calderón; Sara Navarro Santos; Patricia Blanco Hermo; Gemma Izquierdo González; Jesús Valeriano Martínez; María Redondo Lozano

SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

RESCUER es un proyecto financiado por la Unión Europea (EU), desarrollado en el contexto de la Agenda Europea H2020 que tiene como objetivo mejorar la seguridad de los profesionales de la emergencia a través de nuevas tecnologías. A lo largo del proyecto, los profesionales prueban nuevas tecnologías y se exponen a situaciones de estrés controladas. Se considera indispensable valorar su estado mental ya que los profesionales de la emergencia son especialmente vulnerables a presentar trastornos mentales debido a las características de su trabajo. Las situaciones de emergencia son estresantes en sí mismas: ocurren de forma repentina, pueden cambiar Inésperadamente e implican una gran involucración emocional; por lo que la salud mental de los profesionales puede verse afectada en mayor medida que en la población general.

OBJETIVO

Conocer la salud mental de los profesionales de la emergencia participantes en el proyecto.

MATERIAL

- Realización de revisión bibliográfica utilizando la base de datos MEDLINE (Pubmed). Se han utilizado los siguientes descriptores: “psicopatología”, “ansiedad”, “depresión”, “salud mental”, “primeros intervinientes”, “emergencias”, “paramédicos”, “bomberos”, “policía”. El criterio temporal se establece para los estudios realizados en los últimos 5 años.
- Según la información objetida en la revisión bibliográfia, se seleccionan las escalas para la valoración de los trastornos mentales más frecuentes. Las escalas son instrumentos validados y ampliamente utilizados en salud mental:
Test de depresión de Beck (BDI)
Inventario de ansiedad estado - rasgo (STAI).
Escala de trauma de Davidson (DTS).
Cuestionario para la detección del consumo de alcohol (AUDIT).
Cuestionario de detección de drogas (DAST).
- Valoración transversal de 91 voluntarios trabajadores en la emergencia (médicos, enfermeras, técnicos en emergencias sanitarias y bomberos) entre los meses de junio de 2022 y diciembre de 2023 de forma anónima.

RESULTADOS

Los trastornos psicológicos más prevalentes en profesionales de la emergencia son el estrés, la depresión y el estrés postraumático. También presentan más ideación suicida y suicidio consumado que la población general; así como adicción al alcohol y otras sustancias.

En la muestra estudiada no se observa psicopatología asociada en ninguno de los grupos, los valores medios según los grupos de edad, profesión, género o años de experiencia no se relacionan con problemas de salud mental y sus medias son inferiores a los puntos de corte de los cuestionarios seleccionados: BDI Depresión: > 16 (puntuación directa), STAI Ansiedad: > 75 (centil), DTS Estrés postraumático: > 40 (puntuación directa), AUDIT Alcohol: > 8 (puntuación directa) y DAST Consumo de sustancias: > 2 (puntuación directa).
Se observa que los valores medios en depresión y estrés postraumático, parecen aumentar con la edad con una tendencia clara: se observan puntuaciones más altas en mayores de 50 años.
Así mismo, se observan diferencias entre los grupos de profesionales: en el caso de la ansiedad, los grupos de enfermeros y técnicos de emergencias obtienen puntuaciones más altas que los bomberos y médicos (hasta un 20% más altas). Esta diferencia entre grupos es clara para todos los indicadores de salud mental valorados, aunque debido al poco tamaño muestral de algunos grupos de profesionales no puede considerarse significativa.

CONCLUSIONES
• En el estudio no se observa psicopatología relevante entre los participantes, lo cual puede deberse a que se trata de una muestra muy concreta, limitada a profesionales con motivación para involucrarse como participantes en un proyecto, por lo que existe un sesgo claro por el que podría no observarse la presencia de trastornos mentales.

P-0606

PROGRAMA DE INMERSIÓN DE LOS R1 EN LAS GUARDIAS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

José Nicolás Gálvez; María José Carrillo Burgos; Julián Alcaraz Martínez; Francisco Javier Sierra Prefasi; Olga Ortiz González; Ana Caridad Barnés Parra

Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN
Los programas formativos de los residentes de todas las especialidades médicas y gran parte de las quirúrgicas contemplan, al menos durante el primer año, la realización de guardias en el Servicio de Urgencias hospitalario.
Numerosos estudios demuestran el aumento de estrés y ansiedad de los residentes durante los días de guardia en comparación con la jornada ordinaria, tanto por su percepción subjetiva como incluso con mediciones de cortisol. Para mejorar esa ansiedad inicial del residente, en nuestro servicio de urgencias se estableció hace tres años una estancia formativa inicial de mañanas para los residentes de Medicina familiar y comunitaria de primer año que se realiza durante cinco días de su primer mes laboral. El objetivo de dicha estancia es conocer el servicio y los distintos circuitos y procesos de urgencias de la mano de un adjunto y durante el horario de mañanas laborales en las que habitualmente la presión asistencial es menor, con el fin de disminuir así la ansiedad generada ante lo desconocido en las primeras guardias.

OBJETIVO
El objetivo del estudio es determinar los conocimientos adquiridos durante la estancia formativa así como su repercusión sobre la ansiedad de las primeras guardias.

MATERIAL
Se difundió una encuesta tanto a los residentes que realizaron la estancia formativa como a los que no, en la que participaron 34 residentes de los cuales 29 realizaron el curso y 5 no. En ella se le realizan las siguientes preguntas respecto a sus primeras guardias: conocimiento de los procesos y peticiones informáticas, conocimiento de los circuitos asistenciales de los pacientes, conocimiento de la clasificación de los pacientes, conocimiento de la infraestructura del servicio, nivel de ansiedad y por último se le pregunta por la utilidad del curso a los que sí lo han realizado. Las respuestas se obtienen de forma numérica siendo 1 nada y 5 muy alto.
Para el análisis estadístico se han comparado las medias de cada variable utilizando el test de T de Student.

RESULTADOS
Comparando las respuestas entre los residentes que han realizado la estancia con los que no, los resultados son que: el conocimiento de los procesos y peticiones informáticas es 3.13 los que realizan la estancia frente a 2.8 los que no lo realizan con una $p = 0.16$, conocimiento de los circuitos asistenciales de los pacientes 3 frente a 2.8 $p = 0.003$, conocimiento de la clasificación de los pacientes 3.06 frente a 3 $p =$

0.3, conocimiento de la infraestructura del servicio 3.34 frente a 3.8 p = 0.17, nivel de ansiedad 3.62 frente a 4 p = 0.7. La valoración de la utilidad de la estancia formativa es de 3.75 sobre 5.

CONCLUSIONES

- Los residentes que realizan la estancia formativa inicial presentan un mejor conocimiento en los aspectos preguntados aunque no hay diferencias estadísticamente significativas respecto a los que no la realizan salvo en el conocimiento de los circuitos asistenciales.
- La valoración de la utilidad de la estancia formativa inicial en urgencias es muy alta.

P-2243

AUTOEVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE LA FORMACIÓN EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BASICA EN LOS COLEGIOS

María Asunción Jorge Martín [1]; Rebeca Santos Nieto [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; María Cristina García Sánchez [3]; Alicia Pacho Gimaré [1]; Laura Jorge Martín [1]

[1]Hospital Virgen De La Concha; [2]Gerencia De Servicios Sociales; [3] Hospital De Benavente

INTRODUCCIÓN

El consejo europeo de resucitación (ERC) pone especial énfasis en que todos los niños en edad escolar deberían recibir entrenamiento en reanimación cardiovascular (RCP) de manera rutinaria cada año.
El programa educativo de Castilla y León actualmente incluye la formación en RCP en el currículum de Educación Secundaria Obligatoria (ESO) y Bachillerato.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia de la formación en soporte vital básico (SVB) en alumnos de ESO y Bachillerato adheridos al proyecto: "RCP en el colegio, juntos podemos salvar vidas".

MATERIAL

Estudio descriptivo, transversal.
La recogida de datos se llevó a cabo en el mes de Mayo de 2023, dos meses posteriores a la realización de la formación teórico-práctica de 2 horas de duración, impartida por enfermeras instructoras en RCP durante el mes de Febrero de 2023.
A través de sus tutores en el colegio, se le hizo llegar una escala de autoeficacia en RCP básica, que presentaba una serie de maniobras (11 ítems) necesarias para realizar correctamente una RCP básica y se le pedía que indicaran su nivel de confianza para saber aplicarlas en una situación de parada cardiorespiratoria real.
La escala utilizada es numérica en la cual: 1 = Nada de confianza, 2 = Poca confianza, 3 = Alguna confianza, 4 = Bastante confianza, 5 = Mucha confianza y 6 = Total confianza.

RESULTADOS

La muestra la forman 140 alumnos (70 mujeres y 70 hombres), con edades entre 13 y 17 años. De estos solo 3 alumnos tenían conocimientos en (SVB) previos a la formación.
Después de analizar los datos obtenidos, nos encontramos con que en 8 de los 11 ítems la mayor parte de los alumnos se muestran bastante confiados, destacando con la máxima puntuación de total confianza la activación rápida del sistema de emergencias, con mucha confianza la identificación de la zona donde se realizan las compresiones torácicas y con solo alguna confianza el realizar las compresiones torácicas al ritmo y profundidad adecuados.
También cabe destacar que en la mayor parte de los ítems ningún alumno se sintió nada confiado.

CONCLUSIONES

• Una formación teórico-práctica de 2 horas de duración resulta eficaz para instruir a los alumnos de ESO y Bachillerato en SVB, siendo capaces de sentirse confiados después de un tiempo desde la formación.
• La formación temprana y frecuente, empezando por los estudiantes de secundaria y bachillerato, apoya el concepto de formación en RCP y desfibrilador externo automatizado DEA a lo largo de toda la vida, creando una cultura de acción que prepara y motiva a responder inmediatamente al presenciar una parada cardiaca.
• El papel de la enfermería es fundamental para acercar la RCP a las aulas, aumentando así los conocimientos de la población en SVB.

P-2245

INFLUENCIA DE LA FORMACIÓN RECIBIDA POR EL PERSONAL DE ENFERMERÍA EN LA CLASIFICACIÓN DEL TRIAJE DE URGENCIAS

Sara Torres Omaña [1]; Marta Quiñones Pérez [1]; Belen Carranza García [1]; M. Goretti García Rivera [1]; Ruben López González [1]; Saul Escudero Álvarez [1]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Las enfermeras son las encargadas de realizar el triaje en la mayoría de los servicios de urgencias. Para poder realizarlo se debe contar con la experiencia y formación necesarias en triaje, así como tener habilidades en toma de decisiones y en atención al paciente de urgencias. La formación en triaje es fundamental en el desarrollo profesional de una enfermera de urgencias.

OBJETIVO

Describir la influencia de la formación y experiencia profesional en triaje de la enfermería de un servicio de urgencias hospitalarias en relación con la asignación de niveles de prioridad asignados.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal retrospectivo que incluyó los datos de nivel de triaje según el Sistema Español de Triaje (SET) de cinco niveles. Se realizó una comparación de los datos durante tres periodos (octubre y noviembre de 2022; marzo y abril de 2023; junio y julio de 2023) correspondientes a los periodos previos y posteriores a ambas formaciones específicas de triaje por parte del personal de enfermería de la propia unidad. La muestra se compuso de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias hospitalarias recibidos durante dichos periodos, que tuviesen asignado un nivel de triaje. Se realizó una comparación de la distribución de los niveles de triaje según el periodo de tiempo estudiado y según la experiencia profesional de la enfermera encargada de las funciones de triaje.

RESULTADOS

La muestra se conformó de 33.149 casos (distribuidos 9.174 antes de la primera formación; 13.441 después de la primera formación y antes de la segunda; 10.534 después de la segunda formación) y se relacionó con las 45 enfermeras que se encontraban trabajando en el servicio y realizaron la función de triaje, la mayoría (77,8%) con más de 10 años de experiencia.
Los niveles de triaje se distribuyeron de forma homogénea durante los tres periodos, siendo su mayoría niveles III (44,5% *vs.* 45,4% *vs.* 45%) y IV (45,8% *vs.* 44,7% *vs.* 44,7%). Se encontraron diferencias significativas en todos los niveles al comparar el primer periodo con el segundo periodo estudiados ($p < 0,001$). Mientras que al comparar el segundo periodo con el tercero, correspondiente al final de la formación, se encontraron diferencias en niveles inferiores a urgencia inmediata o nivel I ($p < 0,001$).

En cuanto a la experiencia de las enfermeras se encontraron diferencias significativas en los dos primeros periodos ($p < 0,05$) en aquellas que contaban con más de 10 años en el servicio. En cuanto a las enfermeras con menos experiencia solo se encontraron diferencias significativas entre el periodo previo a la formación y el final de la misma en los niveles III ($p < 0,028$).
Se observó un incremento entre el periodo previo a la formación y el posterior a ambas formaciones de los niveles asignados que implican una mayor prioridad de atención (nivel II = 10,93 ± 6,672 *vs.* 14,76 ± 6,534), con diferencias significativas ($p < 0,001$).

CONCLUSIONES

- La formación periódica en triaje influye en la adecuada asignación de los niveles de triaje obtenidos en el Servicio de Urgencias, evitando situaciones de infratriaje de pacientes, lo que supone un riesgo en la seguridad el mismo.
- Los cambios en la proporción de niveles de triaje variaron de forma significativa en enfermeras con mayor experiencia, lo que puede poner de manifiesto la necesidad de estabilizar las plantillas de enfermeras con perfil de urgencias y/o crear la especialidad de enfermera de urgencias y emergencias.

P-2246

IMPACTO DE UNA FORMACIÓN ESPECÍFICA Y GENERALIZADA DE LOS PROFESIONALES DE ENFERMERÍA EN EL DESPISTAJE EN URGENCIAS DE INFECCIÓN OCULTA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH): EXPERIENCIA DEL PROYECTO "URGÈNCIES VIHGILA"

Emília Miró I Andreu [1]; òscar Miró I Andreu [2]; Alberto Villamor Ordozgoiti [2]; Angélica Varón Álvarez [1]; Pilar Salgado De La Iglesia [3]; Josefa Marrón Flores [4]

[1]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; [2]Hospital Clínic; [3] Hospital Germnas Trias I Pujol; [4]Fundació Hospital Esperit Sant Sant Santa Coloma De Gramanet

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un problema de salud mundial. Los casos de infección oculta constituyen una de las principales razones de la falta de control de esta pandemia. Se estima que acontece en alrededor del 13% de pacientes contagiados por VIH en España[1,2] y del 9% en Cataluña [3]. Casi la mitad de los nuevos diagnósticos que se hacen son de forma tardía, hecho que asocia peor pronóstico, incremento del gasto sanitario y perpetuación de la transmisión de la infección en la población [4-6].
Desde el programa Conjunto de Naciones Unidas sobre VIH/SIDA (ONUSIDA) fijó el objetivo 95-95-95 para el 2030 [7,8] En España lejos de alcanzar este objetivo, se ha propuesto desde el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad y respaldada por algunas Sociedades Científicas, la "Guía de recomendaciones para el diagnóstico precoz del VIH en el ámbito sanitario" [9].
Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) son el primer nivel y a menudo el único punto de atención al que consultan ciertos colectivos vulnerables con infección por VIH incrementada respecto a la población general [10-13]. Son oportunidades de gran potencialidad para el diagnóstico de VIH oculto [14-16].En España, el Grupo de Infecciones de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (INFURG-SEMES) y el Grupo de Estudio del Sida (GESIDA) publicaron en 2020 un Documento de Consenso (DC-SEMES-GESIDA) que definía como buena práctica clínica el cribado dirigido de VIH en los SUH en 6 circunstancias clínicas y que son motivos de consulta frecuentes en los SUH [17]. Los programas "Deja tu huella" en España y "Urgències VIHgila" en Cataluña se desarrollaron para implementar estas recomendaciones [18-23].
En el programa "Urgències VIHgila", un punto clave en su diseño fue la inclusión de enfermería ya que pueden jugar un papel destacado en esta detección, diferentes autores han destacado el significativo impacto [24-28].

OBJETIVO

Evaluar el impacto que tiene una formación de enfermería sobre el despistaje selectivo de infección oculta por VIH en urgencias (SU).

MATERIAL
Se realizaron dos estudios: uno cuasiexperimental pre/post y uno caso-control. En el cuasiexperimental, participaron 6 SU que llevaban al menos 3 meses adheridos al programa "Urgències VIHgila", se realizaron múltiples sesiones formativas de 30 minutos para todos los profesionales enfermeros del SU. Las sesiones enfatizaban las circunstancias en las que enfermería debía sospechar infección oculta por VIH y la necesidad de recordar a los médicos solicitar serología VIH. Se comparó la tasa de solicitudes VIH durante las 8 semanas pre y posintevención, y se realizaron análisis de sensibilidad.
En el caso-control comparó el cambio observado entre los periodos pre/posintervención de los 6 SU con formación de enfermería (grupo intervención) con el cambio en otros 6 SU participantes en el programa "Urgències VIHgila" sin formación (grupo control).

RESULTADOS
La formación enfermera se realizó un promedio de 49 semanas tras la implantación del programa "Urgències VIHgila". Se realizaron 280 serologías VIH de los 81.015 pacientes atendidos en periodo preintervención (0,35%) y 331 de los 79.620 atendidos en el posintervención (0,42%). Esto supuso un incremento relativo del 20,3% (IC95% de +2,9% a +34,5%; p = 0,022). Los análisis de sensibilidad mostraron incrementos congruentes con el análisis principal. En el grupo control se observó un descenso de solicitudes entre ambos periodos, del 0,90% al 0,76% (descenso relativo del 15,7%, IC95% de -25,1% a -6,2%;p = 0,001). El grupo intervención, tuvo un incremento absoluto de 0,21% de pacientes del SU testados para VIH (incremento relativo del 142%, IC95% de +69% a +216%; p < 0,001).

CONCLUSIONES
• La formación específica de enfermería para despistaje de infección oculta por VIH en el SU incrementa el número de pacientes investigados.

P-2247

EFICACIA DE UNA INTERVENCIÓN EDUCATIVA DE TRIAJE SOBRE LAS HABILIDADES Y CONOCIMIENTOS DE LAS ENFERMERAS DE LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS

Sara Torres Omaña [1]; María Fernández Díez [1]; Angelina Valcárcel Alonso [1]; Pablo Vicente Benéitez [1]; Miguel Torre Miñones [1]; Gregorio Fernández Fernández [1]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN
El triaje constituye la primera valoración sanitaria, dentro del hospital, de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarias. Las enfermeras se posicionan como el profesional más indicado para hacer la función de triaje. La mejora en las capacidades y conocimientos de las enfermeras en el triaje mediante la formación no solo reduce la incidencia de errores, mejorando la seguridad del paciente, si no que mejora su desempeño en estas labores.

OBJETIVO
Evaluar la eficacia de una intervención educativa de triaje con el Sistema Español de Triaje (SET) del personal de enfermería de las urgencias hospitalarias.

MATERIAL
Se realizará una intervención con diseño cuasiexperimental pre-post y análisis cuantitativo en el personal de enfermería de urgencias hospitalarias. Se valorará la efectividad de talleres teórico-prácticos en los que se adquieren conocimientos sobre tareas de triaje, competencias y habilidades mediante casos prácticos en cinco sesiones de una hora, con la herramienta *web_e-PAT v4* del SET, que se realizarán desde el 12 de febrero al 17 de marzo del 2024.
Se evaluará la formación previa, la percepción de competencias, las habilidades percibidas y el nivel de conocimientos de los participantes inscritos, mediante cuestionarios de forma previa y posterior al curso. Los destinatarios serán las enfermeras de la unidad de urgencias en la que se realiza la formación. Los criterios de inclusión serán la aceptación de consentimiento para el estudio, ser enfermeras que trabajen en la unidad y que completen el 80% de las sesiones de formación.
Los instrumentos de medida utilizados serán dos cuestionarios: el cuestionario de habilidades que se divide en cuatro secciones (a) datos ocupacionales, (b) sobre datos relativos a la formación previa, (c) sobre percepción de competencias y (d) sobre habilidades; y el cuestionario de conocimientos, diseñado exprofeso, en el que se plantean siete casos clínicos, con una puntuación máxima de siete puntos, para los que se usará el programa informático del SET. Las variables se analizarán mediante el programa estadístico SPSS 27.0.

RESULTADOS
El estudio se encuentra en desarrollo, se espera obtener una mejora en el conocimiento y práctica en el triaje de las enfermeras de urgencias. A su vez se observará una mejora en las habilidades y autopercepción del personal al trabajar con casos simulados en un medio controlado. Se

conseguirá alcanzar una homogenización de los triajes, disminuyendo los sobre y/o infratriajes.

CONCLUSIONES

- Los hallazgos de este trabajo contribuirán a poner de manifiesto la importancia de la formación en los servicios de urgencia para mejorar la seguridad del paciente.
- La capacitación y educación continuada en el triaje demostrarán ser claves para mejorar las habilidades y el conocimiento, fomentando el desarrollo de actitudes de liderazgo y de organización de las enfermeras de urgencias en los cambiantes flujos de pacientes.

P-2248

EFICACIA DE LA APLICACIÓN DEL PROGRAMA DE SOPORTE VITAL EN ESCUELAS

C García-Salido [1]; A Portabella Serra [1]; S Sevilla Martínez [1]; N Asensio Saiz [2]; E Alcover Bloch [3]; S Atienza Cid [4]

[1]Universidad UVic-UCC (Campus Manresa); [2]Consell Català de Ressuscitació; [3]Pediatra en ABS Pallars Sobirá. ICS. Pediatria Pirineu; [4]Escola PIA de Mataró

INTRODUCCIÓN

El conocimiento de la reanimación cardiopulmonar durante la formación académica básica es una necesidad global si queremos mejorar el pronóstico neurológico y la supervivencia en personas que sufren una parada cardiaca fuera del ámbito hospitalario. En XXX (XXX), en 2009, se creó un programa para promover este aprendizaje en los centros educativos, dónde su formación se completaba al finalizar la Educación Secundaria Obligatoria (ESO). Debido a su importancia, des del pasado curso 2022/2023, dicha formación se ha indicado como necesaria en el Diario Oficial de la XXX de XXX (xxx), decreto 175/2022 del 27 de septiembre, según la ordenación de las enseñanzas de la educación básica.

OBJETIVO

Analizar la eficacia de la implantación de este programa en estudiantes de tercero y/o cuarto de ESO de ocho centros educativos XX de XXX, durante los cursos 2021-2023.

MATERIAL

Se realizó un estudio cuantitativo, observacional, transversal, analítico y retrospectivo a través de una encuesta *ad hoc* creada en base a las competencias básicas en Soporte Vital (SV), según el *Consell Català de Ressuscitació* (CCR) y la *European Resuscitation Council* (ERC) publicadas en 2021, que cualquier reanimador debe presentar. La muestra obtenida, seleccionada por conveniencia y como plan piloto, fue de 10 profesores y corresponde a la totalidad de los docentes implicados en esta enseñanza en los diferentes centros XXX que siguen el programa en su totalidad desde el curso académico 2013/2014. Todos los docentes habían recibido formación previa por parte del CCR; son referentes de los centros analizados; llevan más de 7 años realizando esta formación y utilizan el 80% del material acreditado por el CCR.

RESULTADOS

Según la evaluación de los profesores, el 100% de los estudiantes reconoce una emergencia, activa el 112 e inicia las compresiones torácicas de manera precoz. El 80% se protege, valora la consciencia, si la respiración es normal y realiza compresiones torácicas de calidad. Las técnicas menos frecuentes fueron la apertura de la vía aérea (20%) y las ventilaciones de soporte (40%), ya que el 20% no las realizó. El desfibrilador externo automático (DEA) fue solicitado por el 80% y solo se colocó en el 60% de los casos.

CONCLUSIONES

• Cabe destacar que los estudiantes completaron con éxito las competencias del SVB al final del programa en su totalidad.
• El 60% de los profesores propuso cambios en el material evaluado y el 20% propuso una mejora en su formación. Aun así, todos se mostraron satisfechos con el programa realizado.

P-2249

SIMULACIONES COMO ACCIÓN FORMATIVA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS Y SU IMPACTO EN EL PROFESIONAL

Miriam Herranz Pina [1]; Laura Serrano Delgado [1]; Mª De Los ángeles Tomé González [1]; Elena Manso Acosta [1]; Pilar Berbería Del Amo [1]

[1]HGU de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

Las situaciones de emergencia en el área pediátrica no suelen ser muy frecuentes (parada cardiorespiratoria, politraumatismo, arritmias graves, status epiléptico, sepsis…) lo que hace que los profesionales sanitarios no puedan adquirir la experiencia clínica necesaria. Además generan estrés y no ayuda a una rápida y eficaz actuación para solventarla con éxito.

OBJETIVO

Evaluar el impacto formativo y el grado de seguridad del profesional adquirido mediante la realización de simulaciones como herramienta de aprendizaje en la atención de casos de emergencia pediátrica en el ámbito público.
Además, conocer la repercusión de la formación recibida en la práctica laboral y evaluar si se ha reflejado en una mayor confianza y mejor atención sanitaria tras la realización de la actividad formativa.

MATERIAL

Se realizan dos ediciones de "Simulación en urgencias pediátricas" con una duración de 4 meses entre Octubre de 2023 y Mayo de 2024. Se formarán a 24 sanitarios, en las categorías de enfermería y técnico de cuidados, que desarrollan su actividad en las urgencias pediátricas del hospital y por tanto son susceptibles a entrar en el área de reanimación pediátrica.
En primer lugar, se lleva a cabo un cuestionario sociodemográfico y una valoración de los conocimientos previos por parte del profesional en situaciones previas de emergencia pediátrica.
La programación consiste en realización de una primera parte de 14 sesiones teóricas mediante presentaciones en una plataforma online en las que el profesional recibe formación sobre los protocolos y la manera de actuar en diferentes situaciones críticas.
Posteriormente se realizan simulaciones prácticas con simulación de escala real (SER) tanto con pacientes simulados como task trainers en las que se recrean situaciones críticas que se puedan dar en la urgencia. Los observadores evaluaran las acciones según las competencias de habilidad y de conocimiento de las actividades de la intervención enfermera (NIC). Posteriormente se hará discusión, *Debriefing,* del caso y se podrán compartir formas en las que mejorar la actuación. Se podrá volver a practicarla con el fin de aumentar el trabajo en equipo ante estos casos.
Al finalizar se entregarán un cuestionario para ver el grado de satisfacción con la actividad formativa recibida y de qué forma se van a enfrentar ahora a estas situaciones. Se utilizará un formulario *ad hoc*

compuesto por ocho ítems valorados mediante una escala ordinal (donde 1 corresponde a poco satisfecho y 10 a muy satisfecho).

RESULTADOS

Con este estudio, comprobaremos si se han adquirido conocimientos y habilidades en el manejo de situaciones de emergencia pediátrica tras la realización de las simulaciones, trabajar de forma coordinada y asumir el rol que desempeña cada profesional, además de conocer en profundidad el box de reanimación y por lo tanto disminuir la ansiedad / miedo de los profesionales por enfrentarse a ellas.

Dado que se trata de un estudio cualitativo, los resultados que se exponen devienen del criterio de saturación de la información, independientemente de la representatividad estadística propia de los estudios cuantitativos.

Por otro lado, podremos comparar si los años de experiencia en sanidad están relacionados con el mayor o menor grado de seguridad del profesional a la hora de enfrentarse ante estas situaciones.

CONCLUSIONES

- Con estas simulaciones se intentará conseguir un aumento de conocimientos y habilidades técnicas en el manejo de patologías graves, además de una mayor coordinación y trabajo en equipo ante un paciente pediátrico crítico.
- Además de que el profesional se sienta más seguro ante estas situaciones de estrés, lo que mejora la atención sanitaria y por tanto el pronóstico del paciente pediátrico.

P-2250

PROGRAMA DE SOPORTE VITAL EN CENTROS EDUCATIVOS DE XXX DURANTE LA EDUCACIÓN OBLIGATORIA

Sara Sevilla Martínez [1]; Cristina García Salido [1]; Noemí Asensio Saiz [2]; Elena Alcover Bloch [3]; Francesc Carmona Jiménez [4]; Esther Collell Blanco [5]

[1]Universidad UVic-UCC, Campus Manresa; [2]Consell Català de Ressuscitació; [3]Institut Català de la Salut. Pediatria dels Pirineus; [4]Sant Joan de Déu RCP. Campus Docent SJD; [5]Fundació Privada Hospital Asil de Granollers

INTRODUCCIÓN

Saber actuar ante un paro cardiorrespiratorio (PCR) es una necesidad vital en nuestra sociedad, porque 8 de cada 10 ocurren fuera de un entorno sanitario. La transformación de la sociedad debe producirse en los centros educativos en edades tempranas a través de una metodología docente basada en competencias básicas de Soporte Vital (SV) y generadas en consenso entre el *Consell Català de Ressuscitació* (CCR) y el Departamento de Educación de XXX. En algunos países europeos existen intervenciones docentes- sanitarias, pero en ninguno de ellos disponen de un Programa específico de SV dirigido especialmente a centros educativos con la finalidad de formar a sus docentes y que ellos sean los responsables del aprendizaje de sus estudiantes en las aulas. En 2009, en XXX, XXX, se inició un Programa de Soporte Vital en centros educativos (P-SVe), dirigido a estudiantes entre 3-16 años. De manera progresiva hasta la actualidad se ha ido desplegando en todo el territorio de esta comunidad autónoma.

Debido a su importancia, desde el curso 2022/2023, dicha formación se ha publicado como necesaria en el Diario Oficial de la XXX de XXX (XXX), decreto 175/2022 de 27 de septiembre, en la ordenación de las enseñanzas de la educación básica.

OBJETIVO

Capacitar al estudiante, a través de sus docentes, a responder ante una emergencia vital durante el curso académico en base a su nivel educativo.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo sobre el diseño y la manera de implantar el P-SVe en los centros educativos adheridos. Los docentes fueron formados por instructores del CCR, acreditados por la *European Ressuscitation Council* (ERC), en SV básico y Desfibrilador Externo Automática (DEA), y en una metodología docente en espiral aplicada a los diferentes niveles educativos (infantil, primaria y secundaria). La adhesión al programa, por parte de los centros y docentes, fue voluntaria y posterior a una sesión de sensibilización y concienciación de la PCR. Los docentes completan una formación de 15 horas de una forma gradual a lo largo de un curso escolar, con contenidos en SVB-DEA y de metodología en espiral para la correcta implementación de manera individualizada en cada centro educativo. El binomio entre los referentes-CCR, distribuidos por zonas de manera estratégica, con referentes- docentes ha permitido que la formación sea uniforme en todos los territorios. A los referentes-

docentes se les facilitó la formación como instructor en SVB-DEA para alcanzar la autonomía de su territorio.

CONCLUSIONES

- La formación de los docentes ha facilitado la capacitación de más de 300.000 estudiantes, y 2.600 docentes, a actuar ante una PCR mediante maniobras de SVB y la aplicación del DEA.
- Tras los buenos resultados del programa, este se está extendiendo más ampliamente a zona donde todavía no se aplica o a centros educativos que todavía no están adheridos a él.

P-2252

IMPACTO DE LA SIMULACIÓN EN LA ACTUACIÓN ANTE CÓDIGO SEPSIS EN FORMACIÓN PARA RESIDENTES EN URGENCIAS HOSPITALARIAS

Mònica Alapont Aresté [1]; Laia Lleixà Puebla [1]; Montserrat Madrid Roca [1]; Alberto Villamor Ordozgoiti [2]; Zulema Muñoz Requena [1]

[1]Hospital de Mataró; [2]Hospital Clínic

INTRODUCCIÓN

El Código Sepsis tiene por objetivo fundamental la identificación de cuadros clínicos de sospecha de infección e iniciar de manera precoz el tratamiento y los cuidados óptimos individualizados para cada paciente según sus necesidades. La Sepsis es una emergencia tiempo-dependiente cuya incidencia y mortalidad siguen aumentando en España. Tanto su detección como tratamiento precoz disminuyen la mortalidad hasta un 50%. Garantizar una capacidad de respuesta óptima en las áreas de Urgencias Hospitalarias requiere un compromiso por la formación continuada de los profesionales de los equipos multidisciplinarios. Se identificó la metodología de simulación como la más idónea por favorecer un desarrollo integrativo de competencias y facilitar el entrenamiento y la evaluación de habilidades técnicas y no técnicas en las intervenciones formativas en código sepsis

OBJETIVO

Evaluar el impacto de la simulación en una intervención formativa sobre código sepsis en Urgencias entre médicos residentes.

MATERIAL

Trabajo cuasi-experimental pre-post en Hospital de agudos sobre intervención formativa basada en simulación para transferir competencia en la actuación ante código sepsis entre médicos residentes en Urgencias del centro. Se realizó una intervención formativa a 30 participantes con objetivo de transferir conocimientos y habilidades para el manejo de pacientes con sepsis entre médicos residentes en el Servicio de Urgencias del centro. Los formadores fueron médicos y enfermeras expertos en simulación clínica de alta fidelidad y en Urgencias. El curso se realizó durante 10 semanas entre 6/3/2023 y 8/5/2023, con una parte inicial teórica interactiva de 10h y una sesión individual de 2h de simulación de alta fidelidad con casos clínicos, prebriefing y debriefing. Los contenidos fueron actualización guías clínicas, identificación de riesgo y registro de trayectoria clínica, control de foco, manejo hemodinámico, prescripción antibioterapia, cuidados enfermeros, diagnóstico microbiológico, actualización de sepsis pediátrica. Los objetivos docentes consistieron en Activación Codigo Sepsis utilizando escalas de activación, Utilización de la trayectoria clínica de activación código sepsis, y Utilización del perfil analítico Codigo Sepsis para solicitar pruebas de laboratorio. Se realizó un test pre y post intervención de percepción de competencia para el manejo del código sepsis mediante 10 preguntas Likert (escala 0-mínima competencia-100 máxima competencia). Tras la intervención se realizó un test de conocimientos con 20 preguntas tipo test con 4 opciones de respuesta y un cuestionario de satisfacción, con 14 preguntas tipo Likert

(escala 1-completamente insatisfecho-10-completamente satisfecho). Se seleccionó por conveniencia una muestra de participantes para el estudio y del que se extrajeron los resultados de la investigación. Se realizó estudio univariable con frecuencias y porcentajes para variables categóricas y estadísticos de tendencia central y dispersión para variables contínuas. Las pruebas de contraste consideraron significancia (confianza 95% y error 5%) para $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra representativa del 73,33% de los participantes (n = 22), residentes 1º (n = 2, 9,09%), 2º (n = 18, 81,82%), y 3º año (n = 2, 9,09%), Medicina Familia 59,09% (n = 13) y otras especialidades. El estudio sobre la percepción de su competencia en la actuación ante código sépsisPRE intervención obtuvo de media 66,74 (IC95% 58,63 69,62), y POST intervención de media 83,18 (IC95% 66,95 92,10), con p = 0,0295. Las áreas de competencia que ofrecieron diferencias significativas PRE-POST intervención fueron evaluación con escala NEWS (medias PRE = 66,33, POST = 87,14, p = 0,02); Identificación del paciente séptico (medias PRE = 76,67 POST = 91,43 p = 0,018); elección de antibioterapia (medias PRE = 68,67 POST = 89,29 p = 0,008); establecer relación de confianza con equipo enfermero (medias PRE = 80,00 POST = 94,29 $p < 0,006$); y uso del documento de trayectoria clínica en código sepsis (medias PRE = 73,00 POST = 94,29 p = 0,0004). El cuestionario de satisfacción obtuvo de media 9,87 (IC95%9,68 10,00).

CONCLUSIONES

• La metodología de simulación combinada con técnicas de formación on-line puede resultar muy eficiente en la transferencia de competencia para el manejo del código sepsis en Urgencias entre médicos residentes.

P-2414

MANEJO DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA POR PARTE DE ALUMNOS DE TERCERO DE GRADO EN ENFERMERÍA

P Souto Sanmartín [1]; Ja Iglesias Vázquez [2]
[1]CHUS; [2]FPUSG-061

INTRODUCCIÓN

La simulación clínica de alta fidelidad se ha demostrado en los últimos años como una herramienta eficaz para el aprendizaje del manejo de diferentes patologías puesto que permite la reproducción y repetición de situaciones de alto riesgo vital para el paciente en ambientes controlados con posibilidad de realizar un análisis pormenorizado posterior de las actuaciones realizadas.

OBJETIVO

El objetivo es valorar el manejo actual de la parada cardiorrespiratoria (PCR) en alumnos de tercero de Grado en Enfermería utilizando un simulador clínico de estas características.

MATERIAL

Se establece un equipo asistencial de 4 alumnos. Todos ellos realizan una simulación estandarizada de paciente diagnosticado de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) que sufre una PCR en un ritmo desfibrilable. Los escenarios clínicos simulados (ECS) se recogen mediante el paquete informático y simulador "SimMan®" clásico. Se miden las siguientes variables: reconocimiento de la PCR e inicio de reanimación cardiopulmonar (RCP), identificación de ritmo desfibrilable, realización de descarga tras identificar ritmo, administración de drogas durante RCP según protocolo y búsqueda de pulso central. Estos datos se recogen en porcentajes en función de su realización o no.

RESULTADOS

Se han analizado 38 ECS con participación de 152 alumnos. En tan solo un 18% de las simulaciones se han conseguido implementar todos los ítems evaluados mientras que en otro 18% no se llega a identificar la PCR ni iniciar maniobras de RCP. La búsqueda de pulso central se realiza en un 25% de las simulaciones. Como puntos favorables se observa que en el 100% de los casos se identifica un ritmo desfibrilable (FV o TVSP) y que en el 96% de los casos en los que se identificó un ritmo desfibrilable se realizó una descarga eléctrica, así como, en más de un 60% se administró un tratamiento farmacológico correcto (adrenalina y amiodarona).

CONCLUSIONES

• El manejo de la PCR por parte de los alumnos de tercero de Grado en Enfermería tiene en el momento actual un importante déficit de conocimientos para el inicio de las maniobras, aunque en presencia de un ritmo desfibrilable se realizan las actuaciones correctas en un porcentaje elevado.
• Además el manejo farmacológico de la PCR presenta un área de mejora a tratar.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT11. ENFERMERÍA DE URGENCIAS

O-368

ANALÍTICA SANGUÍNEA EXTRAHOSPITALARIA COMO PREDICTOR EN EL CÓDIGO CRISIS

M.C. Graña Río; M.I. Vázquez García; S. Sanz Sáez; S. Cuerpo Lara; A. Aranzueque Andrés; J.C. Álvarez Flórez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

El estado epiléptico convulsivo (EEC) es una emergencia a la que se enfrentan los Servicios de Emergencias Médicas (SEM).
Recientemente se ha puesto en marcha el Código Crisis en nuestra Comunidad Autónoma, dentro del proceso asistencial tiempo-dependiente de las crisis epilépticas graves, con el objetivo de organizar su atención, mejorar los tiempos y prevenir el EEC, a través del diagnóstico e inicio de la biterapia precoz. Se establecen tiempos a partir de los cuales se produce daño neuronal que puede ser irreversible, distintos para el EE Convulsivo, el EE Focal y el EE en ausencias.
Para proporcionar una asistencia más eficiente y precoz, resulta útil determinar a nivel prehospitalario si la crisis epiléptica ha sido generalizada o no. La analítica precoz, cerca del momento del evento, es posible que pueda realizar esta categorización.

OBJETIVO

Establecer el perfil epidemiológico, clínico y manejo del EE.
Comparar parámetros de la valoración inicial.
Examinar parámetros metabólicos de analítica sanguínea precoz en el EE convulsivo frente al no convulsivo.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo de una base de datos elaborada retrospectivamente, de pacientes con Crisis convulsivas graves atendidas por un SEM, de 2022 a 2023, codificados como convulsión. Se revisan las historias para determinar el tipo de crisis y se categoriza a los pacientes como grupo generalizadas y grupo no generalizadas. Se revisa la evolución hospitalaria para detectar posible origen del evento.
Análisis descriptivo de las variables: Sexo, edad, signos vitales iniciales, parámetros analíticos, tiempo de asistencia, manejo, tratamiento, supervivencia y causa.
Análisis inferencial: Diferencias entre grupos (signos vitales/parámetros analíticos) mediante t student. Se calcula área bajo la curva (AUC) determinando corte óptimo (índice de Youden), Sensibilidad (S) y Especificidad (E) en parámetros con significación estadística. Se calcula valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) mediante tabla de contingencia con grupo generalizadas/no.
Significación estadística $p < 0.01$.

RESULTADOS

Cohorte de 129 pacientes, 40 mujeres, edad media 49.35 (DE 22.81), 75.2% presentan crisis generalizadas, GSC inicial 9 (RIC 6-11). Tiempo asistencial total media 50.96 (DE18.49), precisan aislamiento de la vía aérea 47.4%, se administra algún tipo de Benzodiacepina al 73%, Levetirazetan al 26.3%. Supervivencia a las 24 horas 96%. Causa probable: 52.7% Epilepsia, 10.1% masa cerebral, 9.3% tóxicos/alcohol, 7% hemorragia cerebral.
El tipo de convulsión muestra diferencias estadísticamente significativas en el valor de Lactato ($t = 7.18$, $p = 0.00$), Exceso de Base EB ($t = -5.23$, $p = 0.00$) y pCO2 ($t = 2.36$, $p = 0.01$) para cada grupo. No se encuentran diferencias significativas para el resto de variables, $p > 0.2$.
El valor de Lactato en el grupo generalizadas, media 11.47 (DE6.57), es mayor que en las no generalizadas, media 4.04 (DE4.1). El AUC es 0.81 (0.73-0.89), el punto de corte óptimo es 7.32mmol/L, S 67%, E 89.3%, VPP 94%, VPN 44% ($p = 0.00$).
El valor de Exceso de Base (EB) en el grupo generalizadas, media -8,87 (DE9,12), es menor que en las no generalizadas, media -2.02 (DE4,81). El AUC es 0.76 (0.67-0.85), el punto de corte óptimo es -7.15mEq/L, S 89.3%, E 44.7%, VPP 92%, VPN 34% ($p = 0.00$).
El valor de presión parcial de CO2 (pCO2) en el grupo generalizadas, media 55.33 (DE23.91), es mayor que en las no generalizadas, media 44.28 (DE13.53). El AUC es 0.64 (0.53-0.74), el punto de corte óptimo es 44.05mmHg, S68.1%, E62.1%, VPP 86%, VPN 37% ($p = 0.02$).

CONCLUSIONES

- Parámetros metabólicos de analítica sanguínea precoz prehospitalaria (Lactato, EB y pCO2) pueden ser útiles como biomarcadores diferenciadores en el EE generalizado frente al no generalizado, especialmente en los casos con sospecha clínica pero sin evidencia de convulsión, sin datos de la misma, no presenciadas o en los que es posible que la crisis se confunda con otras entidades, como una pérdida de conocimiento transitoria.

O-369

MANEJO NEUROPROTECTOR DEL PACIENTE ADULTO CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO

M.I. Vázquez García; M.C. Graña Río; S. Sanz Sáez; S. Cuerpo Lara; J.L. Pérez Sánchez; Nazaret Romero Pizarro
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las primeras causas de morbimortalidad.
Su manejo por un Servicio de emergencia médicas (SEM), se centra en una estabilización precoz con medidas neuroprotectoras, guiado por objetivos claros marcados en procedimientos de actuación basado en la mayor evidencia científica.
Para poder valorar el manejo real que hacemos en estos pacientes, debemos conocer el nivel de cumplimiento del procedimiento llevado a cabo y su repercusión sobre la supervivencia del paciente.

OBJETIVO

Establecer el perfil epidemiológico, clínico y manejo del TCE en adultos. Plasmar puntos fuertes y áreas de mejora del procedimiento de trabajo llevado a cabo y valorar que niveles de supervivencia conlleva el mismo.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo. Cohorte de pacientes graves o potencialmente graves asistidos y tratados por un TCE atendidos por un SEM entre 2018- 2023, > 18 años y a los que se les ha administrado Ácido Tranexámico. Recogida de datos prospectiva: revisión de informes, seguimiento hasta 7 días de ingreso.
Variables epidemiológicas y clínicas: Edad, sexo, mecanismo lesional, tiempo asistencial, constantes vitales.
Variable resultado: supervivencia a 7 días.
Variable exposición: parámetros analíticos iniciales y finales (pH, pCO2, exceso bases (EB), lactato, glucemia).
Análisis descriptivo: medidas centrales y de dispersión, frecuencias y porcentajes. Análisis inferencial: variables cuantitativas con T de Student, categóricas con Chi cuadrado. Área bajo la curva (AUC) de los parámetros con significación estadística, punto óptimo de corte (índice de Youden), Sensibilidad (S) y Especificidad (E). Se calcula el valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) Intervalos de confianza 95%, p < 0,05. SPSS 20.

RESULTADOS

72 pacientes. 76,4% hombres. Media de edad 44,59 (DE 17,18) años. Supervivencia a 7 días (89%).
Mecanismos lesionales principales: precipitación (23,6%), accidente motocicleta (23,6%) y atropello (19,4%).
Media de tiempo asistencial total 60:41 (DE 30:09) min.
Precisan intubación orotraqueal (72,7%). Se realiza analítica al 91,6%.
Medidas farmacológicas: Analgesia [Fentanilo (95,8%), Paracetamol (8,3%) y Ketorolaco a 1 paciente]. Protector gástrico (26,4%) y antieméticos (23,6%). Soporte vasoactivo (18,1%). Media de fluidos administrados 660ml (DE 505).
Mediana de constantes vitales iniciales: FC 98lpm (RIC 75-119), FR 16rpm (RIC 12-19), ETCO2 38mmHg (RIC 34-46), SatO2 96% (RIC 92-98), TAS inicial 96mmHg (RIC 85-143), glucemia 134,5mg/dl (RIC 110,5-163,75), temperatura 36ºC (RIC 35,5-36,7). TAS FINAL 121mmHg (RIC 100-126).
Presentan hiperglucemia 5 pacientes, 1 tratado con insulina, sin normalizar cifras. Hipercapnia 39, normalizan cifras 8. TAS por debajo del umbral neuroprotector según edad, 26, normalizando en 4. EB < -3 mEq/l, 40 con corrección en 10 y lactato > 4 mmol/l, 29, con corrección en 15. Ninguno presenta hipoxia ni hiponatremia. Sin asociación estadística significativa con la supervivencia en estas variables.
La Supervivencia muestra diferencias estadísticamente significativas con:
género: "supervivencia hombres" (94,5%) versus "supervivencia mujeres" (70,6%), p = 0,015.
pH inicial (media): "supervivencia NO" 7,20 (DE 0,15) versus "supervivencia SI" 7,31 (DE 0,12), p = 0,031 t = -2,21. AUC 0,720 (0,551-0,888), punto de corte óptimo 7,27, S 62,5%, E 79,6%, VPP 27,7% y VPN 94%, (p = 0,02).
pH final (media): "supervivencia NO" 7,14 (DE 0,11) versus "supervivencia SI" 7,25 (DE 0,10), p = 0,024 t = -2,35. AUC 0,753 (0,552-0,954), punto de corte óptimo 7,21; S 62%, E 84%, VPP 33% y VPN 94,7%, (p = 0,008).
EB final (media): "supervivencia NO" -9,2 (DE 4,5) versus "supervivencia SI" -5,01 (DE 3,87), p = 0,017, t = - 2,49. Con AUC 0,805 (0,663-0,946), punto de corte óptimo -6,35, S 87,5%, E 84,3%, VPP 41%, VPN 98%, (p < 0,0001).

CONCLUSIONES

- El perfil del TCE grave es un varón de mediana edad, por precipitación o accidente de motocicleta, inicialmente estable, con menor mortalidad que las mujeres.
- A pesar de los tiempos asistenciales, cuesta normalizar las alteraciones en los objetivos neuroprotectores, no afectando a la supervivencia.
- Los parámetros analíticos, nos pueden anticipar la mayor gravedad del proceso ya en muestro medio.
- Cabe destacar el importante uso de la analgesia y los niveles de supervivencia alcanzados con este procedimiento de trabajo.

O-370

EXPERIENCIAS DE LOS PACIENTES Y PROFESIONALES EN LA DIFICULTAD DE PUNCIÓN Y LA TÉCNICA DE CATETERIZACIÓN ECOGUIADA

Laia Salleras Durán; Olalla González Boris; Aurora Fontova Almato; Marta Ferrer Padrosa; Mireia Madern Aguilar; Judit Brugat López

Fundació Salut Empordà, Girona

INTRODUCCIÓN

La inserción de catéteres provoca dolor y malestar al paciente, los múltiples intentos de punción pueden comportar una experiencia negativa y afectar la satisfacción del usuario. La utilización de la ecografía permite localizar venas no visibles y establecer un acceso venoso con menos intentos.

OBJETIVO

Explorar las opiniones de los usuarios y profesionales sobre la cateterización endovenosa difícil y la utilización de la ecografía en un servicio de urgencias. Categorizar las experiencias vividas por las personas que presentan dificultad de punción. Conocer las principales dificultades de los profesionales para realizar la técnica ecoguiada.

MATERIAL

Estudio cualitativo fenomenológico mediante entrevistas individuales realizadas en profundidad a pacientes y usuarios, hasta saturar información. Las entrevistas se realizaron a pacientes con dificultad de punción que habían recibido múltiples intentos de punción en más de una ocasión y que se les había realizado la técnica ecoguiada durante el periodo estudiado. También a profesionales que habían recibido formación en técnica ecoguiada y trabajaban en el servicio de urgencias. Se completaron 18 entrevistas, que fueron grabadas y transcritas literalmente. Se realizó un proceso analítico de ordenar y estructurar la información, con un análisis temático sintetizando las categorías y códigos más relevantes. Estos resultados se triangularon entre los resultados obtenidos los dos grupos de estudios y con datos cuantitativas obtenidas en un estudio previo realizado en el mismo servicio. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación correspondiente y la Comisión de Investigación del centro donde se realizó el estudio.

RESULTADOS

Los pacientes referente a la técnica ecoguiada destacaron en su narrativa el código de experiencia positiva, relacionándolo con la experiencia del profesional. Por el contrario, en las situaciones anteriores que se utilizó la técnica habitual se describieron situaciones con múltiples intentos con los códigos de dolor, el enfado y la frustración con la actitud del profesional. Los pacientes propusieron acciones de mejora para resolver la situación de dificultad de punción. Los códigos más relevantes descritos por los profesionales fueron: la utilización de la técnica facilita la cateterización y evita punciones innecesarias; pero precisa formación y más tiempo en su realización. Ambos grupos destacaron el dolor al realizarse la técnica de punción, así como la necesidad de utilizar métodos para minimizar este dolor. Y que la técnica ecoguiada aumenta el éxito y la necesidad de formación de los profesionales.

CONCLUSIONES

- Los pacientes que reciben múltiples punciones refieren los sentimientos de resignación, enfado, frustración y queja.
- Por contra, se muestran satisfechos con la técnica ecoguiada, por disminuir el número de intentos.
- Las enfermeras consideran necesaria la técnica ecoguiada para las personas que presentan dificultad de cateterización, pero también la consideran una técnica más difícil, que precisa más experiencia y más tiempo de realización.
- Los usuarios y profesionales proponen mejoras encaminadas a reforzar la formación del profesional o crear equipos especializados; y expresan que la técnica es dolorosa, proponen utilización de técnicas para minimizar el dolor.

O-371

HUMANIZACIÓN DEL CUIDADO ENFERMERO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: PERCEPCIÓN DE LAS ENFERMERAS

Martina Valenzuela Anguita; M.I. Ríos Rísquez; E. Cortés Lorente; J. Morales Eliche; G. Abril Alcaraz; R. Jiménez Coll
Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia

INTRODUCCIÓN

Los servicios de Urgencias son unidades altamente tecnificadas, caracterizadas por una atención continuada en la que se vive actualmente una gran sobrecarga asistencial, masificación y ritmos acelerados que dificultan en gran medida el desarrollo de un cuidado humanizado.
La humanización de la asistencia sanitaria, y en concreto, de los servicios de Urgencias, constituye un compromiso ético y transversal, en la que la persona se debe considerar en su totalidad, y dota de un plus adicional en el modo de ser y hacer dentro de su práctica diaria de los profesionales sanitarios.
Por ello, si se quiere implementar un proceso de humanización dentro de los servicios de Urgencias e implantar estrategias que lo fortalezcan, es necesario conocer la significación, vivencias y experiencias de las enfermeras que trabajan dentro de estos servicios.

OBJETIVO

Describir la percepción de los enfermeros sobre el concepto de humanización que poseen las enfermeras que trabajan en el servicio de urgencias.
Identificar aspectos que humanizan el cuidado enfermero dentro de los servicios de Urgencias.

MATERIAL

La muestra fue seleccionada mediante un muestreo teórico entre las enfermeras que trabajan dentro del servicio de Urgencias hasta la saturación de datos.
La recogida de los datos se realizó mediante entrevistas semiestructuradas, garantizando la confidencialidad y el anonimato. El tratamiento de los datos se efectuó mediante un análisis del contenido, estableciéndose categorías y códigos adecuados al discurso de los entrevistados.

RESULTADOS

Se han realizado 16 entrevistas a enfermeras que trabajan en el servicio de urgencias hospitalario de un hospital general. Del análisis afloraron dos grandes categorías:
Humanizar mediante la relacion humana que se establece en el encuentro terapeutico
Las enfermeras otorgan el significado de Humanizar como la relación establecida con el paciente, mediante un "trato humano" basado en un cuidado amable, cercano, que coloque a la persona en el centro del cuidado, personalizando, atendiendo a todas sus necesidades, siendo integral, holístico, respetándolo y tratándolo como "persona", alejándolo del uso exclusivo de la técnica y la cosificación.
Refieren que es importante su presencia en este momento en que el paciente se siente vulnerable y consideran fundamentar tomar conciencia de la importancia que tiene sus cuidados mediante la ayuda y disponibilidad para con el otro, asicomo el bienestar que se proporcionan, estableciendo un clima de confort y confianza con la persona.
Humanizar mediante el uso de competencia y habilidades relacionales
Las enfermeras verbalizan en sus comentarios que su cuidado tiene que estar caracterizado por el uso de la empatía y la comunicación eficaz con el uso de la comunicación no verbal para proporcionar un cuidado humanizado. Consideran que los aspectos que humanizan el cuidado colocar al mismo nivel tanto la competencia técnica como la relacional, además de garantizar el acompañamiento continuado del paciente dentro de los servicios de urgencias.

CONCLUSIONES

- La humanización del cuidado en el servicio de Urgencias es un aspecto para las enfermeras que trabajan diariamente se ha convertido en un reto, ya que existen muchos factores que hacen que quede relegado a un segundo plano.
- Estas enfermeras, son conscientes de la necesidad de un cambio y consideran que se contribuye a humanizar mediante el desarrollo de un comportamiento y actitudes hacia un cuidado más amable y trato basados en los valores humanos más allá del uso de la técnica, dándole valor a la persona, dignificándola, y colocándola como protagonista del encuentro terapéutico.
- Se evidencia que el acompañamiento continuado del paciente, establecer un clima de confianza y el dominio de las competencias relacionales, como la empatía y la comunicación efectiva, contribuyen a humanizar el cuidado los servicios de urgencias, aumentando su calidad y calidez.

O-372

USO PRECOZ DEL ÁCIDO TRANEXÁMICO EN EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO EN EXTRAHOSPITALARIA

M.I. Vázquez García; A. González Ruiz; N.V. González Puebla; B. Rodríguez Esplandiu; M.A. Miro López; E. Barrero Barrero
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Desde la publicación del estudio CRASH-2, las guías de manejo del paciente traumático recomiendan el uso de Ácido Tranexámico en las primeras 3 h en el manejo del Shock hemorrágico (IA).
Años después, el estudio CRASH-3 consideraba como beneficioso el uso del Ácido Tranexámico en el trauma craneoencefálico (TCE) sin alteraciones pupilares, refiriéndose tácitamente al TCE Moderado, pues se constató un descenso de las lesiones hemorrágicas encefálicas.
Dado que la precocidad en su administración fue un factor positivo a la hora de valor los subgrupos del estudio CRASH 2, nuestra hipótesis de trabajo con este estudio es valorar si la administración extrahospitalaria podría tener un mayor efecto positivo sobre las lesionescerebrales.

OBJETIVO

Valorar si la administración ultraprecoz de Ácido Tranexámico en el medio extrahospitalario mejora la supervivencia y disminuye las secuelas neurológicas del paciente con TCE moderado.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo. Cohorte de pacientes graves o potencialmente graves asistidos y tratados por un TCE moderado atendidos por un SEM entre 2022- 2023, que presentan hemorragia cerebral confirmada en el TAC. Recogida de datos de una base prospectiva, de seguimiento de pacientes hasta 7 días de ingreso.
Variables epidemiológicas y clínicas: edad, sexo, mecanismo lesional, tiempo asistencial. Parámetros analíticos iniciales: pH, pCO2, exceso de bases (EB), lactato, hemoglobina (HB) y glucemia. Constantes vitales iniciales: Frecuencia cardiaca (FC), respiratoria (FR), tensión arterial sistólica (TAS), Glasgow (GCS).
Variable exposición cualitativa: administración de Ácido Tranexámico.
Variable resultado cualitativa: supervivencia y clínica neurológica a los 7 días de ingreso.
Análisis descriptivo, medidas centrales y de dispersión, frecuencias y porcentajes. Análisis inferencial, variables categóricas con Chi cuadrado. Intervalos de confianza 95%, $p < 0,05$. SPSS 21.

RESULTADOS

106 pacientes con TCE moderado y hemorragia cerebral confirmada por TAC. Media de edad 53 años (DE 21,6) con edades comprendidas entre los 10 y 91 años. 71% hombres. Sin diferencias significativas entre ambos géneros.
A los 7 días, la supervivencia global es del 92,5% y mantienen clínica neurológica el 25%.
Mecanismos lesionales más frecuentes: caídas 37.7%, atropellos 23,6%, accidentes de motocicleta 9,4% y de bicicleta 5,7%, precipitados 4,7% agresiones y arrollados 3,8%.
Media de tiempo asistencial 42:30 min (DE 14:20). Son trasladados como pacientes graves el 46,2% y como potencialmente graves el resto.
Media de constantes vitales: FC 86 (DE 20), FR 16 (DE 3,6), GCS 13,7 (DE 1,67), TAS inicial 132,4 (DE 27,6).
Media de parámetros analíticos: pH 7,37 (DE 0,07), pCO2 40,19 (DE 7,62), EB -1,21 (DE 3,58), lactato 3,16 (DE 2,19), HB 15,36 (DE 1,69) y glucemia 138,81 (DE 71,21).
El 35% presentan un GCS inicial de 9-13. Otorragia el 37,7%, pérdida de conocimiento de más de 5 min 23,6% y focalidad neurológica el 54,7%. Se administra Ácido Tranexámico al 13,2%. Precisan intubación orotraqueal un 21,7%. Media de fluidos administrados 275,5 ml (DE 171,17).
La supervivencia a los 7 días en el grupo al que se le administro Ácido Tranexámico fue del 100% frente al 91,3% del grupo al que no se le administró, $p = 0,593$.
Mantienen clínica neurológica a los 7 días en el grupo al que se le administró Ácido Tranexámico el 21,5% frente al 25,6% del grupo al que no se le administró, $p = 0,739$.

CONCLUSIONES

- Aun no encontrando significación estadística, podemos concluir que existe una tendencia hacía una posible mejoría de las lesiones cerebrales, e incluso de la supervivencia en aquellos pacientes a los que se le administró el Ácido Tranexámico en el TCE moderado.

O-373

LOS PROFESIONALES EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS, LAS OTRAS VÍCTIMAS

C. Luis Castaño; M.L. Valor Centeno; F.J. Ortiz de Elguea Díaz; L. Lodoso Gibaja; M. Palma Álvarez; M.J. Sánchez Fernández
Hospital Universitario Donostia

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias, son unidades formadas por un equipo multidisciplinar, que atienden la demanda de los pacientes 24h/365 días. Su frecuentación es muy alta y su complejidad y casuística cada vez mayor, asumiendo a menudo problemas estructurales como la falta de camas en el hospital o los déficits en la atención primaria y/o continuada. Así mismo, es frecuente que asuman personal en formación pre y postgrado, todo ello contribuye a un alto riesgo de producirse incidentes de seguridad del paciente.

Se estima que más de un 50% de los profesionales que prestan sus servicios en el servicio de urgencias, en algún momento de su carrera profesional estarán involucrados directa o indirectamente en un suceso relacionado con un evento adverso.

A pesar de las estrategias y protocolos puestos en marcha en los últimos años para la prevención, siguen ocurriendo incidentes con y sin daño, que resultan perjudiciales para pacientes y familiares, pero también y en gran medida para los profesionales involucrados que se convierten en segundas víctimas.

Los profesionales que se han visto involucrados en una situación de estas características, experimentan un importante impacto, que puede llegar a consecuencias graves en el ámbito de la salud física, emocional y social, así como en su futuro profesional. De ahí la necesidad de estudiar todos estos aspectos que sustentarán los procesos y redes de apoyo necesarios para superar la situación de la mejor manera posible.

OBJETIVO

Identificar la sintomatología que presentan las segundas víctimas en situaciones de incidentes de seguridad del paciente.

Analizar el impacto que los eventos adversos provocan en las segundas víctimas, para poder minimizar los mismos.

MATERIAL

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica, seleccionando artículos de bases de datos científicas, Cinahl, Pubmed, PsycINFO, Cochrane, y los portales BVS, Dialnet, Scielo, Cuiden y Lilacs. mediante el empleo de las palabras clave correspondientes. Para la selección de artículos se han utilizado como criterios de inclusión idioma castellano e inglés, y antigüedad menor de 5 años; se han excluido las referencias que hablaban exclusivamente de primeras o terceras víctimas.

RESULTADOS

Entre la sintomatología de las segundas victimas destacan las situaciones de temor y ansiedad, relacionados con la comunicación al paciente/familiares, a los superiores, las consecuencias en el equipo, así como las implicaciones laborales y legales. Son frecuentes los sentimientos de culpa, frustración, baja autoestima, y desesperanza, así como el aislamiento, y la incapacidad para enfrentarse a la situación o continuar el desempeño profesional. En este sentido se plantea en ocasiones el abandono de la profesión.

El impacto se agrava si los compañeros, jefes y/o la Institución no tienen o no siguen las pautas adecuadas para gestión de estos casos, y no se prestan los apoyos adecuados al profesional. Especialmente relevante por sus graves efectos, suele ser el interés en eludir responsabilidades de personas u organizaciones implicadas, adjudicando la culpabilidad absoluta a la segunda víctima, así como el impacto mediático de estos casos.

CONCLUSIONES

- Tal como muestran los resultados, las repercusiones sobre el profesional pueden llegar a ser muy graves tanto en el ámbito personal, profesional y legal. Destacan los aspectos emocionales, y relacionales, como los más frecuentes.
- Son fundamentales los sistemas y protocolos reactivos ante eventos adversos, para cuando ya se han producido los mismos. Destaca la necesidad de aplicar protocolos de atención a segundas víctimas, porque la improvisación y la buena voluntad no son suficientes para garantizar la protección y apoyo de estos 3 tipos de víctimas.
- Observando los estudios, es relevante, que, a pesar de lo avanzado en los últimos años, queda todavía trabajo por realizar en los profesionales, las instituciones y la sociedad para abordar de una manera adecuada estos eventos.

O-374

MEJORA EN LA IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE PACIENTES EN RIESGO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS MEDIANTE LA COMBINACIÓN DE LA ESCALA NEWS Y RESULTADOS ANALÍTICOS EN SANGRE

J. Carrillo Villena; L.L. Valentin Martín
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València

INTRODUCCIÓN

La identificación temprana y precisa de pacientes en riesgo de deterioro clínico en los servicios de urgencias es un desafío constante y crítico. La escala Early Warning Score (EWS) ha sido ampliamente adoptada como una herramienta predictiva; sin embargo, su eficacia puede potenciarse significativamente mediante la incorporación de resultados datos analíticos en sangre a traves de un software, tales como creatinina, plaquetas, procalcitonina, proteína C reactiva y pH, que englove todos los datos. Esta revisión explora cómo la integración de estos parámetros puede mejorar la identificación temprana de pacientes en riesgo, optimizando la asignación de recursos y la intervención clínica.

OBJETIVO

Evaluar, a través de la literatura científica reciente, cómo la combinación de la escala EWS con resultados datos analíticos en sangre mejora la identificación y manejo de pacientes en riesgo en servicios de urgencias.

MATERIAL

Se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos como PubMed, Scopus, y Web of Science, utilizando palabras clave como “Early Warning Score”, “análisis de sangre en urgencias”, “identificación de pacientes en riesgo”, “creatinina”, “plaquetas”, “procalcitonina”, “proteína C reactiva”, y “pH”. Se seleccionaron estudios publicados en los últimos cinco años, dando prioridad a ensayos clínicos, estudios observacionales y revisiones sistemáticas que abordaran la integración de la escala EWS con análisis de sangre en el contexto de urgencias.

RESULTADOS

Los estudios revisados indican que la inclusión de parámetros analíticos específicos en sangre a la evaluación EWS mejora significativamente la sensibilidad y especificidad en la detección temprana de sepsis, insuficiencia renal, desequilibrios electrolíticos, y otras condiciones críticas. Por ejemplo, la procalcitonina y la proteína C reactiva han demostrado ser predictores tempranos de sepsis, permitiendo intervenciones más rápidas y dirigidas. Un estudio publicado en Critical Care Medicine demostró que los niveles elevados de procalcitonina están fuertemente asociados con la presencia de sepsis en pacientes de urgencias. También un estudio en Emergency Medicine Journal indicó que la incorporación de PCR en el sistema de puntuación EWS podría mejorar la detección de estados inflamatorios y infecciosos agudos, incluida la sepsis. Los pacientes identificados con niveles elevados de PCR recibieron atención más rápida, lo que resultó en una mejoría de los resultados clínicos.
Una investigación en The Journal of Emergency Medicine reveló que la integración de niveles de creatinina en la evaluación EWS ayudó a identificar pacientes en riesgo de IRA con mayor precisión. Al igual que la investigación presentada en Annals of Intensive Care destacó la importancia del pH sanguíneo en la detección de desequilibrios ácido-base en pacientes críticamente enfermos.
Una revisión sistemática en Blood Reviews examinó cómo los cambios en el conteo de plaquetas pueden reflejar condiciones subyacentes severas, como la coagulopatía. Integrar este parámetro en la puntuación EWS aumentó la sensibilidad del sistema para identificar pacientes en riesgo de complicaciones hemorrágicas o trombóticas.La combinación de estos análisis con la escala EWS permite una evaluación más holística del paciente, conduciendo a una asignación de recursos más precisa y a intervenciones clínicas oportunas.

CONCLUSIONES

- La integración de análisis de datos analíticos en sangre con la escala EWS representa un avance significativo en la capacidad de los servicios de urgencias para identificar tempranamente a pacientes en riesgo.
- Disponiendo de distintas aplicaciones informática que integran todos los datos para monitorear al paciente.
- Esta estrategia mejora la asignación de recursos, la toma de decisiones clínicas y, en última instancia, los resultados del paciente.
- Este esquema destaca cómo la combinación de la escala EWS con análisis de sangre puede mejorar la práctica clínica en los servicios de urgencias.
- Futuras investigaciones deberían enfocarse en desarrollar protocolos estandarizados para la implementación de esta combinación, asegurando su aplicación efectiva en diversos entornos clínicos.

O-375

LA APLICACIÓN DE LA ESCALA 4AT EN EL TRIAJE DE URGENCIAS PARA UNA DETECCIÓN TEMPRANA DEL DELIRIO

Ángela Soler Sanchis [1]; Olga España Roig [2]; Lucía Díaz Escrihuela [2]; María Teresa Benavent Company [2]; Francisco Miguel Martínez Arnau [3]; María Pilar Pérez Ros [4]

[1]Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana; [2] Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía; [3]Departament de Fisioterapia, Universitat de Valencia; [4]Departament d'Infermeria, Universitat de Valencia

INTRODUCCIÓN

El delirio es un síndrome agudo común entre las personas mayores, caracterizado por alteraciones de la conciencia y cognición, que resulta de una interacción compleja entre factores del paciente, atención sanitaria y farmacoterapia. Este trastorno conlleva graves consecuencias para los pacientes y el sistema sanitario, incluyendo mayor dependencia, riesgo de caídas, institucionalización, morbilidad y un incremento significativo en la mortalidad. A pesar de su prevalencia en el departamento de emergencias, a menudo se infradiagnostica debido a su naturaleza fluctuante. La detección temprana y precisa del delirio es crucial para la identificación y manejo adecuado de los pacientes de alto riesgo. El Manchester Triaje System (MTS) se utiliza en urgencias para evaluar y priorizar las necesidades de atención de los pacientes, pero la implementación de herramientas de detección cognitiva como la escala 4AT, desarrollada por el Edinburgh Delirium Research Group, ha demostrado ser eficaz en la identificación temprana del delirio.

OBJETIVO

Evaluar la precisión diagnóstica y el impacto temporal de la escala 4AT en el triaje de urgencias.

MATERIAL

En este estudio longitudinal, se incluyeron individuos de 65 años o más que visitaron el servicio de urgencias (SU), entre noviembre de 2021 y junio de 2022. Los participantes presentaron factores de riesgo de delirio o se clasificaron bajo criterios específicos según el Sistema de Triaje de Manchester. Se excluyeron aquellos sin consentimiento informado. Se llevó a cabo un cribado de delirio mediante la escala 4AT por enfermería, en turnos aleatorios, y los resultados se compararon con diagnósticos clínicos según criterios DSM-V. Se registraron variables sociodemográficas, comorbilidades relacionadas con el delirio, y aspectos del triaje como tiempo de espera y días de hospitalización. La precisión diagnóstica de la escala 4AT se evaluó a través de análisis estadísticos, incluyendo la curva ROC, para determinar sensibilidad, especificidad, y valores predictivos. El estudio fue aprobado por el comité ético correspondiente y se realizó siguiendo las directrices de la Declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se evaluaron 370 pacientes mayores de 65 años, de los cuales el 41.4% fueron diagnosticados con delirium. Predominaron los participantes de sexo masculino y la edad media de los participantes fue de 81,82 años. La escala 4AT demostró alta sensibilidad (94,3%) y especificidad (92,0%), especialmente en pacientes con demencia, identificando delirium de manera efectiva con un punto de corte ≥ 3. La duración media del triaje que incluyeron la detección 4AT fue de 218 segundos, mientras que aquellos sin la detección tuvieron una media de 213 segundos. Los pacientes examinados con la 4AT en triaje tuvieron una media de estancia hospitalaria notablemente menor (6,9 días) en comparación con aquellos que no fueron examinados (13,3 días).

CONCLUSIONES

- La escala 4AT demuestra precisión en el diagnóstico de delirio en ancianos en el departamento de emergencias (ED).
- Una puntuación de 3 o más en la escala 4AT facilita la identificación del delirio durante el triaje en el ED, sin requerir más tiempo que el triaje estándar.
- La integración de la escala 4AT con el sistema de triaje convencional mejora la clasificación de la urgencia asistencial y contribuye a optimizar los periodos de estancia hospitalaria.

O-376

EL PERFIL DE LA IDEACIÓN SUICIDA EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA DESDE EL PRISMA DE LA ASISTENCIA DE EMERGENCIAS

Javier Martínez Ariño [1]; Juan Carlos Cano Béjar [1]; María Jesica Martín Llorente [2]; Javier Ramos Tellez [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

La Fundación española para la prevención del suicidio publicó recientemente los datos del año 2022. Unos datos que elevaban el número de suicidios a 4227, 5,6% más que en 2021 y récord histórico. De ellos, 75 fueron niños menores de 16 años. Al lado de esta cifra, otra, también estremecedora, la de intentos de suicidio. Cada día, se declararon 260 intentos de suicidio, o casi 80.000 intentos al año.

Ante esta situación, hemos pretendido realizar un estudio con el objeto de conocer aquellos datos, signos y síntomas referidos a la ideación suicida en la infancia y adolescencia, de forma que aquellos profesionales sanitarios que desarrollan su labor en la emergencia y la urgencia en general, tengan más herramientas conceptuales para afrontar las situaciones que se encuentren durante las asistencias y poder prevenir, así, desenlaces fatales.

OBJETIVO

Evaluar la epidemiología de este proceso, buscando el perfil del paciente menor de edad que es asistido en estas situaciones, y analizar las circunstancias adicionales que concurren en las mismas.

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de pacientes menores de 18 años asistidos por patología psiquiátrica por unidades de un Servicio de Emergencias extrahospitalario (SEM) en el año 2023.

Los datos han sido obtenidos de los informes asistenciales de la base de datos de ese SEM.

Variables epidemiológicas: sexo, edad, códigos de incidente iniciales y finales, diagnósticos patológicos y resolución de la asistencia. Variables independientes: antecedentes personales, heridas, género, edad. Variable dependiente: ideación suicida.

Análisis descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión.

Análisis inferencial mediante chi cuadrado para variables categóricas y t de Student para variables cuantitativas. Intervalos de confianza 95%. SPSS V29.

RESULTADOS

560 pacientes, 275 mujeres (49,1%). 236 eran niños < 15 años (42,1%). 414 (73,9%) tenía menos de 16 años.

La media de edad de toda la muestra es de 13,33 años (DE-2,98). En la muestra de menores de 15 años, la edad media fue de 11,4 años, siendo niñas el 43,5%.

La causa principal de la solicitud fue la de patología psiquiátrica aguda, 465 casos (83%), seguida de intoxicación por fármacos, 26 casos (4,6%), y de intento de autolisis traumática, 23 casos (4,1%).

El diagnóstico final fue de enfermedad psiquiátrica sin especificar, 227 (40,5%), estado de ansiedad, 60 (10,7%) e intento autolítico, 56 (10%).

La edad media de los menores de 18 años, que tienen ideación suicida fue de 14,3 años, Aquellos que no tienen ideación suicida eran menores (12,8 años), siendo la diferencia estadísticamente significativa $p < 0,001$. En el grupo de menores de 15 años, son también las edades mayores; 12,62 *vs.* 10,98 las que presentan más ideación suicida $p < 0.001$.

Si comparamos por sexo, esa ideación es más frecuente en mujeres 41,5% *vs.* 25,6%, $p < 0.001$. Una diferencia que también ocurre en el grupo de menores de 15 años; 37,6% *vs.* 20,8%, $p < 0,001$.

No existen diferencias significativas con respecto a la ideación suicida en los jóvenes que tienen o no antecedentes personales psiquiátricos o psicológicos.

Las heridas y lesiones pueden ser un signo que apoye la ideación, pues en aquellos jóvenes con heridas, la ideación suicida es del 31% *vs.* 15,0% en aquellos que no presentan lesiones previas.

CONCLUSIONES

- En nuestro ámbito, con toda la prudencia que nos aconseja un estudio unicéntrico, parece que las ideas de ideación suicida en jóvenes ocurren principalmente de las edades superiores a los 14 años, aunque pueden ocurrir en edades más jóvenes.
- Las niñas y jovencitas presentan más frecuentemente estas ideas que los jóvenes y niños.
- Un dato que puede aproximarnos a esas ideas autolíticas es la presencia de heridas. En cambio, la existencia de antecedente psiquiátricos no constituye un factor decisivo en cuanto a confirmar o descartar esas ideas.

O-377

"TENGO UNA URGENCIA", PERO... ¿DÓNDE PUEDO IR? Y ¿A DÓNDE DECIDO IR?

Ezequiel Montero García [1]; Jorge Fraguas Fraj [2]; Anna Bartolomé Abad [2]; Luis González Álvarez [2]; María del Carmen Gómez Nicolás [2]

[1]061 Aragón; [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias (SU) viven un aumento progresivo y constante de la demanda. Se atribuye al crecimiento de la población, su envejecimiento, al aumento de la prevalencia de patologías crónicas, pero también, a la utilización del SU como fuente alternativa de cuidados ambulatorios para problemas no urgentes. Todo ello contribuye a su masificación, a la pérdida de calidad asistencial, a la insatisfacción de los profesionales y de los usuarios, a la inadecuación y demora en la atención, al mayor gasto sanitario y tiene, además, repercusiones sobre la gestión del resto del hospital.

OBJETIVO

Analizar el conocimiento de la población sobre el acceso y uso de los diferentes SU de su área de salud, durante diciembre de 2023 y enero de 2024.

MATERIAL

Estudio descriptivo transversal sobre el conocimiento de los SU. La población a estudio fueron todas aquellas personas, mayores de edad, que decidieron responder a nuestro cuestionario de manera anónima y voluntaria, a través de un cuestionario "ad hoc" autoadministrado en soporte electrónico que consta de un total de diez preguntas cerradas. Se recogieron variables sociodemográficas y preguntas sobre el acceso y uso de los SU. Análisis estadístico Jamovi 2.3.

RESULTADOS

Se han obtenido 550 cuestionarios. De los datos recogidos el 33,1% pertenecen a hombres y el 66,9% a mujeres. Un 58,5% de la población es no sanitaria frente a 41,5% que sí lo es. El 78,2% pertenece a zona urbana. Un 60,7% de los encuestados manifestó tener estudios universitarios.

El 99,1% conoce cuál es su centro de salud (CS), y el 83,8% conocía que su CS posee atención de urgencias. El 46% de la población encuestada fue atendida en su CS de referencia tras haber acudido o llamado previamente por teléfono en el mismo día y un 8,9% refieren que no le cogieron el teléfono, pero le atendieron cuando acudieron. El porcentaje de población que conoce sus puntos atención continuada (PAC) es de 62,7%. Un 80,7% de la población no ha llamado en el último año a un sistema de urgencias o 112.En el último año un 54,2% ha acudido a un servicio de urgencias hospitalario (SUH). La mayoría de los pacientes 78,4% acudieron por iniciativa propia. Reflejando como motivos más repetidos: CS cerrado (22%), acceso pruebas (18,2%) y sensación urgencia vital (20,9%).

De los usuarios del SUH, solo un 29% acudiría primero al CS de repetirse mismo problema. Reflejar que un 57% de la población volvería a actuar de la misma manera, acudiendo directamente al SUH, frente a un 14% de la población que reconoció que sí acudiría a su PAC si le volviera a aparecer una situación similar.

CONCLUSIONES

- El presente estudio ha dado respuesta a nuestro objetivo general, pudiendo analizar a través del cuestionario el conocimiento de la población sobre el acceso y uso de los SU. Se refleja un buen conocimiento de la existencia, horario, y atención urgente de atención primaria. Se incluyo la categoría de sanitario para evitar un sesgo asociado a la profesión, y se concluye que, en el conocimiento de los PAC, los sanitarios duplican el conocimiento, sin reflejarse gran variación en el resto de variables a estudio.
- Destacar que solo un 18,5% de la muestra ha llamado a un servicio de 112 o urgencias extrahospitalarias.
- Finalmente, si consideramos un buen indicador acudir a SUH derivado por su médico, objetivamos que un 78,4% lo hicieron por iniciativa propia y más de la mitad lo volvería hacer.
- Podemos concluir que la población conoce los recursos existentes disponibles, pero las líneas de mejora futuras deben ir dirigidas a la educación sobre un uso adecuado de los SU.

O-378

VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO DE COMPETENCIAS DE ENFERMERÍA EN TRASLADOS DE ALTO RIESGO (CETAR) PARA EL TRASLADO EXTRAHOSPITALARIO DE PACIENTES CON ECMO

C. Fons Palomares [1]; C. Casal Angulo [2]; C. Hurtado Navarro [3]; M.A. Mercado Martínez [3]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona; [2]SEM Valencia; [3]Hospital Universitari Dr. Peset, Valencia

INTRODUCCIÓN

La Oxigenación con Circuito de Membrana Extracorpórea (ECMO) es un sistema de asistencia cardiorrespiratoria a pacientes con insuficiencia respiratoria y/o cardiaca graves, como soporte para la curación y/o un puente al trasplante.

Su uso ha aumentado en la última década, por pandemias como la Covid19, en casos resistentes a las técnicas de ventilación convencionales. La ECMO, como terapia especializada, debe implantarse en centros con alta experiencia y con un equipo multidisciplinar experto, dónde enfermería es el eje central. En hospitales dónde no disponen de este tipo de asistencia, un equipo ECMO, se desplaza para la iniciación in situ, y una vez estabilizados, los trasladan al centro especializado. La creación de unidades ECMO móviles garantiza el tratamiento, independientemente de dónde sean asistidos, venciendo desigualdades en salud. Enfermería de urgencias y emergencias forma parte de estos equipos pero la inexistencia de especialidad hace que profesionales sin formación específica se enfrenten a traslados de alta complejidad.

OBJETIVO

Validación del cuestionario CETAR para traslados enfermeros de pacientes con ECMO en extrahospitalaria.

MATERIAL

Estudio compuesto por dos fases: validación de un cuestionario para conocer las competencias de enfermería y posteriormente, elaboración de un protocolo de traslados enfermeros de alto riesgo para ECMO extrahospitalario.

Proceso de validación del cuestionario que combina metodología cualitativa, mediante técnica Delphi -validez lógica del instrumento-, con metodología cuantitativa con análisis estadístico posterior mediante SPSS25.0©.

Se diseña un cuestionario autoadministrado con una escala del 1 al 5 basada en la Teoría de la Formación de Patricia Benner, 1984 (siendo 1 una enfermera principiante y 5, experta en cada competencia profesional, además de un listado de abreviaturas para facilitar su comprensión.

Se compone por un módulo de preguntas de conocimientos básicos de urgencias y otro de conocimientos específicos sobre traslados de Alto Riesgo de pacientes con ECMO.

El cuestionario mide los conocimientos en base a la destreza para desarrollar competencias enfermeras que, según el grupo de expertos, son esenciales para el traslado de pacientes ECMO.

Dichos conocimientos teórico-prácticos se agrupan mediante 11 ítems, con un total de 41 preguntas (vía aérea, ventilación, sistema circulatorio, valoración neurológica, exposición, dominio ECMO, monitorización cardiocirculatoria, complicaciones hemodinámicas, monitorización respiratoria, monitorización neurológica y cuidados ECMO).

El cuestionario se digitalizó a través de REDCap©.

RESULTADOS

En las dos primeras rondas Delphi, participaron 41 expertos de enfermería y medicina de hospitales de referencia de varias Comunidades Autónomas.

Destacan más modificaciones en el módulo de preguntas ECMO que en el módulo sobre conocimientos básicos de urgencias.

En la tercera ronda o Prueba Piloto, se recogieron respuestas de una muestra de 100 enfermeros/as de extrahospitalaria. Su participación fue voluntaria y anónima. La difusión del cuestionario tuvo lugar a través de la Red de Investigación de Emergencias Prehospitalarias (RINVEMER), con alcance en todo el territorio español, además de las redes sociales.

Con los datos recogidos se realizó un análisis estadístico exploratorio factorial para estudiar la validez del constructo mediante la agrupación de ítems en dominios, además de un estudio de concordancia interobservadores, para determinar la consistencia interna y fiabilidad del instrumento.

Finalmente se consigue la validación completa del Cuestionario de Competencias de Enfermería de Emergencias en Traslados de Alto Riesgo, para traslados de pacientes ECMO.

CONCLUSIONES

- Conocer las necesidades formativas permitirá elaborar protocolos que mejoren la calidad asistencial y garantizar la atención segura y cuidados basados en la evidencia.
- Desarrollar competencias enfermeras de emergencias es fundamental para impulsar la formación específica y especializada en este ámbito.
- La creación y validación de CETAR proporciona una herramienta válida y fiable que promueve el desarrollo continuo y la excelencia en la profesión enfermera y cuidados de enfermería en el traslado de pacientes de alta complejidad.

P-0046

TRIAJE AVANZADO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS. ANÁLISIS DE LA NO PETICIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL TRIAJE

V. Serralta Bou; R. Osuna Pérez; J. Miro Espi; P. Jurado Molla; E. Ocina Vega

Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante

INTRODUCCIÓN

El triaje de urgencias es una evaluación clínica inicial que clasifica a los pacientes según su grado de urgencia. El triaje avanzado permite la solicitud e interpretación de pruebas diagnósticas, la identificación del problema de salud y su abordaje, como la administración de analgesia. Este estudio analiza la no petición de pruebas complementarias en el triaje avanzado en un servicio de urgencias hospitalario de un hospital comarcal, que lleva 6 años realizando la petición de pruebas complementarias por enfermería en el triaje.

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de la no petición de pruebas complementarias en el triaje avanzado.
Identificar los motivos por los que no se solicitan pruebas complementarias en el triaje avanzado.
Analizar el impacto de la no petición de pruebas complementarias en el tiempo de espera y la eficiencia del servicio de urgencias.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional prospectivo de una muestra de 1000 pacientes triados con el sistema de Manchester del total del 1350 pacientes asistidos durante una semana del mes de enero de 2024, a los cuales enfermería no pedía las pruebas complementarias, pendientes de la valoración posterior del facultativo. Se analizaron variables como la edad, sexo, motivo de consulta, categoría de triaje, solicitud de pruebas complementarias, tiempo de espera, clasificación final del paciente y motivo de la no petición de pruebas.

RESULTADOS

En el 20% de los casos no se solicitaron pruebas complementarias en el triaje avanzado. Los motivos más frecuentes para no solicitar pruebas fueron:
Consideración del profesional de que no eran necesarias (55% de los casos).
Motivo de consulta no susceptible de pruebas complementarias (25% de los casos).
Saturación del servicio de urgencias (10% de los casos).
Falta de disponibilidad de recursos (5% de los casos).
La no petición de pruebas complementarias no se asoció a un mayor tiempo de espera ni a una menor eficiencia del servicio de urgencias.

CONCLUSIONES

- En un 20% de los casos no se solicitan pruebas complementarias en el triaje avanzado.
- La no petición de pruebas no se asocia a un mayor tiempo de espera ni a una menor eficiencia del servicio de urgencias.
- Se necesitan estudios con mayor tamaño de muestra para confirmar estos resultados.

P-0308

VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONOCIMIENTOS EN TRIAJE DE LOS PROFESIONALES QUE TRABAJAN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE HERRAMIENTAS DE MEDICIÓN Y EVALUACIÓN VALIDADAS

J. Tortosa Ferrer [1]; A. Leal Navarro [1]; A. Martínez Sabater [2]; M.L. Ballestar Tarín [3]; E. Chover Sierra [4]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universidad de Valencia; [3]Universidad de Valencia; [4] Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

Actualmente resulta habitual encontrar un aumento de afluencia en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) por lo que resulta necesario para la seguridad de los pacientes y el funcionamiento adecuado de los servicios priorizar y organizar la demanda asistencial.

El triaje como sistema de gestión de riesgos clínicos permite gestionar el flujo de pacientes de forma segura. Este se basa en la clasificación en diferentes niveles de prioridad asistencial determinados por unos criterios específicos de urgencia clínica, y se asocian a un tiempo máximo de espera para ser valorados.

Para realizar el proceso de triaje de forma correcta y segura, se requiere que el profesional disponga de una formación y capacitación adecuadas. Por eso, resulta importante disponer de instrumentos válidos y fiables que nos permitan valorar el nivel de conocimientos y habilidades de los profesionales de triaje.

OBJETIVO

Identificar los instrumentos de medición utilizados para valorar el nivel de conocimientos y habilidades en triaje de los profesionales que trabajan en los SUH y describir sus propiedades psicométricas.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA en las bases de datos PUBMED, CINAHL, SCOPUS y OVID. La estrategia de búsqueda incluyó los términos *MeSH (Triaje; Health Knowledge, Attitudes, Practice; Emergency Medical Services; Emergency Service, Hospital* y *Emergency Nursing*). Para este estudio fueron seleccionados artículos que: [1] Utilizaban instrumentos validados (cuestionarios) para medir y evaluar el nivel de conocimientos y habilidades en triaje de los profesionales; [2] Analizaban directa o indirectamente sus propiedades psicométricas; [3] Se realizaran en Servicios de Urgencias Hospitalarias.

RESULTADOS

Siguiendo los criterios de inclusión, del total de estudios iniciales (637), se incluyeron 3 en la revisión, identificándose 2 instrumentos de medición validados.

El **Cuestionario de Habilidades en Triaje** (*TSQ*). Esta herramienta permite medir el nivel de habilidades en triaje del profesional mediante 37 preguntas divididas en 3 dimensiones: [1] Evaluación rápida: 27 *items*; [2] Categorización de los pacientes: 4 *items* y [3] Asignación de pacientes: 6 *items*. El resultado final se convirtió en un porcentaje y se clasificó en 3 niveles de habilidad: [1] Nivel bajo < 60%; [2] Nivel moderado 60-80% y [3] Nivel alto > 80%. Al valorar las propiedades psicométricas, este instrumento presentó una buena validez y confiabilidad con un coeficiente alfa de Cronbach de 0.95.

El Cuestionario de Conocimientos en Triaje (*TKQ*). Esta herramienta permite medir el nivel de conocimientos en triaje del profesional mediante 13 preguntas divididas en 3 dimensiones: [1] La definición de triaje: 1 *ítem*; [2] El tiempo de asistencia según colores: 4 *ítems* y [3] Clasificación de las situaciones según prioridades: 8 *ítems*. La puntuación total del cuestionario oscila entre 0 y 13 puntos. El resultado final se convirtió en un porcentaje y se clasificó en: [1] Nivel insuficiente < 60% y [2] Nivel suficiente ≥60%. Al valorar las propiedades psicométricas, este instrumento presentó un coeficiente de correlación de 0,99.

CONCLUSIONES

- Esta revisión muestra la escasez de instrumentos de medición y evaluación utilizados para valorar el nivel de conocimientos y habilidades en triaje.
- También evidencia que la mayoría de los estudios publicados no identificaron los instrumentos utilizados para la medición o no presentaron datos de fiabilidad y validez psicométrica.
- Debido a la importancia de esta área de estudio del triaje consideramos necesario realizar una investigación más exhaustiva y estudiar con mayor profundidad los instrumentos identificados.

P-0309

¿ES LA ESCALA NEWS UNA HERRAMIENTA ÚTIL EN EL TRIAJE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

C. Fortuny Marín; M. Rovira Arias; E. Paricio Claramonte; O. Jordán Díaz; C. Benítez Mera; R. Escusa González
Hospital de Mataró, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La enfermera de triaje en el Servicio de Urgencias (SU) tiene la función de identificar pacientes en situación de riesgo vital, asegurar la priorización según el nivel de clasificación y decidir el área para su asistencia. Para realizar el triaje en el SU del hospital, se utiliza el Método Andorrano de Triaje (MAT). Este permite clasificar a los pacientes en cinco niveles de atención según el tipo de urgencia, determinando el tiempo de espera para la primera asistencia, utilizando los siguientes parámetros: necesidad de reanimación, estado general, constantes vitales, dolor, estado emocional, factores de riesgo, escalas de gravedad y agrupaciones sintomáticas.

En las áreas de hospitalización, para monitorizar el riesgo vital de los pacientes, se utiliza la escala NEWS DERVI (ND) que es una modificación de la escala NEWS (National Early Warning score). Esta escala genera una puntuación a partir de los siguientes parámetros: la frecuencia respiratoria (FR), la saturación de oxígeno, la necesidad de aporte de oxígeno, la presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, nivel de conciencia y temperatura (Tª). A mayor puntuación mayor riesgo vital. En la escala ND los parámetros suprimidos son la FR (< 8) y la Tª (< 35º).

OBJETIVO

Determinar la utilidad de la escala ND en el triaje de urgencias.

MATERIAL

En este estudio se analiza si la introducción de la escala ND es una herramienta útil para identificar pacientes en riesgo vital que no puedan ser detectados por el MAT en el triaje. Para ello, establecemos valores comparativos entre la prioridad MAT y la escala ND otorgando a las prioridades 1 y 2 del MAT un valor alto en la ND, a la prioridad 3 un valor moderado y a la prioridad 4 y 5 un valor bajo.

El estudio es observacional y transversal comprendido entre junio y diciembre de 2023. El muestreo es probabilístico con un total de 206 pacientes mayores de 15 años visitados en el área de medicina interna (MI) de SU del 13 al 24 de noviembre de 2023, en el turno de mañana de lunes a viernes. No formarán parte los pacientes derivados de otras especialidades, prioridades 1 del MAT y códigos intra/extrahospitalarios. Las variables de este estudio son: las 5 prioridades del MAT, puntuación riesgo vital ND y los diferentes motivos de consulta.

RESULTADOS

Se realizó una comparativa entre la prioridad del MAT y la puntuación de la ND.

Prioridad 2 del MAT: de un total de 33 pacientes, 36% presentan Riesgo Vital Bajo, 42% Riesgo Vital Alto. Cabe destacar que el sistema MAT otorga una prioridad más alta que la escala ND en los pacientes neurológicos y oncológicos.

Prioridad 3 del MAT: de un total de 132 pacientes, un 7% presentan Riesgo Vital Alto y 75% Riesgo Vital bajo. La mayoría de los pacientes con esta prioridad del MAT son cardiológicos y neurológicos.

Prioridad 4 del MAT:de un total de 41 pacientes, un 79% presentan Riesgo Vital Bajo. En la recogida de datos no coincide ningún paciente con una prioridad 4 con Riesgo Vital Alto.

Prioridad 5 del MAT: Se obtuvo un paciente con prioridad 5 y riesgo vital Bajo.

CONCLUSIONES

- Los resultados obtenidos nos indican que no siempre la prioridad del sistema MAT se correlaciona con los niveles de la escala ND. Este estudio demuestra que el MAT aporta más información que la escala ND en el triaje del SU, ya que analiza muchos más parámetros. Por lo tanto, la introducción de la escala ND no es una herramienta útil en el triaje de los pacientes de MI en nuestro SU.
- En una siguiente etapa valoraremos si la incorporación de la ND es útil en el resto de especialidades del SU del hospital.

P-0314

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA EN URGENCIAS, EVACUAMOS DE FORMA RÁPIDA O LENTA

Sergio Rodríguez Álvarez; Raquel Vivas Ordas; María del Pilar Díez Álvarez; Mario García Peláez; Pablo Rodríguez Calabozo; David Rodríguez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

La retención aguda de orina (RAO) se caracteriza por la incapacidad repentina y a menudo dolorosa de orinar voluntariamente a pesar de tener la vejiga llena, siendo una urgencia urológica comúnmente tratada en atención hospitalaria. En particular, afecta aproximadamente al 53% de los hombres con hiperplasia benigna de próstata y se manifiesta con síntomas como dolor abdominal intenso, sensación de globo vesical a la palpación y espasmos vesicales violentos. Su resolución se lleva a cabo mediante cateterización urinaria, hasta la descompresión completa de la vejiga.

OBJETIVO

Analizar la bibliografía existente sobre cómo proceder a la hora de evacuar la vejiga, en situaciones de retención aguda de orina, si debe continuar haciéndose de forma gradual o es seguro y eficaz realizarlo de forma rápida.

MATERIAL

Para llevar a cabo este análisis, se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura disponible en las bases de datos PubMed, Web Of Science y Google Académico. Los términos de búsqueda utilizados incluyeron "Catéteres Urinarios ", "Urinary Catheters", "Retención Urinaria", "Urinary Retention" "Hematuria", "Enfermería" y "Nursing". Se estableció como criterio de inclusión la selección de 11 artículos publicados en los últimos 10 años en inglés y español. El proceso de selección implicó una primera evaluación a través del título y resumen de los trabajos seleccionados, seguido de una revisión completa de los mismos.

RESULTADOS

Los resultados de esta búsqueda revelaron que se sigue recomendando la evacuación lenta a pesar de no encontrar evidencia que respalde esta recomendación, que además conlleva otras desventajas como dificultades a la hora de llevarla a cabo como es la falta de tiempo y de personal en los servicios de urgencias, así como un mayor riesgo de infección. Existen varios estudios que demuestran que la descompresión rápida puede dar lugar a hematuria e hipotensión, pero a su vez reflejan que no son significativas. La hematuria es leve y no está relacionada con el volumen evacuado. La descompresión de la vejiga produce disminución de la presión arterial, pero dentro de los rangos de la normalidad, pudiendo tratarla para su prevención, si fuera necesario.

CONCLUSIONES

- En situación de retención aguda de orina, con sondaje a corto plazo, el vaciado lento, no presenta beneficios significativos en cuanto a resultados clínicos, sino que puede incluso tener complicaciones, por tanto, el vaciado rápido se considera un método de gran eficacia y seguridad, teniendo en cuenta que podemos prevenir la hipotensión tras la descompresión vesical, y que la hematuria no es significativa.
- Consideramos que siguen siendo necesaria la realización de mayor cantidad de estudios a gran escala, para establecer un único protocolo de actuación de buenas prácticas ante retención aguda de orina.

P-0317

COVID-19: ¿HEMOS APRENDIDO ALGO EN LA PROTECCIÓN INDIVIDUAL DEL PERSONAL SANITARIO?

D. González Rodríguez [1]; J. Gajate Cano [1]; I. Pedrosa Domingo [1]; M.C. Castillo Ruiz de Apodaca [1]; L. Jiménez Clemente [2]; J.J. Giménez Mediavilla [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Bomberos Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La pandemia por SARS-CoV-2 constituyó un antes y un después en protección individual para la mayoría del personal sanitario. Muchos emplearon por primera vez un equipo de protección individual (EPI). En la mayoría de los casos, sin recibir una formación mínima.

No es sencillo evaluar el impacto de aquella pandemia en términos de mortalidad en personal sanitario directa o indirectamente. Nuevos datos publicados por la Organización Mundial de la Salud apuntan a 115.000 trabajadores sanitarios fallecieron por COVID-19 entre 2020-2021.

Por ello, y ya con aquel escenario cada vez más lejos, hemos querido valorar cual es el nivel de conocimiento, o de recuerdo, que en estos momentos tiene el personal sanitario sobre este tema.

OBJETIVO

Analizar el nivel de sensibilización del personal sanitario, con respecto al uso de los EPI frente a pacientes con enfermedades infecciosas, de forma habitual.

Analizar el nivel de capacitación de los mismos para el correcto uso de los EPIS.

MATERIAL

Estudio experimental. Se realiza un cuestionario anónimo sobre la utilización de los EPIS en las enfermedades infecciosas y posteriormente una prueba práctica sobre el vestido y desvestido. Se dividen en: trabajadores de dos servicios de emergencias extrahospitalarios (SE) especialistas en riesgos NRBQ (Grupo A); voluntarios de un SEE especialistas en riesgos NRBQ que trabajan en centros hospitalarios (Grupo B); y trabajadores de varios centros sanitarios hospitalarios (Grupo C).

Periodo: enero-abril 2023.

V.Epidemiologicas: edad y género.

V.Resultado: cuestionario sobre procedimiento de vestido y desvestido del EPI con simulación práctica basado en los procedimientos de cada servicio. No se analiza la adecuación del procedimiento (cada centro tiene uno distinto) sino el uso correcto de los EPI.

Recogida de datos prospectiva. Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión. SPSS20.

RESULTADOS

N = 130. Dividida en Grupo A: 40 (31%); Grupo B: 48 (37%) y Grupo C: 42 (32%). Edad media: 51,21 (DE18,57). 60 varones (46%).

Detectamos en la encuesta que el personal sanitario ha dejado de usar EPI de forma preventiva y solo lo utiliza si hay una sospecha cierta sobre la existencia de un paciente infeccioso, siendo en ese caso, el grado de utilización muy similar en todos los grupos (A:34 (85%), B:44 (92%), C:40 (95%)).

Además, se detecta que existe en el personal hospitalario una confusión en el uso de mascarilla quirúrgica como EPI, siendo los valores: A:20 (5%), B:8 (17%), C:32 (76,19%).

Se observa también otro error en el uso del EPI, con respecto a la mascarilla quirúrgica sobre FFP, en los tres grupos, especialmente en el ámbito hospitalario (A:20 (5%), B:38 (8%), C:26 (62%).

Y por último, y quizás lo más llamativo, se observan errores en el vestido y desvestido en los tres grupos, aunque con diferencias notables entre ellos: A: 6 (15%), B:16 (33,2%), C:34 (80,95%).

CONCLUSIONES

- Es indudable que personal sanitario de primera línea ya no emplea EPI ante la recepción de los pacientes, a pesar de la gran cantidad de enfermedades infecciosas que se manejan diariamente, y solo lo hace ante un enfermo confirmado o una sospecha de alto grado.
- El sanitario sigue teniendo un déficit en formación con respecto al EPI, a pesar del uso masivo de los mismos durante la pandemia.
- Sin duda, parte de esos errores en el uso correcto de los EPI, se deben a la necesidad de entrenamiento continuo, lo que posibilitaría un menor porcentaje de errores durante el vestido o desvestido.
- Obviamente, solo es un pequeño estudio de un reducido número de trabajadores. Se requeriría un estudio más amplio, de cara a conocer realmente la dimensión del problema.

P-0318

NIVEL DE ALFABETIZACIÓN PARA LA SALUD DE PERSONAS ATENDIDAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

N. Carreras López [1]; R. Suñer Soler [2]; A. Fontova Almató [1]; M. Madern Aguilar [1]; J. Delclòs Rabassa [1]; J. Brugat López [1]

[1]Fundació Salut Empordà; [2]Facultat d'Infermeria, Universitat de Girona

INTRODUCCIÓN

La alfabetización para la salud está relacionada con la alfabetización de las personas e implica conocimientos, motivación y competencias para acceder, entender, evaluar y aplicar la información sobre la salud con la finalidad de tener una opinión motivada y tomar decisiones respecto a la salud, la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud, para mantener y promover la calidad de vida durante toda la vida (1).
El incremento de consultas en los servicios de urgencias (SU) es debido al envejecimiento de la población, el incremento de patologías crónicas, y a la utilización de SU para consultas de problemas no urgentes (2). Esta situación relacionada con la saturación de la atención primaria provoca que haya más derivaciones o que los pacientes consulten directamente en urgencias. En general, en las personas con menor escolaridad, se incrementa el uso inadecuado de las urgencias (2).

OBJETIVO

Conocer el nivel de alfabetización para la salud de las personas atendidas en un servicio de urgencias y su asociación con la demanda de atención en los servicios de urgencias.

MATERIAL

Estudio descriptivo y transversal en un SU con muestreo no probabilístico de conveniencia. Las variables fueron: sociodemográficas y socioeconómicas (edad, sexo, estado civil, ocupación, nivel de estudios), de salud (procedencia, número de consultas en los últimos 12 meses) y alfabetización para la salud (cuestionario HLS-EU-Q16). La puntuación del cuestionario corresponde a una media numérica entre 0 y 16, siendo la mejor puntuación un mayor nivel de alfabetización para la salud. Estas puntaciones se dividen 3 categorías: nivel inadecuado (de 0 a 8), problemático (9 a 12) y suficiente (13 a 16). Para realizar el modelo de regresión lineal se agrupan el nivel inadecuado y problemático en una sola categoría. La muestra se recogió durante una semana consecutiva en el mes de junio del 2019. El estudio fue aprobado por el comité de ética correspondiente.

RESULTADOS

Participaron 99 personas. La edad media fue de 58.10 años, similar entre sexos. El 62.6% estaban casados. Respecto al nivel de estudios, un 19.2% no tenían estudios, un 48.5% educación secundaria obligatoria, un 21.2% formación profesional y un 11.1% universitaria. Un 71.7% de las consultas fueron por iniciativa propia de las personas atendidas, y la media de consultas en el servicio en los últimos 12 meses fue de 1.92 (DE = 1.18).
El nivel de alfabetización para la salud de las personas atendidas fue una puntuación media de 10.88 (DE = 2.83). Respecto a la distribución por niveles, un 15.2% presentaban un nivel de alfabetización inadecuado, un 57.6% problemático y un 27.3% suficiente.
La edad fue el factor asociado fuertemente con el nivel de alfabetización para la salud en el SU, de manera que a mayor edad peores resultados en alfabetización para la salud ($p < 0.001$), y el nivel de estudios, de manera que a menos estudios peores puntuaciones de alfabetización para la salud ($p < 0.001$). Se realizó un modelo de regresión lineal que explica conjuntamente un 37.5% de la variabilidad de la puntuación total de la alfabetización para la salud.

CONCLUSIONES

- Casi seis de cada diez participantes han presentado un nivel problemático de alfabetización para la salud.
- La edad y los niveles de estudios están asociados a peores resultados de alfabetización para la salud.
- Los resultados sugieren la necesidad de trabajar para aumentar los niveles de alfabetización de los usuarios de los servicios de urgencias y en general de los servicios de salud por parte de los profesionales de la salud.

P-0319

RESPONSABLE DE CUIDADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, ¿ELEMENTO CLAVE PARA LA MEJORA DE LA CALIDAD?

L. Solís Carpintero [1]; C. Ayllón López [2]; P.U. Hernández Dávila [3]

[1]Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid; [3]Gerencia de Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

El traslado del servicio de urgencias a la zona nueva del hospital General de Guadalajara el pasado 29 de septiembre de 2022, ha visto acentuada la necesidad de incluir una tercera persona al equipo de supervisión del servicio de urgencias. El servicio ha triplicado su espacio, pasando de un único almacén, a tres almacenes de sueros, tres almacenes con doble cajón y dos almacenes más, uno de ellos con material especial de la REA de adultos y el otro destinado a la REA pediátrica.

El personal de enfermería ha aumentado considerablemente, tanto en la categoría de enfermeras como TCAES, contando a las reducciones de jornadas, somos responsables de 215 profesionales, muchas de ellas con poca experiencia en el servicio de urgencias, acentuando de esta forma los problemas de seguridad del paciente y desconocimiento de protocolos en la unidad, que pueden hacer mermar la calidad de los cuidados enfermeros, objetivo básico de nuestra profesión.

OBJETIVO

La figura del responsable de cuidados en el servicio de urgencias se planteó a Dirección de Enfermería para cumplir los siguientes objetivos.

Objetivo general

• Aumentar la calidad de los cuidados enfermeros, de forma que mejore la satisfacción de pacientes y/o familiares, haciendo un uso responsable de los recursos materiales y una gestión eficaz y eficiente de los profesionales, mediante la incorporación de la enfermera responsable en cuidados al equipo de supervisión del servicio de urgencias.

Objetivos específicos

• Disminuir los incidentes relacionados con la seguridad del paciente.
• Aumentar la notificación a través del SiNASP de los eventos adversos ocurridos en la unidad.
• Reducir el número de reclamaciones por falta de información a familiares y/o relacionadas con falta de cuidados de enfermería.
• Hacer un uso eficiente de los recursos materiales, mediante un adecuado mantenimiento y buen uso de los mismos.
• Implementar el protocolo de acogida al personal de nueva incorporación para proporcionarles seguridad y fiabilidad en su trabajo, además de disminuir la variabilidad en la práctica clínica.
• Incrementar conocimientos y destrezas al personal gracias a la formación continuada a pie de cama.

MATERIAL

Se ha considerado necesario realizar el análisis de la situación con respecto al puesto mediante la matriz DAFO, este análisis identifica tanto problemas a los que podemos enfrentarnos (debilidades y amenazas) como los elementos facilitadores (fortalezas y oportunidades) con ello se podrá valorar adecuadamente la dificultad y dimensión del cambio a realizar.

ANÁLISIS INTERNO

DEBILIDADES
- Puesto nueva creación.
- Inexperiencia en gestión.
- Expectativas del equipo.

FORTALEZAS
- Motivación del equipo.
- Respaldo de la jefatura.
- Aval formativo.

ANÁLISIS EXTERNO

AMENAZAS
- Resistencia al cambio en la gestión.
- Época de transición y cambios.
- Puesto de nueva creación.

OPORTUNIDADES
- Cambio en la gestión.
- Traslado a nuevas infraestructuras.
- Especialización enfermera.

RESULTADOS

Como resultados al DAFO realizado se establecieron las funciones del responsable de cuidados englobadas en los siguientes grandes grupos: Gestión y atención al paciente y familiares, educación, calidad, colaboración con el equipo multidisciplinar y práctica experta.

CONCLUSIONES

• El líder en enfermería ha de reunir una serie de competencias innatas adquiridas, que le otorgan la capacidad para motivar a los equipos en la consecución de los objetivos.
• La enfermería debe basar sus cuidados en la evidencia científica, debemos formar parte de una comunidad de aprendizaje de expertos.
• La figura de la enfermera responsable en cuidados, realiza una atención integral, colabora interprofesionalmente, investiga y realiza docencia.
• Estas características la hacen líder profesional y siguiendo esta línea de trabajo llegaremos al liderazgo transformador.

P-0320

NIVEL DE RESOLUCIÓN ENFERMERA DE UN CENTRO DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE LOS PACIENTES RECIBIDOS VÍA TRANSPORTE SANITARIO URGENTE

Antonio Mimoso López; David Fernández Carretero; Ingmar Schuurman Rovira; Laura Fabra García; Marta Suela Bizarro; Olga Sánchez Roy

Consorci Castelldefels Agents de Salut (CASAP)

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos prioritarios de la Atención Primaria es conseguir la máxima resolución de los problemas de salud de la población con la mejor accesibilidad. Una de las estrategias de innovación para reforzar la atención sanitaria es la implementación de la Enfermería de Práctica Avanzada tanto en Centros de Atención Primaria como en Centros de Urgencia de Atención Primaria. Esto convierte a la enfermera en la puerta de entrada al sistema sanitario y aumenta la eficiencia y sostenibilidad del sistema sanitario.

En este estudio, se quiere describir la actividad realizada por enfermería mediante Gestión Enfermera de la Demanda (GED) en el ámbito de urgencias particularmente el grado de resolución de los pacientes atendidos vía Transporte Sanitario Urgente (TSU) en un Centro de Urgencias de Atención Primaria situado en Cataluña.

OBJETIVO

Determinar la resolución de la gestión enfermera de la demanda en los pacientes recibidos vía TSU de un Centro de Urgencias de Atención Primaria en Cataluña.

MATERIAL

- Estudio descriptivo transversal retrospectivo, año 2023.
- Se realizará mediante la explotación de datos de actividad anual en programa de hoja de cálculo (Excel).
- Se limitará la búsqueda a los días laborables de 8:00 a 20:00, horario del equipo habitual del centro.
- Se realizará análisis estadístico descriptivo simple con las siguientes variables de interés:

Total de visitas atendidas.
Total de visitas vía TSU.
Total de visitas TSU solucionadas sin derivación hospitalaria.
Resolución por parte de Enfermería de forma autónoma.
Resolución mediante rol colaborativo (Enfermería / Medicina).
Estratificación de los datos por niveles de triaje final.

RESULTADOS

- Se han realizado un total de 9701 visitas en el año 2023.
- Se han recogido 952 visitas vía TSU, siendo solucionadas 851 (89%) de ellas sin derivación a otros niveles asistenciales (Hospital / Mutua).
- El 33% de las visitas vía TSU han sido solucionadas por enfermería de forma autónoma, predominando las visitas de nivel de triaje 4 (77%).

La estratificación por nivel de triaje han resultado: Nivel 1 (0%), Nivel 2 (0%), Nivel 3 (18,86%), Nivel 4 (76,86%), Nivel 5 (2,14%).

- El 67% de las visitas vía TSU han sido solucionadas conjuntamente por Enfermería y Medicina, predominando las visitas de nivel de triaje 4 (55%).

La estratificación por nivel de triaje han resultado, Nivel 1 (0%), Nivel 2 (1,75%), Nivel 3 (41,75%), Nivel 4 (54,74%), Nivel 5 (1,05%).

CONCLUSIONES

- El nivel de resolución de las visitas vía TSU del centro ha sido elevado, hasta un tercio de las mismas han sido solucionadas de forma autónoma por parte de Enfermería mediante protocolos de GED, predominando los niveles de triaje 4 tanto en las visitas solucionadas por GED como las solucionadas mediante rol colaborativo Medicina y Enfermería.
- Con el envejecimiento de la población y el aumento de enfermedades crónicas, la demanda de atención sanitaria tenderá al aumento. La Enfermería de Practica Avanzada es una estrategia de respuesta válida para este desafío que puede añadir valor a la atención sanitaria, aumentar la accesibilidad al sistema y ofrecer tasas similares de resultados clínicos que la atención tradicional liderada solo por Medicina en los centros de atención de urgencias y emergencias.

P-0321

ANÁLISIS DEL CUMPLIMIENTO DE LAS GUÍAS DEL CÓDIGO SEPSIS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Judit Brugat López; Jordina Delclós Rabassa; Aurora Fontova Almató; Mireia Madern Aguilar; Núria Carreras López; Laia Salleras Duran
Fundació Salut Empordà

INTRODUCCIÓN
La sepsis representa un importante problema de salud mundial y es una de las complicaciones más temidas para los pacientes hospitalizados, siendo la causa, directa o indirecta de aproximadamente la mitad de todas las muertes hospitalarias. La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida y se produce por la respuesta del huésped a la infección. Se trata de una patología tiempo dependiente. El código sepsis tiene como objetivo general facilitar la detección precoz, la atención inicial y la coordinación interhospitalaria para optimizar el tratamiento de los pacientes con sepsis. Para ello se propone una valoración que incluye una anamnesis compatible con infección tanto clínicamente como una evaluación bioquímica y el control del foco y recuperación inicial de manera precoz.

OBJETIVO
Analizar el cumplimiento de los tiempos de administración de antibiótico, determinación de lactato, determinación de hemocultivos y administración de líquidos dentro de la primera hora, en un servicio de urgencias.

MATERIAL
Estudio retrospectivo de la base de datos de la unidad de monitorización de los pacientes procedentes de urgencias con diagnósticos de infección grave, sepsis o choque séptico durante el año 2023. Variables: sociodemográficas (edad, sexo), relacionadas con el cumplimiento del código sepsis (administración de antibiótico, muestra de lactato, toma de hemocultivos, administración de líquidos) y administración de drogas vasoactivas.

RESULTADOS
Durante el año 2023, se atendieron un total de 49 casos, con una edad media de 69,96 años (DE = 15,23). El 40,82% eran mujeres (n = 20) y el 59,18% hombres (n = 29). La puntuación de SOFA media fue de 5,47 puntos (DE = 2,76); mediana = 6 (RIC = 3).
Se revisó si los pacientes cumplían los tiempos de las guías de sepsis dentro de la primera hora en: la administración de antibiótico, la determinación de lactato, la toma de hemocultivos y la administración de líquidos. En relación con el tratamiento antibiótico el 44,9% (n = 22) sí lo recibieron dentro de la primera hora y 55,1% (n = 27) no. En cuanto a la determinación del lactato, el 61,22% (n = 30) la tenían dentro de la primera hora. Al 67,34% (n = 33) se les había tomado una muestra de hemocultivos y el 44,9% (n = 22) recibieron un aporte de líquidos igual o superior a 1500 ml.
Se revisó el número de ítems que se habían cumplido de los 4 determinados. 4 pacientes (8,2%) tenían los 4 ítems dentro de la primera hora, 17 pacientes (34,7%) 3 ítems, 16 pacientes (32,6%) 2 ítems, 8 pacientes (16,3%) 1 ítem y 4 pacientes (8,2%) ninguno.
El 91,83% (n = 45) de los pacientes recibieron drogas vasoactivas.

CONCLUSIONES
- De los objetivos que recomiendan las guías que se deberían ejecutar, el que supuso un mejor cumplimiento fue la toma de hemocultivos, seguido de la determinación de lactato. La administración de antibióticos y de líquidos se cumplió en casi la mitad de los pacientes dentro de la primera hora.
- Como implicaciones a la práctica clínica se debería mejorar la aplicación de las guías del código sepsis, haciendo hincapié en la administración temprana del antibiótico y la reanimación con líquidos.

P-0324

EL SUERO SALINO COMO MEDICAMENTO. RIESGOS DE SU USO EN EL ENTORNO SANITARIO Y SUS ALTERNATIVAS

Silvia Navarro Nieto [1]; José Antonio Ortiz Gómez [2]
[1]Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón, Sevilla; [2]CES 061

INTRODUCCIÓN
La fluidoterapia esencial en el ámbito sanitario, requiere una cuidadosa consideración debido a su impacto en el equilibrio hídrico y electrolítico del paciente. La Solución Salina Fisiológica 0,9% (SSF) es comúnmente utilizada, pero su administración plantea controversias, ya que no se consideran sus efectos adversos. Las enfermeras, responsables de su manejo, deben basar sus decisiones en la evidencia científica y en el criterio crítico para optimizar los resultados.

OBJETIVO
Analizar las nuevas corrientes de actuación en fluidoterapia diferentes al SSF en el ámbito sanitario.

MATERIAL
Se empleó una metodología rigurosa de acuerdo con la Medicina Basada en la Evidencia, utilizando la declaración PRISMA 2020 para las Revisiones Sistemáticas de la Literatura. Se formuló la pregunta de estudio: "¿Debe ser considerado realmente el suero fisiológico como fluido de primera opción para administrar en fluidoterapia?" y se desarrolló una estrategia de búsqueda con Descriptores de la Salud (DeCS) en bases de datos especializadas: PubMed, Medes, Lilacs y Scopus. Se formularon criterios de inclusión y exclusión se establecieron para seleccionar artículos relevantes.

RESULTADOS
Tras seleccionar treinta y tres referencias (Figura 1), destacan estudios que comparan las soluciones de cristaloides balancedas (Ringer Lactato o Plasmalyte) con la Solución Salina, evidenciando la superioridad de las primeras en eficacia y seguridad. La administración de SSF puede desencadenar efectos adversos graves, incluyendo lesiones renales agudas e incluso la muerte.

CONCLUSIONES
• Los resultados subrayan la importancia de reconsiderar el uso rutinario de la Solución Salina 0,9%, optando por soluciones de cristaloides balanceadas que se asemejen más a una composición del plasma sanguíneo.
• Esta revisión destaca la necesidad de una práctica clínica más fundamentada en la evidencia científica y orientada para mejorar la seguridad del paciente y la eficacia del tratamiento de fluidoterapia.

P-0325

EL TRIAJE DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

Víctor Cabrera García; Noelia García Arnaldo; María del Mar González Basante; Gema Fernández Fernández; Marta Fernández Gudín; Ana Belén Pérez Fernández
Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN
El dolor abdominal (DA) es una patología común de los servicios de urgencias (SUH) que causa entre el 5-10% de las visitas al mismo. El DA recurrente puede incidir en las visitas a las urgencias y en el manejo general de estos pacientes, asi como el modo de llegada en el nivel de gravedad en el triaje. La utilización de sistemas de triaje validados, como es el sistema Manchester (MTS), ayudan al correcto manejo y distribución del paciente con esta patología mediante un sistema de 5 niveles de gravedad.

OBJETIVO
El objetivo del estudio fue describir las características de los pacientes que acuden al SUH con DA por el triaje realizado por enfermería a través del sistema MTS y describir los resultados de la muestra por cada nivel de gravedad (del nivel 1 al 5).

MATERIAL
Estudio unicéntrico observacional retrospectivo no intervencionista. Los pacientes que acudieron al servicio de urgencias triados por el diagrama "Dolor Abdominal" fueron incluidos en el estudio. Se excluyeron menores de 14 años (pediátricos) y DA ginecológico directo (ginecología). La muestra se dividió en los diferentes niveles de prioridad del MTS. Se analizaron variables demográficas, pruebas diagnósticas, interconsultas, quirófano, destino final o tiempo de asistencia para valorar las diferencias entre grupos. Se realizó el análisis estadístico univariante y bivariante, definiendo significancia estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS
Se incluyeron 667 sujetos con una media de edad de 54,3 años (IQC 39-73) siendo el 54% mujeres. Por niveles de gravedad hubo 10 (1,5%) nivel 2, 262 (39%) nivel 3, 393 (59%) nivel 4 y 2 (0,3%) nivel 5. No existen diferencias estadísticas en ningún nivel en relación de las constantes vitales. El modo de llegada es mayoritario por propios medios frente a derivado [73% (n = 485) *vs.* 23% (n = 182); $p < 0,001$]. El mayor porcentaje corresponde al nivel 4 (80%, n = 216), frente al 60% del nivel 2 y 3. La realización de EKG, pruebas de imagen realizadas, neoplasias e interconsulta es superior en el nivel III, seguido del nivel II, IV y V ($p < 0,001$). La ecografía se realiza en porcentaje similar entre el nivel III y IV (11,8% n = 31 *vs.* 7,38% n = 29; $p > 0,171$). El dolor recogido es mayoritario en el nivel II y III (80% y 89,3% *vs.* 4,33% en nivel IV; $p > 0,001$). El tiempo de estancia de los pacientes es de 296 min (IQR 195-370; $p > 0,029$) y la readmisión a las 72 horas fue de 83 pacientes (12,4%). Similar en todos los niveles ($p = 0,935$).

CONCLUSIONES

• La gran mayoría de pacientes que acuden por DA son triados en el nivel 3 y 4, siendo los niveles 2 y 5 poco frecuentes.
• El nivel III muestra más pacientes derivados asi como la realización de más pruebas diagnósticas (ekg, radiografías, interconsultas…).
• El tiempo de estancia (agrupando el nivel 5 en el nivel 4), no está influido por el nivel de gravedad, teniendo tiempos de estancia parecidos, como se mostró en un estudio de 2019.
• La readmisión está en torno al 10% en cada nivel de gravedad. Se ha demostrado la validez del MTS para mortalidad y necesidad de quirófano en el DA, en este estudio la muestra de fallecidos, ingreso en uci y quirófano ha resultado demasiado pequeña para mostrar resultados precisos.

P-0326

TRIAJE Y MANEJO DEL PACIENTE ONCOLÓGICO CON DOLOR ABDOMINAL EN LA URGENCIA HOSPITALARIA

Víctor Cabrera García; Graciela Álvarez Cuervo; Gema Fernández Fernández; Ana Vaquero Martín; Noelia García Arnaldo; Lorena Lage Martínez

Hospital Universitario Central de Asturias

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de nuevos cánceres en el mundo en 2022 fue algo superior a 18 millones, mientas que en España en el año 2022 alcanzó los 280.100 casos con una estabilización en el 2023. Los servicios de urgencias juegan un importante rol en el diagnóstico de nuevos casos, asi como un manejo ante la agudización de los casos y el cuidado continuado de la sintomatología.

OBJETIVO

El objetivo del estudio fue mostrar si existe diferencia en el triaje realizado entre los pacientes con patología oncológica que presentan dolor abdominal (DA) en urgencias. Así como las características demográficas y las diferencias del proceso en su estancia en urgencias, como su nivel de gravedad, ingreso hospitalario, analgesia, pruebas complementarias.

MATERIAL

Estudio unicéntrico observacional retrospectivo no intervencionista. Se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de urgencias presentado DA durante el año 2023 y fueron triados por el diagrama "Dolor abdominal" mediante el sistema de triaje Manchester. Se excluyeron los menores de 14 años (urgencias pediátricas) y mujeres que consultaron por dolor ginecológico abdominal directamente. Se dividió la muestra en dos grupos: pacientes oncológicos y pacientes no oncológicos. El análisis estadístico fue univariante y bivariante mediante t-student y chi-cuadrado, y se consideró estadísticamente significativo $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 667 pacientes, 98 (15%) fueron pacientes oncológicos. Por niveles de triaje el 2% (n = 2) se incluyeron en el nivel II, 76,5% (n = 75) nivel III y 21,4% (n = 21) nivel IV. En la queja de triaje se incluyó la palabra carcinoma (o sinónima) en el 35% (n = 34) del total, y de estos el 91,4% (n = 31) se triaron como nivel 3 (vs 8,8% n = 3 nivel IV). La edad de los pacientes oncológicos fue superior al grupo control [72 (IQR 61,79) *vs.* 51 (35,67) $p < 0,001$]. Así como una mayor proporción de ingresos (30%, n = 29 *vs.* 14%, n = 77; $p < 0,001$). De estos, el 75% (n = 21) tenían una neoplasia activa *vs.* el 25% (n = 8) que ya estaba pasada.
El grupo oncológico asoció un menor número de altas (65% n = 62 *vs.* 81% n = 463; $p < 0,001$), y tuvo más interconsultas con especialistas (42% n = 41 *vs.* 21% n = 120; $p < 0,001$). El porcentaje de readmisiones (14% *vs.* 12%, $p = 0,550$) tiempo de estancia (280 min *vs.* 265 min, $p = 0,234$) y pruebas de imagen realizadas (75% n = 72 *vs.* 64% n = 366; $p = 0,05$), es similar entre grupo de oncológicos *vs.* no oncológicos respectivamente en todos los casos anteriores. Al estudiar los pacientes

oncológicos dentro de cada nivel, en el nivel III de gravedad no existe diferencia significativa entre las categorías expresadas anteriormente, persistiendo una media de edad superior (72 *vs.* 62 años; oncológico *vs.* no oncológico) únicamente. En el nivel IV, los ingresos del paciente oncológico son superiores al grupo no oncológico (19% n = 4 *vs.* 6% n = 23; p <,001), siendo los demás apartados muy similares.

CONCLUSIONES

- El triaje del paciente oncológico con DA en la urgencia hospitalaria es más frecuentemente de una prioridad III (urgente), haciéndose más persistente si en la queja se expresa escrita esta condición.
- Las diferencias en el manejo del paciente oncológico se pueden deber más al nivel de triaje (nivel de prioridad-urgencia) que a la propia situación de enfermedad del paciente, viendo que no existen diferencias cuando se separa por niveles (nivel III y IV).
- El manejo del paciente con tratamiento activo debe tenerse en cuenta por la mayor predisposición al ingreso o al deceso, como se vio en el estudio, asi como el número de interconsultas asociadas y pruebas diagnósticas.

P-0327

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA GESTIÓN DE LA DEMANDA ENFERMERA EN UN CENTRO DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN 2015 VS. 2023. ¿LA ENFERMERÍA AVANZA?

Ingmar Schuurman Rovira; Olga Sánchez Roy; David Fernández Carretero; Antonio Mimoso López; Marta Suela Bizarro; Laura Fabra García

Consorci Castelldefels Agents de Salut (CASAP)

INTRODUCCIÓN

Se entiende por gestión enfermera de la demanda (GED) a la respuesta que da la enfermera a un/a ciudadano/a que plantea una demanda relacionada con su salud y que precisa una resolución preferente.
La implantación de la GED se inició en el año 2005 en un consorcio público en Cataluña y fue progresivamente exportado al resto de entidades proveedoras de salud.
El centro de urgencias de atención primaria (CUAP), está formado por un médico y dos enfermeras por turno, todos ellos especialistas en urgencias/emergencias y en familiar y comunitaria.
Desde el 2014 se trabaja en base a una guía creada por todo el equipo asistencial sobre los problemas de salud más prevalentes en el CUAP "Problemas de salud urgentes. Guía de intervención enfermera" (1)
Este documento ha sido revisado en 2020 y tiene prevista una futura revisión este 2024.

OBJETIVO

- Analizar la resolución de la demanda aguda por enfermeras de lunes a viernes de 8h a 20h en los años 2015 y 2023.
- Comparar la GED en su inicio y en la actualidad.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo transversal de series temporales (2015 y 2023).

RESULTADOS

En 2015, el CUAP recibió 7891 pacientes, con 1010 llegando a través del Servicio de Emergencias Médicas (SEM) y 1100 derivados de equipos de atención primaria (EAP). La resolución enfermera representó el 18% (n = 1453) del total de pacientes, siendo del 6% (n = 67) para pacientes de SEM y otro 6% (n = 67) para derivados de EAP.
En cuanto al *triaje*, las enfermeras resolvieron un 33% (n = 463) de niveles V, un 21% (n = 952) de niveles IV, un 2% (n = 40) de niveles III y ningun nivel I-II.
Se realizaron 622 derivaciones hospitalarias, de las cuales el 2.5% (n = 16) fueron realizadas por enfermeras.
Las cinco patologías urgentes más resueltas por enfermería fueron traumatología (57% n = 825), digestivo (6% n = 88), urología/nefrología (6% n = 88), cardiología (5% n = 70) y neumología (4% n = 57).
En 2023, se atendieron 9701 pacientes, con 953 llegando a través del SEM y 1098 derivados de EAP. La resolución enfermera aumentó al 40%

(n = 3851) del total de pacientes con un 30% (n = 294) para pacientes de SEM y un 26% (n = 291) para derivados de EAP.
En cuanto al *triaje*, las enfermeras resolvieron un 6% (n = 241) de niveles V, un 82% (n = 3142) de niveles IV, un 10% (n = 376) de niveles III y 0.3% (n = 10) de niveles I-II.
Hubo 555 derivaciones hospitalarias, de las cuales el 17% (n = 98) fueron realizadas por enfermeras.
Las cinco patologías urgentes más resueltas por enfermería fueron traumatología (52% n = 2012), digestivo (8% n = 318), uro/nefrología (6% n = 236), cardiología (5% n = 201) y neumología (5% n = 187).

CONCLUSIONES

La GED en 2023 respecto a 2015 ha demostrado que:
• Las enfermeras visitan un 170% más de pacientes.
• Las visitas resueltas por las enfermeras respecto al total de casos han aumentado un 22%.
• Las enfermeras resuelven 4 veces más pacientes traídos por SEM.
• Las enfermeras resuelven 4 veces más pacientes derivados de su EAP.
• Las enfermeras resuelven 10 veces más niveles I-II, 9 veces más niveles III y 3 veces más niveles IV.
• Las urgencias traumatológicas siguen siendo el grupo de patologías más resueltas por enfermería, ocupando más del 50% de las visitas totales en ambos años.
• Las enfermeras han aumentado 3 veces más la resolución de urgencias digestivas, uro/nefrológicas, cardiológicas y neumológicas.
• Las enfermeras incrementaron 6 veces más las derivaciones a los hospitales.

P-0328

"PARTIENDO LA PANAS". ESCALA DE AFECTIVIDAD Y EL PACIENTE PSIQUIÁTRICO EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

L. Morales Hijazo [1]; M. Manero Solanas [1]; P. Ríos Lamas [1]; L. Seral Pimentel [2]; M. Martínez Vera [2]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente psiquiátrico genera gran controversia. Garantizar la seguridad del paciente y del personal se ha convertido en un reto profesional actualmente. Los sentimientos de las personas que atienden a estos pacientes son importantes a la hora de proporcionar unos cuidados óptimos, es por ello que la gestion de las emociones se convierte en una accion relevante en nuestra labor diaria.
La escala PANAS (Watson et al., 1988) es una herramienta validada de investigación en estudios de grupo para determinar cómo se siente una persona ante una determinada actuación.
Los conceptos de cuidado de salud mental comenzaron con Hidelgard Peplau desarollando un modelo que mejora la calidad y calidez en la atención de estos pacientes, siendo la personalidad de la enfermera muy importante, tanto por la influencia que puede provocar en si misma como para el paciente.

OBJETIVO

- Determinar la afectividad positiva/negativa que predomina en el personal de enfermería ante la atención de pacientes psiquiátricos en urgencias a través de la escala PANAS.
- Analizar la relación entre la escala de afectividad PANAS y las variables sexo, edad y categoría profesional.

MATERIAL

Estudio: Descriptivo, observacional, transversal.
Desarrollo: Base de datos demográficos "ad hoc" y datos extraídos de la escala PANAS. Esta se divide en dos sub-escalas: Emociones positivas y Emociones negativas e incluye 20 ítems con respuesta tipo Likert.
Se elaboró un formulario *google form* que distribuyó la Supervisora de la unidad a todo el personal de enfermería del servicio de urgencias hospitalarias (SUH) a través de los correos corporativos en 2 ocasiones: al inicio del periodo de recogida y al final del mismo durante el mes de septiembre 2023.
Estadistica: Spss v29. Aceptando significación estadística $p < 0,05$, nivel de confianza 95%.

RESULTADOS

La muestra obtenida fue 95 siendo el 72,6% (69) enfermeras y el 27,4% (26) TCAE. En los datos disgregados por sexo el 91,6% (87) fueron mujeres y 8,4% (8) hombres. La edad tiene un rango entre 23 y 66 siendo la media 38 años y el tiempo en el servicio varía entre 1 y 29 años siendo la media 4.

Dentro de las emociones positivas la respuesta predominante fue BASTANTE para atenta/o, activa/o y alerta y NADA en entusiasmada/o, inspirada/o y orgullosa/o. Por el contrario en las emociones negativas la respuesta mayoritaria fue NADA/UN POCO para atemorizada/o, irritable y hostil y UN POCO/ BASTANTE en asustada/o, disgustada/o y tensa/o.
La normalidad a través de Kolmogorov Smirnov fue rechazada, se trabajó con técnicas no paramétricas.
La categoría profesional no obtuvo diferencias significativas entre las emociones positivas, sin embargo, todas las emociones positivas están interrelacionadas entre ellas. ($p > 0,001$) como ocurre entre las negativas ($p < 0,001$) y en este caso la categoría profesional influía en las emociones TENSO, CULPABLE, HOSTIL E IRRITABLE donde enfermería arroja valores mas altos.
En el caso del sexo no se obtuvieron resultados significativamente relevantes con ninguna de las variables estudiada.
Respecto a la edad no se obtuvieron diferencias significativas con las emociones positivas pero SI con las negativas ($p < 0,001$) (inversamente proporcional) con las emociones negativas TENSO, IRRIBALE Y NERVIOSO.

CONCLUSIONES

- Los resultados han mostrado que la capacidad de reconocer y gestionar las emociones tiene implicaciones prácticas en nuestro trabajo.
- Los datos del estudio muestran coherencia entre ellos y refuerzan la idea de la complejidad de la atención al paciente psiquiátrico.
- Los resultados han demostrado que existen diferencias en función de la edad y categoria profesional en relacion a las emociones.
- La atención inicial en urgencias puede depender de las características emocionales del profesional por lo que es necesaria formación en este área y potenciar la calidad asistencial en términos de humanización sanitaria.

P-0329

ANÁLISIS DE UNA ACCIÓN FORMATIVA EN LA CANALIZACIÓN ENDOVENOSA PERIFÉRICA ECOGUIADA EN ENFERMERÍA

Raúl Aveleira Macias; Ana Belén Sánchez Martín; María del Rocío Girón Pérez; Roxana Bustillo Aldama; Raúl San José Gómez; Vanesa Jávega Quiroga
OSI Bilbao-Basurto

INTRODUCCIÓN

Los pacientes de difícil acceso venoso (DIVA) son un reto para la enfermería.
A principios del presente siglo se generalizó la publicación de estudios que abogaban por el uso de los ultrasonidos en la canalización de dispositivos de acceso vascular periférico (DAVP) en venas no palpables y/o no visibles.
Por otra parte, la adhesión de nuestro hospital al programa de Buenas Prácticas en Cuidados a través de Centros Comprometidos con la Excelencia en Cuidados (BPSO) nos motivó para la realización de una acción formativa para instruir al personal en la canalización de DAVP corto ecoguiado en pacientes DIVA.

OBJETIVO

Conocer, tras la formación, aspectos relativos al nivel de satisfacción, la tasa de éxito, la aceptación y la implementación de la canalización ecoguiada de un DAVP corto.

MATERIAL

Se realiza un estudio descriptivo en dos fases:
La primera consta sesiones formativas durante el año 2023 dirigida a 40 profesionales de enfermería (32 enfermeras de urgencias y 8 de otros servicios), a quienes se les instruye en la canalización ecoguiada de un DAVP corto mediante un curso teórico-práctico acreditado por el hospital.
El curso está formado por un apartado teórico “en línea” de 4 horas de duración tutorizadas donde se estudian aspectos básicos de ecografía, anatomía de la extremidad superior, elección de DAVP, técnicas de inserción y complicaciones.
Tras la evaluación posterior mediante un examen tipo test se desarrolla el apartado práctico de dos horas y media de duración donde los profesionales, supervisados, practican las habilidades y conocimientos estudiados.
En la segunda fase del estudio se proporciona un cuestionario en línea *Ad Hoc* compuesto de 14 ítems que los participantes pueden rellenar de forma voluntaria, autoadministrada y anónima, para conocer el nivel de satisfacción, la tasa de éxito, la aceptación y la implementación de la técnica.

RESULTADOS

El cuestionario fue respondido por el 80% de los participantes. De los encuestados el 68% tenía más de 11 años de experiencia profesional pero un 74%, llevaba menos de 11 años en el servicio.

El 97% está muy satisfecho con la formación recibida (≥9 en una escala Likert 0-10) y el 80% considera que la formación recibida ha resultado ser de alta a muy alta utilidad en la práctica diaria (≥8 en una escala Likert 0-10).
El 88% de los encuestados han intentado canalizar algún DAVP corto. El resto no han podido porque en su unidad carecían de ecógrafo. De los que lo intentaron el 48% canalizó entre 1 y 5 dispositivos y el 40% entre 6 y 12.
Respecto al éxito de canalización, el 52,2% canalizó el dispositivo en más del 75% de los intentos frente a un12,5% que no lo consiguió.
Las principales razones para la no canalizaron de más dispositivos fueron: falta de pericia o inseguridad (35%), falta de tiempo (25%), falta de oportunidad (12%), falta de ecógrafo (12%). El resto se debió a motivos varios.

CONCLUSIONES

- El personal de enfermería consideró de alta utilidad práctica la utilización del ecógrafo para la canalización de los DAVP cortos en venas no palpables y/o no visibles.
- El 88% de los encuestados intentó canalizar un DAVP corto. El 12% restante no pudo por falta de ecógrafo.
- La inseguridad y la falta de pericia fue el principal motivo para no canalizar más DAVP cortos ecoguiados.
- Con una sola sesión formativa y tras menos de un año se consiguió una tasa de éxito de canalización del 75%.

P-0330

GUÍA DE BUENAS PRÁCTICAS EN HUMANIZACIÓN EN UN HELICÓPTERO MEDICALIZADO

M. Teresa Vigo Quindos; M. Pilar Vallano Laina
Hospital Comarcal Móra d'Ebre

INTRODUCCIÓN

Durante la atención prehospitalaria y en situaciones de riesgo vital, los medios humanos, tecnológicos y organizativos se vuelcan en dar respuesta para dar la mejor atención y mejorar la supervivencia. Los medios aéreos garantizan la eficiencia, la eficacia en la atención y la equidad entre los diferentes territorios.
Durante una activación o servicio, la persona atendida y su familia pierden el control sobre las sus propias vidas, sobre su identidad, privacidad y autonomía, nos revelan datos sensibles de su intimidad para que nosotros podamos resolver su grave problema de salud. Estas situaciones pueden derivar en pérdida de dignidad o despersonalización. Es importante no perder de vista la atención centrada en las persona en la atención a las emergencias.
El equipo de nuestro Helicóptero medicalizado está formado por: médicos/as, enfermeros/as, pilotos, copilotos/as y mecánico y damos cobertura sanitaria desde hace 20 años a una provincia con servicios primarios y servicios inter hospitalarios.
El equipo está formado por profesionales con altos niveles de capacitación, formación y profesionalidad.

OBJETIVO

- Describir las prácticas relacionadas con la Atención Centrada en la Persona (ACP) que aplican los profesionales de un Helicóptero Medicalizado durante la asistencia.
- Redactar una Guía de Buenas Prácticas en Humanización de la atención en un Helicóptero medicalizado.

MATERIAL

- Búsqueda bibliográfica.
- Entrevistas individuales semi-estructuradas con profesionales médicos y enfermeras de un equipo de una base aérea.
- Categorización y análisis de tendencias de las mismas para establecer las líneas de humanización sobre las que puede incidir en el trabajo de un helicóptero medicalizado.

RESULTADOS

Se han realizado 8 entrevistas del total de 12 profesionales asistenciales que forman parte del equipo de una base aérea (5 médicos y 3 enfermeras).
Con las actividades/acciones extraídas de las entrevistas se han establecido tres líneas de humanización sobre las que se puede incidir dentro del trabajo de un helicóptero medicalizado.
Las principales líneas de actuación sobre las que se han agrupado las diferentes actividades relacionadas con la Humanización de la atención son:
Bienestar de la persona y soporte a la familia:

• Bienestar físico: Privacidad y intimidad. Contacto y acompañamiento.
• Bienestar Psicológico: Accesibilidad al equipo médico y aeronáutico. Información relevante de forma clara y concisa.
• Soporte en situaciones de final de vida: Presencia de las familias durante el Soporte Vital. Soporte y acompañamiento al duelo.
• Identificación de personas vulnerables: personas mayores, niños, personas en riesgo de suicidio, violencia o maltrato que necesitan de circuitos y atención diferenciada.
Ambiente humanizado:
• Aislamiento del frio y calor.
• Aislamiento acústico.
• Orientación en tiempo y espacio.
• Comunicación telefónica con la familia.
Cuidado y soporte a los profesionales:
• Comunicación entre el equipo: Briefing, Debriefing.
• Agradecimiento a otros equipos con los que compartimos los servicios (seguridad, bomberos, otras unidades de prehospitalaria, profesionales de centros emisores y receptores).
• Condiciones laborales: acceso a psicólogos de empresa, Debrifing "terapéutico" para situaciones emocionalmente intensas, facilitar cambios de guardia, disponer de la planificación de trabajo con antelación, acogida a los nuevos profesionales.

CONCLUSIONES

• El análisis del trabajo y actividades que realizan los profesionales de un helicóptero medicalizado tiene aspectos relacionados con la Atención Centrada en la Persona y la Humanización de la atención sanitaria.
• Es importante que todos los profesionales del equipo estén sensibilizados y para ello es importante la creación de una Guía de buenas prácticas en humanización.

P-0331

ANÁLISIS DE LAS DERIVACIONES INVERSAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

A. Fontova Almató; N. Carreras López; L. Salleras Durán; M. Ferrer Padrosa; L. Tarkoleva Stoycheva; V. Pont Lafront
Hospital de Figueres, Fundació Salut Empordà

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con niveles de triaje 4 y 5 son aquellos que su problema de salud se cataloga como no urgente y que por ello podrían haber acudido a su médico de cabecera. En Cataluña desde los servicios de urgencias hospitalarios se puede derivar al ciudadano a otro dispositivo de salud más adecuado contando siempre con su consentimiento. Se define como derivación inversa el procedimiento por el cual, los pacientes después de una evaluación por parte de la enfermera de triaje son derivados a un centro más apropiado para prestarle la atención médica.

OBJETIVO

Analizar las derivaciones inversas realizadas durante un año natural en un servicio de urgencias.

MATERIAL

Análisis retrospectivo de las derivaciones inversas realizadas durante el año 2023 en un servicio de urgencias a partir de una base de datos anonimizada. Las variables fueron: derivación inversa, área básica de derivación, nivel de triaje, número de retornos en 72 horas.

RESULTADOS

Durante el año 2023 se atendieron 81.865 urgencias. De estas, el 0,1% (n = 54) fueron clasificadas con nivel 1 de triaje, el 3% (n = 2.495) nivel 2, 27,8% (n = 22.727) nivel 3, 58,2% (n = 47.630) nivel 4, 6,6% (n = 5,427) nivel 5 y 4,3% (n = 3.532) no tenían nivel de triaje asignado. Se realizaron un total de 713 derivaciones. De estas retornaron 48 (6,7%) y tardaron en volver a urgencias una media de 26,3 horas. El 92,3% de las derivaciones se realizaron al área básica de la misma ciudad. El 74,9% (n = 534) tenían asignado un nivel 4 de triaje, el 21,7% (n = 155) nivel 5, el 2,8% (n = 20) sin nivel y 0,6% (n = 4) nivel 3.
Discusión: La saturación del servicio de urgencias es un problema descrito a nivel internacional que puede suponer un riesgo para la salud de los pacientes, en un estudio realizado en Francia observaron que entre un 13,5 y un 27,4% de las visitas al servicio de urgencias se consideraron inapropiadas. En nuestro centro cerca de dos tercios de las urgencias atendidas correspondían a niveles no urgentes, aunque no se puede establecer que sean visitas no apropiadas. De todas ellas, el 1,3% se derivaron de forma inversa a su centro de atención primaria y mayoritariamente fue el de la misma ciudad del hospital. En este sentido, estudios previos demuestran que residir cerca del hospital es un factor que aumenta el número de urgencias inapropiadas al servicio de urgencias.
El porcentaje de pacientes que retornan al servicio de urgencias es un indicador de calidad y está entre el 0,5 y el 5% aunque se quiere establecer como aceptable una tasa inferior al 1%, en el caso de las

derivaciones inversas realizadas en nuestro servicio, retornaron el 6,7%, aunque se debe tener en cuenta que existen barreras de accesibilidad a la atención primaria, hecho que puede influir en la tasa de retornos a urgencias.

CONCLUSIONES

- El número de derivaciones inversas fue bajo en relación al número de urgencias de niveles de baja complejidad atendidas en nuestro centro. El porcentaje de retornos en menos de 72h fue un poco superior a la tasa aceptada, aunque las barreras de accesibilidad a la atención primaria podrían influir en este sentido.
- Como implicaciones futuras, las herramientas como la derivación inversa junto con una mayor optimización de los niveles de triaje y una mayor accesibilidad de la atención primaria, pueden mejorar la adecuación de la demanda a urgencias.
- Como limitaciones, la derivación inversa solo puede ser a voluntad del usuario y, en nuestro centro, los días intersemanales en horario diurno.

P-0332

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA DEL PACIENTE EN SITUACIÓN DE ÚLTIMOS DÍAS DE VIDA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

A. Perán Pericas; M. Galán Brugarola; A. Riera Durán; M. Meléndez Roig; S. Torquemada Julve; Z. Muñoz Requena
Hospital de Mataró, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La atención en los últimos días de vida es de especial interés por el impacto que conlleva el proceso de morir y cómo se afronta este, tanto en el individuo, en su familia como en los profesionales sanitarios.
El centro hospitalario dónde se realizó este protocolo dispone de 12 camas de cuidados paliativos. La mayoría de estos pacientes en situación de últimos días (SUD) ingresan en la unidad de cuidados paliativos desde el servicio de urgencias (SU). Debido al aumento de pacientes ingresados en los SU y su complejidad tanto a nivel estructural como profesional, se genera la necesidad de crear un protocolo optimizando los cuidados de enfermería dirigidos específicamente a estos pacientes de manera estandarizada, evitando la variabilidad de estos cuidados.
Los últimos días de vida representan la fase de agonía o SUD. Este proceso engloba desde los últimos días hasta las últimas horas de vida aunque no existe un acuerdo unánime sobre la duración de este proceso. Los signos y síntomas del proceso de morir son el resultado del deterioro completo de las funciones vitales, como la disminución o pérdida de funciones digestivas, renales o mentales y un elevado grado de incapacidad funcional.
Estos pacientes requieren una atención integral y multidisciplinar que incluya aspectos físicos, emocionales, ambientales, sociales y espirituales de manera individualizada y continuada.

OBJETIVO

Estandarizar los cuidados de enfermería en el paciente en SUD mediante la elaboración de un protocolo en un SU.

MATERIAL

Se constituyó un grupo de trabajo multidisciplinar, formado por enfermeras, Técnicos en curas auxiliares de enfermería (TCAE) y celadores del SU, enfermera gestora de casos de curas paliativas y geriatra referente del SU.
Este grupo de trabajo mantuvo dos reuniones periódicas mensuales durante seis meses para valorar las necesidades de los pacientes en SUD y determinar los cuidados necesarios.
Para la estandarización de estos cuidados se realizó una revisión bibliográfica mediante las bases de datos Pubmed, Medline y Cochrane.
Una vez creado el protocolo, este es sometido a la revisión por parte de la Dirección de Enfermería y tras su validación, se publica en el Gestor Documental de nuestro centro.

RESULTADOS

Creación de un protocolo de atención al paciente en SUD en el SU, con el objetivo de unificar los cuidados de enfermería mediante un equipo

multidisciplinar para evitar su variabilidad y ofrecer una atención digna para el paciente y su familia.
Ofrecer una atención integral, individualizada y continuada teniendo en cuenta aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales del paciente, con la creación de una ambiente de respeto, confort, soporte y comunicación tratando al paciente y a la familia como a una unidad.
Asegurar la dignidad del paciente en las decisiones terapéuticas respetando sus deseos y voluntades.

CONCLUSIONES

- Con este protocolo en el SU, se consigue la estandarización de los cuidados de enfermería de los pacientes en SUD disminuyendo su variabilidad, creando así un ambiente óptimo para estos pacientes y sus familiares.
- Mediante la implantación de este protocolo, garantizamos la calidad en los cuidados a estos pacientes y seguridad y autonomía a los profesionales implicados en el proceso.

P-0333

MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR AGUDO POR UNA UNIDAD DE SOPORTE VITAL AVANZADO CON ENFERMERA

M. del Carmen Mingoya Méndez; Vianney Sánchez Merino; David Saiz Izquierdo; Daniel Blanco Llana
Sacyl

INTRODUCCIÓN

En Castilla y León, a principios de Julio de 2022, tras un pilotaje de la unidad, iniciaron su actividad 5 unidades de ambulancias tipo C, dotadas con 2 Técnico de Emergencias Sanitarias, una Enfermera y un médico consultor, situado en el Centro Coordinador de Urgencias. Dichas unidades, recibieron el nombre de Unidades Enfermerizadas de Emergencias.
Las enfermeras de las UEnEs durante la realización de su trabajo, tienen como parte destacada la valoración del paciente, la cual se realiza, a través de los diagnósticos de enfermería NANDA, extrapolando los cuidados de enfermería a las necesidades del paciente de emergencias extrahospitalarias, y posteriormente plantearse unos objetivos e intervenciones.
El dolor es una de las causas de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias. Es uno de los motivos que más sensación de urgencia genera. Está estimado que entre el 45 y el 70% de los pacientes que llegan a urgencias van a presentar dolor y al menos un 50% como síntoma principal. Hay autores que lo consideran como una patología con entidad propia.
El dolor agudo es un diagnóstico de enfermería NANDA recogido con el código 00132, el cual, se encuentra definido, como experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial, de inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible, y con una duración inferior a 3 meses.

OBJETIVO

Objetivo principal:
Conocer el número de avisos atendidos por una SVAE en los que el paciente tenía como diagnóstico de enfermería NANDA: dolor agudo (00132) desde el 1 de agosto del 2022 al 07/02/2024.
Objetivos secundarios:
Determinar en cuales de esos avisos la valoración primaria la hizo el equipo de atención primaria (la activación del SVAE fue por parte de atención primaria.
Valorar el número de intervenciones de enfermería (NIC) realizadas por la enfermera de la SVAE relacionadas con el diagnóstico de dolor agudo: manejo del dolor y administración de analgésicos.

MATERIAL

Estudio descriptivo de corte transversal. Pacientes atendidos desde 1 de Agosto de 2022 al 7 Febrero de 2024 por una SVAE de zona rural.

RESULTADOS

Desde el 1 de agosto del 2022 hasta el 7 de febrero de 2024 se han atendido en esta unidad a 564 personas.

El dolor agudo ha sido uno de los diagnósticos de enfermería más usados, apareciendo en el 31.91% de estos avisos.
En el 100% de estos pacientes se realizó el manejo del dolor valorando la intensidad de este a través de la escala EVA.
El 69,4% de los pacientes que tenían diagnóstico de enfermería por dolor agudo se les administró medicación.
Desde que se inició el registro de la medicación que se había administrado a los pacientes con diagnóstico de enfermería de dolor agudo, el 26.41% de la medicación prescrita fueron fármacos opioides, el 13.20% fueron antiinflamatorios no esteroideos (Alnés), el 22.64% nitritos y el 37.73% otros analgésicos y antipiréticos como el paracetamol y el metamizol.
El 57,7% de estos pacientes fueron valorados inicialmente por parte del equipo de atención primaria, quienes tras realizar su valoración consideraron la activación de nuestra unidad.

CONCLUSIONES

El Diagnóstico dolor agudo (NANDA 00132) es el diagnóstico más frecuente, estando presente en la valoración de la tercera parte de los pacientes atendidos por nuestro recurso.
Más de la mitad de las intervenciones fueron a petición de atención primaria, siendo la UEnE, un recurso resolutivo y que asegura la continuidad de cuidados.
Las intervenciones NIC relacionadas con el dolor agudo fueron realizadas en todos los pacientes, haciendo una valoración de la intensidad y evolución y administrando fármacos en función de la escala EVA y de la naturaleza del dolor.

P-0334

RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD ESPINAL EN TRIAJE HOSPITALARIO PARA EL PACIENTE TRAUMA ADULTO

J. Falcó Martínez; S. Serna Martín; I. Amorós Vicente; A. Esteve Ríos; A. García García; N. Díaz Gandía
Hospital Universitario del Vinalopó, Elche, Alicante

INTRODUCCIÓN

La lesión medular traumática es un problema neurológico grave que precisa una acción coordinada y multidisciplinar, no solo para el tratamiento en la escena, sino también enfocada a prevenir complicaciones secundarias en la sucesiva cadena de atención. En la última década, la restricción de la movilidad espinal (RME) ha sido objeto de debate por la falta de consenso sobre su criterio de aplicación en el paciente politraumatizado. A día de hoy no existe evidencia Clase I que respalde la afirmación de que "ningún paciente debe ser extricado de un vehículo chocado o transportado de la escena de un accidente sin estabilización de la columna" (Garfin et al, 1989). Los efectos adversos de la RME deben estar presentes a la hora de decidir su aplicación, por lo que la tendencia actual anima a una inmovilización selectiva y no indiscriminada.

OBJETIVO

Estandarizar la toma de decisiones mediante un algoritmo de decisión en triaje de urgencias hospitalarias sobre RME en el paciente adulto politraumatizado trasladado en ambulancia no medicalizada o paciente que acude por sus propios medios.

MATERIAL

Se llevó a cabo a una revisión de la evidencia científica en la que fueron objeto de análisis múltiples estudios que sustentan la valoración de los principales algoritmos de decisión actuales sobre la inmovilización espinal del paciente traumatizado como son: los criterios PHTLS (*Prehospital Trauma Life Support*), el estudio NEXUS (*National Emergency X-Ray Utilization Study*), la regla canadiense de columna cervical (*C-spine rule*) y el reciente artículo publicado en la British Paramedic Journal de 2022 sobre los cambios en las guías de práctica clínica de pacientes traumatizados con posible lesión medular.

RESULTADOS

La guía *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) de valoración y manejo de las lesiones en columna se posiciona a favor de los criterios *C-Spine* Rules en la valoración de la columna cervical, pero en sus indicaciones de inmovilización también recurre a los criterios NEXUS. Aunque hay consenso en que debe aplicarse un algoritmo de inmovilización selectiva, no hay un acuerdo en cuál es el más apropiado, por ejemplo, La *Faculty of Prehospital Care* elaboró en el Reino Unido un documento de consenso, y sugiere que un algoritmo similar al propuesto por NEXUS podría ser el más idóneo. Por otro lado, los criterios PHTLS tienen en cuenta ambos algoritmos por lo que es un buen punto de partida para el desarrollo de una herramienta válida para triaje intrahospitalario.

Expuesto lo anterior cabe destacar que parece razonable la aplicación de criterios extrahospitalarios debido a la semejanza de dicho entorno con el acto de triaje, donde la información sobre el incidente, el tiempo para tomar una decisión y el acceso a pruebas diagnósticas es limitado.

CONCLUSIONES

- El presente trabajo propone un algoritmo de decisión para triaje sobre RME que ha sido diseñado en base a los criterios NEXUS y redefiniendo el mecanismo de lesión preocupante con criterios PHTLS y el consenso británico.
- En su desarrollo, se ha tenido en cuenta que la aplicación sea próxima a los 3 minutos y en ningún caso exceda los 5 minutos, tiempo máximo de clasificación de un paciente e indicador de calidad en triaje.
- Por otro lado, se ha priorizado la sensibilidad del algoritmo frente a la especificidad, dado que un aumento en este último implicaría mayor complejidad para su aplicación, aprendizaje y aumento del tiempo invertido en la clasificación.

NOTA: las bases del congreso no permiten adjuntar la imagen del algoritmo en este momento.

P-0335

ANÁLISIS DE LAS PATOLOGÍAS MÁS RELEVANTES Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN UNA UNIDAD DE OBSERVACIÓN: ENFOQUE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

C. Pinilla Ducar; J. Alonso Caballero; M.L. Manrique Muruzábal; E.M. García Villanueva; M. Jarauta Ugalde; T. Antón Casas
Hospital Reina Sofía, Tudela

INTRODUCCIÓN

Una unidad de observación podemos definirla como zona destinada a la atención clínica de pacientes que, una vez atendidos en el área de Consultas de urgencias, requieren de una atención continuada de entre 6 y 12 horas, máximo 24 horas en la mayoría de los casos, para finalmente, dar el alta definitiva del Servicio, su ingreso en domicilio o en planta de hospitalización o incluso traslado a otro hospital de referencia. Dicha unidad sirve como soporte; es una alternativa para pacientes que requieren atención urgente por reagudización de su patología crónica de base y/o patologías de gravedad leve – moderada de corta evolución. Nuestro servicio de urgencias de un hospital comarcal registró en 2023, un total de 51.862 atenciones, de las cuáles, 11.622 fueron pediátricas. De ese total de urgencias generales, aproximadamente, el 7% de esos pacientes ingresó en la unidad de Observación del servicio.

OBJETIVO

Identificar las patologías con mayor incidencia en una unidad de observación de un hospital comarcal para unificar cuidados y disminuir la variabilidad clínica.

MATERIAL

Revisión de la bibliografía disponible sobre unidades de observación y análisis de los datos obtenidos de nuestra base de datos.

RESULTADOS

La aplicación está ubicada en los diferentes soportes informáticos de la unidad. Consiste en una base de datos que permite el registro de varios datos importantes:
Número de historia clínica.
Edad paciente.
Cama que ocupa en la unidad.
Diagnóstico.
Fecha y hora de ingreso.
Fecha y hora de salida.
Destino.
PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES:
De las patologías más relevantes entre los pacientes ingresados en nuestra unidad de observación, destacar que el 23% de los pacientes ingresados es por casusa respiratoria. Aproximadamente un 10% está asociado a malestar general. El 15% está relacionado con patología cardiaca, que incluye el dolor torácico y las alteraciones del ritmo cardiaco. La variedad de trastornos neurológicos, como accidentes cerebrovasculares, convulsiones, traumatismos craneales y lesiones cerebrales traumáticas. abarcan aproximadamente 10% del total.

Algunos cuidados de enfermería relacionados con las patologías más comunes que hemos mencionado:

Causas respiratorias:
Monitorización de signos vitales.
Administración de oxígeno según prescripción.
Incentivación de la tos y la movilización temprana para prevenir complicaciones respiratorias.
Educación al paciente y la familia sobre técnicas de respiración, uso adecuado de inhaladores y medicamentos prescritos.

Malestar general:
Evaluación y manejo del dolor, incluyendo la administración de analgésicos según prescripción médica.
Fomento de un ambiente cómodo y tranquilo para el paciente.
Monitorización y manejo de la fiebre, incluyendo medidas fisicas.

Dolor torácico y alteración del ritmo cardiaco:
Monitorización continuo del ritmo cardiaco y la presión arterial.
Administración de la medicacion prescrita.
Evaluación y manejo del dolor torácico.
Educación al paciente sobre los signos y síntomas de alarma.

Focalidad neurológica y traumatismo craneoencefálico (TCE):
Vigilancia neurológica continua, incluyendo la evaluación del nivel de conciencia, la función motora y sensorial, y los signos de deterioro neurológico.
Prevención de complicaciones asociadas con el TCE.
Es importante recordar que los cuidados de enfermería deben adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente y a las prescripciones médicas individuales.

CONCLUSIONES

• Podemos destacar el papel crucial de una Unidad Observación en el manejo inicial de pacientes con condiciones agudas y críticas, así como en la identificación temprana de patologías que requieren atención médica inmediata.
• La importancia de este trabajo está relacionada con mejorar la eficiencia de los cuidados de enfermería de aquellas patologías más relevantes en nuestra unidad, que pueden variar significativamente dependiendo la población atendida, la ubicación geográfica y las circunstancias socioeconómicas. Además, las nuevas condiciones de salud o cambios en las tendencias sociales influyen en la naturaleza de los motivos de consulta de una unidad de observación.

P-0336

ENTRENAMIENTO PARA LA ACTUACIÓN EN LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA Y SATISFACCIÓN DEL EQUIPO DE PARADAS DE URGENCIAS

A. Varón Álvarez; L. Espinosa López; K. Fierro Castro; J. Fábregas García; B. Fernández Torrón; A. López Martín
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) intrahospitalaria es una situación clínica que conlleva un gran riesgo vital para el paciente.
Se ha demostrado que las desviaciones del algoritmo de soporte vital avanzado (SVA) se asocian a una disminución de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).
Una mayor formación sobre los algoritmos de SVA permite un entrenamiento constante de los profesionales.
La formación mediante simulación permite aprender y practicar en un entorno seguro tanto para pacientes como para profesionales.
El entrenamiento de las habilidades técnicas ha sido históricamente relevante en el ámbito de la salud.
En los últimos años, las habilidades no técnicas han conseguido una mayor importancia al conocerse el impacto de las mismas sobre la actuación en situaciones de crisis.
Algunos estudios han demostrado una disminución significativa del 54% de los errores en emergencias con el uso de ayudas cognitivas.

OBJETIVO

Describir la implantación de un entrenamiento para la actuación en la parada cardiorrespiratoria del equipo de paradas de urgencias.
Analizar el nivel de satisfacción del entrenamiento para la actuación en la parada cardiorrespiratoria del equipo de paradas de urgencias.

MATERIAL

Estudio descriptivo observacional retrospectivo. Se recogieron los datos de los profesionales del Servicio de Urgencias (SU) que formaban parte del equipo multidisciplinar de PCR.
Las variables categóricas se expresaron en valores de frecuencia y porcentajes[FR (%)] y las variables cuantitativas, en valores de media y desviación estándar[M+DE].
Las sesiones de simulación se estructuraron realizando Briefing-Simulación-Debriefing. Mediante dos escenarios se trabajaron tanto habilidades técnicas como habilidades no técnicas.
Para minimizar el posible "gap" de la simulación, se duplicó la distribución del box de PCR del SU y se hizo uso de un simulador con funcionalidades avanzadas.
Se introdujeron ayudas cognitivas para trabajar la identificación activa de roles y la implicación directa en las tareas de equipo.
Se realizaron un total de once ediciones del entrenamiento en equipo en enero del 2023. Cada edición tuvo una duración de cuatro horas.
Se recogieron mediante cuestionarios los datos de las características demográficas y el nivel de satisfacción de la formación mediante el entrenamiento en equipo.

RESULTADOS

La muestra total de profesionales que participaron de la formación fué de 123. Del total de los participantes, 49 (39,8%) presentan una franja de edad entre 30-40 años y 89 (72,4%) de ellos son del género femenino. La mayor participación se dió entre los profesionales enfermeros/as, con un total de 64 (70,2%), seguidos por 23 (18,7%) médicos/as adjuntos/as. La participación más baja se dió por parte de los celadores y los Técnicos en Curas Auxiliares, con solo 16 (13%) y 4 (3,3%) respectivamente. El nivel de satisfacción global del entrenamiento en equipo obtuvo una nota media del 3,93+0,1 sobre 4.
Los contenidos fueron puntuados con 3,9+0,12 y la metodología aplicada mediante simulación obtuvo 3,84+0,1. El entorno de alta fidelidad, así como la distribución exacta del escenario obtuvo 3,84+0,1.

CONCLUSIONES

• El entrenamiento en equipo fué percibido con un alto nivel de satisfacción de los profesionales. La alta fidelidad del escenario y el uso de ayudas cognitivas, ha tenido una valoración positiva por parte de los participantes.
• La implementación del entrenamiento y el nivel de satisfacción en profesionales expertos, evidencia la importancia de mantener y fomentar la formación mediante la simulación de alta fidelidad.

P-0337

MORIR EN URGENCIAS CUANDO TENEMOS ALTERNATIVA

Compte Bononad Conmpte; Teresa Roselló Padulles; Dolors García Pérez; Eva Riera Sangüesa; Rosa Crispi Riba
Althaia Xarxa Assistencial

INTRODUCCIÓN

La mortalidad a corto plazo después de la ASU (asistencia a servicios de urgencias) puede representar un resultado adverso a traslados y hospitalizaciones potencialmente inapropiadas. Evento que podría haberse evitado con el establecimiento de un plan de cuidados anticipado. Los pacientes con mortalidad a corto plazo pueden beneficiarse de un acceso temprano a cuidados paliativos y a la prestación de una atención de calidad al final de la vida.
La evaluación de la fragilidad permite identificar pacientes en riesgo de muerte.
Los pacientes ≥ 75 años con enfermedades crónicas avanzadas requieren un abordaje integral e integrado de los servicios y equipos de acuerdo con un modelo de atención que pone al paciente en el centro junto con una evaluación de la fragilidad. Adaptar el sistema a las necesidades de las personas para poder avanzar hacia nuevos modelos con la introducción de instrumentos transversales comunes, rediseñar circuitos y equipos. Los SU tienen que ir en esta linea. Un documento de planificación anticipada de la atención bien cumplimentado con un acceso temprano a cuidados paliativos daría una atención de calidad al final de la vida en el propio domicilio sin tener que recurrir a los SUH.

OBJETIVO

Analizar los pacientes que han sido exitus en el servicio de urgencias durante el año 2023, con una edad superior a 75 años y detectar los que se podría haber evitado la derivación a urgencias.

MATERIAL

Estudio retrospectivo y observacional, en un hospital de segundo nivel el año 2023. Se llevó a cabo en SUH con una población de referencia de 260.000 habitantes con unas 310 visitas/día. El 30% son pacientes de 75 años o más.
Se incluyó a todos los pacientes ≥ 75 años que fueron exitus en el SU el año 2023.
Las variables se recogieron a través de revisión del informe de urgencias y historia clínica. Las variables fueron edad, sexo, 3D/3D+,valoración IF-VIG, diagnostico, origen del paciente, identificación PCC/MACA.

RESULTADOS

Analizamos 184 exitus que se produjeron en el servicio de urgencias de más de 75 años. La mitad identificados como PCC, solo un 9% MACA, un 3% pacientes oncologicos paliativos y el resto eran pacientes no identificados. En referencia a la fragilidad la distribución fué 5,44% no fragilidad (3D0), 6,80% fragilidad inicial (3D1), el 34,01% fragilidad intermedia (3D2), 53,75% fragilidad avanzada (3D3). Solo 1 de cada 3 pacientes había recibido atención por su médico de cabecera.

Los pacientes identificados como MACA detectamos que 66,66% no tenia PIIC (plan de intervención individualizado y compartido), el 33,34% PIIC mal cumplimentada y no encontramos pacientes con PIIC bien cumplimentada.
Los pacientes con fragilidad avanzada (3D3) el 80,26% no fueron atendidos en el domicilio, el 18,43% fueron visitados y derivados, el 1,31% tuvieron visita telefónica y fueron derivados al servicio de urgencias.
Los diagnósticos más frecuentes fueron las enfermedades cardiopulmonares (50%) y las infecciones (25%).

CONCLUSIONES

• Se mantiene una atención muy reactiva en pacientes PCC/MACA con descompensaciones agudas y sobretodo aquellos pacientes con enfermedad crónica avanzada y fragilidad severa que serían los que más se podrían beneficiar de una atención centrada en la persona, en el control de síntomas y en la búsqueda de confort y cuidados paliativos.
• Muy a menudo estos pacientes son reingresadores y acuden varias veces a urgencias. Deberíamos buscar estrategias de comunicación con primaria para identificar estos pacientes y planificar el final de vida.
• El paciente MACA que tiene una fragilidad avanzada es el que más se beneficia de actuaciones como tener un documento de planificación anticipada de la atención bien cumplimentado. Un acceso temprano a una atención paliativa daría una mejor calidad asistencial al final de la vida y evitaría derivaciones inapropiadas al SU.

P-0338

PROTOCOLO PARA ENFERMERÍA DEL MANEJO DE PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO EN URGENCIAS

J.M. Gutiérrez García; E. Guillo Quiles; J.M. González Antón; J.J. Sánchez Corbacho
Hospital Universitario San Juan de Alicante

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan un problema de salud muy importante siendo la primera causa de fallecimiento en mujeres y la segunda en hombres a nivel mundial y en España.
En España, según datos del INE 28.687 personas, con una tasa del 61,0 (de 35 a los 90 años) fallecieron por Enfermedades Isquemicas del Corazon en 2022, teniendo en cuenta que los datos de encuestas poblacionales posiblemente subestimen la prevalencia real de la EC.
En los últimos años, se ha documentado en España un descenso de la mortalidad por EC, ajustada por edad, de un 40% de 1988 a 2005 al tiempo que aumenta significativamente el número de angioplastias coronarias percutáneas realizadas. Pudiendo deberse también a las mejoras en la atención de los pacientes y a la prevención tanto primaria como secundaria. Sin olvidar que la mejor forma de actuar es la mejora de los estilos de vida y la prevención de los factores de riesgo, siendo imprescindible la actuación desde Atención Primaria.
Los datos de mortalidad por Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y la pérdida de años potenciales de vida justifican la necesidad de la implantación de un protocolo de estandarización utilizando los recursos disponibles de la forma más eficiente.

OBJETIVO

Estandarizar el modo de actuación del personal de enfermería para mejorar la calidad de los cuidados del paciente y optimizar tiempos de atención.

MATERIAL

Construcción de un protocolo que defina una pauta de actuación unificada entre los profesionales de enfermería, sencilla y eficiente con objeto de mejorar la calidad asistencial.
- Priorización del paciente con dolor torácico en triaje.
- Realización de ECG de 12 derivaciones y valoración médica de ECG por el médico en los primeros 10 minutos.
- Paso a camas, monitorización continua con monitor desfibrilador.
- Reposo absoluto en cama.
- Canalizar vía periférica preferiblemente en miembro superior derecho con mayor calibre posible (según protocolo del centro).
- Extracción de muestra sanguínea para análisis de laboratorio.
- Acondicionamiento (rasurado del vello o limpieza) de miembro superior izquierdo ya que es la primera vía de elección para cateterizar la arteria radial izquierda. (según protocolo del centro).
- Administración doble antiagregación bajo las pautas médicas.
- Preparación del paciente para su traslado a la Unidad de Hemodinámica (UH).
- Acompañamiento en el traslado del paciente a la UH.

RESULTADOS
Tras la aplicación durante 6 meses del protocolo en el Servicio de Urgencias se vio una unificación de las actuaciones del personal de enfermería en la atención de los pacientes con IAM y una implicación de todos los sanitarios implicados en sus cuidados.

CONCLUSIONES
• Para prestar atención de calidad es necesaria la coordinación entre los miembros del equipo que atienden a los pacientes con IAM, siendo imprescindible un trabajo multidisciplinar y una ruta de actuación unificada.
• Un protocolo de actuación estandarizado puede garantizar una optimización de los recursos y los procedimientos a realizar, pudiendo conllevar reducción en los tiempo de actuación, mejoras en la atención del paciente y su preparación para una actuación posterior.
• Además, es fundamental la prevención e intervención en los estilos de vida fomentando hábitos saludables persiguiendo prevenir patologías tan prevalentes como el IAM.

P-0339

ESTUDIO PROSPECTIVO DE ERRORES DE PREPARACIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

G. Sankauskaite; L. Manzano Castro; O. Balde Boiro; M. Zafra Morales; N. Fuertes Izquierdo; C. Toro Blanch
Hospital Universitari Dr. Josep Trueta, Girona

INTRODUCCIÓN
Los errores de medicación (EM) son una causa importante de acontecimientos adversos relacionados con medicamentos en los Servicios de Urgencias (SU) pero se dispone de estudios limitados en relación a los EM producidos durante el proceso de preparación y administración de fármacos (PPAF).

OBJETIVO
Detectar y analizar los EM producidos durante el PPAF en el área de observación del Servicio de Urgencias, identificar posibles factores contribuyentes y definir acciones de mejora específicas para mejorar el uso seguro del medicamento.

MATERIAL
Estudio prospectivo observacional en el área de observación del Servicio de Urgencias realizado por 4 enfermeras y una farmacéutica en diferentes franjas horarias y en distintos días durante un periodo de 8 meses (05/2023-01/2024). Se recogieron datos relativos al profesional (turno, experiencia profesional, ratio de pacientes por enfermera, número de fármacos a administrar) y al PPAF (selección de la especialidad farmacéutica, lugar de preparación, forma de preparación y conservación del fármaco, identificación del paciente, información al paciente, dosis administrada, hora, vía y velocidad de administración, registro en el programa de prescripción y administración electrónica (ePA)). Los EM se clasificaron según la clasificación del grupo *Ruiz-Jarabo:* circunstancias con capacidad de causar error (categoría A) y error sin daño (categoría B: error se produjo, pero no alcanzó al paciente).

RESULTADOS
Se efectuaron un total de 122 observaciones de PPAF en 70 pacientes. El 39,8% se realizaron en el turno de mañana, el 47,2% en el turno de tarde y el 13% de noche. El 70,7% de las enfermeras tenía > 12 meses de experiencia en el área, una media de 4,3 pacientes a su cargo y cada una preparó y administró una media de 1,9 medicamentos durante la franja de observación. El 71,3% de los fármacos se administraron por vía parenteral, el 21,3% por vía oral y el resto por otras vías (7,4%). La preparación de la medicación se realizó en el carro de enfermería (64,2%), en la zona de preparación (27,4%) y a pie de cama (8,4%). La tasa media de EM fue de 0,95 EM por observación, se detectaron 12 (10,3%) EM sin daño y 104 (89,7%) circunstancias con capacidad de causar error. Los EM sin daño más frecuentes fueron la velocidad de administración incorrecta (4/12), errores de preparación (4/12), no registro de la administración en ePA (2/12), conservación (1/12) y dosis incorrecta (1/12). Las circunstancias con capacidad de causar error más

prevalentes fueron: no identificación del paciente (24,6%), no información al paciente (23,8%), prescripción verbal (12,9%), incumplimiento de las recomendaciones de preparación y/o administración descritas en el ePA (12,3%) y retirada del fármaco del Pyxis® por stock y no por prescripción (10,7%).
En el 81,3% de las observaciones se detectó ruido y/o gente como factores de distracción. Se observó una media de 1,86 [0-7] interrupciones durante el PPAF. Los motivos de interrupción más prevalentes fueron: personal médico (25,7%), otro personal sanitario/estudiante (25,7%), alarmas de monitores (18,3%) y personal enfermería (15,6%).

CONCLUSIONES
• La tasa de EM en el PPAF en nuestro estudio fue de 0,95 EM por observación y el 89,7% de los EM detectados fueron circunstancias con capacidad de causar error.
• El control de los factores de distracción, reducir el número de interrupciones y realizar una formación al personal de enfermería son algunos puntos identificados para disminuir los EM.

P-0340

INTELIGENCIA EMOCIONAL Y MANEJO DE LA ANSIEDAD EN EL PERSONAL SANITARIO DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

L. Morales Hijazo; L. Laporta Abad; P. Ríos Lamas; J. Iglesias Sánchez; S. Gómez Artal; O. Alonso Nogueras
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

INTRODUCCIÓN
La Inteligencia Emocional (IE), conceptualizada por Salovey y Mayer (1990) consolida habilidades y capacidades esenciales para gestionar eventos emocionalmente intensos, toma de decisiones adecuadas bajo presión y mantenimiento de relaciones interpersonales positivas, factores críticos en un entorno tan exigente como es el servicio de urgencias y emergencias.
La regulación emocional abarca la capacidad de responder a las demandas estresantes y experiencias emocionales de forma adaptativa y flexible, siendo primordial abordar la ansiedad proactivamente y proporcionar herramientas efectivas para manejarla. Actualmente, persisten obstáculos en su aplicación en urgencias como, sobrecarga asistencial, recursos limitados y una cultura laboral que prioriza la atención urgente frente al autocuidado. Estas situaciones, mal gestionadas, pueden tener consecuencias negativas para la salud mental en el desempeño laboral, que afecta al profesional, como al enfermo dependiente de sus cuidados. En el ámbito de urgencias y emergencias, el manejo efectivo de la ansiedad y el desarrollo de la IE son aspectos cruciales para la actividad óptima del personal.

OBJETIVO
Identificar la existencia de Ansiedad en relación a la Inteligencia Emocional en personal sanitario de urgencias sanitarias.

MATERIAL
Estudio: descriptivo, observacional, transversal durante enero de 2024 en un hospital III nivel y extrahospitalaria.
Desarrollo: Base de datos ad-hoc con variables sociodemográficas y datos obtenidos de los cuestionarios a través de google forms: TMMS-24 que valora la IE y STAI que analiza la Ansiedad Estado (A/E) / Rasgo (A/R).
Estadística: SPSS v29. Aceptando significación estadística si $p < 0,05$, nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS
Población: 194 personas (73.7% mujeres, 24.2% hombres y 2.1% Prefiere no decirlo). Subdivisión: Enfermería 32.0%, Facultativos 23.7%, TCAE 28.4% y TES 16.0% cuyos servicios en urgencias son: Extrahospitalaria 20.1%, Generales 63.9% y Materno infantil 16.0%. La experiencia profesional: < 2 años (32.0%), 2-8 años (36.6%) y > 8 años (31.4%). La media de edad son 39 años, la máxima 64 y 22 la mínima.
El TMMS-24 evalúa Atención, Claridad y Reparación diferenciando sexos, observándose que entre Claridad y Reparación no hay diferencias, siendo "Adecuada". Aunque sí hay diferencias entre géneros en la Atención, siendo "Adecuada" en hombres y "Debe mejorar" en mujeres.

En el cuestionario STAI (A/E-A/R) las mujeres obtienen "Muy alto" el nivel de ansiedad y los hombres "Medio alto".
La muestra no sigue la distribución normal según Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó la Rho de Spearman y como referencia H0 = La experiencia en urgencias y la IE NO guardan relación con la A/E- A/R.
Resultando poco probable que H0 sea cierta:
La experiencia en urgencias en mujeres guarda relación con la A/E (p = 0.031).
La atención en hombres está relacionado con la A/R (p = -0.001).
La atención y regulación en mujeres se relaciona con A/R (p = < 0.001).
Y siendo probable que H0 sea cierta:
La atención en mujeres y hombres NO guarda relación con la A/E (p = 0.08 y p = 0.07).
La claridad en hombres NO guarda relación con A/R (p = 0.187).

CONCLUSIONES

- Hay una percepción de las propias emociones en ambos sexos, pero no suficiente para reducir su A/E.
- Las mujeres con mayor experiencia profesional y mecanismos de reparación ante situaciones frustrantes, gestionan sus emociones disminuyendo su estado ansioso,sin embargo, no es suficiente para reducir su A/R.
- Los hombres con poca Atención a sus emociones presentan mayor predisposición a experimentar un incremento del estado A/R en situaciones de mayor estrés, incapaces de gestionarlo a pesar de tener una mayor comprensión de sus emociones.
- Es importante disponer de herramientas de afrontamiento frente a situaciones frustrantes de máxima exigencia y demanda asistencial que ponen en riesgo la capacidad de respuesta rápida y aumentan el estado ansioso

P-0342

ANÁLISIS DEL SHOCK SÉPTICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS : ADMINISTRACIÓN DEL ANTIBIÓTICO ANTES DE LA PRIMERA HORA

J. Delclòs Rabassa; A. Fontova Almató; M. Madern Aguilar; J. Brugat López; N. Carreras López; O. González Boris
Hospital de Figueres, Girona

INTRODUCCIÓN

La Surviving Sepsis Campaign da pautas para mejorar la morbimortalidad en pacientes en shock séptico. El cumplimiento de estas directrices se asocia a una mejora de la supervivencia.
Respecto al tratamiento, se incluye la administración precoz de fluidos y vasopresores para la reanimación, además de antibióticos de amplio espectro. Este tratamiento debe iniciarse rápidamente ya que la mortalidad aumenta con cada hora de retraso en la administración de los antibióticos adecuados. Por ello, retrasar dicha adminsitración hasta el reconocimiento del shock se asocia a mayor mortalidad y debe iniciarse antes de la primera hora.

OBJETIVO

Analizar si el primer antibiótico fué administrado durante la primera hora. Estudiar si el shock se produjo durante la estancia en el servicio de urgencias o ya cumplían criterios de Inéstabilidad al acudir a urgencias.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de la base de datos de la unidad de monitorización de urgencias de los pacientes procedentes de urgencias con diagnósticos de infección grave, sepsis o shock séptico del año 2023. Los pacientes se dividieron en dos grupos: aquellos diagnosticados de shock séptico al ingreso y los que se detectaron durante su estancia en el servicio. Se revisaron las variables sociedemográficas (edad, sexo) y relacionadas con la asistencia (tiempo de administración de antibiótico, destino, Sepsis Related Organ Failure Assessment (-SOFA-). Los datos se analizaron de forma anonimizada.

RESULTADOS

Se analizaron 49 casos con una edad media de 69,96 años (DE = 15,23). El 40,82% mujeres.
El 44,9% de los pacientes con una tensión arterial media (TAM).
Al comparar si los pacientes habían recibido el antibiótico dentro de la primera hora entre aquellos diagnosticados de shock séptico al ingreso (40.82%) y los detectados durante la estancia (59.18%), se observó que el segundo grupo habían recibido más frecuentemente el antibiótico dentro de la primera hora (p = 0.042, prueba de chi-cuadrado).
El SOFA del primer grupo (diagnóstico de choque al inicio) fué de 5,05 (DE = 1,9) y el del segundo grupo de 5,76 (DE = 3,22), estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (prueba U de Mann-Witney, p = 0,54). Revisando el destino, resultó que el grupo con Inéstabilidad durante las horas posteriores al ingreso, falleció más p = 0,041 (prueba chi-cuadrado).
Discusión:

Según las guías, es importante la administración precoz del antibiótico para reducir la morbimortalidad. En nuestro caso, la mediana de tiempo estuvo dentro de la primera hora, aunque menos de la mitad de los pacientes recibieron la primera dosis dentro de este tiempo. Al dividir los pacientes en dos grupos se observó que aquellos que se Inéstabilizaron dentro del servicio recibieron antes esta primera dosis.
El SOFA es un indicador pronóstico de los pacientes sépticos, al revisar la puntuación de nuestros pacientes no se hallaron diferencias entre los dos grupos. Sí que observamos más éxitus en el grupo que se Inéstabilizó en urgencias.

CONCLUSIONES

• Casi la mitad de los pacientes recibieron la primera dosis de antibiótico dentro de la primera hora. Los pacientes sépticos que experimentaron Inéstabilidad en el servicio de urgencias habían recibido más dosis de antibiótico en tiempo en comparación con aquellos que presentaron criterios de shock séptico al ingresar. La mortalidad fué significativamente mayor en el primer grupo.
• Con los presentes resultados se evidencia la necesidad de implementar medidas de mejora en los tiempos de diagnóstico y tratamiento de los pacientes sépticos.

P-0343

PERCEPCIÓN SOBRE LA TRANSFERENCIA DEL PACIENTE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Elena Aparicio Aparicio [1]; M.G. Méndez Gómez [1]; M.A. Redondo Flórez [1]; M.P. Díez Álvarez [2]; I. Corro Trives [3]; V.M. Navarro Gonzalo [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander; [2]Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Servicio de Emergencias 061 Cantabria

INTRODUCCIÓN

La transferencia del paciente es un proceso informativo dinámico de la situación clínica del usuario que tiene lugar en los cambios de turno de los profesionales sanitarios o entre los distintos equipos que participan en el proceso asistencial. En ella, se traslada la responsabilidad del cuidado de un profesional a otro. Este proceso es el eslabón básico para mantener una apropiada continuidad asistencial en condiciones de seguridad clínica.
En ella se debe atender a diferentes aspectos que van desde el espacio físico donde tiene lugar, identificación del receptor responsable, la transferencia de información verbal, la transferencia o cambio de ubicación física del paciente si precisa, así como el registro de información. Una alteración en el proceso puede generar un efecto adverso comprometiendo la continuidad de los cuidados.
Organizaciones nacionales e internacionales de carácter sanitario califican estas etapas de transición como de alto riesgo y alientan a implementar estrategias estandarizadas buscando minimizar la pérdida de información, fomentar una comunicación útil y de calidad, e impulsar la seguridad del paciente.

OBJETIVO

Valorar la opinión del equipo de enfermería sobre la información que obtienen de sus compañeros en el cambio de turno.
Conocer la apreciación que el grupo tiene de la transferencia del paciente procedente del servicio de urgencias extrahospitalarias.
Estimar lo factores que afectan negativamente a la transmisión de la información tanto en el medio hospitalario como en la recepción de los servicios extrahospitalarios.

MATERIAL

Estudio descriptivo transversal mediante el uso de un cuestionario elaborado *ad hoc.* Se seleccionó una muestra por conveniencia (n = 89) que comprende los profesionales de enfermería de un servicio de urgencias hospitalarias. El cuestionario se distribuyó durante el mes de Enero de 2023. Consta de 24 preguntas: dos sociodemográficas y el resto de conocimiento y valoración de transmisión de la información de las cuales quince contaban con una estructura de disyuntiva afirmativa/negativa y siete contaban con una escala tipo Likert. La participación fue voluntaria y anónima, garantizando la confidencialidad. La encuesta se confeccionó con Google documentos y se repartió mediante una aplicación de mensajería instantánea. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS v26 de IBM.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra con 89 cuestionarios respondidos. La media de edad de los participantes es de 36.37 años y la del tiempo trabajado en el servicio de urgencias fue de 8.29 años.
El 94.4% afirmó que la comunicación durante el cambio de turno podría mejorar y el 98.9% manifestó la necesidad de mejora cuando la información la aportaba el servicio de urgencias extrahospitalarias.
El 91% había recibido un cambio deficiente por parte de los servicios extrahospitalarios y el 98.9 por parte de los servicios hospitalarios.
En ambas transferencias del paciente el conjunto del personal de enfermería calificaba la información que recibía como suficiente.
El factor que consideraban que más influía negativamente durante la transferencia de información en el cambio de turno fue la interrupción por parte del resto de profesionales sanitarios (31.5%). En cambio, el exceso de personal sanitario se coronó como el aspecto más influyente de manera negativa cuando la transferencia se realizaba desde el servicio de urgencias extrahospitalarias (47.2%).

CONCLUSIONES

- La transferencia del paciente, ya sea entre el recurso de emergencia extrahospitalaria y la asistencia en urgencias, como en el medio hospitalario, se integra entre los eslabones de la cadena asistencial. Esta estrecha relación precisa de cierta coordinación para garantizar la seguridad clínica del paciente.
- El compromiso que el personal de enfermería adquiere con la protección del paciente durante la transmisión de la información no ha hecho sino afianzarse con independencia del ambiente, en ocasiones tan hostil, con el que se desarrollan en los servicios de urgencias hospitalarios.

P-0344

TRANSPORTE EXTRAHOSPITALARIO DE PACIENTES CON ECMO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LOS CUIDADOS ENFERMEROS

C. Fons Palomares [1]; C. Casal Angulo [2]; C. Hurtado Navarro [3]; M.A. Mercado Martínez [3]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona; [2]SEM Valencia; [3]Hospital Universitari Dr. Peset, Valencia

INTRODUCCIÓN

Oxigenación con Circuito de Membrana Extracorpórea (ECMO) es una terapia de soporte vital de elevada complejidad cuya implantación debe ser instaurada por parte de equipos multidisciplinares con experiencia y altamente capacitados. La aparición frecuente de complicaciones hace imprescindible que los equipos que realizan este tipo de traslados estén formados no solo en el manejo, la tecnología, fisiología y canulación en ECMO, sino también en medicina de emergencia, transporte y cuidados intensivos.

OBJETIVO

Revisión sistemática del rol de enfermería en el traslado sanitario de pacientes de alto riesgo con ECMO.

MATERIAL

Revisión sistemática de la literatura existente desde 2016 sobre traslados de pacientes con ECMO, a nivel de extrahospitalaria. Para ello, con la terminología MESH (ECMO, transporte ECMO, enfermería de urgencias, cuidados de enfermería) se buscó en Pubmed, Science Direct, Dialnet Scielo, Repositorios Portugueses, Cuiden, Cochrane, libros especializados y páginas oficiales como la European Life Support Organization (ELSO).
La pregunta PICO fue ¿Cuál es el rol de enfermería de urgencias en los traslados de alto riesgo de pacientes con ECMO? Siendo P los pacientes ECMO, Intervención, los traslados en los que participa enfermería a nivel de extrahospitalaria, y los artículos encontrados en la búsqueda bibliográfica como resultados "outcomes".
De esta forma se elaboró un diagrama de flujo (PRISMA) y una tabla de resultados donde se recoge la filiación, así como los resultados globales o información destacada.

RESULTADOS

La muestra inicial de estudios fue de 40 artículos quedando tras quitar duplicados y siguiendo los criterios de exclusión, con una muestra final de 16 documentos incluidos en la revisión.
Así pues, el artículo de *Redaelly S, Zanella A, Milan M* de 2016 sobre los cuidados diarios de enfermería en pacientes con V-V ECMO, por su evidencia estadísticamente significativa de los cuidados enfermeros tras el estudio observacional prospectivo de los eventos adversos derivados de la técnica. Dicho estudio refuerza la necesidad de personal enfermero más entrenado ante la dificultad del manejo del paciente ECMO.
De la misma manera, el libro de *Mosssadegh C y Combes A* de 2017 *Nursing care and ECMO* defiende que en el equipo ECMO móvil para

su implantación debe haber dos enfermeras, la enfermera responsable del paciente, y la perfusionista responsable de la seguridad del mismo. Sin embargo, en estudios más actuales existe una tendencia a la presencia enfermeras de urgencias en el trasporte de pacientes ECMO. *Melkinov S* et al de 2021 habla sobre *Recomendaciones del Comité profesional de la Práctica Enfermera en el cuidado de pacientes ECMO*, compara las diferentes competencias entre las enfermeras y las perfusionistas, afirmando que estas últimas no están capacitadas para intervenir en situaciones de emergencia que se pueden producir en extrahospitalaria. De la misma manera, el estudio de *Argudo E* et al de 2022 de la SEMIICYUC y la SECIP señalan que el personal que participe en los transportes ECMO requieren una capacitación específica más allá de la propia de cualquier transporte ECMO.

CONCLUSIONES

- Existe una evidencia significativa en que el trasporte, aéreo o terrestre, de pacientes ECMO, lo lleven a cabo equipos altamente especializados que reciban una formación específica.
- Sin embargo, sigue habiendo una discrepancia en el perfil de enfermería que participa en este tipo de traslados. No obstante, la realidad es que la enfermera de urgencias participa en dichos traslados sin recibir formación especializada previa.
- Ante la escasez de literatura que oriente la enfermería de urgencias y emergencias en el transporte de pacientes ECMO, surge la necesidad de la creación y validación de un cuestionario para conocer sus competencias sirviendo de precedente para elaborar un protocolo con evidencia científica.

P-0345

IMPLANTACIÓN DE LA DERIVACIÓN INVERSA AL MÉDICO REFERENTE DESDE EL TRIAJE DE URGENCIAS

Eva Font; Nuria Feliú
SAAS

INTRODUCCIÓN

El sistema sanitario de Andorra no dispone de médicos de cabecera, la atención por parte de este colectivo es en consultas privadas en convenio con la CASS (Caixa Andorrana de Seguretat Social). Esto dificulta la atención de los pacientes categorizados en niveles IV -V según el MAT (Modelo Andorrano de Triaje) de baja complejidad.
El protocolo de la derivación inversa existe en Andorra hace unos 5 años, esta herramienta permite redireccionar los pacientes categorizados de baja complejidad des de triaje los flnés de semana y festivos al medico de permanencias. El medico de permanencias es un medico especialista en medicina de familia que dispone de una consulta física que facilita el SAAS (Servei Andorrà d'Atenció Sanitària) en las inmediaciones del centro hospitalario. Des de Diciembre de 2023 se ha echo extensible el protocolo a las 24h del día todos días mediante un decreto ley aprobado por gobierno. Dicho decreto dictamina que el medico de cabecera debe visitar a los pacientes derivados en menos de 48 horas. La derivación es de aceptación voluntaria por parte del paciente, teniendo la libertad de esperar a ser atendido en urgencias o por su médico de cabecera.

OBJETIVO

Con este tipos de protocolo podremos conseguir descongestionar el servicio d'urgencias de l'hospital nostra senyora de meritxell.
Disminuir tiempo de espera de las visitas de pacientes con baja complejidad en el servicio.
Educación sanitaria para la población, hacer uso responsable del servicio de urgencias.
Redireccionar a los pacientes a los recursos mas adecuados segun su gravedad y patologia.
Bajar carga asistencial del personal sanitario.

MATERIAL

En diciembre del 2023 se puso en marcha en el Servicio de Urgencias (SU) del Hospital Nostra Senyora de Meritxell un protocolo de Triaje Avanzado para la derivación inversa de pacientes. El circuito asistencial deriva los pacientes des de la unidad de triaje urgencias a la consulta del medico referente. El nivel de urgencia y complejidad se determina por la aplicación del Sistema Estructurado de triaje-SET (Modelo Andorrano de Triaje: MAT). La evaluación de la complejidad se estableció mediante un proceso de consenso, por un grupo de trabajo multidisciplinar constituido "Ad OC", por la Sociedad Catalana de medicina d'Urgències i Emergències (SOCMUE), en base al nivel de triaje, la sintomatología, el motivo de consulta del MAT-SET y otras variables universalmente aceptadas como marcadores de complejidad que fueron incluidas en el aplicativo web_e-PAT. De este consenso surgió una nueva Clasificación de Grupos de Urgencia-Complejidad (CGUC), que reclasifica a los pacientes en: Grupo 1 (pacientes de nivel I y II de triaje), grupo 2 (pacientes de nivel

III de triaje), grupo 3 (pacientes de nivel IV y V de triaje complejos), grupo 4 (pacientes de nivel IV y V de triaje no complejos y no derivables) y grupo 5 (pacientes de nivel IV y V de triaje no complejos y derivables.

RESULTADOS

Durante el primer mes de implantación del protocolo, a pesar de un incremento de pacientes del 8% el sistema ha sido un 6% mas ágil. Dado que no tenemos suficiente muestra no podemos sacar resultados mas concluyentes por ahora.

CONCLUSIONES

- Este protocolo ha disminuido el tiempo de resolución de los pacientes niveles IV-V visitados en urgencias.
- Se requiere de mas tiempo en la realización del triaje, con la recomendación de realizar las tareas de triaje con dos enfermeras fijas para respetar los tiempos recomendados para su realización.

P-2253

MANEJO DEL DOLOR Y ADMINISTRACIÓN DE ANALGESIA EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN A LA URGENCIA HOSPITALARIA CON DOLOR ABDOMINAL

Víctor Cabrera García [1]; Marta Fernández Gudín [1]; Ana Vaquero Martín [1]; Miriam Álvarez Lara [1]; Lorena Lage Martínez [1]; Graciela Álvarez Cuervo [1]

[1]HUCA

INTRODUCCIÓN

El tercer lunes de octubre se celebra el día mundial del dolor, para concienciar y reconocer el dolor crónico como una enfermedad. En 2024 la asociación para el estudio del dolor cumple 50 años de investigación para entender sus mecanismos. Según las últimas revisiones, aproximadamente el 45% de las visitas a urgencias son relativas al dolor. Y de estos hasta el 60% no reciben ningún tratamiento agudo. En EEUU datos de 2021 cifran alrededor del 10% (8,9%) las visitas por dolor abdominal, estómago, calambres o espasmos a las urgencias. Los niños y los ancianes debido a sus necesidades especiales o sus comorbilidades y tratamientos no suelen recibir el tratamiento adecuado a sus quejas de dolor.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es valorar y cuantificar el registro del dolor en los pacientes con dolor abdominal en la urgencia hospitalaria. Asi como la analgesia pautada según el nivel de triaje, la distribución por edades y la utilización de la escalera analgésica según la escala del dolor.

MATERIAL

Estudio unicéntrico no intervencionista observacional retrospectivo, incluyendo pacientes mayores de 14 años que acudieron a un servicio de urgencias entre enero y septiembre del año 2023 por dolor abdominal. Se incluyen aquellos que en el diagrama del sistema de triaje Manchester se triaron por “Dolor Abdominal”. Se excluyeron dolores abdominales que fueron en primera instancia al servicio de ginecología. Se analizaron variables demográficas y clínicas de los pacientes, administración de analgesia y la valoración del dolor. Se realizó el análisis descriptivo, bivariante y se consideró estadísticamente significativo $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 669 pacientes, enfermería registró el dolor en el 39% (n = 259). Por niveles, en el nivel II se registró el 80% (n = 8), 89,5% (n = 234) nivel III, 4,3% (n = 17) nivel IV y 0% en el nivel V ($p < 0,001$). Por intensidad, un 4,3% (n = 11) es dolor intenso (escala EVA 8-10), 38,7% moderado (EVA 4-7), 18,9% leve (EVA 1-3), 11,6 no expresaron dolor (EVA 0) y en el 26,7% no consta un registro en la escala EVA. Se administró analgesia en el 70% (n = 467) sin diferencias entre prioridades (p = 0,94) La administración más común es el primer escalón (91%, n = 425). Dentro de este destacan paracetamol (46,4% n = 197), dexketoprofeno (35,1% n = 149), y metamizol (27,8% n = 118). El nivel 2 fueron 44 administraciones de tramadol. Y el nivel 3, 15 administraciones, con el

fentanilo como el más frecuente (80% n = 12). Como coadyuvante, la metoclopramida se ha usado en el 19,2% (n = 128).
La administración de analgesia disminuye según se incrementa la edad, en el grupo de < 59, se administraron el 75% de casos (n = 285), el 69% (n = 106) en el adulto mayor (≥60-74 años), 59% (n = 66) en el anciano (≥75-90 años) y 43% (n = 10) en el anciano longevo (≥90 años) (p < 0,001).

CONCLUSIONES

• El registro del dolor es poco frecuente por parte de enfermería, inferior a otras constantes vitales, siendo más frecuente en pacientes con prioridad alta. A pesar del registro, no hay diferencia en la administración de analgesia en función de la prioridad de triaje.
• El primer escalón es el más usado para el tratamiento del dolor abdominal en urgencias, con el uso de AINÉS o paracetamol (40% de uso total) y la asociación de metoclopramida como coadyuvante. La administración de analgesia disminuye a medida que aumenta la edad del paciente

P-2254

ANALISIS ESTADISTICO DE LAS DIFERENTES VARIABLES OBTENIDAS DE UNA MUESTRA ANALÍTICA INTRAÓSEA VS. INTRAVENOSA

Javier Martínez Ariño [1]; Juan Carlos Cano Bejar [1]; Javier Ramos Tellez [1]; María Jesica Martín Llorente [2]; Sergio De Jesús Gómez De Francisco [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Hospital De Guadalajara

INTRODUCCIÓN

La vía intraósea es considerada un método alternativo de acceso en situaciones de emergencia y urgencia tal y como se indica en las recomendaciones de la ERC 2021. Su uso puede estar destinado tanto a la infusión de fármacos como para la extracción de muestras sanguíneas, siendo estas fundamentales para el diagnóstico.
Teniendo en cuenta que esta es la vía de primera elección en situaciones críticas hasta poder obtener un acceso periférico, resulta de gran interés el estudio de ambas vías.

OBJETIVO

Determinar las diferencias existentes entre los valores analíticos de una muestra sanguínea extraída de una vía intraósea y una vía venosa periférica.

MATERIAL

Se ha llevado a cabo un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y analítico de actividades asistenciales realizadas del año 2021, 2022 y 2023. El tamaño de la muestra ha sido de 83 pacientes asistidos por patologías emergentes, en los que se extrajo una muestra sanguínea de una vía intraósea y posteriormente de una vía periférica, analizadas por el dispositivo EPOC®. Los datos han sido obtenidos de los informes asistenciales de la base de datos de un servicio de emergencias extrahospitalaria.

RESULTADOS

La mayor parte de los aviso son paradas cardiorrespiratorias (41%) seguidos de pacientes inconscientes (12%).
En cuanto a la finalización del los avisos, tenemos parada cardiorrespiratoria recuperadas (44,6%) con respecto al exitus con asistencia (25,3%).
El rango de edad de los pacientes es de 55,83 años de los cuales el 77,1% son hombres con respecto al 22,9% que son mujeres.
En cuanto a la localización de la vía intraosea, se obtiene que la vía de elección es la humeral (51,8%) con respecto a la tibial proximal (41%) y la tibial distal (7,2%).

CONCLUSIONES

• En cuanto las conclusiones, se obtiene que no hay correlación entre variables, es decir, que hay diferencias significativas en el lactato, el Bicarbonato y la PCO2, no habiendo diferencias significativas entre el Hemoglobina, creatinina, glucemia, pH y esceso de bases.

P-2258

MANUAL DE ENFERMERÍA PARA SALAS DE OBSERVACIÓN DE UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

María Del Carmen Gómez Nicolás [1]; María García Julvez [2]; Silvia Garcés Horna [1]; María Elena Pradal Jarne [1]; Abel Dueso Aznar [1]; Laura Gómez Montaner [3]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Centro De Salud Actur Sur; [3] Centro De Salud De Buñol

INTRODUCCIÓN

Durante 2023 se atendieron en el Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) de nuestro hospital con alto nivel de especialización 383 pacientes/día, el 13,9% requirió ingreso en Sala de Observación, dato similar al 2022.

La plantilla del SUH es de 107 enfermeras, sin computar personal eventual contratado, originándose gran movimiento de estos profesionales, y la frecuente adhesión de personal nuevo al servicio. La alta complejidad de ciertas áreas y la necesidad de una capacitación específica en determinadas ubicaciones, hace que sea la sala de observación (SO) la ubicación más frecuente para los nuevos trabajadores, dónde encontramos pacientes de múltiples especialidades médicas y gran variabilidad de patologías.

Asimismo, existen constantes cambios y mejoras en el funcionamiento del SUH.

OBJETIVO

Valorar el nivel de conocimientos que el profesional novel tiene sobre el trabajo en SO.

Realizar un manual de consulta de enfermería y para enfermería en SO, que incluya los protocolos y procedimientos que se realizan en el servicio, así como su funcionamiento.

Mejorar la adaptación del personal de nueva incorporación.

Disminuir la variabilidad en el ritmo de trabajo.

MATERIAL

En el desarrollo del manual se han revisado protocolos y procedimientos del hospital, y se ha recogido información relevante sobre la unidad.

Se han realizado encuestas “ad hoc”, anónimas y autocumplimentadas, al personal novel mediante formulario electrónico, abarcando los periodos de mayor número de incorporaciones. Constan de 13 items sobre funcionamiento de la SO, 2 de respuesta abierta, y 11 cerrados, dicotómicos, politómicos y escalas nominales.

RESULTADOS

Se creó un manual de 68 páginas que recoge la distribución de las SO, funciones por turno de trabajo, pautas de tratamiento a seguir, instrucciones del aparataje, protocolos del hospital/servicio, teléfonos, infografías, etc. Es revisado cada 6 meses para su actualización y mejora.

Para su difusión y accesibilidad existe un manual impreso en cada SO, se envía por email al personal de nueva incorporación y se ha creado un QR (código de respuesta rápida).

Las encuestas han sido remitidas a 94 profesionales, obteniendo 52 respuestas (55,31%).

La edad media es de 28,35 años, con un promedio de 3,66 años en activo como enfermeras. De 52 encuestados, 53,8% ha trabajado en el servicio con anterioridad, y el 64% de ellos menos de un año.

Sobre el funcionamiento 22 de los 28 que conocen el servicio saben poco o lo esencial. De 24 que no habían trabajado, 2 indican no saber nada, y 22 poco o lo esencial. En relación al soporte informático, el 39,3% del personal con experiencia en el SUH y el 62,5% de sin experiencia, afirman conocer poco o nada del soporte. Sobre las formas de solicitar medicación, el 66,7% de los que no conocían el SUH y el 46,4% de los que sí, indican no conocer todas o no estar seguros. Con respecto a la petición electrónica de laboratorio, el 28,6% de las personas con conocimiento del SUH y el 45,8% de las que no, refieren no conocerlo. El 100% de los encuestados señala que es necesaria la existencia de documentación de apoyo.

CONCLUSIONES

- La mayoría de los encuestados, conocedores o no del SUH, cree conocer poco o lo esencial del trabajo en las SO, dato que refuerza nuestro objetivo de realizar un manual de acogida y de consulta para enfermería.
- Debido a los continuos cambios en el servicio es necesario seguir trabajando en la actualización y mejora del manual.
- Se considera importante valorar el grado de satisfacción con este manual, para ello se enviará una segunda encuesta. Si la aceptación del manual resulta favorable, se planteará la elaboración de manuales para otras áreas del SUH.

P-2259

DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS EN LA TERAPIA DE HIPOTERMIA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

Sergio Rodríguez Álvarez [1]; María Del Pilar Díez Álvarez [1]; Mario Peláez García [1]; David Rodríguez Álvarez [1]; María Álvarez Argüeso [1]; Alba Díez Tomás [1]

[1]Hospital Universitario de León, Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

La Parada Cardiorrespiratoria (PCR) es una emergencia médica grave que afecta todos los órganos vitales, especialmente el cerebro debido a la falta de oxígeno. Tras la PCR, la atención médica se centra en restaurar la circulación y evitar daños cerebrales mediante terapias como la hipotermia terapéutica (HT), que consiste en enfriar el cuerpo controladamente. La HT se aplica en tres etapas: inducción, mantenimiento y recalentamiento gradual. Esta técnica ha demostrado ser efectiva en la prevención de daños neurológicos, reduciendo la inflamación y protegiendo contra la muerte celular. Aunque puede tener efectos secundarios como disfunción renal o desequilibrios electrolíticos, su beneficio supera los riesgos, especialmente en casos de fibrilación ventricular.

OBJETIVO

Analizar cuáles son los patrones funcionales alterados con sus correspondientes diagnósticos enfermeros tras aplicar la terapia de hipotermia.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática para analizar cómo la terapia de hipotermia afecta los patrones funcionales y sus diagnósticos de enfermería. Se buscaron artículos en bases de datos como Pubmed, Web of Science y ScienceDirect usando términos clave como “Hipotermia Inducida”, “Therapeutic Hypothermia”, “Patrones”, “Patterns”, “Parada Cardiorrespiratoria”y “Heart Arrest”, y operadores booleanos como “AND”, “Y”, “OR” y “O”. Se emplearon herramientas como DeCS y MeSH para mejorar la precisión de la búsqueda. Se seleccionaron 5 artículos en inglés o español publicados en los últimos 5 años. Se excluyendo 15 artículos con fecha inferior, sin texto completo o en otros idiomas. También se utilizó la base de datos en línea NNNConsult para acceder a diagnósticos de enfermería actualizados.

RESULTADOS

Se ha podido observar que la terapia de hipotermia se lleva a cabo en tres fases: inducción, mantenimiento y calentamiento, con el objetivo de reducir la temperatura corporal a 32ºC durante un periodo de 24 horas tras la estabilización del paciente. Es así, que se identifican varios diagnósticos enfermeros, según los patrones funcionales alterados, que dirigen la atención durante este proceso. En el patrón funcional 1, relacionado con la percepción y manejo de la salud, se identifica el riesgo de infección, debido a la supresión del sistema inmunológico asociado con la hipotermia, así como un riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz, consecuencia de la vasoconstricción inducida por la misma. En el patrón funcional 2, nutricional y metabólico, la hipotermia puede desencadenar desequilibrios en el volumen de líquidos y electrolitos, aumentando el riesgo de deshidratación y desequilibrio electrolítico, así como deterioro de la integridad cutánea. Por otro lado, en el patrón funcional 3, eliminación, se observa un deterioro de la eliminación urinaria y de la continencia intestinal debido a la disminución del flujo sanguíneo renal y gastrointestinal. En el patrón funcional 4, actividad-ejercicio, la hipotermia puede comprometer la limpieza de las vías respiratorias, la ventilación espontánea, la movilidad física y aumentar el riesgo de síndrome de desuso y déficit en el autocuidado, así como disminuir la perfusión tisular cardiaca y cerebral. Finalmente, en el patrón funcional 8, rol-relaciones, se evidencia un posible deterioro de la comunicación verbal debido a la afectación de la función cerebral asociada con la hipotermia.

CONCLUSIONES

- El rol de la enfermería en la aplicación de la HT es crucial, necesitando personal altamente especializado en cuidados generales al paciente crítico y en técnicas específicas, así como en la prevención de complicaciones asociadas.
- Es fundamental reconocer estos patrones alterados y aplicar medidas apropiadas para prevenir y tratar las complicaciones relacionadas con la terapia de hipotermia controlada en estos pacientes.
- Además, sería necesario realizar una valoración completa con los correspondientes resultados e intervenciones enfermeras.

P-2260

MANEJO CORRECTO DEL PACIENTE AGITADO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Mario Peláez García [1]; María Pilar Díez Álvarez [1]; Sergio Rodríguez Álvarez [1]; Pablo Rodríguez Calabozo [2]; María Álvarez Argueso [1]; María Nieves Lorenzana Álvarez [1]

[1]Hospital Universitario De León, Complejo Asistencial Universitario De León; [2]Hospital Universitario De Cabueñes

INTRODUCCIÓN

La agitación psicomotriz se presenta como un complejo síndrome caracterizado por una intensa actividad física y mental descontrolada, que puede surgir como componente de diversos trastornos psiquiátricos o, en menor medida, como consecuencia de condiciones médicas subyacentes no estabilizadas. Este estado se manifiesta con un notable incremento en la actividad motora, alcanzando a veces niveles de comportamiento violento que representan un peligro tanto para la integridad física y psicológica del individuo afectado como para el personal de salud que lo atiende. Estos síntomas de agitación psicomotriz se encuadran dentro de los trastornos de la conducta, los cuales pueden tener múltiples causas, ya sean de origen psiquiátrico u orgánico, y en ocasiones están relacionadas con el consumo de sustancias perjudiciales.

OBJETIVO

Analizar el correcto manejo por parte del personal de enfermería de urgencias para tranquilizar a los pacientes, reducir los síntomas de agitación y agresión sin recurrir a una sedación prolongada, y mantener la calma del paciente.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática sobre el correcto manejo del paciente agitado en urgencias con artículos publicados entre 2018 y 2024, en inglés o español, mediante la consulta en Biblioteca Cochrane Plus, Pubmed, Scielo y Google Académico. Se emplearon los sistemas de clasificación MeSH y DeCS como recursos de búsqueda y los operadores booleanos "AND" y "OR". Se incluyeron en esta revisión 6 artículos tras aplicar los criterios de inclusión y se excluyeron 38 artículos en total.

RESULTADOS

El manejo integral de un paciente agitado en el servicio de urgencias inicia con una evaluación inicial minuciosa y ágil, la cual incluye una exploración física detallada, la recolección exhaustiva de su historial médico (anamnesis) y la realización de pruebas diagnósticas adicionales. Este enfoque holístico permite establecer un diagnóstico diferencial más preciso y orientado a las necesidades específicas del paciente. En situaciones donde el paciente exhibe signos de agresión o violencia, y no muestra mejoría en su conducta tras la intervención inicial, se empleará inicialmente una estrategia de contención verbal, procurando establecer un ambiente de confianza y seguridad que favorezca la comunicación efectiva. En caso de persistir la agitación y la conducta violenta, se recurrirá al tratamiento farmacológico como medida terapéutica, priorizando siempre la seguridad del paciente y del personal médico. Finalmente, si todas las intervenciones previas no logran contener la agitación y la conducta violenta del paciente, se considerará la aplicación de medidas de contención mecánica como último recurso, con el fin de salvaguardar la integridad física del paciente y de quienes lo rodean. Este enfoque escalonado y multidisciplinario garantiza una atención integral y segura para el paciente agitado en el servicio de urgencias.

CONCLUSIONES

- El paciente agitado, en la mayoría de los casos, presenta un pronóstico favorable con la posibilidad de mejorar su conducta agitada.
- Sin embargo, el desenlace dependerá en gran medida de la causa subyacente que haya desencadenado la agitación.
- Es fundamental comprender que este tipo de paciente demanda una intervención inmediata en el entorno hospitalario de urgencia, y es importante que esta intervención sea llevada a cabo por personal altamente entrenado y experimentado en la atención de esta condición clínica específica.
- La rápida identificación de la causa y la implementación de estrategias de manejo efectivas son cruciales para garantizar el bienestar del paciente y mejorar los resultados a largo plazo.

P-2261

IMPACTO DEL CIRCUITO DE ATENCIÓN PRECOZ EN EL MANEJO DEL DOLOR POR CEFALEA EN URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

V Cope Aranda; M Torres Farran; A Varón Álvarez; C Casellas Montagut; A Alpuente Ruiz; B Fernández Torron

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El manejo del dolor es un desafío para el sistema sanitario y es considerado una quinta constante vital.
El dolor grave o intenso prioriza la atención en urgencias, al igual que el dolor moderado o leve con un nivel de triaje menor o no urgente.
La cefalea es un motivo frecuente de consulta en el servicio de urgencias representando un 1,4% del total de visitas.
Aunque las primarias engloban la gran mayoría de todas las cefaleas, es importante detectar las secundarias, en particular las de alto riesgo.
La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) representa el 8% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con dolor de cabeza en trueno.
Según el Modelo de Triaje Andorrano (MAT) existen 5 niveles de prioridad que diferencia las cefaleas primarias de las secundarias y sus tiempos de atención en el servicio de urgencias (SU).

OBJETIVO

Descripción del circuito de atención precoz de la cefalea (Código Cefalea) en urgencias de un hospital de tercer nivel.
Evaluación del impacto del circuito de atención precoz en el manejo del dolor por cefalea en urgencias de un hospital de tercer nivel.

MATERIAL

Se realizó un estudio unicéntrico descriptivo retrospectivo. El periodo de recogida fué de 3 meses, del 19/10/2023 al 19/01/2024. Se analizaron los datos de pacientes mayores de 16 años que acudieron al SU de un hospital de tercer nivel con cefalea como principal motivo de consulta. Se excluyeron aquellos pacientes menores de 16 años y aquellos que presentaron patología neurológica no hemorrágica en seguimiento por neurocirugía.
A partir de la creación de un Grupo de Trabajo Multidisciplinar (GTM) de la Cefalea en urgencias, se produjo la creación y aplicación de los instrumentos de recogida del código cefalea.
Estos instrumentos constaron de la Hoja de Registro Estática (HRE) en triaje con dos escalas y la Hoja de Registro Dinámica (HRD) del seguimiento del paciente.
La escala Cefalea 1 y la 2 realizaban una medición con 4 ítems cada una. La primera detecta las cefaleas secundarias de alto riesgo, incluída la HSA, y la segunda las cefaleas primarias.
Previa implantación del mismo, se realizaron unas sesiones formativas dirigidas a los/las enfermeros/as del SU, con una duración de 30 minutos. Estas fueron lideradas por enfermeros/as del GTM.
La HRD recoge la puntuación de la escala EVA en distintos intervalos y el tratamiento de elección.

RESULTADOS

Se registraron un total de 123 pacientes con cefalea como motivo principal de consulta. De estos, se reportaron 89 (71,8%) pacientes del género femenino con una media de edad de 45 años.
En cuanto al manejo del dolor, la puntuación media inicial de la escala EVA fué del 7/10. A las 2 horas se registró una mejora de 3 puntos, y a las 4 horas de 5 puntos.
En 85 (69%) de los casos, no se administra el primer tratamiento de elección y solamente se aplicó el tratamiento específico en 7 (5%) de ellos.

CONCLUSIONES

- La aplicación del circuito de atención del código cefalea produjo un impacto positivo en el manejo del dolor.
- Se reportó una reducción total de 5 puntos de la escala EVA a las 6 horas del inicio del tratamiento.
- Como limitaciones se encontró un infraregistro del tratamiento. La escasa aplicación del tratamiento inicial y específico pueden dar lugar a una nueva línea de investigación de la administración del tratamiento en la cefalea.

P-2263

MEJORANDO LA ATENCIÓN A LA DEMANDA DE INTENSIDAD MEDIA DE LOS PACIENTES DE SALUT MENTAL EN URGENCIAS

B Izquierdo Cano [1]; L García Membrive [1]; G De Dios Sorroche [1]; S Charifi [1]; L Cevallos Rodríguez [1]; E Riera Sangüesa [1]

[1]Fundacion Universitaria Althaia

INTRODUCCIÓN

La unidad de atención de salud mental en el SUH, da asistencia a los usuarios que requieren de una atención urgente, por motivos de agudización sintomática de su patología de base, riesgo de auto o hetero agresividad o situación de crisis.

En el Plan Funcional de atención al paciente de salud mental en urgencias, se definen tres tipos de demanda, que determinan las necesidades de estructura y profesionales que va a necesitar; baja intensidad que se atiende directamente por el psiquiatra en el box de visita, alta intensidad (paciente con conducta alterada, agitación psicomotriz, riesgo, etc), en los boxes de visita de pacientes más graves, y demanda de intensidad media, donde se observa la necesidad de mejorar la atención en estos pacientes, que precisan de un tratamiento, abordaje profesional en contención verbal, control y evolución de los síntomas, en un ambiente tranquilo y controlado, evitando la fuga de pacientes para minimizar contención mecánica en muchos de ellos. Se dota al servicio de un box de transición con las características que marca la normativa, acolchado, con cámara de vigilancia, integrado en el SUH, próximo al box de Psiquiatría, y dotado de un profesional de referencia durante 12h en turno diurno, que es donde se concentran la mayoría de este tipo de consultas.

OBJETIVO

Conocer el número de pacientes atendidos en el Box de transición y su destino final.

MATERIAL

Estudio descriptivo, retrospectivo de los registros de los pacientes atendidos en el box de transición de salud mental con demandas de moderada intensidad en el SUH, desde 21 de diciembre de 2023 hasta 31 de enero 2023. Las variables utilizadas han sido sexo, edad, nivel de intensidad de la demanda, tiempo de permanencia en el box, necesidad de actuaciones de soporte, necesidad de contención mecánica y destino final.

RESULTADOS

De las 349 consultas de salud mental atendidas en el SUH, desde 21 de diciembre 2023 hasta 31 de enero de 2024, 81 se clasificaron de intensidad media y se beneficiaron de la nueva estructura del servicio y tuvieron un profesional de referencia, lo que representa un 23% de las consultas en dicho periodo. La media del tiempo de permanencia en el box fue de 95 minutos, y la media de ocupación del box fue de 2 pacientes / día.

La edad media se sitúa en 39.8 años con un rango entre 15 y 88 años, no hubo diferencias entre sexos, 29 de ellos estuvieron acompañados de un familiar, 27 precisaron de intervención de enfermería para administrar medicación, en 11 se requirió la presencia de Seguridad y 12 de ellos precisaron de contención mecánica. El 31% ingresó en Hospitalización de agudos, el 16% precisó ingreso en Observación de urgencias y el 53% restante fue dado de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

- Desde el inicio de la puesta en marcha del box de transición de salud mental, valoramos muy positivamente la atención que podemos dar a los pacientes que consultan por problemas de salud mental de media intensidad, en un espacio específico con la asignación de profesional de referencia.
- Mejora el trabajo en equipo con el médico psiquiatra y no hemos tenido ninguna fuga de pacientes durante la visita.

P-2264

LA DERIVACIÓN INVERSA: AÚN QUEDA CAMINO POR RECORRER

Vera López Díaz [1]; Ana Belén Lacunza González [1]; Neus Robert Boter [1]; Flora Aceituno Castillo [1]; Marta Samaranch Gusi [1]

[1]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

INTRODUCCIÓN

En los últimos años han aumentado las consultas en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH), llegando en algunos casos a la saturación. En el año 2021 se inició en nuestro SUH la derivación inversa (DI) mediante el sistema SET (sistema estructurado).

OBJETIVO

Valorar la efectividad de la derivación inversa por parte de enfermería de un hospital de tercer nivel, analizar los principales motivos de consulta que son tributarios de DI.

MATERIAL

Estudio retrospectivo de los pacientes derivados a Centros de Urgencias de Atención Primaria (CUAP) desde un hospital de alta complejidad en el año 2023, mediante los porcentajes de pacientes derivados, los atendidos finalmente en el Centro de Urgencias de Atención Primaria (CUAP) y el porcentaje de reiteraciones en menos de 72 horas a nuestro Hospital. Se analizaron los episodios de pacientes mayores de 18 años, incluidos en el grupo de nivel IV-V según el modelo de triaje de la MAT (Modelo Andorrano de Triaje), los principales motivos de consulta, los pacientes que fueron atendidos en el CUAP y las reiteraciones. Como criterios de exclusión para la DI encontramos la negativa de los pacientes a la DI y/o pacientes ya valorados y derivados a nuestro centro por un facultativo.

RESULTADOS

En el año 2022 se atendieron 60.051 urgencias de nivel IV-V, de las cuales 4.021 fueron derivadas al CUAP (4,14%). En el 2023 se atendieron 60.734 urgencias de nivel IV-V con un total de 4.082 derivaciones (4,08%).

Si diferenciamos por turnos, el 8,45% de las derivaciones se realizaron en el turno de mañana, el 3,77% en el turno de tarde y el 0,74% en el turno de noche.

De todas las derivaciones, llegaron a ser visitados en el CUAP el 81% de los pacientes, con una reiteración en menos de 72h del 4,9% respecto a los pacientes con DI.

Los motivos de derivación más frecuentes fueron: sintomatología catarral (14,56%), fiebre y malestar (10,77%), cervicalgia, lumbalgia, traumatismos y problemas traumatológicos (10,61%).

En junio del 2023 se inició la DI de la Enfermera de Oftalmología, con un 11,56% de derivaciones de las urgencias de nivel IV-V.

CONCLUSIONES

- Durante el curso de 2023 el número de pacientes derivados ha sido inferior al esperado, muy similar al año anterior. Debemos hacer hincapié en aumentar las derivaciones inversas de pacientes que puedan ser visitados en los CUAPs y hacerlo con mayor seguridad.
- El porcentaje de reiteraciones es bajo, por lo que consideramos que la DI es efectiva y la atención en los CUAPs es correcta.
- Consideramos que al tener una enfermera específica en oftalmología es muy efectivo tanto para la atención del paciente oftalmológico como para la DI específica.

P-2265

IMPACTO DE LA FORMACIÓN ESPECÍFICA EN LA SEGURIDAD Y EFICACIA DEL USO DE LA VÍA INTRAÓSEA POR EL PERSONAL DE ENFERMERÍA

Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; àngela Soler Sanchis [2]; Lucia Díaz Escrihuela [1]; Olga España Roig [1]; Eva Pérez Lucio [1]; Blanca María Frasquet Amor [1]

[1]Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía; [2] SES CV

INTRODUCCIÓN

Actualmente, se reconoce la vía intraósea como un importante avance en el acceso vascular, estableciéndose como una alternativa crucial para el personal de enfermería en el manejo de pacientes en situaciones de emergencia. Esta vía se considera cuando el acceso venoso periférico no es viable, es decir, después de tres intentos infructuosos o si no se logra en los primeros 90 segundos, así como en situaciones de parada cardiorrespiratoria, shock, pacientes atrapados, politraumatismos, quemaduras críticas, entre otros escenarios. Ofrece un método de acceso rápido, sencillo, efectivo y adaptable para la administración de medicamentos, líquidos, productos sanguíneos y para extracciones de sangre, con la ventaja de no necesitar ajustes en el volumen o dilución de los medicamentos administrados por esta vía. Los dispositivos para el acceso intraóseo son prácticos, compactos y fáciles de utilizar, presentando un bajo índice de complicaciones (< 1%). Es importante recordar que su uso es temporal y debe ser sustituido por un acceso venoso periférico o central antes de 24 horas o tan pronto como sea posible.

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio es demostrar que la implementación de una formación específica dirigida al personal de enfermería incrementará la seguridad en la técnica de canalización de la vía intraósea en el contexto de un servicio de urgencias.

MATERIAL

Se realizó un estudio analítico en un servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel. Se evaluó el impacto de una formación en técnica de canalización intraósea sobre el conocimiento, habilidad y uso de la misma en el personal de enfermería, mediante encuestas pre y post-formación. La capacitación consistió en 12 talleres de 2 horas cada uno, impartidos quincenalmente por enfermeros expertos. Los talleres se organizaron en grupos de 6 a 8 profesionales y se efectuaron fuera del horario laboral. Participaron, de forma voluntaria, enfermeros, técnicos auxiliares de enfermería y médicos del servicio de urgencias, buscando mejorar tanto aspectos teóricos como prácticos de la técnica.

RESULTADOS

El estudio reveló que el 83,7% de los profesionales del servicio urgencias reconocieron la importancia de incrementar el uso de la técnica de vía intraósea. Los participantes tras la formación otorgaron una valoración promedio de 4 sobre 5 en cuanto a la habilidad en el uso de esta técnica. Además, se objetivó un incremento del 95,2% en los conocimientos teóricos.

Después de las sesiones formativas y la consiguiente mejora en la seguridad al aplicar esta habilidad, se observó un aumento del 69,1% en la utilización de las vías intraóseas por parte del personal de enfermería, particularmente en situaciones de difícil canalización venosa, especialmente en pacientes adultos.

CONCLUSIONES

- Las sesiones formativas incrementan las habilidades y la confianza del profesional de enfermería, trascendiendo en un uso más frecuente de la técnica intraósea y, en consecuencia, mejorando la seguridad y la calidad asistencial a los pacientes en el servicio de urgencias.

P-2269

EL EFECTO MARIPOSA EN EL PROCESO DEL REGISTRO DEL DOLOR EN URGENCIAS DE ADULTOS: EL PROPÓSITO DE UNA INFOGRAFÍA

T Gil Megías; Mj Albiach San Ambrosio; Mi Amorós Ruiz; I Azorín García; Y Bordería Carsí; L González Moral
Hospital Universitari i Politecnic La Fe, Valenci

INTRODUCCIÓN

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica y su manejo es uno de los aspectos más cruciales en el cuidado y atención de los pacientes en Urgencias, su gestión eficaz debe ser una de las principales prioridades en el cuidado de la persona, independientemente de su diagnóstico.
Nuestro hospital ha sido aceptado como centro comprometido con la excelencia en cuidados (BPSO) basada en las guías de buenas prácticas clínicas y entorno laboral saludable de la asociación profesional de enfermeras de Ontario (RNAO) cuyas recomendaciones son:
6.1: "Establecer la valoración y el manejo del dolor como una prioridad estratégica en Salud".
6.2: "Establecer un modelo de cuidados para apoyar la colaboración interprofesional para la valoración y manejo del dolor eficaz".
Por todo ello se nos plantea la necesidad de realizar una Infografía que permita un acceso rápido al profesional sanitario del proceso de registro y valoración del dolor, buscando aumentar la cumplimentación de dicho Registro.
Los impulsores de las guías del dolor, son profesionales que adquieren el compromiso de facilitar el desarrollo y la implantación de estas guías y son el referente para el resto de profesionales.

OBJETIVO

El objetivo de la Infografía es Informar y motivar al personal sanitario para realizar el Registro y notificación del Dolor del paciente en las diferentes Áreas de la Unidad en donde se ha implantado el proyecto de BPSO.
Objetivos específicos de la infografía
*Informar del Proyecto de BPSO implantado en nuestro Hospital y nuestra colaboración como Unidad piloto en el Registro del Dolor.
*Dar a conocer el Proceso del Registro del dolor en la Unidad de Urgencias de adultos a todo el personal sanitario, incluido el de nueva incorporación.
*Interiorizar y concienciar al profesional sanitario que el Registro del dolor forma parte de nuestra práctica asistencial diaria.
*Mejorar la calidad de los cuidados de enfermería en relación a la gestión del dolor en el futuro.
*Estructurar todo el conjunto de actividades que forman el Proceso d.e Valoración del Dolor en nuestra Unidad mediante una Infografía.

MATERIAL

Método
Análisis del contexto para implementar un Sistema de Registro de la Valoración y Notificación del dolor en una Unidad de Urgencias de adultos y mostrar todo el proceso y actividades en una Infografía.
Implementación del Registro Y Notificación del dolor en el apartado de Registro de constantes de cada paciente por el Servicio de Informática en la Historia Clínica electrónica Orion Clinic.
Se decidió realizar la valoración del dolor con las escalas:
a) Escala Visual Analógica o escala **VAS** y
b) Escala **PAINAD** para pacientes con déficit cognitivo, que fueron añadidas a Orion Clinic.
Programa PacK adobe Pro, Indesign.

RESULTADOS

Elaboración de una Infografía como método de difusión a los profesionales de Urgencias de la implantación de las recomendaciones del Proceso de Registro y Valoración del dolor, según las guías RNAO y BPSO y su ubicación en las Áreas asignadas en el Proyecto.

CONCLUSIONES

- Como en el Efecto Mariposa pretendemos que una pequeña variación como condición inicial, desencadene una diferencia mayor en el estado posterior, es decir, que la realización de una Infografía informativa del proceso de registro y valoración del dolor, conlleve un aumento de dicho registro y notificación por parte del profesional sanitario.
- Asimismo se busca la mejora de la calidad de los cuidados de enfermería con respecto al dolor en un futuro y disponer de una herramienta de trabajo, también dirigida al personal que se inicia laboralmente en la Unidad.
- La evaluación posterior del impacto de dicha Infografía deja la puerta abierta a futuros trabajos relacionados con la notificación del dolor en dicho Registro.

P-2270

RECOMENDACIONES AL ALTA DE URGENCIAS EN FORMATO QR

Cristina Pérez Méndez [1]; íria Doménech Salomó [1]; María Teresa Conde López [1]; Yolanda Abellan Blanzaco [1]; Miriam Infante Miñano [1]; María Chopo Pizarro [1]

[1]Hospital Dos de Maig

INTRODUCCIÓN

Las competencias de la enfermera en urgencias engloban la atención integral al paciente, la educación sanitaria, la investigación y la docencia. Las aportaciones de enfermería desde la implicación y la participación, ayudan a una mejor prestación de los servicios de salud. Los servicios de Urgencias sufren situaciones de colapso y presión asistencial que dificultan realizar una educación sanitaria al alta del paciente. Las recomendaciones sanitarias van dirigidas al paciente, para implicarlo en su autocuidado con información adicional sobre signos y síntomas de alerta. Paralelamente debemos preservar la salud medioambiental del planeta mediante acciones sostenibles, por lo que en nuestro centro se implantó como objetivo la reducción del consumo de papel. La tecnología y el uso cada vez mayor de los dispositivos móviles entre todas las edades, pueden ser de gran ayuda para alcanzar este logro.

OBJETIVO

Sustituir en el momento del alta, la entrega en soporte papel de "las recomendaciones" de los diferentes problemas de salud, por la accesibilidad a esta información mediante la utilización de códigos QR, que se podrán escanear y descargar en un dispositivo móvil.
Lograr una reducción el uso de papel en el servicio de Urgencias. Adaptarnos a las nuevas tecnologías.

MATERIAL

Trabajo descriptivo prospectivo.
Se realiza una reunión con Calidad e Informática para valorar la viabilidad del proyecto.
Se seleccionan las recomendaciones que se entregan de forma más habitual y se realizan las actuaciones informáticas necesarias logrando disponer de un código QR para cada tipo de recomendación al alta. Una vez creados los diferentes QR, se realiza un poster donde los pacientes y/o familiares puedan capturar y descargarse la información con su dispositivo móvil.
Se tendrá en consideración el factor edad, por si pudiera existir brecha digital.

RESULTADOS

Futura valoración transcurridos 6 meses desde su implementación: tipología y número de descargas realizadas.

CONCLUSIONES

- La población dispone de dispositivos móviles que acercan las nuevas tecnologías a la promoción de la salud y el autocuidado.
- Los códigos QR son fácilmente accesibles, permitiendo almacenar información sanitaria al alta de Urgencias.
- La sensibilización e implicación de los profesionales garantizan un eje de sostenibilidad interna.
- El impacto en la reducción del papel reduce costes y repercute en el cuidado y conservación del medio ambiente.

P-2271

¿APLICA ENFERMEÍA LA TÉCNICA ADECUADA PARA REALIZAR UNA GASOMETRIA ARTERIAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS?

María Del Pilar Díez Álvarez; Sergio Rodríguez Álvarez; Mario Pelaez García; Susana González García; Cristina Rodrigo Ortego; Raquel Vivas Ordás

Complejo Asistencial Universitario de León, Hospital de León

INTRODUCCIÓN

La gasometría es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones, que se realiza frecuentemente en los servicios de urgencias y su ejecución corresponde al personal de enfermería. Se enfoca en el diagnóstico al analizar simultáneamente oxigenación, ventilación y el equilibrio ácido-base del paciente. Sin embargo, su ejecución plantea desafíos debido a posibles complicaciones y el impacto en el bienestar del paciente asi como su seguridad.

Organismos como la Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica (SEPAR) la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE) y la guía de procedimiento de punción arterial para gasometría en población adulta de OSAKIDETZA, entre sus recomendaciones abogan por un método depurado.

OBJETIVO

Estimar el conocimiento de la técnica que posee el personal de enfermería de urgencias.

Valorar la predisposición del grupo a una mejora del procedimiento.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo transversal mediante un cuestionario *ad hoc*. Se seleccionó una muestra por conveniencia (n = 256) que comprende a los profesionales de urgencias. La distribución del cuestionario se realizó durante el mes de enero y hasta el 20 de febrero de 2024. Constaba de 24 preguntas, 4 de respuesta abierta y 20 de triple opción diseñadas para evaluar los conocimientos y valoraciones relacionadas con el objeto del estudio.

La participación fue voluntaria y confidencial, la encuesta se elaboró utilizando Google Formularios y se distribuyó mediante mensajería instantánea y redes sociales.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 256 cuestionarios completados, la media de edad fue de 35.78 años (desviación típica = 9,71) y la media de años de experiencia en el servicio de urgencias corresponde a 7,79 años.

El 73,4% de los encuestados afirmó que realiza una técnica correcta para la obtención de una gasometría arterial, aunque solo un 68,8% estaba familiarizado con contraindicaciones absolutas y porcentaje disminuyó al 59% para las contraindicaciones relativas.

Casi totalidad del personal afirma informar previamente al paciente de la técnica y de las posibles sensaciones a percibir.

Un 41,4% manifestaba no realizar la maniobra de Allen antes de la punción, pero el 82,8% aplicaban compresión durante 5 minutos en la zona tras la punción.

El 90,6% consideró que la arteria radial era el lugar de punción más aseguro, en comparación al 8,6% que optaban por la arteria braquial.

Además, se observó que el 25,4% de los profesionales de enfermería estaba al tanto de la existencia de una guía o protocolo actualizado en el servicio, mientras que el 41,4% no lo tenía y el 33,2% desconocía su existencia.

En general el 95,7% de los encuestados expresó la posibilidad de mejorar sus conocimientos sobre esta materia, incluso el 95,3% manifiesto la necesidad de una formación de manera habitual para tener la evidencia más actual.

CONCLUSIONES

- El análisis de la encuesta sobre la técnica de gasometría arterial revela que, aunque la mayoría de los encuestados afirma ejecutar adecuadamente la técnica, se identifica una carencia notable de conocimiento respecto a las contraindicaciones absolutas y relativas.
- A pesar de esto, la mayoría informa al paciente sobre la técnica y sus posibles sensaciones.
- Se observa que un porcentaje significativo no realiza la maniobra de Allen, aunque su uso está sustentado por la práctica clínica.
- Es relevante destacar que la compresión post-punción se aplica en la mayoría de los casos.
- La elección de la arteria radial para la punción concuerda con las recomendaciones clínicas.
- Sin embargo, solo un reducido número de profesionales de enfermería está familiarizado con guías o protocolos actualizados.
- La encuesta enfatiza la necesidad de una formación más frecuente y basada en evidencia para mejorar los conocimientos.
- Esto subraya el compromiso de la enfermería con la seguridad clínica y la calidad asistencial.

P-2272

CUANTIFICACIÓN DEL NÚMERO DE PACIENTES CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA CRÓNICA POTENCIALMENTE GRAVE CON VOLUNTADES VITALES ANTICIPADAS ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Beatriz Guerrero Barranco [1]; Salvador Maroto Martín [1]
[1]Hospital de Poniente

INTRODUCCIÓN

El Registro de Voluntades Vitales Anticipadas (VVA) de Andalucía se crea al amparo de la ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente. Se trata de la manifestación escrita realizada por una persona capaz que, consciente y libremente, expresa las opciones e instrucciones en materia sanitaria que deben respetarse en el caso de que concurran circunstancias clínicas en las cuales no pueda expresar personalmente su voluntad.

El registro de este documento se realiza en la mayoría de los casos entre personas con algún tipo de patología crónica o degenerativa, pero a diario en el Servicio de Urgencias nos encontramos con situaciones de potencial gravedad para la vida del paciente lo que provoca un estado de estrés en las familias que se ven obligadas a tomar en un corto periodo de tiempo o en una situación traumática decisiones sin conocer la voluntad de sus familiares.

OBJETIVO

El objetivo de nuestro estudio es la revisión sistemática de todos los pacientes con patología respiratoria potencialmente grave, con número frecuente de reagudizaciones que precisan ingreso atendidos en nuestro SUH en los últimos 6 meses para determinar cuántos de ellos tenían registro de VVA.

MATERIAL

Se realiza un análisis cuantitativo de los pacientes ingresados con diagnóstico de EPOC, ELA o fibrosis pulmonar en nuestro SUH, analizando las siguiente variables: edad, sexo, número de reagudizaciones en el último años, necesidad de oxígeno crónico domiciliario / CPAP y existencia de registro de VVA.

RESULTADOS

El total de pacientes estudiados fueron 103, de los cuales:

- El 23% fueron mujeres y el 77% hombres, con una media de edad total de 73.5 años.
- El 20% de los casos habían presentado más de 5 ingresos en el último año.
- El 97% presentaban alguna terapia de soporte respiratoria en domicilio.
- El 94% de los pacientes no tenían registro de VVA.

CONCLUSIONES

- El registro de VVA puede entenderse como una consecuencia del desarrollo del principio de autonomía, por el que una persona bien informada y capaz puede tomar decisiones de forma responsable. La elaboración de un DVA requiere un proceso de reflexión, y en él la comunicación con el paciente es fundamental, para que este sea capaz de comprender y decidir libremente. Se trata de un proceso complejo y la atención primaria tiene un importante papel que desarrollar, fundamentalmente en el asesoramiento y ayuda a la realización del documento, pero dada la dificultad de su acceso actualmente y la cantidad de paciente reagudizadores que acuden continuamente a los servicios de urgencias es importante que comencemos a manejar este concepto en nuestra práctica clínica habitual. Muchas veces el facultativo no tiene en cuenta este aspecto del paciente crónico, siendo vital llevar a cabo un refuerzo por parte de enfermería, que en la mayoría de los casos mantiene una actitud más próxima al paciente y/o familiares para plantear este aspecto.
- Es por todo esto que es vital que se forme al personal de enfemería en el conocimiento de cómo llevar a cabo el registro y la necesidad de hacer llegar a toda la población. Permitiendo a los paciente ejercer de forma plena su derecho de autonomía y liberando de esta carga a sus familiares.

P-2273

ADQUISICIÓN DE COMPETENCIAS EN LA PREVENCIÓN Y MANEJO DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Marta Manero Solanas [1]; Noelia Navamuel Castillo [1]; Pilar Royo Cabezudo [1]; Silvia Garcés Horna [1]; Laura Lafarga Molina [1]; Ezequiel Montero García [2]

[1]Hospital Universitario Miguel Servet; [2]061 Aragón

INTRODUCCIÓN

El síndrome confusional agudo (SCA) es uno de los trastornos cognitivos más importantes en el anciano, tanto por su prevalencia como por su pronóstico.

Datos de prevalencia de 7-15% en el servicio de urgencias hospitalarios (SUH) y se informa que el SCA ocurre en el 10% al 31% de los pacientes al ingreso hospitalario hasta en el 29% durante un episodio hospitalario.

El paciente suele comenzar con desorientación temporo espacial, aumento o disminución de la actividad psicomotriz y con trastorno del ciclo vigilia-sueño.

De todo ello deriva la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz en nuestros SUH.

OBJETIVO

Implementar un proyecto de detección precoz del SCA, en un SUH de tercer nivel, durante el periodo comprendido entre enero de 2023 y febrero del 2024.

Formar al equipo de enfermería en las competencias necesarias para la detección y prevención del SCA, y la escala de evaluación Confusion Assessment Method (CAM).

MATERIAL

Se han definido dos indicadores para la evaluación del proyecto, un indicador de alcance que mide la formación del equipo de enfermería de urgencias en el manejo del SCA. Y un indicador de impacto que evalúa número de pacientes mayor o igual de 65 años en nuestras salas de observación de nuestro SUH, en los que la enfermera refleja en su historia confusión/desorientación.

RESULTADOS

Se implementó el programa formativo en nuestra unidad, se compraron relojes y calendarios, analógicos y digitales, para fomentar orientación en tiempo de los pacientes, en áreas accesibles a los usuarios y se incorporó en mayo del 2023, la escala CAM como herramienta de evaluación.

Nuestra plantilla estructural se conforma de 96 enfermeras y 80 técnicos de cuidados auxiliares de enfermería. Estándar de formación que se fijó de un 60%, alcanzándose más de un 80% de profesionales formadas en competencias de detección y manejo de SCA.

Corte de análisis estadístico de mayo a diciembre de 2023, en el que se atendieron un total de 94.932 pacientes. 35998 son mayores o igual de 65 años. Ingresan en nuestras salas de observación un total de 7996. Y se detectó clínica compatible con confusión/desorientación en 421 pacientes.

CONCLUSIONES

- Se ha conseguido implementar medidas preventivas para minimizar el riesgo de SCA en nuestros pacientes, se ha formado a un porcentaje elevado de nuestros profesionales, y tras 6 meses del inicio del programa se detecta que nuestras cifras de confusión son algo inferiores a las reflejadas en la bibliografía. Con datos de un 5´26% de confusión desorientación entre la población diana de nuestra unidad.
- Las líneas futuras están enfocadas a trabajar en la iluminación de las salas de observación y respeto de ritmos circadianos y horas de descanso nocturno y seguir trabajando en intervenciones preventivas y recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención y detección precoz del SCA.

P-2274

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL CONOCIMIENTO Y USO DE LA VÍA INTRAOSEA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Miriam Beltrán Orga [1]; Iago Amigo Romeo [1]; Marta Borobio Tomas [1]; Tania Fuentes Cihuela [1]; Lara García Romero [1]; Cristina López Hernández [1]

[1]Urgencias Hospital Universitario Miguel Servet

INTRODUCCIÓN

Existen situaciones críticas en las que tener canalizado un acceso venoso periférico resulta imprescindible para asegurar la supervivencia del paciente. En ocasiones, esta situación clínica hace muy complicado o incluso imposible canalizar una vía venosa periférica (vía de elección), siendo necesaria una alternativa rápida y fácil pero igualmente eficaz para la administración de fármacos parenterales.

Los primeros estudios de la vía intraósea (VIO) comienzan en 1922 cuando Drinker y Doan objetivan que la medula ósea es una *"vía no colapsable"*. Estos estudios y el uso militar, especialmente durante la segunda guerra mundial, impulsan su desarrollo siendo en la actualidad una técnica establecida por la European Resuscitation council (ERC) y la American Heart Association (AHA) como la segunda vía de elección ante una emergencia vital y estar reconocido por la clasificación de intervenciones de enfermería (NIC).

OBJETIVO

Analizar el conocimiento del personal de enfermería del servicio de urgencias hospitalario sobre la vía intraósea.

MATERIAL

Se realiza un estudio descriptivo transversal sobre el conocimiento en nuestro servicio sobre el uso y canalización de la vía intraósea, mediante un breve cuestionario con preguntas de respuestas múltiple, dividido en dos partes:

a) Variables sociodemográficas.

b) Variables sobre el conocimiento de la vía intraósea.

El cuestionario se ha realizado durante los meses de diciembre de 2023 y enero de 2024 al personal de enfermería del servicio que ha decidido participar voluntariamente, sin criterios de exclusión.

El cuestionario se ha realizado con la plataforma Google forms y los datos analizados por Excel.

RESULTADOS

El cuestionario ha sido respondido por el 21,67% de los trabajadores, de los cuales 83,3% han sido mujeres y tan solo el 27,8% era personal fijo.

El 55.6% de los profesionales poseen menos de 10 años de vida laboral y el 60% lleva menos de 5 años como personal de urgencias.

Respecto al conocimiento de la técnica, el 66,7% confirma que nunca ha utilizado este tipo de vía y el 33% reconoce haber necesitado ayuda en el momento de su inserción por desconocimiento. El 14,3% no sabría en qué momento colocar una VIO y un 38,9% no administraría nunca anestésico.

A la hora de la perfusión el 55,9% no cree necesario utilizar un sistema de infusión a presión para la administración de fluidoterapia y/o fármacos.

El 100% la reconoce como una vía temporal.

El 66% de los encuestados reconocen haber recibido formación, pese a ello, el 91,7% considera necesario recibir más formación.

El 86,7% conoce la existencia de un KIT en el servicio, sin embargo, el 72,2% no sabe cuál es el dispositivo.

CONCLUSIONES

- La vía intraósea es un recurso rápido y fiable en situaciones críticas, haciendo posible la extracción de muestras sanguíneas y la administración de fármacos y fluidos por vía parenteral.
- Tras el cuestionario realizado al personal de urgencias intrahospitalario y habiendo obtenido tan solo un 21,67% de respuestas entre el personal del servicio, una vez analizados los resultados obtenidos podemos confirmar que es un recurso desconocido e infrautilizado.
- Tras nuestro análisis, así como el de diversos artículos y estudios sumado a que las últimas recomendaciones de ERC y AHA sitúan a la vía intraósea como la segunda vía de elección en casos de extrema urgencia, vemos necesaria la creación de un grupo de mejora para realizar formación y dar continuad a los estudios realizados, ampliándolos a otras unidades como las urgencias pediátricas intrahospitalarias.

P-2277

VALORACIÓN Y EVALUACIÓN DE LAS AGRESIONES QUE ACONTECEN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

Clara Arbues Martínez [1]; Miriam Beltrán Orga [1]; Tania Fuentes Cihuela [1]; Begoña López Zapater [1]; Raul Serrano Hernández [1]; Patricia Leal Campillo [1]

[1]Urgencias Hospital Universitario Miguel Servet

INTRODUCCIÓN

Según la OMS, una agresión se define como "uso intencional de la fuerza o poder en una forma de amenaza o efectivamente, contra sí mismo, otra persona, grupo o comunidad, que ocasiona o tiene grandes probabilidades de ocasionar lesión, muerte, daño psicológico, alteraciones del desarrollo o privaciones".

El servicio de urgencias es el más susceptible de sufrir agresiones por múltiples motivos, la mayoría relacionados con la demora del tiempo de espera y el volumen de usuarios. Aun conociendo que es el lugar de trabajo donde más agresiones se suceden estimar su dimensión real es difícil de conocer dado que la mayoría no se notifican.

OBJETIVO

- Conocer el perfil de la persona agredida.
- Analizar los conocimientos del personal en materia de seguridad y en medidas preventivas y de protección.

MATERIAL

Se realiza un estudio transversal con el personal, tanto sanitario como no sanitario, del servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, como participantes para conocer las agresiones sufridas en el último año.

- En un primer momento realizamos una revisión bibliográfica sobre el tema a estudiar en las principales bases de datos: Pubmed, Cuiden, Enfispo, Dialnet.
- En un segundo paso se diseña un cuestionario con diferentes variables sociodemográficas y perfiles de agresiones. Se realiza una estadística descriptiva con el programa Excel y Google forms.

RESULTADOS

Más del 64% del personal respondió a nuestro cuestionario.

El 89,6% de los sanitarios encuestados han sufrido en alguna ocasión durante este año, algún tipo de agresión en su lugar de trabajo, siendo el 86% de estas, una agresión por parte del paciente en forma verbal. Las segundas agresiones más frecuentes son aquellas llevadas a cabo por parte de los acompañantes de los pacientes. En cuanto al personal no sanitario, el 65,8% ha sufrido alguna agresión en el último año, y al igual que en el personal sanitario, la mayoría fueron agresiones verbales.

El principal desencadenante en más del 63% de las agresiones sufridas, ha sido la demora en la atención recibida. La segunda causa más frecuente de estas agresiones fueron discrepancias, tanto en el tratamiento médico como en los cuidados recibidos.

El 14% del personal encuestado refiere haber tenido secuelas tras la agresión, una gran parte de estas están relacionadas con problemas de ansiedad, aunque a pesar de ello el 80% siguió trabajando.

Solo un 26% comunicó la situación a un superior, ya que un 28,34% del total de los participantes no consideró que fuera necesario.

Más del 90% del personal de urgencias encuestado refiere no haber recibido formación acerca de la forma de actuación en caso de sufrir una agresión y el 88,23% de estos expone no conocer la existencia de un protocolo.

CONCLUSIONES

- Las agresiones a los trabajadores del servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel son una realidad reafirmada por la mayoría de los participantes.
- Las agresiones verbales son las más repetidas, tanto por parte del paciente, como por parte de sus acompañantes. El principal factor desencadenante de dichas agresiones es la demora en la asistencia sanitaria en este Servicio.
- Pese a que un alto porcentaje del personal refiere haber sufrido agresiones en el Servicio de Urgencias, parece que estas agresiones se han convertido en algo normalizado por parte de los encuestados, siendo una parte más de su día a día.
- Por último, casi la totalidad de los participantes en esta encuesta desconoce las pautas de actuación ante agresiones y no han recibido formación sobre ello.

P-2278

EL SUICIDIO EN EL PERSONAL SANITARIO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Beatriz Nieto Miguel [1]; Rebeca Santos Nieto [2]; María Asunción Jorge Martín [2]; Alicia Pacho Gimaré [2]; María Cristina García Sánchez [3]; María Dolores Pordomingo Rodríguez [2]

[1]Gerencia de Servicios Sociales; [2]Hospital Virgen de la Concha Zamora; [3]Hospital Comarcal de Benavente

INTRODUCCIÓN

El suicidio es un problema grave de salud pública que afecta a diversas poblaciones, incluyendo al personal sanitario. El estrés laboral, la sobrecarga emocional y las largas jornadas de trabajo han sido identificados como factores de riesgo para el suicidio en este grupo de profesionales.

OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es analizar los estudios previos que han investigado el suicidio en el personal sanitario, con el fin de identificar los principales factores de riesgo y desarrollar recomendaciones para prevenir este problema.

MATERIAL

Se realizó una búsqueda en las bases de datos bibliográficas, PubMed, SciELO y Google Acadamy utilizando los siguientes términos de búsqueda: “suicide”, “ Healthcare Personnel “, “ Risk Factors “ y “ Suicide Prevention “. Se incluyeron estudios publicados en los últimos 10 años que investigaron el suicidio en diferentes subgrupos de personal sanitario, como médicos, enfermeras y psicólogos. Se excluyeron los artículos que no estaban escritos en inglés o español, así como aquellos que no presentaban datos relevantes sobre el tema.

RESULTADOS

La revisión bibliográfica identificó varios factores de riesgo para el suicidio en el personal sanitario:
- Mujer entre entre 39 y 49 años.
- Estrés laboral.
- Falta de apoyo emocional.
- Exposición a situaciones traumáticas y a la enfermedad.
- Carga de trabajo excesiva.
- Falta de tiempo libre y difícil conciliación familiar.
- Conocimiento y acceso a métodos letales.
- Problemas de salud mental no tratados.
- Sobreimplicación en el trabajo.
- Alta autoexigencia.
- Complejidad en la toma de decisiones, alta responsabilidad.

En cuanto a las estrategias de prevención del suicidio se incluyen:
- Fortalecimiento del apoyo emocional en el lugar de trabajo.
- Promoción de un equilibrio entre el trabajo y la vida persona.
- Implementación de programas de detección de problemas de salud mental.
- Formación en habilidades de afrontamiento del estrés.
- Acceso de los profesionales de la salud a servicios de salud mental de calidad y reducción del estigma asociado a buscar ayuda.

CONCLUSIONES

- El suicidio en el personal sanitario es un problema significativo que requiere atención urgente.
- Los factores de riesgo identificados en esta revisión bibliográfica pueden servir como base para desarrollar estrategias efectivas de prevención del suicidio en este grupo.
- Se deben implementar medidas para reducir el estrés laboral, promover el bienestar emocional y garantizar el acceso a servicios de salud mental adecuados.
- Además, es fundamental establecer una cultura de apoyo y compañerismo en el entorno laboral para prevenir el suicidio y promover la salud mental en el personal sanitario.

P-2279

MANEJO FARMACOLÓGICO POR VÍA INTRANASAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO PREHOSPITALARIO

S.i Montero Hernández; C.l Villamor Sánchez; A Tapia Lobo; F.j Concejero Ballester; B. A Acha Pinillos; A Hernández Tejedor
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
El uso de la ruta intranasal se ha extendido en los últimos años para la administración de analgesia y ansiolisis en urgencias pediátricas. Su eficacia es comparable con la intravenosa; sin embargo, siguen existiendo barreras que hacen que su uso no esté ampliamente extendido.

OBJETIVO
Analizar la experiencia práctica de la ruta intranasal en la asistencia a pacientes pediátricos atendidos en el medio prehospitalario.

MATERIAL
Estudio descriptivo prospectivo de una cohorte que incluye todos los pacientes hasta 16 años de edad, atendidos por unidades de Soporte Vital Avanzado (julio 2021 - diciembre 2023), que reciben fármacos vía intranasal (in) con dispositivo atomizador. Se recogieron edad, sexo, patología, grupos de edad, gravedad (preaviso), fármaco y dosis administrada/peso, escala numérica análoga dolor (ENA) y complicaciones. Se analiza la relación entre variables cuantitativas mediante correlación de Pearson y prueba de rangos con signo Wilcoxon; las variables categóricas se comparan mediante Anova y Chi cuadrado. SPSS 26.

RESULTADOS
De los 266 pacientes incluidos, un 67,3% fueron varones, su mediana de edad fue 9 (IQR 6-12, rango 1-16). Un 15,2% fueron menores de 5 años, un 56,7% tenían 5-11 años y un 28,1% de 12 a 16.
El 80% presentaron patología traumática; la más frecuente fue la fractura de miembro superior (36% en menores de 5 años, 58,8% en el grupo de 5-11 y 37,8% en mayores de 12).
La patología no traumática en la que más se usó la vía in fue la comicial en los menores de 5 años (20,5%) y alteraciones del comportamiento tanto en niños de 5-11 (11,1%) como 12-16 (18%). Niños y niñas graves o potencialmente graves supusieron el 8,2% (23% en menores de 5 años, 7,2% entre 5 y 11 y 2,7% en los mayores; $p < 0,001$); a todos ellos se les canaliza vía periférica posteriormente.
Se usó fentanilo en el 70%, con una dosis media de 1,5 ± 1,2 µg/kg (1,4 ± 1,2 en el primer grupo etario, 1,6 ± 1,4 el segundo y 1,2 ± 0,4 µg/kg el tercero; $p = 0,005$ entre los dos primeros y el tercero); midazolam en el 39% con una dosis media 0,09 ± 0,07 mg/kg (0,10 ± 0,08, 0,10 ± 0,08 y 0,06 ± 0,03 mg/kg, respectivamente; $p = 0,001$ entre los dos primeros y el tercero); ketamina en el 5%, dosis media 0,87 ± 0,7 mg/kg (0,80 ± 0,64 en el segundo grupo y 0,47 ± 0,06 mg/kg en el tercero; $p = 0,04$).
Las escalas de dolor se usaron en el 38% de los niños, se registró confort en el 71,4%. Media ENA inicial: 8,1 ± 1,3. La reducción del dolor en los que recibieron solo analgesia in fue de 5,4 ± 1,8 (4,6 ± 2,6 en el primer grupo, 5,8 ± 1,8 en el segundo y 4,9 ± 1,5 en el tercero; $p = 0,07$). Se registraron complicaciones (disminución más de 3 puntos en la saturación de O2) en el 2,6%.

CONCLUSIONES
- La vía intranasal es usada mayoritariamente para analgesia de niños traumatizados con lesiones ortopédicas que no implican riesgo vital. Los opiáceos son usados ampliamente frente a los anestésicos disociativos.
- Se usó también para la administración de ansiolíticos en agitación psicomotriz y crisis tónico-clónicas. Resultó la primera opción de sedación y analgesia en casos graves cuando no se disponía de vía intravenosa.
- Aunque se produjo una importante reducción de la sintomatología en todos los grupos de edad, sin efectos secundarios relevantes, la dosificación por peso de fármacos analgésicos en los mayores se encuentra por debajo de las recomendaciones actuales; quizás en relación con volúmenes mayores de fármacos. La sedación pareció ajustarse a necesidades del niño.

P-2280

INCORPORACIÓN DE UNA ENFERMERA DE EMERGENCIAS EN UN EQUIPO DE RESCATE

Ismael Muñoz Muñoz; Julia De La Figuera Bayón; Elena Gómez Del Pulgar Carrillo; Gabriel Díaz Medina; Miguel Ángel Pereda Ruiz; María Del Carmen Bolíbar García
SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

Los rescates de montaña y la atención de las víctimas en este medio hostil suponen un reto para los equipos, en especial para los sanitarios. Coexisten diferentes modelos de atención en España, siendo todos ellos heterogéneos.

En la Comunidad de Madrid las competencias del rescate son del Grupo Especial de Rescate en Altura del Cuerpo de Bomberos de la Comunidad de Madrid. (GERA-CBCM) En aquellas victimas que se encuentran en terrenos con difícil acceso no siempre es posible que los recursos sanitarios tengan acceso, por lo que el rescate se realiza sin intervención sanitaria.

Con fecha de 1 de Julio del 2023, tras la publicación el 12 de agosto del 2022 de la ORDEN conjunta de 29 de julio de 2022, de la Consejería de Presidencia, Justicia e Interior y de la Consejería de Sanidad por la que se define el marco general de colaboración para la incorporación de un (a) enfermero (a) de emergencias en las intervenciones en helicóptero del GERA-CBCM, se incorpora una enfermera de un servicio de emergencias, durante los sábados, domingos y festivos para garantizarla atención sanitaria de las víctimasdurante el rescate.

OBJETIVO

Describir las intervenciones realizadas por la enfermera de emergencias junto con el grupo de rescate.

Evaluar el dolor en los pacientes atendidos en este tiempo.

MATERIAL

Estudio prospectivo a través de un registro normalizado elaborado ad hoc, se analizaron variables sociodemográficas, tipo de acceso, motivo de activación, evaluación del dolor, cuidados realizados, recurso al que se transfiere, destino final del paciente y si precisó alerta hospitalaria.

RESULTADOS

Desde 1 de Julio hasta el 31 de diciembre se han registrado 46 intervenciones, de los cuales un 67% son hombres. La media de edad de víctimas es de 48 años. El acceso a la víctima se hizo en su mayoría en helicóptero mediante una toma total (46%), en tres ocasiones el acceso a la víctima fue mediante grúa.El motivo principal fue de causa traumática (67%). En 14 ocasiones la salida de la víctima se realizó en grúa con triángulo o con camilla, en todas ellas iba a acompañado de enfermera. Respecto a los cuidados realizados en un 65% de las víctimas se administró analgesia produciendo una disminución del dolor según escala visual analógica (EVA) de 7,18 a 3, más de cuatro puntos de reducción del dolor.

CONCLUSIONES

La incorporación de una enfermera a un equipo de rescate mejora la asistencia inicial de la víctima y disminuye el dolor. Así mismo disminuye los tiempos de transferencia y asegura que el paciente sea trasladado a hospitales idóneos.

1. Garantiza la atención sanitaria en el rescate de víctimas desde el primer contacto.
2. Asegura la transferencia de forma óptima y segura a los recursos asistenciales de un servicio de emergencias
3. Aumenta la calidad de los cuidados, asegurando un control del dolor y evaluación del paciente.
4. Detecta las patologías tiempo-dependientes asignando de forma eficaz la evacuación del paciente los centros hospitalarios idóneos.
5. Mantiene una comunicación directa y constante con el Servicio Coordinador de Urgencias, lo que facilita en tiempo la información y evolución del paciente.

P-2281

USO DEL GASÓMETRO POR ENFERMERÍA PARA EL ANÁLISIS DE UNA GASOMETRÍA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

María Del Pilar Díez Álvarez; Mario Pelaez García; Sergio Rodríguez Álvarez; Cristina Rodrigo Ortego; Raquel Vivas Ordás; Susana Rodríguez García

Complejo Asistencial Universitario de León, Hospital de León

INTRODUCCIÓN

Los gasómetros son dispositivos que obtienen de forma rápida, estandarizada y fiable los niveles de gases disueltos en sangre arterial o venosa, que permite la interpretación del intercambio pulmonar de gases y del equilibrio acido-base. En los servicios de urgencias, uno de los objetivos principales obtener estos resultados de forma temprana, evitando tiempos de espera en el análisis y obtener resultados más fiables ya que estas muestras sanguíneas son tiempo-dependientes.

OBJETIVO

Estimar el manejo del gasómetro que tiene el personal de enfermería.
Identificar los factores que pueden alterar la muestra y los resultados.
Valorar la predisposición del grupo a una mejora en el uso del gasómetro.

MATERIAL

Estudio descriptivo transversal mediante el uso de un cuestionario *ad hoc*. Se seleccionó una muestra por conveniencia (n = 256) que comprende a las enfermeras de urgencias. El cuestionario se distribuyó durante el mes de enero y hasta el 20 de febrero de 2024. Consta de 24 preguntas, 4 de respuesta abierta y 20 de triple opción basadas en conocimientos y valoración del propósito del estudio.
La participación fue voluntaria y confidencial, la encuesta se elaboró con Google Formularios y se envió mediante mensajería instantánea, redes sociales y corporativas.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 256 encuestas respondidas la media de edad se situó en 35,78 años (Desviación típica = 9,71) y la media de tiempo trabajado en urgencias fue de 7,79 años.
Un procedimiento adecuado de principio a fin aseguró realizarlo el 73,4% de los encuestados y un reseñable 16% consideró que no realiza la técnica de manera adecuada.
Respecto al conocimiento sobre la influencia de la temperatura del paciente en el análisis de la muestra en el gasómetro, el 42,6% desconocía esta circunstancia, en contraste con el 43,8% que si la introduce.
En relación con la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO2) del paciente, el 82% consideró esta variable a la hora del examinar la muestra, por el contrario, un 9,8% desconocía que fuera un factor relevante para la determinación de los valores.
Si hablamos de la oxigenoterapia según la situación clínica del paciente, un 45,3% la retiraba durante 20 min mientras que un 47,3% lo retiraba solo 10 minutos si el paciente lo toleraba.
El 95,7% de los participantes expresó que su conocimiento sobre la técnica podría mejorar, y un significativo 95,3% consideró necesaria una formación continua y actualizada de manera habitual.

CONCLUSIONES

- Las conclusiones revelan que existe una variabilidad significativa del conocimiento y la práctica de la técnica entre las enfermeras de los servicios de urgencias. Aunque una proporción considerable, afirma realizar el procedimiento de manera adecuada, se identificaron áreas de mejora en cuanto a conocimiento sobre factores relevantes para la obtención de una muestra precisa y la interpretación de los resultados.
- El gasómetro, aunque proporciona información rápida y fiable, está sujeto a una serie de factores que pueden influir en los resultados. La hipertermia del paciente puede aumentar los valores de PaCO2 y PaO2, así como disminuir el pH, mientras que la hipotermia puede tener el efecto contrario.
- Es importante destacar que casi la mitad de los participantes no considera la temperatura del paciente al analizar la muestra. Además, se observó una discrepancia en la aplicación de protocolos de oxigenoterapia según la situación clínica del paciente. Aunque la FiO2 del paciente se tiene en cuenta, casi la mitad de participantes retiran la oxigenoterapia durante un tiempo menor al recomendado (20 minutos según las guías).
- Estos hallazgos subrayan una necesidad de formación continua y actualizada para garantizar la calidad y precisión en la realización de la gasometría, así como la importancia de promover la conciencia sobre las mejores prácticas en este procedimiento.

P-2282

CAPNOGRAFÍA EN EL ÁMBITO DE URGENCIAS: HERRAMIENTA INDISPENSABLE PARA LA EVALUACIÓN RESPIRATORIA Y EL CUIDADO ENFERMERO EFECTIVO

Sergio Rodríguez Álvarez [1]; María Del Pilar Díez Álvarez [1]; Mario Peláez García [1]; Alba Díez Tomás [1]; David Rodríguez Álvarez [1]; María Álvarez Argüeso [1]

[1]Hospital Universitario de León, Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

La capnografía es un procedimiento no invasivo que monitorea el dióxido de carbono exhalado, esencial en pacientes intubados y en emergencias cardiorrespiratorias. Desde 2000, es clave en paradas cardiacas según la American Heart Association y, desde 2007, en ambulancias. Este dispositivo es útil tanto en la respiración espontánea como en la ventilación asistida, proporcionando información sobre el metabolismo y la oxigenación. Se divide en cuatro fases: igualación con el ambiente, aumento súbito de CO2, aumento leve y máximo de CO2, y descenso brusco antes de la inspiración. Estas fases reflejan el proceso respiratorio y son fundamentales en la atención médica urgente.

OBJETIVO

Analizar la importancia y relevancia de la capnografía como herramienta de evaluación respiratoria en el entorno de urgencias para el personal de enfermería. Conocer el correcto manejo del capnógrafo por parte del personal de enfermería de urgencias.
Evaluar los beneficios del uso del capnógrafo para el personal de enfermería de urgencias.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica analizando documentos sobre la capnografía y el personal de enfermería de urgencias para lograr los objetivos establecidos. Se utilizaron bases de datos como Pubmed, Web Of Science, Scielo y Scopus por su relevancia científica y la amplia gama de artículos disponibles. Se emplearon palabras clave como “Capnografía”, “Capnography”, “Beneficiencia”, “Beneficence”, “Enfermería” y “Nursing”, utilizando las herramientas MeSH y DeCS para una búsqueda precisa. Se combinaron las palabras clave usando operadores booleanos como “AND”, “Y”,”OR” y “O”. Se seleccionaron 10 artículos, incluyendo revisiones bibliográficas y ensayos clínicos, publicados en los últimos 5 años y disponibles en inglés o español.

RESULTADOS

El personal de enfermería desempeña un papel fundamental y altamente relevante en el manejo efectivo del capnógrafo en situaciones de emergencia y urgencia. Su labor integral comprende desde la vigilancia continua de la ventilación hasta la minuciosa evaluación de la vía respiratoria, la pronta detección de eventos adversos y la facilitación de una comunicación interdisciplinaria efectiva. Esto garantiza una atención integral, de alta calidad y completamente segura para todos los pacientes, optimizando así el tratamiento en cada caso. Además, su profundo conocimiento y destreza son esenciales para identificar y abordar una variedad de alteraciones en las ondas capnográficas, incluyendo pero no limitándose a la apnea, la hiperventilación, la hipoventilación, la obstrucción de las vías respiratorias, la ventilación ineficaz y el paro respiratorio.

CONCLUSIONES

- El capnógrafo es una herramienta muy útil en el ámbito de las urgencias para evaluar la función respiratoria y así poder proporcionar unos cuidados de enfermería de calidad.
- Debido a su naturaleza no invasiva y su capacidad para proporcionar retroalimentación inmediata, este capacita al personal de enfermería para tomar medidas rápidas y precisas en situaciones críticas.
- Además, dado que la capnografía aporta información ampliamente importante y su uso está respaldado por las guías y protocolos médicos en emergencias, se sugiere fomentar la investigación y ampliar el entendimiento sobre su aplicación tanto en entornos hospitalarios como extrahospitalarios.

P-2283

¿ES CONVENIENTE EL USO DE LA VÍA INTRAOSEA ESTERNAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS?

Mario Peláez García [1]; Sergio Rodríguez Álvarez [1]; María Pilar Díez Álvarez [1]; Rubén Pérez Cazón [1]; Tamara Alonso Ratero [1]; Raquel Sánchez Castellanos [1]

[1]Hospital Universitario De León, Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

La vía intraósea (IO) es una alternativa a la obtención de una vía venosa periférica (VVP) en el paciente crítico no hospitalizado. Entre las opciones anatómicas disponibles para su empleo se encuentran el segmento proximal del húmero, la región proximal de la tibia y la parte central del manubrio esternal. Sin embargo, esta última alternativa no se tiene en cuenta en la medicina civil por ser considerada una peor opción y de mayor riesgo. En esta revisión se procede a comparar la literatura disponible en cuantas dichas opciones.

OBJETIVO

Evaluar el uso y eficacia de la vía intraósea esternal en comparación con otros métodos durante procedimientos de reanimación cardiopulmonar avanzada en entornos de servicios de urgencias.

MATERIAL

Se realizó una revisión sistemática sobre el uso y eficacia de la vía interósea esternal. La búsqueda se llevó a cabo en diferentes bases de datos científicas como: Pubmed, ScienceDirect y Web Of Science. Para esta correcta búsqueda se utilizaron palabras clave específicas y operadores booleanos, haciendo uso de las herramientas DeCS y MeSH. Se Incluyeron un total de 6 artículos publicados en los últimos 5 años y con texto completo en inglés o español. Se excluyeron en total 27 artículos, por no cumplir los criterios de inclusión.

RESULTADOS

El acceso intraóseo esternal (AIOE) ha demostrado tener rendimientos hemodinámicos comparables al acceso intraóseo humeral (AIOH) y al tibial (AIOT), pero con algunas ventajas adicionales significativas. Desde un punto de vista anatómico, el AIOE es más fácil de colocar incluso para aquellos sin experiencia previa en comparación con el AIOT. Además, el AIOE permite un mayor flujo de administración de fluidos y medicamentos en comparación con el AIOT. Durante situaciones de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, el AIOE muestra un rendimiento igual o incluso superior en términos de disponibilidad y concentración máxima de los fármacos administrados según los protocolos de emergencia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el uso del acceso intraóseo esternal conlleva riesgos y limitaciones similares a los observados con los accesos humeral y tibial. Es esencial evaluar cuidadosamente los beneficios y los posibles riesgos en cada situación clínica para determinar la idoneidad del AIOE como una opción de acceso vascular durante los procedimientos de reanimación y emergencia médica.

CONCLUSIONES

- La ruta intraósea (IO) esternal emerge como una opción igualmente segura, o incluso más, en comparación con las rutas alternativas ubicadas en las extremidades, particularmente en escenarios donde la experiencia previa en la colocación de accesos es limitada.
- Esta vía se presenta como una alternativa recomendable, especialmente en situaciones donde el paciente presenta traumatismo en las extremidades o cuando se anticipa la necesidad de administrar fármacos liposolubles de manera rápida y efectiva.
- Aunque se requiere de una mayor cantidad de estudios para establecer el acceso intraóseo esternal como una opción de primer nivel en el ámbito clínico, los resultados preliminares indican que es una alternativa prometedora y digna de consideración en entornos de atención de emergencia y reanimación.

P-2285

MANEJO DE ACTUACIÓN DEL PACIENTE QUEMADO EN URGENCIAS

Raquel Sánchez Castellanos; Sara Alonso Prada; Angela Vidal Blanco; Victoria Veledo García; Sara Torres Omaña; María Teresa Hernendez Domínguez
Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN
Las quemaduras representan una de las lesiones más graves que pueden presentarse en el servicio de urgencias. La atención inicial adecuada de estos pacientes es fundamental para mejorar los resultados clínicos y reducir las complicaciones a largo plazo. Los enfermeros desempeñan un papel fundamental en la evaluación, estabilización y manejo inicial de los pacientes quemados. Por lo tanto, es importante contar con un protocolo de actuación claro y eficaz basado en evidencia para guiar su atención.

OBJETIVO
- Establecer un protocolo de actuación estándar para la atención de enfermería de pacientes quemados en urgencias.
- Se busca identificar las mejores prácticas en la evaluación inicial, el tratamiento de las quemaduras y la estabilización del paciente.
- Mejorar la calidad y eficiencia de la atención mediante la estandarización de procesos.
- Reducir la morbimortalidad y las complicaciones asociadas con las quemaduras mediante una atención adecuada y adecuada.

MATERIAL
Para desarrollar el protocolo de actuación, se llevaron a cabo los siguientes pasos:
1. Revisión exhaustiva de la literatura científica en bases de datos como PubMed, CINAHL y Scopus, utilizando términos relacionados como "quemaduras", "enfermería", "urgencias", y palabras claves adicionales pertinentes.
2. Selección de estudios y guías clínicas que aborden el manejo de pacientes quemados en urgencias desde la perspectiva de enfermería.
3. Análisis y síntesis de la información encontrada para identificar las mejores prácticas y para la atención de enfermería en esta población.

RESULTADOS
- Se identificaron elementos comunes en los protocolos, como la evaluación inicial según la extensión y profundidad de la quemadura, la estimación de la superficie corporal quemada, el manejo del dolor y la prevención de complicaciones como la hipotermia y la infección.
- Se observará que la implementación de protocolos claros y específicos puede mejorar la calidad de la atención y los resultados clínicos de los pacientes quemados en urgencias.

CONCLUSIONES
• La implementación de un protocolo de actuación de enfermería para pacientes quemados en urgencias es fundamental para mejorar la calidad de la atención y reducir las complicaciones.
• La estandarización de procesos facilita la toma de decisiones y garantiza una atención adecuada y adecuada.
• Se requiere una capacitación continua del personal de enfermería para garantizar la correcta implementación del protocolo y optimizar los resultados clínicos de los pacientes quemados en urgencias.

P-2286

EVOLUCIÓN DEL HERIDO POR ARMA BLANCA EN UNA GRAN CIUDAD ¿SENSACIONES U OBJETIVIDAD?

A González Ruiz; Mi Vázquez García; Jl Pérez Sánchez; M Holguín Labajo; A Pérez Benito; S Sanz Sáez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
La herida por arma blanca es aparentemente uno de los mecanismos lesionales que más está incrementándose en los últimos años dentro de la asistencia al trauma grave. El presente trabajo busca atender esta idea aportando los datos necesarios para corroborar si realmente se ha producido un aumento de la incidencia de este tipo de lesiones y cómo ha evolucionado su manejo.

OBJETIVO
-Analizar el perfil clínico y epidemiológico del paciente herido por arma blanca.
-Conocer la evolución de la incidencia del herido grave por arma blanca.
-Estudiar el manejo terapéutico y la supervivencia en los últimos 11 años en el herido por arma blanca.

MATERIAL
Estudio observacional, retrospectivo. Base de datos de carácter prospectivo empelando informes asistenciales y seguimientos hospitalarios de los pacientes heridos por arma blanca de un servicio de emergencias médicas (SEM) de 2013 a 2023.
Criterios de inclusión: Paciente con lesiones por arma blanca, traslado en unidad de soporte vital avanzado y realización de preaviso hospitalario como paciente grave o potencialmente grave.
Análisis descriptivo con medidas centrales y de dispersión. Variables epidemiológicas y clínicas: Edad, sexo, principal región anatómica afectada, supervivencia a las 6 y 24 horas y 7 días, parámetros analíticos, necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI), tratamiento farmacológico y sueroterapia.
División de la muestra en dos grupos: pacientes atendidos entre 2013-2020 (G1) y pacientes atendidos entre 2021-2023 (G2).

RESULTADOS
596 pacientes. Varones 94%. Edad media: 30,44 (DE: 11,92). Región anatómica principalmente afectada: tórax 49,7%; abdomen 20,1%; cuello 6%.
Inicialmente se presenta un paciente taquicárdico (51,9%), frecuentemente hipotenso (32,2%) y taquipneico (37,9%), sin deterioro neurológico (Media Glasgow 14,54 (DE:1,74)). En la analítica existe compromiso metabólico: disminución del EB en el 66,4% de los casos, de bicarbonato en el 62,9% e hiperlactacidemia en el 94,5%, lo que condiciona acidosis en el 46,1% de las ocasiones. A nivel iónico son frecuentes la hipokalemia (40,9%), hipocalcemia (34,3%) e hipercloremia (28,7%).
Aumento continuo de la incidencia, partiendo de 25 casos en 2013 y 2014, hasta situarse por encima de 75 casos/año desde el 2021. G1 engloba 333 casos y G2 a 263 (44,1%).
Tendencia descendente de la reposición de volumen. Media en G1: 561,57 ml (DE: 538,31), superando los 500 ml en 5 de los 8 años. En G2 la media disminuye a 441,22 ml (DE: 386,31).
El 6,4% de los pacientes requirieron soporte vasoactivo (SVA), siendo más habitual en los últimos años, el 47% de los pacientes que lo necesitaron pertenecen a G2. Igualmente, la VMI fue instaurada en 54 casos en total (9,1%), de los cuales el 44,4% pertenecen a G2. 3% de casos con necesidad de corrección de acidosis con bicarbonato, 75% pertenecientes a G2.
El uso del ácido tranexámico se ha extendido exponencialmente, empleándose por primera vez en 2016, supero el 50% en 2022 y en 2023 se le administro al 57,3% de los pacientes. En total ha sido empleado en el 33,2%.
La supervivencia a las 6 y 24 horas se ha mantenido estable, situándose en un 99,2% y 98% respectivamente. La supervivencia a los 7 días ha mejorado de cifras cercanas al 85% en 2013 y 2015 a más un 96,5% de media en los últimos 3 años.

CONCLUSIONES
- Paciente tipo: varón de unos 30 años con lesiones en tórax y/o abdomen, compromiso metabólico e indicios de Inéstabilidad hemodinámica.
- La incidencia ha ido en aumento a lo largo de los años, especialmente a partir de 2020.
- Incremento del uso de SVA y VMI, disminución de fluidoterapia e implementación del ácido tranexámico.
- Pese a un aumento del número de casos y de su gravedad, se ha logrado una mayor supervivencia a medio plazo.

P-2287

ESTUDIO PARA EVALUAR LA EFICACIA DE UNA POMADA EN LA CICATRIZACIÓN DE ABRASIONES EN PACIENTES POLICONTUSIONADOS

David Díaz Hurtado [1]; Susana Mezquita Regueiro [2]; Oihane Izaga González [1]; Leire Lodoso Grijalba [1]; María Pilar Etxart Lasa [3]; Ioana Riaño Fernández [3]

[1]Urgencias Generales - OSI Donostialdea - Osakidetza; [2]Departamento Científico - CINFA - Pamplona; [3]Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia, Plataforma de Investigación Clínica, San Sebastián

INTRODUCCIÓN

Los pacientes policontusionados, las caídas en bicicleta o los accidentes de motocicleta, representan un motivo de consulta habitual en un Servicio de Urgencias Generales. Este tipo de pacientes presenta en su gran mayoría abrasiones o rozaduras asociadas al episodio. En este tipo de heridas, es necesaria la valoración y seguimiento por parte de los profesionales de enfermería, para la aplicación del tratamiento adecuado y prevención de infecciones y otras complicaciones.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia y seguridad de la pomada reparadora efecto barrera (REP 1-2) y la evolución del proceso de reepitelización de los pacientes que acuden con abrasiones o rozaduras agudas.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, post-autorización, unicéntrico y abierto mediante el cual se seleccionaron pacientes mayores de edad, que acudían con lesiones cutáneas mínimamente exudativas, sin infección previa de la zona a tratar e independientemente de la localización de la lesión. Las heridas fueron tratadas con la pomada 3 veces al día durante 21 días. Se realizó una evaluación clínica y seguimiento de los pacientes cada 7 días desde la visita basal y hasta los 21 días de tratamiento. Como variable principal y con el fin de evaluar el grado de reepitelización, se utilizó una Escala de 6 puntos basada en el porcentaje de reepitelización de la herida; como variable secundaria, se utilizó la Escala de Valoración de la Piel Perilesional (FEDPALLA) para valorar el pronóstico y grado de epitelización, mediante la evaluación de parámetros como la hidratación, dermatitis, vascularización, bordes y depósitos. Se recogieron los acontecimientos adversos (AA) durante el estudio. El estudio se ha llevado a cabo de acuerdo con las Buenas Prácticas Clínicas (ICH) y la legislación vigente en materia de productos sanitarios.El presente estudio ha sido evaluado y aprobado por el comité ético de investigación de Euskadi.

RESULTADOS

25 pacientes firmaron el consentimiento informado para entrar en el estudio, 15 fueron hombres y 10 mujeres. De los 25 pacientes, 11 casos tenían las abrasiones en piernas, 9 en brazos, 3 en tronco y 2 en cara. La media de reepitelización de las heridas tras 7 días de tratamiento (Visita 2) fue del 47,5%, con 14 días de tratamiento (Visita 3) del 73,91% y después de 21 días de tratamiento (Visita 4) presentaban una media de reepitelización del 96,36% en sus heridas.

Según la escala FEDPALLA, antes del inicio del tratamiento, el 72% de los pacientes presentaba una herida grado II, y el 28% presentaba una lesión grado I; tras 21 días de tratamiento todos los pacientes presentaban una lesión grado I.

Los pacientes cuyas heridas fueron tratadas con la pomada reparadora y cicatrizante (REP 1-2), antes del inicio del tratamiento presentaron una media de 19.32 ± 2.04 puntos en la Escala FEDPALLA, que aumentó a 24.64 ± 0.79 puntos tras 21 días de tratamiento.

No se registraron AA graves durante el estudio, se presentaron 2 AA leves e Inésperados relacionados con el producto sanitario, que se resolvieron de manera espontánea y no necesitaron intervención médica.

Ninguna abrasión ni rozadura se ha infectado mientras los pacientes se aplicaban la pomada REP 1, 2.

CONCLUSIONES

- La pomada REP 1-2 es eficaz en la reparación y cicatrización de abrasiones y rozaduras.
- Tras 7 días de tratamiento, las heridas habían reepitelizado prácticamente hasta la mitad de su extensión.
- El producto mejora todos los parámetros de epitelización de la piel perilesional.
- La aplicación de la pomada REP 1, 2 previene la infección de las abrasiones y rozaduras.
- Es un producto seguro y bien tolerado por los pacientes.
- La eficacia y seguridad de la pomada reparadora y cicatrizante, valida su utilización y posibilita su recomendación al alta.

P-2288

IMPACTO DE LA VARIABILIDAD Y DE LA EXPERIENCIA ENFERMERA EN EL SISTEMA DE TRIAJE MANCHESTER

Lucia Díaz Escrihuela [1]; Olga España Roig [1]; Angela Soler Sanchis [2]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Blanca María Frasquet Amor [1]; María Gascon Alonso [1]

[1]Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía; [2]SES CV

INTRODUCCIÓN

El triaje de Manchester es reconocido como un sistema clave para la clasificación y priorización de pacientes en los servicios de urgencia, fundamentado en la evaluación de la gravedad y la necesidad de atención inmediata.

Además de las implicaciones prácticas, la formación especializada y continua del personal de enfermería es crucial para la aplicación eficaz del triaje de Manchester. Esto no solo implica la habilidad para evaluar correctamente la gravedad de las situaciones sino también para integrar dicha evaluación en un modelo global, promoviendo así la mejora continua de la calidad de la atención al paciente.

La enfermería desempeña un papel central en este proceso, siendo el primer punto de contacto con el paciente. Los profesionales deben estar debidamente formados y contar con experiencia en urgencias y emergencias para realizar una clasificación rápida y efectiva. Se enfatiza la importancia de un juicio clínico adecuado y la capacidad de tomar decisiones correctas, asegurando la seguridad del paciente durante el proceso de triaje.

OBJETIVO

El estudio busca demostrar la subjetividad inherente en la aplicación del triaje de Manchester, resaltando la variabilidad en los resultados en un mismo caso, según el personal que realiza la valoración.

MATERIAL

Se llevó a cabo una encuesta anónima y de participación voluntaria dirigida al personal de enfermería del servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel cuyo triaje se realiza en base al Sistema de Triaje Manchester (MTS). La encuesta recopiló datos descriptivos sobre la experiencia laboral de los participantes, el tiempo trabajado en urgencias y el tiempo de experiencia en el triaje. Adicionalmente, se presentó un caso clínico para ser clasificado utilizando los diagramas y discriminadores que provee la herramienta del Sistema de Triaje de Manchester (MTS). La disponibilidad de la encuesta se extendió durante una semana y estaba dirigida a todo el personal de enfermería del mencionado servicio.

RESULTADOS

El 84,1% de los profesionales de enfermería del servicio de urgencias participaron voluntariamente en el estudio. El 100% de los participantes tenían formación en el triaje, distribuyéndose de la siguiente forma, el 54,55% tenían > 10 años de experiencia en la profesión enfermera, además de este grupo el 36,36% había trabajado entre 1 y 3 años en un servicio de urgencias y en cuanto a la experiencia específica en triaje, el 30,30% contaba con entre 1 y 3 años.

De acuerdo con los resultados, el 75,76% de los triajes realizados correspondieron al diagrama de “Dolor de espalda”. Dentro de este diagrama, la mayoría de los casos (52%) fueron clasificados con el discriminador “Dolor moderado reciente”.

Los pacientes evaluados bajo el diagrama de “Adulto con síncope o lipotimia” de los casos se asociaron fueron del 18,18% en donde se identificó una distribución equitativa (16,67%) entre los discriminadores, incluyendo “Dolor moderado reciente”, “Historia de inconsciencia”, y “Nivel de consciencia alterado”, entre otros.

Por otro lado, un 6,06% de los triajes se realizó bajo el diagrama de “Adulto con mal estado general”, con un “Comienzo rápido” como único discriminador señalado.

La aplicación del Sistema de Triaje de Manchester por el personal de enfermería mostró una variabilidad en las clasificaciones asignadas: un 60,61% de los casos se catalogó como prioridad IV, un 27,27% como prioridad III y un 12,12% como prioridad II.

CONCLUSIONES

- La presencia de variabilidad en la selección de diagramas y discriminadores por parte de los profesionales de enfermería, a pesar de su experiencia y formación específica, destaca la necesidad de abordar estas diferencias para mejorar la uniformidad y la calidad del cuidado en el proceso de triaje.

P-2294

RESOLUCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO EN CENTRO DE URGENCIAS ATENCIÓN PRIMARIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL

David Fernández Carretero [1]; Antonio Mimoso López [1]; Ingmar Schuurman Rovira [1]; Olga Sánchez Roy [1]; Marta Suela Bizarro [1]; Laura Fabra García [1]

[1]CASAP

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es una preocupación común en los servicios de urgencias y representa una proporción significativa de las visitas médicas en España. Es un síntoma común en varias patologías, incluyendo el síndrome coronario agudo (SCA) como el más determinante. Aunque el dolor torácico está asociado al SCA, la mayoría de los pacientes con este síntoma reciben diagnósticos no cardiacos.

En Cataluña, existen centros de urgencias de atención primaria (CUAP) donde se elabora la gestión enfermera de la demanda (GED), un rol autónomo en las visitas de urgencia, sobretodo en niveles de triaje IV y V y con con un rol más colaborativo con medicina en niveles I, II y III.

OBJETIVO

Describir los diagnósticos más prevalentes y la resolución de la GED en los pacientes que acuden a un CUAP por motivo de consulta de dolor torácico.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional transversal retrospectivo de las cifras obtenidas en el año 2023 en un CUAP en Cataluña.

RESULTADOS

Se examinaron 218 pacientes por dolor torácico utilizando datos del sistema CMBD-UR, detallados en una hoja de cálculo Excel. Los diagnósticos al alta incluyeron:

Dolor torácico no especificado (n = 110): 8 fueron nivel II y se manejaron en CUAP, con solo 1 visto por GED; 66 fueron nivel III, con 3 derivados al hospital y 1 visto por GED, mientras que de los 63 restantes en el CUAP, 13 fueron vistos por GED; y 35 fueron nivel IV, todos manejados en el CUAP y 16 vistos por GED.

Patología cardiovascular (n = 32): 13 casos de nivel II, con 9 derivados al hospital sin intervención de GED, y de los 4 restantes en CUAP, solo 1 fue visto por GED; 19 casos de nivel III, con 6 derivados al hospital y ninguno visto por GED, mientras que de los 11 restantes en CUAP, 2 fueron vistos por GED.

Patología musculoesquelética (n = 35): 3 casos de nivel II, todos manejados en CUAP sin intervención de GED; 10 casos de nivel III, sin derivación hospitalaria y 2 vistos por GED; y 12 casos de nivel IV, todos manejados en CUAP y vistos por GED.

Patología respiratoria (n = 16): Se identificó 1 caso de nivel II, manejado en CUAP sin GED; 8 casos de nivel III, manejados en CUAP y 1 visto por GED; y 8 casos de nivel IV, todos manejados en CUAP y vistos por GED.

Ansiedad (n = 25): 15 casos de nivel III, sin derivación hospitalaria, todos manejados en CUAP y 4 vistos por GED; y 10 casos de nivel IV, todos manejados en CUAP y 8 vistos por GED.

En resumen, del total de pacientes (N = 218), el 54% recibió el diagnóstico de dolor torácico no especificado al alta, con un 28% manejado por GED. El 15% tuvo patología cardiovascular, con un 37% manejado por GED. El 26% presentó patología musculoesquelética, con un 40% manejado por GED. El 8% tuvo patología respiratoria, con un 56% manejado por GED. El 12,5% fue diagnosticado con ansiedad, con un 48% manejado por GED, sumando un total del 69% de visitas resueltas por GED.

CONCLUSIONES

- El estudio encontró que la GED resuelve principalmente el trastorno de ansiedad generalizado (48%), resultando en que la mitad de las visitas por dolor torácico sean manejadas por enfermería y dados de alta sin necesidad de consulta médica.
- La autonomía en patología cardiovascular (37%) destacó por su alta tasa de derivaciones hospitalarias y niveles II.
- Este estudio resalta el papel de la enfermería en urgencias de atención primaria y sugiere futuras investigaciones sobre la tasa de reconsultas a las 2 semanas para mejorar la validez de resultados.

P-2295

AEROSOLTERAPIA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA. UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; Alicia Pacho Gimaré [1]; María Cristina García Sánchez [3]; Laura Martínez Cañibano [3]

[1]Hospital Virgen de la Concha de Zamora; [2]Gerencia de Servicios Sociales de Zamora; [3]Hospital de Benavente

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se utiliza cada vez más en la insuficiencia respiratoria aguda y crónica exacerbada. La gran mayoría de los pacientes que reciben esta terapia, necesitan la administración de aerosoles.

Existen diferentes dispositivos que, colocados en el circuito de VMNI, permiten la administración de la aerosolterapia sin interrumpir la terapia respiratoria.

OBJETIVO

Revisión bibliográfica sobre los tipos de aerosolterapia utilizados durante la VMNI, ventajas e inconvenientes de cada uno de ellos, y su correcta administración.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica, entre octubre y diciembre de 2023, en las bases de datos PUBMED, CUIDEN, DIALNET, EMBASE, SciELO y Google Académico.

Se utilizaron los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS): ventilación no invasiva, administración por inhalación y atención de enfermería. Para ampliar los resultados, se utilizó el término libre: aerosolterapia.

Se establecieron los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión:

Últimos 10 años, en español e inglés y de acceso libre.

Proporcionar información relevante sobre la administración de aerosolterapia durante la VMNI.

Criterios de exclusión:

Duplicados, no acceso al texto completo o no pertinentes al tema de estudio.

La búsqueda se amplió con la bibliografía referencial de los artículos localizados, realizando una primera selección por título y "abstract", y obteniendo las versiones completas de los estudios seleccionados.

RESULTADOS

Tras la búsqueda inicial se localizaron 12 artículos potencialmente relevantes, de los cuáles, se eliminaron 3 por estar duplicados, quedando un total de 9 trabajos.

Tras un análisis por título y "abstract", la recopilación quedó reducida a 5 artículos, de los que se obtuvo el texto completo, obteniendo una selección final de 3 documentos que se referían específicamente a la administración de aerosolterapia durante la VMNI y que cumplían los criterios de selección establecidos.

Tras la revisión de los documentos seleccionados se evidenció que existen dos tipos de dispositivos que pueden adaptarse al circuito de VMNI, a través de una pieza en T: los inhaladores de dosis media presurizados (IDMp) y los nebulizadores (tipo jet y malla vibrante). Entre las ventajas e inconvenientes se encuentran:

- IDMp: ligeros, sin preparación previa, coordinar disparo con momento en que el respirador le envía el aire al paciente.
- Tipo Jet: fáciles de usar, tiempo de tratamiento largo, gran volumen residual, flujo > 6 l/min que modifica la presión dentro del circuito.
- Malla vibrante: los más eficientes, volumen residual mínimo, menor tiempo de tratamiento, fuente eléctrica para funcionar.

Existen diversos factores que afectan a la administración del aerosol durante la VMNI, como son la humidificación o su posición en el circuito. La humidificación reduce la efectividad del fármaco nebulizado debido a que aumenta la sedimentación del mismo en el circuito, por lo que se requiere una mayor dosis para conseguir el efecto terapéutico. En cuanto a la posición, se debe tener en cuenta que deben colocarse entre la interfase del paciente y el puerto espiratorio. En el caso de las nebulizaciones, se puede ubicar el depósito en el puerto ubicado en la mascarilla, si esta dispone de él.

CONCLUSIONES

- Existen diversos dispositivos que pueden utilizarse para la administración de fármacos inhalados durante la VMNI, sin necesidad de abandonar dicha terapia para administrar la aerosolterapia de forma convencional.
- Los nebulizadores de malla vibrante son los que más ventajas presentan, resultando ser los más eficientes.
- A la hora de administrar la aerosolterapia, se debe tener en cuenta la humidificación de la VMNI y la posición del depósito dentro del circuito.

P-2296

EL CONTINUO ASISTENCIAL DE URGENCIAS A MEDICINA INTERNA ES POSIBLE

M.ª Teresa Roselló Padullés; Gabriel López Sánchez; Dolors García Pérez; Vanesa López Muñoz; Mª Rosa Bononad Compte
Fundación Althaia

INTRODUCCIÓN

Introducir el concepto de fragilidad en el proceso agudo de salud del paciente nos aporta valor para medir y conocer su vulnerabilidad y pronóstico, predecir posibles eventos adversos y el riesgo de mortalitat de forma paralela a la severidad del episodio agudo, siendo de gran utilidad para replantear objetivos y tratamientos según su situación individual.
El paciente con edat avanzada, multicomplejidad y frágil se asocia a un abordaje más difícil y con consecuencia de estadas más largas en los servicios de urgencias (SUH), y a la vez un mayor porcentaje de ingresos hospitalarios con una alta posibilidad de obtener malos resultados de salud.
Por este motivo hemos creído importante y necesario iniciar un programa dirigido a pacientes con edades ≥ 75 años en que se aplica un modelo de atención diferenciada. Empieza en el mismo SUH, con la detección de la fragilidad y la repercusión del proceso agudo mediante la utilidad de un instrumento propio de valoración geriátrica multidimensional exprés que se adapta a la dinámica del SUH (3D/3D+), la introducción del rol de la infermera de práctica avanzada en geriatría, y como último eslabon la creación de la unidad de transición que tiene como objectivo integrar el SUH dentro del ámbito hospitalario (medicina interna) y los diferentes proveedores del territorio.

OBJETIVO

Evaluar la gestión realitzada en la unidad de transición y la ubicación final, dentro de un proceso de salut agudo, priorizando recursos alternativos a la hospitalización convencional e integrando diferentes niveles asistenciales.

MATERIAL

Se realizó un estudio retrospectivo y observacional en el peróodo del 1 julio al 31 de diciembre 2023, en un hospital de segundo nivel, que atiende una media de 113.512 episodios al año. El 25% de estas visitas son pacientes con edades > 75 años. El estudio incluyó todos los pacientes que ingresaron en esta unidad bajo unos criterios de inclusión; presencia de algun grado de fragilidad, identificados como PCC/MACA, diagnóstico y tratamiento establecido, y con possible alta precoz o alternativa hospitalaria. Las variables contemplades en el estudio fueron recojidas del informe de urgencias y la historia clínica informatizada. Se recogieron variables demográficas, diagnóstico clinico, el grado de fragilidad y la repercusión multidimensional mediante 3D/3D+. La variable dependiente principal fue el destino al alta de la unidad de transición.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron en la unidad un total de 517 pacientes. 39% Hombres y el 61% mujeres, edad media de 84.9 años. La Estada media en la unidad 1.45dias en la misma unidad y 2.29dias desde el ingresso de urgencias. El grado de fragilidad fue del 32% de fragilidad inicial y el 68% presentaban fragilidad moderada-avanzada. La ubicación final fue del 33% domicili, 39% Hospitalización intermedia (HAI), 6% Hospitalización a domicilio (UHaD,) 21% hosp. convencional i el 1% EXITUS.

CONCLUSIONES

• Podemos concluir que un trabajo en donde se aplica una atención diferenciada dirigida al paciente con edat avanzada, multicomplejo y frágil en el que se introduce una herramienta de cribaje y valoración geriatrica multidimensional que nos permite utilitzar un mismo lenguaje clinico entre los diferentes profesionales que entran a formar parte del proceso agudo, introduir el rol de una infermera de práctica avanzada en geriatría y una area estructuralmente adaptada dirigida por el Servicio de medicina, es capaz de proporcionar la ubicación que más se ajusta a las necesidades del pacientes, integrando los diferents niveles asistenciales.

P-2297

EL USO DE LA VÍA INTRANASAL EN EL MANEJO DEL DOLOR AGUDO: UNA ALTERNATIVA PROMETEDORA

C.j. Vázquez Corveiras [1]; M. Gión Rodríguez [2]; J.j. Eiroa Bermúdez [1]; A. Muñoz Lobato [1]; A. Estevez Bernardo [1]; C. Fontela Vázquez [1]
[1]SERGAS; [2]SESPA

INTRODUCCIÓN
La vía intranasal se ha destacado como una alternativa eficaz en el manejo rápido del dolor agudo, aprovechando su buena absorción en la mucosa debido al contorno vascular abundante. Su uso en situaciones clínicas variadas sugiere un potencial significativo principalmente cuando la vía venosa no es posible inicialmente.

OBJETIVO
Demostrar la efectividad de la administración de la medicacion vía intranasal para el control del dolor.

MATERIAL
Se realizó una revisión sistemática siguiendo las pautas PRISMA. Se incluyeron estudios publicados entre 2000 y 2023, en inglés o español, evaluando la eficacia y seguridad de la analgesia intranasal. Las bases de datos revisadas fueron PubMed, EMBASE, y Cochrane Library. Los términos de búsqueda incluyeron “intranasal”, “dolor”, “analgesia” y “manejo del dolor”. Se excluyeron artículos no pertinentes y estudios con poblaciones especiales. Dos investigadores realizaron la selección y extracción de datos de forma independiente, con un tercero resolviendo discrepancias.

RESULTADOS
De 237 estudios inicialmente identificados, 53 cumplieron con los criterios de inclusión. El análisis demostró que la administración intranasal de analgésicos como fentanilo, sufentanilo y ketamina, proporciona un inicio rápido del alivio del dolor en entornos de urgencias. La biodisponibilidad intranasal osciló entre el 40-90%, con variaciones dependientes del fármaco y la formulación. Los eventos adversos reportados fueron mínimos y similares a otras vías de administración. Además, la aceptación por parte del paciente resultó ser alta, destacando la no invasividad como un aspecto favorable. La tasa de éxito del tratamiento intranasal presentó un rango del 70-90% para el manejo del dolor moderado a severo.

CONCLUSIONES
- Los hallazgos indican que la vía intranasal es una alternativa efectiva y segura para el manejo del dolor agudo, proporcionando una rápida analgesia con mínimos eventos adversos.
- Las limitaciones incluyen la variabilidad en la absorción y la necesidad de formulaciones específicas.
- Futuros estudios deberían enfocarse en estandarizar los protocolos y explorar el potencial en poblaciones pediátricas y geriátricas.
- La vía intranasal debería ser considerada como una opción convencional en las guías de manejo del dolor, especialmente en situaciones donde la administración intravenosa no es posible.

P-2298

INTENTOS AUTOLÍTICOS ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS: ESTUDIO LONGITUDINAL

Andrea Barros Martínez [1]; Marta Quiñones Pérez [1]; Elena Fernández Martínez [2]; María Cristina Martínez Fernández [3]; Isabel Rodríguez Manzano [1]; David Rey Fernández [1]
[1]Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Universidad de León. Campus de Vegazana; [3]Universidad de León. Campus de Ponferrada

INTRODUCCIÓN
A causa del suicidio mueren cada año cerca de un millón de personas a nivel mundial; una cada 40 segundos. La ideación y las intenciones autolíticas son marcadores de alto riesgo de suicidio. Y al existir posibilidad de detectar el riesgo y evitarlo, se podría considerar un problema de salud prevenible. La pandemia debida a la COVID-19 ha sido un factor determinante en la Inéstabilidad emocional de la población, demostrando así tener un impacto psicológico negativo.

OBJETIVO
Describir las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes atendidos por intentos autolíticos en un Servicio de Urgencias.

MATERIAL
Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Se incluyen datos clínicos y sociodemográficos recogidos en las historias clínicas de pacientes atendidos por intento autolítico en un Servicio de Urgencias. El periodo de estudio abarca cinco años, desde el 1 de enero de 2018 al 31 de diciembre de 2022. Este intervalo incluye los periodos pre y post pandemia de la COVID-19.
Se incluyen todos aquellos casos de intento autolítico, excluyendo intoxicaciones por alcohol y/o drogas con flnés lúdicos o accidentales.
Se recogen variables cuantitativas: edad, ingresos psiquiátricos e intentos autolíticos previos. Y cualitativas: datos sociodemográficos, motivo de consulta, antecedentes psiquiátricos y medicación, intencionalidad del acto, método utilizado y destino del paciente.
Estos datos se analizan mediante el programa estadístico SPSS 26.0. Las variables cuantitativas son expresadas como media y desviación estándar, y las cualitativas como frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS
Se registraron 529 casos por intento autolítico. La edad mínima fue de 11 años, y la máxima, 96 años. Siendo así la media de edad de 42,74 (DE = 18,88) años. El 62,8% fueron mujeres, un 21,7% de los individuos presentaban pluripatologías y el 55,2% estaban bajo polimedicación. El método de intento autolítico más frecuente fue la ingesta medicamentosa (64,3%). Un 20,8% de los individuos tenía intentos autolíticos previos. Del total de los casos registrados el 66,7% fue dado de alta a domicilio. Tres pacientes fallecieron tras complicaciones posteriores al intento de autolisis (0,6%).
La ideación suicida y los intentos autolíticos son considerados marcadores de alto riesgo de suicidio, siendo relevantes en la prevención de las muertes intencionales.

CONCLUSIONES

- Existen factores predictores de intento autolítico, como el sexo femenino, edad, antecedentes psiquiátricos o la polimedicación.
- El método más frecuente de intento autolítico fue la ingesta medicamentosa.

P-2302

MANEJO DEL DOLOR POR ENFERMERÍA EN LA REALIZACIÓN DE DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

María Del Pilar Díez Álvarez; Mario Pelaez García; Sergio Rodríguez Álvarez; Raquel Vivas Ordás; Susana González García; Cristina Rodrigo Ortego

Complejo Asistencial Universitario de León, Hospital de León

INTRODUCCIÓN

Las guías clínicas subrayan que la gasometría arterial, a pesar de su relevancia analítica, puede generar molestias o dolor debido a su naturaleza invasiva. Presentando desafíos en su ejecución debido a posibles complicaciones y su impacto en el bienestar y seguridad del paciente. Las recomendaciones basadas en la evidencia abogan por el manejo del dolor con el uso de anestésicos locales, o dispositivos de punción menos invasivos, asi como la información.

OBJETIVO

Estimar el manejo del dolor por el personal de enfermería al realizar la técnica.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo transversal mediante un cuestionario *ad hoc*. Seleccionando una muestra por conveniencia (n = 256) que comprende a las enfermeras de urgencias. La distribución del cuestionario se realizó durante el mes de enero y hasta el 20 de febrero de 2024. Constaba de 24 preguntas, 4 de respuesta abierta y 20 de triple opción diseñadas para evaluar los conocimientos y valoraciones relacionadas con el objeto del estudio.

La participación fue voluntaria y confidencial, la encuesta se elaboró utilizando Google Formularios y se distribuyó mediante mensajería instantánea y redes sociales.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 256 cuestionarios, la media de edad fue de 35.78 años (desviación típica = 9,71) y la media de años de experiencia en el servicio de urgencias corresponde a 7,79 años.

Un 73,4% de los encuestados afirma ejecutar adecuadamente la técnica, mientras que un 10,5% no puede asegurar su correcta realización. El 98,8% informa a los pacientes sobre la técnica, incluyendo el dolor, el 80,9% identificó la arteria radial como la más dolorosa.

A pesar de la amplia percepción de dolor asociada con la gasometría (98,8%), solo el 66,4% considera la escala EVA como un método fiable para medirlo. Además, se observa una falta de manejo del dolor previo a la punción (77,3%), aunque el 16,4% de los encuestados que lo realizan utilizan métodos como anestésicos, distracción.

El uso de anestésicos locales es limitado, con solo el 9,8% los administran antes de la técnica. Los más utilizados son: mepivacaína y la lidocaína.

En cuanto a la administración del anestésico, se observa una preferencia por la vía tópica (45,3%) sobre la intradérmica (35,2%).

Solo un pequeño porcentaje de los participantes (25,4%) tiene acceso a una guía o protocolo actualizado. La mayoría de los encuestados (95,7%) reconoce la necesidad de mejorar su técnica, y el 94,9% coincide en que una ejecución incorrecta puede comprometer la seguridad del paciente. Además, el 95,3% aboga por una formación continua basada en la evidencia para asegurar la seguridad y eficacia de la gasometría.

CONCLUSIONES

- Las conclusiones del estudio señalan aspectos significativos en relación con la realización de la gasometría arterial por parte de enfermería. Aunque la mayoría afirman realizar el procedimiento de manera adecuada, existe un porcentaje significativo que no garantiza su correcta ejecución.
- La gran mayoría de los profesionales informa sobre la técnica y las posibles sensaciones asociadas, incluyendo el dolor. Sin embargo, se identifica una discrepancia en cuanto a la percepción del dolor entre los diferentes sitios de punción.
- A pesar de la amplia percepción de dolor asociado, existe una brecha en la aplicación de medidas para su manejo. Se evidencia una escasa utilización de anestésicos locales. La mayoría piensa que es correcto el uso de anestésicos tópicos, sin embargo, la evidencia apuesta por los anestésicos locales.
- Es crucial mejorar el acceso a guías actualizadas y proporcionar una formación continua basada en la evidencia. Esto garantizará la seguridad, eficacia y control del dolor durante la gasometría arterial. En conclusión, estos hallazgos resaltan la importancia de optimizar recursos y prácticas relacionadas con la gasometría arterial para mejorar la calidad del cuidado.

P-2303

ABORDAJE TERAPÉUTICO EN URGENCIAS: SUTURAR O NO LAS HERIDAS POR MORDEDURAS DE PERRO

Mario Peláez García [1]; Sergio Rodríguez Álvarez [1]; María Pilar Díez Álvarez [1]; David Rodríguez Álvarez [1]; Rubén Pérez Cazón [1]; Laura Blanco González [1]

[1]Hospital Universitario De León, Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

Las mordeduras de perro suponen un importante problema de salud en todo el mundo, siendo un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Cada año, millones de personas sufren de los efectos de estas, de las cuales algunas requieren atención médica urgente debido a la gravedad de las lesiones, que pueden afectar a la piel o incluso comprometer músculos, tendones y huesos, en nuestro medio raramente son letales, pero algunas pueden conllevar secuelas estéticas graves. En el ámbito de las urgencias y emergencias, estas mordeduras suponen una interesante actuación por parte del equipo médico, ya que la evaluación y sobre todo el manejo adecuado son cruciales para prevenir complicaciones graves, como infecciones, daño nervioso y pérdida de función.

OBJETIVO

Analizar el tratamiento por sutura o no de las heridas por mordeduras de perro en los servicios de urgencias.

MATERIAL

Se lleva a cabo una revisión sistemática de artículos en español, inglés y portugués, seleccionando referencias bibliográficas desde 2019 hasta 2024. La búsqueda se realizó en diversas bases de datos como Google Académico, Scielo, PubMed, CochranePlus, ENFISPO y Cuiden Plus, utilizando palabras clave como “Enfermería”, “Nursing”, “Mordeduras”, “Bites”; “Canino”, “Canine”; “Suturas”, “Sutures”. Se seleccionaron un total de 8 artículos tras aplicarlos criterios de inclusión y exclusión.

RESULTADOS

Como hallazgo principal, se destaca que;el cierre primario de la herida es preferible si no han transcurrido más de ocho horas desde el incidente inicial, mientras que su sutura se desaconseja si ha pasado más de un día desde la lesión. En caso de heridas pequeñas con signos de infección, se optará por un cierre mediante cicatrización secundaria o primaria tardía, considerando la infección como la principal complicación. Además, al seleccionar el tratamiento para la herida, es fundamental evaluar el historial de vacunación del paciente. En ausencia de un registro completo de vacunación, se sugiere administrar la vacuna contra el tétanos o la rabia, junto con las inmunoglobulinas adecuadas.
El riesgo de infección varía según la localización de la herida: es del 4% en el rostro, influenciado por un sangrado más profuso, y oscila entre el 28% y el 47% en las manos, lo que indica que las heridas faciales pueden ser suturadas para obtener un mejor resultado estético, a pesar de que aumenta el riesgo de infección en las heridas de manos. Asimismo,

las heridas suturadas suelen tener un mejor aspecto estético y un tiempo de cicatrización más breve, sin incrementar de manera significativa el riesgo de infección. Se recomienda la profilaxis contra el tétanos o la rabia en casos en los que no se cuenta con un historial de vacunación completo o existe un elevado riesgo de infección.

CONCLUSIONES

• El pronóstico del paciente con una herida por mordedura de perro puede ser favorable si se lleva a cabo una intervención lo más precozmente posible, ya que el retraso en la atención aumenta la probabilidad de infección.
• Por consiguiente, el tiempo transcurrido desde la mordedura, el riesgo de infección y el aspecto estético del paciente son los factores críticos que deben considerarse al abordar este tipo de lesiones. Es fundamental actuar con prontitud para minimizar el riesgo de complicaciones, garantizar una recuperación exitosa y preservar la integridad física y emocional del paciente.

P-2304

MANEJO DEL DOLOR Y TRIAJE EN URGENCIAS

Castellanos Sánchez; María Del Pilar Díez Álvarez; Sergio Álvarez Rodríguez; Susana González García; Cristina Rodrigo Ortego; María Álvarez Argueso

Complejo Asistencial Universitario de León

INTRODUCCIÓN

El manejo eficaz del dolor y el triaje adecuado son aspectos cruciales en la atención de enfermería en el servicio de urgencias. El dolor es una experiencia común entre los pacientes que acuden a urgencias y puede ser un síntoma de diversas condiciones médicas. Por otro lado, el triaje es el proceso de priorización de la atención de los pacientes en función de la gravedad de su condición y la disponibilidad de recursos. Es fundamental que los enfermeros estén capacitados para evaluar y manejar el dolor de manera efectiva, así como para realizar un triaje rápido y preciso para optimizar la atención de los pacientes en urgencias.

OBJETIVO

- Establecer estrategias efectivas para el manejo del dolor en pacientes que acuden a urgencias.
- Mejorar la eficiencia del triaje mediante la capacitación y aplicación de criterios de priorización.
- Garantizar una atención oportuna y adecuada para los pacientes en función de la gravedad de su condición.

MATERIAL

Para abordar el manejo del dolor y el triaje en urgencias, se siguió los siguientes pasos: 1. Revisión exhaustiva de la literatura científica en bases de datos como PubMed, CINAHL y Scopus utilizando términos relacionados con “manejo del dolor”, “triaje”, “enfermería”, y palabras claves adicionales pertinentes. 2. Selección de estudios y guías clínicas pertinentes que abordaran estrategias efectivas para el manejo del dolor y el triaje en urgencias desde la perspectiva de enfermería. 3. Análisis y síntesis de la información encontrada para identificar las mejores prácticas y para la atención de enfermería en estos aspectos.

RESULTADOS

Manejo del Dolor:
- La evaluación del dolor se realizó de manera sistemática utilizando herramientas validadas como la escala numérica o la escala visual analógica.
- Se implementaron estrategias farmacológicas y no farmacológicas para el manejo del dolor, incluyendo analgésicos opioides y no opioides, técnicas de relajación y distracción, así como terapias físicas como la aplicación de calor o frío.
- Se observará una mejora significativa en la satisfacción del paciente y en la percepción de su calidad de vida tras recibir un manejo adecuado del dolor en urgencias.
Triaje:

-S e utilizó el Manchester Triaje System (MTS) como herramienta de triaje para priorizar la atención de acuerdo con la gravedad de la condición del paciente.
- El uso del MTS permitió una distribución eficiente de los recursos y una reducción en los tiempos de espera para pacientes con condiciones urgentes.
- Se observará una disminución en el tiempo de espera y una priorización a la hora de prestar unos cuidados individualizados.

CONCLUSIONES

• Garantizar una asistencia óptima tras una evaluación completa del dolor, incluyendo la intensidad, localización, duración y factores desencadenantes.
• El uso de escalas de valoración del dolor y la administración adecuada de analgésicos pueden mejorar la experiencia de los pacientes.
• En cuanto al triaje, se ha demostrado que la implementación de protocolos y algoritmos de priorización ayuda a identificar rápidamente a los pacientes que requieren una atención urgente.

P-2305

CALIDAD PERCIBIDA POR PROFESIONALES Y PACIENTES CRÍTICOS EN URGENCIAS SOBRE LOS CUIDADOS ENFERMEROS

Sara Jiménez Arranz [1]; Mónica Alonso Valledor [1]; Susana Bayona López [1]; María ángeles García Gutiérrez [1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN

El cuidado holístico del paciente cobra mayor importancia dentro del ámbito hospitalario. En los servicios de urgencias, la calidad del cuidado puede verse afectada negativamente por la necesidad de actuaciones rápidas y eficaces y por el volumen de pacientes atendidos.

OBJETIVO

Evaluar la percepción/calidad percibida sobre dichos cuidados es fundamental para detectar puntos críticos en la asistencia y generar procesos reflexivos para desarrollar estrategias de mejora.
Evaluar la percepción de los pacientes *vs.* los profesionales sobre la atención en Urgencias.
Analizar los factores principales que pueden influir en el aumento o disminución en la calidad de la atención.

MATERIAL

Estudio transversal tipo descriptivo de cuestación en paralelo realizado entre octubre 2022 y mayo 2023 en el Servicio de Urgencias de un hospital de alta complejidad. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, clasificados como pacientes críticos naranja o rojo y comunicativos. También se incluyeron los enfermeros responsables en dichas áreas.
Se analizaron datos sociodemográficos, tiempo/calidad de la atención y satisfacción sobre la información recibida.
Se emplearon 2 encuestas autodiseñadas, anónimas y autorrellenables de 13 ítems para pacientes y para enfermeros (1 dicotómico, 12 multirrespuesta), comparando 11 de ellas.
Las variables cualitativas se analizaron en términos de frecuencias y porcentajes; las cuantitativas mediante estadísticos de tendencia central y dispersión. Para el análisis paralelo se utilizó el programa SPSS.
El estándar de satisfacción fue establecido como positivo cuando más del 70% de los pacientes y de los enfermeros obtuvieron una puntuación igual o superior a 7 en las encuestas.

RESULTADOS

El índice de respuesta fue del 99%. La encuesta fue contestada por 100 pacientes, el 53% hombres. La edad media fue 59.56.
En la encuesta proporcionada a enfermería, el 69% fueron mujeres. La edad mediafue 35.67.
Los ítems con mayor índice de coincidencia fueron la pregunta 3 sobre identificación del personal, la 7 sobre la cercanía en el trato y la 10 sobre el acompañamiento en momentos de angustia.
Los más discrepantes fueron la pregunta número 9 sobre la intimidad ofrecida, la pregunta 11 sobre el tiempo concedido a preguntas y la 13 sobre pertenencias del paciente.

Dentro de las preguntas a las que se les otorgaron mayor puntuación (2 puntos) referidas a la calidad de atención recibida y respuesta a las demandas del paciente, un 97% de los pacientes consideran que recibieron una buena atención frente al 82% de los enfermeros encuestados. En cuanto a la atención de demandas, un 93% de los pacientes consideró que hubo interés en atenderlas. Sin embargo, de los enfermeros encuestados solo un 74% considera que ha prestado interés en satisfacer dichas demandas.
La mayor discrepancia entre enfermeros y pacientes se obtiene en la pregunta 13, siendo contestada de forma positiva por un 91% de pacientes frente al 11% de enfermeros que no registran la información de pertenencias. La pregunta 9 obtiene una puntuación positiva del 96% de los pacientes frente al 61% de los enfermeros que consideran que no dan un trato íntimo a los pacientes.
Finalmente, el 95% de pacientes presentó una puntuación mayor a 7, frente al 62% de los enfermeros. El análisis paralelo demostró que solo coincidían las puntuaciones en el 59% de las encuestas. Debido a ello, el estándar de satisfacción buscado no se logró.

CONCLUSIONES

• Muchos de los ítems son puntuados de forma positiva por ambas partes, pero en otros, dichas partes no coinciden, ya que aunque el paciente se siente comprendido en estos momentos, el enfermero percibe carencias en su atención, dejando en un segundo plano la parte más holística del cuidado, lo que hace que no se llegue al estándar de calidad.

P-2309

PROMOCIONAR BUENAS PRÁCTICAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS INTEGRANDO TRABAJOS FIN DE GRADO EN COLABORACIÓN CON LA UNIVERSIDAD DE MEDICINA Y ENFERMERÍA

Ml Valor Centeno [1]; C Luis Castaño [1]; Fj Ortiz De Elguea Díaz [1]
[1]Hospital Universitario Donostia

INTRODUCCIÓN

Tras la acreditación de nuestra Organización de Servicios (Hospital terciario y 30 centros de salud), como Centro comprometido con la Excelencia BPSO, se plantea cómo promover e integrar a los futuros profesionales en el fomento de las buenas prácticas basadas en la evidencia en un servicio de urgencias. Por un lado, en sus prácticas en nuestra Organización tratamos de informarles y que conozcan el programa BPSO, y, por otro lado, se abre otra línea de colaboración con la Universidad (Facultad de Medicina y Enfermería), en el curso 2017/2018 de realización de una nueva modalidad de TFG, denominados de “servicio” o “colaboración”. En lugar de las tradicionales revisiones bibliográficas, esta modalidad de TFG consiste en que el alumno se integre en la estructura BPSO de la Organización, dedicando los créditos ECTS a diversas tareas y a la presentación de un informe final.
De esta forma, se potencian, la sinergia y el acercamiento entre el ámbito académico y el asistencial, promoviendo los puntos fuertes de ambos, para obtener la mejor formación universitaria, el acercamiento a la investigación, la evidencia y las buenas prácticas a través de este proyecto innovador.

OBJETIVO

Involucrar a los futuros profesionales en las buenas prácticas basadas en la evidencia, mediante la realización de TFG en colaboración con un servicio de urgencias de un Hospital terciario.
Promocionar las buenas prácticas basadas en la evidencia tanto en el ámbito académico como en el asistencial.
Implicar al alumnado en cuestiones de gestión, estrategia, etc. de buenas prácticas, aprovechando su entusiasmo, capacidad innovadora, competencias digitales, etc.

MATERIAL

Los TFG en colaboración tienen 6 Créditos ECTS, (150 h) y se desarrollan en el ámbito de una Organización Sanitaria, participando en 3 ámbitos: estrategia/gestión, promoción-difusión, y evaluación-monitorización.
Este alumnado recibe formación BPSO como “impulsores” y se integra en comisiones de cuidados (caídas, dolor, heridas crónicas, etc.) grupos de trabajo, rondas de seguridad, estudio de prevalencia UPP, elaboración de audiovisuales (seguridad transfusional), actos del día internacional del lavado de manos etc.
Finalmente realizan un informe de sus actividades y aprendizajes, efectuando una defensa pública ante untribunal.

RESULTADOS
Los primeros trabajos se inician en el curso 2018, y se ven interrumpidos en el curso 2020 por la pandemia COVID, retomándose en el curso 2021. Se han realizado un total de 17 TFGs en colaboración.
Se han abordado prioritariamente los temas relacionados con las guías del proyecto BPSO implantadas en nuestra Organización (Dolor, Prevención de caídas, Prevención de úlceras), adicionalmente se ha establecido la Guía de Atención centrada en el Paciente como competencia transversal a todos los trabajos. Así mismo, se han realizado trabajos sobre áreas aflnés al servicio de urgencias, bajo el prisma de buenas prácticas en cuidados y evidencia, entre ellos: promoción del lavado de manos y prevención de infección nosocomial, seguridad en la administración de la medicación, seguridad transfusional etc.

CONCLUSIONES
• Estos TFG han supuesto un impacto positivo en el alumnado que se incorpora al mundo profesional con una concienciación, actitud y visión más cercana a la evidencia y buenas prácticas
• Así mismo, para nuestra Organización de Servicios y los profesionales de docencia y BPSO, supone un revulsivo el integrar a personas jóvenes, muy bien preparadas, muy dispuestas, innovadoras y con competencias en diferentes ámbitos, lo que supone un apoyo y una dinamización de personas y equipos.

P-2310

ANÁLISIS DE LOS NIVELES DE TRIAJE Y LA ADECUACIÓN DEL TIEMPO DE ESPERA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

M. Madern Aguilar; A. Fontova Almató; M. Ferrer Padrosa; N. Carreras López; J. Brugat López; L. Salleras Duran
Fundació Salut Empordà

INTRODUCCIÓN
Cuando una persona acude al servicio de urgencias, es atendido en un punto de triaje para determinar la urgencia y el recurso apropiado. En España el modelo de triaje estandarizado más utilizado es el Sistema Español de Triaje (SET). Este sistema clasifica a los pacientes en función del tiempo que pueden esperar para ser atendidos.

OBJETIVO
Conocer la adecuación de los tiempos de atención en función del nivel de triaje asignado.

MATERIAL
Estudio observacional retrospectivo de los informes anonimizados de actividad del servicio de urgencias. Variables: número de urgencias, nivel de triaje, tiempo de espera hasta la atención enfermera, médica y adecuación de los tiempos al SET.

RESULTADOS
En 2023 se atendieron un total de 81.865 urgencias (media diaria = 224). De todos ellos, el 0,9% precisaron traslado y el 8,9% ingresaron. El 0,1% (n = 54) se clasificaron como nivel 1 de triaje, el 3% (n = 2.495) como nivel 2 y el 27,8% (n = 22.727) como nivel 3, el resto de pacientes se clasificaron como niveles 4 o 5 o no tenían nivel asignado. Los pacientes esperaron de media 54,9 minutos a ser atendidos por el médico. Los niveles 2 y 3 esperaron 15,6 minutos de media para ser atendidos por la enfermera y 32,9 minutos por el médico, los niveles 4 y 5 esperaron 65,8 minutos de media hasta ser atendidos por la enfermera y 65,6 minutos por el médico. Respecto a la adecuación según el SET, el 53,1% de los niveles 2 se atendieron dentro del tiempo definido (< 15 minutos), el 62,1% de los niveles 3 (< 30 minutos), el 54,3 de los niveles 4 (< 60 minutos) y el 90,5% de los niveles 5 (< 120 minutos).
Discusión: El número total de visitas de nuestro centro fue elevado, superando las 200 visitas diarias, lo cual se asemeja al número de visitas que reciben los centros de mayor complejidad. La media de pacientes ingresados fue un poco inferior a la de Cataluña que se sitúa en el 10,7%.
Menos de una tercera parte de los pacientes fueron catalogados como niveles 1,2 y 3. Según el indicador de calidad de adecuación del observatorio del sistema de salud de Cataluña, la media de estos niveles en los centros hospitalarios está alrededor del 38%.
En relación a la adecuación de los tiempos de atención según el manual de aplicación, se establece que al menos el 90% de los pacientes deben ser visitados por el médico dentro de las 2 horas de su clasificación y el 100% en un tiempo inferior o igual a las 4 horas. En este sentido, el tiempo medio de espera hasta la atención médica estuvo dentro de

los estándares. En cambio, si lo analizamos por niveles, los estándares recomiendan que entre el 80 y el 95% de los pacientes sean atendidos dentro del tiempo establecido según el nivel de triaje asignado, en nuestro caso, los niveles 2,3 y 4 no cumplen dichos criterios, especialmente los niveles 2. Esto puede ser debido a la gran afluencia de pacientes en nuestro servicio, ya que la saturación del servicio de urgencias es un problema descrito a nivel internacional que puede suponer un riesgo para la salud de los pacientes.

CONCLUSIONES

- El número de urgencias anuales de nuestro centro es muy elevado.
- Menos de una tercera parte de las urgencias atendidas correspondían a niveles de triaje 1,2 y 3.
- El tiempo medio de espera hasta la atención médica se mantuvo dentro de los estándares del sistema de triaje, aunque los pacientes con niveles 2 presentaron una menor adecuación.

P-2311

¿POR QUÉ UN SISTEMA DE TRIAJE PEDIÁTRICO?

Jairo Alonso Caballero [1]; Irene González Fernández [1]; Diego Báscones Plasencia [2]; Ángel Led Jiménez [1]; Mario Jiménez Jiménez [1]; Raquel Prat López [1]

[1]Hospital Reina Sofía (Tudela, Navarra); [2]Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Triaje significa ordenar o clasificar a los pacientes para recibir tratamiento y es un proceso imprescindible para el correcto funcionamiento de un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH). Mediante un sistema de triaje se consigue organizar el flujo de pacientes, para que aquellos más graves sean atendidos antes. Se trata de un procedimiento que debe durar poco tiempo y ser realizado por personal entrenado (en su mayoría enfermeras, con apoyo externo de otros profesionales).

OBJETIVO

Explicar la importancia de segregar el triaje de adultos del triaje pediátrico, así como diferenciar circuitos, aunque el hospital sea comarcal y con poco volumen relativo de atenciones.

MATERIAL

Revisión bibliográfica sobre Sistemas de Triaje Pediátricos y explotación de datos del sistema de triaje pediátrico en un hospital Comarcal.

RESULTADOS

Antes de completar el sistema de triaje propiamente dicho, se debe de completar el Triángulo de Evaluación Pediátrica, que se considera un pretriaje y no debe de tardar más de una primera impresión, 30 segundos. El sistema de triaje pediátrico del que hemos explotado los datos, existe 16 motivos de consulta que son: Musculoesquelético; Fiebre; Digestivo; Respiratorio; ORL; Piel; Neurológico SNC; Ojo; Miscelánea; Genitourinario/Ginecológico; Alergia; Intoxicación; Cardiovascular; Psiquiátrico; Endocrino y Abuso (Tabla con atenciones por motivo de consulta en 2022) y la evolución de las atenciones pediátricas realizadas en un hospital comarcal, donde se objetiva la bajada de atenciones como consecuencia de la pandemia y la actual recuperación de cifras previas.
Dentro de cada motivo de consulta, existen tres pantallas:
- La primera propia del Motivo de Consulta seleccionado.
- La segunda son discriminadores, por ejemplo si el paciente es menos de 1 mes, o 3 meses, o el paciente está dentro del programa de paciente crónico pediátrico, o si tiene patología previa o inmunodeficiencia.
- La tercera donde se encuentran los signos vitales acordes a la edad del paciente.

La prioridad final será la mayor entre el Triángulo de Evaluación Pediátrico y el propio Sistema de Triaje, dentro de las tres pantallas que existen por cada motivo de consulta.

CONCLUSIONES

• Las características propias de la población pediátrica, han hecho necesaria la adaptación de los sistemas de triaje, así como el desarrollo de Sistemas de Valoración Rápidos, como es el Triángulo de Evaluación Pediátrica.
• La existencia de una sistemática de triaje pediátrico es uno de los requisitos de calidad exigidos por los estándares internacionales de calidad.
• Las atenciones a pacientes pediátricos ya no solo se han recuperado con respecto a la pandemia COVID-19, sino que ha aumentado sustancialmente, hasta un 18%, con respecto a año 2019.
• Los principales motivos de consulta son Fiebre, Musculoesquelético, Respiratorio y Digestivo, por lo que se debe de establecer procedimientos de actuación y talleres de técnicas más frecuentes con el objetivo de mejorar la calidad y seguridad clínica hacia los pacientes pediátricos.

P-2312

EFECTIVIDAD DE LA VÍA INTRAOSEA DE INSERCIÓN HUMERAL FRENTE A INSERCIÓN TIBIAL

Miguel Salado Cordero [1]; Elena Jiménez García [2]
[1]Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Hospital Universitario de Móstoles

INTRODUCCIÓN

En situaciones de urgencia y emergencia resulta fundamental asegurar un acceso a la circulación sistémica para la administración de fluidos y fármacos por una vía que garantice un efecto inmediato. La vía intravenosa (VIV) es la más utilizada por su rápida absorción y acción. En su ausencia, la vía intraósea (VIO) es una alternativa segura y efectiva. Consiste en la inyección de un catéter en la cavidad medular del hueso. Los huesos largos, como el húmero y la tibia, son los puntos de inserción más comunes.

OBJETIVO

Comparar la efectividad de la VIO de inserción humeral frente a la de inserción tibial en el paciente adulto, teniendo en cuenta la tasa de éxito, tiempo de inserción, tasa de flujo y complicaciones.

MATERIAL

Se realizó una revisión narrativa de la literatura disponible en las bases de datos "PubMed", "CINAHL" y "COCRHANE" sobre la efectividad de la VIO de inserción humeral frente a la tibial. Como criterios de inclusión se tuvieron en cuenta aquellos estudios (informe de casos, estudios prospectivos randomizados de comparación y estudios prospectivos de intervención), con antigüedad máxima de 10 años, publicados en inglés o español. Se excluyeron aquellos realizados con pacientes menores de 16 años.

RESULTADOS

Se encontraron 13 artículos que cumplían con los criterios de inclusión. Aunque las tasas de éxito de punción en ambas ubicaciones fueron muy altas, la tasa de éxito de inserción de un catéter IO en la tibia proximal fue mayor en la mayoría de los estudios. En relación al tiempo de inserción, la inserción IO en la tibia proximal proporcionó menores tiempos que la inserción humeral. En cuanto a las tasas de flujo, las dos punciones obtuvieron tasas altas, pero aún no hay estudios suficientes para determinar qué punto de punción IO proporciona mejores flujos. Los flujos en ambos puntos mejoraron considerablemente cuando la infusión se realizaba con ayuda de un presurizador.
La VIO tiene un bajo porcentaje de complicaciones y estas no son asociables a los distintos sitios de inserción. En la literatura consultada se describen como complicaciones baja tasa de flujo, deformación y/o rotura del catéter, fractura del hueso donde se realiza la inserción, síndrome compartimental, extravasación de los líquidos infundidos, embolia grasa, embolia gaseosa y dolor y/o inflamación en la zona de inserción.

CONCLUSIONES

- La VIO de inserción tibial tiene un mejor rendimiento que la VIO de inserción humeral en el paciente adulto.
- La técnica de inserción, la localización de los puntos anatómicos de punción y el uso de los dispositivos empleados requieren de una formación específica, especialmente por parte del personal de enfermería.

P-2313

A PROPÓSITO DE UN CASO: HEMATURIA EX-VACUO MITO O REALIDAD

Eva María Librado Doñoro [1]; Andrea Álvarez Martínez [1]; Luisa Mariela Rodríguez Fernández [1]; Roberto Anibal Icasuriaga [1]

[1]Hospital Sant Celoni

INTRODUCCIÓN

Varón de 61 años que consulta a nuestro servicio de urgencias por disuria y dolor suprapúbico.

Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Antecedentes de epilepsia desde la infancia, Parkinsonismo derecho, Hipertrigliceridemia, Hiperplasia benigna de próstata (HBP) sin tratamiento activo, Retención aguda de orina (RAO) e infección tracto urinario (ITU). Presenta alergias a Penicilina y derivados.

Tratamiento actual: Keppra 1500 mg, Acfol 5 mg, Noiafren 10 mg,Tegretol 800 mg,Espidifen 600 mg, Sinemet plus 25/100 mg, 3 comprimidos al día, Adiro 300 mg, Anafranil 75 mg, Omeprazol 20 mg si precisa.

Constantes: Tensión Arterial: 164/111 mmHg, Frecuencia Cardiaca: 89 x', Temperatura: 34.5 °C. Frecuencia respiratoria: 23x' Saturación oxígeno: 98% basal.

Urianálisis: Densidad: 1,015 g/ml, PH: 5, resto parámetros negativos.

Se procede a sondaje urinario con sonda foley número 14 y bolsa recolectora para control de diuresis, cantidad y aspecto. Salida de 300 ml de orina clara, no realizándose pinzamiento de la sonda por bajo débito según protocolo. Se recoge muestra para envío al laboratorio.

A los 30 minutos el paciente avisa por dolor agudo en zona suprapúbica. Se constatan 1250 ml en bolsa colectora con presencia de hematuria ex vacuo. Se pinza Sonda vesical (SV) durante 5 minutos y se vuelve a despinzar.

Se coloca vía venosa periférica abbocath 20 y se administra Buscapina y metamizol endovenosos (ev).

Tras efectuar lavados manuales se constata inicialmente una orina más clara, pero a las horas se repite episodio de hematuria franca administrando 1000 mg de amchafibrin ev.

Finalmente, y tras repetición de lavados manuales con suero fisiológico frío, y remisión de la hematuria, es dado de alta domicilio con SV.

Se orienta como RAO, Hematuria ex-vacuo y posible ITU *vs.* prostatitis aguda con tratamiento antibiótico al alta y retirada de sonda vesical en CAP en 10 días. Seguimiento preferente en consultas externas (CCEE) urología.

A los 5 días consulta por traumatismo testicular y posterior micción hematúrica. No se observan disfuncionalidades en sondaje y se procede al alta con control de signos de alarma.

Se retira SV en CAP sin incidencias. Pendiente visita por urología.

OBJETIVO

Nuestro objetivo principal es evaluar si existe relación causa-efecto entre la hematuria ex vacuo y la descompresión rápida o gradual de la vejiga posterior a una RAO. ¿Mito o Realidad?

MATERIAL
Se realizó una revisión bibliográfica a través de los motores de búsqueda en Internet explorer, Google Chrome y ResearchGate, se consultaron las bases de datos Pubmed, SciELO y Clinicalkey y se relacionaron conclusiones de catorce estudios, casos clínicos y guías clínicas.

RESULTADOS
En los estudios relacionados, no se ha encontrado diferencia significativa en el riesgo de hematuria o colapso circulatorio entre el vaciado rápido (DR) y el vaciado gradual (DG) de la vejiga, y en todo caso si se produjeran dichos eventos, en su mayoría son leves.

CONCLUSIONES
• Nuestras conclusiones son que pese a no haber diefrencia significativa entre DG y DR de la vejiga, y teniendo en cuenta, tanto la seguridad del paciente (shock, hipotensión, hematuria masiva, insuficiencia renal, ITU, etc…) como la carga asistencial del personal de urgencias, lo más sensato podría ser identificar al paciente de riesgo (añoso, vejiga neurógena, RAO de repetición, prostatismo,...) para en ellos sí, efectuar una descompresión gradual. Es decir, individualizar en el paciente de riesgo, la DG y en el resto se podría realizar DR.
• También consiedramos que la ecografía abdominal en urgencias podría ser una herramienta valiosa a la hora de la identificación del paciente de riesgo.

P-2316

IMPACTO DE LA IMPLANTACION DEL CODIGO CRISIS Y LAS VARIABLES QUE PUEDEN PREDECIR SU ACTIVACIÓN

Antonia Martínez Vázquez; Eduardo Barrero Barrero; Francisco Javier Morillo Rodríguez; Begoña Inmaculada De La Oliva Delgado; Daniel Fernández Castro; Carlos Rodríguez Blanco
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
Uno de los últimos informes de la Sociedad Española de Neurología establecía en 400.000, el número de pacientes con epilepsia en nuestro país. También, informaba de que un 5% de la población, aproximadamente, tendrá una crisis en su vida. Todo ello hace coherente la aparición de los primeros "Códigos crisis" (CC) en diversas Comunidades.
Un código crisis que trata de homogeneizar los criterios de manejo de estos episodios, y posibilitar el tratamiento más eficaz de las situaciones más graves (estatus epilépticos).

OBJETIVO
Por ello nos planteamos conocer el impacto que la implantación de uno de estos códigos tendría en el ámbito de un Servicio de Emergencias, buscando no solo los aspectos aquellos valores que pudieran resultar predictivos de la activación y gravedad de estos códigos.

MATERIAL
Estudio observacional retrospectivo en pacientes > 16 años, trasladados por una unidad de Soporte Vital Avanzado (SVA) por una convulsión, en 6 meses del año 2023, dividiendo a los pacientes en dos grupos: aquellos en los que se debería activar el código crisis y aquellos en los que el manejo del paciente no precisaría la activación de este código.
Base de datos: historias clínicas Servicio de Emergencias.
Variables epidemiológicas: Género, edad. Variables independientes: Glasgow, glucemia, lactato, pH, oxigenoterapia, intubación orotraqueal, accesos venosos canalizados y fármacos administrados. Variable dependiente: Activación de código crisis.
Estudio descriptivo mediante medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial mediante chi cuadrado para variables categóricas y t de Student para variables cuantitativas. Nivel de significaciónn $p < 0,05$. Uso de SPSS versión 29.0.

RESULTADOS
250 pacientes, 63 (25,2%) serian activados como código crisis. Edad media global de 41.9 (DE:16,3), no existiendo diferencias entre CC y NCC (no código crisis).
89 son mujeres (35.6%), sin diferencias de género entre ambos grupos.
Causas de activación al Servicio de Emergencias; 92,4% por convulsión generalizada, 4% por status epiléptico, 1,2% por crisis de ausencias, y 2% por crisis focales.
Causas de activación de CC serian: Dos o más crisis generalizadas con alteración del nivel de conciencia en 24 horas (46%), crisis generalizada > 5 minutos (23,8%), crisis focales con bajo nivel de conciencia >

5 minutos (14,3%), déficit neurológico postcritico de nueva aparición (7,9%), sospecha de estatus no convulsivo (4,8%).
Glasgow medio de inicio es de 13.38, siendo 13,76 en CC, *vs.* 12,27 en NCC ($p < 0.001$). Hay también diferencias significativas en cuanto a los niveles de lactato tomados al inicio de la asistencia, 8,51 en CC *vs.* 11,96 en NCC, $p < 0.001$. No hay diferencias significativas entre los primeros valores de glucemia o pH.
En cuanto al tratamiento, hay diferencias en cuanto a la administración de oxígeno, 38,1% en CC *vs.* 13,4% en NCC, $p < 0.001$.
Intubación a 6 pacientes de CC (2.4%), y a ninguno de NCC, ($p < 0.001$). No hay diferencias en cuanto a canalización de vías periféricas, número y localización.
Hay diferencias significativas en la administración de fármacos; 63,5% de los CC *vs.* 34,25% de los NCC $p < 0,001$. Los fármacos más utilizados fueron: Benzodiacepinas, como primera línea de tratamiento y Levetiracetam, como antiepiléptico.

CONCLUSIONES

- A pesar del todavía limitado números de casos, sí es posible advertir la existencia de una mayor gravedad general de los pacientes que podrían haber sido incluidos como código crisis (intubación, fármacos, Glasgow, etc), aunque es evidente que pudieran deslizarse pacientes de uno a otro grupo, dadas las alteraciones metabólicas y analíticas tan parejas en ambos grupos.
- Sin duda, tanto en uno como en otro, el lactato sigue apareciendo como la alteración metabólica más evidente de los pacientes con convulsiones generalizadas. Es posible que este, junto a Glasgow, puedan ser algunos de los valores predictivos que nos diferencias los pacientes más graves del resto.

P-2317

EVALUACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DE LOS PACIENTES TRAS EL TRATAMIENTO CON UNA POMADA REPARADORA Y CICATRIZANTE EN LA EVOLUCIÓN DE SU PROCESO DE CICATRIZACIÓN

Oihane Izaga González [1]; Eduardo González Zorzano [2]; María Pilar Etxart Lasa [3]; Erika Migliaccio Echaniza [1]; Carolina De Miguel García [1]; David Díaz Hurtado [1]

[1]Servicio de Urgencias Generales / OSI Donostialdea; [2]CINFA, Departamento Científico, Pamplona; [3]IIS Biodonostia, Plataforma de Investigación Clínica, San Sebastián

INTRODUCCIÓN

Profundizar en el cuidado de los pacientes que acudían al Servicio de Urgencias Generales del Hospital Universitario Donostia con abrasiones o rozaduras, valorando tanto el seguimiento como la evolución de su proceso de cicatrización. Para ello se realizó un estudio clínico, en el cual se valoró la percepción de los pacientes y la utilización de una pomada y su eficacia en el proceso de cicatrización.

OBJETIVO

Valorar la percepción de los pacientes respecto a los resultados obtenidos tras el uso de una pomada reparadora efecto barrera (REP 1-2) en la evolución de su proceso de cicatrización.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional prospectivo, post-autorización, unicéntrico y abierto mediante el cual se seleccionaron pacientes mayores de edad, que acudían con lesiones cutáneas mínimamente exudativas, sin infección previa de la zona a tratar e independientemente de la localización de la lesión. Se realizó una evaluación clínica y seguimiento de los pacientes cada 7 días desde la visita basal y hasta los 21 días de tratamiento. Como herramienta principal se utilizó un cuestionario validado, en el que se recogió la valoración del enrojecimiento, picor, irritación, hidratación y suavidad de la cicatriz, recogiendo así la percepción del paciente respecto al tratamiento recibido y a la evolución del proceso de cicatrización. El cuestionario se cumplimentó en cada una de las visitas de seguimiento después de que el paciente iniciase tratamiento. También se recogieron los acontecimientos adversos durante el estudio. El estudio se ha llevado a cabo de acuerdo con las Buenas Prácticas Clínicas (ICH) y la legislación vigente en materia de productos sanitarios. El presente estudio ha sido evaluado y aprobado por el comité ético de investigación de Euskadi.

RESULTADOS

25 pacientes firmaron el consentimiento informado para entrar en el estudio, 15 fueron hombres y 10 mujeres. De los 25 pacientes, 11 casos tenían las abrasiones en piernas, 9 en brazos, 3 en tronco y 2 en cara. En cuanto a la pomada reparadora efecto barrera (REP 1-2) se refiere, tras 21 días de tratamiento, el 95,45% de los pacientes percibía su cicatriz más hidratada; el 77,27% afirmaba que reduce el enrojecimiento de la piel; un 81,81% afirmaba que reducía la irritación de la piel; el

72,72% percibía un alivio del picor y el 77,27%, percibía su abrasión más suave.
Además, la totalidad de los pacientes muestran su conformidad respecto a la facilidad de la aplicación del producto sobre la piel, el olor agradable del producto y la textura de este.
No se registraron AA graves durante el estudio, se presentaron 2 AA leves e Inésperados relacionados con el producto sanitario, que se resolvieron de manera espontánea y no necesitaron intervención médica.
Ninguna abrasión ni rozadura se ha infectado mientras los pacientes se aplicaban la pomada REP 1, 2.

CONCLUSIONES

- La reducción del enrojecimiento, irritación y picor es validada por más del 77,26% de los pacientes.
- Más del 75% de los pacientes afirma percibir una mejora en los primeros 10 días.
- Es un producto seguro y bien tolerado por los pacientes.
- Todos los pacientes hacen una valoración positiva de la eficacia y utilización del producto.

P-2318

MANEJO DEL DRENAJE TORACICO. ESTADO ACTUAL DEL TEMA

Ainara Carpio Coloma [1]; Ainara Bajeneta Tejada [1]; Naiara Díaz Lago [1]

[1]Hospital Galdakao Usansolo

INTRODUCCIÓN

Un drenaje torácico es un tubo de plástico que se inserta a través del tórax, lateralmente, en el espacio pleural, permitiendo la expansión de los pulmones y la restauración de la presión negativa en la cavidad torácica, evitando así, el colapso de los pulmones que se produciría por acumulo de presión positiva en el espacio pleural.
En la práctica hospitalaria diaria, el drenaje torácico puede necesitarse en múltiples ocasiones de forma urgente: neumotórax, hemotorax, empiemas, derrames pleurales… Hay ocasiones en las que un drenaje puede evitar lesiones que comprometen la vida de un paciente, como es el caso de un neumotórax a tensión.
El conocimiento de las técnica y procedimiento por parte del personal de enfermeria de urgencias que garanticen una correcta práctica hace que proporcionemos al paciente mayor seguridad, una atención continuada y cuidados de calidad.
Un mal funcionamiento del sistema de drenaje puede acarrear complicaciones graves, por lo que dada la importancia que tiene el manejo influyente en la repercusión clínica del paciente, el personal de enfermería debe tener claro su correcto funcionamiento y cuidados específicos, de ahí la importancia de hacerlo explicito mediante este trabajo.

OBJETIVO

Conocer el manejo del equipo de drenaje torácico cerrado a nivel de urgencias hospitalarias.
Conocer los cuidados al paciente portador de drenaje toracico.
Abordar de manera actual el tema basandonos en las ultimas recomendaciones.

MATERIAL

Artículo de revisión. Se han consultado artículos de la literatura científica médica y de enfermería relacionados con el manejo del equipo de drenaje torácico. Se han revisado las siguientes bases de datos: Cinhal, uptodate, Doyma, Scielo, Google académico, Cochrane, Pubmed. Además, consultamos el protocolo de actuación de nuestro Hospital (Hospital Universitario de Galdakao – Usansolo).

RESULTADOS

Elaboración de una guía de utilidad para los profesionales de enfermería de urgencias con el fin de mejorar la calidad asistencial para proporcionar los conocimientos y pautas para el manejo del equipo de drenaje torácico cerrado.

CONCLUSIONES

• Mediante esta guía del manejo del equipo torácico cerrado a profesionales de enfermería, se proporcionan conocimientos mínimos y pautas a seguir para un correcto funcionamiento del dispositivo con el fin de prevenir complicaciones, logrando una rápida actuación y consecución de los objetivos terapéuticos.

P-2319

DESARROLLO DE UN ASISTENTE VIRTUAL PARA SUGERIR POSIBLES DIAGRAMAS DEL SISTEMA DE TRIAJE DE MANCHESTER SEGÚN EL MOTIVO DE CONSULTA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS ADULTOS

J Carrillo Villena [1]
[1]Hospital Universitário y Politécnico La Fe

INTRODUCCIÓN

El proceso de triaje desempeña un papel crucial para determinar la prioridad de atención de los pacientes y asignar recursos en un servicio de urgencias. El sistema de triaje de Manchester es ampliamente utilizado en muchos centros médicos y se basa en 53 diagramas para adultos y niños. Estos diagramas, en su mayoría, contienen cinco niveles de prioridad, lo que resulta en un total de 258 combinaciones posibles de diagramas y prioridades. En este proyecto nos quedaremos con 43 diagramas, ya que 10 son exclusivos de niños. Sin embargo, este proceso puede ser complejo y está sujeto a la subjetividad del triador, lo que puede derivar en discrepancias en la asignación de la prioridad. Con el avance de la tecnología y la creciente adopción de sistemas de inteligencia artificial, surge la oportunidad de desarrollar asistentes virtuales inteligentes que puedan apoyar el proceso de triaje en los servicios de urgencias. Estos asistentes virtuales pueden ayudar a clasificar los discriminadores según el sistema de triaje de Manchester, brindando información precisa y objetiva que facilite la toma de decisiones en el proceso de triaje.

OBJETIVO

El objetivo principal es el desarrollo de un algoritmo de Procesación de Lenguaje Natural (NLP) para clasificar las quejas de los pacientes según los diagramas del sistema de triaje de Manchester, la integración de un listado detallado de los 43 diagramas y el diseño de una interfaz de usuario que se adapte a los protocolos de triaje hospitalario. Los objetivos secundarios incluyen implementar un sistema de análisis de datos para recomendaciones específicas de discriminadores, desarrollar un sistema de generación de informes y evaluar la eficacia del asistente virtual en el proceso de triaje.

MATERIAL

Desarrollo del Algoritmo de NLP, utilizando modelos de lenguaje especializados en términos de triaje de Manchester y de diagramas de adultos para entrenar el algoritmo.
Aplicar técnicas de procesamiento de lenguaje natural para reconocer la gravedad de las quejas y sugerir posibles discriminadores del triaje Manchester para adultos.
Integración de Listado de diagramas: Desarrollar una base de datos estructurada con información detallada sobre posibles motivos de consulta y su correspondencia con los diagramas del sistema de triaje de Manchester.
Vincular la base de datos al algoritmo de NLP para proporcionar información específica según el diagrama de triaje identificado.

RESULTADOS

Se espera un asistente virtual capaz de clasificar eficientemente las quejas de los pacientes según el sistema de triaje de Manchester, proporcionando información específica para la priorización en servicios de urgencias hospitalarios.

Ejemplo Práctico: Un paciente presenta la queja "Refiere dolor en rodilla derecha de 2 días de evolución". El asistente virtual sugiere al triador los siguientes diagramas posibles como "Caídas", "problemas en las extremidades" o "Infecciones locales y abscesos" y así seguir con el proceso de triaje pasando a los discriminadores asignados a cada categoría de prioridad del diagrama. Proporciona información adicional para guiar el proceso de triaje.

Pudiendo probar el resultado en el siguiente enlace: https://chat.openai.com/g/g-COwkq0MB7-asistente-triaje

CONCLUSIONES

• El desarrollo de este asistente virtual busca mejorar la eficiencia y precisión del triaje en servicios de urgencias hospitalarios, al igual que facilitar al triador la toma de decisiones sobre los posibles 43 diagramas generales que se adapten más a la queja del paciente, redución el tiempo del proceso de triaje.

P-2323

NECESIDAD DE UN TRIAJE AVANZADO EN PACIENTES CON DOLOR TORACICO EN URGENCIAS

Prieto Casado [1]; María Dolores Chueca González [1]; Isabel Navas [1]; Carlos Antonio González Del Pino [1]

[1]Hospital Universitario De Jerez De La Frontera

INTRODUCCIÓN

El Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias (PAUE) describe el dolor torácico (DT) como una sensación álgica, de instauración reciente, localizada entre el diafragma y la base del cuello, por el que se consulta de forma frecuente en los servicios de urgencias, siendo entre el 5 y 20% de las consultas totales. Dada la alta prevalencia, se requiere en estos servicios protocolos claros para realizar un diagnóstico diferencial rápido para este tipo de patologías tiempo dependientes. El PAUE define el DT y estandariza los tiempos de la toma de constantes y la realización del electrocardiograma en menos de cinco minutos.

Estudios recientes describen el perfil del paciente con síndrome coronario agudo como varón de unos 60 años, hipertenso, con dislipemia y fumador con dolor torácico típico. Según un análisis comparativo de García Chicano publicado en 2019, el triaje enfermero es beneficioso para estos pacientes, ya que son valorados con mayor prioridad por el médico.

Ante esta realidad, cobra especial importancia la realización de un triaje avanzado por parte de enfermería. En este estudio descriptivo veremos el número de pacientes con DT atendidos en nuestra unidad y las derivaciones al alta de los mismos. Una vez realizado, valoraremos la necesidad de un protocolo estandarizado para los pacientes con DT que acuden al servicio de urgencias generales del Hospital Universitario de Jerez.

OBJETIVO

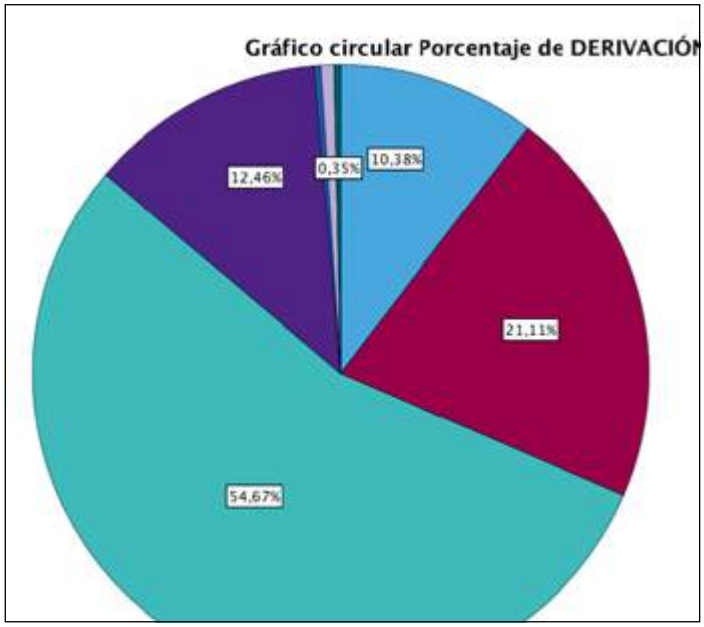
Objetivo general: describir los pacientes atendidos con DT en un servicio de urgencias GENERALES.

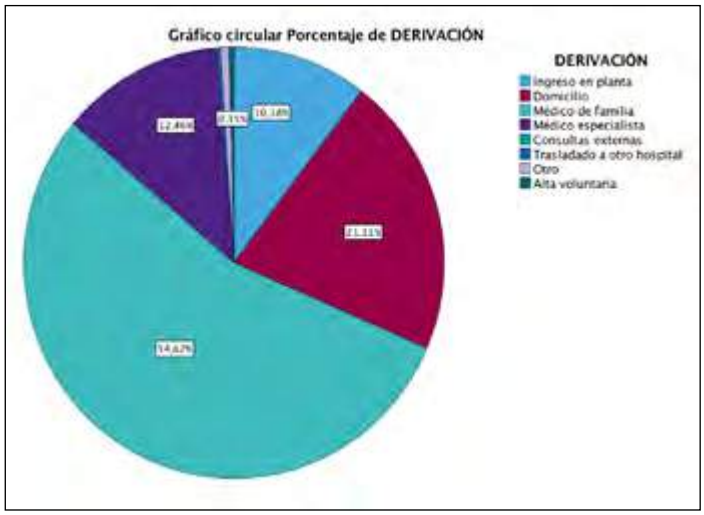
Objetivos específicos: Describir las diferentes derivaciones al alta en urgencias de los pacientes con DT que acuden a nuestro servicio. entre los periodos del 1/10/23 al 15/01/24.

MATERIAL

Se trata de un estudio observacional de tipo descriptivo con carácter retrospectivo, de los pacientes atendidos en las urgencias hospitalarias del Hospital Universitario de Jerez de la Frontera con diagnóstico de dolor torácico atendidos desde el 1/10/23 hasta el 15/01/24.

RESULTADOS





CONCLUSIONES

• Según los datos, se han atendido en el servicio de urgencias de nuestro hospital, 294 pacientes (en el periodo descrito) cuyo motivo de consulta ha sido Dolor Torácico, definido en primera instancia por la enfermera de triaje, de los cuales un 10% ingresaron en planta y un 12.2% se derivó al médico especialista. Este elevado porcentaje de ingresos y de derivaciones al especialista confirman la importancia de un triaje avanzado que permita reducir los tiempos y dar preferencia a estos pacientes desde que son atendidos por la enfermera de triaje.

• Por ello es de vital importancia que desde triaje haya personal cualificado con capacidad para acelerar el proceso de atención urgente, realizando una primera valoración y clasificación avanzada, toma de constantes y electrocardiograma en los tiempos que marca el PAUE

P-2327

TITULO DEL PROYECTO: CUIDADOS DE ENFERMERIA EN EL PACIENTE DURANTE SU ESTANCIA EN UVA (UNIDAD DE VIGILANCIA AVANZADA)

Cristina Ayllon López [1]; Leticia Solis Carpintero [2]; Pilar Ursula Hernández Davila [3]

[1]Hospital De La Princesa; [2]Hospital De Guadalajara; [3]GUETS Guadalajara

INTRODUCCIÓN

Cuidar es una actividad humana que se define como una relación y un proceso cuyo objetivo va más allá de la enfermedad. La UVA (Unidad de Vigilancia Avanzada) es un área del servicio de urgencias donde se atiende a pacientes cuyo estado de salud es grave y pueden presentar complicaciones que requieren de una actuación inmediata.

El servicio de UVA es considerado una de las áreas más compleja del servicio de Urgencias. Esta complejidad se debe a que los pacientes presentan patologías de una gravedad importante y precisan cuidados muy específicos en base a ciertas patologías tales como ictus, sepsis, HDA, crisis hipertensivas, FA, …así como todos aquellos procesos que requieran vigilancia extrema del paciente durante las primeras horas de dicho proceso de salud.

OBJETIVO

-OBJETIVO GENERAL:

Identificar factores que influyen en la calidad de los cuidados de enfermería entregados en la Unidad de Vigilancia Avanzada.

-OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Fomentar los cuidados de enfermería en el proceso agudo y crítico de la enfermedad.

Relatar la práctica profesional de la enfermería.

Minimizar los diversos factores que influyen en la calidad de los cuidados.

Disminuir la ansiedad e incertidumbre del paciente/familia/cuidador.

Implementar nuevas políticas de salud para el bienestar del equipo de salud.

MATERIAL

Para el desarrollo de esta investigación se utilizó el método cualitativo, que permite una mejor comprensión y aproximación sistemática y subjetiva de cómo la enfermera (o) construye el significado de cuidado en su práctica profesional sobre todo en el proceso agudo de la enfermedad. Este proceso se desarrolla en el Hospital Universitario de Guadalajara en concreto en el Servicio de Urgencias.

RESULTADOS

Este proyecto presenta los resultados de un estudio cualitativo descriptivo-interpretativo realizado para comprender cómo los enfermeros retratan su práctica profesional.

CONCLUSIONES

• El significado de cuidado en el profesional de enfermería hace necesario que enfermería comprenda que cuidar envuelve y comparte la experiencia humana a través de una relación transpersonal y de respeto.
• Existen diversos factores que influyen en la calidad de los cuidados entregados en UVA, destacando que los factores que más impactan son los internos como fatiga moral y desgaste psicológico, los cuales, muchas veces son minimizados ante la importancia que se le brinda a la estructura organizacional en estos servicios de salud.
• Es necesario implementar nuevas políticas de salud, donde se establezcan mejoras para el bienestar en la salud física y mental de las/os enfermeras/os y en los equipos de salud, con el objetivo de mejorar la calidad de los cuidados entregados en este tipo de unidades.
• Dicha situación reconoce al cuidado profesional de enfermería como una pieza importante en la recuperación de la salud.

P-2328

INGRESOS HOSPITALARIOS DESDE URGENCIAS CON PRIORIDAD NARANJA SEGÚN TRIAJE MANCHESTER

Clara Isabel Tortosa Rubio; Sonia Sales Vicent; Concepcion Reyes Campos; Ester De La Fuente Pérez; Begoña Navarro Lluesma; María Moreno González

Hospital de Sagunto, Valencia

INTRODUCCIÓN

El Sistema de Triaje Manchester (STM) es una herramienta de gestión de los servicios de Urgencias hospitalarias, que sigue un método de trabajo que permite clasificar a los usuarios de todas las edades en función de su grado de urgencia de forma reglada, válida y reproducible, asegurando que los usuarios de mayor prioridad sean atendidos en primer lugar. El nivel de prioridad se establece por colores, de mayor a menor prioridad: rojo (nivel 1), naranja (nivel 2), amarillo (nivel 3), verde (nivel 4) y azul (nivel 5), siendo el rojo de atención inmediata y el azul de atención no urgente. En nuestro hospital el desempeño de esta gestión es responsabilidad de los profesionales de Enfermería, debidamente formados y con la experiencia exigida.
El nivel de prioridad naranja (2) en el STM se define como la atención muy urgente, antes de 10 minutos, y puede estar asociado con una mayor probabilidad de ingreso hospitalario del usuario.

OBJETIVO

El objetivo de nuestra comunicación trata de comprobar si existe relación entre el número de usuarios triados con nivel de prioridad naranja en el STM y su posterior ingreso hospitalario desde el servicio de Urgencias, cotejando los datos de ambas variables. Equiparando el nivel de urgencia con la complejidad en la resolución del problema de salud que hizo acudir al usuario a nuestro servicio y que posteriormente preciso su ingreso hospitalario para recibir cuidados avanzados.

MATERIAL

Realizamos un estudio descriptivo del periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del año 2023, analizando los datos de frecuencia de ingresos con triaje de prioridad naranja, para valorar la relación entre las variables cuantitativas hemos aplicado el coeficiente de correlación de Pearson.

RESULTADOS

En el momento actual no podemos afirmar que haya evidencia específica que vincule directamente el triaje prioridad naranja con un mayor número de ingresos hospitalarios. Hasta la fecha de la presente comunicación, seguimos cotejando datos recogidos desde el sistema informático de nuestro Hospital y los proporcionados por la propia herramienta del STM.

CONCLUSIONES

• Por ello el trabajo de investigación continúa, ya que la evaluación constante de los sistemas de triaje son esenciales para mejorar la atención en los servicios de Urgencias; un buen seguimiento del usuario en su proceso asistencial siempre supondrá una mayor calidad en la atención que le proporcionamos y desde el punto de vista del usuario este sentirá una mayor satisfacción o al menos habrá sido nuestra intención prestársela, procurando mejorar en todos los niveles asistenciales de su contacto con el sistema sanitario.

P-2329

LA ENFERMERA DE ATENCIÓN PRIMARIA: PIEZA ESENCIAL PARA ATENDER LAS URGENCIAS DE UNA ABS RURAL

Irene Cespedes Feliu [1]; María José Sánchez Doblado [1]; Núria Babot Pereña [2]; Ana Varela Pardo [3]

[1]ABS Torroella De Montgrí; [2]ABS Palamós; [3]Consultorio Médico De Pals, ABS Palafrugell

INTRODUCCIÓN

La área básica de salud (ABS) rural está situada en una zona costera y tiene una extensión total aproximada de 132km2 con una población asignada de 15.583 personas (en diciembre de 2023). La ABS está formada por un centro de salud y seis consultorios municipales.
El hospital de referencia es comarcal, se encuentra a unos 25km aproximadamente de distancia y tiene adheridos tres ABS más.
El centro de salud del municipio asume las urgencias de toda la área básica de salud excepto en verano, que al duplicar la población, se une también uno de los consultorios para asumir y repartir todas las urgencias.

OBJETIVO

– Describir el servicio de urgencias de un centro de salud rural.
– Conocer la figura de enfermería en el servicio de urgencias de un centro de salud rural.

MATERIAL

El centro de salud se encuentra ubicado a la entrada sud del pueblo y es un edificio de una sola planta con forma de U. Los tres boxes destinados en atender las urgencias se encuentran al lado de la puerta principal y uno de ellos está destinado en atender el paciente crítico.
La atención continuada se garantiza los 365 días al año las 24 horas al día. Las urgencias se reparten durante el día (de ocho de la mañana a las ocho de la tarde) entre los seis médicos y dos pediatras y las seis enfermeras y dos pediátricas, una vez el personal administrativo ha realizado el triaje.
A partir de las ocho de la noche y los flnés de semana y festivos el personal se reduce a un/a enfermero/a y un/a médico/a que tienen que atender las urgencias en el centro de salud y asumir también la atención domiciliaria, teniendo que dejar el centro de salud sin personal con previo aviso al 112.
Hay tres residencias geriátricas (con un total aproximado de 190 pacientes) que forman parte de la ABS y ante cualquier urgencia se ponen en contacto con el centro de salud que es quién asume la urgencia y se desplaza a los centros.
Cuando hay que hacer una derivación, según el tipo de intervención, se deriva al hospital comarcal o incluso si se trata de una gran complejidad, se realiza en el hospital de la capital que es de segundo nivel.
En el caso de activar una ambulancia, se dispone de tres tipos en la comarca: la básica, la india y el VIR (vehículo de intervención rápida). El centro de salud también dispone de un helipuerto el cuál se utiliza en varias ocasiones durante el año.

RESULTADOS

La población de la ABS es bastante envejecida con lo cuál se asumen urgencias relacionadas con las descompensaciones de las patologías crónicas.
En verano, se asumen tanto las urgencias médicas como las necesidades de la población desplazada y al augmentar la población, se asumen patologías muy específicas de este época del año.
La enfermera tiene que estar entrenada y formada para asumir y realizar atenciones y procedimientos de urgencia.
Es importantísimo recibir formación específica de atención de urgencias, técnicas de emergencia, manejo del paciente crítico y politraumatizado, entre otros.

CONCLUSIONES

• La figura de enfermería en un centro de salud rural es esencial porque tiene que estar bien formada y actualizada para actuar ante cualquier urgencia de cualquier tipo y gravedad y saber realizar un buen triaje previamente.
• Otras competencias que cabe destacar también son la propia autonomía, las habilidades en las diferentes técnicas, la capacidad de tomar decisiones difíciles en momentos de crisis y saber gestionar bien situaciones conflictivas, sin dejarnos pero, una buena comunicación con el paciente y el equipo asistencial.

P-2333

CONTENCION MECANICA EN SITUACION DE URGENCIA

Naiara Lago Díaz [1]; Ainara Carpio Coloma [1]; Ainara Bajeneta Tejada [2]

[1]Hospital Galdakao; [2]PAC Durango-Landako

INTRODUCCIÓN

La contención mecánica en psiquiatría se define como el método de inmovilización física mediante el uso de equipamiento autorizado, en lo que se refiere al control conductual del paciente psiquiátrico, llevado a cabo por personal sanitario entrenado en su realización, destinado a limitar de forma segura los movimientos de una parte o de todo el cuerpo de un paciente para prevenir que se dañe a si mismo y/o a otros y/o que comprometa el medio terapéutico.
El procedimiento de contención mecánica en situaciones de urgencia comporta un riesgo de lesión y puede derivar en una situación potencialmente traumática o estresante que comprometa física y/o psíquicamente tanto al paciente como al personal que la realice.
En torno al procedimiento surgen múltiples connotaciones de orden físico, psíquico y legal, por lo que es especialmente importante una adecuada protocolización del mismo. Cuando se lleva a cabo por personal entrenado, de acuerdo con protocolos monitorizados y en el contexto de otros métodos disponibles de manejo de estas situaciones, es una actuación efectiva y segura para mitigar el comportamiento de riesgo en una unidad.
El conocimiento de las técnicas y procedimientos que garanticen una correcta práctica hace que proporcionemos al paciente mayor seguridad, una atención continuada y cuidados de calidad.

OBJETIVO

Identificar los recursos existentes.
Conocer el manejo y procedimientos que se llevan a cabo en urgencias hospitalarias en torno a la sujeccion mecanica.
Abordaje actual del procedimiento.

MATERIAL

Se consultaron artículos de la literatura científica médica y de enfermería relacionados con el manejo del equipo de contención mecánica.

RESULTADOS

Elaboración de un artículo científico accesible a los profesionales de enfermería con el fin de mejorar la calidad asistencial para proporcionar los conocimientos mínimos y pautas a seguir en el manejo del equipo de contención mecánica.

CONCLUSIONES

• Mediante artículo científico relacionado con la contención mecánica se proporciona a los profesionales de enfermería conocimientos y pautas a seguir para una correcta puesta en práctica con el fin de prevenir complicaciones, logrando una rápida actuación y consecución de los objetivos terapéuticos fijados basados en un modelo pedagógico que permite a los y las enfermeras prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática.

P-2334

EXPERIENCIA PACIENTE. ANALISI DE SATISFACCIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

R Triano Exposito [1]; S Benitez Pérez [1]; Cv Marc [1]; M Soler Sellares [1]; E Puig Bovet [1]; E Riera Sangüesa [1]
[1]Fundacion Universitaria Althaia

INTRODUCCIÓN
La atención en urgencias constituye un punto de referencia básico y crítico en los diferentes sistemas de salud, por lo que existe un creciente interés por incrementar la satisfacción de los pacientes y de sus familiares o acompañantes en este ámbito asistencial. Es un área con gran volumen de pacientes, donde la vulnerabilidad del estado crítico de los pacientes, sumado a tiempos de espera prolongados para ser visitado, la respuesta a sus expectativas, afecta a la satisfacción final del proceso.

OBJETIVO
Validar y analizar los resultados del cuestionario de calidad en la atención de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias y obtener información sobre las vivencias, ventajas e inconvenientes de la unidad.

MATERIAL
Se realizó un estudio cuantitativo en forma de encuestas de satisfacción a acompañantes de pacientes ingresados en el servicio de urgencias durante el periodo de marzo a setiembre de 2023 con el *Research Electronic Data Capture (REDCap).* Y una segunda parte de análisis cualitativo con un grupo focal de profesionales de urgencias y usuarios. La conversación de los participantes fue registrada y analitzada con el Programa Atlas.ti.

RESULTADOS
Han participado un total de 12 profesionales de urgencias y respondieron 1500 pacientes, donde el 97.7% del análisis cuantitativo valoran positivamente el papel de la atención de urgencias. La percepción de los pacientes en relación con la información en un 90% fue positiva y también resolvió las dudas con la información dada en un 87,7%. Los profesionales también lo valoran en un 90%, mejora la información y seguridad, reduce la angustia y también el miedo en un 80%.

CONCLUSIONES
• La humanización del servicio de urgencias de Althaia se enfrenta a diferentes barreras como el tiempo de espera en la sala de triaje por el volumen de afluencia en el servicio de urgencias, aunque la satisfacción en el proceso de su atención es muy positiva.

P-2338

PROTOCOLO PARA GESTIÓN DE RESIDUOS BIOLÓGICOS EN URGENCIAS

L Solis Carpintero [1]; P.u Hernández Dávila [2]; C Ayllon López [3]
[1]Hospital Guadalajara; [2]GUETS Guadalajara; [3]Hospital De La Princesa

INTRODUCCIÓN
El traslado del servicio de urgencias del HUGU se produjo el pasado 29/09/2022. Suponiendo un avance a nivel de infraestructuras, un aumento importante en cuanto a la dotación de recursos humanos y una mejora en la eliminación de residuos biológicos pasando del lavado manual y/o lavacuñas al uso de maceradoras. En total se instalaron 4 maceradoras, una para la zona de boxes, donde disponemos de un total de 22 boxes, otra compartida para el servicio de pediatría de urgencias y el área de cirugía /traumatología de uegencias y 2 en el servicio de observación de urgencias (SOUR) donde hay una dotación de 37 camas.

OBJETIVO
- Unificar criterios para la correcta eliminación de residuos de forma rápida, eficaz, segura y eficiente.
- Disminuir las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria y la eliminación de residuos biológicos en los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias de Guadalajara.

MATERIAL
Con el objetivo claro de establcer un consenso para protocolizar la adecuada elimanción de residuos mediante el uso de maceradoras. Se han tenido en cuenta, distintos protocolos de actuación publicados de otros hospitales, nuestra propia experiencia profesional, la última evidencia científica publicada mediante revisión bibliográfica y las recomendaciones de los fabricantes. De esta forma, recogemos todos los datos necesarios para el desarrollo de nuestro protocolo.

RESULTADOS
Realizar un protocolo de actuación ante la eliminación de residuos biológicos en urgencias, especialmente en los pacientes con patología infecciosa que puede aumentar el riesgo de propagación de infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. Mediante este sistema:
- Uso de material fungible desechable.
- Uso sencillo y eficiente, destrucción 100% materia orgánica.
- Se evita la limpieza manual de cuñas y botellas disminuyendo el riesgo de contaminación.
- Eliminación de residuos con mínimo contacto entre el profesional y excretas del paciente aumentando la satisfacción de profesionales.

CONCLUSIONES
• Una gestión eficiente de residuos orgánicos junto a otras medidas preventivas disminuyen la incidencia de nuevos casos de infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. No se puede establecer con certeza el sistema más efectivo de gestión de residuos, pero tras consultar la bibliografía publicada el uso de maceradoras presenta una disminución

de contaminación importante en microorganismos como Klebsiella Blee y K. Carbapenemasa, Psuedomona y Acinetobacter.

• La relación coste/beneficio en estos sistemas gestión residuos está demostrada y por último una mejor valoración profesionales con el uso de las maceradoras al considerarlo una elimanción más limpia y segura para el propio profesional. Para lograr estos objetivos propuestos con el uso de las maceradoras los profesionales sanitarios del servicio de urgencias deben conocer el buen uso de estos dispositivos y seguir un protocolo acerca de la adecuada utilización de los mismos que es el lo que pretende este trabajo.

P-2340

PREVISIÓN DE EXITUS Y ACONDICIONAMIENTO DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

Alicia Pacho Gimaré [1]; Rafael Molinero Pérez [2]; Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [3]; María Cristina García Sánchez [4]

[1]Hospital Virgen de la Concha Zamora; [2]Centro de Salud Campos-Lampreana; [3]Gerencia de Servicios Sociales; [4]Hospital de Benavente

INTRODUCCIÓN

El incremento del número de pacientes que fallecen en los servicios de urgencias hospitalarios es multicausal, pudiendo ser debido a la mala evolución, muerte súbita o enfermos crónicos en fase terminal.

Los servicios de urgencias están especializados en la atención de patologías agudas o críticas, pero en la actualidad el aumento de enfermedades crónicas o las situaciones de cuidados paliativos generan mayor afluencia con la consiguiente posibilidad de fallecimiento en estos servicios.

Para valorar la situación actual es preciso conocer las características de los pacientes con el fin de mejorar la calidad asistencial a este tipo de pacientes.

OBJETIVO

Analizar los factores que intervienen en la posibilidad de fallecimiento en el servicio de urgencias hospitalarias.

Describir las múltiples situaciones en el que ocurren los fallecimientos en el servicio de urgencias hospitalarias.

MATERIAL

Se realizó una revisión bibliográfica entre el 15 y 30 de diciembre de 2023 en las bases de datos PubMed, Scielo, Proquest, Medline y Google Académico, con los descriptores “Emergencies” / “urgencias”, “triaje” / “triaje” y “death” / “muerte”, seleccionando 6 estudios entre los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Los estudios consultados describen que los servicios de urgencias hospitalarias no están preparados para la atención del paciente moribundo y, por tanto, es probable que la atención se demore, debido a la reducida esperanza de recuperación del paciente.

En muchos casos estos pacientes fallecen en lugares apartados de las zonas principales de la unidad, estando aislados y alejados de los profesionales sanitarios, que además suelen ser espacios no adaptados para la situación de los pacientes.

Por todo ello, las largas esperas que se producen en los servicios de urgencias hospitalarios debido a la saturación de los mismos, da lugar a que los pacientes fallezcan, en algunos casos, en lugares no adecuados para ello y sin la atención sanitaria que sería necesaria.

CONCLUSIONES

• La consideración de las situaciones próximas al éxitus de los/las pacientes nos permite comprobar que se pueden facilitar los medios para que el final de la vida tenga lugar en ámbitos más apropiados que el servicio de urgencias hospitalario, algo que mejoraría la calidad asistencial de pacientes terminales en los últimos días u horas de su vida.
• Por regla general, los servicios de urgencias no están preparados para ofrecer una muerte digna, además de que existen otros medios y lugares adecuados o, al menos, mejor adaptados para las necesidades de estos pacientes, lo que puede ayudar a dignificar la muerte en un mayor número de casos.

P-2416

ANÁLISIS DE LA PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE TÉCNICOS EN CUIDADOS DE ENFERMERÍA DE URGENCIAS

Vanesa Jávega Quiroga [1]; Raul San José Gómez [1]; Imanol íñiguez Sánchez [1]; Rosana Bustillo Aldama [1]; Ana Belén Sánchez Martín [1]; Raul Aveleira Macias [1]

[1]OSI Bilbao Basurto

INTRODUCCIÓN

La profesión que hoy conocemos como técnico en cuidados auxiliares de enfermería comenzó su andadura en España en los años 60, aunque enraíce en los años 40, pero fue en 1990 cuando la Ley Orgánica de Ordenación General del Sistema Educativo definió las características y el nombre actual.
Esta ley otorgó más atribuciones e independencia a los técnicos, enfatizando, que como toda profesión sanitaria, su actuación debe ser rigurosa y regida por la evidencia científica.
De ahí la importancia de que los profesionales técnicos en cuidados auxiliares de enfermería (TCAE) participen activamente en la divulgación científica con el fin de crear *corpus* de conocimiento: una conciencia colectiva de profesión responsable que esté comprometida con las buenas prácticas clínicas, lo que implica un reconocimiento social.
Evaluar esta producción científica es una excelente forma de conocer la implicación de los técnicos en su propia profesionalización.

OBJETIVO

Conocer la producción científica por parte de las TCAEs de urgencias, así como describir los principales condicionantes para la investigación.

MATERIAL

Se trata de un estudio descriptivo con componentes analíticos y de corte transversal, realizado mediante un cuestionario heteroadministrado con 13 ítems que se valoraron mediante un sistema de respuesta múltiple o libre.
La muestra seleccionada se realizó a través de un muestreo no probabilístico.
Se incluyeron a todas las TCAEs que se encontraban trabajando en el servicio de urgencias entre los meses de junio a diciembre de 2023.
En cuanto al análisis estadístico, se utilizaron las herramientas del Excel.
Se compararon las medias mediante el test ANOVA, considerando como valor-p significativamente estadístico cuando $p < 0,05$.

RESULTADOS

Respondieron al cuestionario el 59% del personal (88,5% mujeres y 11,5% hombres). La edad media fue de 39 años. El 42% tenía menos de 11 años de experiencia laboral y representaban al 62% de los encuestados. Ningún encuestado tenía más de 25 años de experiencia en el servicio.
El 92,3% no han realizado ningún trabajo científico; el 6,2% un trabajo, el 1.5% dos y solo 1 persona había realizado 3. De estos, el 90,9% fueron pósters y un 20% comunicaciones orales. No hubo ni artículos en

revistas, ni cualquier otro método de divulgación. El 85% de los trabajos se habían realizado hacía más de 5 años.
Respecto a la autoría, el 35% no era primer autor en ningún trabajo y un 40% sí lo era de al menos un trabajo.
En cuanto a la motivación para la realización del trabajo científico, destaca que el 84,6% era por interés personal y un 69,2% por mejora de *curriculum.*
Los principales motivos que impedían la realización de trabajos fueron: falta de tiempo (66,7%), falta de motivación (33´3%), falta de recursos (30%), falta de capacidad personal (14,3%) y un 10´8% considera que en su categoría profesional no tiene cabida la investigación.
Comparamos la producción científica con los discriminadores de edad, años de experiencia como TCAEs y años de experiencia en el servicio y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES

- Consideramos que el porcentaje de los TCAEs implicados en la producción científica es escaso.
- La principal causa es la falta de tiempo, seguido de la motivación y la falta de recursos. Llama la atención que casi el 11% considera que en su categoría profesional no tiene cabida la investigación.
- Creemos necesario la implementación de acciones que favorezcan y promuevan la investigación en esta categoría profesional.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA
Hotel Barceló Sevilla Convention Center
5, 6 y 7 de junio de 2024

AT12. TÉCNICOS EN EMERGENCIAS SANITARIAS

O-387

EL TIEMPO DE ASISTENCIA EN LA ESCENA Y EL MECANISMO LESIONAL COMO FACTORES CRUCIALES DE SUPERVIVENCIA EN EL MANEJO DEL TRAUMA GRAVE

Sergio Cuerpo Lara [1]; Sandra Sanz Sáez [2]; María Isabel Vázquez García [1]; Miguel Ángel Jodar Utrero [1]; Celsa Grana Río [1]; Adrián González Ruiz [3]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]SUMMA 112, Madrid; [3]IMSALUD

INTRODUCCIÓN

El término "tiempodependiente", aunque no se encuentra como tal palabra en el diccionario de la Real Academia Española de la lengua, ha sido utilizado en las últimas décadas para definir aquellos procesos en los cuales el factor cronológico puede tener influencia directa en las posibilidades de recuperación del paciente. Sin embargo, no existen demasiados estudios, y casi ninguno en el ámbito extrahospitalario que hayan objetivado estadísticamente este factor, sobre todo, si es asociado al mecanismo lesional.

OBJETIVO

Hemos querido valorar en términos de supervivencia de los pacientes a los 7 días de ingreso en el Hospital, la influencia que el tiempo que se invierte en la asistencia a pacientes con trauma muy grave tiene en la misma.

Como segundo objetivo, hemos querido valorar el tiempo invertido en función del mecanismo lesional, y la influencia que ese factor ha tenido en la supervivencia del paciente, relacionada con el tiempo.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo, con recogida de datos prospectiva. Cohorte de 363 pacientes con patología traumática grave atendidos entre 2022 y 2023 (los casos anteriores a estas fechas, se descartan por la influencia Covid-19) por un servicio de emergencias médicas.

Se valoraron solamente los pacientes con 4 mecanismos lesionales. (Por ser los mas atendidos): Atropello, Precipitado > 3 metros, Herida por arma blanca y accidente de motocicleta.

Se analizaron las medias de los tiempos de asistencia en la escena, desde la llegada de la unidad de Soporte Vital Avanzado al paciente, hasta la partida de esta al hospital de referencia, en un contexto de Código Trauma. Se realizaron cortes en diferentes tramos temporales, hasta 7, con los intervalos: < 15, 15-20, 20-25, 25-30, 30-35, 35-40 y > 40. Se siguió la supervivencia de los pacientes hasta los 7 días de ingreso. Variables epidemiológicas: edad, sexo, mecanismo lesional. Variables exposición: Tiempo de asistencia sobre el paciente y Mecanismo lesional. Variable dependiente: supervivencia a los 7 días. Análisis descriptivo: medidas centrales y de dispersión. Análisis inferencial: Variables cualitativas mediante chi cuadrado, variables cuantitativas mediante Kruskal Wallis. Intervalos de confianza 95%. P < 0,05. SPSS-29.

RESULTADOS

363 pacientes, 283 (78%) varones. Media edad 37,8 (DE-18,1) años. Supervivencia a los 7 días, 319 pacientes (87,9%). Media de tiempo en la escena de 32 minutos y 32 segundos (DE- 11:33).

Mecanismos lesiónales principales: Precipitados; 94 (25,9%), Arma blanca; 98 (27%), Accidente de motocicleta; 97 (26,7%), atropello; 74 (20,4%).

Los tiempos de asistencia medios a cada mecanismo lesional, fueron: atropello: 34:05, Acc de motocicleta: 33:36, arma blanca: 35:12 y precipitado: 27:25. Solo hay diferencias significativas p < 0,001 entre los tiempos del precipitado y el resto.

La supervivencia para cada tramo de tiempos de asistencia en la escena, fue: < 15: 100%, 15-20: 100%, 20-25: 91,2%, 25-30: 94%, 30-35: 85,7%, 35-40:82,5%, > 40: 76,6%. p = 0,047.

La supervivencia a los 7 días en función del mecanismo lesional fue: atropello: 79,7%, acc. de motocicleta: 89,7%, arma blanca: 81.9%, y precipitado 95,9%. p = 0,02.

CONCLUSIONES

- En nuestro trabajo, hay una evidente relación estadística entre el tiempo en la escena y la supervivencia a los 7 días del ingreso. Una relación mayor a la que existe entre el mecanismo lesional y la supervivencia. Podría pensarse en un inicio, que el mecanismo de lesión por precipitación fuera el más letal, y sin embargo no es así, dado que le tiempo que se invierte en el mismo es menor significativamente que para los otros tres mecanismos.
- Como sesgos del trabajo, está el hecho de no recoger los fallecidos sin asistencia, dadas las lesiones incompatibles con la vida en algunos casos, campo en cuyo caso el mecanismo de precipitación podría adquirir mayor relevancia.

O-388

APORTACIÓN CIENTÍFICA DE LOS TÉCNICOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS EN LOS CONGRESOS NACIONALES DE SEMES (2013-2023)

A. Borrella Romero [1]; C. Calle Domínguez [2]; R. López Piñas [2]; D. Martín Reyes [1]

[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]SUMMA 112, Madrid

INTRODUCCIÓN

El establecimiento del título de Técnico en Emergencias Sanitarias (TES) en el año 2007 supuso un gran impulso profesional, no solo a este colectivo, sino a la emergencia del país.

Se dotaba a un gran colectivo, el mayor en la emergencia, de una capacitación académica, que confería al sistema una mayor solidez y seguridad para el paciente.

Como en todos los colectivos, eso no fue el final de un camino, sino el inicio. Detrás del mismo quedan otros escalones que ya han sido subidos por otras categorías profesionales. Y quizás uno de los escalones que aporta mayor crecimiento a cualquier colectivo, y especialmente al sanitario, es la investigación.

Así, hemos querido hacer un análisis de la evolución de la actividad científica en este colectivo. Y lo haremos, empleando el marco más adecuado para mostrar esa capacidad, el Congreso de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias.

OBJETIVO

Analizar la actividad científica de los Técnicos de Emergencias Sanitarias en el Congreso Nacional de SEMES, en los últimos 10 años.

MATERIAL

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

Revisión de las comunicaciones científicas, presentadas a los Congresos Nacionales de SEMES desde 2013-2023, a través de los Libros de Comunicaciones del Congreso.

Inclusión de todas las comunicaciones recogidas en el capítulo temático "TES" así como aquellas incluidas en otros epígrafes, directamente relacionadas con la profesión.

Variables descriptivas: número de publicaciones, año, capítulo temático, área temática, formato y filiación del primer autor (comunidad autónoma (CCAA), organismo y servicio).

Elaboración de una base de datos y codificación. Análisis estadístico descriptivo.

RESULTADOS

En los últimos 10 años se han presentado un total de 171 comunicaciones a los Congreso Nacionales de SEMES en el ámbito asistencial de los TES.

El congreso con menos publicaciones fue el año 2013, con un 0,6% (1) de todas las comunicaciones presentadas en los últimos 10 años. Observándose un aumento progresivo con el paso de los años. 2017 es el congreso con mayor número de comunicaciones presentadas 31,6% (54). En el año 2023 disminuye el número de comunicaciones 4,7% (8).

El formato de presentación más habitual es oral 38,6% (66), seguido de posters 42,1% (72) y abstracts 12,3% (21).

La mayor actividad científica, por CCAA, se concentra en Madrid, un 62% (106) del total. Seguida por Cataluña 10% (17), Galicia 6,4% (11), Baleares 5,3% (9), Andalucía 4,7% (8) o Cantabria 3% (5). Sin representación Asturias, Castilla y León, Comunidad Valenciana, Extremadura, Ceuta y Melilla. Un 1,75% (3) son de carácter nacional.

En un 74,3% (127) el primer autor pertenece al sistema público de emergencias (SEM), seguido por empresas privadas de transporte sanitario 11,7% (20), centros educativos 5,8% (10) o Protección Civil 2,9% (5).

Dentro de los SEM públicos, el servicio municipal del Ayuntamiento de Madrid SAMUR- PC ha presentado el 78% (99) del total de comunicaciones. Seguido por Baleares 7% (9) o Cantabria, SUMMA 112 -Madrid, SEM de Cataluña y Galicia.

Temáticamente, el mayor número de comunicaciones son análisis descriptivos, que reflejan análisis de incidentes 21,64% (37) o sobre la propia actuación profesional 17,54% (30). Los temas menos investigados son catástrofes/Incidentes de Múltiples Víctimas, divulgación, rescate y legislación; con un 0,6% (1) cada uno de ellos.

CONCLUSIONES

- La aportación científica de los TES a los Congresos Nacionales de SEMES ha aumentado de forma progresiva desde 2013, alcanzando el mayor número en 2017. En los últimos dos años, tras la pandemia COVID-19, ha disminuido de forma drástica.
- Pese a que los TES no tiene recogido en su currículo formativo aspectos sobre investigación y que, además, son la categoría profesional que menor número de investigaciones realiza según la bibliografía, la mayoría de sus comunicaciones son en formato oral.
- Las comunidades autónomas que mayor número de comunicaciones son Madrid y Cataluña.
- La mayoría de las comunicaciones son presentadas por los SEM (públicos).

O-391

FATIGA EN TÉCNICOS DE EMERGENCIAS SANITARIAS: COMPARATIVA DE COMPRESIONES TORÁCICAS SUELO VS. CAMILLA DE AMBULANCIA

Camilo José Vázquez Corveiras [1]; María García Martínez [2]; Javier Mateos Lorenzo [3]; Fernando Neira Corominas [1]; Romina González Vázquez [4]; Francisco Javier Rodríguez Atienza [5]

[1]Servicio Gallego de Salud; [2]Universidad de Santiago de Compostela; [3] Gerencia de Atención Primaria, Madrid; [4]Quirón Prevención; [5]CES 061 Andalucía

INTRODUCCIÓN

La prestación de soporte vital básico (SVB) en situaciones de emergencia es crucial para mejorar las tasas de supervivencia de los pacientes. La fatiga del personal EMS puede afectar a la calidad de las compresiones torácicas realizadas durante la reanimación cardiopulmonar (RCP). Por lo tanto, es fundamental evaluar la fatiga en los técnicos de emergencias sanitarias (TES) que en la mayoría de los casos son el primer contacto con la asistencia urgente prehospitalaria para garantizar la seguridad y el bienestar tanto de los profesionales como de los pacientes.

OBJETIVO

Evaluar si el entorno en que se realiza el SVB influye en la fatiga percibida por los TES a la hora de realizar compresiones torácicas

MATERIAL

Estudio descriptivo, observacional en el que se incluyeron 51 TES entrenados en SVB. Los técnicos realizaron 2 minutos de compresiones torácicas continuas, primero en el suelo y tras un descanso de 30 minutos en la camilla de una ambulancia de SVB. Para la realización de compresiones se utilizó el torso Resusci Anne QCPR de Laerdal. Se midieron variables, incluyendo el porcentaje de compresión, de reexpansión, total de compresiones, profundidad media, la fatiga percibida por los TES, en una escala de 0 a 10 donde 0 es ningún cansancio y 10 es el cansancio extremo, así como características antropométricas de los TES.

RESULTADOS

En nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en las variables relacionadas con la calidad de compresiones aunque el porcentaje fue superior en el suelo respecto a la camilla en la calidad global de las compresiones torácicas (CT) (91.31 *vs.* 86.80%, p = 0.139), en el porcentaje de CT con profundidad correcta (94.30 *vs.* 89.63%; p = 0.154) y porcentaje de CT con descompresión correcta (94.90 *vs.* 89.63%; p = 0.103); la profundidad media fue superior en el suelo que en la camilla [mediana:5.9 (RI:5.6-6) *vs.* 5.8 (RI:5.3-6) cm;p = 0.382]. Las compresiones torácicas son igual de buenas en ambos entornos, aunque la percepción de cansancio fue mayor, estadísticamente significativa, en la camilla respecto al suelo [mediana = 7 (RI:6-8) *vs.* mediana:6 (RI:5-7); p = 0.015).

CONCLUSIONES

- Podemos concluir que el entorno donde se realizan las compresiones torácicas tienen un impacto en la fatiga experimentada.
- Conocer el resultado de estos datos es relevante de cara a organizar la asistencia, distribuir los recursos y promover el diseño de protocolos que disminuyan el riesgo de fatiga de los profesionales que proporcionan RCP y mejoren la calidad de las compresiones torácicas aumentado asi al maximo la supervivencia.

O-395

PREVENTIVOS DE ALTO RIESGO: QUINCE AÑOS DE RECORRIDO

J. Gajate Cano; M.C. Castillo Ruiz de Apodaca; I. Pedrosa Domingo; D. González Rodríguez; G. Gonzalo Sacristán; J.J. Giménez Mediavilla
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
El desarrollo de grandes eventos, deportivos, culturales o sociales implica la movilización de personal para su cobertura sanitaria, más aún cuando estos eventos se catalogan de alto riesgo por las circunstancias que puedan rodear a estos actos.

OBJETIVO
Describir la actividad de un Equipo de trabajo responsable de la cobertura de preventivos de alto riesgo entre los años 2008 y 2023, identificando variables geográficas y temporales y tipos de eventos que se cubren, así como el personal que los conforma.

MATERIAL
Estudio estadístico observacional descriptivo transversal de la actividad de un equipo de trabajo encargado de dar cobertura a preventivos de alto riesgo desde el año 2008 hasta el 2023 inclusive en su zona de influencia.

RESULTADOS
Muestra: 1387 servicios de alto riesgo cubiertos entre los años 2008 y 2023.
Se movilizaron 11984 personas, de los que 11315 (94,42%) fueron voluntarios y 635 (5,30%) funcionarios. Siendo el 24,94% (2989) enfermeros y el 4,89% (586) jefatura funcionaria. Personal enfermero en el 79,09% de los preventivos.
Servicio más numeroso contó con 42 personas, mayor movilización de vehículos fue de 9 y mayor movilización de enfermeros fue de 15.
Mes con más activaciones fue diciembre con el 13,82%, seguido de octubre con 13,07% y el que menos agosto con 2,18%. Sábado es el día con más activaciones 20,50%, lo sigue el miércoles 20% y lunes el que menos con el 6,53%.
Eventos de alto riesgo más frecuentes los deportivos 36,12%, seguido de manifestaciones 20,98%, cobertura de eventos con gran afluencia de gente 15,43%, concentraciones 8,94%, actos multitudinarios 6,71%, eventos especiales 4,25%, conciertos 1,44%, desalojos 1,37% y disturbios 0,50%. Dentro de los deportivos los partidos de la Champions League 42,12% y la Liga 24,55% son los que más demandan.
96,18% son servicios programados, frente a 3,68% sobrevenidos. Desplegándose con carácter urgente en 52 ocasiones. Movilizando 100 vehículos y 395 personas.
Los preventivos se desarrollaron en turno de mañana en un 27,69%, de tarde en un 57,39% y de noche en un 9,88%.
En un 11,10% hubo solapamiento de preventivos.
Distrito Centro es dónde se realiza la mayor actividad con 38,43%, seguido de Chamartín con 13,19% y Arganzuela con 8,72%. Por el contrario Moratalaz y Vicálvaro no sufrieron ningún evento de riesgo en el periodo analizado. Se movilizo al equipo en 16 ocasiones fuera del término municipal de Madrid.
Destacar el mayor despliegue realizado durante el 2018 en relación con un gran evento deportivo, donde se movilizaron 42 personas en 9 vehículos y la cobertura de una manifestación en 2019 con 41 personas y 7 vehículos.
Se realizaron 22 formaciones conjuntas y 15 simulacros durante el periodo analizado.

CONCLUSIONES
- El equipo humano primordial es el voluntario (formado por Técnicos en Emergencias Sanitarias (TES) o voluntarios con formación en asistencia sanitaria y Enfermería), pero en 2018 comenzó a introducirse en momentos puntuales la figura del TES funcionario, destacando un alto porcentaje de personal con titulación de grado en enfermería.
- Los días de mayor actividad son los miércoles debido a los partidos de fútbol y los sábados con casuística más variada, con mayor carga en los meses de diciembre y octubre y principalmente en turno de tarde. La menor actividad se refleja durante el mes de agosto.
- Los eventos deportivos de alto riesgo son el preventivo de alto riesgo más numeroso, principalmente relacionados con partidos de Champions, junto con la cobertura de eventos con gran afluencia.
- Aunque la casi totalidad son servicios programados, hay un porcentaje de avisos sobrevenidos en los cuales se movilizaron con carácter de urgencia un número importante de recursos, lo que pone de manifiesto la importancia de una correcta activación ante imprevistos.

P-2417

NOCHE DE HALLOWEEN: DESAFIOS OPERATIVOS PARA LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA

D González Rodríguez; S Tejero Muñoz; M Chamorro González; A Melendez Fernández; C Gil Lacalle; D Mora Jiménez
SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN
La noche de Halloween está cada vez más marcada en el calendario festivo. En España su vinculación con el ocio nocturno es directa, con fiestas temáticas que tienen lugar en las grandes ciudades. La demanda sanitaria esa noche supone un reto para los servicios de emergencia que ven crecer el número de intervenciones y la carga de trabajo de sus unidades, condicionando la operatividad y los tiempos de respuesta.

OBJETIVO
Analizar la demanda sanitaria de la noche del 31 de octubre 2023 en un servicio de emergencias urbano y la carga de trabajo de las ambulancias de Soporte Vital Básico (SVB) y Soporte Vital Avanzado (SVA). Compararla con otras noches de alto movimiento poblacional. Observar la tipología de los avisos y comprobar si revisten de gravedad. Además, estudiar las asistencias realizadas por un dispositivo de voluntarios de Protección Civil.

MATERIAL
Estudio descriptivo, longitudinal, observacional y retrospectivo.
Se extraen datos de las intervenciones de la noche del 31/10/23 y se comparan con las de las noches del 11/10/23 (víspera de festivo) y 21/10/23 (sábado). Variables: número de activaciones, tipología de los avisos y número de pacientes graves.
Además, se calcula el Índice de Carga de Trabajo (ICT – 1 aviso por hora = 10 puntos) del número total de unidades SVB y SVA operativas. Se suman las unidades de Protección Civil y se analiza su repercusión.

RESULTADOS
La noche del 31 de octubre (20:30-08:00h) este servicio de emergencias asistió un total de 275 intervenciones, un 27,31% más que en una víspera de festivo (216) y un 38,89% más que el sábado (198) analizado. Las intervenciones más frecuentes fueron por intoxicaciones etílicas (96), caídas (34), agresiones (26) y heridas (16).
Del total, un 16,36% (45) fueron realizadas por SVA – y solo una implicó un paciente grave por precipitación. Sin embargo, en el sábado analizado un 31,81% de las intervenciones fueron de SVA con 4 preavisos hospitalarios para parada cardiorrespiratoria tras agresión, sobredosis, caída casual con traumatismo craneoencefálico (TCE) y accidente de patinete.
El número de unidades SVB y SVA operativas en todas estas noches fue de 19 y 15, respectivamente. La noche de Halloween el ICT de las unidades SVB fue de 10 puntos, respecto a 8 en la víspera de festivo y 7 en la noche de sábado.
El dispositivo de voluntarios de Protección Civil integrado en el operativo contó con 1 SVA de enfermería, 6 SVB, 8 Unidades de Primera Respuesta (UPR), 2 operadores en la Central de Comunicaciones y un vehículo de mando. En conjunto, realizaron un total de 118 activaciones de las cuales un 55,93% se realizaron por UPR, unidades que prestan asistencia sanitaria sin traslado. Su actividad permitió devolver a las unidades SVB del operativo ordinario a un ICT habitual de 6 puntos.

CONCLUSIONES
- La noche de Halloween implica un aumento reseñable de demandas de asistencia sanitaria, suponiendo una mayor carga de trabajo para las unidades y por tanto menos disponibilidad de los recursos.
- La tipología de los avisos está generalmente relacionada con el ocio nocturno. Las intervenciones con paciente grave no crecen de forma exponencial al número total de activaciones.
- Para atender correctamente la demanda, un dispositivo de Protección Civil bien integrado puede devolver al servicio de emergencias a su funcionamiento habitual.

P-2418

FARMACIA MÓVIL EN EL ÁMBITO PREHOSPITALARIO

Antonio González Presmanes [1]; Dolores Sánchez Blasco [1]; Nazaret Romero Pizarro [2]; María José Mena González [1]
[1]SAMUR-Protección Civil, Madrid; [2]Avincis Aviation España SAU

INTRODUCCIÓN

La farmacia móvil es un recurso operativo dotado del material necesario para reponer a las unidades asistenciales del operativo ordinario u extraordinario, tanto Soporte Vital Básico (SVB) como Soporte Vital Avanzado (SVA) y/o vehículos de mando, después de una intervención emergente; permitiendo remplazar in situ tanto material fungible como otros dispositivos sanitarios. Actualmente, todavía son pocos los Servicios de Emergencias Medicas (SEM) que integran esta figura en su actividad, pero el número va en aumento ya que los tiempos de inoperatividad de las unidades asistenciales, se reducen significativamente.

OBJETIVO

- Describir la operatividad de la farmacia móvil para la reposición de las unidades de SVA.
- Evaluar los tiempos medios de reposición de las ambulancias, tanto en el hospital de traslado, como en las bases operativas o en el propio incidente.
- Valorar si los tiempos de inoperatividad de las ambulancias se incrementan cuando la farmacia móvil no se encuentra operativa.

MATERIAL

Estudio observacional descriptivo en el que se incluyen activaciones de la farmacia móvil en un SEM de área metropolitana de núcleo urbano en el último año 2023. Criterios de inclusión: todas las activaciones de la farmacia móvil. Criterios de exclusión: duplicidad de activaciones, avisos cuyo tiempo de respuesta y duración es 0 minutos y avisos de larga duración correspondientes a servicios especiales programados durante el año 2023.
Los datos se obtienen mediante la revisión de activaciones de la farmacia móvil en la base de datos del propio SEM. Análisis descriptivo a través de medidas centrales y de dispersión, Análisis inferencial, a través de la prueba no paramétricas de Kruskal Wallis. Significación: $p < 0.05$. SPSS-Versión 29.0.2.

RESULTADOS

Se incluyen un total de 2726 activaciones. El tiempo medio en la duración de las activaciones de farmacia móvil es de 33.7 minutos (DE +-18.5). El tiempo medio de respuesta de este recurso es de 15.9 minutos (DE +-9.8). El tiempo medio de reposición es de 17,8 minutos, (DE:17,2).
Se reponen en el Hospital en 1593 ocasiones (58.4%), en la base operativa 758 (27.8%) y en lugar del incidente 375 (13.8%).
El tiempo medio de reposición cuando la activación se produce en el hospital es de 16.7 minutos (DE +-14.2), un tiempo de respuesta medio de 16 (DE +- 9.4) y un tiempo medio del total del aviso de 32.7 min (DE +-16.8), frente aquellas reposiciones que se realizan en las bases operativas que son de 13.2 minutos (DE +-12.1), con un tiempo de respuesta medio de 17.1 minutos (DE +- 9.9) y un tiempo medio del total de aviso de 30.4 min (DE+- 15.3). In situ, es de 31.5 min (DE+- 27.8), con un tiempo de respuesta medio de 13.4 minutos (DE +-10.4) y un tiempo medio total de aviso 44.8 min (DE +-25.9). Las diferencias de tiempos en los tres lugares son estadísticamente significativas. $p < 0,01$
Los tiempos de reposición de las ambulancias cuando la farmacia móvil no está disponible y tienen que desplazarse para ello a la base central son de 34.1 minutos de media, incluido el tiempo medio de 19.1 minutos de los trayectos. $p < 0,01$

CONCLUSIONES

- La farmacia móvil es un recurso que permite mejorar los tiempos de operatividad de los SEM.
- Las reposiciones más demandadas por los SVA son las realizadas en el hospital de traslado, permitiendo tener las unidades disponibles tras la transferencia del paciente en 15 minutos aproximadamente.
- Cuando no se dispone de farmacia móvil los tiempos de operatividad de los SVA tras la atención a un paciente grave se duplican.

P-2419

IMPLEMENTACIÓN DE LOS DISPOSITIVOS SUPRAGLÓTICOS EN EL MANEJO DE LA VÍA AEREA POR PARTE DEL TES

C.j. Vázquez Corveiras [1]; J.j Eiroa Bermúdez [1]; N. Ares Furelos [1]; D. Fernández Gonzalo [2]; M. García Martínez [3]; F. Pérez Ramírez [1]
[1]SERGAS; [2]SAMU Asturias; [3]USC

INTRODUCCIÓN

La atención prehospitalaria juega un rol crucial en la supervivencia y en el pronóstico de pacientes con necesidad urgente de atención médica. Los Técnicos en Emergencias Sanitarias (TES) en España se encuentran en primera línea, atendiendo a pacientes en situaciones críticas donde el manejo de la vía aérea puede ser determinante para la supervivencia. Los dispositivos supraglóticos (DSG) han surgido como una alternativa al manejo de la vía aérea tradicional, ofreciendo la posibilidad de asegurar la permeabilidad de la misma sin necesidad de intubación endotraqueal que requiere de un personal altamente entrenado y calificado.
La introducción y la expansión del uso de los DSG en los protocolos de manejo de vía aérea por parte de los TES en España han planteado un cambio en el paradigma del soporte vital básico y avanzado. En un intento por aumentar la supervivencia de los pacientes atendidos en el ámbito prehospitalario, estudios han comenzado a explorar la eficacia, la seguridad y la viabilidad de la implementación de estos dispositivos en escenarios de emergencia.

OBJETIVO

Proporcionar una visión amplia y actual de como los DSG están siendo integrados en los servicios de emergencia y cuál es su impacto en la atención a pacientes en situaciones de emergencia.

MATERIAL

Esta revisión sistemática se llevó a cabo siguiendo las directrices establecidas por la Declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). La pregunta de investigación fue definida utilizando el formato PICO (Patient, Intervention, Comparison, Outcome): ¿Cuál es el impacto de la utilización de dispositivos supraglóticos por Técnicos en Emergencias Sanitarias en el manejo de la vía aérea básica en el desenlace clínico de pacientes en el entorno prehospitalario en España?
La búsqueda de la bibliografía se realizó en las bases de datos electrónicas MEDLINE, EMBASE y Cochrane Controlled Trials Register, utilizando una combinación de términos MeSH y palabras clave relacionadas con “dispositivos supraglóticos”, “vía aérea”, “manejo prehospitalario”, “Técnicos en Emergencias Sanitarias” y “España”. Se incluyeron estudios publicados entre enero de 2000 y diciembre de 2022 para analizar la evolución y el uso de los DSG en las prácticas prehospitalarias. Se excluyeron los estudios no clínicos, cartas al editor, comentarios y aquellos que no reportaban datos específicos de España.

RESULTADOS

Un total de 17 estudios cumplieron con los criterios de inclusión y fueron sometidos a análisis cualitativo. Estos comprendían 11 estudios observacionales y 6 ensayos controlados aleatorizados (ECA). La edad de los pacientes atendidos osciló entre los 18 y los 85 años, con situaciones de emergencia que variaban desde el paro cardiaco súbito hasta trauma severo y obstrucción de la vía aérea.Los dispositivos supraglóticos analizados incluyeron varios modelos, siendo los más frecuentemente reportados la mascarilla laríngea y el dispositivo i-gel. Los TES demostraron una alta tasa de éxito en la inserción de DSG, con un valor promedio del 92% en primera instancia y de un 98% tras un segundo intento.El análisis de los resultados clínicos reveló que los pacientes atendidos con DSG presentaban una menor incidencia de hipoxemia durante el procedimiento de manejo de vía aérea.

CONCLUSIONES

- El análisis de los resultados reveló que los pacientes atendidos con DSG presentaban una menor incidencia de hipoxemia durante el procedimiento de manejo de vía aérea.
- El análisis de los resultados clínicos reveló que los pacientes atendidos con DSG presentaban una menor incidencia de hipoxemia durante el procedimiento de manejo de vía aérea.
- En resumen, los dispositivos supraglóticos ofrecen un balance favorable entre eficacia,seguridad y facilidad de uso por parte del TES.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

AT13. MISCELÁNEA, URGENCIAS GERIÁTRICAS, URGENCIAS PEDIÁTRICAS

O-003

PACIENTE MAYOR Y RESIDENCIA

Elena Fuentes González; Lidia Fuentes González; Ferrán Llopis Roca; Lara Guillén García; Francisco Chamorro Martín; Javier Jacob Rodríguez

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El porcentaje de personas mayores de 65 años representa el 20,6% de la población española, además es conocido que esta población anciana presenta un elevado número de comorbilidades y condiciones relacionadas con el envejecimiento. El deterioro funcional y el empeoramiento del estado basal hacen que en ocasiones las familias no puedan aportar los cuidados que requirieren las personas mayores y estas ingresen en centros residenciales.

Existe poca evidencia de las características diferenciales y el pronóstico de los pacientes que viven en residencias y acuden a urgencias. Se plantea el siguinete estudio para identificar las características diferenciales de los pacientes de 65 o más años que consultan en los SUH en función de si viven en una residencia o no y evaluar sus resultados evolutivos a corto y largo plazo.

OBJETIVO

Analizar las características y pronóstico de los pacientes que viven en una residencia y precisan de una consulta en un servicio de urgencias hospitalario (SUH) en comparación con los que viven en el domicilio familiar.

MATERIAL

Estudio multicéntrico dondese incluyeron los pacientes de 65 o más años que consultaron en 52 SUH españoles, durante una semana del mes de abril del año 2019, y se clasificaron en función de si vivían en una residencia o en el domicilio familiar. Se investigaron las características y las diferencias entre ambos grupos mediante un modelo de regresión logística y el cálculo de la *odds ratio* (OR) con su intervalo de confianza (IC) 95%. Se evaluó la mortalidad, la revisita a urgencias y la hospitalización a los 30 días y al año del episodio índice, calculando las *hazard ratio* (HR) con su IC95% y el estadístico log-rank con la regresión de Cox.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 23.629 pacientes, de los que 1.569 (6,6%) vivían en una residencia. De las 18 variables exploradas hubo varias que en el modelo multivariante se asociaron con vivir en residencia, destacando las siguientes: no deambulación, OR 11,330 (IC95% 8,967 – 14,314), deambulación con ayuda, OR 5,687 (IC 95% 4,759 – 6,796), deterioro cognitivo basal, OR 2,802 (IC95% 2,448 – 3,208), y edad más de 85 años, OR 2,191 (IC95% 1,821 – 2,636). La mortalidad total a los 30 días y al año fue del 4,4% y del 13,7% respectivamente, siendo ambas mayores en los pacientes de residencia con una HR ajustada 1,472 (IC95% 1,236 – 1,753) y 1,421 (IC 95% 1,282 – 1,576) respectivamente. Para la revisita a urgencias y la hospitalización a los 30 días y al año, no hubo diferencias en el modelo ajustado global.

CONCLUSIONES

- Los pacientes de 65 años o más que consulta en un SUH y viven en residencia presentan una peor situación basal que los que viven en el domicilio familiar.
- En el seguimiento a los 30 días y al año, estos pacientes también presentan una mayor mortalidad global, sin embargo, no hay diferencias en la revisita a urgencias y la hospitalización.

O-050

USO DE LOS RECURSOS DE LOS PACIENTES ANCIANOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. COHORTE EDEN 21

Elena Fuentes González; Lidia Fuentes González; Ferrán Llopis Roca; Nieves López Delmas; Javier Jacob Rodríguez; Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN
Las personas mayores pueden estar asociadas con un mayor uso de los recursos sanitarios.

OBJETIVO
Analizar la asociación entre el consumo de recursos sanitarios y las características de los pacientes mayores de 65 años que consultan en los servicios de urgencias (SU) hospitalarios.

MATERIAL
Realizamos un análisis de la cohorte EDEN que incluye pacientes mayores de 65 años que consultaron en 52 SUH españoles. Los odds ratios ajustados (aOR) con sus intervalos de confianza (IC) del 95% se calcularon con un modelo de regresión logística que incluye las 7 características basales del estudio.

RESULTADOS
Se analizaron un total de 25.557 pacientes con una edad media de 78,3 años, el 45% eran varones. Destaca la presencia de comorbilidad, índice de Charlson ≥ 3 (33%), polifarmacia (66%). El veintiséis por ciento requirió observación en el servicio de urgencias, el 25,4% ingresó en el hospital y el 0,9% ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La estancia en urgencias fue > 12 horas en el 12,5% y la estancia hospitalaria > 7 días en el 13,5% de los casos. Se produjo un aumento progresivo del consumo de recursos sanitarios en función de la edad, con un ORa de necesidad de observación de 2.189 (IC95% 2.038 – 2.352), estancia en urgencias > 12 horas 2.136 (IC95% 1.942 – 2.349) y ingreso hospitalario 2.579. (IC95% 2,399 – 2,772) en el grupo de ≥ 85 años. La mayoría de las características inherentes al envejecimiento (deterioro cognitivo, caídas en los 6 meses anteriores, polifarmacia, dependencia funcional y comorbilidad) se asociaron con aumentos significativos en el uso de recursos sanitarios, excepto en UCI, que fue menor en todas las variables estudiadas.

CONCLUSIONES
• La edad y las características inherentes al envejecimiento se asocian, en general, a un mayor consumo de recursos sanitarios estructurales.

O-051

ESTRATEGIA DE CALIDAD EN ASMA PEDIÁTRICA EN URGENCIAS: DISMINUCIÓN DEL USO DE CORTICOIDES EN MENORES DE 5 AÑOS CON EPISODIOS DE SIBILANCIAS CON DIFICULTAD RESPIRATORIA

E. Pérez Suárez; M. Lloret Carnicero; A.I. Vega Blando; E. Esparza Isasa

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN
La implantación de nuevas prácticas basadas en la evidencia mediante estrategias adecuadas mejora la calidad de la atención en servicios de urgencias pediátricas (SUP). Los corticoides orales han mostrado escasa utilidad en sibilancias inducidas por infecciones respiratorias en niños menores de 5 años. Las últimas guías lo indican solo en los casos más graves y en niños con enfermedad asmática.

OBJETIVO
Analizar si una estrategia de calidad implementada en un SUP siguiendo ciclos PHCA (planear-hacer-comprobar-actuar) para disminuir el tratamiento con corticoides de los episodios de sibilancias con dificultad respiratoria (ESDR) de gravedad moderada (Pulmonary Score: 4-6 puntos o saturación de oxígeno: 91-94%) en niños menores de 5 años sin criterios de riesgo de enfermedad asmática (CREA) es efectiva.

MATERIAL
En septiembre de 2023 se constituyó un grupo de trabajo multidisciplinar para desarrollar una estrategia de calidad con metodología PHCA con el objetivo descrito. Se consensuaron los CREA a emplear y se determinaron dos indicadores de control de calidad de la estrategia (ICCE) y los objetivos a alcanzar en cada uno para considerar la estrategia efectiva:
ICCE1: ESDR moderada en < 5 años sin CREA tratados con corticoides al inicio *100 / ESDR moderada en < 5 años sin CREA. Se estableció el objetivo en < 15%.
ICCE2: ESDR moderada en < 5 años dados de alta con corticoides *100/ número de ESDR moderada en < 5 años. Se estableció el objetivo en < 70%.
Se establecieron ciclos PHCA de una duración de un mes, realizando los ciclos necesarios para conseguir los objetivos propuestos tras determinar los puntos de mejora.
Posteriormente, se llevó a cabo un estudio cuasi-experimental de comparación de dos periodos pre y post intervención: diciembre-enero 2020 y diciembre-enero 2023-2024, analizando el efecto de no administrar corticoides de inicio en los menores de 5 años con ESDR sin CREA sobre la tasa de hospitalización, readmisiones en 72 horas, tiempo de estancia en urgencias y dosis de broncodilatador recibidas. Se excluyó a pacientes con neumonía, bronquiolitis o CREA en ambos periodos, y a aquellos pacientes que recibieron corticoterapia sin indicación en el periodo postintervención.

ESULTADOS

Fueron necesarios tres ciclos PHCA para alcanzar los objetivos propuestos:

ICCE1: previo a la intervención se situaba en > 95%, tras el primer, segundo y tercer ciclo PHCA se situó en 53.8, 23.3 y 14.8% respectivamente.

ICCE2: previo a la intervención se situaba en > 95%, tras el primer, segundo y tercer ciclo PHCA se situó en 73.3, 51.19 y 54.11% respectivamente.

En la comparación fueron incluidos 162 pacientes del periodo preintervención (P1) y 175 del postintervención (P2), sin diferencias estadísticamente significativas en cuanto a su edad. En P2 un 56% de los niños con ESDR moderada no cumplieron criterios CREA y no recibieron corticoide oral al inicio, de ellos un 72% mejoraron pudiendo ser dados de alta sin corticoide a domicilio (36,2% del total de ESDR moderado). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de ingresos y reconsultas tras 72 horas en P1 y P2 (7,5% *vs.* 8,57% y 8,9% *vs.* 9,14% respectivamente). Tampoco en las dosis de broncodilatador recibidas ni en el tiempo medio de estancia en Urgencias (3.23 dosis *vs.* 3.43 dosis; 211 minutos *vs.* 235 minutos). La estrategia se ha incorporado a la práctica habitual y se monitorizan mensualmente ambos ICCE.

CONCLUSIONES

La estrategia de calidad fue efectiva para disminuir el uso de corticoides en niños menores de 5 años con ESDR moderado.

Es posible ahorrar el corticoide oral a 1 de cada 3 niños menores 5 años con ESDR moderado si no se administra al inicio a los que no tienen riesgo de enfermedad asmática sin empeorar su evolución

O-052

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD DE LA UNIDAD DE FRAGILIDAD DE URGENCIAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO. REVISIÓN DE 3.379 CASOS

María Arranz Betegón; Carles Ferré Losa; Jordi Llaneras Artigues; Francesc Castells Bolta; Núria Ruiz Sánchez; Vanesa Costa Cosculluela

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El aumento de las consultas en los Servicios de Urgencias (SU) de pacientes de edad avanzada genera la necesidad de protocolizar la valoración de sus necesidades específicas y adecuar los recursos asistenciales.

OBJETIVO

Presentar los resultados de la valoración geriátrica en los pacientes crónicos-frágiles atendidos por la Unidad de Fragilidad (UF) en el SU y unidades vinculadas y las variables asociadas a la reconsulta.

MATERIAL

Análisis descriptivo que incluye por muestreo de oportunidad a los pacientes evaluados por la UF en el SU y unidades vinculadas en un hospital terciario en los periodos diciembre 2020 – mayo 2022 y julio 2023 – enero 2024. No se dispone de datos entre junio 2022 – junio 2023. Se han revisado los Pacientes Crónicos Complejos (PCC) y/o con fragilidad de base ≥75 años evaluados por la UF. Se recogieron las variables demográficas, procedencia, escala de triaje, valoración funcional-cognitiva, estancia media en el SU, destino al alta y revisita en el SU. Dado la elevada dispersión de los datos de la muestra se expresaron las variables cuantitativas en medianas y rangos intercuartílicos. Para la comparación de las escalas de fragilidad con la variable reconsulta en el SU se utilizó el test de hipótesis no paramétricos (t de Wilcoxon). Se consideró una *p* estadísticamente significativa si < a 0,05.

RESULTADOS

Se incluyeron 3379 pacientes con una edad mediana de 85,9 años (IQR 82-91) y 56% mujeres procedentes mayoritariamente de domicilio (71,8%) y de residencia (10,5%). El 87,9% se clasificaron en la escala de triaje SET-MAT como nivel 3. En las escalas de valoración geriátrica se obtuvo una puntuación mediana en el índice de Barthel de 66 (IQR 50-90), en la escala de deterioro global (GDS) de 2 (IQR 1-4), en el FRAIL de 3 (IQR 2-4), en el riesgo de caídas (Stratify) de 2 (1-3) y en el riesgo de desarrollar úlceras por presión (Braden) de 16 (IQR 16-20) La estancia mediana en el SU fue de 46 horas (IQR 21-105). El 94,8% se derivaron a centros de atención intermedia-subagudos, el 2,8% ingresó en una planta convencional de hospitalización de agudos y solamente el 1,6% se remitió a domicilio. La revisita al SU a los 30 días fue del 21%. Al comparar los marcadores de fragilidad se observa que el índice de Barthel y la escala FRAIL muestran una relación estadísticamente significativa con la reconsulta ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES

1. La valoración geriátrica por parte de la UF en el SU permite adecuar el recurso asistencial al alta en el colectivo de pacientes crónicos-frágiles.
2. La reconsulta en el SU a los 30 días en los pacientes frágiles es frecuente.
3. Entre las escalas de valoración utilizadas, el deterioro funcional medido con el índice de Barthel y el nivel de fragilidad según la escala FRAIL se asocian de forma significativa a la reconsulta.

O-053

ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL CONSUMO DE DROGAS DE ABUSO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Pilar Storch de Gracia Calvo; Esther Pérez Suárez; Jesús Molina Romero; Olivia Cobos Torres; Verónica Valdepeñas Cea; Mónica Calviño Costas

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN

El uso de drogas de abuso en la población pediátrica es cada vez más frecuente. Según la encuesta ESTUDES 2023, un 21,8% de los adolescentes reconoce haber consumido cannabis en el último año y un 73,6% alcohol en España. El Servicio de Urgencias (SU) suele ser el primer receptor de algunas complicaciones físicas y psicosociales de este consumo y por ello es fundamental su detección y manejo desde este servicio.

OBJETIVO

El objetivo principal es describir el perfil clínico, psicosocial y los datos de manejo de los pacientes con consumo de drogas de abuso (alcohol y drogas ilegales) atendidos en un servicio de urgencias (SU) pediátrico.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo incluyendo pacientes menores de 18 años atendidos en un SU pediátrico en los que se detectó consumo de drogas ilegales o etanol en un periodo de 6 años (2018 – 2023).

RESULTADOS

Se incluyen 237 pacientes con consumo de drogas de abuso, con mediana de edad de 15,8 años (P25-P75 14 - 17 años), siendo el 69% mujeres. El 62,4% de los pacientes consumieron drogas ilegales, 25,7% consumieron de forma exclusiva etanol y un 11,8% ambas. Las drogas ilegales más frecuentemente consumidas fueron cannabis (56,5%), cocaína (9,4%) y anfetaminas (5,5%). La exposición fue voluntaria en 220 pacientes (92,8%) y en 17 (7,2%) accidental. En los pacientes con exposición voluntaria, el 54% de las ocasiones el motivo de consulta en el SUP no tenía relación con el propio consumo. El 81% refirió voluntariamente la exposición a la droga. Un 63% presentaba antecedentes de patología de salud mental. Los pacientes con exposición accidental presentaban una mediana de edad de 2,5 años (P25-P75 1 - 5,5 años). Las drogas más frecuentemente detectadas en estos pacientes fueron el cannabis (41,2%) y la cocaína (35,3%). Llegaron al SU acompañados por sus padres 16/17 pacientes, y refirieron de forma voluntaria la exposición a la droga en 5 casos. En el 53% de los casos (9/17) los padres eran consumidores de drogas de abuso. En la muestra global, el 56% de los pacientes presentaron síntomas de intoxicación aguda en el SUP (pero esto ocurrió en 14 de los 17 con exposición accidental). El 25,3%precisó medidas de estabilización y el 9,3% recibió carbón activado. Ingresó en planta de Psiquiatría el 27,4%, en planta de pediatría el 4,2% y UCIP 3%. No hubo fallecimientos.

CONCLUSIONES

• El cannabis y el etanol son las drogas de abuso más frecuentemente consumidas en los niños que acuden al SU.
• La mayoría de los que consumen estas drogas de forma voluntaria lo reconoce abiertamente cuando se le pregunta y por tanto sería recomendable incluir en la anamnesis de forma rutinaria esta consulta.
• Estos pacientes generalmente consultan por otro motivo y se encuentran poco sintomáticos.
• En las exposiciones accidentales, sin embargo, es necesario tener un alto grado de sospecha según la historia clínica, dado que no suelen referir el contacto con la droga de forma voluntaria y con más frecuencia presentan síntomas asociados a la intoxicación.

O-054

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y REVISITAS A URGENCIAS EN PACIENTES VALORADOS EN UNA UNIDAD DE GERIATRÍA DE URGENCIAS

Martha Choquehuanca León; Cristina Zúñiga Bartolomé; Leopoldo Bárcena Goitiandia; María Herrera Abian; Marco Antonio Castillo

Hospital Universitario Infanta Elena, Valdemoro, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las urgencias hospitalarias han demostrado ser un nivel de atención en geriatría. La Unidad de Geriatría de Urgencias (UGU) de nuestro hospital surge como respuesta a la mayor presencia de ancianos en los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH). Esto supone un reto para el manejo de este conjunto de pacientes en el ámbito de urgencias, pero también una oportunidad para mejorar la calidad del servicio integral que podemos ofrecer. Es prioritario adaptar el servicio de urgencias a las necesidades de las personas mayores, trabajar en estrecha relación con los recursos asistenciales disponibles en cada centro hospitalario para ofrecer alternativas al ingreso hospitalario, en nuestro centro estas alternativas incluyen hospitalización a domicilio, hospital de día, geriatría externa, consultas externas generales o monográficas, además recursos digitales como seguimiento telefónico por hospitalización virtual, diálogo web o valoración telefónica no presencial.
Tras el alta del SUH una de las complicaciones es la revisita a urgencias, sin que esto signifique que debieron ser hospitalizados.

OBJETIVO

Describir las características de los pacientes valorados por la UGU en el SUH, los diferentes destinos al alta y las revisitas a urgencias.

MATERIAL

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Los datos médicos se recogieron de la base de datos electrónica médica del hospital. Se incluyeron pacientes mayores de 80 años que visitaron el servicio de urgencias desde el 01 de enero del 2023 hasta el 31 de diciembre del 2023, con triaje Manchester 3 o 4 con enfermedad médica estable. Se recogieron datos demográficos como edad, procedencia (domicilio o residencia), el estado funcional previo (mediante el índice de Barthel (IB)), el cribado de delirium (mediante el Método de Evaluación de la Confusión (CAM)), los destinos al alta (ingreso hospitalario o alta hospitalaria con seguimiento por hospitalización domiciliaria, geriatría externa, consultas externas o recursos digitales), revisitas a urgencias de pacientes dados de alta del servicio de urgencias a las 72 horas y a los 7 días.

RESULTADOS

Se evaluaron y registraron un total de 1443 casos. La edad media fue de 87 años, siendo el 63% mujeres. El estado funcional previo fue de dependencia moderada (la puntuación media de IB fue de 40 puntos). El cribaje CAM fue positivo en el 30% de los casos. El alta directa desde urgencias a atención primaria o residencia supuso el 64,1%, hospital

de día el 2,8%, geriatría externa el 7,7%, hospitalización domiciliaria el 7,5%, hospitalización virtual el 5,4% y el ingreso hospitalario el 27,4%. Las revisitas al servicio de urgencias de los pacientes dados de alta el 2,6% regresó en las primeras 72 horas, y el 3,8% en un periodo de 7 días.

CONCLUSIONES

- La Unidad de Geriatría de Urgencias permite realizar una atención especializada en la atención del paciente mayor en el Servicio de Urgencias Hospitalarias, esta unidad requiere de la integración de diferentes niveles asistenciales hospitalarios y extrahospitalarios que se coordinan desde el servicio de urgencias.
- Las revisitas a urgencias en pacientes dados de alta desde la UGU son poco frecuentes.

O-055

PERFIL DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON INFECCIÓN VHC ACTIVA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS EN ALMERÍA

A. Serrano Camacho [1]; M. Gómez Domínguez [1]; A. Camelo Castillo [1]; A. Carrodeguas [2]; A. Duarte Carazo [1]; M. Casado Martín [1]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; [2]Gilead Sciences

INTRODUCCIÓN

En el camino hacia la eliminación de las hepatitis virales para el año 2030, tal y como propone la OMS, España podría ser uno de los primeros países en lograr este objetivo, pero es necesario implementar estrategias para aumentar el diagnóstico. En este sentido, los servicios de urgencias de los hospitales ofrecen una oportunidad de diagnóstico de pacientes que no tienen contacto con nuestro sistema sanitario.

OBJETIVO

Describir el perfil de los pacientes con infección activa por el Virus de la Hepatitis C (VHC), diagnosticados mediante una estrategia de cribado en un Servicio de Urgencias (SU-*Programa FOCUS*) en Almería.

MATERIAL

El cribado frente al VHC fue realizado a los pacientes entre 18 y 69 que requirieron un análisis de sangre en el SU de nuestro hospital a partir de agosto de 2021. Los anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) fueron detectados mediante quimioluminiscencia y el ARN viral mediante PCR. Los pacientes con infección activa fueron derivados al especialista en hepatología para vincularlos a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

Para la recolección de variables clínicas de los pacientes viremicos, se revisaron las bases de datos del laboratorio (Modulab) y las historias clínicas de los pacientes (Diraya). Además, el grado de fibrosis se determinó mediante elastografía transitoria (Fibroscan®) o con el cálculo de índices de fibrosis (APRI, FIB-4), los cuales se calcularon a partir de los valores analíticos obtenidos para la aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) y recuento de plaquetas.

RESULTADOS

Se han cribado frente al VHC 19,633 pacientes, de los cuales, 316 eran anti-VHC positivos y 72 de ellos tenían una infección activa. La edad promedio de los pacientes viremicos es de 56 ± 7 años y el 86% eran hombres. El 44% de los pacientes fueron usuarios de drogas inyectadas o inhaladas, el 54% consumidores de alcohol y 9 pacientes inmigrantes. Respecto al estado de fibrosis, el 52% de los pacientes presentaban un estadio F0-F1, un 13% un estadio F2 y un 35% estadios F3-F4 y 13 pacientes tenían cirrosis descompensada. En cuanto a comorbilidades, 4 pacientes estaban coinfectados con el VIH, 2 pacientes tenían tuberculosis, 2 pacientes cáncer terminal y 1 paciente enfermedad de Huntington. En términos de oportunidades perdidas para el diagnóstico, el 81% de los pacientes habían acudido previamente al SU, el 89% a la atención

primaria, el 48% habían estado hospitalizados y un 17% habían sido atendidos por el servicio de psiquiatría.
Finalmente, se logró vincular a la atención al 87% de los pacientes y el 52% empezaron tratamiento con antivirales de acción directa (AAD), 5 pacientes eran homeless y fue imposible localizarlos y 5 pacientes fallecieron en la admisión en el SU o tras el diagnóstico.

CONCLUSIONES

• Un alto porcentaje de los pacientes viremicos tenían cirrosis hepática en estadio F3-F4, lo que indica un diagnóstico tardío en el curso de su infección por VHC, con oportunidades perdidas de diagnóstico en encuentros previos con la asistencia médica, lo que deriva en un retraso en el diagnóstico y tratamiento de su infección por VHC.

O-056

EL DOLOR COMO MOTIVO DE CONSULTA AL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

A. Martínez Baladrón [1]; F. Alonso García [1]; M.T. Maza Vera [1]; J. Aguayo-Arjona [2]

[1]Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo; [2]Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur

INTRODUCCIÓN

Conocer los motivos de consulta por los que los pacientes acuden a los servicios de Urgencias hospitalarias (SUH) y las características de estos es relevante para poder gestionar mejor los recursos destinados a su atención y para elaborar protocolos y establecer circuitos que redunden en una mejor calidad asistencial. En algunos estudios se ha objetivado que el dolor ocupa una gran parte de los motivos de asistencia a los SUH (42,8% estimado en la encuesta realizada por Caba Barrientos *et al* de 2014).

OBJETIVO

Conocer qué porcentaje ocupa el dolor entre todos los motivos de asistencia a los SUH, y qué tipos de dolor son los más frecuentes.

MATERIAL

Estudio transversal descriptivo unicéntrico de un hospital de tercer nivel. A través del Sistema Informático de Gestión de Urgencias, se obtuvieron las siguientes variables: sexo, edad, fecha, prioridad de triaje y el motivo de consulta recogido en la anamnesis de enfermería (texto libre). Este se clasificó en grupos y subgrupos.
El periodo estudiado fue del 26 de septiembre de 2022 al 25 de septiembre de 2023.
Se calculó el tamaño muestral utilizando el software estadístico Ene 3.0, asumiendo unas 150.000 asistencias al año al SUH, para una precisión del 0,8% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza para poblaciones finitas del 95% y una proporción esperada del 0,50% en 13.700 consultas.
Del periodo indicado se escogieron, de forma aleatoria, cuatro semanas del año de estudio (una por estación del año), añadiendo un día más a cada una para alcanzar el tamaño muestral.

RESULTADOS

Se recogieron en el periodo de estudio un total de 14.107 asistencias al SUH. En 6.093 de ellas, uno de los motivos de consulta del paciente fue el dolor, lo que supone un 43,2% del total.
Se distribuyeron de la siguiente manera: dolor abdominal 21,0%, dolor torácico 10,0%, caídas 13,9%, accidente de tráfico (incluido atropello) 1,9%, cortes y heridas 2,5%, mordeduras y arañazos 0,3%, agresión 0,8%, quemadura 0,1%, traumatismo craneoencefálico 1,2%, dolor por otro traumatismo diferente 10,3%, lumbalgia 6,9%, gonalgia 2,8%, omalgia 1,7%, cervicalgia 1,1%, coxalgia 1,0%, otro dolor sin traumatismo en miembros inferiores 3,7%, otro dolor sin traumatismo en miembros superiores 1,6%, cefalea 5,1%, síntomas compatibles con cólico renal 3,7%, dolor ocular 2,8%, disuria 2,4%, odinofagia 2,2%,

otalgia 1,7%, odontalgia 0,6%, dolor oncológico 0,1%, otro dolor no incluido en apartados previos 0,5%.
En total, el 48,8% de las asistencias por dolor corresponden a dolor musculo-esquelético.
En cuanto a las prioridades, 9,8% fueron triados como prioridad II, 31,6% III y 58,1% IV (frente a 14,0%, 35,7% y 49,5% respectivamente del global de consultas).

CONCLUSIONES

• Aunque los motivos de consulta son variados dentro de un Servicio de Urgencias, el dolor está presente en un elevado porcentaje de estas. Los resultados de nuestro análisis son compatibles con los obtenidos en la encuesta realizada por Caba Barrientos *et al*.
• Los resultados obtenidos reflejan que el dolor es una de las causas más frecuentes de asistencia a los SUH, lo que recalca la gran importancia que el manejo del control del dolor tiene entre los médicos de Urgencias.
• A pesar de que se podría pensar inicialmente que, dada la subjetividad del dolor, este podría influir en la prioridad en el triaje, comparando con los resultados globales, se objetiva que esto no es así.

O-057

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS INTENTOS AUTOLÍTICOS EN PREADOLESCENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS ENTRE 2017 Y 2023

Esther Pérez Suárez [1]; Francesco Giuseppe Ecclesia [1]; Berta Gato Moro [2]; Sara Arozamena Aguayo [2]; Jara Gaitero Tristán [1]

[1]Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; [2]Servicio de Pediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN

Los intentos de suicidio (IA) en niños y adolescentes han aumentado en los últimos años y representan un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias pediátricas (SUP). Disponemos de pocos datos sobre la incidencia y las características clínicas de los intentos autolíticos en preadolescentes comparados con adolescentes y jóvenes adultos.

OBJETIVO

Describir las características sociodemográficas y clínicas de los niños preadolescentes que acuden al SUP por IA y estimar la tasa anual de consulta en el SUP de estos pacientes.

MATERIAL

Estudio retrospectivo unicéntrico descriptivo, en un hospital pediátrico con atención psiquiátrica infantil urgente, con revisión de la historia clínica de pacientes con edad ≤ 12 años que acuden al SUP por IA entre 2017 y 2023. Los pacientes se han seleccionado a través de la búsqueda por diagnóstico CIE-10 de los episodios de urgencias con las siguientes palabras o expresiones: “intento de suicidio”, “suicidio”, “ideación suicida”, “autolesión”, intoxicación”, “policontusión”, “politrauma”, “muerte” o “exitus”. De estos pacientes se incluyeron únicamente los que habían consultado por IA. Se ha utilizado el programa STATA V.17 para el análisis estadístico.

RESULTADOS

Se han registrado 111 episodios de consultas en el SUP por IA entre 2017 y 2023 en niños con edad ≤ 12 años. Estos episodios corresponden a 101 pacientes. La mediana de edad es de 12.0 años (RIQ:11.4-12.6); 69 (68.3%) son mujeres, 32 (31.7%) varones. El 28.7% (29) son migrantes y de estos el 75,9% (22) lo son de primera generación. El 41.4% (12/29) procede de Centro/Sur América. El 76.2% (77) tiene patología psiquiátrica previa y el 23.8% (24) ha ingresado al menos una vez por este motivo. De los 77 niños con patología previa 28 (36.4%) sufren un trastorno depresivo, 15 (19.5%) trastorno de ansiedad, 14 (18.2) trastorno de la conducta alimentaria, 7 (9.1%) TDAH y 6 (7.8%) trastorno del estrés postraumático. En 40/73 pacientes (54.8%) en que consta el dato hay patología psiquiátrica en la familia. El 36.4% (28/77) de los pacientes en que se refleja el dato refiere acoso escolar. La tasa de IA por cada 10.000 consultas en el SUP por año en niños con edad ≤ 12 años es la siguiente: 1.2 en 2017, 0.5 en 2018, 1.5 en 2019, 3.3 en 2020, 4.8 en 2021, 4.1 en 2022, 3.2 en 2023. El 34.2% (38) de los 111 episodios de IA es por precipitación/traumatismo, el

31.5% (35) por intoxicación medicamentosa, el 25.2% (28) por cortes y el 6.3% (7) por ahorcamiento. La precipitación es significativamente más frecuente en varones frente a la intoxicación medicamentosa que lo es en las mujeres ($p < 0.01$). El 22.5% (25) de los IA precisó alguna medida terapéutica o diagnóstica urgente (descontaminación, pruebas complementarias, soporte respiratorio y/o hemodinámico) y el 91.4% (96) recibió atención psiquiátrica urgente en las primeras 24 horas de la consulta. Los síntomas ansioso-depresivos (66.7%), los problemas relacionales (25.2%), la exclusión social (9.9%) y la violencia intrafamiliar (9.9%) son las causas referidas de IA más frecuentes. El 79.3% (88) de los IA ingresa: 76.5% (65) en sala de psiquiatría y el 4.7% (4) en cuidados intensivos; el resto en sala de pediatría o es trasladado. No se han registrado muertes en ámbito hospitalario por IA en esta población.

CONCLUSIONES

- La tasa de intentos autolíticos en preadolescentes ha aumentado en los últimos 7 años. Un tercio de estos niños refiere acoso escolar y en la mitad hay patología psiquiátrica familiar. La precipitación es el método de IA más frecuente, sobre todo en varones.
- Los síntomas ansioso-depresivos, los problemas relacionales, la exclusión social y la violencia intrafamiliar son causas frecuentes de IA en preadolescentes.

O-058

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LA CONSULTA AMBULATORIA PRE- Y POSPANDEMIA

M. Ferrer Alcaraz; M.S. Fito Suñer; M.T. Sánchez Moreno; V. Barrado Solís; R. Benavent Campos; J.J. Noceda Bermejo
Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCIÓN

En las Consultas Ambulatorias (CAmb) del Servicio de Urgencias (SU), se atienden urgencias menores (prioridad azul y verde), con previsible alta rápida, sin necesidad de pruebas de laboratorio, de 8 a 22 horas diariamente. Las patologías subsidiarias son: algias músculo-esqueléticas no traumáticas (dolor espalda, cuello y extremidades), clínica miccional leve, patología genital masculina leve, patología ORL, odontológica y de cavidad oral (excluyendo síntomas de COVID-19), infecciones locales y abscesos cutáneos (patología anorrectal y de mama), patología dermatológica, picaduras, úlceras, complicaciones de heridas quirúrgicas y quejas de trasfondo administrativo en relación a circuitos asistenciales no urgentes.

OBJETIVO

Analizar si existen diferencias en las características demográficas de los pacientes atendidos en la CAmb antes y después de la pandemia, en términos de género y edad.
Comparar motivos de consulta más frecuentes en la CAmb durante los periodos analizados, para identificar posibles cambios en las necesidades de atención médica postpandemia.
Determinar si hubo cambio en la demanda de atención médica en la CAmb postpandemia en comparación con los años previos.

MATERIAL

Se han comparado el número de pacientes atendidos en la CAmb durante los meses de noviembre de dos años prepandemia (2018 y 2019) y dos años post pandemia, (2022 y 2023), la distribución por género y edad media. Se registraron los motivos de consulta más comunes en cada periodo. Se han excluido pacientes con síntomas respiratorios ya que en el 2022 y 2023 han seguido un circuito específico.
Para el análisis comparativo, se utilizaron los siguientes discriminadores: dolor de garganta, algias musculoesqueléticas no traumáticas, exantemas y picaduras, problemas de oído, infecciones locales y abscesos, problemas dentales y faciales, cefaleas y problemas urinarios.

RESULTADOS

En noviembre 2018 se atendieron 1797 pacientes (1019 mujeres y 748 hombres; edad media 46.28 años). Clasificados 1400 pacientes con triaje verde y 372 azul. Motivos de consulta más comunes: dolor de garganta (147), algias musculoesqueléticas (511), exantemas y picaduras (156), problemas de oídos (113), infecciones locales y abscesos (272), problemas dentales y faciales (77), cefaleas (76) y problemas urinarios (101).
En noviembre 2019 se atendieron 1840 pacientes (1058 mujeres y 782 hombres; edad media 45.43 años). Clasificados 1507 pacientes

con triaje verde y 331 azul. Motivos de consulta más comunes: dolor de garganta (164), algias musculoesqueléticas (528), exantemas y picaduras (116), problemas de oído (103), infecciones locales y abscesos (235), problemas dentales y faciales (110), cefaleas (68) y problemas urinarios (114).
En noviembre 2022, se atendieron 2355 pacientes (1494 mujeres y 861 hombres; edad media 47.60 años). Clasificados 1788 pacientes con triaje verde y 132 azul. Motivo de consulta más comunes: algias musculoesqueléticas (928), infecciones locales y abscesos (384), exantemas y picaduras (213), problemas de oído (202), problemas dentales y faciales (133), dolor de garganta (34), cefaleas (33) y problemas urinarios (109).
En noviembre 2023, se atendieron 2405 pacientes (1336 mujeres y 1044 hombres; edad media 46.8 años). Clasificados 2230 pacientes con triaje verde y 170 azul. Motivos de consulta más comunes; algias musculoesqueléticas (978), infecciones locales y abscesos (337), exantemas y picaduras (199), problemas de oído (152), problemas dentales y faciales (170), dolor de garganta (81), cefaleas (36) y problemas urinarios (98).

CONCLUSIONES

- Se observa un aumento de pacientes atendidos en la CAmb después de la pandemia en comparación con los años previos.
- La distribución por género y la edad media se mantiene estable en los años analizados.
- Se observa un aumento en las algias musculoesqueléticas y las infecciones locales y abscesos en los años posteriores a la pandemia.
- La mayoría de las consultas atendidas podrían haberse solucionado en Atención Primaria

O-059

RESULTADOS DE UNA INTERVENCIÓN FORMATIVA MULTIMODAL EN SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO PARA RESIDENTES DE MEDICINA DE FAMILIA

David Cabañas Moreno [1]; Esther Pérez Suárez [2]; Ana Carmen Cisneros Javierre [3]; Sarai Martín Álvarez [3]; Carlos García De La Fuente [4]; Jara Gaitero Tristán [2]

[1]Hospital Clínico San Carlos, Centro de Salud General Ricardos, Madrid; [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid; [3]Hospital Universitario La Princesa, Centro de Salud Santa Hortensia, Madrid; [4]Hospital Universitario La Princesa, Centro de Salud Los Yébenes, Madrid

INTRODUCCIÓN

La formación en Soporte Vital Avanzado Pediátrico (SVAP) en residentes de Medicina Familiar y Comunitaria (MFYC) es fundamental ya que en muchas urgencias hospitalarias y extrahospitalarias serán los encargados de la primera atención del niño grave. Se considera que cualquier profesional que realiza asistencia a niños debería realizar un curso de SVAP al menos cada dos años. El acceso a los cursos de SVAP certificados de los residentes MFYC es complicado por el elevado precio de estos cursos y la dificultad para encajar cursos presenciales de más de 20 horas dentro de su extensa formación. Realizar Intervenciones Formativas Multimodales (IFM) cortas y específicas que combinen diferentes técnicas de aprendizaje - teoría online y presencial, práctica de habilidades y simulación de escenarios - puede ser una opción asequible para formar en SVAP a residentes de MFYC.

OBJETIVO

Conocer si una IFM en RCP pediátrica, específicamente diseñada para residentes de MFYC, mejora los conocimientos teóricos sobre SVAP de los residentes y la autopercepción sobre su la capacidad de realizar SVAP de forma adecuada en los niños.

MATERIAL

Se realizó una IFM específica en SVAP a un grupo de 11 residentes de MFYC (de segundo a cuarto año) de una misma unidad docente. Dicha formación combinó parte online de 2 horas de material teórico y encuesta preformación y una parte presencial de 5 horas con dos formadores pediatras instructores de SVAP. La parte presencial se repartió en 1 hora de revisión de algoritmos, 2 horas de talleres de habilidades y 2 horas de escenarios prácticos simulados.
Se elaboró una prueba online teórica con 10 preguntas de respuesta múltiple sobre aspectos relevantes de la SVAP que fue validada en pediatras. Se realizó también una encuesta de autovaloración de las capacidades en SVAP con una puntuación de 1 (muy baja) a 5 (muy alta).
A los tres meses de la formación se realizó la prueba teórica y la encuesta al grupo que realizó la IFE (grupo intervención) y en un grupo de residentes de características similares (grupo control).
Para el análisis estadístico se compararon las medias mediante Wilconxon-Mann-Whitney con una confianza del 95%, con el paquete SPSS-20.

RESULTADOS

No hubo diferencia en los grupos respecto a los años de residencia ni en el número de horas de formación en RCP previo. La media de puntuación obtenida en la prueba teórica fue mayor en el grupo intervención (media = 6 puntos; desviación estándar [DS] = 1,2 puntos) que en el grupo control (media = 3,5 puntos; DS = 2,1 puntos) ($p < 0,01$).

En la encuesta el grupo intervención percibió su capacidad global de realizar SVAP en 3/5 mientras que el grupo control la valoró en 1,6/5 ($p < 0,03$). El grupo intervención también puntuó significativamente mejor su autovaloración en todas las capacidades encuestadas: preparar y manejar material de SVAP (2,45/5 *vs.* 1,5/5; $p = 0,01$); encontrar de forma rápida material de consulta y cálculo de dosis (3,36/5 *vs.* 2/5; $p < 0,01$) realizar la ventilación correctamente (3,72/5 *vs.* 2/5; $p < 0,01$) realizar compresiones de forma adecuada (3,63/5 *vs.* 2,5/5; $p < 0,01$). El grupo intervención también percibió una mayor capacidad de reconocer una PCR en niños si bien esta diferencia fue la única no significativa (2,5/5 *vs.* 2/5; $p = 0,14$).

CONCLUSIONES

- Realizar IFM específicas sobre SVAP para residentes de MFYC mejora los conocimientos teóricos y la percepción sobre su capacidad de realizar una SVAP correcta.
- Cursos formativos de corta duración en SVAP que combinen diversas técnicas de enseñanza (simulación, formación online y presencial, talleres) pueden ser una alternativa asequible y eficiente a cursos largos presenciales.

O-060

EN CAMINO DE LA ELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C, NECESIDAD DE UN CRIBADO MÁS ALLÁ DE LOS FACTORES DE RIESGO

M. Gómez Domínguez [1]; A. Serrano Camacho [1]; A. Camelo Castillo [1]; J.L. González [2]; A. Duarte Carazo [1]; M. Casado Martín [1]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; [2]Gilead Sciences

INTRODUCCIÓN

La guía de cribado de le hepatitis C publicada por el Ministerio de Sanidad recomienda el cribado de la hepatitis C únicamente en personas con exposiciones o situaciones de riesgo para la infección por el virus de la hepatitis C (VHC). Sin embargo, sabemos que muchas de las personas que se infectaron hace años no reúnen los criterios de cribado, por lo que siguiendo estas recomendaciones, muchos pacientes con infección por el VHC se quedarían sin diagnosticar.

OBJETIVO

Identificar exposiciones y situaciones de riesgo para la infección por el VHC en los pacientes diagnosticados de infección activa por VHC, durante la implementación del cribado de la Hepatitis C en el servicio de urgencias de nuestro hospital.

MATERIAL

Establecimos el cribado oportunista de la infección por VHC en nuestro servicio de urgencias desde agosto de 2021. Con la estrategia de "diagnóstico en un solo paso", se realizó la detección de anticuerpos frente al VHC en adultos (entre 18 y 69 años) que requirieran una extracción sanguínea por cualquier motivo y posteriormente se cuantificó el RNA viral en aquellos pacientes seropositivos.

Los pacientes con infección activa fueron derivados al especialista de hepatología para su vinculación a la atención especializada y prescripción de tratamiento, registrando cualquier historial previo de exposiciones o situaciones de riesgo de infección VHC. Asimismo, en los pacientes en los que no conseguimos vinculación con atención sanitaria, hemos registrado dichos antecedentes tras la búsqueda en su historia clínica.

RESULTADOS

Se ha realizado el cribado a 19633 pacientes, diagnosticando 72 infecciones activas por VHC (1.60% seroprevalencia, 0.37% infección activa). Un 82% de nuestros pacientes han sido vinculados a la asistencia en atención especializada. Hemos identificado exposiciones o situaciones de riesgo en el 50% de las historias clínicas de los pacientes virémicos. El uso de drogas inyectadas o inhaladas (44%), ser inmigrante (9%), un historial de encarcelamiento (8%) y la coinfección por VIH o VHB (2%) fueron las principales. El 78% de los pacientes con infección activa VHC habían acudido previamente al servicio de urgencias y un 89% a la atención primaria.

CONCLUSIONES

• La mitad de los pacientes diagnosticados de infección activa por VHC en nuestro servicio de urgencias no refiere exposiciones o situaciones de riesgo para la infección, por lo que siguiendo las recomendaciones de la actual guía de cribado nunca habrían sido diagnosticadas.

• Por lo tanto, una detección del VHC más allá de los criterios planteados en la guía de cribado debe reconsiderarse para la eliminación de la hepatitis C.

O-061

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES VALORADOS EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS DEPENDIENTE DEL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

Juan Manuel Moreno Rosauro; María Consuelo Díaz Sánchez; Alicia Estela Parejo Álvarez; Lucía Román Jiménez; Yousef Zakariya Yousef Breval; Victoria López García de Longoria

Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

INTRODUCCIÓN

En cada centro sanitario la atención de los pacientes críticos en urgencias se organiza de forma distinta, contando de forma habitual con una valoración precoz por medicina intensiva u otros especialistas responsables de unidades de críticos hospitalarias. En nuestro hospital disponemos de una unidad de atención a pacientes críticos dependiente del Servicio de Urgencias donde se valoran dichos pacientes a su llegada, se estabilizan, se completa el estudio diagnóstico inicial y posteriormente se traslada a la unidad que precise.

OBJETIVO

Conocer las características clínicas de los pacientes valorados por la unidad de críticos dependiente del Servicio de Urgencias de nuestro hospital.

MATERIAL

Se realizó un estudio descriptivo incluyendo todos los pacientes valorados en la unidad de críticos de nuestro servicio del 04 de octubre de 2023 al 02 de febrero de 2024. Se recogieron características sociodemográficas como el sexo y la edad y características clínicas como la patología de ingreso, la procedencia de los pacientes, el tiempo de estancia en la unidad y el destino de los pacientes tras su paso por la misma.

RESULTADOS

Se valoraron un total de 367 pacientes de los que ingresaron en la unidad el 83% (303). La mediana de edad fue de 64 años (3 – 92) y 242 eran hombres (66%). De todos los pacientes valorados 211 presentaban una patología tiempo dependiente; se atendieron 81 síndromes coronarios agudos, 50 códigos ictus, 23 casos de sepsis / shock séptico, 33 paradas cardiorrespiratorias (PCR) y 24 pacientes con trauma grave.

La patología más atendida fue la cardiovascular con 123 pacientes, incluyendo los síndromes coronarios agudos (81), la insuficiencia cardiaca (12), los trastornos del ritmo (15) y el síndrome aórtico agudo (2) entre otros. 66 pacientes presentaban patología neurológica, siendo lo más frecuente el ictus isquémico (30), seguido del ictus hemorrágico (20) y la epilepsia (13). La patología infecciosa fue la tercera más habitual con 33 casos atendidos, siendo los focos más frecuentes el respiratorio (12), abdominal (7) y sistema nervioso central (4). Se atendió patología respiratoria (34), traumatológica (29), tóxico/metabólica (20), hemorrágica (17) y psiquiátrica (11).

El 35% de los pacientes ingresaron directamente en la unidad (127), el resto procedían de valoraciones en área de polivalentes (165), área de observación (55) y área de traumatología (20) del servicio de urgencias.

Los pacientes que ingresaron en la unidad permanecieron en la misma una media de 5,75 horas (con un intervalo de entre 10 min y 53 horas). Tras su paso por nuestra unidad 85 pacientes ingresaron en la Unidad coronaria, 74 en observación de urgencias, 65 en UCI, 54 pasaron a planta de hospitalización, 12 pacientes fueros llevados a quirófano de urgencias, 9 ingresaron en la Unidad de ictus del hospital, se trasladaron 32 pacientes a otro hospital y 8 pacientes pudieron ser dados de alta desde la unidad.

CONCLUSIONES

• En nuestra unidad, conformada por médicos y médicas de urgencias, se realiza una atención integral de pacientes críticos, implementándose los procedimientos y las terapias invasivas y no invasivas que requiera el paciente sin la participación inicial de otros servicios o especialidades en la mayoría de los casos. La patología más frecuentemente atendida es de índole cardiovascular, siendo los síndromes coronarios agudos que requieren intervencionismo coronario primario el mayor número de casos, seguido de los accidentes cerebrovasculares y las PCR.

• Una vez conocida la patología de los pacientes que son valorados e ingresan en nuestra unidad sería importante analizar las medidas diagnostico – terapéuticas que se llevan a cabo en la misma, así como estudiar la evolución y la supervivencia de dichos pacientes.

O-062

MITOS Y VERDADES ENTRE LOS MOTIVOS DE CONSULTA A URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

A. Martínez Baladrón [1]; F. Alonso García [1]; M.T. Maza Vera [1]; J. Aguayo-Arjona [2]

[1]Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo; [2]Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur

INTRODUCCIÓN

Conocer los motivos de consulta por los que los pacientes acuden a los servicios de Urgencias hospitalarias (SUH) y las características de estos es relevante para poder gestionar mejor los recursos destinados a su atención y para elaborar protocolos y establecer circuitos que redunden en una mejor calidad asistencial.

El análisis de los datos obtenidos de los sistemas informáticos de triaje nos permite confirmar o descartar las percepciones subjetivas de la actividad asistencial y detectar creencias que puedan ser erróneas.

OBJETIVO

Conocer si las creencias que tenemos sobre determinados motivos de consulta a los SUH son ciertas o no:

- ¿Hay más asistencias por intoxicaciones etílicas el fin de semana que entre semana?
- ¿Se producen más agresiones durante los flnés de semana?
- ¿Los varones se ven más envueltos en agresiones que las mujeres?
- ¿Las mujeres jóvenes presentan más intentos o ideación autolítica que los hombres del mismo grupo etario?
- ¿Se producen más traumatismos y heridas durante el verano que en el resto de las estaciones del año?
- ¿Se producen más traumatismos y heridas durante los flnés de semana?
- ¿Se producen más asistencias por patología respiratoria en invierno?

MATERIAL

Estudio transversal descriptivo unicéntrico de un hospital de tercer nivel. A través del Sistema Informático de Gestión de Urgencias, se obtuvieron las siguientes variables: sexo, edad, fecha, prioridad de triaje y el motivo de consulta recogido en la anamnesis de enfermería (texto libre). Este se clasificó en grupos y subgrupos.

El periodo estudiado fue del 26 de septiembre de 2022 al 25 de septiembre de 2023.

Se calculó el tamaño muestral utilizando el software estadístico Ene 3.0, asumiendo unas 150.000 asistencias al año al SUH, para una precisión del 0,8% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza para poblaciones finitas del 95% y una proporción esperada del 0,50% en 13.700 consultas.

Del periodo indicado se escogieron, de forma aleatoria, cuatro semanas del año de estudio (una por estación del año), añadiendo un día más a cada una para alcanzar el tamaño muestral.

Para calcular si existen diferencias significativas, se utilizó la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

RESULTADOS

De forma significativa, el porcentaje de pacientes que acuden por intoxicación etílica a urgencias es mayor durante el fin de semana que entre semana (0.7% *vs.* 0.4%, Pvalor = 0.002).
No existe evidencia significativa entre el número de agresiones producidas durante el fin de semana que durante la semana.
La proporción de pacientes que acuden a urgencias por motivos relacionados con agresiones es mayor en hombres que en mujeres (0.6% *vs.* 0.2%; Pvalor < 0.001).
El porcentaje de pacientes de edad joven (15-35 años) que acuden a urgencias por ideación autolítica e mayor en mujeres que en hombres (2.8% *vs.* 1.2%, Pvalor = 0.005).
De forma significativa, el porcentaje de pacientes que acuden a urgencias por motivos relacionados traumatismos/heridas es mayor en verano que en el resto de las estaciones del año (17.2% VS13.7%;13.5%;11.9%, Pvalor < 0.001). Y también mayor en flnés de semana que entre semana (15.3% *vs.* 13.3%. Pvalor = 0.001).
La proporción de pacientes que acuden a urgencias por motivos relacionados con patologías respiratorias es mayor en invierno que en las demás estaciones del año (16.2% *vs.* 13,3%;11.6%;9%, Pvalor < 0.001). De igual manera, existe una diferencia entre el verano y las demás estaciones. La proporción de pacientes que acuden a urgencias por motivos relacionados con patologías respiratorias es menor en verano (9% *vs.* 13,3%;11.6%;16.2%, Pvalor < 0.001).

CONCLUSIONES

- Las atenciones por agresiones no aumentan durante el fin de semana.
- Las demás creencias que podríamos tener sobre el perfil de paciente que acude a los SUH se confirman de forma estadística.

O-063

MOTIVOS DE CONSULTA A URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. DESCRIPTIVO

A. Martínez Baladrón [1]; F. Alonso García [1]; M.T. Maza Vera [1]; J. Aguayo-Arjona [2]

[1]Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo; [2]Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur

INTRODUCCIÓN

Conocer los motivos de consulta por los que los pacientes acuden a los servicios de Urgencias hospitalarias (SUH) y las características de estos es relevante para poder gestionar mejor los recursos destinados a su atención y para elaborar protocolos y establecer circuitos que redunden en una mejor calidad asistencial.

OBJETIVO

Conocer los motivos de asistencia de los pacientes al SUH de un hospital de tercer nivel, así como sus características demográficas.

MATERIAL

Estudio transversal descriptivo unicéntrico de un hospital de tercer nivel. A través del Sistema Informático de Gestión de Urgencias, se obtuvieron las siguientes variables: sexo, edad, fecha, prioridad de triaje y el motivo de consulta recogido en la anamnesis de enfermería (texto libre). Este se clasificó en grupos y subgrupos.
El periodo estudiado fue del 26 de septiembre de 2022 al 25 de septiembre de 2023.
Se calculó el tamaño muestral utilizando el software estadístico Ene 3.0, asumiendo unas 150.000 asistencias al año al SUH, para una precisión del 0,8% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza para poblaciones finitas del 95% y una proporción esperada del 0,50% en 13.700 consultas.
Del periodo indicado se escogieron, de forma aleatoria, cuatro semanas del año de estudio (una por estación del año), añadiendo un día más a cada una para alcanzar el tamaño muestral.

RESULTADOS

Se recogieron en el periodo de estudio un total de 14.107 asistencias al SUH, de los cuales un 0,06% fueron triados con prioridad I, 14,01% II, 35,68% III, 49,45% IV, 0,74% V y 0,06% "blanco". Un 54,6% fueron mujeres. La mediana de edad fue de 60 años (rango intercuartílico 42-77). Los principales motivos de asistencia por grupos fueron traumatismos y heridas (14%), síntomas respiratorios o del área de otorrinolaringología (12,7%) y problemas digestivos (12,4%). Por subgrupos: dolor abdominal (9,1%), disnea (8%) y caídas (6%).
Entre los pacientes jóvenes (de 15 a 35 años) y en los del grupo intermedio (36-65 años), los motivos principales fueron traumatismo y heridas (17,8% y 13,7%, respectivamente) y problemas digestivos (15,5% y 12,7%, respectivamente), mientras que en los pacientes de mayor edad (> 65 años), los motivos principales fueron síntomas respiratorios o del área ORL (16,7%) y traumatismos o heridas (12,8%).

Por prioridades: los motivos más frecuentes (por subgrupos) entre aquellos triados naranjas es la disnea (22,0%), amarillos y verdes dolor abdominal (10,1% y 9,2%, respectivamente).

CONCLUSIONES

- No existe una clasificación estandarizada de motivos de consulta a los SUH. Si bien hay ocasiones en las que se utiliza el CIE, no parece correcto, dado que esa clasificación es para diagnósticos (una vez realizadas la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias) y no motivos de consulta (lo que el paciente cuenta que le ocurre a su llegada al SUH).
- Los datos obtenidos concuerdan parcialmente con los obtenidos en el estudio de Gutiérrez Urtasun, siendo el dolor abdominal el motivo más frecuente (si bien este estudio solo incluía 79 pacientes).
- La mayoría de las prioridades son III o IV (85,1%).

O-064

ENTRENAMIENTO EN SOPORTE VITAL BÁSICO DEL LACTANTE

N. Ares Furelos [1]; C.J. Vázquez Corveiras [1]; M. Prado Fernández [1]; D. Iglesias Gómez [1]; R. Benítez Paredes [1]; O. Grela Beres [2]
[1]SERGAS; [2]FPUS 061

INTRODUCCIÓN

La atención pediátrica de emergencia, y en particular el soporte vital básico (SVB) en lactantes, requiere de adaptaciones específicas en las técnicas de reanimación debido a la anatomofisiopatología única de esta población.
Las diferencias señaladas junto con la afortunada menor incidencia de esta situación, recomienda que los proveedores de atención sanitaria inmediata participen en programas de capacitación que favorezcan la retención del conocimiento y el manejo técnico para ofrecer una asistencia de calidad.

OBJETIVO

Demostrar la efectividad de las intervenciones educativas estructuradas en la actuación en soporte vital básico del lactante de los profesionales sanitarios.

MATERIAL

Simulación de una parada cardiorrespiratoria (PCR) en un lactante con dos reanimadores con formación sanitaria (técnicos de emergencias sanitarias, técnicos de cuidados auxiliares de enfermería, enfermeros y médicos) que, tras ser informados del objetivo del estudio y su metodología, participan voluntariamente.
Mediante una observación cuasiexperimental a ciegas (sin retroalimentación) durante 2 minutos la pareja de voluntarios simula la PCR mediante la secuencia 30:2 (30 compresiones a 2 ventilaciones) mientras se recogen datos a través del sistema "Little baby QCPR" que comunica el torso del lactante con una pantalla en la que el programa informático descrito recoge diferentes variables.
Esta información será volcada de forma anónima a un archivo para su posterior análisis mediante un estudio cuantitativo. Para alcanzar nuestro objetivo, seleccionamos las siguientes variables: número de ventilaciones totales, número de compresiones totales, proporción entre compresión-ventilación, profundidad en centímetros de la compresión, velocidad de la compresión y porcentaje de calidad de la secuencia entre compresiones y ventilaciones.
Estas variables se recogen en dos tiempos, antes y después de la píldora formativa en la que se repasa el algoritmo del SVB del lactante avalado por las principales sociedades científicas como refuerzo a los voluntarios.
Además, en la segunda intervención de la simulación, los participantes dispondrán de retroalimentación inmediata del programa descrito además de la colaboración de los instructores.
Los autores se comprometen a divulgar los resultados y conclusiones de la investigación.

RESULTADOS

La calidad de las maniobras de reanimación en el SVB del lactante resulta crucial para optimizar el resultado clínico y reducir la morbimortalidad asociada.

La evidencia científica revisada sugiere que la aplicación del algoritmo no se cumple consistentemente, incluso entre los profesionales de la salud con entrenamiento formal. Este hallazgo plantea preguntas sobre la efectividad de los programas de capacitación actuales y la necesidad de enfoques innovadores para favorecer la retención del conocimiento y la adquisición de habilidades.

La introducción de dispositivos de retroalimentación inmediata, aunque prometedora como herramienta de entrenamiento y práctica clínica, aún no ha sido adoptada de forma generalizada.

CONCLUSIONES

- Con nuestro análisis observacional pretendemos enfatizar la necesidad del entrenamiento práctico y el desarrollo profesional continuo mediante la recertificación periódica, el uso de simuladores realistas y el empleo de tecnología avanzada para proveer retroalimentación inmediata que permita reforzar las competencias del personal de salud encargado de brindar asistencia en intervenciones vitales.
- Futuros esfuerzos de investigación deben centrarse en estrategias innovadoras de capacitación y desarrollo de tecnología para asistir a los reanimadores en tiempo real. La implementación de dichas estrategias puede finalmente traducirse en una mejor calidad de la atención y mejores desenlaces clínicos para los pacientes pediátricos en situaciones de PCR.
- La mejora continua debe ser un objetivo clave para proveedores de atención médica, instituciones de formación y organizaciones que establecen directrices en la resucitación pediátrica.

O-065

CRIBADO DE LA HEPATITIS C EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, UNA ESTRATEGIA EFICAZ EN EL CAMINO HACIA LA ELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C

M. Gómez Domínguez [1]; A. Serrano Camacho [1]; A. Camelo Castillo [1]; J.L. González [2]; A. Duarte Carazo [1]; M. Casado Martín [1]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; [2]Gilead Sciences

INTRODUCCIÓN

España puede ser uno de los primeros países en alcanzar el objetivo de la OMS, que busca la eliminación de las hepatitis virales para el año 2030. Se estima que la prevalencia de infección activa por el virus de la hepatitis C (VHC) es de un 0,22%, pero un gran número de personas desconocen su estado de infección. Por ello, se requiere aumentar las estrategias de cribado dirigidas a población vulnerable. En este sentido, el servicio de urgencias hospitalarias cobra importancia, ya que en muchas ocasiones es el único vínculo que existe entre la población vulnerable y nuestro sistema sanitario.

OBJETIVO

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del cribado de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Torrecárdenas.

MATERIAL

Se implementó un cribado oportunista frente al VHC en nuestro Servicio de Urgencias (SU-*Programa FOCUS*), utilizando la infraestructura y el personal existente. Se realizó la determinación de anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) a los pacientes entre 18 y 69 años que no tuvieran un diagnóstico previo o pruebas de anti-VHC en el año anterior y que requirieran una extracción sanguínea por cualquier motivo.

Utilizamos el LIAISON®XL (Diasorin) para la determinación de anti-VHC y el Roche Cobas® 6800 para la determinación de ARN viral (VHC ARN), utilizando la estrategia de "diagnóstico en un solo paso" en la misma muestra. Se realizó un seguimiento adecuado o se dio el alta al paciente, independientemente de los resultados de las pruebas. Los pacientes con infección activa fueron derivados al especialista en hepatología para su vinculación a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

RESULTADOS

Hemos cribado a 19,633 pacientes desde Agosto de 2021 a Diciembre de 2023, de los cuales, 316 han sido anti-VHC positivos (edad promedio 56 años, 76% hombres) y de ellos, 72 tenían infección activa con recuento de RNA viral (81% hombres). Con estos datos, la tasa de seroprevalencia en la población que acude al SU de nuestro hospital es del 1.60%, y la de infección activa del 0.37%. Del número total de pacientes con infección activa, 52 (82%) han sido vinculados con asistencia y 33 (52%) de ellos han comenzado un tratamiento antiviral. Un gran porcentaje de los pacientes virémicos tenían cirrosis hepática en estadio F3-F4, lo que indica un diagnóstico tardío en el curso de su infección por VHC.

CONCLUSIONES

• La prevalencia de infección activa por VHC en la población que acude al servicio de urgencias es superior a la estimada para la población general.
• Por lo tanto, el cribado de la hepatitis C en los servicios de urgencias es una estrategia eficaz para aumentar la tasa de diagnóstico de la infección VHC y debería implantarse en todos los centros hospitalarios.

O-379

ATENCIÓN SANITARIA VISTA POR LOS PACIENTES: QUÉ LES IMPORTA MÁS, ¿SU EKG O NUESTRA SONRISA?

S. Sanz Sáez; M.I. Vázquez García; C. Graña Río; S. Cuerpo Lara; B. Rodríguez Esplandiu; A. González Ruiz

SAMUR-Protección Civil, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las habilidades no técnicas constituyen un componente fundamental que complementa las competencias técnicas y clínicas de los profesionales sanitarios en la emergencia extrahospitalaria. Son esenciales para brindar una atención integral y de calidad a los pacientes. Además, fortalecen la seguridad, la eficacia y la satisfacción de los pacientes, sus familiares y de los propios profesionales sanitarios.

Estudios elaborados por la OMS recomiendan a las instituciones la necesidad de intensificar las estrategias de colaboración entre profesional y paciente. La excelencia en la atención sanitaria se basa en un abordaje integral del paciente. Los profesionales altamente valorados por los pacientes son aquellos que no solo destacan por sus habilidades técnicas, sino que también muestran competencias no técnicas en la atención.

Uno de los desafíos existentes en la humanización de la asistencia sanitaria es la convivencia con la creciente tecnificación. A pesar de que los avances tecnológicos han transformado el paradigma en la atención, existe una tendencia a relegar el factor humano y el profesional se centra en "curar" pero no en "cuidar".

Cada año, un SEM publica los resultados de la encuesta de calidad percibida por los pacientes atendidos. Entre los ítems de la encuesta se encuentra la percepción de los pacientes en cuanto al trato humano recibido y al manejo técnico prestado.

OBJETIVO

Analizar las respuestas de las encuestas de calidad percibida por los pacientes tras la asistencia por un SEM.

Comparar y relacionar las variables de la encuesta relativas a las habilidades técnicas frente a las variables relacionadas con la humanización.

MATERIAL

Estudio observacional analítico. Inclusión: Encuesta de satisfacción de pacientes atendidos por un SEM enviada tras 15 días de la atención, en 2022.

Exclusión: encuestas con más de 2 variables sin rellenar.

Variables categóricas: edad y género.

Variable resultado: Puntuación del paciente en la encuesta.

Variables exposición: Competencias no técnicas o Humanizantes (comunicación prestada, trato humano recibido, respeto de intimidad y el confort durante la asistencia) y aspectos técnicos de la asistencia (rapidez de llegada del SEM, agilidad observada del personal asistencial, competencia técnica y profesional del equipo interviniente).

Análisis descriptivo: medidas centrales y de dispersión. Contraste de hipótesis: correlación lineal Pearson. Intervalos de confianza 95%, $p < 0,05$. Análisis de consistencia y coherencia: Alfa Cronbach. Python 3.11.

RESULTADOS

6645 encuestas. Edad media: 51,21 años (DE 18,57). 3332 (50%) hombres.

Humanizantes: Valoración media 8,92 (DE 1,75) Alfa Cronbach: 0,76 (IC 0,75 - 0,77)

La comunicación, trato humano y el respeto a la intimidad, están fuertemente relacionadas (ρ Peason 0,85). El confort con una dependencia lineal más débil respecto al resto de variables (ρ Pearson 0,24). $p < 0.0001$.

Aspectos técnicos: Valoración media 8,93 (DE 1,67) Alfa Cronbach: 0,78 (IC 0,77 - 0,79).

La agilidad de la intervención y la competencia técnica están fuertemente relacionadas (ρ Pearson 0,86). La rapidez de llegada presenta una correlación significativamente más débil con respecto al resto de variables (ρ Pearson 0,40) $p < 0.0001$.

CONCLUSIONES

- Los pacientes encuestados perciben una alta calidad en el trato recibido y se observa un equilibrio entre las variables que valoran competencias técnicas y las que no. La comunicación, el trato humano prestado y el respeto a la intimidad son aspectos altamente relacionados en una asistencia humanizada de calidad. El confort de la ambulancia y la rapidez en la llegada del SEM aparecen menos correlacionados con esta percepción de calidad.
- Es importante enfocarse en encontrar el equilibrio entre la asistencia humana y la técnica. Esto es posible siempre que el profesional tenga las herramientas y un entorno laboral que lo favorezca.
- Se proponen estudios posteriores donde se analice el sesgo entre las variables analizadas para poder conocer si existe predisposición por el encuestado entre los grupos.

P-0047

EFECTOS DE LA ESTACIONALIDAD EN LA MORTALIDAD DE UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Iria Sanlés González; Laura Márquez Hernández; María Jesús Domínguez Tordable; Marta Samaranch Gusi; Neus Robert Boter; Antonia Segura Egea

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El registro de mortalidad en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) es un marcador de calidad asistencial y puede ayudar a monitorizar tendencias y a identificar problemas que requieran un estudio más detallado.

OBJETIVO

El objetivo principal de este trabajo es valorar si existen diferencias en las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que fallecen en un SUH de un hospital de tercer nivel en las diferentes estaciones del año.

MATERIAL

Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo, de los pacientes fallecidos en el SUH HUGTiP desde el 6-junio-2019 hasta 30-junio-2023, empleando parámetros demográficos y clínicos.

Se categorizaron las estaciones del año en: invierno (22-diciembre a 19-marzo), primavera (20-marzo a 19-junio), verano (20-junio a 21-septiembre) y otoño (22-septiembre a 21-diciembre).

Patologías previas: diabetes mellitus (DM), cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica (ERC) y neoplasias

Comorbilidad: escala de Charlson corregida por edad (EC).

Pluripatología: Pacientes Crónicos Complejos (PCC) o con Enfermedad Crónica Avanzada (MACA) de la Generalitat de Catalunya, 2017.

Tiempo estancia: en horas.

Causa de fallecimiento: décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

RESULTADOS

Fallecieron 944 pacientes durante el tiempo estudio, de los cuales 234 en invierno, 250 en primavera, 212 en verano y 248 en otoño (ns). La edad media de los pacientes fallecidos es similar en los cuatro grupos, 80, 79, 78 y 78 años respectivamente (ns). El sexo femenino predomina en verano y invierno y el masculino en primavera y otoño (ns).

La EC es de elevada comorbilidad (7 puntos) en los cuatro grupos (ns). El número de pacientes PCC es similar en las cuatro estaciones (ns), sin embargo predominan los pacientes MACA en verano ($p < 0,001$).

En el análisis por patologías previas la IC es superior en los fallecidos en otoño e invierno ($p < 0,001$) y la CI en primavera ($p < 0,05$). No se encontraron diferencias en DM, EPOC, ERC y demencia.

En cuanto a la procedencia según fuese de su domicilio, de residencia geriátricas y/o instituciones, derivados de otros centros por necesidad de terciarismo y/o hallados en la calle era proporcional en los cuatro grupos.
Fallecieron más pacientes en boxes convencionales en otoño e invierno, frente a un aumento de fallecidos en la UCE en primavera ($p < 0,05$).
No se encontraron diferencias en lo que respecta a la sección de atención del SUH.
Destaca un aumento de pacientes fallecidos en fin de semana en la primavera ($p < 0,05$).
Tiempo medio en horas desde que el paciente llega al SUH y fallece no difiere entre los grupos: 27, 27, 26 y 23 horas respectivamente.
Las causas iniciales de exitus predominan la neoplasias en otoño, los trastornos mentales, enfermedades del aparato circulatorio y el covid19 en primavera y las enfermedades del aparato respiratorio en invierno ($p < 0,001$).
Las causas inmediatas de exitus predominan la enfermedades del aparato circulatorio y respiratorio en los cuatro grupos (ns).

CONCLUSIONES

1. El calentamiento global no parece influir en el número total de fallecidos en nuestra serie, dado que no se observa un aumento de la misma en las estaciones más calurosas.
2. Los pacientes fallecidos en todas las estaciones tienen elevada comorbilidad.
3. Las temperaturas más elevadas podrías tener relación en el mayor número de pacientes MACA fallecidos en verano.
4. La mayor ocupación hospitalaria en invierno y otoño puede estar en relación con un aumento de la mortalidad de los pacientes en los SUH en estas estaciones.
5. Los pacientes con IC parecen tener una mayor susceptibilidad a fallecer en los meses más fríos.

P-0052

RIESGO DE CAÍDAS ASOCIADO A FÁRMACOS EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA QUE ACUDEN A URGENCIAS POR CAÍDA

L. Cardona Roca; M. García Peláez; A. Masferrer Marti; C. Socolich Mansilla; N. Rudi Sola
Hospital General de Granollers, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La caída en pacientes de edad avanzada se define como uno de los síndromes geriátricos y constituye un motivo de consulta a Urgencias muy frecuente, asociado a una elevada morbimortalidad. La etiología es multifactorial, siendo el uso de fármacos uno de los motivos que puede afectar, sobre todo en pacientes con polifarmacia.

OBJETIVO

Analizar el riesgo de caídas asociado a fármacos según la carga anticolinérgica, determinar la prevalencia de polifarmacia y la frecuencia de utilización de determinados fármacos asociados a caídas en pacientes mayores de 65 años que acuden a Urgencias por caída. Describir las patologías crónicas asociadas a caídas predominantes en esta población.

MATERIAL

Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital de segundo nivel. Se incluyeron los pacientes ≥65 años que acudieron al Servicio de Urgencias Médicas por caída casual durante el mes de enero de 2024. Se excluyeron las caídas accidentales o secundarias a intoxicación alcohólica.
Variables recogidas a partir la historia clínica electrónica: género, edad, gravedad de la caída, caída documentada en el año previo, fármacos crónicos (> 3 meses) prescritos en la receta electrónica y enfermedades crónicas asociadas a riesgo de caídas.
Se estratificó el riesgo de caídas en base al cálculo de la carga anticolinérgica a partir de las escalas validadas *Anticholinergic Cognitive Burden* (ACB) y *Drug Burden Index* (DBI) utilizando la plataforma Chronic-Pharma. Se consideró polifarmacia cuando el paciente recibía de forma crónica entre 5 y 9 fármacos y polifarmacia severa, si ≥10 fármacos. Para la selección de fármacos asociados a riesgo de caídas se utilizaron los criterios de Beers 2023 y los criterios STOPP/START versión 3.

RESULTADOS

Se incluyeron 67 pacientes [54% hombres, edad media 82 (DE 8) años]. El 46% se consideraron caídas graves por cursar con pérdida de conocimiento.
El 33% presentaba un riesgo intermedio-alto según ACB [puntuación media 1,2 (DE 1,5) puntos] y el 34% un riesgo alto según DBI [puntuación media 0,83 (DE 0,74) puntos]. La prevalencia de polifarmacia fue del 85%, considerándose severa en el 36% de los pacientes.
El 79% de los pacientes recibían fármacos asociados a riesgo de caídas, con una media de 2,2 (DE 1,3) fármacos por paciente. La frecuencia de uso de estos fue: 42% benzodiazepinas, 30% antidepresivos, 22% antiepilépticos (15% gabapentinoides, 7% anticomiciales), 16% bloquea-

dores alfa-adrenérgicos, 16% analgésicos opiáceos, 16% antipsicóticos, 12% anticolinérgicos (9% inhalados, 3% antiespasmódicos urinarios) y 4% hipnóticos no benzodiazepínicos.
El 85% de los pacientes presentaban, al menos, una enfermedad crónica asociada a riesgo de caídas: 36% diabetes mellitus, 34% arritmia, 25% cardiopatía estructural y/o isquémica, 21% demencia, 13% enfermedad de Parkinson, 10% enfermedad cerebrovascular, 7% epilepsia, 3% vértigo periférico. Tres pacientes presentaron caída con pérdida de conocimiento atribuible a una infección aguda gastrointestinal. En el 19% de los casos, había antecedentes documentados de caída en el último año.

CONCLUSIONES
En el presente estudio, se identificaron pacientes con elevado riesgo de caídas secundario a fármacos, acompañado de una alta prevalencia de polifarmacia, aunque no se puede descartar la influencia de las enfermedades crónicas relacionadas con caídas. Los fármacos asociados a caídas más utilizados fueron las benzodiazepinas.
Es importante tener en cuenta el impacto de la polifarmacia y el uso de fármacos con riesgo asociado a caídas en pacientes de edad avanzada que acuden a Urgencias por caída.
Las herramientas para calcular la carga anticolinérgica pueden ayudar a la identificación de aquellos pacientes candidatos a beneficiarse de una modificación en la prescripción crónica como medida de prevención secundaria a las caídas.

P-0054

PRONÓSTICO DE LA OCLUSIÓN VENOSA RETINIANA Y SU ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Nerea Arévalo Capapey; Sergi Aguilar i Gines; Cristina Tural Llacher; Nuria Reina Llompart; Susana Ruiz Bilbao; Yessica López Loureiro

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

INTRODUCCIÓN
La oclusión venosa retiniana (OVR) es una urgencia oftalmológica, siendo la 2ºcausa más frecuente de pérdida de visión después de la retinopatía diabética.
Es un fenómeno trombótico y comúnmente, se presenta como pérdida de visión repentina e indolora. Además, asocia hemorragia retiniana y edema macular pudiendo reducir la agudeza visual (AV) de forma drástica, lo que puede suponer un gran impacto a nivel de calidad de vida.

OBJETIVO
Describir los factores cardiovasculares y locales asociados a un peor pronóstico de AV en pacientes con diagnóstico de OVR, de forma inmediata en el servicio de urgencias y tras 12 meses de seguimiento en las consultas de medicina interna.

MATERIAL
Estudio prospectivo de una cohorte de 360 pacientes diagnosticados de OVR en el servicio de urgencias y en seguimiento por el servicio de medicina interna de un hospital de tercer nivel, entre enero de 2012 y marzo de 2022. Se recogieron variantes clínicas, analíticas y oftalmológicas. Las OVR se clasificaron en oclusión de la vena central de la retina (OVCR) y oclusión venosa de rama de la retina (OVBR). La AV se valoró mediante la escala ETDRS (0-100). Los pacientes siguieron tratamiento oftalmológico para el edema macular local mediante inyecciones intravítreas y en caso de isquemia con fotocoagulación. Se utilizó para realizar el análisis estadístico chi cuadrado y la t-Student. Los factores asociados a la AV se analizaron mediante regresión logística multivariante. El nivel de significación estadística fue $p < 0,05$.

RESULTADOS
Se incluyeron 319 pacientes con OVR en el estudio, de los cuales, un 39,9% eran mujeres y la edad media fue de 66, 63 años (DE: ± 13.30). No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de los distintos FRCV, sexo o edad entre los pacientes con OVCR y OVBR. El 68,8% de los pacientes tenían hipertensión arterial (HTA), el 23,9% eran diabéticos, el 42,9% dislipémicos, 23,2% obesos, 22% fumadores activos y el 13% había presentado un episodio previo de accidente isquémico cardiaco o cerebral.
Los pacientes presentaban una media de 2,06 (± 1.08) de FRCV y los pacientes que tenían 4 o más FRCV eran predominantemente mayores de 65 años ($p < 0.0001$). La mediana de la AV en el momento del diagnóstico fue de 55 ETDRS [rango intercuartil (RIQ) de 30-66,5)]. El 40,8% de los pacientes desarrolló isquemia retiniana a lo largo del seguimiento.

Los únicos factores asociados de forma independiente a una peor AV en el momento del diagnóstico (AV < 30 ETDRS), ajustada por edad y sexo, fueron la OVCR (OR: 4.071 95% CI 2.24-7.421, p < 0,0001), el antecedente de HTA (OR:2.38, 95% CE 1.17-4.81, p = 0.016), y de glaucoma (OR:2.39, 95% CE 1.25-4.57, p = 0.008).
Los factores independientes asociados a una peor AV tras 12 meses de la OVR (AV < 60 ETDRS) fueron la edad (OR:2.48, 95% CI 1.13-5.37, p = 0.023), la AV < 30 en el momento del diagnóstico (OR:6.10, 95% CI 2.14-17.41, p = 0.001), la isquemia retiniana detectada durante el seguimiento (OR:3.23, 95% CI 1.52-6.88, p = 0.002) y el haber presentado un evento isquémico previo (OR:3.25, 95% CI 1.07-9.82, p = 0.037).

CONCLUSIONES

• Los antecedentes de HTA, evento isquémico previo, glaucoma, el tipo de OVR así como el desarrollo de isquemia retiniana durante el seguimiento, se asociaron a un peor pronóstico de la AV en el momento del diagnóstico y en el seguimiento de la OVR. Se desconoce el impacto del buen control de estos factores de riesgo en el momento del diagnostico en urgencias o posteriormente en el seguimeinto, en el pronóstico de la OVR y la AV final.

P-0055

ATENCIÓN DE PACIENTES EN EL BOX VITAL

Arturo Cantero Campos; Elena Fernández García; Alejandra Baixauli Pérez; Isabel Arroyo Rico
Hospital Universitario La Paz, Madrid

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias Hospitalarias disponen de un box vital en el cual se atiende a los pacientes con patología emergente, es decir, aquellos que acuden por una urgencia médica que supone un riesgo vital inmediato. Para garantizar la mejor atención médica en el box vital, es necesario tener claros los requisitos que debe cumplir un paciente para ser atendido en este box, así como la adecuada organización del personal sanitario que le atiende y la protocolización de su actuación para garantizar la mayor eficiencia posible.
Hipótesis: se hace un uso mayor de lo necesario del box vital. Esto afecta de forma negativa a los pacientes que realmente lo necesitan, dado que en algunos casos se atienden a varios pacientes a la vez, provocando una sobrecarga del personal tanto dentro del box como de los que se quedan atendiendo pacientes fuera de él.

OBJETIVO

Revisar la atención de los pacientes en el box vital del Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel: de dónde proceden los pacientes que se atienden; a qué tipo de pacientes se atiende; cuáles son las patologías más frecuentes; cuánto tiempo permanecen en el box hasta su estabilización completa; y en qué lugar del hospital se suele continuar su atención. Además, se pretende valorar también si hay pacientes atendidos en este box que no precisaban atención emergente y cuál ha sido el motivo, de tal forma que se mejore la organización sobre esta cuestión.

MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo y retrospectivo de los pacientes atendidos en el box vital de un hospital de tercer nivel en el periodo del 1 al 20 de mayo de 2023. Se han registrado los siguientes datos: edad, sexo, motivo de consulta por el que se deriva a box vital, tiempo que permanecen en el box vital, diagnóstico final y ubicación de destino.

RESULTADOS

Se recoge una muestra de 282 pacientes que fueron atendidos en el box vital del Servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel. La media de edad de los pacientes fue de 57,9 años y el 63,8% fueron hombres. La patología más frecuente fue el dolor torácico (26.2%), seguido de focalidad neurológica aguda (21%) y del trauma potencialmente grave (13,1%).
El tiempo medio de estancia en el box vital fue de 12 minutos y 26 segundos.
El 74% de los pacientes atendidos no acudió como preaviso, siendo el paciente ambulante y el paciente derivado de Servicios de Urgencias Extrahospitalaria los orígenes más frecuentes (45,4% y 42,9% respectivamente).

El 81,9% cumplía criterios de ser valorado en el box vital.
La derivación para la continuidad asistencial fue en su mayoría para la sala de observación de urgencias (66%), seguido de la UCI (15.2%) y de la unidad coronaria (7,4%).

CONCLUSIONES

- La mayor parte de los pacientes valorados en el box vital cumplían criterios para ser valorados en dicho espacio, pero un porcentaje muy alto de los mismos no concluye en una patología emergente por lo que su destino final es una sala de observación de urgencias (no una zona de cuidados intensivos).
- Sería necesario un análisis mayor de todos los aspectos (tipo de patología, profesionales que le atienden, tiempo de obtención de resultados de las pruebas complementarias, etc.) en torno a la valoración de la patología emergente en un box vital, con el fin de mejorar la calidad de la atención de los pacientes que realmente lo necesitan.

P-0056

ESTUDIO DESCRIPTIVO: OBSERVACIÓN DE LA VIOLENCIA MACHISTA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD

Antonio Haro Bosh; María del Mar Carrizosa Bach; Bárbara Blázquez Sanz; Elena Fuentes González; María Jesús Urdániz Fraguas; Pierre Malchair

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La violencia machista se define como la violencia que se ejerce contra las mujeres como manifestación de la discriminación y de la situación de desigualdad en el marco de un sistema de relaciones de poder de los hombres sobre las mujeres y que tiene como resultado un sufrimiento físico, sexual o psicológico. Los servicios sanitarios cuentan con profesionales de diferentes disciplinas que intervienen, haciendo posible de esta forma un modelo de atención integral de salud. Desde hace 4 años, liderado por el servicio de urgencias, se ha creado el comité de violencia machista formado por facultativos especialistas y equipo administrativo, con el objetivo de redactar protocolos de actuación y crear un informe multidisciplinar al alta, para dar la mejor calidad asistencial a las víctimas. Desde hace 24 meses, se ha implementado un nuevo proceso asistencial tras modificar de los protocolos de actuación.

OBJETIVO

Analizar las características de los episodios de violencia machista atendidos en un servicio de urgencias hospitalario (SUH).

MATERIAL

Estudio descriptivo observacional transversal, de carácter retrospectivo. Se recogen todos los episodios de violencia machista atendidos en el SUH de un hospital universitario de alta complejidad. El periodo de análisis fue del 1 de enero de 2021 al 31 de diciembre del 2023. Se diferencian y analizan los episodios en dos grupos: agresión sexual y violencia física. Las variables cuantitativas se describen con la media y la desviación estándar, y las cualitativas con valores absolutos y porcentajes.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se atendieron un total de 150 pacientes por violencia machista. La edad media fue de 33,2 años. En 47 pacientes (31,3%) hubo agresión sexual, en 107 (71,3%) violencia física. En toda la serie hubo una muerte por violencia física. La estancia media en urgencias fue de 7,14 horas.
En el grupo de agresión sexual, 5 (10,6%) sufrieron también una agresión física no genital, 24 (51,1%) eran de nacionalidad española, 29 casos (61,7%) se valoraron por psiquiatría, 37 (78,7%) por el médico forense, 30 (63,8%) por trabajo social de urgencias y 40 (85,1%) por ginecología; en 36 casos (76,6%) se derivaron a medicina preventiva, aunque 14 (38,8%) no acudieron; en 19 (40,4%) hubo sospecha de consumo de drogas. Respecto al autor de la agresión sexual, en el 63,8% fue desconocido, 31,9% la pareja o expareja, 6,3% amigos. En

el SUH se valoró la opción de denunciar y 31 victimas (65,9%) tuvieron intención de hacer denuncia.
En el grupo de violencia física, 48 victimas (44,8%) tenían nacionalidad española, 12 casos (11,2%) hubo valoración psiquiátrica y en 35 (32,7%) por trabajo social de urgencias. En 77 casos (72,0%) el agresor fue la pareja actual y en 13 (12,1%) la expareja. En este grupo 34 victimas (31,7%) verbalizaron la intención de presentar una denuncia.

CONCLUSIONES

- La violencia machista se manifiesta de dos formas, en agresión sexual o violencia física, aunque es menos frecuente, ambas pueden coincidir en la misma víctima, por lo que en un episodio de agresión sexual es necesario hacer la valoración de posibles lesiones no genitales.
- En este tipo de agresión el agresor es frecuentemente desconocido, a diferencia de la violencia física donde lo es más la pareja o expareja. La intención de presentar una denuncia disminuye en el caso de las víctimas de violencia física, en comparación con la agresión sexual.

P-0346

¿Y SI SALVAMOS UNA VIDA... JUNTOS? EXPERIENCIA DE RECONVERSIÓN DE UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICO ANTE UNA CANULACIÓN DE ECMO. ESFUERZO CLÍNICO, LOGÍSTICO Y COORDINADO

M. Raposo Ocaña; S. Aguilar Tola
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN

Se presenta la experiencia de reconversión del Box Vital de una unidad de Urgencias Pediátrica, a un puesto de cuidados intensivos y posteriormente a un quirófano, el día 16 de enero de 2024, en contexto de un lactante con Shock Cardiogénico muy grave, con necesidad de ECMO (Sistema de Oxigenación con Membrana Extracorpórea) y posterior traslado a un hospital de gran complejidad.
El manejo del ECMO requiere de profesionales con una importante formación y especialización, ya que, las complicaciones pueden suponer un riesgo vital inminente.
Un triaje adecuado, un reconocimiento rápido, una monitorización avanzada, el trabajo en equipo, estrategias de reperfusión adecuadas y la indicación temprana de soporte circulatorio mecánico fue esencial para la supervivencia del paciente.
En nuestro caso, hospital pediátrico sin cirugía cardiaca y no ser un centro ECMO de referencia, es imprescindible el soporte externo en este tipo intervenciones hasta su traslado a un centro especializado en trasplante cardiaco y/o pulmonar.
Llevar a cabo este proceso fuera del lugar habitual, requirió esfuerzos logísticos, clínicos y una organización adicional, seguido del transporte del paciente ya conectado a ECMO, al centro designado.

OBJETIVO

Describir el proceso de reconversión efectuado para poder dar soporte y los cuidados necesarios a este paciente y lograr su supervivencia en unas condiciones extremas para este tipo de intervenciones.
Garantizar la adaptación de los espacios clínicos, la seguridad, la capacitación de todo el equipo sanitario y no sanitario implicado, considerando aspectos técnicos, resultados clínicos e indicadores de calidad e impacto.
Evitar eventos adversos colaterales, conservando la atención y el flujo habitual de pacientes en Urgencias, UCIP y Quirófano, a pesar de la movilización de un gran volumen recursos humanos y materiales.

MATERIAL

Estudio descriptivo del caso, único en cuanto a sus características y complejidad.
Análisis posterior a través de la obtención de datos de la historia clínica electrónica, visualización de grabaciones de seguridad y sesión conjunta de todos los responsables del proceso.
Se detallan las estrategias implementadas por los responsables ante la situación crítica del paciente, así como todas las acciones de mejora derivadas del caso.

Se ponen en común las distintas visiones de los profesionales implicados y que conforman tres pilares fundamentales en la atención al paciente crítico.

RESULTADOS

El paciente, a pesar de la gravedad de su situación clínica, se logró, de forma satisfactoria su estabilización y posterior canulación de ECMO, así como un traslado eficaz al centro de referencia.

La decisión facultativa de no mover al paciente del Box Vital supuso la puesta en marcha de forma coordinada de todos los recursos humanos, logísticos y materiales necesarios en el servicio de Urgencias que garantizase la supervivencia del paciente hasta la llegada del equipo externo de ECMO, así como proporcionar todo lo necesario para la canulación del mismo en un entorno no habitual.

El posterior análisis del caso, sirvió para implantar mejoras, nuevos circuitos y concienciar a todos los profesionales de la importancia de adaptarse a los pacientes y trabajar en equipo, y añade a nuestra práctica habitual un valor exponencial de conjunto, independientemente de las condiciones en las que se desarrolle.

CONCLUSIONES

- La reconversión de una unidad de Urgencias pediátrica en unidades críticas con características propias claves, demanda un complejo entramado de estrategias coordinadas que permiten responder a la necesidad de atención con resultados clínicos positivos.
- La constante formación y capacitación del personal, así como establecer estrategias y protocolos de actuación, garantizan una mejor atención en una situación crítica.
- Este caso pretende evidenciar el potencial y la sinergia entre profesionales, y como a pesar de las dificultades estructurales y técnicas se hizo posible la posibilidad de salvar una vida.

P-0347

DONACIÓN DE TEJIDO CORNEAL EN UN HOSPITAL COMARCAL

Guadalupe González Márquez; Dolors Arrey Gómez; Alba Cabanyes Roca; Anna Grabolosa Busquets; Conxita Carrillo Fernández; Anna Coll Nogue

Fundació Hospital d'OLot i Comarcal de la Garrotxa

INTRODUCCIÓN

La Donación es un derecho que debemos garantizar a cualquier persona en el proceso de fin de vida, independientemente de la área geográfica y el centro donde sea atendido.

En nuestro centro hospitalario se ha trabajado des de 2017 para potenciar al máximo la humanización y el acompañamiento en el proceso de fin de vida y cuando la persona está en un box de urgencias y la muerte es previsible se agiliza el ingreso en las unidades de hospitalización.

Con esta directriz se creó la comisión pluridisciplinar y un protocolo de donación abarcando todas las áreas de atención. Facilitando así que la formación y la información llegue a todos los profesionales con la idea de potenciar la detección y propiamente la donación. Haciéndolo un proceso participativo y transversal, normalizado en nuestra cartera de Servicios con continuidad en el tiempo y no profesional dependiente. Detección que se puede empezar prèvia a la muerte o posterior dependiendo de cada situación.

OBJETIVO

-Compartir nuestro proyecto de la Donación de córneas desde un Hospital Comarcal.
-Descripción de puntos Fuertes y oportunidades que ofrece el proceso.
-Resultados des de el 2019.
-Oportunidades de futuro.

MATERIAL

-Estudio descriptivo del cronograma y desarrollo del proyecto de donación y actividad realizada des de 2017.
-Descripción de la actividad realitzada des de 2017.
-Análisis de fortalezas, debilidades, amenazas y oportunidades de nuestro protocolo (DAFO).

RESULTADOS

Cronograma y evolución histórica:
2017

-Participación cómo alumnos en workshop organizado en Girona, creación de la comisión i elaboración de nuestro protocolo y circuito.

Los puntos a destacar son la implicación del colectivo de enfermería, médico y TCAI, tanto del Servicio de urgencias como en hospitalización.

-Elaboración y difusión del protocolo potenciando la detección e implementación del check-list de detección tanto pre-mortem y durante el proceso de final de la vida, para personal de proximidad con el paciente como post-mortem en los casos no previsibles.

2018
-Ampliación de la difusión a todos los profesionales en pequeños grupos y inicio en julio de 2018 de las primeras extracciones, realizando la detección por parte nuestra y des del Donor Center la entrevista de riesgo biológico, consentimiento informado y extracción.
- Consolidación de la formación y el empoderamiento de la Comisión.
2019
-Inicio progresivo muy individualizado en la realización de la entrevista clínica de riesgo biológico, consentimiento y extracciones por parte nuestra, con la consolidación del programa.
Actividad cronológica:
-2018: 6 pacientes.
-2019: (con el programa consolidado) 10 pacientes.
-2020: 10 pacientes.
-2021: 5 pacientes.
-2022: 9 pacientes.
-2023: 29 pacientes.
Análisis D.A.F.O
-Debilidades: miedo, respeto al abordaje de la donación con las familias, pérdida de pacientes sin el check-list, baja detección des de urgencias.
-Fortalezas: alta motivación e implicación por parte de enfermería, soporte des de dirección/gerencia, equipo pluridisciplinar, alta detección des del Área de hospitalización, proximidad a las familias.
-Amenazas: exceso de carga de trabajo, recambio de profesionales, actividad fuera del horario laboral.
-Oportunidades: ampliar la donación a otros ámbitos (socio sanitario, atención primaria, PADES) donación de tejidos y órganos en donantes en asistolia.

CONCLUSIONES
-La donación es un derecho a ofrecer a cualquier persona en situación de fin de vida.
-La donación es un procedimiento normalizado dentro de la cartera de servicios de nuestro hospital.
-Es una oportunidad que tenemos los profesionales para una humanización y acercamiento a las familias.
-Es importante la pluridisciplinariedad y la transversalidad en el proceso de donación.
-Es un punto de empoderamiento del personal de enfermería y trabajo en equipo interprofesional.
-Una ventana de oportunidad hacia otros tipos de donación de órganos más complejos.

P-0610

ACCESO INTRAÓSEO EN TRANSPORTE PEDIÁTRICO Y NEONATAL ESPECIALIZADO

Marta Rodíguez Navarro; Roser Riera Mas; Miriam Amado Arráez; Montserrat Pujol Jover
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

INTRODUCCIÓN
La vía intraósea (IO) se recomienda como alternativa urgente de elección si no se consigue un acceso intravenoso en caso de emergencia. Aunque es un acceso rápido, seguro y efectivo, se sigue infrautilizando su uso en el paciente pediátrico y neonatal.

OBJETIVO
El objetivo es describir las características demográficas y clínicas de los pacientes pediátricos y neonatales con IO colocada antes o durante la asistencia por un equipo de transporte pediátrico y neonatal especializado (TPyN) y cuantificar los datos de procedimiento de inserción.

MATERIAL
Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluye los pacientes menores de 16 años con una o más IO asistidos por el equipo de TPyN. Se recogieron variables demográficas (edad y peso, lugar del incidente), clínicas (diagnóstico y compromisos detectados) y de procedimiento (número de IO colocadas, tipo de dispositivo y de aguja, localización, profesional que realiza la técnica y su correcta o incorrecta inserción) mediante la base de datos Redcap entre enero 2021 y enero 2023.

RESULTADOS
Se incluyeron 26 pacientes con un total de 44 IO. El equipo de TPyN colocó 21 de estas y 23 ya estaban colocadas a su llegada. El 70.5% seguían normofuncionantes al finalizar el servicio. Las situaciones predominantes fueron paro cardiorespiratorio (30.7%), estatus convulsivo (19.2%) y shock séptico (15.4%).
El equipo de TPyN utilizó en un 71.4% la aguja de 25mm (> 3kg), localizadas en un 66.7% en tibia proximal y un 23.8% en cabeza humeral con un 85.7% de tasa de éxito, valorada según criterios clínicos. El resto de equipos utilizaron en un 69.5% la aguja de 15mm (3-39kg), colocadas en un 95.7% en tibia proximal y con una tasa de éxito del 65.2%.

CONCLUSIONES
• La IO es un acceso importante en la estabilización del paciente crítico pediátrico, siendo la parada cardiorrespiratoria el escenario predominante para su colocación.
• Pese a la variabilidad del personal que colocó la IO, la tasa de éxito en ambos escenarios fué bastante elevada, aunque inferior a la obtenida en estudios previos recientes.
• La aguja más indicada para cada paciente puede variar según localización, edad, peso y tejido adiposo. Tanto por parte de las indicaciones del fabricante como por nuestra experiencia, la elección debe basarse en la medición de las marcas negras del dispositivo.

• Aunque la tibia proximal sea más accesible y técnicamente más sencilla, es importante garantizar la competencia del personal para el resto de localizaciones cuando se necesitan varios accesos vasculares o no se pueden utilizar las tibias proximales.
• Todas las IO fueron colocadas con dispositivos automáticos, quedando patente la amplia difusión de estos dispositivos.

P-0613

EVALUACIÓN DE LA MEDICACIÓN HABITUAL RECOGIDA EN LOS INFORMES DE URGENCIAS

L Coronel Cordero [1]; L Cardona Roca [1]; M García-peláez [1]; R Benavent Boladeras [1]; Ca Socolich [1]; N Rudi Sola [1]

[1]Hospital General de Granollers

INTRODUCCIÓN

Los errores de medicación provocan morbilidad y mortalidad entre los pacientes en los Servicios de urgencias (SU). Un historial de medicación inexacto es una de las causas subyacentes de estos errores.
Los pacientes frágiles atendidos en los SU están generalmente polimedicados, con un historial farmacoterapéutico complejo. Debido a su fragilidad, son pacientes más susceptibles de sufrir acontecimientos adversos por errores de medicación.

OBJETIVO

Comparar la medicación habitual registrada en el informe de ingreso en urgencias con la historia de medicación habitual comprobada por el médico de la unidad de frágiles (UF) al ingresar el paciente en ella y analizar las discrepancias encontradas.

MATERIAL

Estudio descriptivo retrospectivo donde se incluyeron pacientes ingresados en la UF del SU durante el primer mes de apertura de la misma. Se comparó la medicación registrada en el informe de ingreso a urgencias y la medicación comprobada por el geriatra en la UF tras la entrevista con el paciente y/o acompañante. Se categorizó cada uno de los pacientes en tres grupos: no polimedicados (prescripción activa con menos de 5 medicamentos), polimedicados (entre 5 y 9 medicamentos prescritos) y polimedicados extremos (10 o más medicamentos prescritos).
Las discrepancias se cuantificaron por paciente y se clasificaron en 5 grupos: omisión (si faltaba alguna medicación), comisión (si constaba alguna medicación que el paciente no tomaba), pauta incorrecta (si no constaba la pauta posológica o esta era diferente), dosis incorrecta (constaba una dosis diferente a la que tomaba el paciente) y medicación errónea (medicación diferente a la prescrita, pero siendo del mismo grupo terapéutico).

RESULTADOS

Se recogieron 44 pacientes y se cuantificaron un total de 171 discrepancias en 39 de ellos (89%) con una mediana de 3 discrepancias por paciente (entre 0 y 17). Dos pacientes (5%) tomaban menos de 5 medicamentos al día, 30 pacientes (68%) eran polimedicados y 12 (27%) presentaban polimedicación extrema.
Las discrepancias registradas fueron, por orden descendente de frecuencia, debido a: comisión en 51 casos (30%), omisión en 50 casos (29%), pauta incorrecta en 49 casos (29%), dosis incorrecta en 16 casos (9%) y medicación seleccionada errónea en 5 casos (3%).

CONCLUSIONES

• La elevada incidencia de discrepancias encontradas en los pacientes frágiles atendidos en nuestro SU hace prioritario establecer una metodología de recogida de la prescripción médica habitual del paciente que asegure un uso efectivo y seguro de los medicamentos.
• Es fundamental la revisión sistemática de los regímenes farmacológicos en los pacientes frágiles.

P-0620

MENINGITIS POR VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. ¿UNA PATOLOGÍA CADA VEZ MAS PREVALENTE?

M García García-arévalo [1]; M Arévalo Redondo [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; J Beltrán Hortelano [1]; I Isabel Jiménez Ruiz [1]; S Ortiz Madinaveitia [1]

[1]Hospital Santa Bárbara Soria

INTRODUCCIÓN

El virus varicela-zóster, después de la varicela, queda latente en los ganglios sensitivos craneales y raquídeos, en este contexto, las complicaciones neurológicas son poco frecuentes en inmunocompetentes. A continuación se presenta el caso de 2 niños atendidos en nuestro centro en los úlitmos 6 meses que presentan una meningitis por VVZ.

OBJETIVO

Describir las características epidemiológicas de los pacientes pediatricos que acuden a urgencias de nuestro centro con clinica compatible por virus de la Varicela Zoster.

MATERIAL

Revisión de las historias clinicas que acuden a urgencias de pacientes en edad pediatrica con diagnostico final de meningitis por virus Varicela Zoster.

RESULTADOS

Caso 1 Varon de 12 años que consulta por cefalea de 4 días de evolución asociado a fiebre de 38º y marcha Inéstable, entre los antecedentes destaca que paso la Varicela a los 18 meses de vida. En la exploración se aprecia rigidez de nuca con Romberg positivo. La punción lumbar fue compatible con una meningitis viral (Mononucleares 97%, Polimorfonucleares 3%, Leucocitos 1178/µL, Hematíes 15 /µL,, Proteínas 146 mg/dL) con PCR en LCR positiva para VVZ. La RM cerebral no mostro alteraciones. Se pauto tratamiento con aciclovir iv durante 14 días con buena evolución.
Caso 2 Varón de 13 años que consulta por cefalea incapacitante con sono-fotofobia y vómitos, en la exploración llama la atención rigidez de nuca y lesiones en región toracia que recorren una metamera, compatible con un herpes zoster. Refieren el antecendente de varicela pasada a los 2 años de edad. La punción lumbar muestra una pleocitosis de predomino mononuclear (leucocitos 363 /µL, mononucleares 98%, polimorfonucleares 2% gucosa 56.4 mg/dL, proteínas 59 mg/dL) y PCR positiva para VVZ. La RM cerebral fue normal. Se completo tratamiento con aciclovir iv con buena evolución.

CONCLUSIONES

• Gracias a la PCR, es cada vez más común el diagnóstico de esta y otras entidades infecciosas en pacientes inmunocompetentes.
• No obstante son necesarios mas estudios para determinar la duración del tratamiento con aciclovir endovenoso para evitar secuelas neurológicas.

• Asi mismo en la valoración de un paciente con clinica infecciosa/ neurologica se debe tener en cuenta este diágnositco aunque se traten de pacientes no inmunodeprimidos.

P-0623

EL ACOMPAÑAMIENTO FAMILIAR DE PACIENTES FRÁGILES COMO MEDIDA DE PREVENCIÓN DEL DELIRIUM INCIDENTAL EN UN ÁREA DE OBSERVACIÓN DE URGENCIAS

Sonia Marquina Dasí [1]; Raquel Benavent Campos [1]; Ana Fernadez Rodríguez [1]; Mªcarmen Arichabala Veintimilla [1]; Gabriela Herranz Álvarez [1]; Inmaculada Navarro Obrer [1]

[1]Urgencias Hospital Clínico de Valencia

INTRODUCCIÓN

El origen del delirium es multifactorial y es resultado de la interacción entre la vulnerabilidad previa del sujeto, factores ambientales y alteraciones fisiológicas causadas por la enfermedad aguda. Intervienen factores predisponentes del propio paciente, que consideramos no modificables, y factores precipitantes que finalmente lo desencadenan y sobre los que se puede actuar de forma preventiva por considerarse modificables.
La valoración del estado cognitivo y predisposición al cuadro confusional es prioritaria para mantener la seguridad de nuestros pacientes más frágiles, en nuestras Urgencias.
Se demuestra que el acompañamiento del familiar o cuidador responsable, minimiza la ansiedad o estrés que genera al paciente su estancia en Urgencias, ayuda a reorientarlo, y permite su participación en los cuidados básicos que precisa el paciente, sin suponer una carga añadida al personal sanitario.

OBJETIVO

Prevención del delirium incidental en observación.

MATERIAL

Durante el año 2023, hemos elaborado y difundido una infografía por nuestro servicio, que recoge los principales factores de riesgo que predisponen al delirium. Si el paciente presenta 2 ó más factores de riesgo, se indica permitir el acompañamiento familiar o del cuidador responsable.
Los factores de riesgo medidos son:
Edad avanzada > 90 años.
Deterioro cognitivo:
demencia (Alzheimer o vascular).
depresión en tratamiento.
episodios previos de delirium.
Comorbilidad:
enfermedad renal.
enfermedad hepática,
cáncer avanzado.
Funcional:
inmovilismo avanzado.
hipoacusia.
déficit visual.
Utilizamos la escala CAM (Confussion Assessment Method) para diagnosticar el delirium establecido, siendo recomendable repetirla cada 8h en estancias prolongadas para detectar los casos incidentales.

Entre los factores favorecedores de la aparición del delirium incidental destacamos: periodo nocturno, ausencia de acompañamiento, patología, estancia prolongada, técnicas invasivas… Para reducir estos riesgos, además, promovemos otras medidas básicas de cuidados: hidratación del paciente, control y detección del dolor, no retirar audífonos o gafas, minimizar ruidos o monitorizaciones. Se pretende también, disminuir las técnicas que resultan cruentas para este tipo de pacientes, como: sondajes urinarios, sondas nasogástricas, gasometrías arteriales de repetición, sujeciones…

RESULTADOS

Del total de pacientes evaluados, un 65% presentaba 2 ó más factores de riesgo para desarrollar esta entidad, frente a un 35% que no cumplía con al menos 2 de estos factores y que efectivamente no se constató delirium en ellos.

De esos pacientes que mostraban riesgo, confirmamos delirium ya establecido a su llegada, en un 20% de los casos. Mientras que solamente un 4% acabó presentando esta patología en el tiempo de permanencia en Observación.

Comparativamente con datos previos del año 2022, hemos registrado una reducción de un 8% de delirium incidental.

El registro del acompañamiento realizado en los pacientes en riesgo, fue del 84% frente a un 16% que permaneció solo durante su estancia. En el primer grupo registramos 2.5% de delirium incidental, mientras que en el 2º encontramos un 1.5% de casos. Así pues, nuestra probabilidad de desarrollar delirium incidental en pacientes con factores de riesgo y no acompañados es más elevada respecto a aquellos que sí lo están (9.3% frente a 2.9% respectivamente).

Por otro lado, el propio personal, fundamentalmente enfermería, que planteaba al inicio dudas sobre permitir familiares en las áreas de Observación, reconoce encontrar así apoyo en los cuidados de estos pacientes.

CONCLUSIONES

• El acompañamiento familiar, junto con las otras medidas aplicadas para controlar las necesidades básicas de estos pacientes, ha favorecido la disminución del delirium incidental en nuestro servicio.

• Además, esta intervención ha permitido aumentar la sensibilización de nuestro personal en la asistencia de los pacientes frágiles, y en este sentido, necesitamos continuar trabajando para mejorar la seguridad de nuestros pacientes.

P-0625

APRENDIENDO A CONOCER, VALORAR Y ADAPATAR AL PACIENTE FRÁGIL EN UN SERVICO DE URGENCIAS PARA PODER APORTAR

Gema Pérez Azcárate [1]; Silvia Álvarez Valcarcel [1]; Juan Bor González Pérez [1]; Sendoa Ballesteros Peña [1]; Pedro María García Peña [1]; Iraide Sarduy Azcoaga [1]

[1]Hospital Santa Marina

INTRODUCCIÓN

Las peculiaridades de nuestro hospital se deben al tipo de población que atiende: paciente anciano/a pluripatológico con patología crónica y/o con necesidades paliativas, es decir, pacientes frágiles con dependencia en mayor o menor grado.

Es una población vulnerable para la cual, los servicios de urgencias suponen un aumento en la aparición de síndromes geriátricos. Precisan de una valoración multidimensional de los problemas y necesidades de la persona (clínica, funcional, mental, social), saliendo del eje clásico diagnóstico-tratamiento en los cuadros agudos, realizándose en un entorno adecuado.

Nuestro servicio de urgencias cuenta con una Unidad de Corta Estancia (UCE) con 5 boxes, donde los pacientes pueden permanecer hasta 72 horas siendo una alternativa a la hospitalización teniendo en cuenta los eventos adversos que esta supone para ellos.

OBJETIVO

1- Establecer planes de intervención adecuados e individualizados en el paciente frágil o con necesidades paliativas realizando una valoración multidimensional adapatada a nuestro servicio de urgencias.

2- Detección de síndromes geriátricos y creación de un entorno adecuado para evitar su aparición o frenar su avance durante su estancia en la UCE.

3- Optimizar los recursos al alta.

MATERIAL

El proceso de valoración multidimensional implica la realización de diversos cribados y evaluaciones de forma sistemática realizado por: un médico, enfermero/a y TCAE. Los datos de las escalas cribadas serán registrados en los formularios de nuestro sistema informático.

La población seleccionada serán los pacientes de la UCE.

Descripción de la técnica

1-Tipificación del paciente desde un punto de vista funcional y con necesidades paliativas por parte del facultativo.

Herramientas empleadas: Índice de Barthel (IB); Prueba de ejecución Timed up-and-g (TUG); Instrumento NECPAL.

A los pacientes con IB > 90, si las condiciones clínicas lo permiten, se les realizará un cribado de fragilidad mediante TUG. Si TUG > 20 segundos, el paciente será subsidiario del programa de movilización precoz establecido en el centro.

2-Valoración nutricional: Realizado por facultativo y/o equipo de enfermería.

Herramienta: Mini-Nutritional-Assesment (MNA-SF).

3-Detección de síndromes geriátricos:
. El equipo de enfermería deberá realizar una valoración de cuidados individualizada a través del programa informático habilitado para ello de nuestra organización. En él se incluyen apartados como cuidador principal, uso de prótesis, dispositivos/heridas, caídas, polifarmacia, nutrición, eliminación, actividad/reposo, percepción/cognición; seguridad/protección; confort.
. Valoración del síndrome confusional: periodicidad por turno. Se registrará como 6ª constante el estado neurológico. Herramienta de ayuda "CAM: Confussion Assesment Method". Se tendrán en cuenta las posibles causas más habituales de confusión.
. Valoración del dolor: periodicidad por turno. Se registrará como 5ª constante. Herramientas de ayuda: escala EVA (pacientes colaboradores), escala PAINAD (no colaboradores).
. Inmovilismo: Favorecer la movilización precoz del paciente a la silla.
. Retirada precoz del pañal para evitar la incontinencia asociada al uso de absorbentes. Valoración individual.
4-Optimización de recursos al alta, garantizando el contínuo asistencial del paciene optimizando los recursos de nuestro sistema sociosanitario mediante la integración de la enfermera de prácticas avanzadas (EPA), el equipo de transición de cuidados (ETC) en pacientes residenciados, hospitalización a domicilio y cuidados paliativos.

RESULTADOS
Con la información recogida se elaborará y se emitirá un informe médico y un informe de enfermería con la continuidad de cuidados al alta, tanto en formato de papel como vía online. En el informe médico deberá figurar un diagnóstico principal así como los síndromes geriátricos detectados.

CONCLUSIONES
• Durante su estancia en la UCE, el paciente recibe atención médica y cuidados de enfermería acorde a sus necesidades, sin embargo, con este procedimiento queremos ofrecer un valor añadido a la atención integral propia del paciente geriátrico estableciendo un proceso normalizado de valoración multidimensional elaborando planes de actuación ajustados a las necesidades del paciente.

P-0634

IMPACTO DE LAS BENZODIAZEPINAS EN EL PRONÓSTICO A CORTO PLAZO EN PACIENTES ANCIANOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. RESULTADOS DEL PROYECTO EDEN

J Ruiz-ramos [1]; A Alquézar-arbé [1]; A Juanes-borrego [1]; A Plaza-Díaz [1]; J González Del Castillo [2]; O. En Representación De Los Investigadores De La Red Siesta Miró [3]

[1]Hospital Santa Cruz y San Pablo; [2]Hospital Clínico San Carlos; [3] Hospital Clínic

INTRODUCCIÓN
La prescripción crónica de benzodiazepinas es un fenómeno creciente entre la población de edad avanzada. Sin embargo, la información relacionada con la frecuencia de estos fármacos entre la población anciana que acude a los servicios de urgencias (SU) y su impacto sobre el pronóstico es escasa.

OBJETIVO
Evaluar la frecuencia de prescripción crónica de benzodiazepinas y analizar su asociación con el pronóstico a corto plazo en pacientes ancianos atendidos en urgencias.

MATERIAL
Se realizó un análisis retrospectivo de la cohorte EDEN. Este registro incluyó a todos los pacientes mayores que acudieron a 52 SUH españoles por cualquier patología, entre el 1 y el 7 de abril de 2019. Se evaluó el impacto de la prescripción de benzodiazepinas en términos de nuevas consultas, hospitalizaciones y mortalidad a 30 días. Se realizaron analisis de regresión logística para ajustar los resultados a las comorbildiades de los pacientes.

RESULTADOS
Se evaluaron 25.557 pacientes (edad media: 78 [RIC: 71-84] años). 7.865 (30,8%) pacientes tomaban benzodiazepinas al ingreso. Después del ajuste por comorbilidades y otros fármacos para el sistema nervioso central, la prescripción de benzodiazepinas se asoció con un aumento en el riesgo de nueva visita al servicio de urgencias [OR:1,10 (CI95:1,03–1,18)]. Se encontraron resultados similares en el análisis de sensibilidad, eliminando a los pacientes con depresores del sistema nervioso central [OR:1,11 (IC95: 1,03-1,25)] y a los pacientes dados de alta a domicilio [OR:1,13 (IC95: 1,04-1,23)]. No se encontró asociación entre el uso de estos fármacos y nuevas hospitalizaciones ni mortalidad a los 30 días del alta.

CONCLUSIONES
• El uso crónico de benzodiazepinas es un fenómeno frecuente entre la población anciana atendida en urgencias, asociándose con un mayor riesgo de nuevas visitas, pero sin un mayor riesgo de hospitalización a 30 días o de mortalidad.

P-0640

ATENCIÓN DEL PACIENTE NEONATAL EN EL PARTO EXTRAHOSPITALARIO POR UNA UNIDAD DE TRANSPORTE NEONATAL Y PEDIÁTRICA ESPECIALIZADA

Marta Rodríguez Navarro [1]; María Romero Carmona [1]; Roc Monfort Ibañez [1]; Raquel Jordan Lucas [1]; Montserrat Pujol Jover [1]; Helena Suárez González [2]

[1]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona; [2]Hospital Universitari Son Llàtzer

INTRODUCCIÓN

Los partos extrahospitalarios (PE) pueden condicionar importante morbimortalidad neonatal. El lugar donde se produce el parto puede conllevar factores relacionados con un mal pronóstico neonatal, en relación a la ausencia de monitorización fetal intraparto, el manejo obstétrico y el acceso a soporte vital urgente. Además, suelen relacionarse con menor peso al nacer, prematuridad y con mayor riesgo de hipotermia, hipoglucemia, ictericia y encefalopatía hipóxico-isquémica, sobre todo en los no planificados. La literatura reflejada que la existencia de un servicio de transporte especializado capaz de realizar una atención y traslado dirigidos a este tipo de paciente crítico y complejo mejora su pronóstico.

OBJETIVO

Describir las características demográficas y clínicas de los recién nacidos (RN) nacidos extramuros atendidos por un equipo de Transporte Pediátrico y Neonatal (TPyN) en colaboración con unidades de atención extrahospitalaria.

MATERIAL

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluye RN en PE asistidos por el equipo de TPyN. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de procedimientos mediante la base de datos Redcap entre enero 2021 y febrero 2024.

RESULTADOS

Durante este periodo, 14 RN nacidos extramuros fueron atendidos. La mitad fueron a término y la otra mitad pretérmino, de estos últimos 4 eran grandes prematuros (edad gestacional

En 12 casos la unidad de TPyN no estuvo presente en el parto, con un tiempo medio desde la activación de la unidad a la llegada al domicilio de 13.1 minutos. En 4 de estos casos el parto fue planificado en domicilio en presencia de comadronas.

El motivo más frecuente de la activación del equipo de TPyN fue la detección de parada cardiorrespiratoria (28.6%), seguido de prematuridad. Otros motivos fueron parada cardiorrespiratoria materna con cesárea perimortem, distrés respiratorio y parto precipitado.

Se atendieron 5 RN en parada cardiorrespiratoria, 2 de ellos nacidos en contexto de cesárea perimortem y 3 por parto precipitado en domicilio. Solamente 1 paciente recuperó circulación espontánea de forma mantenida a los 8 minutos de reanimación avanzada.

En cuanto a intervenciones realizadas por la unidad de TPyN, la más relevante fue el inicio de asistencia respiratoria (78%, n = 11). En 6 pacientes se inició ventilación mecánica no invasiva (CPAP), 3 requirieron intubación orotraqueal en contexto de parada cardiorrespiratoria, de los cuales 2 se comprobó correcta colocación del tubo mediante capnografía y en 1 se administró terapia con surfactante. En 2 casos se ventiló con mascarilla y balón resucitador hasta parar maniobras de reanimación. Se consideró necesario acceso vascular en 6 pacientes: 2 intraóseo, 3 periférico y 2 central umbilical. Se administró expansión de volumen en 2 ocasiones, en 3 pacientes se administró adrenalina endovenosa en contexto de reanimación avanzada, y en 4 se inició sueroterapia; ninguno requirió infusión contínua de drogas vasoactivas.

CONCLUSIONES

- Los PE complicados son situaciones no previsibles y de alta complejidad por múltiples factores como escenario desconocido (extrahospitalaria), dos pacientes (madre y RN), dificultad de adaptación del material al RN y de recursos humanos de las unidades de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA).
- Las unidades de SVA y SVB deben disponer de conocimientos y habilidades para dar soporte neonatal, mediante una formación estandarizada sobre reanimación cardiopulmonar neonatal.
- En caso de no disponer de TPyN, desde los centros de coordinación se debería intentar una activación precoz de una de estas unidades ante situaciones complejas si se encuentra en una isocrona cercana.

P-0643

SÍNDROME DE ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

M García García-arévalo [1]; M Arévalo Redondo [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; J Beltrán Hortelano [1]; I Jiménez Ruiz [1]; S Ortiz Madinaveitia [1]

[1]Hospital Santa Barbara Soria

INTRODUCCIÓN

El SAPM (síndrome de Alicia en el País de las Maravillas) es un cuadro clínico neurológico infrecuente, caracterizado por episodios breves de distorsión en la percepción de la imagen corporal y del tamaño, distancia, forma o relaciones espaciales de los objetos. Los pacientes son conscientes de que sus percepciones no son del todo reales a diferencia de los cuadros psiquiátricos. Fue descrito por primera vez por Lippman en 19521 y posteriormente por Todd 19552, que le dio la denominación de SAPM en honor a la protagonista de la famosa obra de Lewis Carroll. Se considera un síndrome raro; sin embargo, en estudios en pacientes diagnosticados de migraña puede alcanzar una prevalencia del 15.

OBJETIVO

Descripción de un caso que acudió al serivico de urgencias de nuestro centro.

MATERIAL

Revisión de las historias clinicas de pacientes que acuden a urgencias con sindrome de Alicia en el pais de las maravillas en los ultimos 4 años.

RESULTADOS

Niño de 9 años que acude a urgencias por episodios de minutos de duración de 4 días de evolución consistentes en: alteración en el tamaño de las cosas/personas (macropsias), de la situación espacial (telepsia), alucinaciones auditivas y alteraciones en la percpeción del tiempo.
Dichos episodios son autolimitados, el paciente es consciente de que no son reales aunque le generan gran ansiedad, intercrisis asintomatico. No clinica de hipertensión intracraneal. Entre los antecedentes, una semana antes presentó cuadro de fiebre y clinica catarral secundaria a infección por virus Influenza tipo B.
La RM cerebral fue normal. Dado el antecedente de cuadro gripal en la semana previa y la percepción de irrealidad de las ilusiones por parte del paciente, se diagnóstico de Sindrome de Alicia en el pais de las maravillas. Las alucinaciones fueron cediendo en la semana posterior permaneciendos posteriorme asintomatico.

CONCLUSIONES

- Múltiples causas se han asociado con este sindrome aunque la etiopatogenia exacta es desconocida, entre las causas mas frecuentes se encuentran las infecciosas, entre ellas la gripe, como es el caso que presentamos.
- En relación al área del cerebro comprometida, se ha considerado que las manifestaciones corresponden a compromiso de los lóbulos parietales u occipitales, sin estar aclarado si reflejan el mismo mecanismo patogénico.
- Los síntomas son atribuidos a alteraciones estructurales y funcionales del sistema perceptivo con posible participación del sistema retiniano y/o laberíntico.
- Destacar que a pesar de la aparente gravedad del cuadro en muchas ocasiones, según la etiología, suele evolucionar de forma favorable.

P-0649

DONANTE DE TEJIDOS OBTENIDOS EN UN HOSPITAL COMARCAL DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS TRAS LA IMPLANTACIÓN DEL PLAN DE CÓRNEAS

M Rizo Hoyos; Pilar Jiménez Zurita; María Jesús Morales Acedo; Freddy Simon Arana; Mehdi Zaheri Beryanaki
Hospital Comarcal Antequera

INTRODUCCIÓN
El Plan Nacional de Córneas es una iniciativa de la Organización Nacional de Traspalntes (ONT) que tiene como objetivo mejorar y optimizar los procesos relacionados con la obtención, procesamiento, distribución e implante de córneas en España.

OBJETIVO
Mejorar la detección desde el Servicio de Urgencias (SU) de potenciales donantes de córneas.

MATERIAL
Nuestro centro es un hospital comarcal de 135 camas y 5900 ingresos anuales, con una UCI de 7 camas con 500 ingresos y unas 66.000 urgencias anuales, con una media de 7 donantes multiorgánicos y de tejidos (asistolia y muerte encefálica), pero ningún donante de tejidos hasta el 2019.
En 2022 se implantó un plan de córneas hospitalario.
Fue necesario un análisis de los servicios focalizándose sobre la detección, la formación a los profesionales implicados en la detección y extracción, y el establecimiento del circuito.
Previamente analizamos la mortalidad hospitalaria,se revisó la historia clínica en Diraya, haciendo hincapié en la edad, antecedentes personales, diagnóstico, hora del exitus y el servicio implicado.
En 2021, hubo 399 fallecidos, 62 en SU (sin ninguna detección en nuestro servicio)
En 2022, hubo 398 fallecidos, 75 en el SU, con detección de 4 donantes, 9 escapes, 57 contraindicaciones (CI), podrían haber donado 9 (fuera de hora).
En 2023 tuvimos 364 fallecidos, 56 en el SU,con 6 detecciones, 5 escapes, 4 podrían haber donado (fuera de hora) 46 CI.
Se elaboró un protocolo de detección de donante de tejidos implicando la formación del coordinador de trasplante (CT) en la técnica de extracción de córneas

RESULTADOS
Con el plan de córneas, se han conseguido un total de 20 donantes de córneas durante 2022 en nuestro hospital, y 5 negativas familiares, de los 20, 4 detectados en el SU.
Nuestro centro es el hospital comarcal con mayor número de donantes de córneas en Andalucía en el 2022.

CONCLUSIONES
Consideramos que los puntos claves de la mejora en la detección de potencial donantes de córneas en nuestro servicio son:
- La existencia de la figura de un colaborador del CT perteneciente al SU que participe de forma proactiva junto con el CT en la detección de potencial donantes.
- La autosuficiencia e independencia del CT / colaborador en las extracción de córneas.
- Formación e información continua a los profesionales.

P-0662

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ESCABIOSIS EN URGENCIAS HOSPITALARIAS DURANTE UN AÑO

La. Pérez González [1]; D. Hernández Calle [1]; E. García Mouronte [1]; C. Azcárraga Llobet [1]; A. Lecumberri Indart [1]; J. Corres González [1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal

INTRODUCCIÓN
La escabiosis es una infestación de la piel por el ácaro Sarcoptes scabiei. Se manifiesta como una erupción intensamente pruriginosa con distribución característica, afectando típicamente los dedos, las muñecas, las axilas, las areolas y los genitales, y respetando la cabeza en adultos. Se trata de una patologia no grave que sin embargo suscita multiples consultas en servicio de urgencias dada la importa afectación de la calidad de vida de los pacientes. Se trata por tanto de un motivo de consulta frecuente en urgencias cuyo diagnostico y tratamiento básico ha de ser conocido por los equipos médicos de urgencias.

OBJETIVO
El objetivo principal del estudio es hacer un análisis descriptivo de las características epidemiológicas de los pacientes diagnosticados en urgencias para detectar variables que nos faciliten el diagnóstico y un mejor tratamiento de estos pacientes.

MATERIAL
Se seleccionaron todos los casos de escabiosis diagnosticados en las Urgencias de Dermatología de un hospital español de tercer nivel, desde el 1 de Diciembre de 2022 hasta el 1 de Diciembre de 2023. Se recogieron las características demográficas de los pacientes, así como las relativas al manejo previo recibido. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las principales variables recogidas y un análisis estadístico para determinar si existe asociación entre el número de convivientes y la probabilidad de hacer correctamente el tratamiento, así como si alguno de los tratamientos se asocia con mayor probabilidad de hacerlo correctamente.

RESULTADOS
En total se recogieron 106 casos de escabiosis. El 62,3% de los casos fueron varones y un 37,7% mujeres. La edad media fue de 31,44 años con una DE de15,66 y un rango desde los 6 meses de edad a los 70 años. La duración media de los síntomas (prurito) fue de 61 días con una DE 85 días y un rango muy amplio que osciló desde los 3 a los 730 días de duración de los síntomas. La media de convivientes en domicilio de los pacientes valorados fue 3,44 con una DE 1,67 y un máximo de convivientes de 9 personas.
El 75,5% de los pacientes no recordaba haber tenido contacto con un caso de escabiosis y solo el 24,5% si era consciente de un contacto estrecho potencialmente transmisor. El 50% de los casos referían síntomas en alguno de los convivientes, mientras que la otra mitad no, además un 18,9% refería síntomas en otros grupos relacionados con el principal como por ejemplo familiares de parejas no convivientes.
El 66% de los pacientes ya habían consultado previamente por este mismo motivo y de ellos el 84% había recibido tratamiento previo para la escabiosis siendo el m{as frecuente Permetrina (64,2%), seguido de ivermectina (16%) y combinación Ivermectina+permetrina (3,8%). Un 16% no habían recibido tratamiento previo al no sospecharse escabiosis. Se estableció una asociación estadísticamente significativa entre un mayor número de convivientes y el riesgo de franco del tratamiento. Respecto a los tratamientos la Ivermectina es el tratamiento con mayor probabilidad de realizarse correctamente, sin embargo, esta asociación no fue estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES
- La escabiosis es una patología muy frecuente y de importancia creciente en nuestro medio y cuyo manejo se ha vuelto cada vez más complejo por la aparición de resistencia a los tratamientos habituales.
- Nuestro estudio refleja que un elevado número de convivientes y es uso de permetrina como primer tratamiento aumenta el riesgo de fracaso terapéutico es por ello que deberíamos valorar utilizar ivermectina oral como tratamiento de primera línea cuando el número de convivientes sea elevado y ante un primer fracaso de permetrina.

P-2343

CARACTERÍSTICAS DEL TRIAJE HOSPITALARIO PRE Y POST ESTADO DE ALARMA POR COVID-19

María Gascon Alonso [1]; Eva María Pérez Lucio [1]; Lucia Díaz Escrihuela [1]; Angela Soler Sanchis [2]; Olga España Roig [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]

[1]Hospital Comarcal Francesc de Borja, Gandía; [2]SES CV

INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19, que emergió en España en el año 2020, desencadenó una situación sin precedentes debido al desconocimiento inicial sobre la enfermedad y sus consecuencias. Esta situación llevó a una saturación y sobrecarga en los Servicios de Urgencias (SU) de los hospitales, exacerbada por la afluencia masiva de pacientes. Observaciones realizadas a través del Método Triaje de Manchester (MTS) revelan que una gran proporción de los individuos que acuden a estos servicios se categorizan como prioridades no urgentes. Este fenómeno no solo refleja la ansiedad y el pánico entre la población ante los síntomas de COVID-19, sino que también destaca la necesidad de reforzar los sistemas de información y educación sanitaria para el público. Implementar estrategias efectivas de comunicación podría orientar adecuadamente a las personas sobre cuándo y cómo buscar atención médica, optimizando así los recursos hospitalarios y mejorando la gestión de las urgencias en tiempos de crisis sanitaria.

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio se centra en examinar y comparar las prioridades asignadas durante el proceso de triaje en los servicios de urgencias hospitalarias durante dos periodos distintos: el periodo de la pandemia de COVID-19 y el periodo previo a la pandemia.

MATERIAL

El estudio se desarrolla en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, aplicando un diseño observacional, cuantitativo, descriptivo y retrospectivo para analizar los episodios atendidos en dos periodos: antes y durante la pandemia de COVID-19, sin restricciones de movilidad. La muestra comprende 41.877 pacientes, excluyendo a menores de 16 años, embarazadas y casos asignados a radiología. Utiliza variables como fecha de admisión, clasificación de triaje, edad, sexo, y ubicación dentro del servicio. Los datos, recogidos del programa DEIMOS, se analizan mediante Excel, con resultados representados en histogramas y gráficos circulares. Las fuentes bibliográficas incluyen Ministerio de Sanidad y Mayo Clinic, entre otros. El estudio, que no requirió financiación, se adhiere a los principios éticos de la Declaración de Helsinki, protegiendo la identidad de los participantes y evitando gastos adicionales para el hospital. Se obtuvo aprobación del Comité de Ética e Investigación del Hospital.

RESULTADOS

En el estudio del hospital, durante el Periodo No COVID (2019) se registraron 23,504 episodios (56,11%) y en el Periodo COVID (2020), 18,383 episodios (43,89%), evidenciando una disminución del 12,22% en la afluencia al servicio de urgencias. En ambos periodos, la prioridad más frecuente en triaje fue la IV (verde) con un 62,34% en 2019 y un 59,31% en 2020, seguida por la prioridad III (amarillo) con un 32,25% en 2019 y un 33,72% en 2020. La edad promedio de los pacientes disminuyó de 54,38 años en el Periodo No COVID a 50 años en el Periodo COVID. La proporción de mujeres que acudieron fue ligeramente superior en ambos periodos, con un 52,01% en el Periodo No COVID y un 50,33% en el Periodo COVID. La ubicación principal de los pacientes fue la sala de espera, con más del 70% en ambos periodos.

CONCLUSIONES

- Durante el Periodo No COVID, se ha reflejado una disminución en la afluencia de pacientes al servicio de urgencias frente al Periodo COVID.

P-2345

VARIABILIDAD DE CUIDADOS DURANTE EL TRANSPORTE NEONATAL, DE UN HOSPITAL COMARCAL A UN HOSPITAL TERCIARIO

Jairo Alonso Caballero [1]; Cristina Pinilla Dúcar [1]; Diego Báscones Plasencia [2]; Amaia Salegui Guridi [1]; Miguel Ángel Benito López [1]; María ángeles Gil Arbiol [1]

[1]Hospital Reina Sofía (Tudela, Navarra); [2]Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Como consecuencia del aumento de complejidad de cuidados perinatales y a la preocupación de los diferentes profesionales sanitarios implicados por aportar una atención de calidad, precoz y segura, el triaje de estos pacientes y potenciales pacientes cobra gran importancia.

El mejor transporte de este tipo de paciente es el realizado in útero, pero no siempre es posible. Del total de partos valorados desde Junio de 2022 hasta diciembre de 2023 en un Hospital Comarcal, se han producido 25 traslados interhospitalarios de paciente neonato, lo que representa un 2,08% de los partos y cesáreas ha terminado en transporte secundario neonatal.

OBJETIVO

Evaluar la casuística que se dispone sobre los transportes neonatales desde un Hospital Comarcal hasta un Hospital Terciario, con el objetivo de valorar la patología con mayor incidencia y por tanto los cuidados a suministrar durante el traslado y la transferencia.

MATERIAL

Revisión de la bibliografía disponible sobre transporte neonatal y estudio estadístico de los transportes neonatales, efectuados entre junio 2022 y diciembre de 2023, en un Hospital Comarcal.

RESULTADOS

El transporte neonatal se da una vez cada 48 nacimientos en nuestro Hospital Comarcal, la mayoría de ellos se realiza a nuestro hospital de referencia con UCI Neonatal (84% de los mismos), mientras que se han realizado dos traslados a otros centros por no disponibilidad de camas (8% del total) y otros dos traslados a centros de alta especialización para la patología que tenía el paciente neonato (8% del total). Del total de pacientes neonatos trasladados, un 36% nacieron mediante cesárea y el 64% restante mediante parto.

Del total de traslados neonatales efectuados (25), disponemos de los siguientes resultados:

- El peso de los recién nacidos es una amplia horquilla, en relación a la edad gestacional y varía entre los 1,130Kg hasta los 4,440Kg, mientras que la edad gestacional es entre la semana 30+1 hasta las 41+4.
- Las patologías que han provocado el transporte neonatal son:
- Distrés respiratorio: 10 pacientes (que representa el 40% del total).
- Complicaciones significativas en el parto (necesidad de RCP, depresión neonatal severa, sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica…) 4 pacientes. (16% del total).
- Trastornos hematológicos (trombocitopenia, enfermedad hemolítica, anemia…) 3 pacientes (12% del total).
- Patologías quirúrgicas: 2 pacientes (8% del total).
- Prematuridad: 2 pacientes (8% del total).
- Convulsión neonatal: 1 pacientes (4% del total).
- Sospecha de infección o shock séptico: 1 paciente (4% del total).
- Trastornos metabólicos; 1 paciente (4% del total).
- Sospecha de Cardiopatía congénita grave: 1 paciente (4% del total).

CONCLUSIONES

- El traslado neonatal, dentro de los traslados secundarios, constituye un campo de actuación muy específico para las enfermeras y resto de profesionales que trabajan en ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA), debido a las características específicas del paciente neonato y a la relativa baja frecuencia de traslados que se realizan.
- Los cuidados de soporte respiratorios son lo que se dan con mayor frecuencia, 18 de los 25 pacientes valorados han requerido algún tipo de soporte desde cánulas nasales (2 pacientes), hasta NCPAP (13 pacientes) o IOT (3 pacientes). Otros cuidados efectuados fueron monitorización cardiaca, control glucémico, hipotermia terapéutica, reposición hidroelectrolítica y administración de medicación acorde al peso del paciente.
- La formación continuada en atención al paciente neonatal debe de ser una materia constante en la formación de los profesionales de ambulancia SVA, así como en todos los profesionales que intervienen en la transferencia del paciente.

P-2346

TRIAJE PEDIÁTRICO EN URGENCIAS

Mª De Los ángeles Tomé González [1]; Miriam Herranz Pina [1]; Pilar Berbería Del Amo [1]; Elena Manso Acosta [1]; Laura Serrano Delgado [1]

[1]H.U.Guadalajara

INTRODUCCIÓN

La gran afluencia de pacientes en los servicios de urgencias hospitalarias hace necesario un sistema de triaje específico que permita atender adecuadamente a los pacientes pediátricos.

Para esta valoración en un momento de patología aguda se requiere de una evaluación específica y distinta de la realizada en el adulto, para ello el triaje debe ser realizado por un personal de enfermería formado específicamente.

OBJETIVO

Discriminar la verdadera urgencia y optimizar los recursos, potenciando la calidad de la atención prestada.

Dar seguridad a los padres, intentando reducir su ansiedad y mejorando el grado de satisfacción recibiendo una atención preliminar inmediata.

Realizar una reevaluación periódica de los pacientes que no están en condición de riesgo vital.

Utilizar esta herramienta como indicador de calidad del propio servicio.

MATERIAL

Utilizaremos el método SET (Sistema Estructurado de Triaje), aplicado por personal de enfermería formado en su manejo, contado si fuera necesario con el apoyo de un pediatra.

Las herramientas de este sistema serían; el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y una entrevista que cuenta con varias preguntas creado para la evaluación rápida y sencilla, enfocadas para descartar patologías graves, en función de lo referido por él o su familiar.

En el triángulo de evaluación pediátrica realizaremos una valoración inicial del estado conjunto del niño, su oxigenación, ventilación, perfusión y perfusión cerebral rápidamente, no debe durar más de 30-60 segundos, únicamente mirando y oyendo.

Podemos catalogar fácilmente al paciente según el lado del triángulo que esté alterado, vinculándolo directamente con los niveles de triaje según gravedad.

Según la patología presentada la anamnesis se dirige con ciertas preguntas clave y toma de las constantes vitales, como temperatura, saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y respiratoria, glucemia y tensión arterial, cuando fuese necesario. También debemos valorar el nivel de consciencia, sobre todo en el caso del traumatismo craneoencefálico y las convulsiones.

En pacientes con cuadro febril, se preguntará los días de duración del cuadro, pico máximo o antitérmicos utilizados.

La valoración del paciente con dolor abdominal irá enfocada a la hora de comienzo del dolor, comienzo súbito o paulatino, localización del dolor y si se acompaña de vómitos, diarrea y/o fiebre.

En episodios de dificultad respiratoria, será necesario una valoración del patrón respiratorio; saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y respiratoria, junto con la presencia de tiraje y/o ruidos respiratorios y aleteo nasal.

En caso de convulsiones, será necesario valorar si están asociadas a un cuadro febril, así como si el paciente tiene historia de convulsiones previas.

Serán valoradas también otras patologías como el traumatismo craneoencefálico cerrado, reacciones alérgicas, exantema cutáneo etc.

RESULTADOS

El triaje de los pacientes pediátricos conlleva mayor dificultad ya que pueden presentar enfermedades distintas de los pacientes adultos e incluso variar según la edad, presentan una mayor vulnerabilidad, y puede resultar difícil su monitorización y valoración.

Con la aplicación de los conocimientos descritos anteriormente, discriminaremos más eficazmente la gravedad del paciente y su necesidad de atención.

CONCLUSIONES

- El triaje se ha convertido en pieza clave del servicio de urgencias al ser una herramienta objetiva que es capaz de cuantificar la necesidad de asistencia y de recursos de forma individualizada con una breve entrevista en pocos minutos. Existe una relación directa entre el nivel de triaje, y la valoración realizada con una adecuada aplicación del triángulo de evaluación pediátrica y las preguntas dirigidas según la patología presentada.
- Todo ello ofrece un resultado óptimo de triaje que correlaciona directamente la gravedad presentada con el nivel de priorización asignado, y por tanto la atención sanitaria recibida.

P-2347

DONACIÓN DE ÓRGANOS DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

María Cristina García Sánchez [1]; Laura Martínez Cañibano [2]; Isabel Olcina Santos [2]; Alicia Pacho Gimare [3]; María Teresa Nuñez Fernández [2]; Esther Colinas Zarza [2]

[1]H.Benavente; [2]H. de Benavente; [3]H.V.Concha Zamora

INTRODUCCIÓN

La única cura para la insuficiencia de órganos terminales es el trasplante. A nivel mundial, sigue existiendo un desequilibrio perenne entre la donación y el trasplante de órganos. La colaboración a nivel institucional entre la Organización Nacional de Trasplantes y la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), así como la coordinación entre los responsables de trasplantes y los profesionales de urgencias y emergencias, se posiciona como una de las estrategias clave para mejorar el proceso de donación de órganos en España.

OBJETIVO

La escasez mundial de órganos no depende de la falta de disponibilidad de órganos adecuados ni depende exclusivamente de los profesionales de la salud. Más bien, la existencia de un desequilibrio entre la donación y el trasplante de órganos es necesaria por una red de factores. Incluyen: las actitudes y la experiencia de los profesionales de la salud hacia el proceso de donación y trasplante de órganos, respaldadas por la educación profesional, el área clínica especializada y la duración de la práctica profesional; conflictos de intereses; dilemas éticos; valores altruistas hacia la donación de órganos; y diversas legislaciones sobre donación de órganos en diferentes jurisdicciones legales.

MATERIAL

Se ha llevado a cabo una revisión sistemática de la evidencia científica con el fin de determinar el conocimiento, la conciencia y la actitud ante la donación de órganos en el servicio de urgencias hospitalarias, siguiendo la declaración *Preferred Reporting Items for Systematic and MetaAnalyses*. La búsqueda bibliográfica se ha realizado en la base de datos Pubmed y Cochrane; se ha utilizado las palabras clave: Donación de órganos, Muerte encefálica, Paro cardiaco, Urgencias y Cuidados de enfermería; y los tesauros *Medical subject headings*: *Organ donation, Encephalic death, Heart attack, Emergencies, Hospital service emergencies y Nursing care*; y, los operadores booleanos AND y OR. Se escogieron ensayos controlados aleatorios, metaanálisis o revisiones sistemáticas escritos en español e inglés, publicados en los últimos 5 años. La escala de JADAD y el Sistema GRADE fueron empleadas para evaluar la calidad metodológica y la evidencia científica de los artículos.
Se obtuvo un total de 1239 artículos, de los cuáles se seleccionaron 20.

RESULTADOS

Se reconoce el proceso de donacion de organos como multidisciplinario. La identificación de estos potenciales donantes es esencial y constituye una parte integral de la labor asistencial de los profesionales de urgencias. Según la Organización Nacional de Trasplantes, uno de cada cuatro donantes de la Unión Europea proviene de España, manteniendo la segunda posición mundial en donación de órganos.

CONCLUSIONES

- Se concluyó que los profesionales de la salud son responsables en parte de la escasez global en la donación de órganos, pero es necesario examinar las funciones, el conocimiento, la conciencia, las habilidades y las competencias de los profesionales de la salud podrían afectar la donación y el trasplante de órganos.
- De la misma manera, se ha concluido que las discusiones sobre los cuidados al final de la vida ocurren en el servicio de urgencias hospitalarias, por lo que puede haber oportunidades para la donación; y que el servicio de urgencias es una fuente importante de donantes de órganos exitosos y perdidos.

P-2348

PROPUESTA DE INTRODUCCIÓN DEL PINZAMIENTO TARDÍO Y DE LA PIEL CON PIEL EN EL POSPARTO EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO

M Fàbrega Planas [1]; A Alonso Martín [1]; A Cabanyes Roca [1]; U González Marquez [1]; I Rigat Gardella [1]; C Viana Colomer [1]

[1]Hospital d'Olot

INTRODUCCIÓN

El contacto piel con piel ("skin to skin contact") es una técnica que consiste en colocar el recién nacido en contacto directo con la piel de su madre inmediatamente después de nacer.

El pinzamiento tardío, tras cese del latido del cordón umbilical, permite que continúe el flujo sanguíneo entre la placenta, el cordón y el bebé, además puede ayudar en la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina.

Mantener al bebé encima de la madre permite atender al neonato con cordón intacto y esto, junto con el pinzamiento tardío, podría mejorar la supervivencia del recién nacido. Esta práctica forma parte del parto respetado.

Una vez revisada la bibliografía y comprobando los beneficios de estas técnicas, revisamos las guías de extrahospitalaria de nuestra comunidad autónoma, comprobando que no están incluidas.

OBJETIVO

Sabiendo que estas dos técnicas son beneficiosas para el recién nacido, junto con un correcto control de la temperatura corporal de madre e hijo para evitar hipotermia, creemos en la importancia de llevarlas a la práctica.

Siempre y cuando sea posible, es decir, todo recién nacido que no necesite maniobras de reanimación, y cuya madre así lo pida, en los partos que se atienden en la extrahospitalaria se mejoraría la calidad de la atención a los mismos respetando un derecho de la madre.

Para unificar criterios nos planteamos llevar a cabo esta modificación del procedimiento también en otras comunidades autónomas del Estado.

MATERIAL

Revisión bibliográfica sobre el pinzamiento tardío del cordón umbilical y piel con piel y sus beneficios.

Revisión guías de la atención extrahospitalaria en la atención al posparto.

Estudio descriptivo sobre los cuidados posparto y la introducción del pinzamiento tardío del cordón umbilical y de la piel con piel en el posparto en el ámbito extrahospitalario.

RESULTADOS

Modificación de la atención al parto extrahospitalaria en las guías de nuestra comunidad autónoma.

Mejorar la calidad asistencial en la atención al parto en la extrahospitalaria.

Garantizar la equidad en la atención al parto de cualquier mujer embarazada, independientemente de donde se atienda su parto y donde nazca el hijo. Mediante estas modificaciones en sus protocolos, el sistema de salud puede garantizar estos derechos de la mujer en un momento tan especial como el nacimiento de su hijo.

CONCLUSIONES

El contacto piel con piel madre-hijo es un derecho que tiene cualquier mujer, independientemente de donde se produzca la atención al parto, introducirlo en la atención extrahospitalaria mejoraría la calidad asistencial del posparto tanto para la madre como para el hijo.

Garantizar una correcta temperatura de madre e hijo durante la asistencia al parto y al posparto, activando todos los medios disponibles de retención del calor como de fuente externa del mismo, incluyéndose la cabina asistencial de la ambulancia donde se llevará a cabo el traslado de la madre y el hijo, son responsabilidad esencial de los equipos asistenciales extrahospitalarios.

El pinzamiento tardío del cordón umbilical es una decisión voluntaria por parte de la madre.

En su conjunto, es una oportunidad que tenemos los profesionales sanitarios de la extrahospitalaria para mejorar la atención del recién nacido y su madre.

Si por cualquier circunstancia, la atención del parto de una mujer no puede llevarse a término en un ámbito hospitalario, debería ser posible trabajar en el ámbito de la atención extrahospitalaria y ofrecer protocolizadamente a esta madre la oportunidad de recibir la atención según este procedimiento si ella así lo desea.

P-2350

OBTENCIÓN DE DONANTES EN EL ÁREA DE EMERGENCIAS

Daniel Budoy Russo [1]; Pilar Gómez Jiménez [1]; Victoria Reina Rodríguez [1]; Sandra Saavedra Escobar [1]; Eva Sánchez Delgado [1]; Marc Bohils Valle [1]

[1]Hospital Clínic Barcelona

INTRODUCCIÓN
En el Área de Emergencias de un hospital puede darse el inicio de varios procesos de donación, pudiendo ser estos de diversos tipos. Es necesario contar con profesionales concienciados en la donación, tener circuitos de trabajo establecidos y personal cualificado para poder desarrollar con éxito los procesos de donación.

OBJETIVO
Analizar el número de donantes generados en el Área de Emergencias de un hospital de tercer nivel y comparar con el número de donantes generados en el resto del hospital. Diferentes tipos de donantes que se pueden generar. Cuantificar aquellos donantes de órganos que se detectan y generan en emergencias, siendo finalmente hospitalizados con el fin de la donación.

MATERIAL
Registro de donantes cadavéricos detectados y generados en un hospital de tercer nivel. Estudio prospectivo de un año de duración (01/01/2023 al 01/01/2024). Cumplieron criterios de inclusión 174 (116 Hombres/58 Mujeres) casos: 127 (73%) Donantes de Tejidos (DT), 14 (8%) Donantes en Muerte Encefálica (ME), 20 (11,5%) Donantes en Asistolia Controlada (DAC), 13 (7,5%) Donantes en Asistolia no Controlada (DANC).

RESULTADOS
El registro permitió dictaminar que 42 (24%) de las donaciones cadavéricas generadas en el hospital fueron en el Área de Emergencias. Estos incluyen DT 29/42 (69%) y DANC 13/42 (31%).
3 (21,4%) de los 14 donantes en ME y 2 (10%) de los 20 en DAC fueron detectados y generados con el consentimiento familiar en el Área de Emergencias antes de su ingreso en la Unidad de Críticos para posteriormente acabar siendo donantes.

CONCLUSIONES
- El registro confirma una incidencia significativa de donantes en el Área de Emergencias.
- Los resultados muestran diferentes porcentajes de actividad dependiendo del tipo de donante.
- El personal con conocimiento del circuito y/o formado favorece los procesos de donación en el Área de Emergencias.

P-2351

TIPOLOGÍA DE LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA DE UNA UNIDAD MEDICALIZADA DE EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Carme Ruiz Ramírez [1]; Susana Segundo Calvo [1]; Ester Sala Barcons [1]; Joan Casadevall Castellà [1]; Angel Olucha Cañizares [1]; Maià Sala Anglarill [1]

[1]Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

INTRODUCCIÓN
Pocas publicaciones reflejan la actividad pediátrica de los servicios de emergencias médicas. La baja actividad en global de la misma genera estrés en los profesionales que actúan en este ámbito, ya que no son especialistas en la misma.

OBJETIVO
Esta situación nos lleva a fijar objetivos de trabajo, analizando la naturaleza de la atención de niños en edades comprendidas entre los 0 a 14 años y así diseñar una estrategia de formación priorizada que mejore los conocimientos y la seguridad en la atención de los profesionales en este ámbito.

MATERIAL
Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de los pacientes menores de 15 años asistidos por la unidad de soporte vital avanzado en dos comarcas entre los años 2017 a 2023. Elaboramos base de datos Acces con los siguientes ítems: filiación, patología, terapéutica, mecanismo lesional, lugar de asistencia y destino. Análisis estadístico con SPSS 15.0 utilizándose pruebas no paramétricas T de Student y U Maan- Whitney para las variables cuantitativas y prueba X cuadrado con relación de Fisher para las variables cualitativas.

RESULTADOS
La población pediátrica representa el 8,3% del total de asistidos por nuestro Servicio. El 58,6% varones y el 41% mujeres, edad media 5,7 años, siendo el rango desde el nacimiento hasta los 14 años. La patología es 73,9% médica y 26,1% traumática. La patología médica más prevalente es la neurológica con un 45% y dentro de ella las crisis y estatus convulsivos siendo un 92,7%. En segundo lugar la respiratoria con un 21,3%, destacando las laringitis en un 35%. En tercer lugar intoxicaciones con un 9%, destacando la intoxicación por humo que representa el 89%. En cuarto lugar la psiquiátrica con un 6,8%. El 6,3% ha sido atención neonatal en el ámbito del parto extrahospitalario. Dentro de la traumática el 53,5% son accidentes de tráfico, de ellos el 34,8% atropellos seguidos de caídas con un 34,9%. El lugar de asistencia ha predominado el domicilio con un 49%. Y el 84,4% han sido trasladados a un centro sanitario. La mortalidad resultante es de un 1,4%, la principal causa paro respiratorio y 1 ahogamiento. Los pacientes que han recibido medidas terapéuticas han representado un 29,6% de los cuales un 4,8% han sido en Reanimaciones Cardiopulmonares.

CONCLUSIONES

- Con este estudio hemos identificado las patologías predominantes.
- Y viendo los resultados obtenidos, el diseño de nuestro programa formativo debería priorizar la patología neurológica, respiratoria y traumática.
- Posteriormente, diseñaríamos un programa que agrupe el resto de patologías definidas en los resultados.

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

#semes2024



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

CASOS CLÍNICOS

O-016

¿QUIÉN COMANDA MI AURÍCULA?

Fernando Paulino Ortiz; Ángela Lara López; Marisol Serrano López; Pablo Ramos Panadero; Jesus Monllor Méndez; Jesus Ortiz Molina [1]

HG Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 76 años que acude por síncope al Servicio Hospitalario de Urgencias derivada desde un Centro de Atención Primaria, ya con consciencia recuperada (de manera espontánea)con leve mareo de tipo inestabilidad, debilidad también leve, y amnesia del episodio. La anamnesis y exploración sugieren una fuerte sospecha de síncope con mecanismo reflejo de tipo situacional, ya que se encontraba en bipedestación prolongada en el momento del evento, precediéndose éste de pródromos de perfil vagal.

Sin embargo, en el electrocardiograma (ECG)nos llama poderosamente la atención que durante un análisis grosero, muestra cierta irregularidad en sus complejos QRS con una Frecuencia Cardíaca de 65, impresionando de un ritmo de Fibrilación Auricular (FA). Afinando el ojo algunos complejos se preceden de ondas P de características sinusales (ya no es una FA), pero presenta actividad eléctrica auricular de diferente morfología en numerosas ocasiones. Lo primero que nos dice nuestro instinto es que son Extrasístoles Auriculares sin mayor importancia (como así analiza el propio dispositivo de electrocardiografía en un segundo ECG). Aparentemente no hay más que rascar de éste ECG, pero al contabilizar dicha actividad auricular en una tira de ritmo, vemos que las ondas P sinusales son superadas en número por las ondas aparentemnete "ectópicas", y por tanto no guardan una relación 1:1 entre ellas, presentando incluso 3 latidos encadenados sin aparente participación sinusal. Por lo que nos encontramos con un ritmo ligeramente irregular, que además presenta actividad eléctrica auricular con diferentes morfologías de manera sostenida en el tiempo, y sin una correlación temporal y fija entre los dos focos.

El caso fue resuelto con alta médica desde el Servicio de Urgencias con seguimiento ambulatorio. Sin embargo, dicha decisión se tomó sin respuestas sólidas para las todas las preguntas suscitadas, tratándose además de un caso de síncope, que tantas trampas y escondites puede ocultar (no siendo éste el caso). Este ejercicio de ponderación de riesgos es más que frecuente en nuestro día a día, y es ya de por sí una lección que hemos de transmitir a las nuevas generaciones, desde la responsabilidad, la reflexión y el estudio.

Con seguridad en la decisión tomada, la imagen del ECG invitaba a profundizar en el caso. Siendo la curiosidad un motor de los más potente que la humanidad haya desarrollado, e impulsados por ésta (evitando quedarnos en lo aparente), les invitamos a adentrarse con nosotros en las profundidades de la tan desconocida actividad auricular (siempre a la sombra de los ventrículos), más allá de los conocidos Flutter Auricular y FA.

Numerosos artículos abordan los bloqueos inter-auriculares, con máxima expresión en el síndrome de Bayés. Éstos señalan características presentes en nuestro ECG. Les invitamos al estudio de los trastornos de conducción inter-auricular que se han vinculado directamente con el posterior desarrollo de FA y Flutter auricular, y a su vez con el riesgo de eventos cerebrovasculares, Proyectando nuevas dianas de prevención para la anticoagulación.

CONCLUSIONES

- El estudio de un síncope es complejo, y en este caso el ECG puede generar más duda que orientación (Aunque éste sea indispensable), siendo la anamnesis indispensable en su orientación.
- Los hallazgos del ECG son compatibles con un trastorno de la conducción interauricular, que tienen como máxima expresión el síndrome de Bayés.
- Estos Trastornos de la conducción se han relacionado directamente con el desarrollo posterior de FA y Flutter Auricular, y con eventos cerebrovasculares, e incluso deterioro cognitivo.
- Estos trastornos plantean nuevas posibles indicaciones de anticoagulación, pendientes de evaluar su riesgo beneficio. Pudiendo tratarse de una causa silenciosa de ictus criptogénico.

O-017

¿ALGO MÁS QUE UNA TAQUICARDIA?

Paula Santamarina Palop [1]; Francisco Javier Pavon López [2]; Carolina Rey Berenguel [3]; Francisco José Espinosa Contreras [4]; Carmen Ramos Moron [1]; Maria Trigo Alcaraz [5]

[1]CS San Felipe. HU Jaén; [2]CS Mancha Real. HU Jaén; [3]CS ROQUE NORTE, HOSPITAL DE PONIENTE; [4]CS MARTOS, H JAEN; [5]CS El valle. HU Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 31 años, que acude al servicio de Urgencias por malestar generalizado,vision borrosa de ojo izquierdo y sensación de palpitaciones desde hace 36 horas de evolución. No aparición de dolor torácico de características isquémicas ni pleuríticas. Refiere cuadro catarral de vías altas desde hace 2 semanas. Tos con expectoración. Afebril. Antecentes personales de ablación de vía accesoria por síndrome de Wolff-Parkinson-White realizada en Colombia (no informes) y DM insulinodependiente. Residente en España desde hace 4 meses.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Buen estado general. Consciente, orientada en las tres esferas y colaboradora. Eupneica en reposo sin aumento del trabajo respiratorio. Bien hidratada. Ctes: TA 188/115, FC 133lpm, Sat 98%, Glucemia: 240.

- ACR: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos.
- NRL: Glasgow 15/15. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales conservados. No signos de meningismo. No rigidez de nuca. Fuerza y sensibilidad conservados en ambos hemicuerpos. Romberg negativo. No focalidad neurológica.

-Analítica:

Hemograma: Leucocitos 11.450, Hb 15, plaquetas 262.000

Coagulación: TP 88%, INR 1.09. Fibrinogeno 520.

Bioquímica: Glucosa 253, urea 29, Cr 0.47, FG > 90, BT 0.9, GGT 59, AST 45, ALT 56, Iones en rango.

PCR 7.2, Troponina T 4.4, ProBNP 59.

Sistemático de orina: Negativo.

-RX TÓRAX: ICT normal, no pinzamiento de senos costofrénicos, no claras condensaciones ni otros hallazgos patológicos.

-ECG: Taquicardia a 150lpm, PR largo, QRS estrecho, posible onda delta en precordiales, sin alteraciones en la repolarización.

-EcoCardio a pie de cama: Sin cardiopatía estructural.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Se plantea tratamiento con Adenosina para mejor diagnóstico de la taquiarritmia supraventricular, la paciente lo rechaza. Se administra Flecainida 150mg IV en 20min y 300 mg en 250cc SF a pasar en 24 h a 10 ml/h y monitorización ECG en observación.

Tras administrar bolo de 150mg de Flecainida IV, la paciente refiere dolor torácico opresivo sin palpitaciones, de intensidad 3-4/10 y de segundos de duración.Repito ECG,desaparece conduccion por la via accesoria, pero se observa taquicardia a 120lpm, PR algo más alargado, con cambios en precordiales: amputación de R en V1, ondas T picudas en precordiales, no clara onda delta.TA 133/87. Se decide NO iniciar perfusión de Flecainida IV.

La paciente refiere encontrarse mejor, ya asintomática. Ante taquicardia y negativa a datos de infección actual se amplia analítica con TSH, hallándose TSH < 0.05 que justifica taquicardia sinusal, Troponina T control: 4.8. Probable hipertiroidismo como posible causa desencadenante, Tirotoxicosis.

- Ecogafía tiroidea en Urgencias: Se visualizan ambos lóbulos tiroideos sin apreciarse nódulos en su interior. Impresiona de enfermedad de Graves - Basedow.

Dado que persiste taquicárdica, aunque hemodinámicamente estable, hasta control de la posible causa (hipertiroidismo), se decide mantener Ivabradina 5mg/12h.Solicitar cita en U. Arritmias (Cardiologia).

Tras administración de Ivabradina 5mg VO, la paciente se encuentra bien. Se repite ECG, AL ALTA (tras Ivabradina): Ritmo sinusal a 90lpm. Hipoglucemia en 46 mg/dl que responde a ingesta oral. DTX al alta -- > 136mg/dL

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Nos plantea un diagnóstico diferencial con las taquicardias de QRS estrecho, asi como determinar el factor desencadenante.

Bibliografía: Uptodate en https://www.uptodate.com/home

CONCLUSIONES

Sospecha diagnóstica y manifestaciones clínicas, ante un paciente generalmente, joven que refiere episodios de palpitaciones y la importancia de la confirmación mediante un ECG.

Tradicionalmente el manejo de los pacientes con este síndrome se basaba en el tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos, no exentos de posibles efectos secundarios. En la última década se ha generalizado el uso de la ablación con radiofrecuencia. Por ello se debe valorar junto con el paciente los riesgos y beneficios de ambos tratamientos (farmacológico o invasivo.

O-018

ARRITMIAS ASOCIADAS EL WOLF-PARKINSON-WHITE

C Odriozola Usabiaga; M Irastorza Ariztegui; A Rodríguez Méndez; I Costela Guijosa; I Arrizabalaga Aldalur
Hospital de Mendaro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 32 años que acude a la urgencia por sensación de palpitaciones de 20 minutos de duración. A su llegada el paciente está hemodinámicamente estable (TA 122/66, SatO2 98%, FC de 220 lpm).
En sus antecedentes personales consta:
- Sd. Wolf Parkinson White. Crioablación en 2016 fallida (vía accesoria anteroseptal). Palpitaciones controladas con maniobras vagales. Holter-ECG: Ritmo sinusal con QRS estrecho alternando con QRS preexcitado durante todo el registro. Episodio de FA no preexcitada en 06/2023, pendiente de ablación dentro de 3 días. Sin tratamiento.
En este ECG objetivamos una taquicardia rítmica de QRS ancho (3mm, 0.12 ms)a 200 lpm. Impresiona de taquicardia asociada a Wolf Parkinson White de conducción anterógrada.
Trasladamos al paciente a la sala de reanimación, se le monitoriza TA, FC y SatO2, se le canalizan 2 vías periféricas, extrayéndose 3 tubos de analítica con HG, BQ (NT-proBNP, TnT), y CG. Solicitamos TSH para estudio de rutina.
Dada la estabilidad hemodinámica del paciente y la buena tolerancia de éste a la clínica se decide probar con maniobras vagales como primer escalón terapéutico. Tras un primer intento de Valsalva se objetiva en monitor una disminución progresiva la FC hasta 80 lpm, que va aumentando hasta 200 lpm cuando el paciente cesa la maniobra. Tras un segundo intento se objetiva disminución de FC en monitor que se mantiene. TA 109/87 mmHg. Sat 02 100%. FC 110 lpm.
En ECG de control objetivamos una taquicardia sinusal a 110 lpm, con PR corto, QRS ancho y onda Delta. Sin cambios respecto a ECG basal del paciente.
Se mantiene monitorizado durante varias horas en Urgencias, permaneciendo el paciente asintomático, con una FC en monitor de 90-100 lpm y TA mantenida. Se decide alta a domicilio con control en unidad de arritmias en 48h, para valorar ablación de vía accesoria.

CONCLUSIONES:

Los pacientes con síndrome de pre-excitación tienen una vía accesoria que conecta aurículas y ventrículos, sin pasar por el nodo AV. La conducción a través del nodo AV es más lenta que a través de la vía accesoria. Por ello cuando la conducción se realiza a través de esta vía, los ventrículos se activan antes, y esta activación temprana es lo que se conoce como pre-excitación y se objetiva en el ECG como un PR acortado y una onda Delta.
Los síntomas asociados a este síndrome de pre-excitación son resultado de la taquicardia. Esta taquicardia es una taquicardia supraventricular con un circuito de reentrada y puede ser ortodrómica (conduce de forma anterógrada, A - > V por del nodo AV y de forma retrógrada, V - > A, por la vía accesoria) o antidrómica (en sentido contrario).
Tratamiento
El enfoque a largo plazo para pacientes con una vía accesoria con arritmias sintomáticas sería la ablación por radiofrecuencia.
En cuanto al tratamiento agudo primero ha de valorarse la estabilidad hemodinámica del paciente. En caso de inestabilidad hemodinámica se ha se proceder a cardioversión eléctrica sincronizada urgente.
En caso de estabilidad hemodinámica:
- Taquicardia ortodrómica (QRS estrecho): similar a otros tipos de TSVP; terapias que alarguen la refractariedad del nodo AV.
Primera línea: Maniobras vagales.
Segunda línea: Adenosina: 6-12-18mg.
Tercera línea: Verapamilo 5mg en bolo i.v. que se puede repetir cada 3 minutos hasta un total de 15mg.
- Taquicardia antidrómica (QRS ancho): Se recomienda evitar fármacos bloqueadores del nodo AV como adenosina, verapamilo, Bb y Digoxina)
Primera línea: Procainamida 15mg/kg (dosis máxima 1500mg)a una velocidad de 20-50mg/min. En caso de hipotensión detener la infusión.
Segunda línea: CV eléctrica sincronizada.

O-019

SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Teresa De Jesús González Navarro; Javier Martínez Estévez; Sergio Balsalobre Góngora
Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años con **Antecedentes personales** de
-Carcinoma de mama con mastectomía radical en curación completa desde 2017
-Portadora inactiva de Virus de Hepatitis B
Autónoma e independiente.
Acude al servicio de urgencias por astenia, dolor centrotorácico opresivo no irradiado, sensación de palpitaciones y dificultad respiratoria asociada de varias semanas de evolución que ha ido empeorando progresivamente en los últimos días hasta mínimos esfuerzos. No ortopnea. Asocia dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho. Afebril.
Desde hace dos semanas, tras sobreesfuerzo en el trabajo comenzó con dolor en hombro derecho de características mecánicas, motivo por el cual su médico de atención primaria le prescribió AINES, Antiinflamatorios no esteroideos y relajantes musculares. Volvió a consultar en su centro de salud por astenia e intenso cansancio pautándole antidepresivos y ansiolíticos.
A la llegada al servicio de urgencias consciente y orientada. Mal estado general, ictericia mucocutánea, normoperfundida, normohidratada. Disneica en reposo, con uso de musculatura accesoria a 20rpm, con Sat 02 basal 77% que tras Oxigenoterapia suplementaria con FIO2 a 28% sube a 94%. TA 114/75mmHg. Frecuencia cardiaca 125lpm.
Se monitoriza a la paciente y se realiza sondaje vesical para control de diuresis horario.
ECG Taquicardia sinusal a 115lpm. PR 120ms. QRS 0.10. BIRD. Onda Q en V1,V2,V3. Descenso de ST > 1mm en V4-V6. Onda T negativa en V3,V4.
Se extrae analítica de sangre en la que destaca bilirrubina de 6.22 a expensas de indirecta y elevación de enzimas hepáticos, plaquetopenia severa 23.000. Troponina T 123 ng/ml
Se realiza Ecografía de abdomen que informan como hígado heterogéneo con aumento de ecogenicidad periportal con vesícula y vía biliar normales, en relación a hepatopatía.
En la gasometría venosa destaca acidosis metabólica leve con niveles de láctico inicialmente normales.
Durante su estancia en área de observación presenta tendencia a la hipotensión y taquicardia.
Se le realiza ecografía cardiaca a pie de cama en la que se aprecia disfunción ventricular con dilatación severa de VD con Insuficiencia Tricuspidea severa e Hipertensión Pulmonar severa.
Se le realiza Angio TC de Tórax que descarta Tromboembolismo pulmonar.
La paciente presenta una evolución fatal en pocas horas, con hipotensión arterial mantenida sin respuesta a vasopresores iv y milrinona. Finalmente, la paciente presenta disociación electromecánica y siendo exitus por shock cardiogénico refractario por disfunción severa de ventrículo derecho con IT e HTP severas.

CONCLUSIONES

La presentación clínica de miocarditis es muy diversa, se presenta con dolor torácico, síncope o insuficiencia cardiaca aguda y hasta shock cardiogénico.
La miocardiopatía dilatada con disfunción severa del ventrículo derecho ha sido la causa principal de insuficiencia cardiaca y muerte de la paciente. Como agentes etiológicos a tener presentes en el caso destaca la causa farmacológica, sin poder descartar la causa viral por el antecendente de hepatitis B inactiva de la paciente, toxicidad postquimioterapica o inflamatoria.
En el caso presentado, la etiología finalmente es de causa incierta, pues finalmente no se realizó necropsia ni biopsia endomiocárdica.

O-020

UN DOLOR EPIGÁSTRICO DIFERENTE

Maria Eugenia López Gómez [1]; William López Forero [2]; Nuria Almeida Molina [1]; Maria Suárez Padrino [1]; Fermin Talavera Díaz-alejo [1]

[1]HUT; [2]HUT Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales

Hipertensa, cirrosis hepática alcohólica MELD 11, MELD-NA 17 CHILD A, Hemorragia digestiva alta varicosal, trombosis venosa crónica en vena mesentérica superior, pancitopenia en probable relación con toxicidad medular por metamizol, doble lesión mitral degenerativa con estenosis ligera e insuficiencia moderada, colelitiasis. Tratamiento habitual: carvedilol, seguril, aldactone, enalapril, amlodipino, lormetazepam.

Enfermedad actual: Mujer de 79 años que acude a Urgencias por naúseas. El familiar refiere que lleva con nauseas de 24 horas de evolución y esta noche (hace unas 2 horas)se ha desmayado, habiéndose defecado encima. No dolor torácico. No otra sintomatología.

Exploración física: PA: 85/45 mmHg, FC 35 lpm, FR 22, SatO2 95%. Consciente, alerta, colaboradora y en mal estado general, bradicardica, con palidez mucocutánea. ACP: arrítmica sin soplos y bradicárdica, murmullo vesicular conservado. Abdomen: Globuloso, depresible,ascitis leve, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, no signos de defensa. RHA +. EEII: Edemas con fóvea, más marcados en MIizq. No rubefacción, dolor, calor u otros signos que orienten a TVP.

Evolución: Ante inestabilidad hemodinámica, se inicia tratamiento con 500 cc SSF 0,9%. Se solicita EKG donde se observa un ritmo de escape nodal, con conducción VA retrogradas observandose ondas P retrógradas a unos 30 lpm. Debido a eso, se solicitan pruebas complementarias y se inicia 1 ampolla de Gluconato Cálcico ante sospecha de que la causa de la disfunción sinusal sea por hiperpotasemia. En pruebas complementarias, hemoglobina 11, 199.000 plaquetas, 8.500 leucocitos con fórmula normal. Estudio de coagulación básico sin alteraciones. Deterioro de la función renal junto con un Sodio de 116 y un Potasio 6.2. Dado el cuadro clínico, la hiperpotasemia y el antecedente de toma de Carvedilol, se decide pautar medidas antipotasio y hacer Interconsulta a Cardiología. Cardiología recomienda continuar con las medidas antipotasio, control de la FC con isopreterenol si precisa hasta lavado de Carvedilol. En este contexto, dado la estabilidad hemodinámica pero manteniendo bradicardia sintomática e hiperpotasemia, se decide traspaso a la Observación para vigilancia mientras actúa el tratamiento. Ingresa en Digestivo para alta 6 días más tarde y revisión en CEX Digestivo.

Diagnóstico final

Hiperpotasemia, Disfunción sinusal con P retrógradas secundaria a Hiperpotasemia

Discusión:

El potasio es el ión con mayor presencia en el cuerpo. La hiperpotasemia se define como una concentración de potasio por encima de 5,5 mEq/L. Esta condición puede provocar complicaciones graves, especialmente a nivel cardiovascular y muscular. Puede ser resultado de una disminución en la excreción renal de potasio, la redistribución del ion del espacio intracelular al extracelular, o un aumento en su ingesta.

Las causas más comunes incluyen enfermedades renales y el uso de ciertos medicamentos que promueven la retención de potasio. A medida que la HP progresa, se manifiesta en el electrocardiograma (ECG)con cambios en la repolarización ventricular, reflejados en alteraciones en la onda T y el segmento ST. A medida que aumenta la concentración sérica de potasio, también se observan cambios en la despolarización, afectando el complejo QRS.

Las ondas P pueden aplanarse y ensancharse, y eventualmente desaparecer cuando alcanza entre 7-9 mEq/L. Esto puede dar lugar a ritmos de escape de la unión. En casos severos, puede causar asistolia. Los síntomas pueden variar desde debilidad y fatiga hasta parálisis y parestesias, aunque también puede ser asintomática.

CONCLUSIONES

Los desequilibrios en el ambiente interno causan cambios en la transmisión eléctrica del corazón, que se reflejan en el electrocardiograma. Niveles altos de potasio en la sangre producen un patrón electrocardiográfico específico. Por lo tanto, al detectar un resultado anormal en el electrocardiograma, es importante investigar posibles alteraciones metabólicas. Una vez corregidas, los síntomas suelen revertirse sin necesidad de tratamientos invasivos.

O-068

UN CÓCTEL PELIGROSO

Gema Domínguez Gioya; Fabio Ruiz Gómez; Patricia Castro Sandoval; Raquel Barros González; Patricia Gantes Nieto; Raquel Cenjor Martin

Hospital del Henares, Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 43 años con antecedentes de VIH sin tratamiento por voluntad propia y con consumo habitual de cocaína que acude a Urgencias por edema en miembro superior derecho. El paciente refiere hace cuatro días práctica de Chemsex dónde se le inyectó cocaína disuelta en saliva de compañero sexual con el que mantuvo relaciones sin protección. Refiere inicio al día siguiente de lesión en antebrazo (área de punción) de tipo rojiza que en días posteriores fue ennegreciéndose y drenando material espeso y amarillo. El paciente comenta edema inicial en mano que fue migrando hasta proximal. En el momento de la anamnesis lo sitúa hasta axila e incluso región pectoral ipsilateral. En la exploración física presentaba úlcera profunda en antebrazo de bordes necróticos con material purulento y fétido. Además, edema, eritema y aumento de temperatura desde región pectoral hasta mano con crepitación a la palpación. Como otros hallazgos en exploración física, destaca hepatomegalia leve. El paciente no presentaba soplos ni adenopatías palpables dolorosas. Ante sospecha inicial de celulitis, en contexto epidemiológico referido, iniciamos tratamiento con Meropenem 2gr y Linezolid 600mg. Posterior a antibioterapia, extrajimos hemocultivos y cultivo de exudado de úlcera. La radiografía de tórax resultó normal. También las radiografías de miembro superior derecho. El electrocardiograma se encontraba en ritmo sinusal. La analítica de sangre presentaba PCR 384mg/L, Lactato 2mmol/L, CPK 507U/L. Hb 11.8g/dl con resto de hemograma normal. Presentó por tanto una puntuación en escala SCORE LRINEC de 9 puntos, con probabilidad elevada de fascitis necrotizante. Por este motivo decidimos solicitar valoración a Traumatología quienes decidieron desbridar gran cantidad de tejido desvitalizado. El paciente presentaba necrosis muscular subtotal de bíceps braquial y braquial anterior con abundante pus intramuscular. Al acabar la cirugía, el paciente pasa a la unidad de cuidados intensivos para seguimiento de cuidados.

CONCLUSIONES:

La fascitis necrotizante es una infección bacteriana de tejidos blandos que incluye la grasa subcutánea, fascia superficial y fascia profunda. Ocurre típicamente en extremidades y se inicia con edema que progresa en horas hasta cianosis, lesiones ampollosas y necrosis. El diagnóstico es difícil ya que se necesita un grado elevado de sospecha clínica. Es posible que la clínica la confundamos inicialmente con celulitis. No obstante, su diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para evitar así complicaciones como la pérdida del miembro.

La escala LRINEC (Laboratory Risk Indicator for necrotizing fascitis score) ayuda a decidir si una infección de tejidos blandos es o no una fascitis necrotizante. Se basa en la medición de proteína C, creatinina, hemoglobina, recuento de leucocitos, sodio y glucosa en sangre.

Es también llamativo de este caso el hecho de que el paciente acudiese a una práctica de Chemsex, ya que es algo muy habitual en el día de hoy y la descripción del caso nos orienta a pensar en la escasez de medidas asépticas empleadas en estos encuentros sexuales.

O-069

HERIDA TRAUMÁTICA: BOTULISMO

Sofia Chico Tierno; Myriam Cantueso García De Vinuesa; Julia Lozano Velasco; Marina Guijarro Blanco; Raquel Aguilera Muñoz
Hospital Universitario Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 41 años.

Antecedentes personales:
Usuario de drogas por vía subcutánea. VIH positivo en seguimiento por infecciosos.

Motivo de consulta a Urgencias:
Refiere cuadro de malestar general y debilidad de dos días de evolución. Desde hace algunas horas, presenta visión borrosa, diplopía y disfagia síntomas que le han alertado para acudir a nuestro servicio. Sensación distérmica no termometrada en domicilio. No otra clínica acompañante en el momento actual.

Exploración física:
- Inspección: Sequedad de mucosas. Herida inciso-contusa de 3 cm de longitud en región palmar de mano derecha con eritema periférico y ligera edematización local. (Refiere haber estado en el campo hace 9 días, y haber presentado caída fortuita sin ningún traumatismo llamativo más allá de esta herida).
- Constantes: Tª 37,3. TA 127/85 mmHg. FC 95 lpm. SatO2 98%, eupneico en reposo.
- A la exploración neurológica destaca ptosis palpebral bilateral, midriasis media que impresiona ser arreactiva y en campimetría diplopía.

Pruebas complementarias:
Solicitamos desde nuestra consulta hemograma, bioquímica con con calcio y magnesio, gasometría arterial, TC craneal y radiografía de tórax y abdomen. En dichas pruebas destacar ligera leucocitosis con desviación izquierda sin ningún otro parámetro altamente llamativo. Así mismo, se realiza precoz punción lumbar sin alteraciones en líquido cefalorraquídeo.
Ante la alta sospecha de botulismo, dada la clínica y epidemiología se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos.
Se inicia tratamiento precoz con antitoxina, Penicilina G sódica y desbridamiento de herida traumática.
Tras analizar microbiológicamente la muestra se evidencia colonización por Clostridium Botulinum.
Horas más tarde, en el servicio de cuidados intensivos, comienza con clínica disneica que desemboca en insuficiencia respiratoria se lleva a cabo intubación orotraqueal con mala respuesta a la misma. Parálisis diafragmática y finalmente, parada cardiorrespiratoria.

CONCLUSIONES:

El botulismo es una enfermedad rara, potencialmente letal, caracterizada por parálisis de los nervios craneales seguida de parálisis descendente. Es causada por neurotoxinas secretadas por una bacteria anaerobia: Clostridium botulinum cuyo lugar de entrada puede ser el tubo digestivo, aparato respiratorio, mucosas o heridas.
Existen varias formas clínicas en función de su aparición: B. alimentario, B. por heridas, B. del lactante, B. infeccioso entérico del adulto, B. inhalación y B. yatrógeno.
El diagnóstico del botulismo es clínico, epidemiológico y microbiológico:
- Clínico: "Las doce D": Dry mouth (boca seca), Diplopia, Dilatación pupilar, Droopy eyes (Ptosis palpebral), Droopy fase (Compromiso del VII par), Disminución del reflejo nauseoso, Disfagia, Disartria, Disfonía, Debilidad cervical, Parálisis descendente, Diafragma comprometido.
- Epidemiológico: Valorar hábitos alimentarios, convivientes afectados, antecedentes de herida traumática o intervenciones quirúrgicas, tratamiento prolongado con antibioterapia o antecedentes de enfermedades gastrointestinales.
- Microbiológico: El diagnostico de confirmación se realiza determinado la toxina botulínica en heces, sangre, alimentos o heridas.
En cuanto al tratamiento, el paciente debe ser ingresado en UCI con monitorización de la función respiratoria por el riesgo de insuficiencia respiratoria y parálisis diafragmática. Se debe eliminar la toxina siempre que se pueda, con lavados gástricos o desbridamiento de heridas e iniciar precozmente tratamiento con antitoxina, el tratamiento con antibioterapia está en discusión.
La sospecha rápida es fundamental en la administración precoz de la antitoxina ya que la mortalidad puede variar según la demora de su administración.
Se trata de une enfermedad de declaración obligatoria y urgente.

O-070A

CONTRARELOJ CONTRA LA FASCITIS NECROTIZANTE

Anna Gill Martínez; Rosa Ciudad Alpuente; Judit Pujol Corney; Clara Díaz Jover; Laia Guerrero González; Coralí álvarez Arnau
Hospital de Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:
Enfermedad actual: Hombre de 54 años de Rumanía, camionero. Desconocemos antecedentes patológicos, barrera idiomática total. Es traído al servicio de urgencias después de ser encontrado en domicilio tumbado en el suelo con bajo nivel de conciencia y relajación de esfínteres.
Exploración física:
Constantes: T 35ºC, TA 98/51mmHg, FC 102lpm, SatO2 98%, Glucemia 151mg/dL.
Mal estado general, impresiona gravedad, deshidratado y pálido. Consciente y orientación no valorable. Fuerte hedor.
Taquicardico, tonos fuertes y rítmicos, sin soplos. Taquipneico, murmullo vesicular conservado, sin otros ruidos.
Abdomen blando y depresible, no aparente dolor a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.
Extremidades inferiores destaca asimetría, edema y eritema de predominio derecho desde ligamento inguinal derecho hasta rodilla. Crepitación a la palpación de tejido subcutáneo con presencia de placas necróticas de coloración azul-grisácea en zona inguinal derecha, periné y cara interna de muslo derecho, piel descamada a su alrededor. Ausencia de pulso femoral y pulsos distales.
Portador de sonda suprapúbica con salida de contenido purulento.
Pruebas complementarias:
En analítica destaca elevación de PCR 37,9mg/dL i PCT 12,06ng/mL, CK 778U/L y crea 2,49mg/dL. pH 7,27, HCO3- 16mmol/L, EB -9,9 y Lactato 29mg/dL. Hemocultivos y urocultivos pendientes.
TC abdominal: cambios inflamatorios en tejido celular subcutáneo en región inguinoescrotal derecha, con enfisema subcutáneo que se extiende hasta planos fasciales crurales mediales y posteriores proximales, hallazgos en relación a la sospecha de gangrena de Fournier.
Evolución clínica:
El paciente se inestabiliza (TA 70/40mmHg, FC 160lpm). Se pasa al BOX de reanimación y se activa código sepsis. Se inicia sueroterapia y por alta sospecha de fascitis necrotizante se inicia tratamiento antibiótico empírico y precoz (< 1h)con Piperaciclina-Tazobactam 4mg ev, Clindamicina 600mg ev y Linezolid 600mg ev. El paciente presenta disminución del nivel de consciencia y se procede a intubación orotraqueal. Precisa bomba de perfusión de noradrenalina para mantener tensión arterial media superior a 65 mmHg.
Confirmado el diagnóstico por TC se traslada al hospital de referencia donde se realiza primer desbridamiento y valoración de la extensión de las lesiones. Se desestima la viabilidad de la extremidad por lo que se realiza desarticulación de la pierna. En quirófano el paciente presenta cuadro de asistolia y tras reanimación cardiopulmonar no exitosa, el paciente es exitus.

CONCLUSIONES:
Las infecciones necrotizantes de tejidos blandos se caracterizan por la destrucción de tejido de forma fulminante, toxicidad sistémica y alta mortalidad.
Pueden ser polimicrobianas (aerobio y anaerobio, se asocian a la edad avanzada y la diabetes)o monomicrobianas (se asocia a S. aureus, pueden ocurrir en pacientes sin comorbilidades).
Los factores de riesgo asociados incluyen rotura de piel o mucosas, heridas traumáticas, diabetes o inmunosupresión.
Clínicamente presenta eritema y edema, dolor intenso (desproporcionado a la lesión aparente), fiebre, crepitación, desprendimiento de la piel, ampollas. Puede ir asociado a inestabilidad hemodinámica si existe toxicidad sistémica.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico, debe sospecharse en caso de infección de partes blandas (eritema, edema, rubor) y afectación sistémica (fiebre, inestabilidad hemodinámica)asociado a crepitantes, rápida progresión de la clínica y dolor intenso. El diagnóstico definitivo es intraoperatorio.
Las pruebas de imagen son útiles para determinar la presencia de fascitis necrotizante pero no deberían retrasar el desbridamiento quirúrgico. La mejor prueba de imagen es el TC que permite ver la presencia de gas en los tejidos.
El tratamiento consiste en la cirugía precoz y agresiva con desbridamiento del tejido necrótico, conjuntamente con antibioterapia de amplio espectro y soporte hemodinámico.
La antibioterapia recomendada es un carbapenem o piperaciclina-tazobactam (para cubrir bacilos gramnegativos y pseudomonas), vancomicina/daptomicina (para actividad contra MRSA)y Clindamicina (por los efectos antitoxina frente S. aureus).

O-073

¡CUIDADO CON LA FAROLA!

T Begoña Fernández; M Recuerda Nuñe; N Garrido Segura; A Estella García [1]; P Morocho Malho; EN Carrey Doblas
HOSPITAL UNIVERSITARIO JEREZ

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 14 años asmática en tratamiento con salbutamol.
Acude a Urgencias por cefalea de 3 semanas de evolución. Ha consultado en varias ocasiones por este motivo en clínica privada, siendo diagnosticada de cefalea de perfil migrañoso y pautándose tratamiento con tepazepam.
Hoy, su madre la trae a Urgencias de nuestro Hospital por notarla desde hace 24 horas tendente al sueño, nauseosa y fiebre termometrada de 38ºC. Nunca antes había presentado cefalea, este cuadro de cefalea se inicia 48horas después de sufrir traumatismo accidental con una farola cuando paseaba.
A la exploración destaca Glasgow 13/15, estuporosa con desviación de mirada a la derecha, hemiparesia izquierda y rigidez de nuca.
Dada la focalidad neurológica, se solicita TAC craneal y analítica con reactantes de fase aguda.
En analítica: 12.130, PCR 242 mg/L, procalcitonina 0.96 mg/L, discreta coagulopatía con una actividad de protrombina del 66%, INR 1.29 y fibrinógeno en 516
TAC craneal sin contraste: Imagen sugestiva de colección de morfología epidural en región frontal derecha de 5cm x 2 cm de baja densidad. Condiciona efecto masa con desviación de línea media hacia izquierda de 9 mm y colapso casi completo del ventrículo lateral derecho.
Tras comentar los hallazgos de la prueba de imagen con Neurocirugía de nuestro Hospital de referencia, se decide ampliar el estudio a TAC con contraste.
TAC craneal con contraste: Captación periférica de la colección epidural frontal derecha, pudiéndose tratar por tanto de una colección infecciosa (empiema epidural). Además, se observa ocupación de senos frontales con captación mucosa del izquierdo, en el cual se aprecia defecto óseo en pared posterior del seno que comunica con borde de la lesión epidural derecha.
Ante estos resultados, se inicia tratamiento con dexametasona y manitol intravenoso además de cobertura antibiótica profiláctica con meropenem y linezolid. Se realiza traslado emergente con UVI medicalizada a Neurocirugía de Hospital de referencia.
Se realiza tratamiento quirúrgico, craneotomía frontal derecha, al realizar trepano, presenta salida de pus a presión, enviándose muestra para cultivo. También presenta salida de contenido purulento a nivel subdural y aprecian tejido inflamatorio/purulento a nivel subaracnoideo. Se realiza lavado con agua oxigenada y suero con antibiótico. Finalmente realizan cierre y pasa a Unidad de Cuidados Intensivos.
Durante el postoperatorio, la paciente presentó crisis comiciales que se controlaron con levetiracetam intravenoso y se desescaló tratamiento antibiótico a ceftriaxona tras obtenerse en el cultivo de la muestra, Streptococcos Intermedius.

CONCLUSIONES:

El empiema subdural es una entidad clínica que se presenta habitualmente como cefalea, fiebre y alteración neurológica. Pueden aparecer otros síntomas como náuseas, convulsiones, somnolencia hasta coma. Varios estudios relacionan la sinusitis como causante principal, sobre todo la afección de senos frontales. Seguiría la otitis, procedimientos neuroquirúrgicos y traumatismos craneoencefálicos debido a la invasión del sistema nervioso central por patógenos.
En cuanto a los organismos causantes, los más frecuentes suelen ser estafilococos, anaerobios, aerobios estreptococos, estafilococos, H. influenzae, S. pneumoniae, y otros bacilos Gram-negativos.
En el caso del Streptococcus intermedius, se trata de un coco gram positivo que tiene una fuerte relación con los abscesos cerebrales, hepáticos y el empiema torácico.
El manejo terapéutico incluiría antibioterapia empírica con antibióticos de amplio espectro, anticomiciales para prevenir la aparición de convulsiones y craneotomía para evacuar material purulento.
El empiema subdural, puede llegar a ser letal hasta en un 8% de los casos y hasta un 40% presentarán secuelas, entre las más frecuentes, la paresia y las crisis comiciales. Aunque es una entidad poco frecuente, su elevada morbimortalidad hace que la obtención de un diagnóstico y tratamiento precoz sea fundamental para un exitoso resultado. Considerándose de gran importancia el abordaje multidisciplinar (Neurocirugía, ORL…) para un pronóstico mejor.

O-074

EN EPIDEMIA DE GRIPE TAMBIÉN HAY...DENGUE

Elisa Alba Ingelmo Astorga; Rubén Pérez García; Ana Ramos Rodríguez; Ana Sánchez Coalla; Virginia Vesga Villaverde; Raúl López Izquierdo

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 21 años que acude a Urgencias el 21/1/2024 por fiebre y vómitos de 5 días de evolución. Habitualmente vive en Bélgica, natural de República Dominicana, donde ha viajado recientemente (16/12/2023 al 16/1/2024). A su regreso comienza con fiebre, diarrea y vómitos y le realizan pruebas positivas para Dengue. Al no tener familia en Bélgica, decide venir a España para estar con sus padres. Desde entonces en tratamiento con paracetamol sin mejoría. Actualmente afebril, continúa con nauseas, vómitos y diarrea, además de dolores musculares generalizados. Niega síndrome miccional, dolor torácico o disnea. Tampoco sangrado de mucosas ni acumulación de líquido.

Tiene dos primos pequeños también con Dengue. No tiene antecedentes médicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas.

Constantes: tensión arterial 114/75 mmHg (media 87), frecuencia cardiaca 76/min, saturación 02 97%, temperatura 36ºC

Exploración: paciente consciente, orientado, colaborador. Normocoloreado, normohidratado. Auscultación cardio-pulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal negativa.

Neurológica: pupilas isocoricas. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza, sensibilidad y marcha sin alteraciones. Reflejos osteotendinosos +. No dismetrías. No alteraciones de la marcha. Romberg negativo. No signos de irritación meníngea.

Extremidades inferiores: no edema, no signos de TPV. Pulsos pedios bilaterales

En la analítica sanguínea se objetiva serie blanca sin alteraciones significativas, serie roja: hematíes 7.33 x10^6/µL (4.2 - 5.6), hemoglobina normal, hematocrito 52.9 % (39 – 50), V.C.M 72.2 fL (80 – 98). Plaquetas: 32 x10^3/µL (150 – 350)

Se realiza frotis periférico: fórmula leucocitaria comprobada manualmente: N 50%, Li 24%, M 26%. Se observan linfocitos de tamaño grande, con citoplasma azurófilo con refuerzo en la periferia y núcleo con cromatina laxa que deja entrever varios nucleolos, sugestivo de linfocitos activados. Monocitos de tamaño grande, muy vacuolados. Respecto a la cifra de plaquetas, por contaje manual se estima una cifra en torno a 45.000-50.000/uL, con bastantes elementos de tamaño grande.

Bioquímica: sodio 134 mmol/L (136 – 146), alanina aminotransferasa 102 U/L(1 – 50), lipasa 666 U/L(0 – 67), proteína C reactiva 7.6 mg/L(0 – 10). Resto sin alteraciones significativas.

Gasometría venosa: pH y lactato normales.

Se extrajo PCR de Dengue.

Se decide ingreso en Medicina Interna que tras unas horas más de observación deciden alta domiciliaria por ausencia de signos de alarma con consulta de control, analítica y ecografía abdominal.

CONCLUSIONES:

El dengue (o fiebre quebrantahuesos) es una infección producida por un arbovirus del género Flavivirus. Se transmite por la picadura de un mosquito hembra infectado. Las tasas de transmisión vertical son bajas. La prevención consiste en protegerse de las picaduras. Se da con mayor frecuencia en áreas de clima tropical y subtropical pero en las últimas décadas se ha extendido notablemente.

La mayoría de casos son leves (síndrome gripal) o incluso asintomáticos pero puede llegar a ser mortal. Existe una vacuna disponible para personas que lo hayan contraído al menos una vez, en zonas endémicas, ya que tienen más riesgo de padecer una forma grave. No existe tratamiento específico en el momento actual, se suele prescribir paracetamol y evitar AINE para no aumentar el riesgo de sangrado.

La trombocitopenia es una característica del dengue, su intensidad suele marcar la severidad de la infección, aunque según algunos estudios, esta relación no está tan clara.

El interés de este caso radica en tener presentes este tipo de infecciones con pacientes febriles que vuelven del trópico en los servicios de Urgencias y, gracias a que el diagnóstico venía realizado desde otro hospital, dispusimos de más tiempo para revisar esta entidad.

O-075

DISNEA EN PACIENTE COVID-19

Agueda Rodríguez Rubio Rodríguez;Macarena Islan Perez; Leocadia De La Hera Salvador; Serra Turmo
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 19 años con tos y expectoración blanquecina. Astenia y sensación disneica de 2 semanas de evolución. Desde hace varios días vómitos y diarrea. Afebril.

EXPLORACIÓN FÍSICA:
*Neurológico: Consciente, orientada.
*Hemodinámicamenete: Palidez cutanea, Aceptable perfusión periférica, Taquicárdica a 120lpm TA: 135/79 mmHg.
*Respiratorio: Taquipneica, sin sensación de disnea a pesar de HIPOXEMIA. Con mascarilla reservorio- > satO2 88%. Crepitantes en campos inferiores.
*Diuresis muy escasa, 25 ml/h.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (ppcc):
*ANALÍTICA:
- HEMOGRAMA: Hb 4.6 g/dl, 12890 leucocitos, Nt 81%, plaquetas 487000 INR 1.35
- Bioquímica: Cr 17.3, FG 3, Na 134, K 5.6, P 7.8, Mg 2.5
- PCr 1.16, PCr 106,
- Tpnl 53
- GSV: pH 7.29, pcO2 29.6, HCO3 13.9
- Tirotropina 7.46,
- ProBNP 11000
*ARN SARS CoV-2 POSITIVA.
*RX TORAX: infiltrado intersticial bilateral
*TAC TORAX/ABDOMINAL: edema pulmonar, neumonía intersticial aguda de causa infecciosa, hemorragia alveolar difusa,
reacción farmacológica.
*ECO ABD: signos ecográficos sugestivos de nefropatía médica. Moderada cantidad de líquido libre intraabdominal.

EVOLUCIÓN EN URGENCIAS:
Se coloca ONAF con Flujo 30 L/min y 15 L/min de O2---(FiO2 75%)--- > satO2 91%. importante desaturación al habla y en movimientos. Persiste taquipnea.
Situación de anuria que requiere hemofiltro
ANEMIA GRAVE sin exteriorización de interés, con alto requerimiento tranfusional
Dado los hallazgos en las ppcc y la clínica de la paciente se decide ingreso en UCI para continuar tto y completar estudio.
PPCC:
- Factor Reumatoide/ ANA-ANCA/ VHB ab y Ags: NEGATIVOS. // Inmunoglobulina A-M-G NORMALES e Inmunoglobulina E
elevada (688).
- Ab antimembrana basal. POSITIVO (> 640)
- Test de COOMBS DIRECTO NEGATIVO.
- FSP: Anemia severa NN normoregenerativa y trombocitosis Morfología de Serie Roja:: Normocitica, normocromica Metabolismo ferrico:: Inflamatorio. ANEMIA INFLAMATORIA.
Sospecha de vasculitis sistémica que se confirma con el resultado de las pruebas inmunológicas. Se admisnitra dosis de 1000mg de metilprednisolona iv a la espera de datos confirmatorios, de cara a iniciar inmunomoduladores (Rituximab vs Ciclofosfamida)y terapia con plasmaféresis.

JUICIO CLÍNICO:
*** NEUMONIA BILATERAL en contexto de INFECCION COVID-19 en paciente NO VACUNADA.
*** HEMORRAGIA ALVEOLAR + FRACASO RENAL AGUDO en contexto de SÍNDROME DE GOODPASTURE con estudio inmunológico compatible (Ac antiMBG ++), secundario a infección viral respiratoria.

CONCLUSIONES

El síndrome de Goodpasture es una enfermedad inmunológica, que se caracteriza por la asociación de una glomerulonefritis rápidamente progresiva y una hemorragia alveolar en presencia de anticuerpos antimembrana basal.
Su incidencia aproximada es 1 caso en 1 millón. Suele afectar a jóvenes de 20 a 30 años y mayores de 60 años. Es más común entre hombres jóvenes caucásicos y es poco frecuente en niños.
Aunque factores genéticos se han asociado con el aumento de la susceptibilidad para desarrollar este síndrome, otros factores como la exposición ambiental (infecciones virales, exposición a hidrocarburos volátiles y humo del tabaco) pueden desencadenar la enfermedad en individuos predispuestos, particularmente en aquellos con lesiones pulmonares subyacentes.
El tratamiento consiste en corticoesteroides, en ocasiones intravenosos para controlar la hemorragia alveolar, así como el tratamiento inmunosupresor. Plasmaféresis para eliminar los anticuerpos anti-MBG del torrente sanguíneo. En cuanto a la insuficiencia renal, es probable que se necesite diálisis renal o incluso es necesario realizar un trasplante renal, aunque existe el riesgo de recidiva de la misma, por lo que se ha sugerido un tiempo de espera de, al menos, 6 meses y realizarlo cuando los títulos de Ac anti-MBG sean indetectables.
El pronóstico depende, especialmente, del efecto de la enfermedad en los riñones, es preciso un un tratamiento temprano y agresivo para evitar una insuficiencia pulmonar y renal potencialmente mortal.

O-116

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Libertad Goya Arteaga; Manuela Campos Holguin; Ana María Ferrer Baena
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

*__Motivo de consulta__:Paciente mujer de 24 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos con antecedentes de Síndrome de Sjögren Anticuerpos Anti Ro-60 y Anticélulas parietales gástricas positivos, pancitopenia secundaria autoinmune y síndrome de ovarios poliquísticos en tratamiento con avatrombopag (20 mg días alternos)y anticonceptivos orales. Sin abortos previos, enfermedad tromboembólica ni ictus de repetición sugestivos de trombofilia hereditaria ni clínica de enfermedad autoinmune sistémica. Acude al Servicio de Urgencias por cefalea de 12 días de evolución, opresiva, occipital, en forma de crisis que ocupan la mayor parte del día con fotofobia sin sonofobia y sin náuseas ni vómitos asociados. Sin claro patrón horario y que empeora al agacharse y con los movimientos y esfuerzos bruscos. No pérdida de agudeza visual, oscurecimientos visuales ni pérdida concéntrica de visión, sin diplopia ni otra sintomatología neurológica asociada. Niega fiebre u otra clínica infecciosa. Mejoría parcial con naproxeno pero reaparición posterior, sin episodios previos similares.

*__Exploración física__: buen estado general, normonutrida, hidratada y coloreada. TA 126/78 mmhg, FC 78 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 98% basal, eupneica, afebril. 50 kg de peso. Auscultación cardiopulmonar anodina sin edemas ni signos de trombosis. Alerta, orientada, lenguaje normal. Pupilas isocóricas normorreactivas, sin déficits campimétricos. Fondo de ojo con ambas papilas bien delimitadas salvo leve borramiento nasal izquierdo, pulso venoso presente en ojo derecho. Motilidad ocular extrínseca sin paresias ni nistagmo. Sin paresia facial ni pares bajos. No déficits motores ni sensitivos. Sin dismetría, Romberg negativo, marcha y tándem normales.

*__Pruebas complementarias__: analítica con hemograma normal con plaquetas de 188000, coagulación en rango con INR de 1,03 y bioquímica sin hallazgos patológicos. Ante datos de alarma, se solicita TAC craneal con contraste visualizándose defecto de repleción parcial que abarca principalmente vena yugular izquierda y seno sigmoide izquierdo, así como seno transverso izquierdo sin afectar a tórcula, seno recto ni senos contralaterales. Impresiona de defecto de repleción asociado a nivel craneal de seno sagital superior compatible con trombosis de senos venosos.

*Juicio diagnóstico: Trombosis de senos venosos que afecta a seno sigmoide y recto izquierdo y vena yugular izquierda en paciente con factores de riesgo protombóticos. Síndrome de Hipertensión Intracraneal (HTIC)en este contexto.

*__Evolución__: se contacta Hematología consensuando tratamiento con Heparina de bajo peso molecular a 1 mg/kg cada 12 horas suspendiendo el avatrombopag y anticonceptivos orales. Se cursa ingreso en Neurología con pauta de acetazolamida dado HTIC y se solicita perfil de autoinmunidad con cribado de trombofilias y genética, así como resonancia magnética con contraste (realizada al 3º día). Se objetiva mínimo defecto de repleción en yugular izquierda y seno sigmoideo aunque con la mayor parte de la luz ya permeable. El seno sagital superior prácticamente muestra una casi completa repleción tras el contraste y venas corticales dilatadas pero permeables concluyendo una buena evolución de la trombosis de senos venosos durales sin complicaciones parenquimatosas. La paciente no presenta incidencias durante su ingreso con evolución satisfactoria y posterior alta con anticoagulación y controles en consulta pendiente de resultados del cribado de trombofilias (genético y lúpico) que resultó ser negativo e incidiendo en la importancia de suspender la anticoncepción hormonal de forma permanente.

CONCLUSIONES:

La trombosis de seno venoso se trata de una patología urgente poco frecuente que supone un reto diagnóstico para las urgencias. Debemos sospecharla siempre que nos encontramos ante una clínica compatible en pacientes con factores de riesgo protrombótico dado que, tanto la trombosis como las complicaciones parenquimatosas detectadas a tiempo, son potencialmente reversibles siendo de extrema importancia su diagnóstico y tratamiento precoz pudiendo disminuir de forma significativa la discapacidad o mortalidad del paciente.

O-117

UN TRASTORNO ANALÍTICO, DIVERSAS CAUSAS Y MÚLTIPLES PRESENTACIONES

J Pacheco Gallegos; M Resino Rocha; N García Pozuelo Adalia; I Martin Torres; F Taboada Morales; C Sisiruca Martin
HOSPITAL UNIVERSITARIO REY JUAN CARLOS, Madrid

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 47 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, previamente sana, que acude a urgencias trasladada por servicio de urgencias por cuadro de aparición brusca con incapacidad de moverse tras despertarse asociada a dolor intenso en ambos muslos y ambos hombros. No refería disminución de la sensibilidad, alteraciones de la visión ni el lenguaje. Negaba fiebre, clínica infecciosa, toma habitual o reciente de fármacos ni anticonceptivos. Refería toma de infusiones tipo sen y cola de caballo, y consumo habitual de gaseosas tipo coca cola. El día previo había presentado dolor
moderado en región inguinal izquierda, de aparición brusca y resolución espontánea. No antecedentes familiares de relevancia.
A su llegada a urgencias se encontraba estable, afebril, hemodinámicamente estable y eupneica; sin lesiones cutáneas. La auscultación cardiopulmonar era normal. Los miembros inferiores no presentaban signos de trombosis venosa profunda, algunos signos de insuficiencia venosa crónica, sin edemas. A la exploración neurológica destacaba paresia proximal de 2/5 en ambos miembros superiores y de 4/5 a nivel distal; paresia proximal de 3/5 en ambos miembros inferiores y de 4/5 a nivel distal, siendo incapaz de levantar estos últimos contra gravedad, sólo flexionarlas. Los reflejos osteotendinosos impresionaban con hiporreflexia, sin Babinski ni alteraciones de la sensibilidad.
Analíticamente llamaba la atención una leucocitosis de 13.18 (3.5-12.0) con fórmula normal, con hemoglobina y plaquetas normales. Deterioro de la función renal con creatinina sérica de 1.68 (0.5-0.9)y filtrado glomerular de 31, hipopotasemia de 2.0 (3.5-5.1), con resto de iones normales. Elevación de transaminasas TGO 45 (<32)y TGP 72 (<72), y fosfatasa alcalina elevada 170n (35-105). Mínima elevación de la proteína C reactiva 0.83 (<0.50). El resto de la bioquímica normal. El sistemático de orina destacaba sangre y hematíes, sin leucocituria ni bacteriuria. Se realizó electrocardiograma que mostraba un ritmo sinusal, con ondas u y aplanamiento de ondas T de forma generalizada, sin otras alteraciones. La gasometría venosa mostraba una acidosis metabólica con pH 7.26 (7.35-7.45), dióxido de carbono normal, y bicarbonato 15 (22-26).
Frente a esos hallazgos clínicos y analíticos, se planteó posibilidad de tubulopatía como probable origen del cuadro de parálisis hipopotasémica, con fracaso renal y acidosis metabólica asociados; todo ello en contexto de consumo elevado de infusiones y bebidas carbonatadas.
Ante los resultados analíticos con hipopotasemia severa y sintomatología neurológica, se comenta caso con la unidad de cuidados intensivos, decidiendo el ingreso a su cargo. Durante su ingreso se repone el potasio vía parenteral y posteriormente oral, con normalización de los valores. Posteriormente pasa a cargo de nefrología; ampliando la analítica con inmunoglobulina M elevada, complemento normal, eosinofilia reciente, proteinuria de Bence Jones, con cadenas libres en sangre y orina normal, ANA y ANA normales. Además, glucosuria, y niveles plasmáticos de ácido úrico y fósforo bajos. Por esto se plantea la sospecha diagnóstica de síndrome de Fanconi. Es dada alta pendiente de completar estudios.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Fanconi es un defecto caracterizado por la presencia de alteraciones múltiples y simultáneas del transporte tubular proximal, lo que condiciona problemas en el transporte de aminoácidos, glucosa, proteínas y algunos minerales.
Su etiología es diversa y la presentación clínica variable, aunque analíticamente se caracteriza por glucosuria con glucosa sérica normal, hipofosfatemia, hipouricemia, hipopotasemia, aminoaciduria generalizada y proteinuria de bajo peso molecular, entre otros.
Las causas de hipopotasemia son diversas, su orientación diagnóstica inicial en urgencias es esencial para establecer una aproximación terapéutica eficaz.
El descartar cuadros gastrointestinales, déficits dietéticos, consumo de ciertos alimentos y fármacos es importante en el interrogatorio.
La atención y tratamiento específico de los síntomas y alteraciones analíticas son importantes, sobre todo cuando existen alteraciones neurológicas y electrocardiográficas importantes.

O-118

¿SUSPENDEMOS EL ANTIBIÓTICO?

Marta Jurado Cabezas [1]; Thais Conde García; Maria Del Mar Rojas Martinez [1]
[1]HAR-BENALMÁDENA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 75 años, exfumadora y que presenta antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y monorrena funcional tras colocación de endoprótesis multirrama y cirugía de aneurisma aorto biiliaca con isquemia critica. Refiere infección del tracto urinario (ITU)frecuentes. Acude a nuestro servicio de urgencias por anuria de 24 horas, tras presentar hace 72 horas malestar general, vómitos, astenia y febrícula, siendo diagnosticada de ITU y pautando Ciprofloxacino. A la exploración presenta aceptable estado general, con tensión arterial de 180/70mmHg, y dolor a la palpación en flanco izquierdo con puñopercusión renal bilateral negativa. En la analítica de sangre se observa glucosa 152, urea 141, Cr 5.8 (previo 1.30), FG 7 (previo 40), iones normales, LDH 1161, AST 245, ALT 90, PCR 72.8, Hb 13.8, plaquetas 222.000, leucocitos 24050, neutrófilos 21620, coagulación en rango.
Tras los resultados, teníamos una alta sospecha de infarto renal izquierdo por:
- Ausencia de semiología infecciosa (ITUs previas han cursado siempre con fiebre y síndrome miccional).
- Gran carga de arteriosclerosis previa y anulación funcional de riñón derecho.
- Analítica con elevación > 1.000 de LDH y leve hipertransaminasemia.
- Descartado componente obstructivo por ecografía clínica de abdomen a pie de cama.

JUICIO CLÍNICO: Fallo renal agudo anúrico. Sospecha de infarto renal izquierdo en monorrena funcional.
PLAN DE ACTUACIÓN: Se contactó con radiología para realización de TC abdominal con contraste en nuestro centro hospitalario. Tras obtener informe preliminar de estenosis pseudooclusiva de arteria renal izquierda con múltiples infartos renales, se cursó traslado a centro útil tras contactar con radiología vascular intervencionista para intentar trombectomía, sin éxito. Ingreso posterior a cargo de Nefrología.
JUICIO CLÍNICO FINAL: Fracaso renal agudo anúrico en paciente monorrena funcional izquierda en contexto infarto renal izquierdo por obstrucción de stent arterial renal izquierda sin posibilidad de recanalización. Inicio de hemodiálisis crónica.

CONCLUSIONES:
- Debemos sospechar un infarto renal en pacientes con dolor agudo en flanco o fosa renal, que se acompaña de náuseas, vómitos y a veces fiebre, junto con elevación de LDH y factores de riesgo cardiovascular o riesgo de evento trombótico.
- El infarto renal agudo es una patología de diagnóstico infrecuente. Sin embargo, es probable que su incidencia real sea superior a la detectada ya que puede ser confundido con otras patologías más comunes como urolitiasis o pielonefritis.
- Por tanto, debemos estar atentos a todo paciente con clínica compatible, factor de riesgo de embolia y LDH sérica elevada.

O-119

HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA: ENTIDAD POCO FRECUENTE, CAUSA DE HEMORRAGIA ALVEOLAR Y ANEMIA

Sonia Berdasco Suárez; Gloria Ruiz Diaz; Adrian Estrada Menendez; Cristina Villalibre Calderon; Carolina Martinez Llana; Maria Carrizo Boto
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN AGUSTIN

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 17 años sin antecedentes personales de interés. Destacar en historia familiar, padre portador de la mutación de factor V Leiden (heterocigoto)y factor VIII.
Consulta por tos con expectoración desde hace una semana, en dos esputos restos de sangre en escasa cantidad. Además un episodio de pérdida de conocimiento de unos segundos precedido por malestar general y náuseas, con recuperación rápida y completa. Presenta mareos frecuentes desde hace tiempo. No otros síntomas a ningún nivel. Menstruaciones normales.
Exploración física:
Afebril, tensión arterial 132/76, frecuencia cardiaca 125 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 15 respiraciones por minuto, saturación oxígeno 100%.
Consciente, orientada, colaboradora. Eupneica. Palidez cutánea y de mucosas.
Auscultación cardiaca y pulmonar normales. Abdomen anodino. Tacto rectal: dedo de guante limpio, sin hallazgos
Pruebas complementarias:
Analítica: Bioquímica: creatina quinasa 1313 unidades internacionales/litro (UI/L), L-Lactato deshidrogenasa 276 UI/L. Hierro 13 microgramos/decilitro, saturación transferrina 3%; resto normal. Hemograma: hemoglobina 5.8 gramos/decilitro (gr/dl), hematíes 3.6 10E12/L, hematocrito 21.9%, volumen corpuscular medio 61.2 femtolitros, hemoglobina corpuscular media (HCM)16.2 picogramos, concentración HCM 26.5 g/dl, RDW 19.3%. Coagulación: fibrinógeno 580 miligramos/decilitro, D-Dímero 1540 nanogramos/mililitro. Test embarazo negativo
Radiografía simple de tórax sin hallazgos
AngioTomografía Computerizada (TC)pulmonar: aumento de densidad en vidrio deslustrado en segmentos más posterobasales bilaterales de ambos lóbulos inferiores de forma simétrica (broncoaspiración versus hemorragia alveolar). Resto normal.
Evolución:
Durante su estancia en urgencias la paciente presenta un episodio de hemoptisis leve permaneciendo hemodinámicamente estable. Se le transfunden 2 concentrados de hematíes y es ingresada a cargo de medicina interna para completar estudios.
En el ingreso se confirma mediante broncoscopia la presencia de hemorragia alveolar y se visualizan múltiples hemosiderófagos en el lavado broncoalveolar, hallazgos compatibles con diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática.
Se le realizan diversos estudios encontrando anticuerpos anti-transglutaminasa IgA positivos y biopsia duodenal que confirma enfermedad

celiaca. Teniendo en cuenta lo previo es diagnosticada de síndrome de Lane-Hamilton.
Mejoran progresivamente las cifras de hemoglobina tras soporte transfusional e hierro intravenoso y se administra pauta descendente de corticoide oral. Tras el alta, realiza seguimiento en consultas de Medicina Interna y Digestivo. Unos meses después se suspende el tratamiento con corticoide, sin nuevos episodios desde el ingreso.

CONCLUSIONES:
La hemosiderosis pulmonar idiopática es una entidad muy poco frecuente que suele aparecer en edad pediátrica y se caracteriza por episodios recurrentes de hemorragia alveolar difusa. El síntoma más frecuente en adultos es la hemoptisis y la anemia ferropénica suele ser el único hallazgo en la analítica. Para el diagnóstico se requiere la confirmación de hemorragia alveolar y excluir otras entidades que podrían provocarla. La base del tratamiento son los glucocorticoides sistémicos. Se administra dosis de inducción hasta que cesa el sangrado y mejoran las opacidades visibles en pruebas de imagen (4-8 semanas)y posteriormente pauta descendente para prevenir recurrencias que se mantiene durante meses. La coexistencia de esta entidad con enfermedad celiaca se denomina síndrome de Lane-Hamilton. La presentación conjunta se cree que es debida a que comparten una misma vía inmunopatogénica. En la mayoría de pacientes no existen síntomas digestivos en el momento del diagnóstico, sino que resultan positivas las pruebas que se realizan ante el hallazgo de hemorragia alveolar. No existe tratamiento específico, se tratan ambas enfermedades por separado y se ha visto que la incorporación de dieta sin gluten en la dieta contribuye a lograr la remisión de síntomas y mejora el pronóstico de ambas entidades.

O-120

¿ISQUEMIA AGUDA ARTERIAL? NO TODO ES LO QUE PARECE

Carlos Luis Sisiruca Martin; Jose Alberto Pacheco Gallegos; Ignacio Martín Torres; Veronica Prieto Cabezas [1]
[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 71 años, sin antecedentes médicos conocidos, niega toma de mediación con buena situación cognitiva y funcional. Inicia clínica de forma súbita con intenso dolor en miembro inferior izquierdo (MII)e inguinal ipsilateral, presentando impotencia funcional, edema, empastamiento y cianosis de toda la extremidad, asociándose sudoración, náuseas y vómitos. No traumatismos previos, no síndrome constitucional, no viaje de larga duración reciente, ni otra clínica destacable.
A su llegada a la Urgencia se encuentra en malas condiciones generales, intensa palidez mucocutánea, tensión arterial 80/60mmHg con intenso dolor en MII junto con náuseas y vómitos biliosos, concomitantemente dolor abdominal en flanco izquierdo y datos sugestivos de trombosis venosa profunda (TVP)con cierto componente de compromiso arterial. Iniciando tratamiento de soporte con analgesia intravenosa, sueroterapia y monitorización estrecha. Analítica sanguínea con hemoglobina de 11.4 g/dl, creatinina 1.38 mg/dl y filtrado glomerular de 38 ml/min/1.73m²2. Ante la sospecha de una isquemia arterial aguda periférica, se realiza angiotomografía (angio-TC)de tórax y abdomen describiéndose una disminución del flujo arterial y del retorno venoso del MII, en relación con efecto compresivo (estenosis no significativa)secundario a un extenso hematoma retroperitoneal izquierdo, sin signos de sangrado activo. A su vez se completamos estudio con tomografía computarizada (TC)pélvica con extensión a muslos, hallándose una TVP del MII extendiendose desde la vena femoral superficial proximal al hiato aductor y vena femoral profunda hasta la vena iliaca común izquierda.
La paciente tiene contraindicación para anticoagulación y alto riesgo de progresión de la TVP por lo que comentado con radiología intervencionista se coloca Filtro de Vena Cava (FVC)y pasa a unidad de cuidados intensivos (UCI)para vigilancia estrecha con buena evolución por lo que tras 48 horas sin datos de sangrado activo se inicia heparina de bajo peso molecular (HBPM)profiláctica e ingresa en planta de medicina interna donde presenta mejoría importante, pudiendo tolerar paseos. Finalmente tras comprobar ausencia de complicaciones se reajusta tratamiento y es dada de alta, en seguimiento para estudio del origen del sangrado retroperitoneal.

CONCLUSIONES:
La isquemia arterial aguda periférica es una patología cardiovascular grave, de carácter urgente, siendo imprescindible identificar los signos y síntomas precoces tales como el dolor, palidez, frialdad, parestesias, impotencia funcional, abolición de los pulsos distales, y tardíos entre ellos la hipoestesia, cianosis, flictenas y rigidez muscular, así como factores predisponentes, etiología y posibles diagnósticos diferenciales, entre ellos la TVP, perteneciente a las enfermedades tromboembólicas venosas, en donde también se produce una obliteración total o parcial

vascular pero esta vez del sistema venoso profundo, manifestándose clásicamente con edema, calor, eritema local, cianosis y disminución de los pulsos periféricos.

En el caso en contexto pudimos encontrar ambas patologías asociadas debido al extenso hematoma retroperitoneal izquierdo, aparentemente espontáneo, que por efecto masa comprometían el flujo arterial y a su vez generaron una TVP de todo el MII.

Cabe destacar que el tratamiento de ambas complicaciones se basa en la anticoagulación, preferiblemente con HBPM, pero que en vista del origen principal de la complicación era un hematoma, se tuvo que retrasar, empleándose en primera instancia un filtro de vena cava por el alto riesgo de sangrado, respondiendo afortunadamente al manejo conservador inicial y retrasando temporalmente el estudio etiológico principal del sangrado.

La identificación precoz de la complicación desde los servicio de Urgencias, supone la mejor recuperación y supervivencia del paciente, ya seas a través de un manejo conservador con monitorización del paciente o a través de procedimientos intervencionistas, que si bien suponen en un riesgo para el paciente, solucionan la situación aguda que de no realizarse conllevaría a un resultado negativo inmediato.

O-121

NO TODO LO QUE PICA ES UN HERPES

L Diez Dominguez [1]; I Fortuny Esterri [1]; M Parras Cordoves [1]; Ma Moreno Planelles [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFIA

HISTORIA CLÍNICA

Anrecedentes Personales:
Alergia a betalactamicos.
Tóxicos: niega
DM e HTA desde al menos 1993.
Obesa
Osteoporosis
Animo depresivo habitual
Cardiopatia isquemica crónica en 2007. Angor estable. En revisiones en cardiologia. en ultima revisión tenía " MOLESTIA TORÁCICA ATÍPICA EN PACIENTE CON TEST DE DETECCIÓN DE ISQUEMIA NEGATIVO". ETT 2015: HVI leve. AI dilatada. IM leve. PSAP normal.
Anemia ferropénica
Colecistectomia por colelitiasis
**Ingreso reciente (12.23)en MIR:
ICC FEVIp descompensada en paciente con CI crónica sin claro desencadenante. Fibrilación auricular
permanente CHA2DS2-VASc 7
Tratamiento habitual:
Ranexa 500 1-0-1
APIDRA plumas 3 ml 2-4-2
Lantus 10 c/24 horas
Xarelto 15 1-0-0
Simvastatina 20 0-0-1
hodrpferol, Ideos
Tardyferon 1-0-0
Tramadol/paracetamol
Nolotil 575 1-1-1 sp
Emconcor cor 5mg 1-0-1
Omeprazol 20 1-0-0
Lantus 10. Apidra 2-4-2
Furosemida 40 1-1-0.
Micardis plus 80/12.5 1-0-0
Lexatin 1.5 0-0-1 (cada 48h)
.Jardiance 10 mg 1 comp en el desauno
Situación basal: IABVD vive sola
Enfermedad actual:
Paciente que llega a urgencias por cuadro de lesiones en cara eritematosas, se encuentra tomando Famciclovir desde hace unos días por lesiones en espalda sugestivas de zoster, sin embargo las lesiones son bilaterales, pruriginosas, no hay vesicula en este momento y si lesiones habonososa, eritematosas y lesiones por rascado y costras en cuero cabelludo, escote, espalda y brazos. Paciente con antecedente de urticaria.
Exploración física:
- Consciente, orientada, eupneica, normocoloreada, BHyP
- AC: arrítmica, sin soplos

- AP: MVC, crepitantes basales
- Abdomen: RHA normales, blando, depresible, no doloroso. Sin masas o megalias
- MMII: no edema, signos de IVC
- Lesiones vesiculosas sobre base eritematosa en escote, región dorsal. En cara presenta lesiones habonosas, no claramente vesiculosas, pruriginosas, no dolorsas.

Pruebas complementarias:

Analítica Urgencias

Hemograma.

Leucocitos: 6.01 10^3/µL (3.60 - 10.50); Neutrófilos: 3.5 10^3/µL (1.5 - 7.7); Linfocitos: 2.0 10^3/µL (1.1 - 4.0); Monocitos: 0.4 10^3/µL (0.1 - 0.9); Eosinófilos: 0.0 10^3/µL (< 0.5); Basófilos: 0.0 10^3/µL (< 0.2); LUC: 0.07 10^3µL (< 0.40); Neutrófilos % : 58.3 % (42.0 - 77.0); Linfocitos % : 33.6 % (20.0 - 44.0); Monocitos % : 6.3 % (2.0 - 10.0); **Eosinófilos %** : **0.2 %** (0.5 - 5.5); Basófilos % : 0.4 % (< 1.8); % LUC: 1.10 % (< 4.00);

Hematíes: 4.14 10^6/µL (3.85 - 5.20); Hemoglobina: 13.2 g/dL (11.8 - 15.8); Hematocrito: 42.3 % (35.0 - 45.5); **V.C.M**: **102.1 fL** (80.0 - 101.0); H.C.M: 32.0 pg (27.0 - 34.0); **C.H.C.M**: **31.3 g/dL** (31.5 - 36.0); **RDW (CV)**: **15.0 %** (11.5 - 14.0);

Plaquetas: 270 10^3/µL (140 - 370); Volumen plaquetario medio: 9.7 fL (5.9 - 9.9);

Estudio de Coagulación

Tiempo de protrombina: **15.3 segundos** (9.0 - 13.0); **Actividad de protrombina**: **62.9 %** (70.0 - 120.0); **I.N.R.**: **1.29** (< 1.15); APTT (T.Cefalina): 25.7 seg (23.0 - 34.5); **Fibrinógeno derivado**: **500.0 mg/dL** (150.0 - 400.0);

Gasometría sangre venosa

pH: **7.55** (7.33 - 7.42); **pCO2**: **28 mmHg** (38 - 48); SBC (Bicarbonato estándar): 25.8 mmol/l

Determinaciones bioquímicas en suero/plasma

Glucosa: **137 mg/dl** (70 - 110); **Urea**: **154 mg/dl** (20 - 50); **Creatinina**: **4.00 mg/dl** (0.44 - 0.95); Proteínas totales: 7.3 g/dl (5.7 - 8.2); **Albúmina**: **3.0 g/dl** (3.2 - 4.8); Calcio: 9.2 mg/dl (8.7 - 10.4); Calcio corregido (albúmina): 10.1 mg/dl (8.6 - 10.2); **Calcio iónico**: **1.10 mmol/L** (1.15 - 1.35); **Sodio**: **135 mmol/L** (136 - 145); Potasio: 4.2 mmol/L (3.5 - 5.3); **Cloruro**: **98 mmol/L** (99 - 109); **Lactato**: **3.06 mmol/L** (< 1.80); Bilirrubina total: 0.6 mg/dl (0.3 - 1.2); Bilirrubina conjugada: No procede por Bilirrubina Total < = 1.2 - LDH: 238 U/L (120 - 246); **GPT (ALT)**: **7 U/L** (10 - 49); GOT (AST): 15 U/L (< 37); Fosfatasa alcalina: 53 U/L (46 - 116); Osmolalidad calculada: 293 mOsm/kg (275 - 295); Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI): 10 ml/min/1.73m2 Clasif. G5 Fallo Renal

Proteina c reactiva: **84.5 mg/L** (< 5.0);

Radiografía torax. cardiomegalia y elongación aortica. No infiltrados ni datos actualmente de ICC,

Analítica en planta.

Hemograma.

Leucocitos: 4.95 10^3/µL (3.60 - 10.50); Neutrófilos: 3.0 10^3/µL (1.5 - 7.7); Linfocitos: 1.5 10^3/µL (1.1 - 4.0); Monocitos: 0.4 10^3/µL (0.1 - 0.9); Eosinófilos: 0.1 10^3/µL (< 0.5); Basófilos: 0.0 10^3/µL (< 0.2); LUC: 0.06 10^3µL (< 0.40); Neutrófilos %: 59.6 % (42.0 - 77.0); Linfocitos %: 29.9 % (20.0 - 44.0); Monocitos %: 7.7 % (2.0 - 10.0); Eosinófilos %: 1.1 % (0.5 - 5.5); Basófilos %: 0.6 % (< 1.8); %LUC: 1.20 % (< 4.00);

Hematíes: **3.59 10^6/µL** (3.85 - 5.20); Hemoglobina: 11.8 g/dL (11.8 - 15.8); Hematocrito: 37.1 % (35.0 - 45.5); **V.C.M**: **103.2 fL** (80.0 - 101.0); H.C.M: 32.7 pg (27.0 - 34.0); C.H.C.M: 31.7 g/dL (31.5 - 36.0); **RDW (CV)**: **14.6 %** (11.5 - 14.0);

Plaquetas: 237 10^3/µL (140 - 370); Volumen plaquetario medio: 9.6 fL (5.9 - 9.9);

Gasometría Muestra de sangre venosa

pH: 7.33 (7.33 - 7.42); pCO2: 46 mmHg (38 - 48); SBC (Bicarbonato estándar): 22.1 mmol/l

Determinaciones bioquímicas en suero/plasma

Glucosa: **147 mg/dl** (70 - 110); **Urea**: **65 mg/dl** (20 - 50); **Creatinina**: **1.42 mg/dl** (0.44 - 0.95); Ac. Urico: 6.1 mg/dl (1.9 - 7.5); Proteínas totales: 6.0 g/dl (5.7 - 8.2); **Albúmina**: **2.5 g/dl** (3.2 - 4.8); **Calcio**: **8.3 mg/dl** (8.7 - 10.4); Calcio corregido (albúmina): 9.6 mg/dl (8.6 - 10.2); Calcio iónico: 1.16 mmol/L (1.15 - 1.35); Fósforo: 3.0 mg/dl (2.5 - 4.5); Sodio: 144 mmol/L (136 - 145); Potasio: 4.6 mmol/L (3.5 - 5.3); Cloruro: 109 mmol/L (99 - 109); **Lactato**: **2.01 mmol/L** (< 1.80); Magnesio: 2.2 mg/dl (1.3 - 2.7); Bilirrubina total: 0.3 mg/dl (0.3 - 1.2); **CPK**: **14 U/L** (34 - 145); **LDH**: **104 U/L** (120 - 246); GPT (ALT): 17 U/L (10 - 49); GOT (AST): 11 U/L (< 37); **Fosfatasa alcalina**: **43 U/L** (46 - 116); Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI): 34 ml/min/1.73m2 Clasif. G3b Moderada a gravemente disminuido Se considera ERC si FG < 60 mantenido más de 3 meses.; **Proteina c reactiva**: **18.9 mg/L** (< 5.0);

Evolución médica:

Cuadro de prurito con lesones cutáneas en espalda y cara de semanas de evolcuión. Tras inciio de fanciclovir tiene unas lesiones distintas habonosas que parecen corresponder con cuadro alérgico (a famciclovir). Ingresa por FRA AKIN 3 de causa funcional (hipotensión, diureticos)sin poder descartar NIA por famciclovir. Tras suspender el fármaco y con sueroterapia ha mejorado la función renal. Ha desparecido el cuadro alérgico y también están mejor las lesiones originales despareciéndolas de la cara y mejorando las de la espalda que no parecen en ningún caso herpéticas (están a ambos lado)y que podrían corresponder con prurigo. Se decide alta.

Diagnósticos:

FRA AKIN 3 de causa funcional (hipotensión, diureticos)sin descartar NIA por famciclovir.

Lesiones papulomaculares en espalda. Probable prúrigo

Recacción alérgica probablemente a Famciclovir.

CONCLUSIONES:

El famciclovir es un profármaco (diacetilester)del penciclovir y se convierte rápidamente en éste tras su administración oral. Constituye una alternativa al aciclovir con una mejor biodisponibilidad (75%). Su larga semivida permite pautas posológicas más cómodas, aunque su coste es mayor. Es activo frente al VHS-1 y 2 y el VVZ.

Dado que el famciclovir se elimina principalmente inalterado por vía renal, debe ajustarse la dosis en pacientes con insuficiencia renal. En nuestra paciente no figura en antecedentes ni en datos de labortorio previos que existiera una insuficiencia renal de base.

La semivida de eliminación del penciclovir del plasma es de unas 2 h, en promedio, y más del 90% es excretado sin cambios por la orina, tal vez por filtración y secreción tubular activa. Después de la administración

oral de famciclovir, un promedio de 10% de cada dosis se depura por vías extrarrenales, en su mayor parte mediante la excreción por heces. Está reportado en distintos artículos en daño renal secundario a antivirales, es el aciclovir el más estudiado al respecto.

La IRA inducida por aciclovir es debida a la obstrucción renal asociada al depósito de microcristales en túbulos renales lo cual produce edema, hemorragia intersticial y disminución en la tasa de filtración glomerular, mientras la precipitación severa intraparenquimatosa puede afectar la red venosa y causar un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo renal y la subsecuente elevación de la creatinina

En ocasiones, el aciclovir puede ser causa de nefritis intersticial y necrosis tubular directa generando igualmente insuficiencia renal. La IRA asociada a aciclovir a menudo ocurre dentro de las 24-48 h siguientes a la administración del medicamento.

Un grupo de medidas que deben aplicarse a todo paciente con el objetivo de disminuir la probabilidad de causar toxicidad y lesión renal por medicamentos incluye: evitar la infusión en bolo; realizar reposición de volumen en el paciente deshidratado e inducir altas tasas de gasto urinario (100 a 150 ml/h)antes de la infusión del medicamento y ajustar la dosis en pacientes de edad o con insuficiencia renal subyacente.

Una vez que la toxicidad renal se establece, el manejo general incluye la suspensión del tratamiento antiviral y medidas de soporte (ajuste de las dosis de medicación, control metabólico y de líquidos), e inducción de diuresis con un diurético de asa. Las medidas instauradas en este paciente reflejaron la mejoría clínica y la resolución del daño renal.

Se ha visto que el pronóstico de la IRA asociada a aciclovir depende de la detección temprana y la suspensión oportuna del fármaco. La mayoría de pacientes recuperan su función renal en pocos días, no obstante un pequeña proporción de ellos puede desarrollar insuficiencia renal avanzada e incluso crónica con requerimiento de hemodiálisis.

En nuestro caso no se pudo demostrar claramente esta nefritis intersticial, pero sí que al retirar el medicamento y adminsitrar hidratacion intensiva la paciente experimentó una mejoría progresiva de la función renal.

La erupción facial se refirio como posible reacción alérgica al medicamento, pero entre sus efectos secundarios figuran:

Efectos adversos frecuentes (estos efectos adversos pueden afectar hasta 1 de cada 10 pacientes)

naúseas, vómitos, dolor en el abdomen, diarrea- mareos, erupción, picor, resultados del análisis de la función hepática anorrmales

En conclusión podemos decir que la paciente pudo experimentar un daño renal por famciclovir, así mismo como lesiones cutáneas secundarias, no se pudo realizar estudio concluyente al respecto, como sería la biopsia renal. En este caso se elimina principalmente como penciclovir y su precursor 6-deoxi, los cuales se excretan en la orina. No se ha detectado famciclovir inalterado en orina, por lo que tampoco formaría cristales como el aciclovir.

O-122

URGENCIA DERMATOLÓGICA NO TAN FRECUENTE Y POTENCIALMENTE MORTAL: EL SÍNDROME DE DRESS

Amelia Rossi; Joaquín José Gómez Robles; María Carmenza Pérez Méndez; Domenico Donniacono; Carlos Enrique Villamar Mejia; Verónica Díez Díez [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 72 años natural de Italia, residente en Barcelona desde finales de los 90, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, con antecedentes de hipertensión arterial esencial (HTA)en tratamiento con olmesartán y lercanidipino, diabetes mellitus tipo II en tratamiento con sitagliptina, insuficiencia renal crónica (IRC)estadío IV con filtrado glomerular habitual entre 15-20ml/min, hipotiroidismo subclínico, además de cardiopatía isquémica crónica en tratamiento con ácido acetilsalicílico y rosuvastatina. De antecedentes quirúrgicos destaca esplenectomía en 2007 a raíz de un accidente de tránsito.

Acude a urgencias tras episodio de dolor epigástrico con pérdida de consciencia de tiempo indeterminado, despertándose con exantema generalizado y pruriginoso, además de malestar general. No cambios recientes en medicación ni ingesta de alimentos fuera de lo habitual. A su llegada se realiza electrocardiograma (ECG)que es similar a previos, hemodinámicamente estable, afebril y eupneico. Analítica sanguínea objetiva agudización de su insuficiencia renal crónica sin anemización, además de hiperpotasemia moderada y leucocitosis de 16.000/uL con la siguiente fórmula leucocitaria: 15.000 neutrófilos/uL, 70 eosinófilos/uL, 230 monocitos/uL, 870 linfocitos/uL. No alteraciones en la coagulación. Se le realizó ecografía abdominal, radiografía de tórax y tomografía cerebral por traumatismo craneo-encefálico, no objetivando alteraciones. Sedimento de orina con leucocituria escasa y crecimiento de Escherichia coli multisensible en urocultivo. Se administró medidas antipotasio así como dexclorfeniramina orientando el cuadro como urticaria alérgica, ajustándose medicación al alta retirando olmesartán e iniciando amlodipino, además de pautarse ebastina y ciclosilicato de sodio y zirconio. No se empieza antibioterapia por sospecha de bacteriuria asintomática, siendo alta a domicilio.

Reconsulta a urgencias pasadas 48 horas del alta por persistencia de malestar general objetivándose a su llegada mal estado general, tendencia a la somnolencia, hipotensión de 80/40mmHg sin taquicardia (frecuencia cardiaca de 55 latidos por minuto, por ECG sin signos de isquemia aguda), persistencia del exantema que ha pasado de ser pruriginoso a doloroso, por lo que se decide administrar antibioterapia precoz ante sospecha de sepsis de probable foco urinario con shock, sueroterapia y se realiza nueva analítica que objetiva acidosis metabólica con pH de 7.24, empeoramiento más destacado de función renal a expensas de cifras de creatinina (manteniendo uremia estable)con leucocitosis de 19.000/uL (Neutrófilos 16.000/uL, eosinófilos 1.330/uL, resto de fórmula dentro de la normalidad), serie roja y coagulación no alteradas, procalcitonina de 0,46ng/ml, signos de insuficiencia cardiaca con péptido natriurético cerebral de 6.367pg/ml y troponina T de 103ng/ml, perfil hepatopancreático normal.

A pesar de sueroterapia y antibioterapia persiste hipotensión con dolor generalizado sin taquicardización, tendencia a somnolencia, por lo que se añade TSH que resulta de 44mUI/L con déficit marcado de T4 total, iniciando levotiroxina e.v. y corticoterapia sistémica, subiendo cifras de tensión arterial y frecuencia cardiaca de forma paulatina, así como disminución del dolor progresivo y atenuación de exantema de forma considerable.
Se reorienta como síndrome de DRESS, aumentando corticoterapia hasta alcanzar dosis de 1mg/kg/día y solicitándose el ingreso en planta de Medicina Interna para continuar tratamiento y realizar estudio etiológico.

CONCLUSIONES:
El síndrome de DRESS es una patología poco frecuente y potencialmente mortal si no se consigue diagnosticar y tratar a timpo. Cabe destacar que este tipo de reacción es inmunomediada y se han descrito varios fármacos que podrían estar impllicados en su fisiopatogenia, a saber varios anticomiciales sulfonamidas y otros antimicrobianos. Si bien con el paciente del caso no se consiguió desde urgencias dar con el fármaco causante del cuadro, algunos autores describen que hay varios desencadenantes que podrían provocar expansión de linfocitos T CD8+ y daño subsiguiente a órganos terminales por lo que es importante su diagnóstico y tratamiento precoz a pesar de no relacionarla con un fármaco en concreto en pacientes polimedicados

O-123

LOCKED-IN SYNDROME O SINDROME DE CAUTIVERIO O ENCLAUSTRAMIENTO COMO MANIFESTACIÓN DE ICTUS ISQUÉMICO AGUDO VERTEBROBASILAR EN UN PACIENTE JOVEN DE 23 AÑOS PREVIAMENTE SANO

Oscar Mitchell Salazar Trigoso [1]; Vanessa Pascual Granolles [2]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA DE TERRASSA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos un caso de ictus isquémico vertebrobasilar con clínica en forma de Locked-in Syndrome (LIS), cuyo diagnóstico se hizo a posteriori, una vez recuperado el paciente, en un hombre joven, sano, sin causa establecida (estudio completo)con recuperación formidable de sus capacidades, devolviéndolo a su vida habitual y productiva.
Varón de 23 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, traído en ambulancia a medianoche al Hospital por disminución del nivel de conciencia, tetraplejia, movimientos oculares verticales, y parpadeo.
Seis horas antes había sido dado de alta del mismo hospital, al que acudió a las 10 de la mañana de aquel día por cuadro de cefalea súbita, inestabilidad y sensación de desvanecimiento mientras estaba trabajando. Orientado como un pre-síncope, fue dado de alta a su domicilio por recuperación completa. Desde el alta persistió con discreta cefalea, inquietud, diplopía y debilidad de todo el cuerpo por lo que su madre le administró Lorazepam 1mg atribuyendo los síntomas a ansiedad. Una hora después, ella escuchó sonidos en la habitación del paciente observando movimientos estereotipados de las cuatro extremidades y disminución del nivel de conciencia, por lo que retornan al Hospital.
En Urgencias, la exploración neurológica muestra un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (ECG)de 5 (3-1-1), anartria, movimientos oculares verticales, parpadeo, tetraplejia y espasticidad. La puntuación en la escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)fue 36. Se activó código ictus, se procedió a intubación orotraqueal sin incidencias.
El estudio vascular mostró una oclusión secundaria a una extensa trombosis que se origina en el segmento V4 de la arteria vertebral izquierda hasta los dos tercios proximales de la arteria basilar. La arteria vertebral derecha no se perfunde desde la salida de la arteria cerebelosa póstero-inferior derecha pero no se aprecian trombos ni anomalías en su pared.
Se trasladó al Hospital terciario de referencia en donde practicaron fibrinolisis y a continuación trombectomía mecánica consiguiendo una recanalización completa: Trhombolysis in Cerebral Infarction (TICI)3 tras una aspiración.
48 horas después fue extubado sin incidencias, ingresando en la unidad de ictus donde se amplía la anamnesis inicial en la que el paciente explica consciencia del episodio pero que no era capaz de mover ninguna de sus extremidades ni emitir sonidos.
Se completó el estudio con eco-Doppler y ecocardiograma transesofágico en el que se apreció un foramen oval permeable que condiciona un shunt derecha-izquierda leve, monitoreo del ECG durante 48 horas sin hallazgos y eco-Doppler venoso de extremidades inferiores que no muestra hallazgos de trombosis. También se practicó estudio de trombofilias, marcadores tumorales y autoinmunidad sin hallazgos relevantes.

Al alta:
- NIHSS 3: limitación a la supraversión del ojo derecho, a la mirada a la izquierda bilateral, disartria leve con voz nasal y ataxia de la extremidad inferior izquierda.
- Trial Org-10172 Acute Stroke Treatment (TOAST)indeterminado (estudio completo).
- Escala Rankin modificada (mRS): 1.

DISCUSIÓN

El Locked-in Syndrome (LIS)es una condición de muy baja prevalencia (se estima < 1/1000000), se caracteriza porque quienes lo padecen están "encerrados" en un cuerpo casi totalmente inmóvil (1). Una de sus causas principales es por un accidente vascular cerebral por obstrucción de la arteria basilar principal por infarto del tronco encefálico que interrumpe los tractos descendentes corticobulbares y corticoespinales sin daño a los hemisferios (2,3).

BIBLIOGRAFIA

VIDAL, Revista Asociación Española de Neuropsiquiatría 2018;38 (133): 45-73.
DIAZ y col., Revista de Neurología 2023;77(10): 253-257.
SALDAÑA y col. Tratamiento Endovascular del Ictus Isquémico Vertebrobasilar. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2023.02.001

CONCLUSIONES:

Nuestro caso ilustra la presentación excepcional del LIS como clínica de ictus isquémico vertebrobasilar. La activación del código ictus y la trombectomía mecánica dentro del plazo, cambiaron el pronóstico sombrío del paciente.

O-140

SEROMA DE MOREL-LAVALLÉE

B Vilaboy Arias [1]; L Llamazares Fernández [1]; Mj Rodríguez Ourens [2]; M García Rodríguez [2]; V Fernández Menéndez [1]; Am Velasco González [3]

[1]Hospital Carmen y Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario de Cabueñes; [3]Hospital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Dolor en cadera derecha

Antecedentes personales: Mujer. 78 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. HTA. Insuficiencia renal crónica leve. Hernia de hiato. Artrosis generalizada. Intervenida de varices en ambas extremidades inferiores y de ptosis palpebral.

Tratamiento habitual: Enalapril 20, Esomeprazol 40, Paracetamol 1 g

Enfermedad actual: Acude a Urgencias por dolor e inflamación de gran tamaño en cadera derecha tras haber sufrido una caída casual 10 días antes, con traumatismo sobre esa zona. Inicialmente consultó con su Médico de familia, quien sospechó una contusión y le recomendó reposo relativo, frío localy analgésicos, pese a lo cual el bulto se fue haciendo cada vez más grande y doloroso, llegando a dificultarle la marcha en los últimos 3 días.

Exploración física: Gran aumento de partes blandas en regiones trocantérea y glútea derechas, doloroso a la palpación, de consistencia blanda, fluctuante, con áreas de equimosis. Movilidad de cadera derecha conservada.

Pruebas complementarias: Analítica (hemograma, bioquímica y coagulación)sin hallazgos patológicos.

Radiografía de pelvis y cadera derecha sin lesiones óseas agudas.

Ecografía de región trocantérea derecha: Colección anecoica con un tamaño de 25x3x5 cm

Evolución: Se realiza drenaje bajo control ecográfico, obteniéndose 300 cc de líquido serohemático, con mejoría del dolor.

Se coloca vendaje compresivo y se ingresa para observación y antibioterapia parenteral, siendo dada de alta a las 48 horas por mejoría clínica.

CONCLUSIONES

El Seroma de Morel-Lavallée es una patología poco frecuente, habitualmente secundaria a traumatismos directos. Se caracteriza por la creación de una cavidad entre el tejido subcutáneo y la fascia muscular. Es más frecuente en mujeres, lo que se ha relacionado con la diferente estructura del tejido graso en ambos sexos. Suele aparecer horas o días tras el traumatismo, aunque en un 30% de los casos puede hacerlo incluso meses después.

Su principal causa un traumatismo directo con impacto tangencial, que provoca un cizallamiento entre la hipodermis y la fascia muscular, lo que origina una cavidad que se rellena con sangre, líquido linfático y tejido graso viable y necrótico, y posteriormente una cápsula fibrótica delimitante.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploracion física y los estudios de imagen, siendo la ecografía la prueba más coste-efectiva y accesible. Un aumento de la movilidad de la piel por encima de la lesión

ha sido descrito como un signo clínico útil para el diagnóstico de esta patología.
El diagnóstico diferencial se debe hacer con necrosis cutáneas, hematomas secundarios a coagulopatías y sarcoma de partes blandas, entre otros.
El tratamiento de elección es conservador con un vendaje compresivo, que se debe mantener durante 4 semanas, en los seromas de pequeño y mediano tamaño. Si no se resuelve con esta medida o el seroma es de gran tamaño, se recomienda inicialmente el drenaje por succión, tras lo cual se recomienda realizar igualmente un vendaje compresivo.
El drenaje abierto se recomienda en casos de persistencia de la lesión tras aspiración o en casos de diagnóstico tardío. Si la piel es viable se recomienda una pequeña incisión, irrigación de la cavidad y colocación de drenaje percutáneo. En caso de existencia de tejido necrótico se recomienda el desbridamiento extenso del tejido graso afectado.
En casos de seromas muy extensos se han propuesto diversas opciones terapéuticas, ya sea inyección de agentes esclerosantes (tetraciclinas, talco), fasciotomías o suturas miofasciales para reducir la cavidad.

O-141

¡QUE SINCOPE TUSIGENO MAS RARO!

Maria Del Mar Rojas Martinez; Marta Jurado Cabezas; Monica Cabello Perez [1]
[1]HARE BENALMADENA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 70 años, con antecedentes personales de carcinoma renal izquierdo nefrectomizado, sin tratamiento médico en la actualidad, que acude a nuestro servicio de urgencias por tos seca progresiva de 15 días. Encontrándose en la sala de espera, en contexto de un golpe de tos, sufre cuadro sincopal pasando a cuarto de críticos, donde se monitoriza y se objetiva tensión arterial(TA)80/40mmHg, que tras carga de volumen de 500ml de suero salino fisiológico(SSF)remonta a cifras normales, a la exploración física de inicio presenta palidez mucocutanea que recupera tras sueroterapia, eupneica en reposo sin trabajo respiratorio, no se objetiva a nivel respiratorio, abdominal ni neurológico focalidad ni anomalias Ingresa en observación a la espera de los resultados de las pruebas complementarias.
- Analítica sanguínea destaca Hemoglobina(Hb)11,3, PCR 7, lactato 2, resto de parámetros normales.
- Radiografía de tórax: Indice cardiotorácico dentro de la normalidad, no se observa imagen de condensación ni derrame.
- Analítica de orina: negativa.
- Test de antígeno COVID-19: negativo.
A las 3 horas de su llegada, avisa enfermería por persistencia de tos, malestar general de la paciente con palidez cutánea y sudoración constatándose nueva hipotensión con cifras de 70/30mmHg, frecuencia cardíaca entorno a 90 latidos por minuto(lpm), Saturación basal 99%. Sin trabajo respiratorio, dolor torácico ni abdominal.
Re-exploro a la paciente: auscultación cardiopulmonar normal, neurológico sin alteración, en abdomen se objetiva dolor a la palpación profunda con defensa en flanco izquierdo.
Se prescribe nuevamente sueroterapia en carga(otros 500ml de SSF), se solicita nuevo control analítico, así como Tac de abdomen, por sospecha de posible foco séptico de origen abdominal, así como se indica a enfermería comprobar sondaje vesical(por anuria en bolsa desde ingreso) y preparar perfusión de noradrenalina.
Previo al inicio de la misma, se revisa analítica de control solicitada, descubriendo un valor de Hb de 7,2. Acto seguido se suspende inicio de perfusión, y se lleva la paciente de urgencia a la realización de Tac de abdomen, donde se objetiva rotura esplénica con hematoma encapsulado y hemoperitoneo moderado.
Desde allí, pasa nuevamente a cuarto de críticos, donde se canaliza vía central femoral ecoguiada, se inicia transfusión de hematíes de extrema urgencia, se pauta un gramo de ácido tranexámico intravenoso, y se gestiona traslado a hospital de tercer nivel para intervención quirúrgica urgente, previa activación de cirugía de guardia.

CONCLUSIONES:
Nos encontramos ante una rotura espontanea de bazo, probablemente secundaria a un golpe de tos, una patología muy infrecuente por su baja

incidencia pero con una alta mortalidad debida normalmente a la demora en su diagnostico y consecuentemente en su tratamiento.
En este caso clínico en particular, una exploración física sistemática y completa, apoyándonos en la evolución de las constantes y los hallazgos analíticos, es lo que nos dio la clave, para sospechar que la hipotensión no era debida a un cuadro séptico, sino a una posible hemorragia interna espontanea (ya que no había antecedentes de traumatismo alguno), confirmándose en el estudio radiológico.

O-142

UNOS SIMPLES VÓMITOS, ¿O NO?

Carolina García Cristóbal [1]; Janire García Gutiérrez [1]; Clara Gómez Ariño [1]; Ana Carolina De Jesús Cardoso Mendes [1]; Noemi García Cristóbal [2]; álvaro Martínez Román [3]

[1]GAP Toledo; [2]H.G. Villalba; [3]CHUT Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 58 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin antecedentes personales de interés, que acude por cuadro de cuatro días de evolución consistente en epigastralgia no irradiada. Asocia, además, varios episodios de vómitos que, desde ayer, describe como vómitos en posos de café. No refiere fiebre, diarrea, clínica miccional, tos ni expectoración, disnea o dolor torácico.
A su llegada, se encuentra con tensión arterial de 124/69 mmHg, frecuencia cardíaca de 110lpm, afebril, taquipneica con frecuencia respiratoria de 22 rpm y con saturación de oxígeno basal a 95%.
En la exploración física destaca palidez mucocutánea y dolor a la palpación profunda en epigastrio con tacto rectal sin signos de sangrado digestivo.
Se pauta paracetamol 1gr iv, ondansetron 4 mg iv, pantoprazol 40 mg iv y 500 cc de SSF 0.9%.
Se solicitan pruebas complementarias. En radiografía de tórax, se objetiva imagen compatible con gran hernia de hiato, sin poder comparar con previas, siendo la radiografía de abdomen anodina. En la analítica, destaca leve elevación de reactantes de fase aguda con Proteína C Reactiva de 11.5 mg/dL, urea de 53 mg/dL, leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos 21.2 x10^9/L, Neutrófilos 91.3%)y, en gasometría venosa, lactato de 42 mg/dL.
Se realiza interconsulta a Aparato Digestivo, servicio que, a través de endoscopia, descarta hemorragia digestiva alta activa, refiriendo como probable juicio clínico Síndrome Mallory-Weiss secundario a vómitos de etiología infeccioso.
A nuestra revaluación la paciente continúa con clínica refractaria a tratamiento sintomático. Por lo tanto, se solicita TAC abdominal dónde se describen hallazgos compatibles con hernia paraesofágica incarcerada. Optamos por el tratamiento conservador, pautamos sonda nasogástrica y se procede a devolvulación gastroscópica. Dado que el procedimiento no resulta exitoso, realizamos interconsulta a Cirugía General, servicio que decide ingreso a su cargo para realizar tratamiento quirúrgico urgente.

CONCLUSIONES:

Las hernias paraesofágicas se producen por una herniación del fundus gástrico a través del diafragma con una unión gastroesofágica normoposicionada. Constituyen el 5% de las hernias de hiato y se considera que se deben a una debilidad en la membrana pleuroperitoneal.
Los pacientes no suelen presentar sintomatología típica de enfermedad por reflujo gastroesofágico, sino que consultan por disfagia, anemia crónica por sangrado mucoso, plenitud posprandial y vómitos.
La hernia incarcerada paraesofágica constituye una urgencia quirúrgica, ya que se asocia frecuentemente a estrangulación por el compromiso vascular originado·El tratamiento quirúrgico de elección en estos casos

incluye la reducción herniaria, la resección del tejido isquémico (gastrectomía total o parcial)y la reparación del defecto herniario si este existiese. Se han descrito buenos resultados con abordajes laparoscópicos para vólvulos gástricos en pacientes estables, si bien su utilización en caso de perforación es controvertida(1).

Bibliografía:

Martínez-Pérez A, Garrigós-Ortega G, Gómez-Abril SA, Torres-Sánchez T, Uceda-Navarro D. Vólvulo gástrico perforado por hernia paraesofágica incarcerada. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 2014;79(3):204–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.04.002

O-143

PACIENTE INTOXICADO CON TCE LEVE, MANEJO SEGÚN NIVELES DE BIOMARCADORES DE TBI

P M González Romero; M T Concepción Masip; M C Martín Fernández De Basoa; C B Dominguez Gill; M D Perez Leon; A Ramirez Skrbe [1]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 52 años que en el contexto de intoxicación alcohólica sufre traumatismo craneal asociado y herida incisa a nivel parietal izquierdo y supraciliar izquierdo. El primer contacto es con la ambulancia, a las 00:35h quien describen al paciente como consciente y orientado. Deciden su traslado al Centro de Salud donde en el informe describe al paciente con tendencia al sueño y imposibilidad para la anamnesis. En ese momento se decide el traslado a centro hospitalario.

El paciente ingresa en urgencias a las 2:40h, a la exploración neurológica se objetiva una puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS)de 13. Se inicia tratamiento para la intoxicación etílica y se solicita analitica con marcadores TBI, ya que cumpliendo criterios para dicho test; mayor de 18 años, asistencia en las primeras 12h tras el trauma y GCS de 13-15.

En la analítica se obejtiva leucocitosis con neutrofilia, y destaca el test de TBI positivo con; PROTEINA ACIDA FIBRILAR GLIAL(GFAP): > 42000 pg/ml (positivo mayor a 35pg/ml)y UBIQUITINA CARBOXIL-TERMINAL 1 (UCH-L1): 1085 pg/ml (positivo mayor a 400 pg/ml). Por lo que solicitamos tomografía computarizada craneal (TCc).

En dicha prueba se objetiva; colección intraparenquimatosa de altos niveles de atenuación en lóbulo fronto-basal derecho de 44.8x 47.6 x 41.4mm (AP x T x CC)asociado a leve edema vasogénico adyacente, que condiciona colapso del astas frontales de predominio derecho, con mínimo contenido hemático en asta occipital ipsilateral. Borramiento de surcos y cisura hemisféricas derechas y desplazamiento de estructuras a través de la línea media de 4 mm compatibles con discreta herniación sublfalcial, sin signos de herniación uncal. Colección extra-axial de altos niveles de atenuación parieto-temporal izquierdo con extensión a tentorio ipsilateral, de espesor máximo de 5.3 mm, subyacente a fractura parieto-temporal ilipsilateral. Hematoma tejido celular subcutáneo de 4.6mm parietal izquierdo con material de sutura. Área de encefalomalacia en temporobasal derecha.

Con este resultado del TCc se realiza interconsulta al servicio de Neurocirugía, quien dada la estabilidad del paciente y GCS de 15 a su valoración, decide contactar con el Servicio de Medicina Intensiva para valoración de ingreso en su unidad y vigilancia continua, decidiendo tratamiento conservador, a pesar de los niveles séricos de ambas proteínas de daño intracraneal.

El paciente presenta posteriormente deterioro clínico con crisis comicial, que precisa intubación realizándose nuevo TAC urgente de similares características al previo y se decide intervención quirúrgica urgente para craneotomia y evacuación de contusión hemorragica frontal derecha. El evolutivo posterior es favorable tanto clinica como radilogicamente, trasladándose a planta de hospitalizacion donde continua convalencia

favorable, se le da el alta encontrandose en GCS 15 sin focalidad neurologica.
Diagnóstico al alta Traumatismo Craneoencefálico Moderado. Marshall II. Contusión frontobasal derecha con desplazamiento de línea media de 4mm. Fractura parieto-temporal izquierda.

CONCLUSIONES:
El objetivo de la atención urgente al TCE, es identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente. En la actualidad es fundamental contar con biomarcadores de descarte, que ayuden al médico de urgencias en el manejo del TCE leve.
Niveles altos de GFAP están más relacionados con sangrado intracraneal. Los niveles de las proteínas que conforman el Test de TBI, tienen valor pronóstico y niveles altos de las mismos, indican gravedad desde el inicio.
Es importante obtener los resultados del test de TBI como positivo o negativo, junto con la cocentración de ambas proteínas para tener en cuenta el valor pronóstico comentado.
No se debe retrasar el tratamiento quirúrgico en pacientes con niveles elevados de proteínas de daño intracraneal, por riesgo de complicaciones.

O-155

ESCOMBROIDOSIS (OJITO EN LA TEMPORADA DEL BONITO)

Bm Martínez Mengual; J Domene Ojalvo; Mj Amador Tejón; Mi Rodríguez Rodríguez; Jr Hevia González; Ai Munico Heras [1]
[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 58 años que acude a Urgencias Hospitalarias por malestar general.
-**Antecedentes Personales**: Sin alergias conocidas; fumador y bebedor importante, con cirrosis hepática etílica e hipertensión portal; espondilitis anquilosante con uveítis de repetición.
-**Historia actual**: Cuadro de mareo, palpitaciones y despeño diarréico tras ingesta de bonito fresco hace una hora (no más comensales de la misma pieza). No dolor torácico/abdominal, cefalea ni fiebre. No refiere episodios similares previos.
-**Exploración física**: Buen estado general, afebril, eupneico, presentando *rash* cutáneo facial, cervical, dorsal superior y en extremidades inferiores no pruriginoso. No edema de úvula. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen y extremidades sin alteraciones.
-Estudios Complementarios: Analítica (hemograma, bioquímica y coagulación)sin alteraciones. Electrocardiograma: Sinusal a 116 l/x sin alteraciones de repolarización.
-**Evolución y comentarios**: Ante la sospecha de **escombroidosis**, ya que nos encontramos en temporada de bonito, y ola de calor como factor de riesgo añadido, se inicia tratamiento con antihistamínico intramuscular con mejoría en pocas horas por lo que se decide alta y tratamiento domiciliario.
-**Impresión Diagnóstica**:**ESCOMBROIDOSIS**

CONCLUSIONES
La ESCOMBROIDOSIS es una causa frecuente de INTOXICACIÓN ALIMENTARIA a nivel mundial. Se debe a la ingesta de pescado azul contaminado con bacterias que inducen la formación de grandes cantidades de histamina.
Su incidencia real en España es desconocida, pero el consumo elevado de pescado nos convierte en zona de riesgo.
Se presenta típicamente en grupos de comensales tras la ingesta de pescado azul contaminado de la familia Scombroidae y Scomberesocidae como son el atún (responsable del 80% de los casos), caballa y bonito. Ocurre como consecuencia de la mala conservación del pescado por mantenerlo a temperaturas superiores a los 4ºC, que favorece el crecimiento de diferentes bacterias produciendo la conversión de histidina a histamina por medio de enzimas bacterianas (histidina decarboxilasa). La bacteria responsable más frecuente es Escherichia coli. Este proceso ocurre en cuestión de horas, de forma que en un pescado conservado a 20ºC se pueden acumular niveles tóxicos de histamina en tan solo 2 horas. Son necesarios niveles superiores a 50 mg de histamina en 100 g de pescado para producir sintomatología.
Clínicamente aparece de minutos a horas tras la ingesta y los síntomas desaparecen en 12-48 horas en ausencia de tratamiento. Se manifiesta

inicialmente como hormigueo y sabor picante en la lengua y progresivamente aparece *flushing* descendente y/o *rash* eritemato-urticariforme facial y en tronco superior, con sensación de quemazón. También es frecuente edema peribucal, síntomas gastrointestinales, cefalea pulsátil y palpitaciones.

Habitualmente tiene un curso autolimitado y benigno aunque pueden existir casos de compromiso vascular, broncoespasmo y arritmias, por lo que algunos autores la describen como urgencia dermatológica.

El diagnóstico se basa en la clínica y el antecedente de ingesta reciente de pescado escombroide (no existen test específicos en humanos), con una minuciosa anamnesis. El diagnóstico definitivo se basaría en la medición de los niveles de histamina en el pescado responsable.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con procesos de alergia al pescado (poco frecuente si no hay antecedente en adultos), infarto agudo de miocardio (no hay dolor torácico), y toxiinfección por enterotoxina estafilocócica (con fiebre y sin flushing o rash).

El tratamiento se basa en la administración de antihistamínicos orales durante 1-2 días.

La prevención consiste en una rápida refrigeración del pescado, manteniéndolo a una temperatura de 0ºC o menor, para evitar el crecimiento de bacterias y la activación de la histidina decarboxilasa. La congelación o cocinado del pescado contaminado destruye la bacteria pero no la toxina que es termoestable y crioestable.

Un brote de escombroidosis debe notificarse al departamente de sanidad para evitar más casos.

O-156

LA OVEJA NEGRA DE LOS FRUTOS SECOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

P Fernández Martín [1]; R Carretero Jiménez [1]; B Diaz Menéndez [1]; L Navarro Bueno [2]

[1]Hospital Universitario Getafe; [2]Hospital Univeristario Getafe

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 70 años, sin antecedentes de interés, que tras la ingesta tóxica hace una hora de aproximadamente 60 almendras amargas con ideación autolítica, comienza con cuadro de mareo. A la llegada de la atención prehospitalaria al domicilio, la paciente presenta vómitos y disminución del nivel de conciencia. Se inicia fluidoterapia y oxigenoterapia y se traslada a la paciente.

A su llegada a urgencias, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, saturación del 95% con gafas nasales a 2 litros y Glasgow 15/15 aunque con tendencia al sueño. Se realiza lavado gástrico con sonda orogástrica y se administran 50 gramos de carbón activado. Entre las pruebas complementarias:

- Hemograma, bioquímica, coagulación y radiografía de tórax sin hallazgos de interés.
- Gasometría venosa: ph 7.4 y ácido láctico 1.9.
- Eletrocardiograma: bloqueo auriculo-ventricular de primer grado ya presente en ECG previos y extrasistolia ventricular aislada.
- Cribado tóxicos en orina: positivo para benzodiacepinas. No se dispone de nivel de cianuro en sangre.

Dado que la cantidad de almendras amargas ingerida por la paciente es potencialmente letal, se administran 5g de hidroxicobalamina.

En las siguientes horas de estancia en urgencias, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, sin cambios analíticos ni electrocardiográficos. Clínicamente presenta eritema cutáneo no pruriginoso sin otros hallazgos.

La paciente ingresa en planta de hospitalización de medicina intena para continuación de cuidados y es dada de alta 72h después sin incidencias.

CONCLUSIONES:

El cianuro es un compuesto químico tóxico potencialmente letal[1] formado por un átomo de carbono único a un átomo de nitrógeno por 3 enlaces. La intoxicación por cianuro ocurre tras inhalación, ingesta o exposición cutánea al mismo[1,2]. La mayor parte de los casos de intoxicación por ingesta son debidos al consumo de frutas de la familia de la rosácea. Entre ellas se encuentra la almendra amarga, la cual contiene amigdalina, una sustancia que se transforma en cianuro de hidrógeno, D-glucosa y benzaldheído[3]. El cianuro inhibe la citocromo-oxidasa mitocondrial y el metabolismo celular cambia de aeróbico a anaeróbico para generar adenosín trifosfato (ATP). El metabolismo anaeróbico conlleva una acidosis metabólica hiperlactacidémica con anión gap elevado.

La clínica derivada de una intoxicación por cianuro es inespecífica. Las alteraciones neurológicas y cardiovasculares son las más frecuentes[4]. La coloración cutánea “rojo cereza”, debida al aumentando de la concentración venosa de oxígeno, es infrecuente[5]. Nuestra paciente presentó

eritema en piel y mucosas pero éste se atribuyó a la administración de hidroxicobalamina.
La determinación de niveles de cianuro no es posible en el laboratorio habitual. Por ello, ante la sospecha de intoxicación por el mismo, focalidad neurológica y acidosis metabólica con niveles de ácido láctico elevados, se debe administrar el antídoto de manera precoz. Existen 3 grupos de antídotos: agentes metahemoglobinizantes, donantes de azufre y agentes combinantes que contienen cobalto. La hidroxicobalamina es el antídoto de elección[6] cuando se disponga del mismo a dosis de 70mg/kg, siendo la dosis habitual de 5g en el adulto.
Tras revisión bibliográfica, hay muy pocos casos descritos de sobreingesta de almendras amargas con tentativa de suicido. El presente caso es único por la elevada ingesta de almendras amargas, aproximadamente 60, dosis que es considerada potencialmente letal[6]. La paciente no presentó deterioro clínico importante debido a la instauración precoz del tratamiento de soporte así como la administración de carbón activado a su llegada a urgencias.
La intoxicación por cianuro es una emergencia médica inusual que presenta elevada morbi-mortalidad. El devenir del paciente dependerá de una sospecha clínica elevada para su diagnóstico así como la instauración precoz de tratamiento de soporte y específico.

O-157

NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA POR ALOPURINOL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rubén Rodríguez García; Laura Sánchez Pelaz; Lydia Oviedo López; álvaro Balongo Molina; Laura Domínguez Bejarano; Inmaculada Menéndez Moreno [1]

[1]Hospital Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 40 años con los siguientes antecedentes personales:
- No alergias medicamentosas conocidas.
- Dislipemia.
- Asma bronquial.
- Lupus cutáneo subagudo.
- Hiperuricemia.

El paciente refiere que desde hace 48 horas presenta erupción cutánea generalizada que ha empeorado progresivamente, así como fiebre de 39º máximo y aftas orales. Niega contacto con animales ni ingesta de alimentos en mal estado o agua no potable. Trabaja en Doñana como guía. A destacar inicio de Alopurinol y Atorvastatina hace 2 semanas.
A la exploración física presenta aceptable estado general, consciente y orientado, estable hemodinámicamente con tensión arterial de 130/80 mmHg y frecuencia cardíaca de 85 lpm. La auscultación cardiopulmonar es normal. Se objetivan placas violáceas confluyentes con Nikolsky positivo, ampollas flácidas y datos de sobreinfección en abdomen, tórax, dorso, facial, miembros superiores e inferiores, palmas y plantas. BSA 60% (Body Surface Area). Aftas en mucosa oral y paladar. Hiperemia conjuntival.
Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
- Analítica con reactantes de fase aguda: normal salvo proteína C reactiva (PCR)110.
- Frotis sangre periférica: desviación a la izquierda, neutrófilos normales, abundantes agregados plaquetarios (alteración normal tras clínica inflamatoria).
- Rx de tórax: anodina.
- Hemocultivo, urocultivo y toma de muestra de lesión vesiculosa para microbiología.

Ante la sospecha de una necrólisis epidérmica tóxica secundaria a Alopurinol se contacta con Cirugía Plástica para realización de biopsia cutánea que confirmara histológicamente el cuadro actual.
Se traslada al paciente a Observación para continuidad asistencial a la espera de ingreso en Unidad de Quemados una vez se confirme la sospecha.
El paciente presenta a su llegada a Observación un SCORTEN de 2 (edad mayor a 40 años y extensión cutánea superior al 10%). Se inicia tratamiento de soporte, analgesia con mórficos, lágrimas artificiales, profilaxis tromboembólica y curas locales.
Al día siguiente se confirma mediante Anatomía Patológica la sospecha de necrólisis epidérmica tóxica y el paciente ingresa en la Unidad de Quemados.
Actualmente el paciente continúa ingresado en dicha unidad (6º día)con reactantes de fase aguda aún elevados (PCR 200)y picos febriles de

hasta 39.7º. Se encuentra en seguimiento conjunto por cirugía plástica, dermatología y oftalmología.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Stevens-Johnson, junto con la necrólisis epidérmica tóxica (NET), se engloban dentro de las toxicodermias (dermatosis provocadas por medicamentos). Ambas forman parte de un mismo espectro clínico, diferenciándose en el porcentaje de afectación de la superficie corporal (NET ≥ 30%).

Existen multitud de fármacos que pueden provocar este cuadro: antimicrobianos, anticonvulsivos, inhibidores de la xantina oxidasa y sales de oro.

Cabe mencionar que estos casos deben ser considerados dentro de la clasificación etiológica del paciente quemado como una reacción inmunológica severa, donde la piel y las mucosas son el órgano diana.

Es fundamental que el facultativo de Urgencias sepa reconocer este cuadro, ya que la mortalidad puede oscilar entre el 5-50%. Para valorar la gravedad tenemos a nuestra disposición varias herramientas como la escala SCORTEN.

El reconocimiento precoz de los síntomas, inicio temprano de las medidas de soporte vital y la suspensión inmediata del fármaco contribuyen al buen pronóstico evolutivo de la enfermedad.

La prevención sigue siendo la medida más eficaz contra las reacciones cutáneas graves.

Es fundamental un manejo multidisciplinar para mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes.

O-158

SHABU Y CARDIOPATIAS

Maria Angeles Molina Medina; Berta Alonso González; Blanca Marta Alonso González; Isabel Arenas Berenguer; Maria Elena Calvin García; Ismael Del Val Rey [1]

[1]HOSPITAL LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES: Anexectomia izquierda

ANTECEDENTES FAMILIARES: Sin interés

HABITOS TÓXICOS: Consumidora de Shabu

MEDICACIÓN PREVIA: ninguna

SITUACIÓN BASAL: Independiente

PAIS DE ORIGEN: Filipinas

MOTIVO DE CONSULTA:

Mujer de 43 años que acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos que ha empeorado en las últimas dos semanas y aumentó de perímetro de miembros inferiores. No dolor torácico, no palpitaciones, no fiebre, no clínica infecciosa. No otra patología asociada.

EXPLORACIÓN FISICA:

Temperatura 36ºC; Frecuencia cardiaca 100; Tensión arterial 150/111; Saturación 90%

Regular estado general. Taquipneica a 27 rpm. Consciente y alerta

Tórax: Auscultación cardiopulmonar: Rítmica sin soplos, Hipofonesis basal y crepitantes bilateras generalizados.

Miembros inferiores: Edema con fóvea bilateral hasta raíz de miembros

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

ANALITICA: Hemoglobia 14,3 g/dl; leucocitos 9230/uL; D-Dimero 5100ng/dl; Creatinina 1.95mg/dl; Filtrado 31ml/min; ASAT 92 UI/L, ALAT 108 UI/l; GGT 307 UI/l; Troponina I (hs-TNI)426.4 ng/L; Nt-ProBNP 16622 pg/ml (resto anodina)

GASOMETRIA VENOSA: pH 7.39, SatO2 89%; CO-Hb 2.5%; HCO3 23.8; Lactato 1 mmol/L; Na 139; K 3.6; Cl 106; Ca 1.13; Anion GAP 12.1

RADIOGRAFIA DE TÓRAX: Indice cardiotoracico aumentado. Signos de redistribución vascular.

ECOCARDIOSCOPIA: Ventrículo izquierdo dilatado. Disfunción de Ventrículo izquierdo severa. Ventrículo derecho dilatado y disfuncionante. Sin valvulopatías. No derrame pericárdico.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO: Ventrículo izquierdo dilatado moderadamente, con hipertrofia excéntrica severa; disfunción sistólico global severamente deprimida (FEVI 30%). Bajo gasto. Ventrículo derecho dilatado y severamente disfuncionante. Auriculas ligeramente dilatadas. Ligera insuficiencia mitral y tricúspide. Válvula aórtica normal. Pulmonares dilatadas. Cava inferior dilatada y suprahepáticas también. Inversión del flujo sisitolico. No derrame pericárdico.

ANGIOTAC: No signos de Tromboembolismo pulmonar

ECG: Taquicardia sinusal a 100 lpm; P picuda, PR normal. Eje normal, QRS estrecho, Transición R V4, aplanamiento generalizado onda T

JUICIO: PRIMER EPISODIO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. DISFUNCIÓN BIVENTRICULAR SEVERA. FRACASO RENAL AGUDO PROBABLEMENTE FUNCIONAL. DEPENDECIA A SHABU

EVOLUCIÓN: Se trata de una mujer que acude por un primer episodio de insuficiencia cardiaca. En el ecocardiograma se constata disfunción bibventriucular severa, con hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo. Tras iniciar tratamiento deplectivo presenta rápida resolución de la congestión. Dado el resultado de las pruebas complementarias ingresa en Cardiología para estudio y optimización del tratamiento, objetivando como desencadenante principal de dicha sintomatología el consumo de Shabu.

CONCLUSIONES:

El Shabu es una droga emergente en Europa, cuyo consumo está aumentando sobre todo en comunidades filipinas. Su componente es clorhidrato de metanfetamina. Existe tres formas conocidas de la misma (Speed, base y ice), cuya diferencia se encuentra en su pureza (presentado el ice una pureza de hasta el 80%, mientras que el speed presenta una pureza del 10-20%). El Ice es la que ha adoptado en la comunidad filipina con el nombre de Shabu, siendo la manera más habitual de consumo del misma fumada, pero también puede ser inyectada, inhalada o ingerida.
Las complicaciones cardiovasculares debidas a la toxicidad cardiaca son en frecuencia la segunda causa de muerte de los consumidores de metanfetaminas.
Las complicaciones cardiacas relacionadas con el consumo de shabu más frecuentes son edema pulmonar, shock cardiogénico y muerte súbita.
Esto puede constituir un problema de salud pública, dado que se trata de una droga emergente cuyo uso está en aumento. Es importante realizar una buena anamnesis y estudio de posibles tóxicos por pacientes jóvenes con cardiopatías, dado que una detección precoz es importante para prevenir posibles complicaciones y adecuar el tratamiento

O-159

DISNEA Y CIANOSIS SÚBITA. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA EN URGENCIAS

Cristina Martín Mañero [1]; Fátima Conde López [1]; Naiara Betancor Alonso [2]

[1]Hospital Universitario Puerto Real; [2]Hospital Universitario Puerto Rea

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 24 años. No Alergias medicamentosas. No antecedentes personales.
Motivo de consulta: acude a urgencias por opresión torácica, disnea súbita, mareo y temblores de minutos de evolución.
Exploración:
TA 105/62mmHg, FC 110lpm, SatO2 87% que no mejora tras la administración de oxigenoterapia con mascarilla reservorio a 15lpm.
Regular estado general, consciente orientada y colaboradora, eupneica en reposo aunque insiste en sensación de disnea. Mala perfusión periférica llamando especialmente la atención en la cianosis intensa peribucal así como ungueal de manos y pies.
Auscultacion cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Abdomen anodino
No edemas en MMII.
PPCC:
- Analítica: Hb 13, Leucocitos 13970, bioquímica y coagulación normal
- Gasometria venosa: pH 7.47 pCO2 34 HCO3 24.7 METHb 13.9%.
- Gasometria al alta: METHb 2%.
- AngioTC tórax: sin lesiones en parenquima pulmonar. Se destarta TEP.

Ante la discordancia clínica con las pruebas complementarias se rehistoria a la paciente que como antecedente refiere esa misma tarde había ido a realizarse depilación láser y previamente había utilizado crema anestésica de lidocaina/prilocaina de forma generalizada y en abundante cantidad.
Revisamos bibliografía y posteriormente gasometría venosa siendo diagnosticada de metahemoglobinemia por reacción adversa a anestésico tópico, procediendo a administración del antídoto con azul de metilenio con resolución completa de la sintomatologia en pocas horas siendo dada de alta del servicio de urgencias tras el periodo de observación.

CONCLUSIONES

La metahemoglobinemia es una condición clínica que surge por la excesiva conversión de hemoglobina a metahemoglobina, la cual es incapaz de unirse al oxígeno y transportarlo.
Existen numerosos agentes que pueden estar implicados, entre los que se incluyen fármacos como óxido nítrico, sulfonamidas, benzocaína y prilocaína.
La metahemoglobinemia se caracteriza por cianosis en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar, y es refractaria a la administración de oxígeno. En las formas graves los síntomas se relacionan con la hipoxia e incluyen cefalea, debilidad, taquicardia y dificultad respiratoria, presentándose estos síntomas de manera progresiva cuando las concentraciones de metahemoglobina exceden el 20 %. Concentraciones

mayores al 50 % ocasionan hipoxemia grave y depresión del SNC. Una metahemoglobinemia mayor del 70 % es incompatible con la vida.
La respuesta clínica tras el tratamiento con azul de metileno debe observarse dentro de la primera hora de la administración.
Es muy importante ante un paciente con síntomas y signos no concordantes con pruebas realizadas, prestar especial atención a la correcta realización de una historia clínica detallada en urgencias.

O-160

DESCIFRANDO LA PIEL: NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA POR CIRPOFLOXACINO EN URGENCIAS.

Miriam Arroyo Bravo; Judith Muñoz Santasusagna; Laia Arbós Junyent; Félix Straga Napolitano; Maria García González [1]
[1]Consorci Sanitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un hombre de 80 años, sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes de Diabetes Mellitus Tipo II e HTA en tratamiento farmacológico.
Antecedentes de infecciones del tracto urinario recurrentes, la última hace 15 días sin aislamiento de microorganismo, realizando tratamiento con Ciprofloxacino 500mg durante 7 días.
Consulta a urgencias por una reacción cutánea eritematosa y descamativa de una semana de evolución que se inició tras 72 horas de finalizar el tratamiento con Ciprofloxacino en región inguinal extendiéndose progresivamente a región glútea, piernas, tronco, pliegue axial y región lateral de la cara y orejas asociándose a fiebre de hasta 39ºC, vómitos y malestar general en las últimas 24h. Niega purito.
A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable y con fiebre de 38.5ºC. A la exploración física destacaban lesiones maculares eritematosas de morfología dianiforme, confluyentes, descamativas y pruriginosas y vesículas blandas con Nicolsky positivo predominantemente de afectación troncular pero que se extendían a región proximal de piernas y glúteos, en región lateral de la cara y orejas y afectación palmar, afectando a el 75% de la superficie corporal. No afectación mucosa.
Analíticamente leucocitosis de 28000 con neutrofilia y elevación de RFA con PCR de 30, empeoramiento de la función renal con una creatinina de 2.5 (basales 1.2). Se realizaron hemocultivos que resultaron negativos y se realizaron biopsias de las lesiones.
Ante la sospecha diagnóstica de Necrolisis epidérmica tóxica (NET)por Ciprofloxacino, se inició tratamiento médico urgente con corticoesteroides (metilprednisolona)a dosis de 1mg/kg/día y sueroterapia. Se decidió manejo conservador de las lesiones cutáneas incluyendo medidas higiénicas, curas diarias con agua y jabón, aplicación de *mepitel* en zonas denudadas y vendaje de las regiones afectadas.
El paciente presentó una evolución clínica favorable, con resolución de la fiebre a las 48 horas de iniciar el tratamiento y resolución progresiva de las lesiones cutáneas con normalización de los parámetros analíticos. Posteriormente se obtuvieron resultados de la biopsia cutánea realizada en el momento agudo mostrando hiperplasia epidérmica con necrosis de queratinocitos e infiltrado linfohistocitario perivascular superficial, hallazgos compatibles con NET.

CONCLUSIONES:
La Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET)es una enfermedad grave caracterizada por extensa necrosis y desprendimiento de la epidermis, afectando más del 30% de la superficie corporal. Sus lesiones cutáneas típicas incluyen eritema difuso, descamación, ampollas, necrosis epidérmica con desprendimiento de la piel, signo de Nicolsky positivo y morfología dianiforme.

Ciertos fármacos, como los antibióticos quinolónicos, pueden desencadenar la NET mediante activación del sistema inmunitario y la inducción de la apoptosis de queratinocitos, aunque el mecanismo exacto sigue siendo objeto de investigación. Los síntomas suelen aparecer entre 5 y 28 días tras iniciar el tratamiento.

En nuestro caso, el paciente exhibió los hallazgos clínicos típicos de NET, como una erupción cutánea extensa, fiebre y afectación sistémica, que se desarrollaron 72 horas después de la exposición al ciprofloxacino, siendo la temporalidad inicialmente un factor confusor para atribuir causalidad. La confirmación diagnóstica se logró mediante la biopsia cutánea, mostrando hiperplasia epidérmica, necrosis de queratinocitos e infiltrado linfohistocitario perivascular superficial, hallazgos sugestivos de NET.

El tratamiento se basa en la suspensión inmediata del fármaco desencadenante, el manejo de los síntomas y complicaciones, y la prevención de infecciones secundarias. En este caso, se inició tratamiento con corticosteroides y sueroterapia, lo que resultó en una mejoría clínica notable con resolución progresiva de las lesiones cutáneas y normalización de los parámetros inflamatorios. El inicio de cobertura antibiótica empírica no está indicado.

Este caso destaca la importancia del diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la NET, así como la necesidad de comprender los mecanismos subyacentes para mejorar su prevención y tratamiento en la práctica clínica.

O-161

INTOXICACIÓN POR METANOL FATAL

N Lacunza Andueza; V Molina Samper; A Herrero Azpiazu; F Beramendi Garcíandia; W Escamilla; G De Ulibarri Larumbe [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso fatal de un paciente que ingresó en el S de Urgencias en coma y acidosis metabólica importante (pH < 7)

Varón de 59 años con AP de HTA, síndrome depresivo moderado y síndrome de dependencia alcohólica en tratamiento con disulfiram y mirtazapina. No fumador, no viajes en el último año. Según refiere familia, sin consumo enólico 1.5 años, sin ingesta de tóxicos.

Hace 12 horas comienza con malestar general, cefalea, náuseas, vómitos, progresivo empeoramiento general y postración. Médico de zona a las 5:45am solicita ASVA por paciente con malestar general, náuseas, estupor, cefalea intensa e hipotensión. A la llegada de equipo de atención primaria describen 99% basal Fc 70 glucemia 188 Temp 34.6º, TA 90-55.Sudoroso pálido sin respuesta a órdenes. A los minutos emperora con cianosis facial, depresión respiratoria y bradicardia. A la llegada de SVA, paciente pálido, bradicardia sinusal, pulso radial muy débil, TA no consigue captar, Sat 95% con mascarilla venturi, GCS 3 con pupilas midriáticas arreactivas, no responde a estímulos. En la ambulancia proceden a IOT. En ese momento entra en PCR con asistolia, compresor mecánico, 1era ampolla de adrenalina, segunda a 6:44 y a las 6:47 aproximadamente recupera ritmo y se palpa pulso carotídeo. Sospecha de ACV hemorrágico, administran 100cc manitol al 20%. No precisa de sedoanalgesia en ningún momento. ECG ritmo sinusal a 60lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho con onda T negativa en AVL.

Atención en sala de Reanimación Urgencias; Se canaliza vía venosa central, inicio perfusión de noradrenalina, 1/6M de bicarbionato cálcico y 10 UI insulina. GSV con acidosis metabólica grave hiperlactacidémica (11 mmol/l)hiperpotasémica. Traslada para TC craneal y angioTC torácico, se descarta patología aguda intracraneal y embolia pulmonar

Ingresa en UCI para estabilización y completar proceso diagnóstico.

Al ingreso paciente con inestabilidad hemodinámica requiriendo dosis elevadas de vasopresor, bradicardia extrema hasta 35 lpm y compromiso grave de medio interno con acidosis metabólica hiperpotasémica hiperlactacidémica (pH < 7, bicarbonato incalculable, lactato 150 mg/dl, K 10,5). Tratamiento farmacológico emergente agresivo para control, con cloruro cálcico, furosemida 60mg, salbutamol, insulina bolus 10+10UI + perfusión y 750ml bicarbonato 1M en total. Con todo ello, progresiva estabilización de medio interno. Osmolaridad plasmática de 450 y osmol gap 150, junto con aniogap 38.

Se plantea posible diagnóstico de intoxicación por alcoholes tóxicos mandando muestras de tóxicos al laboratorio de referencia que posteriormente confirmarían valores de metanol de 2769 mg/l que superan ampliamente los niveles tóxico. Etanolemia negativa. Dado el cuadro clínico compatible de sospecha diagnóstica, se inicia de forma precoz urgente terapia dirigida con fomepizol 15mg/kg y tratamiento con HDI urgente, realizandose dos sesiones extendidas en días consecutivos.

Respuesta favorable a terapia en cuanto a corrección de las alteraciones del medio interno. Persiste situación de coma arreactivo con puntuación en las escala de Glasgow 3,ausencia de todos los reflejos troncoencefálicos, con BIS 0 sin sedoanalgesia, y midriasis bilateral arreactiva. EEG que muestra marcada atenuación de la actividad bioeléctrica cerebral próximo al trazado isoeléctrico. TC craneal con signos de edema cerebral difuso e hipertensión intracraneal, sugestivos de encefalopatía hipóxico-isquémica. DTC con patrón compatible con muerte encefálica en circulación anteroposterior.

CONCLUSIONES:
La intoxicación por metanol es poco frecuente pero de una gran morbimortalidad. Suele ocurrir accidentalmente al manipular productos industriales como anticongelantes o disolventes. En España la forma de intoxicación más habitual es el intento autolítico.
El diagnóstico de la intoxicación por metanol se basa en la sospecha de ingestión, la presencia de alteraciones visuales, la aparición de una acidosis metabólica con un hiato aniónico y osmolar elevados. La confirmación se obtiene mediante la determinación de niveles plasmáticos de metanol

O-170

UNA IMAGEN VALE MÁS QUE MIL PALABRAS

Rp Torres Gutierrez [1]; Af Salvatierra Maldonado [1]; Fa Jaimes Bautista [1]; Jw Quenata Romero [1]; C Bedoya Sánchez [2]; Sm Bello Benavides [2]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [2]SUAP Ávila

HISTORIA CLÍNICA:
La practica clínica en los servicios de urgencias se están adaptando día a día a las antiguas tecnologías (Ecógrafo)con nuevas técnicas diagnosticas dirigidas a los pacientes a pie de cama. Esto puede disminuir los tiempos de estancia, así como evitar procedimientos invasivos por lo tanto sus posibles complicaciones.
Serie de casos:
Caso 1: Varón de 86 años, que acude por leve dolor abdominal suprapúbico y ausencia de diuresis. Antecedente Aumento del tamaño prostático en ECO abdominal (Solicitado por otra causa).
Caso 2: Mujer de 49 años, que acude, masa abdominal y ausencia de diuresis. Antecedentes 3 partos vaginales, no parálisis ni paresias. TAC craneal reciente por migrañas normal.
Caso 3: Niña de 18 meses de edad, que acude por ausencia de diuresis, refiere no haber cambiado el pañal, es verano y estamos a 38 ºC ambiente. Refiere algo de irritabilidad y sudoración sin fiebre. No otros síntomas acompañantes por órganos.
A propósito de contar con nuevo ecógrafo en el servicio de urgencias, tras valorar si realizar sondaje vesical directamente a los pacientes mayores o si solicitar analítica sanguínea a la niña, decidimos realizar medición del volumen vesical previo a los procedimientos.
En el caso 1, los hallazgos fueron volumen vesical: de transversal 5,4 ml, Anteroposterior 4,5 ml y longitudinal de 5,7 ml con un resultado según formula de: 72 ml. Se solicita análisis de sangre (Leve aumento de creatinina, resto normal), se pauta sueroterapia IV y oral según tolerancia, a las 4 horas, inicia diuresis espontánea y se da alta.
El caso 2, Se palpa masa abdominal, no dolor suprapúbico. Volumen vesical: transversal de 7,4 ml, anteroposterior 6,5 ml y longitudinal 7,8 ml = 375 ml. Incidentemente se aprecia mioma uterino. Se indica hidratación oral, con diuresis espontanea a las 2 horas; se remite a la consulta externa de ginecología.
Caso 3, Se realiza cálculo de volumen vesical: Transversal 3,2 ml, anteroposterior 3,1 y longitudinal de 3,8 ml = 37 ml. Se informa a los padres que presenta volumen vesical normal y que seguramente presentará diuresis en breve, se indica que aumenten un poco la ingesta de líquidos o su leche, mantenerle en lugares templados para evitar la hipertermia asociada a calor. Previo al alta presenta diuresis y se realiza cambio de pañal.

CONCLUSIONES:
La ecografía en los servicios de urgencias deberá considerarse como una herramienta de apoyo al diagnostico habitual de los médicos y enfermeras de urgencias, así como lo es el fonendoscopio, otoscopio, etc. Para esto es necesario dotar a los distintos servicios con equipo ecográfico óptimo (La calidad lo es todo)y personal formado en técnicas

rutinarias, económicas y fácilmente reproducibles. No se considera una técnica invasiva, pero sirve de guía para muchos procedimientos invasivos (Sondaje vesical, venoclisis, vía central, etc). La ecografía será una herramienta indispensable ya no solo para atención hospitalaria, sino también en el ámbito de las urgencias y emergencias, así como en atención primaria. No confundir con intrusismo profesional en relación a otras especialidades altamente cualificadas como la de radiodiagnóstico, sino mas bien una herramienta protocolizada, especifica y de fácil capacitación.
Formula para el calculo del volumen vesical (VV)vía ecográfica:
0,52 x la multiplicación de los diámetros/mm (Transversal [TV], anteroposterior [AP] y longitudinal [LG]).
0,5 x TV x AP x LG = VV en ml
Volumen máximo vesical.
Hombre adulto: 750 ml
Mujer adulta: 500 ml
La fórmula para estimar la capacidad vesical máxima (ml)es: 30 + (30 x edad en años)y la del volumen miccional máximo diurno (VMMD)teórico (ml): 30 x (edad en años + 2).

O-184

MANEJO DE LA DESFIBRILACIÓN POR DAI EN TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA EN MEDIO HEMS

Belen Ortega Ortega [1]; Javier González Rodríguez [1]; Amaia Oñate Oyarbide [1]; Alejandro Artero García [2]; Maria Elena Garrido Abia [3]

[1]HELICOPTERO SANITARIO SACYL; [2]HUCE INGESA; [3]HELICOPTERO SANITARIO SESCAM

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un varón de 67 años, con antecedentes médicos de miocardiopatia dilatada con colocación de desfibrilador automático implantable tricameral (DAI), para el cual se solicita atención urgente por equipo del helicóptero sanitario de Castilla y León por presentar episodio de disminución del nivel de consciencia acompañado de descargas continuas del DAI. Se informa a los sanitarios de que al paciente se le ha realizado una ablación cardiaca en esa misma semana, dando el alta con evolución satisfactoria.
Tras la activación, se realiza un vuelo de aproximadamente 17 minutos y se acude al domicilio del paciente.
A la llegada este se encuentra en Glasgow 10, con mal estado general, diaforesis intensa y palidez cutánea. Se monitoriza visualizando la presencia de taquicardia ventricular (TV)a 250 por minuto e hipotensión en torno a 80/60 mmHg junto con desaturación a 86%. Se comprueba la presencia de pulso carotídeo presente.
Se canalizan dos vías periféricas de grueso calibre y se inicia tratamiento farmacológico y eléctrico con la intención de remitir la situación actual del paciente. Se procede en primer lugar dada tanto la inestabilidad hemodinámica del paciente asi como la dificultad en mantenimiento de la vía aérea y control del dolor (por las descargas continuas del desfibrilador)a intubación orotraqueal con fentanilo 150 microgramos + 100 miligramos (mg)de rocuronio + 16 mg de etomidato y tubo endotraqueal nº 9.
Tras administración de dosis de carga de amiodarona (150 mg en bolo + 300 mg posteriormente)y lidocaina 50 mg se procede a realizar descarga eléctrica a 360 julios. En registro electrocardiográfico se aprecia reversión a ritmo sinusal de 7 segundos con reentrada de TV.
Tras tercera descarga el paciente presenta ritmo compatible con Torsade de Pointes para lo cual se administra Sulfato de Magnesio 1,5 gramos. Se realiza además control analitico con muestra venosa,objetivando acidosis respiratoria (pH 7.26, pO2 54.1, pCO2 50, bicarbonato 22.5)e hipopotasemia leve (3.2 mmol/l)sin otras alteraciones iónicas reseñables. Se procede para corrección de la hipopotasemia a administración de 40 milimoles de cloruro potásico.
Tras una hora de inicio del tratamiento, el paciente revierte a ritmo sinusal a 80 latidos por minuto,cediendo las descargas del DAI.Se traslada hemodinámicamente estable sin presentar nuevo episodio de TV ni incidencias durante el vuelo continuando con perfusión de amiodarona 900 mg/24h y mantenimiento de sedación con bolo de rocuronio 50 mg y perfusión de propofol a 3 miligramos/kilo/hora.

CONCLUSIONES:

En primer lugar es de vital importacia en portadores de DAI discernir si las descargas que realiza el dispositivo tienen una justificación o se trata de un mal funcionamiento del mismo.

En el caso que presentamos al paciente se le había realizado una ablación reciente, lo cual nos podía hacer sospechar inicialmente de una migración del generador o electrocatéter del mismo aunque tras valoración se descubre una taquicardia ventricular mantenida que es la responsable de que el dispositivo esté realizando las descargas. Precisa administración de varios fármacos antiarritmicos (amiodarona,lidocaína y sulfato de magnesio)asi como realización de más de 15 descargas a 360 Julios para conseguir finalmente reversión a ritmo sinusal.

La dificultad en este caso radica en que el entorno extrahospitalario no se dispone de los mismos medios que en otros entornos más controlados como en el hospitalario y en concreto en el helitransporte las caracteristicas del propio medio hacen que sea más complicado el manejo de este tipo de pacientes (dificultad de desfibrilación en vuelo y espacio muy limitado)por lo que se precisa control y estabilización previa a su traslado.

O-185

HERIDAS POR APUÑALAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

F Sosa Pérez [1]; Ja Sánchez Pérez [2]; A Sosa Pérez [3]; Rn Armas Sosa [4]; Y Rodríguez Suárez [2]; C Sosa Pérez [5]

[1]URGENCIAS CENTRO SALUD GÁLDAR, LAS PALMAS; [2]URGENCIAS CENTRO SALUD INGENIO, LAS PALMAS; [3]CENTRO SALUD SANTA MARÍA DE GUIA, LAS PALMAS; [4]CENTRO SALUD LA ALDEA, LAS PALMAS; [5] HOSPITAL DR NEGRÍN, LAS PALMAS

HISTORIA CLÍNICA:

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Alertan desde 112 a urgencias de Centro de salud que llegará en cuestión de minutos, en ambulancia básica, varón de 42 años que ha sufrido varias heridas por apuñalamiento tras reyerta. El paciente es valorado en el lugar de los hechos por ambulancia soporte vital básico y dada gravedad de las lesiones que presenta es traído al servicio de urgencias del centro de salud debido a la lejanía de hospital de tercer nivel.

exploración física **y actuación Centro Salud**

En Urgencias C. Salud destacaba Tª 35ºC, PA 80/46 mmHg, FC 120 lpm, FR 20 rpm. Numerosas heridas incisas destacando: herida incisa región supraclavicular izquierda, 4 heridas incisas penetrantes de 1 cm en región torácica posterior izquierda y herida incisa frontal izquierda que se extiende hasta párpado izquierdo. Vía aérea amenazada por importante enfisema subcutáneo que alcanzaba cuello, tórax y miembro superior izquierdo. Tórax izquierdo distendido con importante enfisema subcutáneo. MV abolido pulmón izquierdo. Abdomen anodino. Relleno capilar alargado > 2 segundos con pulso radial filiforme.

Dada vía aérea amenaza y neumotórax a tensión se decide primeramente incisión con bisturí en 5º espacio intercostal, línea media axilar, y disección con mosquito de planos musculares, por el borde superior de la costilla, hasta llegar a cavidad pleural con salida a presión de aire. Tras drenaje, el paciente recupera estabilidad hemodinámica. Posteriormente se decide intubación orotraqueal para aislamiento de vía aérea. A los 10 minutos, llega ambulancia medicalizada que dispone de tubo de tórax y sistema de drenaje (Pleur-evac)que se coloca sin incidencias y se traslada a Hospital de referencia.

ACTUACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS HOSPITAL

En analítica: Hb 12.4 mg/dl, Leucos 18 /uL, función renal normal, proBNP 39, coagulación normal. Láctico 5.5. Gasometría venosa: pH 7.25, pCO2 51, HCO3 19.3. Resto analítica normal.

Radiografía posteroanterior de tórax: tubo de tórax normoinsertado pulmón izquierdo con enfisema subcutáneo.

TAC Tórax: pulmón izquierdo parcialmente reexpandido con pequeña cantidad de neumotórax anterior. Laceración pulmonar segmento posterior de LSI con condensación del parénquima adyacente, con entrada 4º espacio intercostal. Abundante cuantía neumomediastino y enfisema subcutáneo en la totalidad del hemitórax izquierdo, así como a nivel cervical. Tubo de toracostomía en vertiente medial del ápice del mismo. Paciente valorado por Cirugía torácica que tras colocar aspiración en tubo de drenaje se objetiva fuga continúa y masiva decidiéndose intervención quirúrgica urgente. Se realiza videotoracoscopia izquierda con pequeño

hemotorax de 200 cc y laceración parenquimatosa cara posterior LSI con fuga activa y hematoma en el lóbulo, realizándose sutura mecánica con ausencia de fuga posterior.

DIAGNÓSTICO

Traumatismo torácico penetrante por heridas arma blanca. Neumotórax izquierdo a tensión. Hemotórax izquierdo. Neumomediastino.

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL: Neumotórax; rotura esofágica; rotura vía aérea; taponamiento cardiaco; lesión de grandes vasos; laceración pulmonar; neumomediastino

CONCLUSIONES:

La piedra angular del tratamiento inicial del traumatizado la constituyen la identificación precoz del paciente grave, su tratamiento prehospitalario correcto y el transporte rápido a centro hospitalario útil. En el manejo extrahospitalario de un paciente con herida por arma blanca, se debe actuar de forma sistemática siguiendo el esquema ABCDE del programa ATLS (Advanced Trauma Life Support). En la valoración inicial en un paciente con trauma penetrante, hay que asegurar una vía aérea permeable, una respiración y ventilación adecuada en ambos pulmones, así como mantener un buen estado hemodinámico. Las armas blancas no deben ser extraídas in situ, ya que al extraerla podemos producir una hemorragia severa si están taponando un vaso importante. En nuestro caso, tras resolverse el neumotórax a tensión el paciente recuperó estabilidad hemodinámica y tras intervención quirúrgica, presentó evolución favorable siendo alta hospitalaria.

O-204

PARADA CARDIORESPIRATORIA POR SCACEST. TRASLADO Y MANEJO EXTRA E INTRAHOSPITALARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

A Gallardo Jiménez; Ar Villalón Sánchez; C Fernández Ruíz; Ja Morero Guerra; Mt Serrato Llamas [1]

[1]HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales. Mujer de 73 años, independiente para actividades básicas; antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. Fumadora activa. En tratamiento con atorvastatina y telmisartán/HCT.

Enfermedad actual. Avisan al servicio de urgencias por cuadro de dolor torácico opresivo retroesternal, irradiado a cuello, acompañado de cortejo vegetativo con sudoración fría y vómito aislado.

A la exploración, eupneica, a 20 rpm, satO2 95%. Palidez cutánea, sudorosa. Tonos rítmicos, sin soplos ni roces. TA 120/60 mmHg. PICNR. Glasgow 15/15. Sin focalidad neurológica. Glu: 198 mg/dl. ECG: RS a 60 lpm. Ondas P y PR normales. QRS estrechos, con ELEVACIÓN ST en DII-III, AVF, V5-6; Descenso especular V1-2.

Se activa Código Infarto. Tras administración de 2 puff NTG sublingual + 300 mg AAS + 300 mg Clopidogrel, se traslada a hospital de referencia. Durante el traslado, aparecen cambios eléctricos entrando en taquicardia ventricular (TV)con pulso y posterior fibrilación ventricular (FV). Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP)y se realizan dos desfibrilaciones, volviendo a ritmo sinusal y recuperando nivel de consciencia.

A su llegada a sala de críticos, presenta 3 nuevos episodios de FV, precisando 1 descarga en cada episodio y 1 mg de adrenalina. Se realiza fibrinólisis con tenecteplasa 7.000U y administración de enoxaparina.

En la analítica de sangre: Cr 0,92,Ur 73, Na 140, K 3.4. Troponina 11.9. PCR < 4. pH 7,30, pCO2 59., HCO3 28.8. ECG sin cambios respecto al descrito previamente.

En UCI, persiste necesidad de reanimación con fluidos y Noradrenalina; sin objetivarse signos de reperfusión en los siguientes 30 min, manteniendo en ECG claro ascenso de ST en cara inferolateral.

Se realiza traslado a centro con hemodinámica para intervención coronaria percutánea (ICP), justo antes del cual se produce nueva parada cardiorespiratoria (PCR)en FV, con salida tras 1 desfibrilación, 1mg adrenalina y 150mg amiodarona; sin recuperación neurológica y con signos de broncoaspiración en esta ocasión, procediendo a la intubación orotraqueal.

Se realizó cateterismo, con colocación de 1 stent farmacoactivo en arteria coronaria derecha y se inicia doble AAG con aspirina y clopidogrel, anticoagulación profiláctica, atorvastatina y perfusión con NAD. Esa misma tarde, presenta isquemia arterial aguda de miembro inferior derecho postcateterismo, que precisó de intervención quirúrgica urgente para revascularización.

En resumen, SCACEST con 8 FV que precisaron desfibrilación, fibrinólisis e intubación orotraqueal, con necesidad de traslado a hospital con sala de hemodinámica para cateterismo; con isquemia arterial aguda en

miembro inferior a través del cual se realizó cateterismo como complicación inmediata.

CONCLUSIONES:

- En el infarto agudo de miocardio (IAM)se produce una necrosis del tejido cardíaco por falta del aporte sanguíneo y la elevación del ST es indicador de daño precoz. La parada cardiorespiratoria en dicho contexto continúa siendo una complicación con un pronóstico nefasto.
- En este caso se evidencian las limitaciones de trabajar en centros de primer/segundo nivel, donde el manejo óptimo de los tiempos así como la adecuada coordinación entre los distintos equipos de emergencias, tanto extra como intrahospitalarios, y relaciones interhospitalarias resulta crucial. Reducir los tiempos de isquemia mejora los resultados clínicos en pacientes con SCACEST; por ello, ante un Código Infarto, el tiempo es vida.
- El desarrollo de redes de infarto y el aumento de las tasas de reperfusión y revascularización precoz están disminuyendo las complicaciones posteriores relacionadas con estos eventos. Igualmente, el margen de mejora asistencial es limitado; de ahí la importancia de la educación social en salud y control de los factores de riesgo cardiovascular.

O-205

FLUTTER AURICULAR LENTO CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA, ¿MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO O CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA?

María Francisca García López [1]; Paula Librada Nieto Torrecillas [2]; Gema María Malpica Palenzuela [3]; Almudena Ruiz Gimenez [1]; Maria Del Mar Orellana Beltrán [1]; Manuel Galdeano López [4]

[1]Médico Equipo móvil SUAP Almería; [2]Enfermera Equipo móvil SUAP Almería; [3]Médico SUAP Adra (Distrito sanitario Poniente); [4]TES Equipo móvil SUAP Almería

HISTORIA CLÍNICA:

Avisan por probable síncope en vía pública de mujer de 88 años de la que no tenemos antecedentes personales pues es beneficiaria de seguro privado. Se encuentra sola, nadie puede aportar más información sobre sus antecedentes médicos. A nuestra llegada, encontramos a la paciente en el suelo, con alteración del nivel de conciencia (Glasgow 10), pálida y sudorosa. Se pasa rápidamente al interior de la UVI móvil en camilla donde se toman constantes y se monitoriza: tensión arterial (TA)indetectable con el tensiómetro del monitor, glucemia capilar 118 mg/dl, saturación O2 92% y ritmo que impresiona de imagen en dientes de sierra con complejos QRS del mismo voltaje que dichas ondas cada 2 segundos. Se completa con electrocardiograma de 12 derivaciones, observándose Flutter Auricular con probable Bloqueo aurículoventricular (BAV)completo (frecuencia cardiaca (FC)30 lpm). Se administra Atropina 1 mg vía intravenosa sin respuesta y se decide realizar cardioversión eléctrica a 100 J, previa sedoanalgesia con etomidato y fentanilo. La paciente pasa a ritmo sinusal a 60 lpm con BAV de 1er grado, recuperando la estabilidad hemodinámica. A nuestra llegada a urgencias hospitalarias: Glasgow 15, TA 110/60 mmHg, saturación O2 97%, FC 55 lpm. Desconocemos evolución.

CONCLUSIONES:

Este caso planteó dudas, en el momento de la asistencia y en la presentación posterior que se hizo a los profesionales del equipo móvil de urgencias extrahospitalarias, acerca del plan de actuación más indicado. Nos encontramos ante dos circunstancias que podrían estar provocando la inestabilidad hemodinámica en la paciente: Flutter auricular con frecuencia auricular a 250 lpm y bradicardia a 30 lpm por probable BAV completo. Si nos guiamos por la FC y seguimos las guías de tratamiento de la bradicardia, la primera medida que se llevó a cabo, la administración de atropina, fue la correcta. Pero ante la falta de respuesta estaría indicada la colocación de un marcapasos transcutáneo. En esta paciente, sin embargo, se optó por la cardioversión eléctrica, que sería el tratamiento indicado en una taquiarritmia con inestabilidad hemodinámica, con una resolución satisfactoria del cuadro. Lo que nos lleva a pensar en la existencia de un BAV taquicardia dependiente. Mientras que nos encontramos bien descrito el bloqueo de rama dependiente de frecuencia cardiaca, es escasa la literatura publicada en relación al BAV frecuencia dependiente. Además, en la biografía se describe una paradoja clásica de las arritmias auriculares: una frecuencia de activación auricular más alta produce mayor grado de bloqueo AV y menor

frecuencia ventricular. Así la conducción AV en el flutter suele ser 2:1 pero si la frecuencia auricular es más lenta la conducción puede ser hasta 1:1. Y especialmente en los ancianos, la conducción AV puede ser 3:1 o 4:1, con una frecuencia ventricular normal o incluso lenta. La cardioversión eléctrica en el flutter es exitosa casi en el 100% de los casos mientras que la eficacia de la cardioversión farmacológica no alcanza el 40%. Y ustedes…¿qué hubieran hecho?

O-206

NO TODO DOLOR CENTROTORÁCICO ES UN INFARTO CARDÍACO

Maria Stephanie Schayman Blanco; Belén Maria Martínez Mulero; Miguel ángel González Canomanuel; Kevin Palmero Klein; Nicolas Morell Alba [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 40 años, sin antecedentes médicos de interés ni consumo de tóxicos, que acude a urgencias por dolor centro-torácico opresivo irradiado a espalda, continuo, de 4 horas de evolución, de intensidad alta (Escala Visual Analógica 8/9), no relacionado con esfuerzo y no acompañado de cortejo vegetativo. La semana previa refiere haber presentado el mismo dolor, pero menos intenso e intermitente, por el que no consultó.

A su llegada a urgencias, se monitoriza al paciente. Presenta tensión arterial (TA)159/100 mmHg, frecuencia cardiaca 76 latidos por minuto (lpm), está afebril y la saturación de oxígeno es 99% basal.

A la exploración física, regular estado general. Consciente, alerta y orientado. Taquipneico en reposo. Bien hidratado y perfundido. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normales. Miembros inferiores sin edemas ni datos de trombosis, pulsos pedios presentes y simétricos.

En electrocardiograma (ECG), realizado con dolor, se objetiva ritmo sinusal a 82 lpm, eje normal, QRS estrecho y descenso de ST en II-III-avF, V4-V5, sin otros hallazgos. Cuando cede el dolor, el ECG permanece similar. Se administra 1 comprimido de 1 miligramo (mg)de nitroglicerina sublingual con cese de dolor inmediatamente. Se repite ECG, siendo similar al previo.

Se realiza radiografía de tórax portátil, en la que se observa un ensanchamiento mediastínico no presente en radiografías previas. Analíticamente la función renal está conservada sin diselectrolitemias, sin elevación de reactantes de fase aguda, sin datos de anemia o alteraciones en la coagulación y sin elevación de marcadores de daño miocárdico.

Se contacta con Cardiología para valoración urgente, quienes realizan ecocardiograma a pie de cama y descartan patología aguda cardiológica. Recomiendan perfusión de nitroglicerina (50 mg en 250 mililitros (ml)de suero glucosado al 5% a 14 ml/hora)para control de la TA.

Por las características del dolor y los hallazgos en pruebas complementarias, se decide solicitar angio-TAC de aorta toracoabdominal, en la cual se identifica flap de disección intimal con trayecto espiroideo que se extiende desde inmediatamente distal al origen de la subclavia izquierda hasta inmediatamente craneal al ostium de la arteria renal izquierda, continuando la luz verdadera caudalmente; el ostium del tronco celiaco emerge de la luz falsa; la luz falsa es de mayor calibre que la verdadera y de localización anterolateral izquierda, de aproximadamente 290 mm de extensión; no se observa extravasación activa de contraste ni formación de pseudoaneurismas que sugieran rotura. Hallazgos sugestivos de disección aórtica tipo B de Stanford.

Se avisa a cirujanos vasculares y anestesistas para valoración de posible tratamiento quirúrgico. A pesar de la reticencia inicial del paciente a tratamiento, finalmente, tras explicar riesgos y beneficios, ingresa

en Unidad de Cuidados Críticos Cardiovasculares (UCCC)con el fin de mantener la monitorización cardiovascular y el tratamiento necesario para mantener la estabilidad hemodinámica previamente al tratamiento quirúrgico programado.

CONCLUSIONES:

1)Es muy importante la anamnesis y exploración física en urgencias, sobre todo en el paciente joven sin antecedentes médicos.
2)A la hora de valorar a un paciente en urgencias, es de vital importancia realizar un correcto diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentes y graves.
3)Es fundamental la presencia de un equipo multidisciplinar en urgencias formado por diferentes especialistas.
3)El inicio del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, de forma precoz puede garantizar la supervivencia de los pacientes graves que acuden al servicio de urgencias.
4)La disección aórtica, entre otras patologías cardiovasculares, es específica de diagnóstico y tratamiento urgente en el servicio de urgencias, en el que su demora implica una elevada morbimortalidad.

O-207

EDEMA AGUDO DE PULMÓN UNILATERAL

Z Larrazabal López; I Pizarro Carbajo; M Hernández Larrea; G Bajo Begoña; I Martínez Zubiaur; A Muñiz Abecia [1]

[1]Hospital Alfredo Espinosa Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 46 años, fumador de 1-2 cigarros/día. No otros factores de riesgo cardiovascular. Antecedentes de bronquitis crónica y prolactinoma. Acude por dolor centrotorácico intermitente, que describe como "agujetas" de 48 horas de evolución. Asocia disnea de esfuerzo y un esputo hemoptoico. No fiebre, no otra clínica asociada.
Constantes a su llegada a urgencias: Tensión arterial 115/78 mmHg, Frecuencia cardiaca 113 lpm, Temperatura 37.0º, Saturación de oxígeno aire ambiente 96%.
A la exploración llama la atención auscultación cardiaca con soplo sistólico en foco mitral. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos.
Se completa la exploración con ecografía a pie de cama observándose líneas B en ambos hemitórax, más marcadas en hemitórax derecho. Impresiona insuficiencia valvular mitral.
En cuanto a las pruebas complementarias, se realiza electrocardiograma donde se objetiva taquicardia sinusal a 105 lpm, sin alteraciones de la repolarización.
Analítica incluyendo marcadores de daño miocárdico, dímero y PCR en rango normal.
Radiografía de tórax sin alteraciones significativas.
Se completa estudio con TAC torácico: engrosamiento de septos interlobares, con claro predominio en pulmón derecho (aunque existe también afectación izquierda). Hallazgos que sugieren edema agudo de pulmón de predominio intersticial.
Se administan 60 mg de furosemida intravenosa con buena respuesta: mejoría clínica y diuresis 1700 ml.
Dada la sospecha de valvulopatía mitral aguda con edema agudo de pulmón secundario, se comenta con Unidad Coronaria y se decide traslado para valoración por su parte. Realizan ecoscopia donde observan insuficiencia mitral (IM)severa a expensas de prolapso del velo posterior, sin poder descartar imagen sugestiva de endocarditis. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, no se objetivan asinergias.
Ingresan al paciente a su cargo con diagnóstico de edema agudo de pulmón secundario a insuficiencia mitral severa aguda.
Finalmente, se realiza intervención quirúrgica para reparación mitral, con hallazgos de válvula mitral mixomatosa, aspecto de Barlow en velo posterior.

CONCLUSIONES:

En la IM aguda el aumento súbito de la precarga en en cavidades izquierdas sin un proceso adaptativo previo, condiciona un aumento de las presiones de llenado, bajo gasto y síntomas de congestión pulmonar e incluso shock cardiogénico.
Las causas más frecuentes son el infarto agudo de miocardio complicado con rotura parcial o total del músculo papilar y la endocarditis bacteriana. Otras causas incluyen traumatismos, complicación de procedimientos

cardiacos y, como en nuestro caso, la lesión aguda de una válvula previamente dañada (prolapso del velo posterior sobre una válvula con degeneración mixomatosa).
La forma de presentación como edema agudo de pulmón unilateral o marcadamente asimétrico, en nuestro caso predominio derecho, es secundaria a la lesión de la valva posterior. Esto ocurre porque se forma un jet excéntrico que se dirige hacia la desembocadura auricular de las venas pulmonares derechas, aumentando la presión capilar media en dicho hemicampo y generando esta imagen característica. Es una entidad infrecuente y la mayoría de casos se deben a IM severa excéntrica, aunque existen otras causas (compresión de la desembocadura de una vena pulmonar, desequilibrio de perfusión entre los pulmones...)
En este paciente, la presencia de soplo sistólico y edema pulmonar asimétrico, fueron claves para el diagnóstico, confirmando la sospecha mediante ecografía.

O-208

NO TODO LO PULSÁTIL EN EL ABDOMEN ES UNA MASA

Francisco José Espinosa Contreras [1]; Jorge García Garnica [1]; Carlos Marín Corencia [1]; Francisco Javier Pavón López [1]; Javier Borrallo Uclés [1]; Paula Santamarina Palop [2]

[1]Hospital Universitario de Jaén; [2]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso

Paciente de 82 años sin alergias conocidas, independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo II y portador de marcapasos bicameral desde hace 1 semana tras diagnóstico de Bloqueo de Rama Izquierda y FEVI deprimida, con extrasistolias supraventriculares frecuentes y síncopes asociados. Acude a urgencias hospitalarias por notarse desde el día de ayer un latido pulsátil en abdomen, que le dificulta la respiración y el habla. No se acompaña de otros síntomas como dolor torácico, cortejo vegetativo, mareo, náuseas o vómitos.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general. Consciente, orientado, colaborador. Normal coloración de piel y mucosas. Bien perfundido e hidratado. Auscultación respiratoria: Murmullo vesicular conservado. Auscultación cardíaca: Tonos rítmicos, sin soplos, roces ni extratonos. Abdomen: se observa latido pulsátil en mesogastrio, sin objetivar palpación de masa. Extremidades: No edemas. Pulsos palpables y simétricos.
- Tensión Arterial 130/85 mmHg en ambos miembros superiores.
- Electrocardiograma: Ritmo de marcapasos bicameral a 60 latidos por minuto. – Analítica sanguínea, incluyendo hemograma, coagulación, bioquímica, Troponina T, con parámetros dentro de la normalidad.
- Radiografía de tórax: comparando con radiografía previa se aprecia cable de marcapasos fuera de su localización inicial, posiblemente desplazado a vena cava superior.

Orientación diagnóstica / Juicio Clínico

Dislocación de electrocatéter auricular con posible estimulación de nervio frénico.

Diagnóstico diferencial

Aneurisma, Síndrome aórtico agudo, espasmos involuntarios del diafragma (hipo)

Plan de actuación

A su llegada a urgencias hospitalarias, tras la anamnesis y exploración, se realiza AngioTC de arteria aorta, con el siguiente informe:
Exploración muy artefactada por los movimientos respiratorios.
Hallazgos:
Por error técnico no se ha incluido en la exploración el cayado aórtico.
Aorta torácica ascendente y descendente y aorta abdominal de calibre normal.
Ateromas calcificados en aorta y arterias iliacas
Parénquima pulmonar marcadamente artefactado por los movimientos respiratorios.
Engrosamiento septal de predominio periférico y broncovascular compatible con fibrosis pulmonar.
Cardiomegalia.

Hígado, bazo, páncreas y suprarrenales normales.
Asas intestinales normales.
No liquido libre intraperitoneal.
Conclusión:
No se observa aneurisma de aorta
Tras descartar síndrome aórtico agudo, se plantea la posibilidad de estimulación frénica al comprobar en radiografía de tórax dislocación de electrocatéter auricular colocado recientemente (desplazado a vena cava superior).
Se realiza interconsulta a Cardiología de guardia que mediante programador cambia el marcapasos a modo VVI y se reduce a 40 latidos por minuto la estimulación por marcapasos, desapareciendo la pulsatilidad en abdomen.
Posterior al procedimiento el paciente se encuentra asintomático. Se procede al alta a domicilio con seguimiento en consultas externas de Cardiología para recolocación de electrodo auricular y ventricular después de la dislocación del mismo.

CONCLUSIONES:

Comentario final

Como diagnóstico diferencial y emergencia médica, habría que pensar en el síndrome aórtico agudo, el cual es una entidad poco frecuente con una elevada morbimortalidad en la que el diagnóstico y tratamiento precoces son fundamentales para mejorar el pronóstico. Dentro de este síndrome se encuadran la úlcera penetrante, el hematoma intramural y la disección aórtica. De todas estas, la más frecuente es la disección aórtica. Otra entidad a considerar es el aneurisma de aorta abdominal, que es una patología vascular que consiste en una dilatación localizada y permanente de la aorta debido a un debilitamiento de la pared vascular, objetivandose en ocasiones a la exploración una masa palpable con un latido pulsátil en región abdominal.

Bibliografía

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6 ed. Madrid: Elsevier; 2018. Kasper D, Fauci A, Stephen H, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19 ed. Madrid: McGraw Hill; 2016.

O-209

CÓDIGO PRURITO

M Fernández Serra; P Melià Pou; J Ortega Pérez; M Truyol Mas [1]
[1]Hospital Universitari Son Espases

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 35 años, antecedentes de síndrome de Marfan, subluxación de cristalino e intervenido de cirugía de David. Acude a urgencias por prurito en la espalda de 2 días de evolución, que empezó a nivel interescapular, descendiendo progresivamente hasta la zona lumbar, sin presentarse en otras localizaciones. Niega cambios ambientales recientes, así como familiares afectos o aparición de lesiones cutáneas. A la exploración física, paciente con excelente estado general, hipertensión arterial (HTA)167/72mmHg en brazo derecho, eupneico y sin lesiones dérmicas. Por la localización y progresión del prurito se profundiza en la anamnesis: niega dolor torácico o interescapular, disnea o mareo, aunque sí refiere que al inicio el picor le pareció atípico, diferente. Se reexplora con mayor detenimiento: auscultación cardiopulmonar con soplo aórtico ya conocido, pulsos pedios presentes y simétricos, sin edemas.
Dados los antecedentes y la presentación singular de prurito, se decide realizar pruebas complementarias (PPCC): electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx)de tórax y analítica con dímero D y troponinas. A la espera de los resultados, se repiten tomas de tensión arterial en brazo izquierdo, 174/76mmHg y se deja al paciente en sala de observación. Se objetiva bloqueo de rama derecha, presente ya en ECG previos, Rx con ligero ensanchamiento mediastínico pero sin cambios, dímero D 800ng/ml, proteína C reactiva 21mg/dL, leucocitos 19x10^9, con troponina negativa.
A pesar de resultados dudosos en las PPC, se sospecha disección de aorta por anamnesis, HTA y antecedentes del paciente, por lo que se realiza TAC de aorta, en el que se objetiva disección tipo B, desde la subclavia izquierda hasta la bifurcación aórtica.
Inmediatamente se avisa a cirugía vascular y el paciente se traslada a Cuidados Intensivos (UCI), para control estricto de tensión. Al alta se deja en seguimiento en consultas externas de cardiología.
Se sigue durante 1 año y se objetiva dilatación progresiva de la aorta, por lo que se propone al paciente para cirugía de sustitución de arco aórtico y aneurisma tóraco-abdominal. Sale de cirugía presentando dificultades en el despertar e HTA de difícil control. Sufre parada cardiorespiratoria, insuficiencia respiratoria multifactorial y signos de mal pronóstico neurológico. Se informa a la familia, quienes aceptan donación de órganos, siendo, finalmente, éxitus.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Marfan es un trastorno del tejido conectivo, que suele afectar a los vasos sanguíneos.
La disección de aorta se presenta normalmente en varones a partir de 60 años, con dolor interescapular intenso, repentino, pérdida de conciencia o disnea. Según la clasificación de Stanford se divide en tipo A si afecta a la aorta ascendente, siendo estas las más frecuentes y tipo B si no afecta a la aorta ascendente.

Lo más importante en pacientes con disección de aorta es mantener buen control de la tensión arterial, y revisiones frecuentes para valorar aumento de diámetro.
Es anecdótico el estado del paciente: prácticamente asintomático, con tendencia a la HTA, sin gran elevación de marcadores ni cambios en el ECG, que hagan sospechar dicha patología, a excepción del descenso del prurito que relataba el paciente.
Es importante realizar una buena anamnesis, en todas las especialidades y ámbitos de la medicina, prestando atención a los antecedentes del paciente. Sin ellos, no se hubiese llegado al diagnóstico final.

O-210

VER PARA CREER: UNA CAUSA INUSUAL DE ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Paula Martínez De La Cruz; Carolina Hernández Durán; Fatima Zohra Lamoum Jebari Bensliman; Cristina González González; Lorena Castro Arias [1]

[1]Hospital Doce de Octubre

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de una mujer de 60 años con antecedentes de diabetes en tratamiento con insulina con buen control metabólico, portadora de prótesis de cadera izquierda y con retraso psicomotor por encefalopatía hipóxico-isquémica tras el nacimiento que acude a Urgencias de nuestro centro para solicitar una segunda opinión. Había sido valorada en otro centro 24 horas antes por distensión abdominal en relación con un fecaloma gigante.
A su llegada, se encontraba asintomática. A la exploración; hemodinámicamente estable y afebril, con una gran distensión abdominal con disminución de los ruidos hidroaéreos, sin semiología ascítica, y con edemas bimaleolares con fóvea. Aportaba un TAC abdominal del día previo en el que se objetivaba un fecaloma gigante de 50cm (figura 1). Se solicitó valoración por Cirugía General, decidiéndose realizar intervención urgente para extraer la gran masa abdominal. Por este motivo, desde Urgencias se solicitó un estudio básico consistente en un electrocardiograma (ECG), placa de tórax y análisis básicos de sangre. En el ECG presentaba un ritmo sinusal con una elevación del segmento ST en cara inferior y lateral (figura 2).
La paciente no presentaba dolor torácico ni datos de insuficiencia cardiaca, pero, ante los cambios descritos en el ECG se solicitó valoración por Cardiología. Al tumbar a la paciente en decúbito supino para realizar derivaciones derechas y posteriores, se produjo una completa normalización de los cambios en el ECG (figura 3). Al volver a poner a la paciente en su posición inicial (60 grados)y realizar maniobras de presión en el epigastrio, la elevación del segmento ST se volvió a producir.
Se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se descartaron alteraciones segmentarias de la contractilidad y se objetivó una fracción de eyección conservada. También se realizó una seriación de enzimas cardiacas que fue normal, excluyéndose el diagnóstico de infarto agudo de miocardio.
Por todo ello, de forma conjunta, se decidió realizar la intervención de forma urgente para extraer el fecaloma gigante. Tras ello, la paciente ingresó en Cirugia General y se realizó seguimiento por parte de Cardiología. No hubo incidencias en el postoperatorio y el ECG tras la intervención no presentó elevaciones del segmento ST ni otras alteraciones. Se realizó un TAC coronario que descartó la presencia de enfermedad coronaria.

CONCLUSIONES:
Aunque en medicina de Urgencias siempre debemos asociar la elevación del segmento ST en el electrocardiograma con el infarto de miocardio, existen otras enfermedades y patologías que pueden producir este cambio en el ECG sin que traduzcan la presencia de un infarto. La presencia de una masa abdominal gigante puede producir una ele-

vación del segmento ST a través de un mecanismo poco común; por compresión miocárdica directa u oclusión coronaria extrínseca. Siempre y cuando el paciente no tenga dolor torácico y se encuentra estable hemodinámicamente, los cambios posturales y maniobras exploratorias abdominales pueden confirmar las variaciones dinámicas del segmento ST en este contexto.

O-211

LOS PREJUICIOS Y LA COHERENCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ariadna Carles Pallarès; Martina Gómez Sierra; Coralí álvarez I Arnau; Anna Felip Palaus; Clara Díaz Jover; Anna Gill Martínez [1]

[1]Hospital de Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: Mujer de 47 años consulta en el servicio de urgencia de un hospital comarcal de segundo nivel por dolor torácico. La acompaña un traductor por barrera idiomática casi total. Reconsulta por tercera vez, tras haberse visitado en su Centro de Atención Primaria y en este mismo hospital hace un mes. A su llegada se realiza un electrocardiograma (ECG)que no muestra alteraciones. Se le otorga un nivel IV de triaje Andorrano (menos urgente).

Explica dolor centrotorácico atípico irradiado a la espalda (características imposibles de determinar por barrera idiomática)y sensación disneica de 5 semanas de evolución. Niega clínica respiratoria u otros pródromos infecciosos. Afebril en el domicilio. Asocia ortopnea de 2 cojines. Niega disnea paroxística nocturna. Niega síndrome tóxico.

Antecedentes:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Hipertensión arterial, en tratamiento con Amlodipino.
- Ausencia de antecedentes personales o familiares de cardiopatía.
- Natural de Marruecos, pero residente en España hace 2 años. Niega viajes recientes.

Exploración:

Temperatura:36'2ºC. Tensión arterial:136/95mmHg. Frecuencia cardíaca:92lpm. Saturación:98%. Frecuencia respiratoria:24rpm.

Buen estado general. Normohidratada, normocoloreada. Tolera el decúbito.

- Auscultación rítmica, con tonos apagados, sin soplos. Ausencia de ingurgitación yugular.
- Murmullo vesicular conservado con sibilantes dispersos.
- Ausencia de edemas en zonas de declive.

Pruebas complementarias:

- Analítica: Hemoglobina 10,7g/dL, Hematocrito 37,1%, Plaquetas $326 \cdot 10^3$/mcL, Leucocitos $7.76 \cdot 10^3$/mcL (Neutrófilos 57,3%, Linfocitos 33,1%), Glucosa 99mg/dL, Creatinina 1,29mg/dL, Urea 37,4mg/dL, Sodio 142mEq/L, Potasio 4,59mEq/L, PCR 1mg/dL.INR 1.28. Troponina-T 5,2pg/mL. NT-proBNP 168.8pg/mL.
- ECG: Ritmo sinusal 90lpm, QRS estrecho, sinalteracionesde repolarización.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia no conocida.

Evolución: La presencia de sibilantes, en ausencia de otra clínica o antecedentes respiratorios, plantea el diagnóstico de asma cardíaco. A favor la presencia de ortopnea de 2 cojines en la anamnesis dirigida. Inicialmente se solicitan pruebas complementarias con la sospecha diagnóstica de insuficiencia cardíaca (IC)*de novo*. Las pruebas no muestran alteraciones significativas, a excepción de la presencia de cardiomegalia no conocida. El NT-proBNP resultó bajo, siendo poco probable el diagnóstico de IC.

Se completa estudio de la cardiomegalia con ecocardioscopia. Se observa derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardíaco (colapso de cavidades derechas en diástole, dilatación de vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias). Se monitoriza la paciente y se inicia sueroterapia. Se coordina traslado al hospital de referencia para pericardiocentesis urgente, evacuando 800cc de líquido serohemático. La pruebas complementarias posteriores no han determinada etiología del derrame.
Orientación diagnóstica: Taponamiento cardíaco con poca repercusión clínica

CONCLUSIONES:
Este caso plantea un reto diagnóstico por el contexto de la paciente. En primer lugar, la barrera idiomática y cultural genera una contratransferencia en el profesional sanitario que tiende a minusvalorar sus síntomas. En segundo lugar recibir un nivel bajo de triaje trasmite sensación de banalidad antes incluso de empezar la exploración. A favor de nuestra paciente jugaron la presencia de un buen traductor y la realización de una anamnesis dirigida exhaustiva. Además, debemos encarar las reconsultas como un signo de alarma en lugar de minusvalorarlas. En conclusión, debemos ser conscientes de nuestras propias limitaciones para mejorar y brindar la mejor atención a todos los pacientes.
Por otro lado, debemos siempre ser coherentes al solicitar las pruebas complementarias. Según las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiologia 2021, ante una sospecha de IC se aconseja la realización de analítica con troponinas y NT-proBNP, ECG y Ecocardiograma. Así pues, debemos hacer autocrítica. En este caso realizamos una prueba a considerar, la radiografía de tórax, antes que una prueba recomendada, la ecocardioscopia. La ecografía debe ser un pilar en la formación reglada de los profesionales de urgencias para brindar la mejor atención según las nuevas guías de práctica clínica.

O-212

ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DEXTROCARDIA

Helena Gómez De Linares Rodríguez; María Pilar Solorzano Garrido; Benjamín González Ariza; Omara Gaspar Tobajas; Víctor Pé De La Riva [1]
[1]HOSPITAL ERNEST LLUCH

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 62 años, acude a urgencias hospitalarias, remitido desde el centro de salud para descartar enfermedad cardiaca aguda por dolor torácico y disnea de aproximadamente 72 horas de evolución, además de alteraciones en el electrocardiograma (ECG)realizado en atención primaria. El paciente vive en otra comunidad autónoma, desde hace una semana se encuentra de vacaciones en esta. Nos comenta que habitualmente toma tratamiento por HTA, DM2 y FA. Desde hace 3 días, refiere nerviosismo y episodios autolimitados de dolor centrotorácico, no irradiado y sensación disneica, de unos 5 minutos de duración, sin traumatismo previo ni otra sintomatología.
Exploración: niega dolor a la palpación de la pared torácica, destacan ruidos cardiacos arrítmicos en la auscultación. Constantes vitales dentro del rango de la normalidad. Se realiza un ECG. Al valorarlo hallamos una fibrilación auricular a 78lpm, con QRS negativos en I y aVL, QRS estrecho con eje derecho y rS en precordiales, sin progresión de la onda R.
Inicialmente se sospechó de un posible error en la colocación de los electrodos, por lo que se repitió, resultando un ECG idéntico.
Se completa estudio con analítica sanguínea (AS), incluyendo enzimas cardiacas, y radiografía de tórax. La AS no mostró ningún hallazgo destacable pero la radiografía de tórax reveló un cambio en la anatomía del paciente compatible con una dextrocardia. De esta forma, quedó descartada enfermedad cardiaca aguda.

CONCLUSIONES:
La dextrocardia en una enfermedad muy infrecuente, con una prevalencia del 0,01%. Se trata de una alteración congénita, aunque el diagnóstico generalmente se alcanza de forma incidental en la edad adulta al solicitar una radiografía de tórax o un ECG por cualquier motivo. Se caracteriza por una malrotación cardiaca, semejante a una imagen en espejo. El corazón se sitúa en el hemitórax derecho, con el eje base-ápex dirigido hacia abajo a la derecha. Puede encontrarse de manera aislada o asociada a Situs inversus. Si esto ocurriera, el resto de los órganos toraco-abdominales se situarían en el lado opuesto al habitual. En caso de no asociarse con anomalías estructurales del corazón, la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes es similar a la población general.
Ante una dextrocardia, el trazado electrocardiográfico muestra característicamente la presencia de una onda P negativa en la derivación I (DI). También podría tratarse de una colocación errónea de los electrodos de los miembros superiores o de un ritmo auricular ectópico. Otros hallazgos típicos son la negativización del QRS y de la onda T en DI, el eje derecho y la no progresión de onda R en precordiales.
Para realizar un ECG a un paciente con dextrocardia, los electrodos de los miembros superiores se invertirían (rojo en la izquierda y amarillo

en la derecha), manteniendo igual los de los miembros inferiores; y los electrodos precordiales se colocarían en «espejo» a la forma cotidiana (V1 en cuarto espacio intercostal izquierdo y el resto en el nivel habitual, pero en hemitórax derecho).
La dextrocardia se encuentra en muy rara ocasión en urgencias, pero es interesante conocerla y saberla detectar. Con una buena anamnesis e insistiendo en los antecedentes (nuestro paciente, finalmente, manifestó conocer que tenía alguna alteración en el ECG para lo que tomaba tratamiento anticoagulante, y además también era conocedor de la anomalía anatómica que presenta, pero lo obvió, porque le dijeron que «carecía de importancia»)y con una correcta interpretación del ECG, se pueden evitar estudios y derivaciones innecesarias.

O-213

SINCOPE VS CRISIS COMICIAL: UN GALIMATIAS ETIOLOGICO

Mj Rodríguez Ourens [1]; M García Rodríguez [1]; B Vilaboy Arias [2]; Am Velasco González [3]; L Llamazares Fernández [2]

[1]Hospital de Cabueñes; [2]Hospital de Cangas del Narcea; [3]Hospital de Mieres

HISTORIA CLÍNICA:

SINCOPE VS CRISIS COMICIAL: UN GALIMATIAS ETIOLOGICO
Mujer de 70 años que fue trasladada a nuestro servicio de Urgencias tras episodio de crisis comicial. Su marido relató mayor torpeza de lo habitual en su miembro superior izquierdo, tras lo cual comenzó a deprimir el nivel de conciencia con gestos de esfuerzo emético y movimientos tónico clónicos de predominio en hemicuerpo izquierdo.
La paciente fue atendida por los servicios de Atención Primaria que administraron 20 mg de diazepam hasta yugular la crisis.
Como antecedentes relevantes, la paciente presentaba dislipemia a tratamiento con atorvastatina, hipotiroidismo tratado con levotiroxina, síndrome depresivo a tratamiento con escitalopram y traumatismo craneoencefálico grave (Marchall V)hacía tres meses con realización de craneotomía descompresiva por hematoma subdural agudo derecho y Síndrome de hipertensión intracraneal con clínica residual al alta de hemiparesia izquierda leve, disfasia motora e incontinencia urinaria.
La exploración física objetivó bajo nivel de conciencia con Glasgow:8, no asimetrías faciales aparentes, pupilas isocóricas y normoreactivas, no mordedura lingual. No focalidad motora salvo hemiparesia braquial izquierda basal. En la auscultación cardíaca se objetivó ruidos cardiacos rítmicos con bradicardia. El resto de la exploración resultó anodina.
Dado el bajo nivel de conciencia se decidió realización de intubación orotraqueal bajo sedoanalgesia.
El electrocardiograma realizado mostró un bloqueo auriculoventricular de segundo grado que tras la intubación progresó a bloqueo completo. Se colocó marcapasos transcutaneo en el box de paradas y se realizó interconsulta urgente a Cardiología que implantó marcapasos transitorio.
La analítica no presentó datos relevantes. La tomografía computerizada (TC)craneal no reveló cambios significativos con respecto a resonancia magnética craneal previa.
Durante su ingreso en UCI se realizó electroencefalograma (EEG)sin evidencia de actividad epileptiforme en esos momentos. Se realizó extubación en las primeras 24 horas con buena adaptación a respiración espontánea y mantenimiento de ritmo sinusal sin necesidad de marcapasos. Se solicitó valoración a Cardiología que sentó la indicación de implante de marcapasos definitivo, tras descartar causa extracardiaca como responsable del bloqueo aurículoventricular.
Se realizó consulta a Neurología que descartó inicio de medicación anti crisis.
Tras salida del Servicio de Cuidados intensivos, la paciente ingresó a cargo de Cardiología.
En la realización de electrocardiogramas seriados a lo largo del ingreso se objetivó isquemia anterior y QT largo > 600 por lo que conjuntamente

con el Servicio de Psiquiatría se suspendió Escitalopram y se sustituyó por Sertralina.
Se comprobó normalización de QT y se realizó ecocardiograma donde no se objetivó patología.
La paciente fue dada de alta con los siguientes diagnósticos:
Síncope cardiogénico
Bloqueo Aurículo ventricular completo (BAVC)con crisis de Stoke- Adams
QT largo farmacológico

CONCLUSIONES:
El Síndrome de Stoke Adams hace referencia a una pérdida brusca del nivel de conciencia acompañada en ocasiones de convulsiones.
Se relaciona con episodios de arritmias, la más común encontrada en registros electrocardiográficos es el BAVC.
La base fisiopatológica de este síndrome es la insuficiencia arterial cerebral en el contexto de la arritmia cardíaca, lo que determina la pérdida de conciencia y la aparición de convulsiones si es muy prolongada en el tiempo.
El concepto de Síndrome de Stoke Adams es un término casi en desuso debido al exhaustivo estudio de los síncopes de origen cardiológico. (1)
El interés de este caso radica en la importancia de realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial entre las posibles causas de una crisis comicial, incluidas las cardiológicas, teniendo en cuenta además que son dos patologías íntimamente relacionadas entre sí.
Revisada la literatura no encontramos ninguna referencia a la aparición de un BAVC en el contexto de una crisis comicial, pero sí al contrario, rescatando así de la memoria a este antiguo Síndrome y a sus dos descriptores.

O-214

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO, EL GRAN SIMULADOR. A PROPÓSITO DE UN CASO

Maria Soriano Moreno; Esteban Cremades Ramón; Alba García-ripoll López-briones; Andrea Torralba Gálvez; Jorge Zieleniewski Centenero; Linder Eduardo Cárdenas Bravo [1]
[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer, 75 años. Consulta por disnea de varios días hasta hacerse de mínimos esfuerzos en las últimas 48h. Niega dolor torácico, cortejo vegetativo, fiebre ni clínica infecciosa. Asintomática en reposo.
Antecedentes personales: HTA en tratamiento con Olmesartan 40mg
EF: TA 110/68mmHg FC 110 lpm, FR 18. Rítmica, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Sin edemas en miembros inferiores.
ECG: Taquicardia sinusal a 130 lpm, PR normal, QRSe, qR en cara inferior y V4.V6, ascenso ST 1mm en cara inferior y ascenso de 2mm con T negativa V4-V6.
Rx tórax: Sin alteraciones
Analitica: Glucosa 102mg/dL; Urea 76mg/dL; Creatinina 0.93mg/dL, Na+ 139mEq/L; K+ 4.7mEq/L. Hb 15g/dL, Hto 47.8%; Plaquetas 255.0 10e/uL; leucocitos 9.49 10e/uL; PCR 0.59mg/dL; Troponina T1 379 pg/ml; T2: 343 pg/ml; T3 378 pg/ml. Nt Pro-BNP: 9900
Ecocardiografía: VI con alteraciones de la contractilidad medioapical circunferencial con hipercontractilidad basal. FEVI 45%. Sin obstrucción dinámica TSVI. VD normal. No valvulopatías. RAo no dilatada. VCI no dilatada. No derrame pericárdico. No líneas B.
Coronariografia 22/01: Coronarias sin lesiones. TCI sin lesiones significativas. DA sin lesiones. Milking en zona DA media. Cx sin lesiones. CD dominante sin lesiones.
Ventriculografia: disquinesia medioaplical e hipercontractilidad de bases.
Diagnóstico: Sd Tako-Tsubo.

CONCLUSIONES:
Se trata de una disfunción reversible del VI en ausencia de miocardiopatía preexistente o enfermedad coronaria obstructiva.
Puede ser primario, desencadenado por estrés emocional (“síndrome del corazón roto”)o sin desencadenante evidente, o secundario, desencadenado por un estrés físico (“miocardiopatía de estrés”), como la sepsis, cirugía, consumo de sustancias…
La fisiopatología se explica por un aumento de catecolaminas por el desencadenante estresante, que produce una vasoconstricción microvascular y aturdimiento miocárdico, que suele afectar al ápex
El Sd. Tako-Tsubo se puede presentar con síntomas de aturdimiento miocárdico (dolor torácico, disnea, síncope)o bien con sus complicaciones (shock cardiogénico, ictus cardioembolico, arritmias o parada cardiaca). Habrá elevación de la troponina (menor de lo esperado dadas las anomalías de la contractilidad)y un aumento significativo del BNP. Con tratamiento de apoyo (control de insuficiencia cardiaca y arritmias), prevención de tromboembolias y tratamiento de los factores desencadenantes se produce una recuperación de la función ventricular.

Esta patología es una gran simuladora, y no vamos a diagnosticarla en Urgencias, veremos pacientes con los síntomas mencionados y una de las dos fases de cambios en el ECG: elevación del ST o inversión de la onda T. La primera simula una oclusión coronaria aguda y requiere cateterismo urgente, y la segunda tiene un diferencial más amplio, requiere estudio y cateterismo programado.

Elevación del ST que imita una oclusión coronaria: La fase aguda produce elevación del ST +/- ondas Q, por la vasoconstricción microvascular. Constituye un 2% de las sospechas de IAMCEST, y el 15 % de los pacientes con Sd. Tako-Tsubo tiene enfermedad coronaria concomitante, con posible reperfusión espontánea previa a la angiografía. El diagnóstico se basa en la exclusión angiográfica urgente de enfermedad coronaria. Suele afectar al ápex, pudiendo producir elevación del ST V2-5 y II, sin la depresión del ST inferior típica del IAMCEST anterior.

Inversión de la onda T con QT largo: Fase evolucionada del Sd Tako-Tsubo, imita más la reperfusión. Aparecen inversiones profundas de la onda T por aturdimiento miocárdico e intervalo QT muy largo. El diferencial incluye la miocardiopatía hipertrófica apical (HVI con inversión secundaria de la onda T), embolia pulmonar (inversión primaria de la onda T por distensión del VD)o reperfusión de la DAI (inversión primaria de la onda T con síntomas resueltos).

El Sd. Tako-Tsubo es un diagnóstico retrospectivo de exclusión, con una coronariografía que descarte obstrucción, un ventriculograma con abombamiento apical y una ecografía de seguimiento con recuperación de la función ventricular.

O-215

HEPATITIS AGUDA GRAVE SECUNDARIA A TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR SOSTENIDA ASINTOMÁTICA

P López Tens; C Laguna Cárdenas; A Blanco García; E Cobo García; S Quintanilla Cavia; Jl González Fernández [1]

[1]HUMV

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 61 años con antecedentes de dislipemia, que acudió a Urgencias por malestar general y astenia progresiva de unos 5 días de evolución asociada a episodios de sudoración y sensación distérmica sin fiebre termometrada, autolimitados en horas, sin otra clínica acompañante. A su llegada presentaba una tensión arterial de 119/72 mmHg, una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto (rpm), afebril, con saturación de oxígeno de 95% basal.

A la exploración, presentaba buen estado general, ligero tono ictérico, consciente y orientada, con buena hidratación y perfusión distal. Taquipnea superficial en reposo sin trabajo respiratorio. A nivel de cabeza y cuello, sin aumento de presión venosa yugular, con carótidas rítmicas, simétricas y sin soplos. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos. A nivel abdominal, se objetivó dolor generalizado a la palpación, más marcado a nivel de hipocondrio derecho, con signo de Murphy y Blumberg negativo. No palpación de masas o megalias. A nivel de extremidades, mínimos edemas con fóvea a nivel distal, con pulsos pedios presentes y simétricos, sin signos de trombosis venosa.

Ante los hallazgos, solicitamos una analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, con hallazgo de insuficiencia renal aguda (creatinina 2,2 mg/dl con filtrado glomerular estimado de 24 ml/min/1,73m2), alteración del perfil hepático (GPT 6730 U/l, GOT 9120 U/l, GGT 119 U/l, Fosfatasa Alcalina 130 U/l, Bilirrubina Total 5 mg/dl, Bilirrubina Directa 2.2 mg/dl, L), LDH 9249 U/L y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 11,2 mg/dl y PCT 0,9 ng/ml). El hemograma presentó leucocitosis con desviación izquierda (leucocitos 14500, con 77% neutrófilos, 9% monocitos y 4% de cayados, reticulocitos inmaduros y esquistocitos), plaquetopenia y coagulopatía (actividad de protrombina 25%). Dímero D de 52135.

Tras resultados analíticos, solicitamos una radiografía de tórax que mostró un derrame pleural derecho; y una ecografía abdominal sin lesiones ocupantes de espacio, con área homogénea bien definida sin líquido libre intraperitoneal, con una vena porta y suprahepáticas permeables.

CONCLUSIONES:

Por lo tanto, paciente con cuadro compatible con hepatitis aguda grave sin encefalopatía, con fracaso renal agudo (FRA)y datos de fallo cardíaco no filiados. Se decidió estudio en Unidad Alta Resolución Hospitalaria e inicio de perfusión de Acetilcisteína. Se solicitaron serologías que resultaron negativas posteriormente (hepatitis, VIH, herpes, citomegalovirus, varicerla zoster, virus de Epstein Bar, Toxoplasma, Bartonella, Brucella y Parvovirus); ecocardiograma ante la presencia de derrame pleural y elevación de LDH (mostró una FEVI normal con ventrículo derecho levemente dilatado); y Ampliamos estudio con AngioTAC de arterias

pulmonares que descartó Tromboembolismo pulmonar. Solicitamos también valoración por Hematología por presencia de plaquetopenia y esquistocitos, con diagnóstico de Microangiopatía asociada a la hepatitis (descartado síndrome hemolítico urémico).
A las 4 horas, se objetivó una taquicardia supraventricular (TSV)a 200 lpm en monitorización con paciente asintomática salvo leve sudoración (mismo episodio que en domicilio)que revirtió con 6 mg de Adenosina, con repetición de episodios cada hora.
Por lo tanto, se trataba de una Hepatitis Aguda Grave de causa isquémica precipitada por episodios asintomáticos de TSV sostenida con FRA y datos de sobrecarga hídrica secundaria, resueltos tras corrección de frecuencia cardíaca con betabloqueantes y posterior ablación cardíaca.
La hepatitis isquémica es una patología muy infrecuente, asociada a pacientes de edad avanzada y a hospitalizados en unidad coronaria. El mecanismo de daño se explicaría por una hipotensión sistémica de duración variable con disminución del flujo hepático con daño hipoxicois-quémico en los hepatocitos, además del daño añadido por reperfusión. Asociando dificultad al caso, la pausintomatología de unas cifras de frecuencia cardíaca de 200 lpm expresada tan sólo por sudoración.

O-216

SÍNDROME DE BRASH: BRADICARDIA, INSUFICIENCIA RENAL, BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR, FALLO MULTIORGÁNICO E HIPERPOTASEMIA

Laia Arbós Junyent; Miriam Arroyo Bravo; Felix Straga Napolitano; Maria García González; Marta Monsalvo Martínez; Diana Carolina Silva Cañizares [1]

[1]Hospital Universitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de un hombre de 82 años con funciones superiores levemente deterioradas, dependencia moderada para las actividades básicas de la vida diaria e institucionalizado con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica con fracción de eyección preservada, ablación reciente del itsmo cavotricuspídeo por un flutter auricular rápido por lo que va anticoagulado y frenado con bisoprolol 1.25mg/día, con anemia crónica multifactorial atribuida a un déficit de ácido fólico por el que se inició suplementación, insuficiencia renal crónica con creatinina basal de 2 mg/dL, y ferropenia (sin estudio endoscópico en este momento). Des de hace un año requiere transfusiones periódicas cada 3-4 meses.
Es derivado de la residencia por somnolencia de 24 horas de evolución. Refieren palidez mucocutánea y gastroenteritis con diarrea la semana previa sin productos patológicos.
A su llegada a urgencias está hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión 70/40 mmHg y a la bradicardia con frecuencia cardíaca 32-36 latidos por minuto. En la exploración destacan edemas maleolares con fóvea y ocupación abdominal a nivel suprapúbico que sugiere una retención aguda de orina. Se realiza tacto rectal que muestra heces duras con halo granatoso en gasa.
Se realiza un electrocardiograma que objetiva un ritmo nodal de escape a 35 latidos por minuto. Se cursa un equilibrio-ácido-base que muestra una acidosis metabólica con pH 7.20, HCO3 12, una lactacidemia de 46 mg/dL, un potasio 6.3 mEq/L y una hemoglobina 4 g/dL. Se cursa analítica urgente con estudio de anemia, pruebas cruzadas, radiografía de tórax y sedimento de orina.
Se inicia lavado de fármacos bradicardizantes (beta-bloqueantes)y bomba de esomeprazol por sospecha de sangrado digestivo. Se administran medidas para la hiperpotasemia con gluconato cálcico, insulina y furosemida. Se administra bicarbonato 1 molar sin respuesta y seguidamente se administra 0.5mg de atropina con respuesta clínica, eléctrica y hemodinámica, empeorando posteriormente cuando cede el efecto de la atropina.
Analíticamente se confirma la anemia y la hiperpotasemia, así como se objetiva un empeoramiento de la función renal con creatinina 3.4 mg/dL, transaminasas AST 3058 U/L, ALT 2011 U/L, con TP 2.5.
La bradicardia, la insuficiencia renal, el bloqueo auriculo-ventricular, el fallo multiorgánico y la hiperpotasemia sugieren que se trata de un síndrome de BRASH.
Se inicia isoprenalina a 5 ml/hora que se aumenta progresivamente hasta 15 ml/hora consiguiendo revertir a ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, una tensión arterial media > 70 mmHg.

Después de las primeras 24 horas, empiezan a mejorar todos los fracasos de órgano, con diuresis mantenida > 50 cc/hora y sin lactacidemia. Se orienta como una insuficiencia renal prerenal por la gastroenteritis aguda que tuvo la semana previa con hiperpotasemia secundaria que ha condicionado un bloqueo auriculoventricular i el fallo multiorgánico, cuadro empeorado por una anemia crónica agudizada que durante la estancia en urgencias requirió hasta la transfusión de 6 concentrados de hematíes.

Se realizó una tomografía computerizada abdominal que mostraba múltiples lesiones litico-blásticas sugestivas de metástasis óseas de neoplasia de origen incierto. En urgencias se desestimó realizar estudio endoscópico inicialmente por inestabilidad hemodinámica y por dudas de sangrado digestivo agudo.

El paciente evolucionó favorablemente, una vez mejorada la función renal y corregida la hiperpotasemia, se pudo retirar la bomba d'isoprenalina manteniéndose hemodinámicamente estable i en ritmo sinusal.

En planta de geriatría se realizó estudio endoscópico donde se objetivaron angiodisplasias gástricas que se trataron con argón plasma ionizado y se confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma de próstata metastásico.

CONCLUSIONES

Este caso clínico pone de manifiesto la cadena de eventos fisiopatológicos que generan un círculo vicioso en el que se requiere el uso de fármacos adrenérgicos, como la isoprenalina, para cortarlo y poder tratar las causas desencadenantes.

O-217

SÍNTOMAS QUE DESPISTAN: LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

Cora Olivero Bergese [1]; Jordi Padró Vellve [2]; Paola Zarate Chug [2]; Manuel Buitrago Giraldo [3]

[1]Hopsital de Terrassa; [2]Hospital de Terrassa; [3]Hospital de Terrasa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 50 años, consulta por palpitaciones y febrícula.

Sin alergias conocidas. No fumadora ni bebedora. Sin antecedentes personales ni médicos de interés. Sin tratamiento habitual.

Explica desde hace 48 hs aproximadamente inicio de malestar general, palpitaiones y episodio autolimitado de febrícula. No explica dolor torácico ni disnea en el momento de la anamnesis.

A la llegada a urgencias: Tensión Arterial 147/107mmHg, Frecuencia Cardíaca 192lpm, Saturación de 02 99% (AA), Frecuencia Respiratoria 20rpm, Glicemia 116mg/dL.

A la exploración física está consciente y orientada. Auscultación cardíaca con Tonos cardíacos a 180x sin soplos audibles. No presenta edemas en las EEII. Abdomen blando y depresible, no doloroso y sin focalidad neurológica.

Analitica: creatinina 86 mL/min/1.7, creatinina 70,5 umol/L, urea 7.87 mmol/L, Na 139 mmol/L, K 4,2 mmol/L, Lactato 1,5mmol/L. Leucocitos 13.330 (67% N, 22% L), plaquetas 425.000, Hb 13,7g/dL, Htto 41,7%, T4 18,8pmol/L, TSH 1,11mUI/L, Coagulación en rango de la normalidad.

ECG: TSV a 180x QRS estrecho con infradesnivel de cara anterior (V2-V4).

Se traslada al BOX de críticos y se decide administrar adenosina ante la presencia de TSVP QRS estrecho (6mg + 6 mg). Tras la administración de las dos dosis de adenosina y de forma súbita comienza con mucha inquietud, intolerancia al decúbito por disnea y diaforesis. Descenso progresivo y rápido de la Saturación de 02 y aparición de taquipnea. A la auscultación llama la atención la presencia de crepitantes húmedos bilaterales que previamente no tenia. Se administra furosemida 40 mg ev y oxígeno alta concentración, no siendo suficiente. Mala evolución en minutos con deterioro súbito y rápido, hasta presentar Parada Cardio Respiratoria por lo que se ninician maniobras de Resucitación Cardiopulmonar. Se realiza intra-paro ecoscopia objetivándose derrame pericárdico severo con compromiso de cavidades en situación de taponamiento cardíaco. Se practica pericárdiocentesis con salida de líquido hemático y manteniendo las maniobras de RCP durante 50 minutos pero finalmente es éxitus.

Se solicitan a posterior los valores de Troponinas u.s de la analítica que se había extraído a la llegada a urgencias siendo de 514ng/L.

Reinterrogando a la familia explican que había presentado episodio de dolor torácico 5 días antes y que trató con ibuprofeno, sin presentar consultas a ningún centro sanitario para valoración.

Por el motivo de dolor toracico previo y el exitus inesperadado en una paciente sin antecedentes médicos de interés se solicita necropsia clínica con autorización de los familias siendo informada como:

* Ventrículo Derecho presenta cambios hemorrágicos difusos, como una zona de 3x2 cm de diámetro en cara anterior con un adelgazamiento significativo y asociada a solución continuidad transmural.
* Oclusión de coronaria derecha del 95%.
* Infarto agudo de miocardio con áreas fibrosas adyacentes compatibles con cambios por isquemia critica, con perforación. Congestión pulmonar bilateral (Pulmón derecho: 780 gr, Pulmón Izquierdo: 870 gr), como datos más relevantes.

CONCLUSIONES:
Infarto VD, complicado con perforación y taponamiento cardíaco que le llevó a Parada Cardiorespiratoria y fallecimiento posterior como diagnostico final. Y nos preguntamos:
¿si el dolor previo de 5 días antes nos podría ver orientado al cuadro más precozmente?
¿Tienen los AINES algúna posible influencia en la rotura de Ventriculo derecho?.
¿Una anamnesis más dirigida nos hubiera ayudado?
La rotura de VD es muy infrecuente, y si nos remitimos a la bibliografía está limitada a casos clínicos. El infarto de ventriculo derecho es la principal causa. Este caso clínico nos lleva a describir una entidad clínica grave, y de importancia epidemiológica dada la alta prevalencia de enfermedad cardiovascular en nuestro medio, además de su posible infradiagnóstico pormla escasa sospecha clínica.
La importancia de una buena historia clínica.

O-218

"UN SHOCK DIAGNÓSTICO"

María José Ruiz Serna; Alicia Solera Juan; Marta Lorenzo Cencerrado; Elena González-spinola Calvo; María Bo Penido; Ana María Ros Gálvez [1]
[1]Hospital Universitario San Juan

HISTORIA CLÍNICA
ANAMNESIS:
Mujer de 67 años que acude a Urgencias remitida por SAMU por disminución brusca del nivel de conciencia e insuficiencia respiratoria. Epigastralgia de 15 días de evolución con edemas en miembros inferiores y disnea de mínimos esfuerzos de reciente aparición tras regresar de un viaje a Jordania.
ANTECEDENTES:
No reacciones adversas a medicamentos.
No factores de riesgo cardiovascular.
No antecedentes de cardiopatía, ni broncopatía.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
A su llegada a Urgencias
Constantes: SpO2 84%; TA 81/59 mmHg; Tª 34,8ºC; Glucemia 102; GCS 13.
Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con crepitantes dispersos.
Abdomen: blando y depresible, sin masas, ni visceromegalias.
Miembros infreriores: edemas hasta 1/3 medio; cianosis periférica y lividece.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:
Antígeno COVID: negativo.
ECG: ritmo sinusal a 80lpm; PR normal, ondas T negativas en DI y aVL, BCRIHH.
Rx de tórax: cardiomegalia severa con infiltrados intersticiales.
Analítica de sangre:
- HEMOGRAMA
Leucocitos: 19,7x10e9/L
Neutrófilos 84,4%
Plaquetas 50x10e9/L
- COAGULACIÓN
Tiempo de protrombina > 120 seg
Índice de Quick < 10%
INR > 8 ratio
APTT > 140 seg
Dímero D 26913 ng/mL
- BIOQUÍMICA
Urea 96 mg/dL
Creatinina 1,5 mg/dL
FG 36 (EPI-CKD)
Br total 4,2 mg/dL
Sodio 127 mmol/L
Potasio 5,94 mmol/L
ALT 1760 U/L

LDH 2268 U/L
PCR 2,4 mg/dL
Procalcitonina 0,58 ng/mL
NT-proBNP 15420 pg/mL
TnI 420 pg/mL
- GASOMETRÍA ARTERIAL: (FiO2 100%)
pH 7,04
pCO2 16,2 mmHg
pO2 135 mmHg
H2CO3 4,2 mmol/L
pO2/FiO2 135
SatO2/FiO2 98
Lactato de 13,4 mmol/L
Analítica de orina con tóxicos: normal.
Ecografía clínica a pie de cama: dilatación cardíaca severa con FEVI de visu severamente deprimida e IM de visu severa.
Angio-TAC torácico: se descarta TEP. Severa cardiomegalia con signos de insuficiencia cardíaca aguda.
TAC abdominal: sin líquido libre.
DIAGNÓSTICO INICIAL EN URGENCIAS: Shock cardiogénico con coagulación intravascular diseminada y acidosis metabólica con hiperlactacidemia.
Ante situación crítica de la paciente se decide IOT reglada y se contacta con UCI. Se inicia antibioterapia empírica con Meropenem y Linezolid, fluidoterapia IV y bicarconato 1M. Se canaliza una vía central yugular derecha y se inicia perfusión de Noradrenalina y Dobutamina. Se inicia transfusión de 1 pool de plaquetas.
Se extraen hemocultivos, urocultivo y antigenuria siendo todos finalmente negativos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN UCI Y CARDIOLOGÍA:
Ecocardiograma: miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa e insuficiencia mitral severa.
Coronariografía: se descarta la presencia de enfermedad coronaria.
RM cardíaca: edema/fibrosis marcados en ambos ventrículos de distribución meso-epicárdica.
PCR Chagas: negativa.
Telemetría: ausencia de eventos arrítmicos durante toda su estancia en planta.
Se extrae sangre para estudio genético de miocardiopatía dilatada que finalmente resulta positivo con mutación genética de la desmoplaquina (DSP)que se asocia a displasia arritmogénica del ventrículo izquierdo y a muy alto riesgo de arritmicas ventriculares. Por todo ello se decide finalmente implante de DAI-TRC asociando tratamiento con Amiodarona y Apixaban a los previos pautados (Furosemida, Dapaglifozina, Bisoprolol y Eplrenona).

CONCLUSIONES:

La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio, pero también pueden existir factores contribuyentes al shock que no están relacionados directamente con él, entre ellos: hipovolemia, infección, fármacos antihipertensivos o fármacos que disminuyan la frecuencia cardíaca, entre otros.
El progreso de la insuficiencia cardíaca aguda puede conllevar a la presencia de shock cardiogénico.
El shock cardiogénico se caracteriza por elevar el riesgo de mortalidad, es vital la puesta en marcha de mecanismos que promuevan su diagnóstico precoz.
La miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho (MAVD)es una enfermedad normalmente ocasionada por mutaciones en uno o más genes desmosómicos cardiacos. Algunas mutaciones en el gen de la DSP dan lugar a un patrón de herencia autosómico dominante relacionado con la implicación del ventrículo izquierdo en la MAVD.

O-219

SÍNDROME DE ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS

María Dulce Monzó Martínez [1]; Miriam Gallego Cruz [2]; Cristina Martinez De La Camara [3]; Mari Carmen Buitrago Vera [4]; Joaquina Martinez Bonete [3]

[1]CENTRO DE SALUD TENDETES. HOSPITAL UNIVERSITARIO Y POLITÉCNICO LA FE VALENCIA; [2]CENTRO DE SALUD TRINITAT; [3]CENTRO DE SALUD TENDETES; [4]CENTRO DE SALUD JUST RAMIREZ

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de una niña de 8 años que presenta fiebre durante 5 días, cefalea y pérdida del apetito. Acude acompañada de su madre, muy preocupada, porque su hija presenta alucinaciones visuales: refiere ver cambios en el tamaño de sus extremidades, cambios en el tamaño de los objetos, no reconoce las caras de personas de su alrededor y en ocasiones tiene la sensación de ser "diminuta" dentro de la habitación. Como antecedente cabe destacar episodios de cefalea de repetición.

En la exploración física, se observa buen estado general. Se encuentra afebril. Auscultación rítmica sin soplos. Adecuada entrada de aire bilateral. Abdomen blando y depresible, no doloroso. Glasgow 15. La paciente está consciente y orientada. Pupilas isocóricas y normoreactivas. No se observan signos meníngeos ni de focalidad neurológica. No presenta alteraciones en la función ni en la articulación del lenguaje. Únicamente destaca una faringe eritematosa con amígdalas hipertróficas. Durante su estancia en urgencias presenta episodio de alucinación con sensación de aumento del dedo pulgar de su mano derecha. Las pruebas complementarias que se ralizaron: análisis de sangre, análisis de orina, tóxicos en orina, electrocardiograma y tomografía computarizada (TC)craneal, no mostraron hallazgos significativos, excepto una leve hipertransaminasemia. También se solicitó PCR de virus respiratorios y una serología para Virus Epstein-Barr, Herpes, Citomegalovirus y Toxoplasma. Durante el ingreso se realizó un electroencefalograma con resultados normales. Ante estos datos de laboratorio y el cuadro clínico se sospechó un posible síndrome de Alicia en el País de las Maravillas (SAPM)desencadenado por un cuadro de infección vírica. Los estudios finalmente confirmaron una infección por virus de la gripe B como causa subyacente. El cuadro cedió a los 3 días con tratamiento sintomático y reposo, sin dejar ninguna secuela.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Alicia en el País de las Maravillas es una entidad poco común, caracterizada por alteraciones en la percepción visual, que pueden incluir micropsia (percepción de objetos más pequeños de lo habitual), macropsia (percepción de objetos más grandes de lo habitual), metamorfopsias (distorsión de la forma de los objetos), y otros fenómenos visuales similares. A menudo se asocia con migrañas, trastornos del sueño, infecciones virales, y el uso de ciertos medicamentos. Este síndrome recibe su nombre del famoso libro "Alicia en el País de las Maravillas", en el que la protagonista experimenta cambios similares en su percepción visual.

En el caso de nuestra paciente, se observan varios aspectos que son consistentes con esta entidad. La presencia de alucinaciones visuales, como cambios en el tamaño de las extremidades y objetos, junto con otros síntomas de clínica viral como fiebre los días previos, sugieren un cuadro que podría ser compatible con el SAPM. Además, la ausencia de hallazgos significativos en los exámenes físicos y pruebas de laboratorio, así como en la TC, hacen menos probable la presencia de enfermedades sistémicas graves.

Es importante tener en cuenta que el SAPM es un diagnóstico de exclusión, lo que significa que otros trastornos médicos y psiquiátricos deben descartarse antes de llegar a esta conclusión.

El caso clínico presentado plantea un desafío diagnóstico interesante con sospecha de SAPM una entidad poco común, pero que conviene conocer, ya que se trata de un síndrome de carácter benigno que requiere una evaluación y un enfoque multidisciplinar para llegar a un diagnóstico, evitar procedimientos innecesarios y proporcionar un tratamiento adecuado.

O-220

¿QUÉ ESCONDE UN DOLOR DE CODO?

Mi Pérez Martín; Ma Rodríguez Morosoli; S Ferrero Mato; A Bécares Cartón; M Bousquets Niño [1]; A Neira Gómez
HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:
Niño de 5 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, y sin antecedentes personales de interés.
Acude al Servicio de Urgencias, acompañado de su madre, por dolor en extremidad superior izquierda (ESI)de 5 meses de evolución. Niega traumatismo previo. Fue valorado por su pediatra y por el servicio de Urgencias de un hospital comarcal por dolor en codo izquierdo hace 2 meses, realizándose radiografía de codo sin hallazgos patológicos, pautándose tratamiento antiinflamatorio vía oral.
Reconsultan en nuestro servicio de Urgencias por aumento de la intensidad del dolor, que no cede con la ingesta de AINE, y que le despierta por la noche. No hay rigidez matutina. No fiebre. No parestesias en miembros superiores. No pérdida ponderal.
En la exploración física el triángulo de evaluación pediátrico está estable. Presenta buen estado general. En la auscultación cardiaca destaca un soplo sistólico (I/IV)y la auscultación pulmonar es normal. En la ESI presenta una tumoración de consistencia intermedia en área laterosuperior de húmero izquierdo, no móvil, no dolorosa a la palpación, sin eritema ni calor asociados. Impotencia funcional de hombro izquierdo con imposibilidad para la elevación por encima de 45º. Flexo-extensión y prono-supinación del codo izquierdo conservadas. Sensibilidad conservada.
Se solicitan las siguientes pruebas complementarias: Analítica sanguínea con los siguientes hallazgos de interés: LDH y fosfatasa alcalina elevadas, PCR: 2.4, VSG 20. Radiografías (Rx)de hombro y codo. Se observa en la Rx de hombro lesión lítica con afectación cortical y reacción perióstica y fractura a nivel diafisario proximal probablemente patológica. Se contacta con traumatólogo de guardia que solicita TAC y RMN cuyas imágenes sugieren el diagnóstico de lesión tumoral agresiva tipo Sarcoma de Ewing (SE). Ver imágenes. La Rx de codo es normal. Ante estos hallazgos se deriva a Hospital de referencia en traumatología y ortopedia infantil.

CONCLUSIONES:
El SE es el segundo tumor óseo maligno más frecuente en la infancia después del osteosarcoma. Puede localizarse en cualquier hueso de la anatomía, o, en partes blandas. Los sitios primarios de presentación son las extremidades inferiores (41%), pelvis (26%), pared torácica (16%), extremidades superiores (9%), columna vertebral (6%). Clínicamente se caracteriza por presentar dolor, masa palpable y, con frecuencia, repercusión sistémica (fiebre, malestar)o fractura de hueso patológico (como este caso). Sin embargo, el intervalo de tiempo desde el primer síntoma hasta su diagnóstico suele ser prolongado, con una mediana de 2 a 5 meses. La incidencia es de 1 caso cada 1.5 millones/habitantes, con predominio en el sexo masculino.
Se presenta este caso, para que desde los Servicios Urgencias no olvidemos, a pesar de la carga asistencial que pueda existir, la importancia de explorar la articulación proximal y distal a la localización dónde se presenta el dolor. En estudios previos solo se había llevado a cabo la exploración del codo sin fijarse en el húmero. El diagnóstico diferencial se debe hacer con osteomielitis, tumores óseos “benignos” como el granuloma eosinófilo o el tumor óseo de células gigantes o, con otros tumores malignos como el osteosarcoma. A pesar de lo infrecuente de esta patología, el diagnóstico se realiza con la petición de una Rx del área afectada donde es frecuente observar una reacción perióstica en capas de cebolla o una imagen apolillada que nos ayudara a reconocer de manera precoz esta patología, optimizar el pronóstico del paciente e iniciar el tratamiento oportuno. En nuestro caso, el paciente se encuentra en tratamiento con quimioterapia sistémica, con buena respuesta. La supervivencia global del SE es superior al 60%.

O-221

SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT A PROPÓSITO DE UN CASO

Y álvarez Colmenero; A Perez Casado; Ap De Almeida Sobrinho; Ma Alfaro Mora [1]
[1]HURH

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente femenina de 68 años que acude al Servicio de Urgencias por cefalea y astenia de cinco días de evolución seguida de otalgia intensa, tinnitus de un día y acompañada de la aparición de lesiones vesiculosas en oreja derecha y parálisis facial periférica derecha (desde el día de la consulta)motivos por los cuales ha consultado. Tenía cita con su MAP días más tarde pero acude por urgencias porque se ha asustado con la parálisis. Ha tomado paracetamol 1g cuando más intenso era el dolor sin clara mejoría de la clínica.
A su llegada vemos que se encuentra consciente, orientada, eupneica, refiere otalgia intensa y parálisis facial derecha.
Niega vértigo, alteraciones gustativas, no visión borrosa, no dolor torácico, no disnea, no clínica abdominal ni otra clínica concomitante.
Constantes: TA 145/80 mmHg, FC 78 lpm, Temperatura 36ºC, Saturación oxígeno 97%.
Antecedentes personales:
- HTA, DM2.
- No hábitos tóxicos.
- 2 embarazos y 2 partos vaginales.
- Pasó la varicela en la niñez.

Tratamiento habitual: enalapril 20 mg, metformina 850 mg.
exploración física:
- Otoscopia: oído derecho: presencia de vesículas en pabellón auditivo, edema y eritema de conducto auditivo externo. Membrana timpánica sin alteraciones. Oído izquierdo sin alteraciones.
- Neurológica: consciente, orientada en tiempo, persona y lugar. Colaboradora. PINR, afectación VII PC (asimetría facial al sonreir y al hinchar los carrillos, dificultad para cerrar ojo derecho con fuerza), resto normales. No nistagmo. No disartria ni dismetría. No disdiadococinesia. Romberg negativo.
- Cavidad oral: no eritematosa, úvula centrada y no edematosa, amígdalas sin exudados.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Tratamiento:
- Valaciclovir 1 g/8 h VO durante 7 días.
- Prednisona 1mg/kg/día en pauta descendente.
- Protección ocular con lágrimas artificiales y oclusión nocturna.

CONCLUSIONES:

El síndrome de ramsay hunt es la complicación otológica más frecuente de la reactivación de VVZ en el ganglio geniculado, presenta habitualmente una tríada de otalgia intensa + parálisis facial ipsilateral y vesículas en CAE.
Un diagnóstico y tratamiento precoz disminuyen la frecuencia de secuelas en nuestros pacientes. Cuando se desarrolla la parálisis facial esta es más grave que la parálisis de Bell y puede cronificarse en un porcentaje no despreciable de nuestros pacientes.

O-222

ÚLCERA VASOVAGAL

Je Camacho; L Perez García; Te Porras Pereira; L Aparicio Serrano; Ma Gómez Ruiz; C Higueras Sánchez [1]
[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:

Enfermedad actual: Mujer de 80 años que acude a urgencias por pérdida de conocimiento con caída desde su propia altura, acompañado de discomfort torácico; con sensación de náuseas y mareo que cede espontáneamente. Niega episodios previos. Además, ha presentado síntomas catarrales en los días previos. Desde urgencias se decide permanece en observación unas horas con alta bajo diagnóstico de síncope vasovagal, tras presentar mejoría sintomatología. Acude de nuevo a las 20 horas por hemoptisis y hematemesis, acompañado de dolor torácico punzante en hemitórax derecho y disnea, sin volver a presentar síncope
Examen físico : TA 123/59 FC 83 FR 23 sat 93% T 36.5
Cardio-pulmonar: ruidos cardíacos rítmicos no soplos, Ruidos respiratorios crepitantes campo medio e inferior derecho.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso.
Tacto rectal: Heces en dedil sin restos hemáticos.
Miembros: sin edema
Pruebas complementarias
Electrocardiograma: Ritmo sinusal 98 lpm, PR normal QRS ensanchado con bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en V1 -V4
Radiografía de tórax: no cardiomegalia, infiltrado en lóbulo medio e inferior derecho
Bioquímica: PCR 92
Hemograma: anodino
Coagulación: Dimero D 3367
Gasometría Venosa: PH 7.31, PCO2 41, PO2 32, HC03 20.6, lactato 40
AngioTC Aorta Torácica y Abdominal: Úlcera aórtica penetrante en aorta ascendente tipo A, con rotura y hematoma mediastínico y mural aórtico, hemopericardio y hemorragia pulmonar intersticial. No tromboembolismo pulmonar
Ecocardiograma transtorácico: Dilatación aneurismática de aorta ascendente con disección. Raíz Aórtica Dilatada, insuficiencia aórtica severa, función sistólica normal. Derrame pericardio moderado.
Evolución:
A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable pero muy sintomática. Realizamos pruebas complementarias donde vemos úlcera aórtica en aorta tipo A. Contactamos con el servicio de Cirugía Cardíaca, quienes descartan tratamiento quirúrgico por riesgo de mortalidad y complicaciones inasumibles. Se informa a familiares mal pronóstico y finalmente ingresa al servicio de Cardiología, continuando en planta para vigilancia y medidas de comfort.

CONCLUSIONES:

La úlcera Aórtica penetrante, ha sido clásicamente descrita como lesión focal por ulceración de una placa ateroesclerótica que se hace penetrante en la túnica media, habitualmente con deformidad del vaso hacia la adventicia.

La disección aórtica puede alcanzar una mortalidad del 50% en las primeras 24 horas.
El Síndrome Aórtico Agudo es difícil establecer su verdadera prevalencia, dada la mortalidad instantánea y prehospitalaria, se estima en 2,6 a 3,5 casos por 100.000 personas/año.
La ausencia de dolor se registró en el 6,3%; en dichos casos el cuadro principal es síncope, ACV o insuficiencia cardíaca, y conlleva mayor mortalidad. En el caso de nuestra paciente, a pesar de haberse recuperado del dolor, se debió haber clasificado como síncope de alto riesgo permaneciendo en observación al menos 24 horas.
Se considera el tratamiento urgente en caso de lesiones en aorta ascendente, dolor recurrente, fistulización bronquial o entérica, hematoma intramural o derrame pleural. A pesar de que nuestra paciente tuviera indicación quirúrgica clara, se desestimó por alto riesgo de letalidad perioperatoria.
El dolor persistente o la recurrencia de dolor en la evolución puede ser signo de rotura inminente. El síncope (19%)se asocia con taponamiento cardíaco, oclusión vascular cerebral o ACV
La mortalidad con tratamiento médico es extremadamente alta (95%), y algo menor con tratamiento endovascular (72%)o híbrido (41%).
Si bien se considera la dilatación aórtica como un factor predisponente, cabe consignar que el 60% de las dilataciones aórticas tipo A en el registro IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) tenían diámetro menor de 55 mm, y 40% menor de 50 mm, umbrales clásicamente considerados como criterio de indicación quirúrgica por riesgo de rotura (IRAD).

O-223

DETRÁS DE LA CRISIS HIPERTENSIVA

Paula Sanz Sánchez [1]; Carlos Andrés Sancho García [1]; Maria Cubillo Jiménez [1]; Laura Martin Guerra [1]; Sarai Corredera Blanco [2]; Helena Cruz Terrón [2]

[1]HOSPITAL CLINICO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, fumador activo, hipertenso y con antecedentes de cistolitotomía y de extracción de litiasis vesical. Acude a urgencias por cefalea pulsátil intermitente de ocho días de evolución, asociando elevación de tensiones arteriales registradas en domicilio en los dos últimos días. Se encuentra nauseoso, presentando algún vómito en consulta. Describe que el día previo presenta un episodio puntual de hematuria macroscópica indolora. Refiere haber acudido a centro de salud, donde se administra Captopril 50 mg y se deriva por mal control tensional (209/95 inicial, 202/95 a la hora).
exploración física: Consciente y orientado. Auscultación cardiopulmonar que destaca crepitantes en las bases pulmonares, resto de la exploración dentro de la normalidad.
Dado que en centro de salud se adminsitró captopril sin éxito, se adminsitra nueva terapia antihipertensiva y se decide monitorizar al paciente, manteniendo tensión arterial en rango de 210/190 de tensión sistólica y 110/98 de tensión diastólica.
En base a descartar daño orgánico asociado :
- Se realiza electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 latidos por minutos con bloqueo de rama derecha conocido.
- Se solicita radiografía de Tórax: Observándose un indice cardiotorácico discretamente aumentado sin otros hallazgos.
- Se solicita anlitica de sangre y orina, destacándose los siguientes resultados: Filtrado glomerular
Ante los hallagos de fracaso renal agudo, se realiza ecografía abdominal a pie de cama, para descartar fallo renal secundario a obstrucción asociada a litiasis renal (dados sus antecedentes). Durante la prueba, se observan imágenes de riñones en herradura con dilatación ureteropielocalicial bilateral (Hidronefrosis grado IV)y formación polipoide en pared anterolateral izquierda vesical. Ante estos hallazgos se solicita ecografía al servicio de Radiología, confirmando las imágenes e identificando imagen vesical como probable proceso neoproliferativo.
El paciente ingresa a cargo de Urología, requiriendo una nefrostomía bilateral urgente, con posterior control tensional y mejora de la función renal. Durante el ingreso se realiza una cistoscopia que evidencia la presencia de carcinoma urotelial de alto grado, precisando finalmente una cistectomía radical.

CONCLUSIONES

1)Para realizar un correcto abordaje de una Crisis Hipertensiva es importante diferenciar la “Urgencia Hipertensiva” de la “Emergencia Hipertensiva”.
2)Las pruebas complementarias, como por ejemplo, la analítica de sangre y orina, el electrocardiograma, la radiografía, ecografia a pie de cama

pueden ayudarnos a sospechar y evidenciar de manera rápida lesiones en órganos diana.
3)La ecografía de urgencia, nos aporta imágenes claras y orientativas de determinadas patologías de manera rápida y eficaz cuando estemos a la espera de prueba TAC o ésta no sea posible o no esté indicada.
4)Es importante mantener un control tensional adecuado, evitando realizar cambios bruscos de los parámetros que puedan empeorar el daño orgánico.

O-224

¿CIATALGIA O ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA?

Carmen Tejero Pallarés; Miguel Angel Huerta Fernández; Sara Gayoso Martín; Ester Mora Bastante; Francisco Javier Fava García; Olga Jimenez Alfonso [1]

[1]Hospital El Escorial

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 52 años exfumadora desde hace 2 años,con antecedentes de artritis reumatoide, sarcoidosis, bocio multinodular, además de profusiones discales L4-L5 y L5-S1.En tratamiento actual con radiocirugia por una malformación arteriovenosa callosa y pericallosa cerebral.
Como antecedentes quirúrgicos ooforectomia izuierda por tumor de ovário y artroscopia de rodilla izquierda.
En tratamiento con tryptizol, serc, deltius y arcoxia.
Acude a urgencias hospitalarias por cuadro de dolor e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo, con sensación de “calambre” e imposibilidad para el apoyo.Dias antes fue valorada por mismo cuadro, aunque mas mas leve,siendo diagnosticada de ciatalgia y en tratamiento por ello con gabapentina, tramadol con paracetamol y metamizol.
A la exploración destaca contractura y dolor de musculatura paralumbar izquierda, no apofisalgia con Lassegge positivo de MII, con sospecha de radiculopatia se inicia analgesia intravenosa con fentanilo, diazepam, dexketoprofeno iv.
A pesar del tratamiento analgésico se objetiva un empeoramiento clínico progresivo con escasa respuesta al dolor,se decide reexplorar a la paciente y se objetiva disminución de temperatura y palidez en miembro inferior izquierdo con pulso pedio y popliteo izquierdos no detectados.
Con sospecha de un origen vascular del cuadro se solicita AngioTAC que pone de manifiesto oclusión completa de la arteria iliaca común izquierda que se inicia a 1cm de la bifurcación aortoiliaca y hasta unos 4cm distal a la bifurcación en la arteria iliaca interna y externa izquierdas, con repermeabilización distal completa de la arteria iliaca interna y parcial de la arteria iliaca externa, con signos de estenosis segmentaría en tándem y disminución de la luz de un 50% y hasta su porción distal,a unos 2,5cm del inicio de la arteria femoral común.
Se le realizó análisis que se mostró sin alteraciones s así como un electrocardiograma que mostraba un ritmo sinusal sin signos de isquemia aguda.
Se remite de forma urgente y tras un bolo de 5.000 Ul de heparina no fraccionada, al servicio de cirugia vascular,realizándose embolectomia iliaca y femoropoplitea transfemoral izquierda.Tras una buena evolución postquirurgica con recuperación del flujo distal, movilidad y sensibilidad se decide alta con heparina de bajo peso molecular durante tres meses.

CONCLUSIONES:
La isquemia arteria aguda es la interrupción abrupta del flujo sanguíneo que puede ser de origen trombótico o embólico (este último de origen cardiaco en el 90% de los casos)
Es una urgencia grave y frecuente (35 casos/100.000hab/año)que sin tratamiento puede derivar en la pérdida de la extremidad afectada y además se asocia a una elevada morbimortalidad.

Aunque la presentación clinica puede variar, son típicas las “cinco P”, pain, pallo, pulselessness paralysis y paresthesia (dolor, palidez, ausencia de pulsos, parálisis y parestesias respectivamente)
Aunque la arteriografía sigue considerándose el gold standard en el diagnóstico de la isquemia aguda, la angio-TAC está cobrando especial importancia debido a la mayor disponibilidad.
El tratamiento inmediato consiste en la analgesia y en la anticoagulación sistémica, que debe instaurarse en cuanto se haya hecho el diagnóstico y en una rápida remisión al servicio de cirugiavascular para manejo quirúrgico.

O-225

DOLOR Y ESPASMO FACIAL. UNA PRIORIDAD MAT4

Araceli González Arias; Maria Batyreva Tofaniuk; Irune Miñarro Chacón; Maria Carmen Campos Gracia; Núria Martí Company; Anna Gallart Pacual [1]
[1]CCSPT

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años que acude por odontalgia.
Sin alergias conocidas. Sin antecedentes de interés.
Fumadora.
No medicación habitual.
Vacunación según calendario.
Actividad laboral: técnico curas auxiliares de enfermeria.
Consulta por primera de madrugada por dolor de aparición brusca a nivel mandibular izquierdo, con desviación de la comisura bucal hacia la derecha.
Tres semanas antes presentó odinofagia sin fiebre,mejoró con tratamiento sintomático sin antibiótico.
Hace diez dias visitó al odontólogo para limpieza dental.
48 horas antes de su llegada a Urgencias presenta parestesias a nivel del nervio trigemino derecho, con contracciones sostenidas y dolorosas mandibulares, que se extienden a toda la musculatura facial derecha. Desde ese momento ha presentado episodios repetidos de intensidad creciente que llegan a afectar a musculatura cervical, proximal de extremidades superiores y provocan hiperextensión de extremidades inferiores.
Exploración: estabilidad hemodinámica, Saturación oxigeno 100%; exploracion cardio-respiratoria sin alteraciones. Pulsos arteriales distales presentes i simétricos. No signos de insuficiencia venosa. Abdomen no doloroso, sin visceromegalias.
En la exploración neurológica : consciente, orientada, sin alteracion del lenguaje, no déficits visuales. Moviliza la mandíbula con dificultat, trismus de 1 cm. desviación de la comisura bucal hacia la derecha por contracción sostenida. Reflejo del vomito conservado. Movilización de la lengua normal. Reflejos motores presentes y simétricos, reflejo cutaneo-plantar flexor. Sensibilidad conservada. No se puede valorar marcha por imposibilidad de mantener bipedestación.
Tiene un episodio de contraccción de 45 segundos objetivando contracción de la musculatura facial derecha, anterior del cuello “contracción de la plastima”, contracción de cintura escapular y paralelamente extensión de las piernas (opistótonos). Dolor segun escala visual analógica (EVA)10/10.
Se realizan exploraciones complementarias : analitica general, detección de tóxicos, hemocultivos, serologias, estudio de autoinmunidad, Tomografia axial computerizada y puncion lumbar para estudio de líquido cefaloraquideo.
Como diagnóstico diferencial/sospecha de:
-Distonia por farmacos
-Origen metabólico (hipocalcemia, hipomagnasemia)
-Causa odontógena
-Sindrome de panda (infección por estreptococo)

- TETANOS

Se decidió ingreso hospitalario convencional y posteriormente, ante la posibilidad de afectación de la musculatura respiratoria, se traslado a Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI).

No hubo tratamiento específico, si no de soporte basado en el uso de benzodiazepinas, antibiótico, gammaglobulina antitetánica especifica i vacuna antitetánica.

Dada de alta hospitalaria a los 12 dias. Actualmente en seguimiento ambulatorio por Neurología.

CONCLUSIONES

El tetanos es una enfermedad de muy baja prevalencia en España. El Clostridium tetani forma parte de la flora intestinal del 10% de la población humana, encontrandose en mayor porcentaje en los restos fecales de animales de granja, asi como en vertederos y muladares.

A pesar de su baja incidencia en nuestro medio es una patologia que tenemos que tener presente.

En este caso queremos remarcar que un motivo de consulta a Urgencias aparentemente banal, requirio estudio complejo e ingreso en UVI.

El diagnóstico es basicamente clínico y el tratamiento de soporte.

O-226

UN MOTIVO DE LUMBALGIA NO TAN HABITUAL

Carmen Ramos Morón [1]; Julia Bohórquez Ríos [1]; Sara Aulad Brahim Izquierdo [1]; Paula Santamarina Palop [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO JAÉN

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 79 años de edad,sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas, que consulta por dolor lumbar de intensidad progresiva desde hace 2 meses. No fiebre asociada en el momento actual.

Como antecedentes presenta hipertensión bien controlada con enalapril y adenocarcinoma de próstata (Gleason 4+3)en terapia hormonal y en seguimiento por Urología.

Acude al Servicio de Urgencias por lumbalgia muy intensa de dos meses de evolución que ha empeorado hasta suponer incapacidad para la deambulación. Durante los meses anteriores acude en 2 ocasiones al Servicio de Urgencias por referir dolor en región lumbar derecha acompañado de fiebre de hasta 38º objetivándose en muestra de orina leucocituria ++ y nitritos ++ y elevación de reactantes de fase aguda (PCR)en ambas ocasiones y siendo dado de alta a domicilio como pielonefritis aguda no coplicada con tratamiento antibiótico: cefuroxima 500mg/24h y posteriormente ciprofloxacino 500mg/12h.

EXPLORACIÓN FÍSICA:El paciente se encuentra en camilla. Dolor intenso en región lumbar (escala EVA 9/10). No dolor en ingles ni con la rotación de cadera. No pérdida de fuerza ni de sensibilidad en miembros inferiores. No anestesia en silla de montar. No alteración de esfínteres. Fuerza flexoextensión de pie 5/5. Lassegue y Bragard negativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-Radiografía de tórax: Sin hallazgos patológicos

-Analítica: Destaca Hb 9,9 g/dl, 6540 leucocitos/mm3, plaquetas 247000, INR 1.1, Dimero D 1640, PCR 78.

-Sistemático de orina normal

-Radiografía de columna dorsolumbar: Se informa como normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: Ante un varón de 79 años con los antecedentes descritos con dolor lumbar intenso e incapacitante se sospecha:

- Patología de columna lumbar: Fractura por compresión, hernia del núcleo pulposo, estenosis raquimedular, espondilolistesis.
- Enfermedad sistémica: Espondiloartropatía inflamatoria, carcinoma metastásico, discitis vertebral.
- Dolor referido: Colecistitis, pancreatitis, cólico renal, pielonefritis.

EVOLUCIÓN:Se revisan de nuevo las imágenes radiológicas durante su estancia en Observación Hospitalaria al descartarse patología infecciosa digestiva y urinaria.

En radiografía de columna lumbar destaca imagen de características líticas a nivel de L4, con afectación de disco L4-L5.

Se solicita TAC abdominopélvico con contraste donde se aprecia afectación lítica en nivel L4-L5,que dado su carácter agresivo, primordialmente discal, y con afectación de perfil inflamatorio perivertebral, sugiere tratarse de patología infecciosa (espondilodiscitis). Componente epidural que comporta una estenosis moderada-severa de canal.

Se ingresa al paciente a cargo de Enfermedades infecciosas y se completa estudio:
- Biopsia de hueso: Staphylococo aureus sensible a meticilina. Posteriormente se inicia antibioterapia con ceftriaxona y daptomicina empírico
- Hemocultivos negativos
- RMN: Signos de espondilodiscitis L4-L5 con destrucción del disco, que está abombado y condiciona moderada estenosis del canal, afectación de partes blandas y planos musculares y pequeño absceso prevertebral izquierdo
- Ecocardiograma transesofáfica: No imágenes sugestivas de endocarditis en válvulas cardiacas.
Es dado de alta a las 2 semanas con levofloxacino 750mg vía oral y ortesis para sedestación o deambulación. Cita revisión en Medicina Interna y en Unidad de Columna del Servicio de Traumatología.
DIAGNÓSTICO FINAL: ESPONDILODISCITIS L4-L5 POR SAMS

CONCLUSIONES:
La espondilodiscitis es una infección de la vértebra y del disco intervertebral capaz de generar secuelas funcionales a largo plazo. Es más frecuente en varones entre 50-60 años. Staphylococo aureus es el gérmen causante mayoritario.Según su forma de adquisición se clasifica:
- Espondilodiscitis primaria: Vía hematógena (60-80%)
- Espondilitis secundaria: Inoculacion directa (cirugía, punción,traumatismo)
- Menos frecuente: Inoculación por foco adyacente (3%)
Se manifiesta por un síndrome raquídeo constante y un síndrome infeccioso de intensidad muy variable que constituye un reto diagnóstico en los estadios iniciales, debido a la carencia de sospecha, clínica de inicio subagudo o incluso crónico y a la confusión con otros procesos patológicos como en este caso sucedió.

O-227

ASCITIS: UNA FORMA DIFERENTE DE PRESENTACIÓN.

Maria De Las Mercedes Baltasar López; Nada Lorena Avila Molina; Nicolas Morell Alba; Kevin Palmero Klein; Ana Alicia Astroña Rojas; Desiree Bustos Jimenez [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 36 años, sin antecedentes de interés y natural de Marruecos, que consulta en urgencias por dolor abdominal y cuadro de estreñimiento de 5 días de evolución que asocia mareo y nauseas sin llegar al vómito. Desde hace dos semanas presenta distensión abdominal progresiva que se acompaña de dolor abdominal. Niega fiebre.
A la exploración física se objetiva palidez mucocutánea, sudoración y semiología de ascitis. En las pruebas complementarias solicitadas destaca transaminasas, bilirrubina y enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa)en rango normal, LDH 258 U/L, PCR 111.2 mg/L, VSG 46 mm y lactacto de 22 mg/dl. Resto de parámetros hematológicos y bioquímicos normales. La radiografía de tórax es normal, sin objetivarse alteraciones del parenquima pulmonar ni derrame pleural. En la radiografía abdominal se visualizan solo asas de intestino delgado, con sospecha de obstrucción a ese nivel. Se realiza TC abdomino-pélvico donde se evidencia extensa cuantía de liquido libre peritoneal con zonas engrosadas e hipercaptantes del peritoneo y adenopatías retroperitoneales para-aórticas bilaterales de hasta 11 mm.
Se lleva a cabo paracentesis diagnóstica con bioquímica del liquido peritoneal que arroja resultados de 1390 células/mm3, de las cuales un 71% eran linfocitos, ADA de 120.7 U/L y Ca-125 de 173 U/mL. No se visualizaron células atípicas. Se manda también para cultivo bacteriológico y de micobacterias.
Dado los hallazgos en el escáner y el liquido peritoneal la primera sospecha diagnostica es la tuberculosis peritoneal. Tras extracción de muestras, se decide iniciar tratamiento empírico antituberculoso a la espera de resultados.
Durante el ingreso se lleva a cabo determinación de Quantiferon que resulta positiva. Se decide ampliar a TC torácico donde se visualizan numerosas adenopatías, sin otros hallazgos de interés. Se realiza una gastroscopia para punción de dichas adenopatías mediastinicas. Los hallazgos de la gastroscopia son normales. Se toman biopsias (todavía pendientes), aspirado gástrico para estudio de micobacterias (todavía pendiente)y PAAF que informan como compatible con linfadenitis reactiva inexpecifica.
Desde el inicio del tratamiento antituberculoso el paciente presentó mejoría clínica, sin nuevos episodios de dolor abdominal ni ascitis por lo que se decide al alta continuar con el tratamiento y revisiones en consultas para resultados de los cultivos.

CONCLUSIONES:
- La tuberculosis peritoneal es una forma rara de presentación de esta enfermedad que se produce por la siembra desde los ganglios linfáticos, el intestino,o menos frecuentemente, como consecuencia de la diseminación hematógena o linfática desde un foco primario distante.

- Los síntomas son inexpecificos. Generalmente domina el cuadro clínico el dolor abdominal, la ascitis y la fiebre por lo que debe considerarse dentro del diagnostico diferencial de un paciente con estos síntomas, sobre todo si proviene de zonas endémicas.
- Para el diagnostico, el líquido ascítico suele ser un exudado de predominio linfocitario. El Ca-125 se encuentra elevado en el suero y en el líquido ascítico de estos pacientes, pudiendo ser utilizado para el diagnóstico y, su normalización, como marcador de respuesta al tratamiento tuberculostático. La determinación de ADA en el líquido ascítico ha demostrado una sensibilidad y especificidad muy altas, siendo de gran utilidad en el diagnóstico. De tal manera que valores elevados de ADA pueden considerarse diagnósticos y evitar la realización de pruebas invasivas y potencialmente peligrosas como la laparoscopia.
- Además, la utilización de pruebas de imagen, como TAC, donde se visualicen hallazgos como ascitis, adenopatías intraabdominales y engrosamiento del peritoneo son altamente sugestivas de esta enfermedad. Esto en combinación con otros parámetros también nos permite evitar realizar pruebas mas invasivas y resérvalas solo para los casos en los que queden dudas respecto a otras patologías como la carcinomatosis peritoneal.

O-228

URGENCIA RESPIRATORIA EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Sergio Balsalobre Góngora [1]; Teresa De Jesús González Navarro [2]; Ana Serrano Camacho [1]; Ana Isabel Reche Padilla [1]; Nicanora Rodríguez Montalbán [1]; Fernando De Manueles Marcos [3]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas; [2]Hospital Universitario Torrecardenas; [3]Hospital Universitario Caceres

HISTORIA CLÍNICA:

ÁMBITO DEL CASO: Hospitalario

ANTECEDENTES PERSONALES:

Dislipemia.

Esclerosis lateral amiotrófica con afectación bulbar y respiratoria moderada.

No intervenciones quirúrgicas previas.

Situación basal: dependiente parcial para actividades básicas de la vida diaria. Transferencias en silla de ruedas. Sin soporte respiratorio en el momento actual.

TRATAMIENTO CRÓNICO:

Riluzol 50 mg cada 12 horas.

Trihexifenidilo 2 mg cada 12 horas.

ANAMNESIS:

Varón de 44 años derivado por equipo médico extrahospitalario por referir dolor en región costal izquierda de unas 72 horas de evolución, agudizado en las últimas horas junto con disnea súbita.

Asocia mareo sin pérdida de conocimiento.

No semiología infecciosa respiratoria. No fiebre termometrada.

No traumatismo directo.

Entra en box de críticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Mal estado general. Glasgow 15/15.

Taquipnea. Uso de musculatura accesoria. Frecuencia respiratoria 35 rpm. Saturación: 88% con Ventimask a 15 litros.

Tensión arterial: 90 / 70 mmHg. Frecuencia cardíaca: 120 lpm.

Afebril.

Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos. Hipoventilación hemitórax izquierdo.

Abdomen: Blando depresible y no doloroso a la palpación profunda. No signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

EVOLUCIÓN:

Se solicita radiografía de tórax portátil en el box de críticos, donde se objetiva neumotórax izquierdo masivo junto con pequeño derrame pleural izquierdo.

Dada la mala dinámica ventilatoria y situación de inestabilidad hemodinámica, se procede a colocar tubo de drenaje torácico en hemitórax izquierdo en box de críticos con salida de aire.

Una vez estabilizado, se traslada al paciente a unidad de observación para control evolutivo.

Durante su estancia, se objetiva salida de 1,8 litros de contenido hemático a través de tubo de drenaje torácico junto con anemización con

repercusión hemodinámica que precisa transfusión de 2 concentrados de hematíes.
Se solicita radiografía de tórax de control donde se visualiza tubo torácico normoposicionado y derrame pleural izquierdo de mayor cuantía. Se amplía estudio con Angio-TAC tórax urgente que descarta sangrado activo.
Se decide ingreso a cargo de Unidad de Cuidados Intensivos a la espera de traslado a Hospital Universitario Virgen de las Nieves para valoración por parte de Cirugía Torácica.
A su llegada, paciente estable hemodinámicamente sin necesidad de drogas vasoactivas, con buena dinámica ventilatoria y manteniendo saturación por encima 97% con Ventimask a 10 litros.
Finalmente, se realiza toracoscopia exploradora, con drenaje de hemotórax masivo y resección segmentaria de vértice pulmonar izquierdo con áreas de fibrosis y enfisema.
Evolución favorable que permite alta a domicilio del paciente.
JUICIO CLÍNICO: Hemo-Neumotórax espontáneo.

CONCLUSIONES

El neumotórax espontáneo secundario se produce en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente siendo más grave que el neumotórax espontáneo primario debido a que sucede en pacientes cuya enfermedad pulmonar de base reduce su reserva pulmonar.
El Hemo-neumotórax es una complicación respiratoria con una importante morbimortalidad que debe ser sospechada en paciente con factores de reisgo que presentan clínica y exploración comptaible, siendo la radiografía de tórax la prueba de imagen de elección.

O-229

GASTRITIS FLEMONOSA

Patricia Martínez Galán; Minerva Pérez Herreros; Silvia Elena Zamora Madrigal; Ignacio Cubián González; Mauricio Gómez Alonso; Paloma álvarez Fernández [1]
[1]Hospital San Pedro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 58 años con antecedentes de colon irritable, hernia de hiato e histerectomía simple por miomatosis, que acude a urgencias por dolor abdominal de localización epigástrica y de curso continuo, de 24 horas de evolución, acompañado de náuseas y vómitos alimenticios. No presenta fiebre ni cambios en el hábito deposicional.
A la exploración física, se encuentra afectada por dolor, pálida, sudorosa y afebril. La auscultación cardiopulmonar es rítmica, sin soplos y con murmullo vesicular conservado. El abdomen es blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin masas ni megalias, peristaltimo presente y sin signos de irritación peritoneal. Constantes mantenidas.
La analítica revela glucosa, urea, creatinina, iones, GPT, bilirrubina total y fosfatasa alcalina dentro de la normalidad. En el hemograma se objetiva hemoglobina de 15.2 g/dl, plaquetas 302 x 1000 µL y una leucocitosis de 38.8 x 1000 µL con 91.2% de neutrófilos. También se objetivan cifras de proteína C reactiva de 266 mg/L y procalcitonina 14.9 ng/mL. La gasometría venosa muestra valores normales salvo el lactato de 44 mg/dL.
Se realizan radiografías de tórax y abdomen con resultados anodinos. Tras analgesia intravenosa, se reevalúa a la paciente que muestra mal estado general, hipotensión arterial 60/45 mmHg y persistencia de dolor abdominal localizado en epigastrio por lo que se solicita TAC abdominopélvico con contraste.
El TAC pone de manifiesto un llamativo engrosamiento mural difuso de la cavidad gástrica con trabeculación de la grasa adyacente y leve cantidad de líquido adyacente a la curvatura mayor del estómago, hallazgos sugestivos de pangastritis inespecífica sin otros hallazgos patológicos valorables.
Dado empeoramiento clínico e imágenes del TAC se decide realizar gastroscopia urgente: Cuerpo y antro con mucosa muy edematosa, congestiva con pliegues muy eritematosos, sin signos de sufrimiento mucoso. Pequeña úlcera de unos 4 mm con fondo de fibrina sin estigmas de sangrado yuxtapilorica. Diagnóstico: Pangastritis. No signos de sufrimiento mucoso. Pequeña úlcera yuxtapilorica Forrest III.
Tras gastroscopia, la paciente ingresa en Unidad de Medicina Intensiva, se inicia antibioterapia empírica con Meropenem, Linezolid y Clindamicina ante la sospecha de infección por Streptococo, tras ello, presenta mejoría de los parámetros infecciosos, de la clínica y también se observa buena evolución radiológica en el TAC de control. Los hemocultivos fueron negativos, y en las biopsias destacó la abundante presencia de polimorfonuclearespero. Dada la mejoría tras antibioterapia, las características radiológicas y la evolución clínica, se etiquetó el caso de gastritis flemonosa. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

CONCLUSIONES:

La gastritis flemonosa es una entidad grave e inusual, que puede verse enmascarada por presentar síntomas inespecíficos, aunque puede presentarse en forma de abdomen agudo. El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con el linfoma o carcinoma gástrico, pero la ausencia de adenopatías, metástasis y la historia clínica sugieren patología inflamatoria.

La causa principal es una infección bacteriana purulenta de la pared gástrica rápidamente progresiva, siendo el Streptococcus spp, el patógeno más frecuente.

La prueba de imagen de elección ante su sospecha, es el TAC de abdomen con contraste, ya que muestra engrosamiento parietal con hipodensidad intramural y realce periférico en anillo, así como hiperdensidad de la grasa perigástrica. Los hallazgos más destacados de laboratorio son la eritrosedimentación acelerada y la leucocitosis con neutrofilia, por lo general, más de 20.000 glóbulos blancos. En el examen histopatológico la pared gástrica se encuentra engrosada y con abundantes polimorfonucleares. La inflamación puede ser difusa o localizada. La mucosa puede estar intacta o ulcerada y la serosa estar cubierta por un exudado fibrinoso.

En este caso, la mejoría tras antibioterapia fue muy llamativa, aunque la paciente requirió ingreso en Medicina Intensiva por shock séptico, que evolucionó favorablemente a los pocos dias.

O-230

FASCITIS NECROTIZANTE EN NIÑO SECUNDARIA A OTITIS MEDIA AGUDA.

Celia Herrera González; Marta Cabrera Vera; Aitana Barrios Trujillo [1]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 14 años, acompañado de su padre, acude al servicio de urgencias comarcal por cuadro de 8 días de evolución de malestar general y fiebre (máxima 40.2ºC)en contexto de infección de vías respiratorias y otalgia izquierda, ya en tratamiento antibiótico por parte de su pediatra. Ambiente epidémico positivo: madre y hermano gripe A. Asocia rechazo de la ingesta y empeoramiento clínico hace aproximadamente 72 horas, coincidiendo con el inicio de dolor e inflamación leve en zona pectoral izquierda, pero ante estabilidad clínica y hemodinámica es dado de alta con recomendaciones. Ante empeoramiento de la clínica con persistencia de la fiebre, aumento de la inflamación y progresión hacia cuello, acuden a urgencias 48 horas más tarde de su última visita. Ingesta a sólidos prácticamente ausente, a líquidos disminuida. Deposiciones y diuresis sin cambios a su habitual.

A la exploración física:

1. RESPIRATORIO: FR 25 rpm, SpO2 basal 95% basal. Sin signos de distrés respriatorio. AP buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos.
2. HEMODINÁMICO: FC 119 lpm, TAS/TAD 113/53 mmHg.
3. METABÓLICO/RENAL: labios agrietados y lengua saburral.
4. DIGESTIVO: abdomen no distendido. Blando, no impresiona de doloroso a la palpación. No hepato ni esplenomegalia. Ruidos presentes. Genitales masculinos normoconformados, sin lesiones.
5. INFECCIOSO: Tª: 35,9ºC. Regular estado general. Empastamiento cervico-toracal izquierdo que sobrepasa línea media y se extiende a raíz de miembro superior izquierdo, doloroso a la palpación, blando sin fluctuación ni crepitación, sobre base eritematosa.
6. ORL: Faringe anodina. Membrana timpánica izquierda con perforación con salida de secreción en CAE.
7. NEUROLÓGICO: consciente, orientado y colaborador. No focalidad neurológica.
8. PIEL: múltiples petequias distribuidas en todo el cuerpo, de predominio en miembros inferiores. Eritema en manos y pies.

Si bien, se trata de un niño en situación de sepsis, con probable fascitis necrotizante, pudiendo estar relacionada con una otitis media aguda.

Desde las urgencias comarcales, se activa recurso sanitarizado para trasladar al paciente a un hospital de tercer nivel para su valoración por parte de pediatría.

A su llegada, presenta TEP inestable, se administra volumen y antibioterapia empírica con cefalosporinas y se realiza TC urgente que muestra: "hallazgos compatibles con celulitis, fascitis y miositis desde región latero-cervical izquierda hasta pared torácica y raíz del miembro superior ipsilateral; además signos de mediastinitis y otomastoiditis izquierda; no extensión intracraneal; no signos de trombosis venosa". Por ello, se decide ingerso en la unidad de cuidados intensivos y valoración por

otorrinolaringología, quienes deciden exploración en el quirófano de forma urgente con extracción de muestras resultantes positivos para S.pyogenes multisensible.
A las pocas horas de ingreso el paciente comienza con eritrodermia y edema en las zonas acras, asociado con
shock hemodinámico que precisa de soporte aminérgico. Ante la clínica compatible con shock tóxico recibe tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas con mejoría progresiva.
Posteriormente, el paciente precisa de al menos 2 intervenciones más para cierre de herida quirúrgica y retirada de drenajes.
Tras 11 días de ingreso, finalmente es dado de alta.

CONCLUSIONES

Si bien la fascitis necrotizante es una entidad que debe ser sospechada lo más tempranamente posible por su alta mortalidad, es difícil de detectar si no se tiene presente. En el caso descrito, el paciente había acudido en una primera ocasión al servicio de urgencias por fiebre, otalgia y dolor y leve pectoral, pero ante la ausencia de signos de alarma fue dado de alta, para retornar 48 horas más tarde en una situación crítica.
Es por ello, y de vital importancia, tenerla en cuenta en situaciones de dolor severo y desproporcionado con los hallazgos visuales, y una clínica infecciosa (fiebre y reactantes de fase aguda en analítica).

O-231

OTRA CAUSA MÁS DE DISNEA SÚBITA...

A Castro Medina [1]; Mr Medina Romero [2]; G López Escobar [1]
[1]Hospital Virgen de la Victoria; [2]UGC Villanueva de Cordoba

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 30 años, sin antecedentes personales de interés, que acude por disnea súbita de 2 horas de evolución. Refiere cuadro catarral los días previos con tumoración cervical izquierda, así como fiebre de hasta 38ºC, habiendo consultado a su médico pautando antitérmicos en un primer momento y antibioterapia empírica con Azitromicina y Corticoides sistémicos.
A su llegada a Urgencias refiere que tras la toma de una cucharada de yogurt ha empeorado bruscamente su estado general. Refiere que toda la medicación que le habían pautado la había tomado previamente así como el yogurt. Niega toma de otros fármacos o comidas.
A la exploración ser objetiva regular estado general con estridor respiratorio con agotamiento progresivo del paciente. Sat02 100% con reservorio.
ACR: Sin alteraciones.
Piel de coloración normal sin presencia de exantema o habones.
Se pauta medicación IV con corticoterapia sistémica. Ante la no mejoría, se pone CPAP mientras se prepara material para IOT. Con importante mejoría clínica del paciente.
En las pruebas complementarias destaca: Analítica sanguínea con elevación de RFA (Leucocitos: 20830 con neutrofilia, PCR 150, PCT 2). Rx Tórax: Sin hallazgos relevantes. POCUS focalizado en cuello (tumoración laterocervical izquierda, faringe hiperémica y restos hemáticos en resto amigdalar), se objetivan varias adenopatías grandes de aspecto reactivo (mayor ancho que alto), adyacente a glándula submaxilar se ve área heteroecoica no pudiendo descartar colección, en cualquier caso de pequeño tamaño. A nivel pulmonar únicamente se objetivan líneas A, con correcto deslizamiento pleural, ausencia de líneas B o derrame pleural.
Se avisa a ORL para valoración del paciente dados los hallazgos, objetivando en la NFL (Nasofibrolaringoscopia)Marcada hiperemia faríngea con amigdala lingual aumentada de tamaño y marcada inflamación epiflótica que disminuye la luz supraglótica, senos piriformes libres, CCVV normoposicionadas y normofuncionantes con buena luz glótica.
Con todo ello, se llegó al JC: Epiglotitis aguda con conglomerado adenopático cervical.
Para completar el estudio se realizó TC Cervical donde se objetivó cambios flemonosos en varios espacios cervicales afectando a la epiglotis la cual se encuentra edematosa de forma generalizada, condicionando un abombamiento del pilar amigdalino izquierdo y estenosos parcial de la vía aeréa, más marcada a nivel de la epiglotis. Adenopatías laterocervicales bilaterales reactivas.
Se realizó drenaje quirúrgico del abceso cervical y se quedó ingresado para tratamiento intravenoso. En los cultivos realizados del líquido drenado se aisló S.aureus.
El paciente tuvo una excelente respuesta clínica y fue dado de alta hospitalaria a los 5 días.

CONCLUSIONES:
La epiglotitis aguda es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio desde la introducción de las vacunas, tratándose hace años en una enfermedad propia de los niños y actualmente siendo más frecuente en adultos sobretodo entre los 45-50 años y con factores de riesgo cardiovascular. La epiglotitis constituye una causa rara de disnea brusca que siempre debemos tener en cuenta dentro del diagnostico diferencial de estas. El uso del POCUS es una herramienta más a la hora de realizar el diagnóstico de nuestros pacientes. Nunca debemos retrasar el momento de realizar IOT, en el caso de considerarlo adecuado, aunque en este caso, el uso de VMNI con CPAP ayudara a salvar la vida de nuestro paciente.

O-232

DISARTRIA Y FIEBRE, ¿QUÉ PODEMOS SOSPECHAR?

L González Del Río [1]; A González Del Río [1]; S Castaño Alegre [2]; L Rodríguez Fernández [1]; S Lobo González [1]; P Gómez Gómez [1]
[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Hospital Vital Álvarez-Buylla

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 65 años que acude a Urgencias por febrícula 37,5ºC en domicilio, desorientación y disartria, de unas horas de evolución. No presenta cefalea, síntomas catarrales ni clínica a otro nivel.
Como antecedentes personales, trasplantada renal (2021). Además, se encuentra a seguimiento por Otorrinolaringología por otitis media supurada con evolución tórpida y varios ciclos antibióticos desde hace 2 meses, sin resolución completa del cuadro.
exploración física:
Somnolienta, desorientada en tiempo y lugar, lenguaje incoherente. Regular estado general. Temperatura 39,1ºC.
Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal: sin alteraciones.
Exploración neurológica: obedece determinadas órdenes sencillas, no domina ni repite. Lenguaje escaso. Moviliza las 4 extremidades. Facial centrado. No otra focalidad neurológica. Signos meníngeos negativos.
Pruebas complementarias:
Analítica: leucocitos 6950, neutrófilos (%)90,2%, plaquetas 292000. Proteína C reactiva 3,2 mg/dL, procalcitonina 0,70 ng/mL, creatinina 1,78mg/dL. Coagulación normal. Sistemático y sedimento orina sin hallazgos.
Radiografía de tórax: no signos de patología cardiopulmonar aguda.
Tomografía axial computarizada (TAC)craneal: Ocupación de celdillas mastoideas izquierdas y del conducto auditivo externo, en probable relación con proceso inflamatorio/ infeccioso. No se observa afectación intracraneal.
Dada la clínica que presenta y la alta sospecha de infección en el sistema nervioso central, decidimos realizar punción lumbar en Urgencias, con los siguientes hallazgos:
Líquido cefalorraquídeo (LCR):
- Glucosa 32 mg/dL.
- Examen macroscópico: aspecto sin centrifugar turbio, leucocitos: 4711 /µL, neutrófilos 99 %, linfocitos 1 %, proteínas totales 503 mg/dL, hematies 2000 /µL.
- Reacción en cadena de polimerasa (PCR)mútiple LCR: negativo.
- Cultivo bacteriológico LCR: Klebsiella pneumoniae multisensible.
Hemocultivos: negativos posteriormente.
Por tanto, tras el análisis inicial del LCR, se diagnostica de meningitis de probable origen bacteriano, a la espera del patógeno implicado, que se confirma posteriormente. Se contacta con Neurología y Medicina Intensiva, que ingresa a la paciente para vigilancia estrecha y antibioterapia intravenosa con ampicilina+meropenem+linezolid, con desescalada progresiva.
Mejoría clínica progresiva de la paciente, que es dada de alta 23 días después.
A los 7 días, vuelve de nuevo a Urgencias por alteración del nivel de consciencia y fiebre 38ºC. Se repiten las pruebas complementarias, con

hallazgos similares. En el TC craneal continúan observándose los signos de otomastoiditis izquierda sin complicaciones añadidas y sin cambios significativos respecto al TC previo.
Se repite punción lumbar, con hallazgos similares y crecimiento de nuevo de Klebsiella pneumoniae en el cultivo bacteriológico del mismo.
Se realiza cobertura antibiótica empírica, y dado el empeoramiento clínico que presenta, se procede a intubación orotraqueal con ventilación mecánica y soporte hemodinámico intensivo. Lamentablemente, nuestra paciente presenta un empeoramiento progresivo, con fracaso multiorgánico y exitus a las 72h del segundo ingreso.
Juicio clínico: meningitis recurrente por Klebsiella pneumoniae. Shock séptico secundario. Exitus.

CONCLUSIONES:
Los agentes causales más frecuentes de meningitis bacteriana en adultos inmunocompetentes son el *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, siendo responsables del 75-80% de los casos de meningitis bacteriana. La meningitis causada por bacilos gram negativos (*K. pneumoniae*…)es más común en neonatos, pero puede afectar a adultos en determinadas situaciones, como la inmunosupresión que presentaba nuestra paciente.
El estudio del LCR es esencial para el diagnóstico, pero es necesario descartar previamente: coagulopatía o trombopenia, lesión ocupante de espacio intracraneal e infecciones locales en el lugar de punción.
La meningitis recurrente es un cuadro infrecuente pero que puede afectar al 4-9% de los casos primarios, y se ha asociado a factores de riesgo como la inmunosupresión, traumatismos craneales, neurocirugías o malformaciones congénitas. Además, en este caso, está asociado a la persistencia de foco otológico, aunque no se trate de los microorganismos más comunes. Presenta una elevada mortalidad y con incidencia importante de secuelas neurológicas a largo plazo.

O-233

EL SECRETO DE LAS PALOMAS.

L Aparicio Serrano; J Olalla Linares; J Aristegui Bengoechea; L Perez García; J-e Camacho Xx; I Espeso Niclos [1]
[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 50 años sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés ni tratamiento habitual. Procedente de Colombia, reside en España desde hace 24 años, última visita hace 4 años. Interno en Centro Penitenciario. Acude a Urgencias por cuadro de 1 mes de cefalea holocraneal que no ha mejorado con analgesia y fotopsias en ojo derecho. Desde hoy presenta dificultad en el habla, hemiparesia derecha y letargia con desorientación. No otra focalidad neurológica. Afebril. No nauseas ni vómitos. No datos de semiología infecciosa.
exploración física**:**
Tensión arterial 150/86 mmHg, Temperatura 36.8º, frecuencia cardiaca 64 lpm, saturación 94% basal.
Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación sin signos de irritación peritoneal.
A la exploración neurológica: el paciente se encuentra somnoliento, con lenguaje hipofluente, respondiendo a órdenes, pero se intoxica fácilmente. Refiere defecto del campo visual derecho con dudoso reflejo de amenaza positivo. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Movimientos oculares conservados. Sin alteración de pares craneales. No claudicación en maniobras antigravitatorias. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Sensibilidad tactoalgésica conservada. No dismetrías ni disdiadococinesias. No signos meníngeos, ni rigidez de nuca.
Evolución:
A su llegada el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con tendencia a la somnolencia y dificultad en el habla.
Dada la sospecha de patología neurológica central solicitamos estudio de imagen para descartar accidente cerebrovascular, que se descarta, por lo que se realiza punción lumbar para descartar proceso infeccioso por lo que además se inicia tratamiento empírico con Aciclovir 1 g IV, Ceftriaxona 2 g IV y Vancomicina 700 mg.
La analítica sanguínea resulta anodina, sin elevación de reactantes. Estudio de orina normal y drogas de abuso negativas.
En TAC basal, estudio de perfusión y AngioTAC de troncos supraórticos no se observan alteraciones.
En análisis del líquido cefalorraquídeo: aspecto transparente, glucorraquia de 54 mg/dl, proteínas totales 80.8 mg/dl, lactato 26.3 mg /dl. Recuento células mononucleadas: 255 /mm3. Se realiza Array, positivo para Cryptococcus neoformans, por lo que se inicia flucitosina y anfotericina B liposomal durante dos semanas y posteriormente se continua con fluconazol.
Se rehistoria al paciente para insistir en posibles antecedentes epidemiológicos destacando la presencia en centro penitenciario de abundantes palomas muertas y heces de estas. También refiere posible inmuno-

deficiencia en la infancia. Niega consumo de alcohol u otras drogas, incluyendo parenterales.
Se amplían estudios del paciente con serologías para el VIH, virus hepatotropos y Treponema con resultados negativos. El paciente tampoco presenta citopenias y los estudios de inmunodeficiencia no muestran alteraciones.
Por ello se trata de un caso de meningoencefalitis por Cryptococcus neoformans en paciente inmunocompetente que tras iniciar tratamiento antifúngico presenta mejoría de la clínica neurológica.

CONCLUSIONES:
La meningoencefalitis criptococica es producida por la levadura Cryptococcus neoformans. Se trata de una enfermedad típica de paciente inmunodeprimidos. La infección en pacientes inmunocompetentes podría deberse a una exposición intensa y prolongada, una cepa más virulenta o una inmunosupresión leve no detectada.
La primoinfección ocurre por inhalación (clásicamente relacionada con excrementos de aves), posteriormente se produce su diseminación hematógena especialmente al sistema nervioso central.
La presentación clínica suele ser sutil y se debe sospechar en pacientes inmunodeprimidos con fiebre, cefalea y disminución del nivel de conciencia.
El diagnóstico se basa en el análisis del líquido cefalorraquídeo con células mononucleares e hipoglucorraquia. Se puede realizar detección del antígeno del Criptococo o tinción con tinta china con imagen en huevo frito. El diagnóstico definitivo es el cultivo.
El tratamiento se basa en anfotericina B y flucitosina dos semanas, posteriormente tratamiento de mantenimiento con fluconazol 10 semanas.

O-234

FÍSTULA ESOFAGO-MEDIASTÍNICA POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. REPORTE DE UN CASO

José Gregorio Burgos Tovar; Marc Medina Julio; Javier Tomas Martínez Lacasa; Josep Maria Tricas Leris; Helena Monzón Camps; Vanesa Pascual Granolles [1]

[1]Hospital Universitari Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 31 años de edad, natural de Pakistán, acude a urgencias por episodio de vómito alimentario, dolor abdominal y hematemesis. Refiere hipertermia no termometrada, hiporexia y pérdida de 2-3Kg en el último mes. Durante su estancia en urgencias se evidencia hemoptisis.
A su llegada FC = 113lpm, 37.2ºC, eupneico (SatO2 100%), dolor a la palpación epigástrica y el resto de la exploración, incluido tacto rectal, normal. Analíticamente tan sólo destaca leve leucocitosis con PCR de 61 mg/L, TP del 57%. La radiografía de tórax no muestra alteraciones significativas, se completa estudio con Tomografía Computarizada de Tórax (TC-Tórax)que muestra lesión en territorio subcarinal, sospechoso de conglomerado adenopático con infiltrados inflamatorios/infecciosos en segmento apical de lóbulo inferior derecho. Inicialmente se valoró la posibilidad de tuberculosis, pero la PCR para *M.tuberculosis* en esputo y el cultivo de Lowenstein fueron negativos, con Quantiferon positivo. La serología de VIH fue negativa.
En planta de hospitalización se realizaron las siguientes pruebas: fibrobroncoscopia que observa disminución de luz y áreas mamelonadas en bronquio derecho, con PCR *M.tuberculosis* negativa, endoscopia digestiva alta (EDA)donde se observa un orificio fistuloso esofágico con salida de material purulento y tomografía por emisión de positrones (PET-TC)que muestra la masa ya descrita en el TC-Tórax, con componente hipermetabólico que rodea al bronquio derecho, izquierdo y esófago, y adenopatías hipermetabólicas paratraqueales. Se completa estudio con Ultrasonido Endoscópico Bronquial (EBUS), que localiza adenopatías en estación pretraqueal 4R [se realiza una punción aspirativa transbronquial (PATb)] y se evidencia gran ocupación de aspecto infiltrativo, en área subcarinal, así mismo se toma una muestra de biopsia de región 7. Todas las muestras tienen PCR y/o cultivo de *M.tuberculosis* negativos, con ausencia de granulomas en anatomía patológica. La mediastinoscopia objetiva fibrosis severa en espacio subcarínico y adenopatías patológicas, sin granulomas, con PCR de *M.tuberculosis* y Ziehl-Nielsen negativos. El cultivo de la biopsia del conglomerado adenopático mediastínico fue positivo para *M.tuberculosis,* con lo que se establece el diagnóstico, iniciándose tratamiento con 4 fármacos (sensibilidad a los 4)presentando una evolución clínica correcta con desaparición de tos, disfagia y recuperación de peso, tras el inicio del tratamiento.

CONCLUSIONES:
- La tuberculosis sigue siendo una de las principales causas de muerte en todo el mundo.
- De las diversas manifestaciones clínicas, la forma pulmonar suele ser la más frecuente.

- La afectación esofágica es rara, incluso en pacientes con afectación pulmonar extensa y en países con alta incidencia de la enfermedad. La causa más común suele ser la infección secundaria como consecuencia de la extensión directa de adenopatías caseificantes subcarinales, mediastino o pulmón.
- La fístula esófago-mediastínica es poco frecuente (0.15-0.2%), y suele afectar mayormente a varones de 40 años de media, con síntomas inespecíficos como pérdida de peso, fiebre, dolor retroesternal, disfagia y odinofagia, y tos con la deglución.
- La dificultad para su identificación y diagnóstico puede estar en relación a las diversas patologías esofágicas relacionadas con la clínica y requiere de estudios más complejos, como el TC-Tórax, que diferencia la naturaleza secundaria de la enfermedad, y otorga una imagen más completa de la enfermedad mediastínica inicial, y de las fístulas en formación.
- La esofagoscopia o EDA puede mostrar úlceras solitarias de base excavada y bordes elevados, requiriendo toma de muestras adicionales para confirmar el patógeno. La tinción ácido alcohol resistente es positiva en menos del 25% de casos (por dificultad de la localización del bacilo).
- La PCR de *M.tuberculosis* tiene una sensibilidad (S > 80%)y especificidad (E = 98%)similar al cultivo de micobacterias.
- El diagnóstico definitivo requiere de la demostración de *M.tuberculosis* en cultivo o PCR y/o la presencia de granulomas en la anatomía patológica.

O-235

SEPSIS AL DESPISTE: ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA PROTÉSICA

Ana Isabel Municio Heras [1]; Gloria Ruiz Diaz [2]; Luisa Delia Piña Ferreras [1]; María Isabel Rodríguez Rodríguez [1]; Berta Maria Martínez Mengual [1]; Marisol Cordero Cervantes [3]

[1]Hospital Universitario San Agustín; [2]Hospital Universitario San Agustin; [3]Hospital universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
No alergias medicamentosas conocidas. Natural de Republica Dominicana, en España desde hace 2 años. Fumador de 2-3 cigarrillos /dia. Aporta informe de Republica Dominicana donde al realizar un ecocardiograma trasesofagico en noviembre de 2019 (por IAo severa)se observa una endocarditis infecciosa valvular aórtica, con IAo severa con ruptura de válvula aórtica. Implante de prótesis valvular aórtica en 2019.
Tratamiento Habitual: Adiro 100 mg 0-0-1
Historia Actual:
Acude por cuadro de 3 días de evolucion de sensación distermica con tiritona, sudoración y fiebre de 39º. Asocia algias generalizadas. Un día antes de ingresar comienza también con vomitos y diarrea de hasta 10 deposiciones al diarias, líquidas con moco,sin dolor abdominal. Refiere dolor a punta de dedo en articulaciones condroesternales.
Exploracion Física:
Tª 37.3º, TA 109/67 FC 82 Saturación O2 100%. Consciente,orientado,buen estado general, eupneico.
AC rítmica con sopló sistólico II/VI aórtico,
AP normal
Abdomen: blando,con molestias leves a la palpación,sin signos de irritación peritoneal
Pruebas Complementarias:
Bioquimica: glucosa 103,urea 88, Cr 2,29,FG 37, Ña 132, K 4, amilasa 40, bilirrubina total 2.70:directa 1.72,PCR46,PCT 28.
Hemograma: leucocitos 10000 con neutrofilia, Hb13,1, plaquetas110000.
Coagulacion: tasa de protombina 30%, fibrinogen 1090.
SyS de orina: proteínas +++,hematies++,leucos-.
Rx de tórax: anillo de esternotomia media y bioprotesis aortica, sin signos de insuficiencia cardiaca.
ECG: taquicardia sinusal a 110 lx' con signos de HVI

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS:
Se trata de un paciente que ingresa con un cuadro de sepsis, que se interpreta como intrabdominal, por lo que se inicia tratamiento con piperacilina-tazobactan, que tras el aislamiento en los hremocultivos de Streptococcus equisimilis es sustituido por Ceftriaxona y gentamicina, desescalando posteriormentea penicilina y gentamicina. Ante la sospecha de endocarditis, se solicito un TC abdominal en el que se observo un infarto esplenico y uhn ecocardiograma en el que no se objetivaron signos de endocarditis. Se completo estudio con PET/TC en el que se confirma endocarditis infecciosa protesica con imagen sugestiva de

absceso paravalvular en union mitroaortica, por lo que el paciente es derivado a cirugia Cardiaca para intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

La endocarditis sobre válvula protésica representa del 10-30 % de todos los casos de endocarditis, con una incidencia al año de 0.3-1.2 % paciente año.

Se diferencian dos tipos la protésica precoz, en el primer año tras la cirugia y protésica tardia despues del primer año. la diferencai mas importante entre ambas se relaciona con el perfil microbiologico.

Las manifestaciones clinicas son analogas a los de la endocarditis sobre válvula nativa, por lo quer pueden darse manifestaciones clasicas,como fiebre,nuevo soplo de insuficiencia valvular,manifestaciones cutaneas o bien manifestaciones inespecificas y con evolución más tórpida que dificulatan el dianostico.

El diagnostico se realiza segun los criterios de Duke modificados, se basan en hallazgos clinicos, ecocardiograficos y microbiologicos.

El tratamiento debe iniciarse con la administración de tratamiento empiricohasta que se aisle el microorganismo, en ngeneral deben administrarse antibioticos bactericidas a dosis altas por via parenteral. es imprescindible complertar el ciclo de tratamiento y realiaz seguimiento clinico y analitico para diagnosticar las posibles complicaciones y/o evolución del cuadro.

En un 50% de los casos sera necesario el concurso de la cirugia para erradicación definitiva de la infección.

El peor pronostico se relaciona con la edad avanzada, DM,infeccion por hongos, complicaciones perianulares..Aunque en general se asocia auna elevada mortalidad intrahospitalaria.

Los pacientes portadores de protesis valvulares tienen mayor riesgo que la población general de presenta endocarditis, por lo que se deben incluir en los grupos de indicación de profilaxis antibiotica.

O-236

AMIGDALITIS AGUDA, A PROPÓSITO DE UNA COMPLICACIÓN

Rosa Luna Zamora; Flora García Sánchez; Pilar Díaz Rodríguez [1]
[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Costa del Sol, Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 21 años, no antecedentes personales, madre con lupus eritematoso sistémico, acude a Urgencias por exudado amigdalar y cuadro febril de 3 días de evolución, en tratamiento con Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas. A los 10 días vuelve a acudir y destaca el empeoramiento de la clínica con disnea ocasional, cervicalgia y dolor torácico en relación con la tos y respiración profunda.

Se realiza toma de constantes: tensión arterial 134/94 mmHg, frecuencia cardíaca 115 lpm, saturación oxígeno basal 95%. Temperatura corporal 38º. En cuanto a la exploración física presenta buen estado general, diaforético tras pico febril. Cabeza: se aprecian adenopatías latero-cervicales izquierdas de unos 2 cm móviles a la palpación, de aspecto blando. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no doloroso. Piel: petequias en ambos antebrazos, no estigmas de endocarditis. Neurológico: glasgow 15, signos meníngeos negativos, pares craneales normales. Se extrae analítica sanguínea que destaca: Hemoglobina 12 mg/dl, glucosa 129 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl, proteína C reactiva 208,6 mg/dl, leucocitos 9.31 (x10E3/mcl), neutrófilos absolutos 8.87 (x10E3/mcl), coagulación en rango, iones normales, gasometría venosa pH 7,33, presión parcial de dióxido de carbono 35,5, bicarbonato 19 (mEq/L), lactato 1,8 mmol/l, sedimento en orina normal y se realiza extracción de hemocultivos y serología, con resultado positivo a Fusobacterium necrophorum y Virus de Epstein-Barr IgG positivo. Se realiza radiografía de tórax en la que se visualiza múltiples nodulaciones en todos los campos aéreos. Derrame pleural izquierdo discreto. Sospechamos amigdalitis en el contexto de cuadro mononucleósido sobreinfectado con hemocultivos positivos para Fusobacterium necrophorum. Se contacta con Medicina Interna y se decide realizar TAC cervical para descartar posible complicación de síndrome Lemierre. En la prueba de imagen se descarta abcesos en faringe, laringe y cuello. Se cursó ingreso en Medicina Interna y se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular y antibióticos intravenosos durante 4 semanas, tras las cuales el paciente fue dado de alta completamente asintomático.

CONCLUSIONES:

La sepsis postanginal o síndrome de Lemierre es una enfermedad rara en nuestros tiempos, pero que no puede quedar olvidada, esta ocurre después de una infección orofaríngea y se manifiesta por una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna e infecciones metastásicas. Es producida por microorganismos anaerobios, siendo el Fusobacterium necrophorum el más frecuente. Para su diagnóstico, a parte del aislamiento microbiológico del germen, son fundamentales las pruebas de imagen como la ecografía doppler y la tomografía axial computarizada (TAC). El tratamiento consiste en antibioterapia precoz, prolongada, a dosis altas y en ocasiones la excisión quirúrgica de las venas yugulares.

O-237

DOCTORA, EMPEZÓ EN LA OREJA Y AHORA ES UNA GÁLEA

Maria Batyreva tofaniuk; Núria Martí Company; úrsula Avalle González; Araceli González Arias; Iris Montilla Crespo; Karla Antonieta Pereda Luna [1]

[1]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 77 años, alérgico a penicilina, ácido acetilsalicílico y eritromicina. Vive con su mujer, dependiente para la higiene y deambula con bastón. Antecedentes: enfermedad de Alzheimer (deterioro cognitivo leve); hipoacusia (portador de audífonos); diabetes mellitus tipo 2; lupus cutáneo tumidus; síndrome Sjögren; hipertensión arterial.

Tratamiento habitual: hidroclorotiazida 25mg/24h, quetiapina 25mg/8h, cloroquina 300mg/24h.

Motivo de consulta a Urgencias: por eritema y tumefacción de pabellón auricular derecho desde hace 7 días, tras biopsia en huso de lesión en hélice. Realiza autocura diaria tópica con Clotrimazol/Betametasona que se sustituye a los 3 días por Metilprednisolona. Extensión del eritema a región preauricular, cuero cabelludo, frente hasta pabellón auricular izquierdo (como un casco romano). Refiere declive funcional, aumento de dependencia, precisando ayuda para vestirse. Niega dolor, fiebre o prurito.

Exploración física: paciente febricular, hemodinámicamente estable, buen estado general; con signos flogóticos en pabellón auricular derecho y lesión verrugosa hiperqueratósica en hélice, que drena material seropurulento. Eritema de hemifacies derecha e izquierda periférica; signos flogóticos periorbitarios hasta pabellón auricular izquierdo. Sin otros hallazgos.

Pruebas complentarias:

- analítica sanguínea: leucocitosis (17.58x10e9/L), neutrofilia (14.61x10e/L)y proteína C reactiva (PCR)de 15,84 mg/dL.
- radiografía de tórax: sin hallazgos relevantes

Diagnóstico diferencial:

Erisipela: placa, caliente, dolorosa, eritematosa bien delimitada que afecta dermis superficial

Celulitis: similar a erisipela pero mal delimitada, afectando dermis profunda.

Fascitis necrotizante: la región cicatrizal podía confundirse con escara necrótica.

Síndrome de hipersensibilidad por fármacos: sin signos de fallo multiorgánico, adenopatías ni eosinofilia.

Reacción a cuerpo extraño: punto de sutura de biopsia.

Herpes zóster: lesiones no sugestivas, sin prurito ni dolor.

Condritis o policondritis: sin signos de condritis nasal, costal, laríngea o bronquiotraqueal ni oligo/poliartritis aguda

Necrolisis Epidérmica Tóxica: cloroquina.

Dermatitis contacto: no constan productos nuevos o irritantes.

Evolución: El paciente ingresa para tratamiento con clindamicina y levofloxacino. La biopsia de la lesión de hélice derecha (1x0,4cm)concluye carcinoma escamoso infiltrante bien diferenciado con márgenes afectados. El enfermo se mantiene estable hemodinámicamente, afebril, presentando disminución del eritema y tumefacción cutánea, recuperándose del declive funcional, constatando normalización de reactantes de fase aguda. Se realizó cultivo del exudado hélix derecho, positivo para Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes (resistente a tetraciclinas y clindamicina). Posteriormente al alta, se realizó una ecografía cervical, que no mostró adenopatías significativas, y se practicó exéresis completa de lesión en hélice derecha.

El diagnóstico final: erisipela facial con puerta de entrada en biopsia realizada hacía 7 días en pabellón auricular derecho.

CONCLUSIONES:

La incidencia del carcinoma de células escamosas ha aumentado; los factores clínicos que asocian peor pronóstico son: tamaño (> 2cm); localización (labio, oreja o sien); recurrencia; síntomas neurológicos e inmunosupresión. Histológicamente es relevante el grosor (> 6mm), la escasa diferenciación celular y la invasión grasa subcutánea/perineural/linfovascular.

Es importante remarcar que placas o parches eritematosos con progresión lenta pueden ser sugestivos de malignidad. Esta información debe ser útil para priorizar circuitos de diagnóstico o tratamiento efectivo.

En cuanto a los procedimientos a realizar en consulta sobre tumores cutáneos con sospecha de malignidad, valorar la importancia de la asepsia, de la técnica y de los cuidados post-procedimiento. En la actualidad no existe consenso sobre el abordaje inicial para estudio de lesión cutánea sospechosa de malignidad, si realizar biopsia o bien exéresis completa de la lesión. Sería interesante realizar un estudio comparando las complicaciones según el método empleado para poder hacer un abordaje personalizado.

En nuestro paciente, diversos factores contribuyen a una evolución tórpida de la biopsia: tratamiento farmacológico inmunosupresor (cloroquina); diabetes mellitus tipo 2 controlada; deterioro cognitivo que dificulta su capacidad para comprender y expresar su situación actual, dependencia para el aseo personal; así como mayor manipulación de pabellón auricular por precisa audífonos.

O-238

VENTILACION MECANICA INVASIVA URGENCIAS

Eduardo Zuza García; Esperanza Quintero Perez; Manuel Jesus Jurado Mancheño [1]

[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años de edad, ex fumador y EPOC 3B de la GOLD como antecedentes importantes, que acude al servicio de urgencias hospitalarias trasladado por equipo de emergencias por aumento de su disnea habitual de 24h de evolución acompañada de tos y expectoración blanquecina, sin fiebre termometrada.

A su llegada paciente con muy mala situación clínica taquipneico con uso de musculatura accesoria, saturando al 70% a pesar de FiO2 cercana al 100% con mascarilla reservorio, además mala perfusion periférica con frialdad y cianosis, sudoroso y obnubilado.

En el momento de la transferencia y antes de poder comenzar con la VMNI el paciente comienza con bradipnea por lo que se decide realizar secuencia rápida de intubación y conexión a ventilación mecánica.

Se realiza IC con UCI para su traslado pero debido a la comorbilidad del paciente no presenta los requisitos necesarios para ingreso en su unidad. Ante dicha situación nos planteamos la extubación temprana del paciente no sin antes optimizar los parámetros de ventilación.

Recibimos las primeras pruebas complementarias que nos confirman la presencia de una acidosis respiratoria con insuficiencia respiratoria global en contexto de agudización de EPOC por infección de SARSCOV 2 como desencadenante.

Mantenemos al paciente en modo volumen control con un Vt 400cc, PEEP 6, FiO2 50%, I:E 1:3, FR 25.

Tras mejorar la acidosis realizamos ventana de sedación y pasamos a modo SIMV, una vez extubado el paciente mantenemos VMNI.

En unas 6h el paciente presentaba estabilidad clínica, vigil y alerta con buena tolerancia y adaptación a la VMNI.

A las 24h se retira VMNI y se cursa ingreso en el servicio de Neurología.

CONCLUSIONES

La agudización de EPOC es una de las patologías más prevalentes en un servicio de urgencias y la VMNI sin duda, supuso un antes y un después en su manejo, pero en este caso nos encontrábamos ante un paciente donde dicha terapia habría fracasado y además donde es difícil fijar su techo terapéutico, es por ello que presentamos este caso donde los conocimientos iniciales y básicos de ventilación mecánica invasiva en el paciente intubado con EPOC pudieron dar salida a una situación de emergencia con buen resultado.

O-239

MEDIASTINITIS AGUDA POR ABSCESO RETROFARINGEO EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE

Danae Moreno Alcaide; Oihane Orokieta Rincon; Monica Ibarrola De Vega; Alba Sasia Tomas; Lourdes Alcedo Ayarza; Aida Calonge Tudanca [1]

[1]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 58 años en situación de calle, con antecedentes a descartar de hipertensión arterial, diabetes tipo 2 con mal control metabólico por baja adherencia al tratamiento y en abstinencia desde hace unos meses de consumo perjudicial de alcohol. En su historia clínica consta que ha sido valorado en urgencias de atención primaria una semana antes por cuadro de odinofagia con diagnóstico (Dx)de faringoamigdalitis aguda y se le pautó tratamiento con Amoxicilina 1g cada 8 horas.

Es trasladado al servicio de urgencias en ambulancia por encontrarle en la vía pública desorientado.

A su llegada se encontraba hipotenso con tensiones en torno a 90/60mmHg y frecuencia cardiaca de 160 latidos por minuto, saturación de 97% con ventimask a 35%, mala perfusión distal con relleno capilar enlentecido y desorientado con tendencia al sueño, haciendo imposible la anamnesis.

A la exploración destaca a parte de lo mencionado, candidiasis orofaringea importante. Exploración neurológica moviliza 4 extremidades espontáneamente, pupilas isocoricas normoreactivas, sin rigidez de nuca y pares craneales sin alteraciones.

Se realiza sondaje urinario con diuresis concentrada y se inicia sueroterapia intensiva y antibioterapia empírica con Meropenem y Linezolid ante shock séptico de origen desconocido.

En electrocardiograma presenta fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida de novo.

En analítica destaca fracaso renal agudo con creatinina de 5 mg/dL y filtrado glomerular de 12 ml/min/1,73m2, PCR de 527 mg/L con procalcitonina 74,6 ng/ml y leucocitosis a expensas de neutrofilia, troponina T ultrasensible 52 ng/L y acidosis metabólica con pH 7,21 y bicarbonato de 18 mmol/L.

Tomografía axial computerizada (TAC)cerebral es anodino y TAC toracoabdominal se hallan signos de esofagitis y mediastinitis.

El paciente se queja repetidamente de dolor a nivel cervical, con discurso reiterativo. Ante resultado en TAC torácico y antecedente de faringoamigdalitis reciente se decide realizar TAC cervical con hallazgo de colección retrofaringea desde nasofaringe hasta nivel de C7 con extensión de unos 11cm y signos de mediastinitis sin colecciones mediastínicas drenables.

Se avisa a reanimación para ingreso en cuidados intensivos, dada persistencia de inestabilidad hemodinámica tras sueroterapia y necesidad de perfusión de noradrenalina para mantener tensiones arteriales en rango.

Tras la estabilización hemodinámica con drogas vasoactivas e intubación orotraqueal por empeoramiento respiratorio del paciente se procede a drenaje quirúrgico transoral del absceso retrofaringeo y precisa de 4 tubos torácicos por mediastinitis con derrame pleural bilateral loculados durante ingreso.

A las 48 horas, aislamiento de Streptococcus Pyogenes en hemocultivos y posteriormente en colección retrofaringea, por lo que se desescala antibioterapia.
Se realizan serologías para descartar VIH e inmunodefiencias, que son negativas.
Tras varias complicaciones durante su estancia en cuidados intensivos, el paciente presenta mejoría clínica y es dado de alta planta de otorrinolaringología y posteriormente a residencia de convalecencia para recuperación.

CONCLUSIONES:
Los abscesos retrofaríngeos se producen tras infecciones de tracto respiratorio superior, más frecuentemente en niños de 1 a 8 años y rara vez en adultos inmunocompetentes (poco frecuentes y producidas por instrumentalización o ingesta de cuerpo extraño). Las complicaciones más graves que pueden presentar son la obstrucción de la vía aérea, la rotura del absceso y por consiguiente neumonía aspirativa o asfixia, la rotura de la arteria carótida, el síndrome de Lemierre o, como en este caso, el shock séptico y mediastinitis aguda. La dificultad que entraña este caso es que es una patología poco frecuente en adultos, que el paciente estaba en tratamiento antibiótico al inicio del cuadro, aunque parece que no fue efectivo y la imposibilidad para anamnesis del paciente, además de que presentaba muguet oral.

O-240

¿CUÁNTAS DORSALGIAS TENGO?

Paula Pérez Reclusa [1]; Markel Orive Quintana [1]; Margot Gómez Baldeón [1]; Eider Díaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Ainhoa Marcaida Hernández [2]

[1]Urgencias Hospital de Txagorritxu; [2]Hospital Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 68 años con antecedente personal de lumbalgia crónica, sin factores de riesgo cardiovascular ni tratamiento crónico, consultó en Atención Primaria por dorsalgia aparentemente mecánica de un mes de evolución, con aumento progresivo de la intensidad del dolor y que inicialmente se catalogó como patología osteomuscular y se manejó con analgésicos.
A los dos días comienzó con fiebre de 39.5ºC, sin otra sintomatología añadida, por lo que acudió a Urgencias. A su llegada presentó puñopercusión renal bilateral negativa, auscultación cardiopulmonar sin hallazgos y molestias a la palpación de musculatura paravertebral dorsal izquierda, con exploración neurológica normal. Ingresó en el servicio de Respiratorio catalogándose dicho dolor de neumonía por una imagen en la radiografía de tórax con aparente aumento de densidad en el lóbulo inferior izquierdo, compatible con patología bronconeumónica, y mínimo derrame pleural asociado.
Durante el ingreso se objetivó algún pico febril sin otra clínica respiratoria asociada, con aumento de reactantes de fase aguda en la analítica (proteína C reactiva 200mg/dl con leucocitosis con neutrofilia)y negatividad en cultivos de esputo y hemocultivos. Tras 7 días de antibioterapia empírica con ceftriaxona, se remitió a domicilio con analgesia, persistiendo el dolor dorsolumbar como síntoma guía.
Finalmente, acudió de nuevo a Urgencias a los 4 días por imposibilidad de control del mismo en domicilio, objetivando en una nueva radiografía pérdida de altura del espacio discal D7-D8 con mala definición de los platillos vertebrales, no presente en estudios previos y con alta sospecha diagnóstica de espondilodiscitis dorsal.
Ingresó en el servicio de Infecciosas, donde posteriormente una resonancia magnética confirmó cambios de espondilodiscitis aguda D7-D8 con afectación de la unión costovertebral izquierda; asociando afectación de apariencia flemonosa prevertebral, paravertebral y epidural anterior con una leve disminución de la amplitud intracanalicular. Se realizó una biopsia del disco intervertebral que determinó tejido inflamatorio con leucocitos y cultivos negativos para bacterias, hongos y micobacterias. Se decidió manejo conservador con analgesia dada la mejoría clínica y analítica.

CONCLUSIONES:
La espondilodiscitis torácica se considera una entidad rara de 3 posibles causas: bacteriemia desde un foco séptico a distancia, secundaria a cirugía o traumatismos y por infecciones de contigüidad. En el caso clínico presentado se sospecha como posible foco etiológico la infección respiratoria con diseminación hematógena a pesar de la negatividad en los hemocultivos. Por eso, el microorganismo causante sigue siendo una incógnita. En cualquier caso, la ceftriaxona está considerada dentro de

los antibióticos a emplear en esta patología, aunque en posología de mayor duración, ya que cubre los principales agentes causantes como son estafilococos, estreptococos y bacilos gram negativos.

O-241

DOCTORA, ME HA SALIDO UN GUSANO DE LA PIEL

P Gallego Rodríguez; N García Montes; Me ágreda Fernández; M Najarro De La Parra; A Morales Rodríguez; S Pérez Antón [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años de edad que acude al servicio de Urgencias tras hallar una larva en una herida de evolución tórpida. Como antecedente de interés, refiere viaje a Costa Rica durante 17 días 7 semanas antes, durante el que comenta que se bañó en pozas y ríos y le picaron muchos insectos. Buena evolución de todas las picaduras excepto de dos ubicadas en el tobillo derecho, sin conseguir que cicatrizaran en ningún momento, ya de vuelta en España y tras observar emisión de contenido purulento consulta con su médico de Atención Primaria. Su médico le pauta ciclo de ciprofloxacino durante una semana, y amoxicilina/ácido clavulánico durante otra semana más tras el primer ciclo antibiótico. Sin mejoría a pesar del tratamiento, consulta nuevamente en Atención Primaria cuatro días antes de acudir a Urgencias por cuadro de fiebre y malestar general, por lo que ante la sospecha de celulitis sobreinfectada recomiendan pauta de cloxacilina, que tampoco mejora la sintomatología. Prurito en la herida durante toda evolución del cuadro.

A la exploración presenta dos heridas en miembro inferior derecho, una en el maléolo externo del tobillo que es por la que había salido la larva, y otra en el maléolo interno, que al revisar se encuentra indurada, con un orificio por el que se objetiva una estructura móvil que parece compatible con otra larva. El paciente comenta en ese momento que su madre presenta una herida similar en una pierna.

Analítica realizada sin alteraciones destacables, se decide ocluir el orificio donde está la segunda larva con vaselina, gasa y esparadrapo. Se remite al paciente y a su madre a consultas de Medicina Tropical al día siguiente para valoración, donde se observa la salida de la larva restante. Se envía también la larva a Microbiología, que finalmente identifican como Dermatobia hominis.

CONCLUSIONES:

La miasis cutánea es una infestación parasitaria de la piel causada por las larvas de determinadas especies de mosca. *Dermatobia hominis*, está ampliamente distribuida en zonas cálidas del continente americano, desde México hasta el Norte de Argentina, y produce una miasis obligada ya que debe cumplir necesariamente una fase parasitaria en animales, afectando principalmente al ganado bovino, a las aves y accidentalmente al hombre.

La mosca adulta mide 15 a 18 mm, su abdomen es de color azul metálico y posee pinzas bucales atrofiadas. En el momento de la oviposición, captura artrópodos hematófagos, sobre los cuales deposita los huevos. Cuando el artrópodo se posa sobre un huésped de sangre caliente para alimentarse, los huevos eclosionan y emergen las larvas que penetran la piel dejando un orificio para respirar. En este lugar la larva se alimenta, crece y muda 2 veces. Finalmente, la larva abandona el huésped y cae al suelo donde se entierra y se transforma en pupa.

Clínicamente, se presenta como una lesión eritematosa, forunculoide, dolorosa, con un orificio central y que exuda líquido sanguinolento o purulento. Se ubica en zonas expuestas de la piel, tales como cuero cabelludo, piernas y brazos, región costal e incluso en párpados
El diagnóstico se basa en las características de la lesión y en los antecedentes epidemiológicos, y se confirma con la visualización de la larva y su posterior análisis morfológico.
El tratamiento consiste en la oclusión del orificio con una gasa con vaselina, para forzar la salida de la larva en búsqueda de oxígeno. En caso de sobreinfección bacteriana se debe agregar antibiótico.
Creemos importante considerar este diagnóstico en pacientes que consulten por lesiones cutáneas con las características descritas y que refieran haber residido o viajado recientemente a zonas endémicas, sobre todo considerando el aumento cada vez mayor de viajes a dichas regiones.

O-242

EMERGENCIA VASCULAR EN UN HOSPITAL COMARCAL

Inés Sánchez Sampedro; Nuria Pérez Villanueva [1]
[1]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 75 años, institucionalizado, con los siguientes **antecedentes personales**:
Tabaquismo crónico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve, síndrome de apnea obstructiva del sueño, dislipemia, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca secundario a insuficiencia mitral severa con recambio de válvula mitral, fibrilación auricular y adenocarcinoma de próstata intervenido.
A **tratamiento** con antihipertensivos, estatinas y Sintrom. Intervenido por fractura de húmero hace un mes, desde entonces con heparinas de bajo peso molecular, previamente con acenocumarol.
Dicho paciente es trasladado por ambulancia de Soporte Vital Avanzado al servicio urgencias de un hospital comarcal por pérdida de sensibilidad en miembros inferiores, asociado a debilidad y dolor, en las últimas 24 horas. Niega disnea, dolor torácico o abdominal.
Durante **el examen físico** permanece consciente, orientado y colaborador, con buen estado general, aunque afectado por el dolor. Mantiene una tensión arterial de 164/101 milímetros de mercurio y una frecuencia cardiaca de 104 latidos por minuto. La auscultación cardio-pulmonar es normal. Abdomen anodino. Comprobamos la presencia de hipostesias en miembros inferiores y nos llama la atención la frialdad en dichas extremidades, con livideces y fuerza limitada. A la exploración descubrimos la ausencia de pulsos pedios y poplíteos.
Ante esa exploración física, realizamos una analítica con cuantificación del Tiempo de Protrombina con un resultado de 16,2 segundos, y el Ratio Internacional Normalizado con un valor de 1,9. Resto de analítica sin alteraciones. Posteriormente solicitamos **angiotomografía computarizada de aorta torácica y abdominal** hasta sector iliaco con contraste endovenoso. En ella se observa buen relleno de aorta torácica, calcificación del sector coronario y prótesis valvular mitral. Derrame pleural derecho y atelectasia asociada. A nivel abdominal se observa paso del contraste yodado hasta nivel de aorta infrarrenal, en un segmento de unos 8 centímetros donde se observa una obstrucción completa al paso de contraste a nivel de aorta infrarrenal, en la zona de la dilatación aneurismástica de misma, donde la arteria mide 3,5 centímetros de diámetro anteroposterior. No se observan colaterales de la misma, lo que sugiere obstrucción aguda con isquemia. Se observa recuperación del flujo a nivel de ambas iliacas comunes.
Ante sospecha diagnóstica de isquemia aguda de extremidades inferiores secundaria a trombosis de la arteria aorta abdominal infrarrenal, respaldada tanto por la clínica como por el resultado de las pruebas complementarias, se comenta telefónicamente con cirugía vascular del hospital de referencia. Posteriormente se realiza traslado en ambulancia de Soporte Vital Avanzado a dicho centro. Allí es valorado por el servicio de Angiología y Cirugía vascular que decide excluir el segmento de la arteria aorta abdominal infrarrenal trombosado mediante la interposición de injerto Dacron 16x8 milímetros en posición aortobifemoral. En

el postoperatorio el paciente recupera el pulso pedio bilateral, con una posterior evolución favorable y alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:
La oclusión aórtica poco frecuente y constituye una emergencia vascular. Entre las causas desencadenantes encontramos la embolia de origen cardiaco, la ateroesclerosis y la trombosis por hipercoagulabilidad. Sin tratamiento, la mortalidad de este cuadro es del 100%. Lo que llama la atención de este caso son los signos con los que debuta porque, aunque presentaba dolor y livideces en las extremidades, el principal motivo de consulta de nuestro paciente era la presencia de hipoestesias, signo que rara vez presentan estos pacientes y que puede confundirse con un cuadro de origen neurológico. Por otro lado, aunque la confirmación nos la da la Tomoangiografía Computarizada, el diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico, donde es indispensable el juicio clínico previo basado en la exploración y anamnesis.

O-243

UNA MORDEDURA CASI MORTAL

C García Justicia; M Ródenas Baquero; J.a. Oya Martinez; A Pineda Torcuato; A Junco García; G Dominijanni [1]
[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 68 años que acude a urgencias por mal estado general de 48h de evolución con frialdad generalizada y dolor en las manos. Comenta que hace tres días le ha mordido el perro de una amiga, vacunado adecuadamente. Refiere fiebre de hasta 38,5ºC desde el día anterior, sin semiología infecciosa en la anamnesis por aparatos salvo, la mordedura referida suturada en otro centro sanitario. No antecedentes epidemiológicos. No viajes recientes.
exploración física: Tension arterial 60/10mmHg, frecuencia cardiaca 110lpm, SatO2 no captable, temperatura 35.2ºC. Glucemia 78. Mala situación general, obnubilada, orientada en las tres esferas, hipoperfundida, cianosis perioral, livideces en gluteos y pulpejos de los dedos. Frialdad distal. Petequias generalizadas en abdomen, raíz de miembros y zona facial. Mordedura suturada en mano derecha. Hemitórax simétrico. Auscultación cardíaca sin soplos. Auscultación pulmonar con hipofonesis bilateral sin ruidos sobreañadido. Abdomen blando, sin datos de irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edema.
Pruebas complementarias:
*Gasometria y bioquímica: pH 7.25, HCO3- 12, Lactico 17. Creatinina 4.19 mg/dl (0.5 - 0.9), Iones normales. Bilirrubina total 5.8 mg/dl (0.3 - 1.1), ALT (GPT)906 U/L (6.0 - 40.0), AST (GOT)1910 U/L (6.0 - 40.0), gamma-Glutamiltransferasa 127 U/L (6.0 - 36.0), CK total 333 U/L (24.0 - 170.0), Proteina c reactiva 330.0 mg/L (0.1 - 10.0), Procalcitonina 34.59 ng/ml (0.0 - 0.1)
*Hemograma: Leucocitos 2.96 x10E3/microL (4.0 - 11.5), Neutrófilos 2.4 10E3/microL (1.5 - 7.5), Linfocitos 0.3 10E3/microL (1.2 - 4.0), Hematíes 5.38 10E6/microL (3.8 - 4.8), Hemoglobina 16.4 g/dL (12.0 - 16.0), Hematocrito 51.2 % (37.0 - 47.0), V.C.M 95.2 fL (85.0 - 100.0), Plaquetas 9 10E3/microL (150.0 - 400.0), Segmentados. 60% (1.77x10e3/microL)Linfocitos. 3% (0.08x10e3/microL), Cayados. 12% (0.35x10e3/microL. Metamielocitos 24% (0.71x10e3/microL). Revisión manual de frotis: desviación izquierda, trombopenia con anisotrombia, contaje manual de plaquetas aproximadamente entre 20.000-30.000.
*Coagulación: Tiempo de protrombina 31.1 seg (9.5 - 14.0), I.N.R. 2.94 R.N. (0.8 - 1.2), APTT (T.Cefalina)77.2 seg (23.0 - 36.0), APTT RATIO (T.Cefalina)2.63 (0.8 - 1.25), Fibrinógeno 75.0 mg/dl (200.0 - 400.0), Dímero D (inmunoturbidimetria)145306.0 ng/ml (0.0 - 500.0).
*Radiografía de tórax, tomografia computarizada abdominal y electrocardiograma normales.
*Ecocardiograma transtorácico: Tamaño y función biventricular normal. Ausencia de derrame pericárdico. Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio.
Se inicia tratamiento con meropenem tras extracción de hemocultivos, pero ante taquicardia, mala perfusión periférica, hipotensión mantenida a pesar de volumen que precisa soporte con noradrenalina, acidosis metabólica láctica grave que precisa HCO3-, fracaso renal agudo AKIN

III, probable fallo hepático por hepatitis isquémica aguda y coagulopatía de consumo con alta sospecha de coagulacion intravascular diseminada, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
En hemocultivos solicitados en Urgencias se aisla Capnocytophaga canimorsus.

CONCLUSIONES:
Capnocytophaga canimorsus es una bacteria Gram negativa, que pertenece a la flora normal de las encías de perros y gatos y causa una enfermedad zoonótica, especialmente en pacientes esplenectomizados. Las mordeduras provocadas por perros son muy comunes a nivel mundial. Su tratamiento, requiere de unos cuidados estandarizados para evitar complicaciones. Existe controversia al respecto, pero tras la revisión bibliográfica hemos concluido que este tipo de heridas deben suturarse si tienen bajo riesgo de infección y una evolución menor de 8 horas, como era este caso.
El antibiótico empírico profiláctico de elección es la amoxicilina/ácido clavulánico vía oral durante 10-14 días para las heridas por mordedura de perro por ser de origen polimicrobiano.
En este caso la paciente precisó ingreso en UCI y medidas de soporte vital ante ausencia de cobertura antibiótica tras la sutura, por lo queremos recalcar la importancia de iniciar la pauta antibiótica lo antes posible para evitar evolución y empeoramiento de la infección.

O-244

DE INTIMIDADES A ARTICULACIONES

Mar Domingo Dalmau; Domingo Sanfiel Zurita; Rosa Rebeca Ciudad Alpuente; Isabel Bermejo I Soler; Antonio Cañon Santos, Gloria Falgueras Calvet
Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 41 años natural de Marruecos sin antecedentes de interés. Gestante de 24+2 semanas.
Derivada desde el Centro de Salud (CS)por dolor en rodilla izquierda de 24h de evolución con empeoramiento progresivo, asociado a edema e impotencia funcional. El día antes inicia dolor y edema en 3r dedo de la mano derecha que le impide la flexión completa. No fiebre ni contusiones. Niega leucorrea.
Los últimos dos meses ha estado en Marruecos donde no ha hecho seguimiento del embarazo, y siendo intervenida de colecistectomía.
En el informe anotan que su marido ha sido atendido en el CS por secreción purulenta y edema peneano.

EXPLORACION FISICA
A su llegada presenta tensión arterial 104/66mmHg, frecuencia cardíaca 99lpm, temperatura 38ºC.
Auscultación cardiopulmonar anodina. No lesiones cutáneas. Rodilla izquierda: edema, leve eritema y derrame articular con augmento de la temperatura local. Fluctúa al taco con rebote patelar. Dolor a la mínima presión. Imposibilidad flexión extremidad. Mano derecha: edema y tumefacción articulación metacarpofalángica de 3r dedo con augmento de la temperatura y edema de falange proximal. Limitación flexo-extensión por dolor.
Exploración obstétrica: Abdomen grávido, blando y depresible. No doloroso. Altura uterina correspondiente a edad gestacional. Cérvix y vagina normales. Fujo vaginal de aspecto fisiológico. Ecografía en feto en cefálica, placenta anterior y liquido amniótico normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica: PCR 24mg/dL, procalcitonina 0.14ng/mL, leucocitos 12.79 10^3/mcL, neutrófilos 82,8%, función hepática y renal preservada. Lactatos 14, pH 7.4.
Bioquímica Líquido Articular(LA): Leucocitos 18620/mL, polimorfonucleados 96%.
Cultivo LA: Positivo Neisseria gonorrhoeae
Hemocultivos: Negativos.
PCR endocervical: Positivo Neisseria gonorrhoeae.
Serologías VIH y sífilis negativas.

EVOLUCION
En urgencias se realiza artrocentesis con salida total de 67cc de líquido purulento y denso. Visitada por ginecología se realizan cultivos endocervicales y se confirma buena evolución embarazo.
Delante la sospecha clínica inicial de artritis por gonococo se inicia tratamiento con Ceftriaxona+Cloxacilina+dosis única de azitromicina, que posteriormente con el resultado de los cultivos (LA y PCR endocervical)que confirman artritis por gonococo, se mantiene únicamente con ceftriaxona.

Durante el ingreso precisa nueva artrocentesis por dolor e impotencia funcional con salida de 100cc más de líquido.
Evolución clínica satisfactoria con cambio de antibiótico a cefixima y alta hospitalaria.

DIAGNOSTICO FINAL

Poliartritis séptica de rodilla izquierda y 3r dedo mano derecha por gonococo.

CONCLUSIONES:

La infección gonocócica es la segunda infección de transmisión sexual bacteriana más prevalente, con una incidencia en augmento y altas tasas de resistencia antibiótica.
El agente etiológico es Neisseria gonorrhoeae, un diplococo gramnegativo, principal responsable de uretritis en hombres. Un 50% de las mujeres infectadas pueden ser asintomáticas. Infecciones extragenitales son frecuentes con manifestaciones clínicas de faringitis, proctitis y conjuntivitis, dependiendo del lugar de inoculación.
La enfermedad gonocócica diseminada(EGD)(incidencia 0,5-3%)se produce por la propagación bacteriana al torrente sanguíneo. Es más frecuente en mujeres (4:1 respecto hombres)y suele ocurrir en el tercer trimestre de embarazo favorecida por el incremento fisiológico en la vascularización, y en las mujeres no gestantes coincidiendo con la menstruación.
La artritis es la manifestación más común de la EGD y se ha estimado que ocurre en un 85% de los casos. La segunda manifestación en frecuencia es la dermatitis(60%). Además, se han descrito casos de afectaciones menos habituales, como endocarditis y meningitis.
Para el diagnóstico definitivo se aconseja obtener distintos tipos de muestra (cultivo urogenital, rectal, faríngeo, hemocultivos, liquido articular)para el rescate del microorganismo, el cual confirma el diagnóstico.
Las cefalosporinas de tercera generación constituyen los antibióticos de primera elección para este germen.
Se debe recalcar la importancia de sospechar EGD en pacientes sexualmente activos, con dolor articular no atribuible a otra causa y lesiones cutáneas.

O-245

NUNCA DEBEMOS OLVIDAR LOS ANTECEDENTES

José Javier Faúndez Fernández [1]; Rebeca Cuadra San Miguel [1]; Santiago Toranzo Nieto [1]; José Ramón Casal Codesido [1]; Jessica López Santiso [1]; Antonio Faúndez Fernández [2]

[1]Hospital el Bierzo; [2]Hospital Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años con antecedente personal, hace 2 meses, de hidroneumotórax izquierdo espontáneo (primer episodio)y neumonía con derrame pleural asociado que precisó colocación de tubo de drenaje y antibioterapia empírica. Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por cuadro de 48 horas de evolución de sensación distérmica, sin fiebre termometrada, y masa palpable en pared torácica izquierda, cercano al orificio del drenaje pleural previo, que supura material purulento.
exploración física: BEG, hemodinámicamente estable, afebril.
AC: rítmica, sin soplos ni extratonos.
AP: disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar izquierda. En la pared torácica izquierda se observa una masa fluctuante de 4x4 cm con drenaje espontáneo de material purulento a nivel del 7º arco costal. No presenta dolor local.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hemograma: Hb 10 g/dL, 14.500 leucocitos con desviación izquierda, 700.000 plaquetas.
Bioquímica y coagulación: PCR 8,7, VSG 95 mm/h, resto anodino.
Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo loculado.
TC torácico: colección torácica izquierda sugestiva de empiema de 10x5 cm. No se observan otras alteraciones de interés en el parénquima ni en el mediastino.
DIAGNÓSTICO: Empiema necessitans.

EVOLUCIÓN: Tras los resultados analíticos y de pruebas de imagen se decide ingreso hospitalario a cargo del servicio de Neumología, se coloca catéter percutáneo para drenaje bajo control ecográfico y se inicia tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam. El paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista clínico y analítico, siendo dado de alta a su domicilio.

CONCLUSIONES:

Una de las posibles complicaciones de una neumonía es la abscesificación del parénquima infectado, que puede evolucionar a la fistulización hacia el espacio pleural y formar un empiema. La extensión del empiema hacia los tejidos blandos de la pared torácica es lo que se conoce como empiema necessitans. En términos generales, se trata de una situación poco habitual, lo que supone un reto en la práctica médica diaria.
Se muestra principalmente en pacientes con antecedentes de patología pleural o pericárdica, mediastinal o neoplasias pulmonares. Su formación consta de una primera fase inflamatoria-exudativa donde aumenta la permeabilidad capilar y el líquido intersticial se acumula en la pleura visceral. En una segunda etapa fibrino-purulenta las bacterias invaden la pleura y el líquido se vuelve turbio, pudiendo formar trayectos fistulosos hacia la pared torácica, y así llegar a la piel y formar una masa en el tejido extrapleural.

Los pacientes con esta patología suelen presentar una masa indolora en la pared torácica en ausencia de signos inflamatorios, lo que comúnmente se conoce como abscesos «fríos», aunque en un pequeño porcentaje se asocia tos productiva, disnea o dolor torácico.

O-246

MENUDAS VACACIONES

Lourdes Sánchez Cabanes; Sara Jimenez Ruiz; Pau Gil Gomez; Veronica García García; Carmen Beltran García; Begoña Moliner Zanon [1]

[1]HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA (VALÈNCIA)

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

No reacciones adversas medicamentosas. No hábitos tóxicos. Diabético tipo II sin tratamiento. Hipertrofia benigna de próstata. Tratamiento: tamsulosina 0.4 mg/24 horas.

Varón suizo de 67 años, que estando de vacaciones en España, acude por cuadro clínico de malestar general con mialgias y fiebre desde hace 48 horas. Niega sensación de disnea o dolor torácico, síntomas gastrointestinales y clínica miccional. Por otra parte, refiere mal control glucémico alcanzando picos de glucemias superiores a 400 mg/dL desde que empezó con el cuadro clínico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Glucemia: 399mg/dL; TA:155/102mmHg; FC:116lpm; Saturación O2: 96% aire ambiente. Temperatura: 38.5ºC. Estado general conservado. Eupneico en reposo. Auscultación cardíaca y pulmonar anodina. Faringe y otoscopia normal. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias, no peritonismo. Puñopercusión negativa. **Exploración** neurológica**:** Glasgow 15/15, sin focalidad neurológica. Signos meníngeos negativos. No exantemas ni lesiones cutáneas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: ritmo sinusal a 110lpm; normoeje; sin signos de isquemia ni alteración en la repolarización

Radiografía de tórax: Elongación aórtica. Sin otros hallazgos.

Analítica de sangre, destaca: Hemograma: leucocitosis 12,4x10^9/L con neutrófilos 10,4x10^9/L *(leucocitosis con desviación izquierda)***.** Coagulación: índice de Quick 52%; INR 1,63 *(paciente no anticoagulado)***.** Gasometría venosa: ácido láctico 3.3 mmol/L; pH 7,4; bicarbonato 26,1 *(hiperlactacidemia)*. Bioquímica: glucosa 340 mg/dL; bilirrubina 1.3 mg/dL (a expensas de directa 0.63 mg/dL); sodio 130mEq/L; potasio 4.00mEq/L; proteína C reactiva 293.8 mg/L; creatinina 1,03 mg/dL; procalcitonina 1,86 *(reactantes de fase aguda elevados y elevación de procalcitonina).*

Analítica de orina: Glucosuria con proteinuria. Leucocitos 5-10/campo con bacterias aisladas

Ecografía abdominal: Esteatosis hepática sin otros hallazgos de significación patológica.

PCR virus respiratorios: Influenza A y B; VRS; PCR SARS-CoV-2: negativo

Hemocultivos y Urocultivo: pendientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: Cuadro infeccioso: origen respiratorio, urinario, gastrointestinal, sistema nervioso central, heridas, flebitis; Cuadro neoplásico; Enfermedades inflamatorias: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad reumatológica, vasculitis

EVOLUCIÓN: Durante su estancia en el área de observación mantiene buen nivel de consciencia y estabilidad hemodinámica, realizamos mo-

nitorización y control de diuresis. Tras la extracción de hemocultivos y urocultivos en la primera hora, iniciamos antibioterapia empírica. Ante la alteración de coagulación, con elevación de procalcitonina, bilirrubina y ácido láctico en paciente diabético con edad superior a 65 años decidimos tratamiento con Meropenem endovenoso con el objetivo de cubrir SARM y enterobacterias con BLEE. Se trata la hiperglucemia con hidratación e insulinoterapia. Sin obtener un foco claro de la fiebre se decide ingreso en el Servicio de Medicina Interna. Durante el ingreso se obtienen los resultados del hemocultivo (Staphylococcus Aureus. (S oxacilina))y urinocultivo (Staphylococcus Aureus. (S oxacilina)).

Se decide cambio Meropenem por Ceftarolina por antibiograma.

Durante el ingreso el paciente manifiesta dolor lumbar progresivo y persiste febril. Se amplía estudio con:

RMN lumbar: cambios inflamatorios en discos intervertebrales y en soma de L2, con aumento de partes blandas del psoas todo ello sugestivo de ser secundario a espondilodiscitis. *(Figura 1)*

Ecocardiograma: no se aprecian imágenes sugestivas de vegetaciones.

Por ello se añade Daptomicina. En las siguientes 72 horas cede la fiebre, mejoran los reactantes de fase aguda (PCR y VSG). Actualmente persiste ingresado ante la aparición de complicaciones en sala de hospitalización (descompensación de insuficiencia cardiaca y síndrome nefrítico de probable origen glomerular)y además para completar antibioterapia intravenosa.

DIAGNÓSTICO FINAL

Espondilodiscitis infecciosa e Infección urinaria con bacteremia por S. aureus sensible a B- lactámicos, en paciente diabético mal controlado.

BIBLIOGRAFÍA

Pablo Márquez B, Ibánez Aparicio NM. Espondilodiscitis cervical. Semergen. 2016 Nov-Dec;42(8):588-590. doi:10.1016/j.semerg.2016.01.008.

P. Máquez Sánchez. Espondilodiscitis. Radiología. 2016 Apr;58 Suppl 1:50-9. doi: 10.1016/j.rx.2015.12.005.

Ramírez-Huaranga M A, Sánchez de la Nieta-García M D, Anaya-Fernández S, Arambarri-Segura M, Caparrós-Tortosa G, Rivera-Hernández F. Espondilodiscitis, experiencia en nefrología. Nefrología 2013; 33(2): 250-255.

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic shock: 2016. Crit Care Med 2017; 45 (3): 1-97.

CONCLUSIONES:

DISCUSIÓN

En la valoración del paciente con fiebre es fundamental una correcta anamnesis y exploración física que nos permita por una parte descartar de forma rápida si cumple criterios de sepsis; y por otra parte encontrar el foco de infección. Ante la sospecha de sepsis hemos de asegurar la estabilidad hemodinámica, extracción de cultivos e iniciar la antibioterapia dentro de la primera hora, dado que esto mejora de manera significativa la supervivencia del paciente. Todas estas medidas fueron aplicadas en el caso de nuestro paciente, que aunque siguiendo la escala qSOFA no cumplía criterios de sepsis (*buen nivel de conciencia, estabilidad hemodinámica y frecuencia respiratoria inferior a 22 rpm*), presentaba comorbilidad de riesgo y una analítica con perfil de sepsis.

Una vez obtenemos resultados de cultivos y antibiograma, es importante ajustar la antibioterapia empírica a una más específica según el microorganismo.

Este paciente fue diagnosticado en su ingreso de Espondilodiscitis. La patogenia ocurre debido a la infección del disco intervertebral por un agente etiológico infeccioso que puede llegar por diseminación a distancia, inoculación directa o infección por contigüidad. Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas. Suele cursar con un inicio insidioso, de modo que el diagnóstico suele retrasarse; en el caso que nos ocupa, el paciente no manifestó lumbalgia al inicio, por lo que no se realizó prueba de imagen en Urgencias.

El diagnóstico precoz se realiza por RM. El uso más importante de la TC es la punción de la región discal para aspiración y cultivo de muestras. En un estudio recientemente publicado, se detectó endocarditis infecciosa hasta en un 30% de los pacientes con espondilodiscitis. Los signos y síntomas que obligan a descartar endocarditis en estos casos son: afección cardíaca previa, insuficiencia cardíaca, hemocultivos positivos e infección por microorganismos grampositivos. Es por ello por lo que se realizó un ecocardiograma en nuestro paciente donde no se vieron signos de endocarditis.

El tratamiento antibiótico debe cubrir *S. aureus* y bacterias gramnegativas durante 8 semanas como mínimo, e intravenoso un mínimo de 4 semanas.

O-247

SÍNDROME DE LEMIERRE: DE AMIGDALITIS A SEPSIS EN UN PASO

J Beltrán Hortelano [1]; I Jiménez Ruiz [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; M Arévalo Redondo [1]; M García García-arevalo [1]; S Trenado Pagola [2]
[1]Hospital Santa Bárbara de Soria; [2]Hospital Comarcal Santiago Apóstol

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 16 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a servicio de urgencias hospitalarias inicialmente por sospecha de faringoamigdalitis de escasas horas de evolución, sin datos de alarma, con tratamiento conservador pautado al alta. Unos días más tarde, regresa con progresión a un cuadro de fiebre alta de 39ºC con respuesta incompleta a antitérmicos a dosis plenas, acompañado de palpitaciones y dolor torácico opresivo con sensación disneica que empeora con la respiración profunda, sin traumatismo asociado ni clínica infecciosa referida a otros niveles ni en conviventes habituales.
A la exploración, la paciente impresiona de gravedad, reflejando hipotensión con taquicardia reactiva, y taquipnea con SatO2 94% basal. La orofaringe presenta hipertrofia amigdalina bilateral, sin exudados. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos; y a nivel pulmonar con murmullo vesicular conservado sin claros ruidos sobreañadidos. Se constató taquicardia sinusal (FC 140 lpm)de QRS estrecho.
En analítica no se aprecia leucocitosis ni neutrofilia, pero sí se evidencian datos de plaquetopenia de 53.000 cels/µl, elevación destacada de Dímero D (27,6), así como aumento de reactantes de fase aguda (PCR de 345, PCT 25,8), deterioro de la función renal con hipopotasemia moderada, y marcadores de daño miocárdico normales.
De forma complementaria a los hallazgos analíticos, se solicita angioTC descartando defectos de repleción compatibles con TEP; pero en su lugar, se identifican múltiples nódulos pulmonares subsólidos en ambos campos pulmonares, mayores en LID en posible relación con proceso inflamatorio/infeccioso, émbolos sépticos, o metástasis; y un aumento de densidad en vidrio deslustrado bilateral y difuso. Se amplía TAC abdominal objetivando hepatomegalia con edema periportal y esplenomegalia. Se recoge exudado faríngeo con positividad para Ag Streptococo grupo A. Tras administrar medicación de soporte y antibioterapia que permiten estabilizar a la paciente, ingresa a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos, con impresión diagnóstica de sepsis de probable origen amigdalino por Streptococo pyogenes con émbolos sépticos pulmonares asociados, plaquetopenia e hipopotasemia moderadas.
Durante su ingreso, la paciente recibe pauta de Penicilina G y Clindamicina dirigida a Streptococo pyogenes a nivel faríngeo, pero presenta mala evolución requiriendo IOT por SDRA con conexión a VM, así como aminas a dosis bajas y pauta complementaria de Linezolid posterior. Tras la intubación se recoge BAS positivo también para Streptococcus pyogenes. Se descarta endocarditis y abscesos a nivel cervical.
Como complicaciones secundarias, se confirma trombosis completa de vena yugular izquierda en TC posterior, que requiere inicio de anticoagulación; así como neumatoceles en parénquima pulmonar, hallazgos compatibles con Síndrome de Lemierre. En este contexto, la paciente también sufre un episodio de colecistitis aguda alitiásica, con colocación de drenaje percutáneo y se objetiva derrame paraneumónico derecho complicado tipo exudado de probable origen iatrogénico, con débito total de 1390cc tras toracocentesis y emplazamiento de tubo torácico. Con resultados de hemocultivos negativos, y descenso progresivo de la fiebre, la paciente evoluciona favorablemente, manteniendo anticoagulación al menos 3 meses más y antibioterapia durante 4 semanas.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Lemierre o sepsis postanginal es una entidad poco común, más típica de adolescentes y adultos jóvenes, que surge como complicación derivada de una infección orofaríngea aguda, y se manifiesta como una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna y embolismos sépticos múltiples que afectan con mayor frecuencia al pulmón. El germen aislado más frecuentemente es el Fusobacterium necrophorum, pero pueden identificarse otros como Streptococcus en nuestro caso, Bacteroides, Peptostreptococcus, Eikenella corrodens o proteus. Dada la gravedad de la patología y su excepcionalidad por el uso generalizado de antibióticos, es fundamental su sospecha diagnóstica mediante TC y ecografía Doppler, así como el aislamiento microbiológico del germen, ya que un tratamiento precoz es importante para una evolución satisfactoria.

O-248

LO QUE ESCONDEN LAS LESIONES DE LA PIEL: SARCOMA DE KAPOSI

Beatriz Diaz Fernández [1]; Beatriz Rivas Carnero [2]; Daniel Martin Hidalgo [1]; Laura Polo Galán [1]
[1]CS ARTURO EYRIES; [2]CS PISUERGA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años exfumador de 10 cigarrillos/día, con antecedente personal de hipotiroidismo en tratamiento con eutirox de 25 mg 1 comprimido cada 24 horas, acude a urgencias por aparición repentina de lesiones cutáneas de coloración violáceas en tronco, antebrazo y pierna izquierda sin otra clínica acompañante. Se pregunta por relaciones sexuales de riesgo y refiere sexo anal con otro hombre sin utilizar método barrera. No refiere práctica de chemsex.
exploración física: TA 120/74 mmHg, FC 68 lpm, Sat 02 99%. Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado. Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales sin alteraciones. Motilidad ocular sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservados. ACP: Rítmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.Placas eritematovioláceas de tamaño variable en tronco, extremidades superiores e inferiores.
Se solicitan pruebas complementarias para completar el estudio: En los análisis de sangre leve leucocitosis sin hallazgos significativos. Prueba TPHA y anticuerpos totales positivos para Treponema Pallidum. Detección de Chlamydia Trachomatis negativa. Serología VIH con carga viral de 28.200 copias/ml
Juicio clínico: Sarcoma de Kaposi asociado a infección por VIH estadio C3.
Se solicita una interconsulta con Medicina interna (sección de enfermedades infecciosas)para completar estudio e iniciar tratamiento dirigido. Desde Medicina Interna solicitan una biopsia cutánea de las lesiones que adjuntamos en la imagen e inmunohistoquímica donde fue positiva para Virus Herpes Humano 8 (VHH-8)y un TAC toraco-abdómino-pélvico donde no se objetivó afectación visceral.
Posteriormente se inició tratamiento con terapia antiretroviral de gran actividad (TARGA)con Bictegravir, emtricitabina y tenofovir alafenamida.

CONCLUSIONES:

El sarcoma de Kaposi se produce por la infección del virus del herpes humano 8 (VHH-8), se asocia más frecuentemente a personas inmunodeprimidas.
Se transmite principalmente a través de la saliva, pero puede diseminarse por medio de contacto sexual, transfusión sanguínea o trasplantes.
Las manifestaciones cutáneas suelen ser papulas de color violáceo y rojo púrpura y se localizan en la piel y en el tracto gastrointestinal principalmente.
Existen cuatro formas clínicas: el clásico afecta principalmente a pacientes mayores de 50 años, el epidémico que se asocia con VIH, el endémico asociado principamente a personas procedented de áfrica y el asociado a trasplante e inmunosupresión.
Es fundamental realizar un diagnóstico precoz de esta entidad para poder iniciar tratamiento de forma rápida.
El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia cutánea.
Las opciones terapéuticas disponibles para el Sarcoma de Kaposi son: terapia antiretroviral de gran actividad (TARGA), radioterapia, cirugía, quimioterapia e inmunoterapia.

O-249

SHOCK DE ORIGEN INCIERTO

Ana De Jesus Izaguirre Lugo; Marco Antonio Budiño Sánchez; Maria Carmen Morante Navarro [1]
[1]AVILA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 33 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés salvo varios episodios durante el último año consistentes en hipotensión y mialgias, que precisaron de ingreso sin llegarse a diagnosticar la causa. Acude de nuevo al Servicio de Urgencias por cuadro de similares características a los previos. En la exploración física destacaba: TA: 70/40mmHg mmHg. FC: 115 ppm SatO2: 99%. T:36º. No alteración neurológica. Auscultación cardiopulmonar sin ruidos añadidos. Abdomen doloroso a la palpación pero sin signos de alarma. Extremidades inferiores con llamativo edema sin fóvea ni aumento de temperatura. Analíticamente destacaba: pH 7.24, HCO3 16.7 mmol/L, Lactato 3.8 mmol/L, Hb 21.2. HCT 62.4, Urea 88. Creatinina1.93, Albúmina 2.9 CK 555.
ECG: sin signos de isquemia ni sobrecarga derecha Radiografía de tórax: sin alteraciones. Dada la inestabilidad hemodinámica del paciente y la rápida instauración del cuadro, se decidió ingreso a UCI con diagnóstico de Sepsis / SIRS de origen incierto y rabdomiólisis a estudio. Se inició perfusión de fentanilo, sueroterapia intensiva, reposición electrolítica, noradrenalina y antibioterapia de amplio espectro Se completó estudio con realización ecografía abdominal, TC toraco-abdominal y RM de columna. Se solicitaron además cultivos bacteriológicos y serología de virus hepatotropos, dando todos resultados negativos.
Una vez estabilizado y ante la ausencia de diagnóstico, se consultó con el Servicio de Medicina Interna. Tras valorar episodio actual, así como los episodios previos, se planteó la posibilidad de que se tratara de un síndrome de fuga capilar (síndrome de Clarkson), por lo que se decidió iniciar pauta mensual con inmunoglobulinas hasta llegar a la dosis de 1,5 g/kg. El paciente no volvió a precisar de ingresos hospitalarios y como secuela perdura parálisis peroneal bilateral.

CONCLUSIONES:

El síndrome de fuga capilar sistémica idiopática o síndrome de Clarkson, es un trastorno inusual caracterizado por episodios de hipotensión grave, hipoalbuminemia y hemoconcentración. Durante las crisis, se producen importantes alteraciones del endotelio vascular, lo que provoca la fuga de plasma y proteínas al compartimento intersticial. Los episodios varían en gravedad y frecuencia y pueden llegar a ser fatales.
El diagnóstico se realiza por exclusión de otras causas, debiendo hacerse el diagnóstico diferencial principalmente con el shock séptico, anafilaxia, mastocitosis sistémica, angioedema hereditario y el síndrome carcinoide.
El tratamiento de las crisis está dirigido a la estabilización del paciente, manejo del volumen sanguíneo y de la perfusión tisular, con precaución de favorecer la sobrecarga hídrica, por el riesgo de desarrollar edema pulmonar y síndrome compartimental (principalmente en extremidades inferiores). Las inmunoglobulinas intravenosas reducen la frecuencia y gravedad de los episodios agudos, constituyendo el pilar fundamental del tratamiento en esta entidad patológica.

Dada su elevada mortalidad y el reciente descubrimiento de su asociación con la infección por SARS-CoV-2 y con las vacunas anti-COVID, es importante el reconocimiento precoz de la triada clásica de presentación de la crisis del síndrome de fuga capilar, consistente en hipotensión, hipoalbuminemia y hemoconcentración.

O-250

DESENLACE INESPERADO DE AMIGDALITIS PULTÁCEA EN PERSONA JOVEN SIN COMORBILIDAD

Violeta Bergua Diez; Jose Maria Ferreras Amez; Daniel Saenz Abad; Carmen Lahoza Perez [1]

[1]Hospital Clinico Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 39 años de edad sin comorbilidades ni antecedentes de interés que acudió a Urgencias por odinofagia y fiebre de tres días de evolución. Previamente había consultado con su médico de atención primaria, quien prescribió tratamiento sintomático. No se practicó ningún test rápido. En la exploración física presentaba exudados faringoamigdalares bilaterales, adenopatías laterocervicales bilaterales y en la extremidad inferior derecha se evidenciaba mayor consistencia en el abductor con una extensión de 10 cm de diámetro máximo que contribuía a un aumento del perímetro respecto a la extremidad contralateral. No había antecedentes traumáticos, ni describía dolor en la extremidad. Se realizó test de antígeno rápido de estreptococo Grupo A con resultado positivo. Las constantes fueron: presión arterial 98/78, frecuencia cardíaca 110 por min, temperatura 36,7 ºC. Analítica leucocitos 21,4x10^3/µL. PCR 18 mg/dl. Ácido láctico 5,9 mmol/L. Actividad de protrombina 55%. Procalcitonina 4,98 ng/ml. CK: 842 UI/L. El resultado de la TC toraco-abdominal-extremidades fue informado como empastamiento y láminas líquidas que rodean músculo pectíneo derecho extendiéndose a inicio de músculos aductores y en cuadrado femoral. Hipodensidad, extendiéndose en sentido caudal y con afectación de músculos recto interno, bíceps en porción corta anterior y porción larga, músculo semimembranoso y semi tendinoso. Láminas de líquido y trabeculación de la grasa intermuscular hasta hueco poplíteo.

Se obtuvieron hemocultivos, se pautó meropenem, linezolid y volumen 30 ml/kg en las tres primeras horas, no precisó vasopresores por presión arterial media > 65 mmHg y diuresis superior a 0,5 ml/kg hora. En menos de tres horas, se realizó drenaje de extremidad con salida de líquido turbio ambarino no maloliente y amplio desbridamiento de todos grupos musculares con pérdida de coloración. La herida quirúrgica quedó abierta.

Tras su ingreso en UCI, precisó noradrenalina, dopamina y hemodiafiltración venovenosa continua. En los cultivos de las muestras de frotis faríngeo, biopsia muscular y sangre se aisló *Streptococcus pyogenes*. La cepa fue sensible a penicilina, clindamicina, eritromicina y tetraciclina. Se remitieron dos aislados de diferentes localizaciones (exudado faríngeo y biopsia de músculo)al Centro Nacional de Microbiología, y se caracterizó como serotipo M89, spe B, speC, speF, speG, speH, speJ. El estudio anatomopatológico mostró necrosis de la fascia muscular superficial, con infiltrado de polimorfonucleares y presencia de microorganismos. Se asoció clindamicina (por su efecto antitoxina)ante el diagnóstico de Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico (STSS)asociado a fascitis necrotizante. El ecocardiograma transesofágico no arrojó signos de endocarditis. A las veinticuatro horas se instauró shock refractario a pesar de tratamiento con terlipresina, presentando asistolia refractaria a maniobras de resucitación.

CONCLUSIONES:

En diciembre de 2022, la OMS reportó un aumento de la incidencia de infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes* o estreptococo ß-hemolítico del grupo A (iGAS)con casos en Europa y Estados Unidos. La prevalencia de estas formas invasivas se establece en 2 casos por cada 100.000 habitantes y de ellas un 12% se complican con el llamado STSS, cuya tasa de mortalidad alcanza hasta el 84% de los casos.

En España en 2022, el PedGAS-net alertó del aumento significativo de casos de iGAS, factores clásicos como las condiciones socioeconómicas y la falta de atención médica no se han podido relacionar, se especuló que pudiera estar relacionado con la falta de exposición a patógenos respiratorios que sufren los niños debido a su aislamiento social durante la pandemia.

Teniendo en cuenta que ni un aumento de la resistencia a los antibióticos ni un nuevo tipo de la secuencia del gen emm (asociada con la producción de proteína M y responsable de las formas más invasivas) han sido reportados, la OMS actualmente evalúa que el riesgo de iGAS para la población general sea bajo.

O-251

SHOCK SÉPTICO POR ZOONOSIS

Paloma Molina García [1]; Pilar González Jiménez [1]; Ana Cordero Moreno [1]; Carlos Serrano Baena [1]; Marta Rojo Iniesta [1]; Lorena Márquez Muñoz [2]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce; [2]Hospital Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 57 años sin antecedentes. Acude por malestar general, sensación distérmica, astenia, mialgias y molestias abdominales.
Tensión arterial (TA)92/65, frecuencia cardiaca (FC)83 latidos por minuto (lpm), saturación 100%, Tª 36º
Muy postrado. A la exploración solo presenta leve molestia en epigastrio.
Pruebas complementarias (PPCC):
- Analítica sangre (AS)destaca: L15.49;NT 14.9; INR 1.22; TP 68%; creatinina 1.5 con filtrado 51, GOT 53; bilirrubina 1.3 (D: 053); Na 126; PCR 236.6
- Orina: hematíes 3+
- Radiografía (Rx)tórax: sin infiltrados
- TAC abdomen: menisco de líquido libre perirrenal bilateral. Asas de delgado con aumento del peristaltismo y contenido líquido.

Se inicia tratamiento con sueroterapia y mantenemos en observación con vigilancia estrecha.
Comienza con tiritona y vómitos. Constantes: TA 132/95, FC 130 lpm, glucemia 80 y Tª 37.1º. Se realizan más PPCC:
- Hemocultivos (HC): negativos
- Urocultivo (UC): negativo
- TAC cráneo: sin hallazgos
- Punción lumbar: líquido sin hallazgos sugestivos de infección. Gram negativo.
- Se repite AS: leucopenia 2.77, coagulación similar; creatinina 1.66 con filtrado 45, bilirrubina 1.72, GOT 61, CK 558, PCR 248.2, láctico 29.5

Se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam. Comienza con hipotensión por lo que se canaliza vía central ecoguiada, se inicia tratamiento con noradrenalina y es trasladado a unidad de cuidados intensivos (UCI)del Hospital de referencia.
Contexto epidemiológico: vive en medio urbano pero tiene un terreno de cultivo con perros y cerdos. Trabaja en recogida de basura y transporte de mercancías.
- Serología infecciosa: negativa para Ricketsia, Coxiella, Micoplasma, Leptospira y Brucella.
- Parasitología: Leishmania Donovani ADN negativa.

Juicio clínico (JC)provisional: shock séptico de origen no aclarado, posible leptospirosis.
Durante el ingreso en UCI se le añade linezolid y posteriormente se asocia doxiciclina y evoluciona favorablemente. Es trasladado posteriormente a planta de Enfermedades Infecciosas, suspendiéndose linezolid. Presenta mejoría tanto clínica como analítica por lo que es dado de alta con doxiciclina y repetición de estudio de zoonosis.
En la consulta de revisión se repite serología infecciosa y presenta Coxiella Burnetti IgG positiva F1 1/256 y F2 1/158.
JC: fiebre Q

CONCLUSIONES:

La fiebre Q es una zoonosis producida por la bacteria *Coxiella burnetii*, cocobacilo gramnegativo intracelular, de presentación clínica variable. El reservorio se encuentra en mamíferos (orina, heces, placenta, leche), aves y artrópodos (garrapatas). Pueden ser fuente de infección humana los animales de granja (vacas, cabras y ovejas)y otros animales domésticos. El mecanismo de transmisión al hombre es principalmente a través de la inhalación de aerosoles contaminados desde restos de los productos del parto de ganado infectado (exposición profesional) y la ingesta de leche de las hembras de los animales infectados. Las personas que realizan actividades que suponen contacto con animales poseen especial riesgo de contagio.
La mayoría de los pacientes infectados presentan síntomas y signos clínicos mínimos o ausentes. La hepatitis colestásica y la neumonía suelen ser las presentaciones sintomáticas más habituales. El estado séptico, con semiología de hepatitis colestásica, neumonía y fracaso renal agudo es una forma rara y grave de presentación clínica de la fiebre Q aguda. Debido a que la leptospirosis es la zoonosis de mayor difusión mundial y que las formas clínicas más graves de leptospirosis cursan con afectación multiorgánica se piensa en estas situaciones clínicas más en leptospirosis que en fiebre Q.
El diagnóstico de fiebre Q y el diagnóstico diferencial con leptospirsosis se confirma por serología. Si no ha ocurrido la seroconversión, como ocurrió con nuestro paciente, el diagnóstico hubiese sido por biopsia hepática, en la que se observaría la presencia de granulomas en donut que podrían ayudar al diagnóstico de fiebre Q.

O-252

DOCTORA, TENGO LA NARIZ AZUL...

A Castro Medina [1]; G López Escobar [1]; Mr Medina Romero [2]
[1]Hospital Virgen de la Victoria; [2]UGC Villanueva de Córdoba

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 50 años, sin AP de interés, que acude porque tras despertarse de la siesta se ha dado cuenta que tiene la nariz azul, inicialmente únicamente la zona distal pero de forma progresiva ha ido afectando a toda la pirámide nasal así como se ha ido intensificando la coloración de la misma. Niega dolor, aunque si perdida de sensibilidad en la zona. Niega cambio de coloración previo a rosado o palidez previa. No epistaxis. No otra sintomatología por órganos y aparatos. Afebril.
Como dato de interés la paciente había pasado el día previo en Observación por CRU derecho por mal control del dolor, con realización de Ecografía ABD sin signos de ectasia pielocalicial ni otras complicaciones. Fue dada de alta con analgesia habitual.
A su llegada a Urgencias presentaba excelente estado general, eupneica en reposo y hemodinamicamente estable, con una exploración anodina, salvo la referida en la nariz. No lesiones cutáneas generalizadas.
Se realizaron complementarias entre las que destacan: Analíticamente pancitopenia (Hb: 10.8, Leucocitos: 3440, Plaquetas: 74000), TP. 18.10seg, INR: 1.57, DimeroD: 43308, Creatinina: 2.2, FG: 26, PCR: 225.3, PCT: 22.66, Lactato: 3.8, Gasometria: Acidosis metabólica (pH 7.19). Orina con sedimento positivo para leucocitos y hematíes, nitritos negativos. Rx Tórax: Sin hallagos relevantes.
Mientras se esperaban los resultados de las complementarias, la paciente comenzó con empeoramiento del estado general, taquicardia e hipotensión arterial, sudoración profunda e hipoxemia, además, aparecieron lesiones violáceas, similares a las de la nariz, en el hélix de ambos pabellones articulares.
Con resultados y estado de la paciente, se determinó que la paciente presentaba una Sepsis con SOFA 13, así como Coagulación Intravascular Diseminada como consecuencia del primero.
Se inició resucitación con fluidos y así como se pautó antibioterapia empírica con Meropenem y Linezolid. Se solicitó TC ABD para valorar afectación renal dado el AP del día previo donde la paciente presentó CRU Derecho, objetivando Uropatía Obstructiva con hidronefrosis de causa litiásica, pasando la paciente a quirófano para colocación de catéter doble J con salida de abundante material purulento. Posteriormente la paciente pasó a UCI permaneciendo en dicha unidad durante 13 días.

CONCLUSIONES:
La singularidad del caso estriba en la forma de presentación del mismo, como fue la lesión nasal violácea, que inicialmente planteó un diagnóstico diferencial con isquemia arterial aguda nasal, siendo finalmente producto de una CID consecuencia del shock séptico.
La edad de la paciente así como la ausencia de antecedentes personales hizo que éste fuera el primer síntoma de presentación del shock séptico con un rápido deterioro posterior, que hizo que la paciente llegara a Urgencias por su propio pie y horas después estuviera ingresada en UCI.
De este caso, no hay que quedarse únicamente con el manejo de la sepsis o el fallo multiorgánico, sino que hay que saber mirar al paciente en su conjunto y no únicamente en el motivo de consulta que el paciente demande, por pequeño que sea el “trocito” de cuerpo que parece afectado.

O-253

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNOSTICA DESDE URGENCIAS

Daniela Rosillo Castro; Nuria Vicente Gilabert; Rosa Ruiz García; Estefania Carreño Aroca; Carmen Hernández Martínez; Rocío López Valcarcel [1]

[1]Hospital Comarcal del Noroeste

HISTORIA CLÍNICA

Varón 65 años, hipertenso, diabético. Ingreso hasta hace 15 días con diagnostico al alta de sincope hipertensivo y estenosis aortica moderada-severa. Refiere desde 1 semana después del alta fiebre vespertina de hasta 39ºC sociada a astenia y disnea. No otra clinica asociada. Refiere en el ingreso cambio de vía periferica hasta en 2 ocasiones por flebitis, no sondaje vesical. Ha abandonado el tratamiento antihipertensivo por descenso de cifras tensionales. Exploración fisica: Temperatura 37º Frecuencia cardiaca 67 tensión arterial 103/75 auscultación cardiaca: soplo sistolico aortico y mitral. lesión euimótica ungueal 2º dedo pie, resto sin alteraciones. Exploraciones complementarias. Analítica: Leucocitos 14810, 77,7% neutrofilos, proteina C reactiva 14.71 Glucosa 225, resto en valores normales. Se solicitan hemocultivos. Rx Tórax sin alteraciones. Se pasa a camas para evolución ante sospecha diagnóstica y se comenta con Medicina Interna y Cardiologia, quienes refieren baja probabilidad y recomiendan evolución y busqueda de otros focos. Se solicita TAC toracico abdominal sin alteraciones. Camas de observación: Pico febril 38.5 y tendecia a la hipotensión por lo que precisa administración de bolos de suero. Se comenta nuevamente con Medicina Interna que recomienda iniciar Levofloxacino de manera empirica. Por la mañana se recibe llamada de Microbiologia que avisa de crecimientos en los hemocultivos de Cocos Gram positivos en racimos aumentando la sospecha diagnóstica inicial de endocarditis por lo que se inicia desde urgencias tratamiento con Vancomicina y Gentamicina y se procede a ingreso del paciente. Durante el ingreso se realiza Ecocardio transesofagica: Adyacente al velo aorticosituado más anterior imagen compatible con vegetacvión de 15 milimetros por 8 milimetros de diametro. junto con región anecoica adyacente con flujo color pulsatil en su interior en el contexto de pseudoaneurisma. Engrosamiento de la unión mitroaortica en el contexto de absceso junto con imagen filifporme y vibratil anivel del veloanterior mitral. Confirmandose el diagnostico finalmente de endocarditis subaguda por S. epidermidis sobre valvula aortica nativa

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa es una etidad rara, pero con alta morbimortalidad. Es difícil de diagnosticar en los servicios de urgencias por la necesidad para su diagnóstcio definitivo de hemocultivos y ecoardiograma. Pero si es importante la sospecha en pacientes con fiebre inexplicable y factores de riesgo para la enfermedad, como usuarios de drogas inyectables, pacientes con valvulopatias y evidencia de émbolos arteriales. En nuestro paciente el ingreso reciente con flebitis y presencia de valvulopatia aortica junto con fiebre sin otro foco evidente, nos hizo sospechar de la misma y la toma de hemocultivo precoz y crecimiento rápido del mismo acelero el inicio del tratamiento rapidamente dirigido ante la alta sospecha diagnóstica previo al diagnostico definitivo

O-254

¿HIPOTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA?

Ariana Chavez Valencia; Andrea Pascual Ramirez; Guillem Urquijo Fernández; Marina Vila Mestre; Helena Ramos Fuentes; Natalia Minota Hernandez [1]

[1]HOSPITAL CLINIC

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 41 años, sin alergias. Antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 1 mal controlada; gestación hace 1 año con preeclampsia a las 34 semanas; y depresión postparto en tratamiento con mirtazapina 30mg y escitalopram 10mg.

Consulta a urgencias por somnolencia de 12 horas de evolución, náuseas de dos semanas de evolución y vómitos en dos ocasiones, de contenido alimentario. No fiebre termometrada ni otra clínica sugestiva infecciosa. Durante su estancia en urgencias presenta episodios diarreicos sin productos patológicos.

A la exploración física, consciente, orientada, con somnolencia, bradipsiquia, y febril 40 grados; tensión arterial 87/64 mmHg; frecuencia cardíaca 62 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 respiraciones por minuto; Saturación 100% aire ambiente. Oído derecho: restos de otorrea sanguinolenta (presente desde hace 6 meses), oído izquierdo sin alteración. Cavidad oral: No exudados amigdalares. Cardiopulmonar: Anodino. Abdomen: blando depresible, doloroso a la palpación profunda en flanco izquierdo, flanco derecho e hipogastrio. Ruidos hidroaéreos presentes.

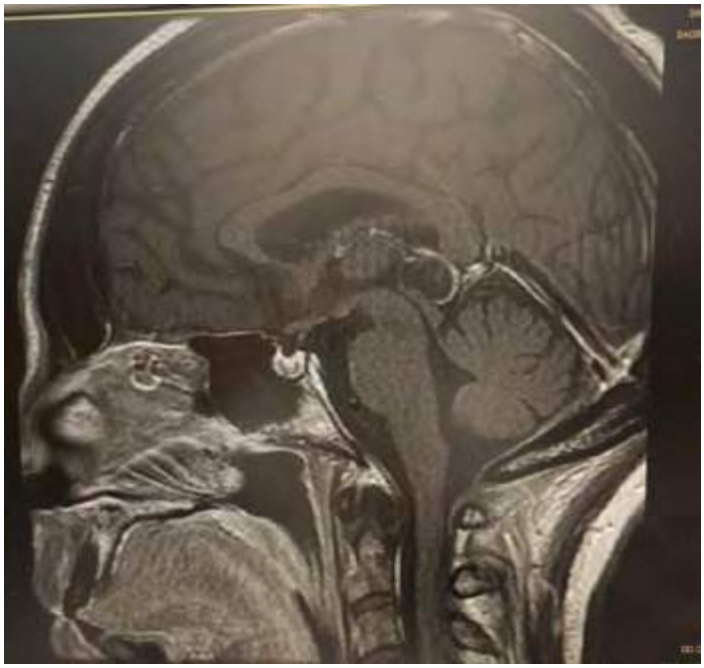
Se solicitan hemocultivos, se pauta cloruro sódico 0.9% 0.5 litros en carga y comenzamos tratamiento empírico con ceftriaxona 2 gramos, ampicilina 500 miligramos y aciclovir 50 miligramos, pensando en foco de origen central de la fiebre, a la espera de las exploraciones complementarias.

Analítica sanguínea: Proteína C Reactiva 6.9, Procalcitonina 2.38ug/L. Hemograma que destaca pancitopenia: leucocitos 3000 (N 2.35X10^9; Linfocitos 2.46x10^9), hemoglobina 10.7mg/dl, plaquetas 82000. Función renal disminuida (Filtrado Glomerular 57mL/min, Creatinina 1.19mg/dL). Hiponatremia 129mEq/L, osmolaridad plasmática 266mg/dl (disminuida), hipocalcemia 8mg/dL, hipomagnesemia 1.7mg/dL. Perfil hepático sin alteración. Análisis de orina: sedimento urinario normal con osmolaridad orina 635mg/dl, sodio urinario 68mg/dl. Lactato 18.2mg/dl. Se solicita tomografía cerebral donde se descarta patología aguda y se realiza punción lumbar con análisis de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones.

Se orienta como fiebre de posible foco abdominal + SIADH (síndrome de secreción inadecuada de ADH)probablemente secundario a tratamiento antidepresivo. Se inicia tratamiento con cobertura antibiótica con piperacilina tazobactam de 2g/250mg. Se pauta tratamiento con fluidoterapia sin mejora de tensión arterial, por lo que se inicia tratamiento con noradrenalina 3mg/h en pauta ascendente hasta dosis 10mg/h, sin respuesta.

Dada la ausencia de mejora, y persistencia de somnolencia con aparición de edema de párpados, se completa el estudio con perfil tiroideo: TSH 0.45, T4 0.17ng/dL, T3 0.23ng/dL. Tras resultados, con hiponatremia,

hipomagnesemia, pancitopenia, hipotiroidismo central y síndrome depresivo se sospecha de panhipopituitarismo, y se administra tratamiento con hidrocortisona a dosis de carga y levotiroxina. Se decide ingreso en el servicio de endocrinología.
Se completa el estudio con estudio hipofisario, se observa disminución de cortisol 1mcg/dl; y prolactina 0.64ng/ml. Resto de parámetros hipofisarios en rango. Se solicitó estudio de imagen con Resonancia Magnética Cerebral con hallazgos compatibles con infarto no hemorrágico pituitario agudo/subagudo (Sindrome de Sheehan)y un quiste pineal de 1.5cm.



CONCLUSIONES:
En urgencias ante hipotensión persistente refractaria a sueroterapia y tratamiento vasoactivo, se debe sospechar: shock séptico, taponamiento cardiaco, tromboembolia pulmonar, intoxicación, shock anafiláctico u otras causas endocrinológicas como el panhipopituitarismo.
El síndrome de Sheehan es la afección por daño a la glándula pituitaria, debido a niveles bajos de oxígeno (a través de la pérdida de sangre), a menudo durante el parto. Como resultado genera: insuficiencia adrenal, hipogonadismo. En casos severos puede generar anorexia, letargia, disminución de peso, dificultad para la lactancia en los primeros días; somnolencia y sintomatología de hipertiroidismo e insuficiencia adrenal.
El tratamiento del panhipopituitarismo debe darse en orden progresivo: iniciar con hidrocortisona, continuar con levotiroxina y en caso de déficit de LH y FSH, iniciar estradiol.

BIBLIOGRAFÍA:
Arafah BM. Medical management of hypopituitarism in patients with pituitary adenomas. Pituitary 2002; 5:109.
Grossman AB. Clinical Review#: The diagnosis and management of central hypoadrenalism. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95:4855.
Arlt W, Rosenthal C, Hahner S, Allolio B. Quality of glucocorticoid replacement in adrenal insufficiency: clinical assessment vs. timed serum cortisol measurements. Clin Endocrinol (Oxf)2006; 64:384.

O-255

¿UN "SIMPLE" MAL ESTADO GENERAL?

Marina Vila Mestre; Natalia Miota Hernández; Naïla Canadell Marcos; Helena Ramos Fuentes; Karen Ariana Chavez Valencia; Andrea Pascual Ramírez [1]
[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 79 años, sin alergias. Ex-fumador (dosis acumulada 100 paquetes-año)y ex-enolismo leve desde hace 6 meses.
Antecedentes patológicos:
1. Dislipemia.
2. Carcinoma escamoso de pulmón, tratado con radioterapia, libre de enfermedad.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ingresado hace una semana por reagudización, tratado con antibioterapia y corticoterapia en descenso.
Consulta a urgencias por mal estado general con astenia y fiebre hasta 38,2ºC de 5 días de evolución, añadiéndose confusión y bradipsiquia, sin otra sintomatología asociada.
exploración física: regular estado general. Hipotenso (tensión arterial 76/55 mmHg), taquipneico y febricular. Signos de deshidratación mucocutánea. A la exploración por aparatos, solo destaca bradipsiquia y bradilalia.
Pruebas complementarias:
- Analítica: proteína C reactiva (PCR)7,81 mg/dL, lactato 14,9 mg/dL, creatinina 3,3 mg/dL, filtrado glomerular 16,8 mL/min, iones en rango, NT-pro-BNP 766 ng/mL, aspartato-aminotransferasa (AST)17.826 U/L, alanina-aminotransferasa (ALT)9.025 U/L, gamma-glutamil-transferasa 135 U/L, fosfatasa alcalina 147 U/L, bilirrubina total 2,1 mg/dL, plaquetas 45.000/mcL (resto de hemograma correcto), tiempo de protrombina (TP)28,6%, índice internacional normalizado (INR)2,45.
Ante alteración del perfil hepático, se amplía estudio con ecografía abdominal, que muestra hígado con esteatosis leve, sin otros hallazgos. Resto de pruebas (electrocardiograma, radiografía, ecosopia a pie de cama y cultivos)sin alteraciones.
Diagnóstico y manejo inicial:
El paciente cumple criterios de **INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE** (IHAG)de etiología desconocida. Se retiran los fármacos hepatotóxicos, se optimizan las medidas de soporte y se inicia precozmente N-acetil-cisteína (NAC)e antibioterapia empírica. Se mantiene monitorización exhaustiva del estado hemodinámico, neurológico, función metabólica, hepática y renal.
Se solicita el **estudio etiológico**, incluyendo tóxicos, virus hepatotropos, otros virus y estudio de autoinmunidad. Previamente a los resultados, se sospecha una **IHAG de etiología viral** probablemente **herpética** ante paciente inmunodeprimido (corticoterapia reciente), con fiebre sin ictericia, con elevación de transaminasas > 10 veces el límite superior de normalidad (LSN), siendo AST x 2 veces superior a ALT, asociado a fracaso renal agudo (FRA)y trombocitopenia, y sin datos clínicos ni analíticos sugestivos de isquemia. Finalmente, se confirma el diagnóstico

de **IHAG por Virus Herpes Simple (VHS)tipo 1**, con resto de estudio etiológico negativo.

Evolución:

Se inicia Aciclovir y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos. El paciente evoluciona mal clínica (encefalopatía hepática, EH)y hemodinámicamente, y fallece tras tres días de ingreso.

CONCLUSIONES:

1. Los **criterios diagnósticos** de **IHAG** son: a)Hepatopatía aguda, b) De menos de 28 semanas de evolución, c)Aparición de EH (no imprescindible), d)TP < 40% o INR ≥ 1,5, y 5)Hígado previamente sano. Las etiologías más frecuentes en nuestro medio son **tóxico-metabólicas** y **víricas**.[1]

2. El **manejo inicial en urgencias** incluye: monitorización del estado hemodinámico y neurológico (grado de EH), exploraciones complementarias diagnósticas y pronósticas, administración precoz de NAC independientemente de la causa y antibioterapia empírica para reducir la incidencia de infecciones. [1]

3. La **magnitud de la elevación de las transaminasas** permite establecer la sospecha etiológica inicial en urgencias. Elevaciones > 10 veces el LSN sugieren etiología vírica, isquémica o tóxica.[2,3]

4. La **IHAG por VHS** es poco frecuente y tiene elevada mortalidad (90%). Se debe sospechar ante:

- Factores de riesgo (inmunocomprometidos y embarazadas).
- Sintomatología inespecífica, con fiebre y sin ictericia. Menos del 50% presentan lesiones mucocutáneas.
- Elevación de transaminasas > 10 veces el LSN (hasta 100-1000 veces), AST x 2 veces ALT, niveles de bilirrubina normales o al límite, asociado a FRA y citopenias.[2-4]

5. El tratamiento precoz con Aciclovir mejora el pronóstico, siendo clave la sospecha etiológica inicial.[3-4]

BIBLIOGRAFÍA.

1. Escorsell À, Castellote J, Sánchez-Delgado J, Charco R, Crespo G, Fernández J. Manejo de la insuficiencia hepática aguda grave. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterol Hepatol. 2019;42(1):51-64. doi:10.1016/J.GASTROHEP.2018.07.013.
2. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. CMAJ. 2005;172(3):367-379. doi:10.1503/CMAJ.1040752.
3. Chávez SM, Poniachik JM, Urzua ÁM, et al. Acute liver failure due to herpes simplex virus: diagnostic clues and potential role of plasmapheresis: A case report. Med (United States). 2021;100(35):E27139. doi:10.1097/MD.0000000000027139.
4. Then EO, Gayam V, Are VS, Sunkara T, Gaduputi V. Herpes Simplex Virus Hepatitis: A Brief Review of an Oft-overlooked Pathology. Cureus. 2019;11(3). doi:10.7759/CUREUS.4313

O-256

ESTATUS EPILÉPTICO Y ARRITMIA VENTRICULAR

Iris Livia Mar Hernandez [1]; Loreto Ruiz Diaz [2]; Maria Victoria Coiduras Sanagustin [2]; Carlota Sarabia Martinez [3]; Guillermo Rodríguez González [4]; Oier Pagalday Ruiz De Azua [5]

[1]Autonomo; [2]Hospital de barbastro; [3]Centro de salud de Ainsa; [4] Hospital de Montecelo; [5]SUMMA 112

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 61 años, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial y obesidad, es encontrada por su familia en la cama con disminución del nivel de conciencia, por lo que avisan a los servicios de emergencias. La familia nos comenta que ayer se encontraba más somnolienta, sin clara clínica subyacente.

A la llegada del personal de emergencias, la paciente presenta mal estado general, respiración taquipneica, palidez, emisión de ronquido, se encuentra somnolienta, con Escala de Coma de Glasgow (GCS)de 7 (O2 V2 M3).Presentaba una tensión arterial de 160/70mmHg, Frecuencia cardiaca de 90 y saturación de 88%. En la auscultación presenta sibilantes dispersos y plejia izquierda.

Dado estado de la paciente se decide canalizar una vía y preparar para intubación orotraqueal. Para la preoxigenación dado los sibilantes previos, se nebuliza salbutamol 0,5mcg con 500mcg de bromuro de ipatropio. Al nebulizarla, la paciente se encuentra más alerta y moviliza las cuatro extremidades, presentando un GCS de 10 (O3 V3 M4). Se traslada a la paciente a la ambulancia para realizar el resto de procedimientos. Al colocarla en la camilla de traslado presenta una convulsión tónico clónica generalizada. El marido comenta que esos mismos movimientos los realizó por la mañana.

Dado que la paciente se encuentra en estatus epiléptico se decide intubación mediante secuencia rápida, se procede a administrar midazolam 15mg, así como fentanilo 150mcg y rocuronio 70mcg, además de levetiracetam 2000mg. Al administrar el midazolam, la paciente presenta un taquicardia ventricular con pulso sostenida, manteniendo tensiones de 120/60 mmHg. Se administra 300mg de amiodarona en 20 minutos y se procede a la intubación. La paciente presenta un Cormack IV, por lo que se realiza colocación de dispositivo Fastrack e intubación con tubo anillado a través de la misma. Posteriormente se procede al traslado con preaviso con diagnóstico de estatus epiléptico, taquicardia supraventricular con pulso sostenida y broncoespasmo. La paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos durante 8 días y posteriormente en neurología durante 14 días, dada de alta con diagnóstico de estatus epiléptico, bronquitis aguda y taquicardia ventricular no sostenida, con una buena evolución y sin secuelas posteriores.

CONCLUSIONES:

El estatus epiléptico es una emergencia médica, de hecho en se han desarrollado en comunidades autónomas como Madrid, códigos asistenciales para el estatus epiléptico, pues requiere de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y un electroencefalograma precoz.

Se ha establecido una relación entre los pacientes con epilepsia y un mayor riesgo de muerte por enfermedad cardiaca, bien sea arritmia o

paro cardiaco de causa desconocida. Entre 2008-2017 se llevó a cabo un estudio en el que se vio que los pacientes en estatus epiléptico, tenían un riesgo mayor de desarrollar arritmias (OR: 1.55, 95% CI: 1.11-2.15)y paros cardiacos (OR: 4.34, 95% CI: 3.49-5.39)que la población general [1]. Se ha descrito que aquellos pacientes que presenten como causa del estatus epiléptico hipoxemia, complicaciones de otro proceso, intoxicaciones por fármacos son más proclives a desarrollar una paro cardiaco durante o tras el estatus[2].

La sociedad coreana de epilepsia, de hecho tras un estudio realizado en el que relaciona el estatus epiléptico con arritmias y eventos cardiovasculares posteriores, recomienda el uso de rutina de ECG, ecocardiograma, holter, y el análisis de proBNP y troponinas de manera rutinaria en pacientes en estatus epiléptico[3]

O-257

LA REEVALUACIÓN Y LA RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN FUERON LA CLAVE

Henar Bergaz Diez [(1)]; Patricia Gutiérrez García [(1)]; Patricia Bustamante Marcos [(1)]; Berta Tijero Rodríguez [(2)]; Lorena Delgado Alonso [(3)]; Raquel Talegón Martín [(2)]

[(1)]HOSPITAL COMARCAL MEDINA DEL CAMPO; [(2)]HOSPITAL UNIVESITARIO RIO HORTEGA; [(3)]CENTRO SALUD DUEÑAS

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 82 años,con antecedentes hepatitis tóxica por augmentine,sin otras alergias medicamentosas conocidas, hipertensa, diabética y tromboembolismo pulmonar en 2018

En tratamiento actualcon:omeprazol 20mg, Lorazepam1mg, Hidroclorotiazia/amilorida 5/50mg,acenocumarol, metformina 1000mg y acido ursodeoxicolico 300mg

Acude a el servicio de urgencias hospitalarias(SUH)por dolor abdominal en flanco izquierdo de unas 10 horas de evolución,que inició de madrugada,irradiado a región hipogástrica con disuria. Niega nauseas o vómitos,no varía con ingesta o cambios posturales,no alteración del tránsito intestinal,no fiebre.Además refiere dolor en cadera izquierda irradiado a región inguinal de 15 días de evolución no asociado al dolor actual

A su llegada al SUH hemodinamicamente estable,tensión arterial (TA)136/84 mmhg, frecuencia cardiaca70latidos por minuto ,Sp02:95%,tª35,6ºC,frecuencia respiratoria12respiraciones por minuto,bien perfundida.**Exploración** por aparatos anodina,a excepción de la abdominal,presentado un abdomen glubuloso,sin masas ni megalias,depresible,con dolor a la palpación de flanco y fosa iliaca izquierda,y cierta defensa,con puño-percusion renal negativa.

Se solicita analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación y sistemático de orina, junto con radiografía de abdomen.Iniciadno analgesia con paracetamol 1g intravenoso

Tras resultados analíticos obejetivamos elevación de pcr:15,8mg/l y alteración del sistemático de orina con leucocitos,nitritos positivos y bacteriuria significativa en el sedimento.Sospechamos patología urinaria y reevaluamos a la paciente

Presenta escasa mejoría,dolor localizado en flanco izquierdo,defensa abdominal y refiere que en otras ocasiones que ha tenido infecciones urinarias no tenía estos síntomas.En radiografía de abdomen se objetiva calcificación de pared aortica con gran dilatación de la misma,no imágenes compatibles con cálculo renal.Sospechando patología reno-ureteral,pero teniendo en cuenta la imagen radiológica y no pudiendo descartar patología aortica,se soliticita tomografía abdominal.Describiendo:Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal,localizado adyacente a la salida de la arteria renal izquierda hasta bifurcación,con extenso trombo mural y diámetros máximos aproximados de 6,4 x 6,5 cm.Aorta torácica distal dilatada con trombo mural,3,7cm.Arteria ilíaca común derecha de aproximadamente 1,4 cm y arteria ilíaca común izquierda de aproximadamente 1,2 cm

Nos ponemos en contacto con cirugía vascular, y tras valoración. Programan cirugía para el día siguiente, con colocación de prótesis bifurcada y

en segundo tiempo prótesis fenestrada por fuga de la previa. Finalmente es dada de alta con buena evolución y revisiones en consulta

CONCLUSIONES:

En los SUH atendemos gran volumen de pacientes y bajo gran presión. La reexlopracion de los pacientes es importante para no dejar escapar patologías potencialmente graves y que pueden confundirse con patologías más banales.

Los aneurismas se definen como una dilatación segmentaria de espesor total de un vaso sanguíneo, que es un 50 por ciento mayor que el diámetro aórtico normal. El aneurisma aórtico abdominal (AAA)es el más común, afectando con mayor frecuencia el segmento de la aorta entre las arterias renal y mesentérica inferior. Su forma de presentación es variable, pueden ser asintomáticos, presentarse como abdominalgia, dolor de espalda, dolor en flanco y confundirse con cólico renales, perforación de víscera hueca, diverticulitis, isquemia mesentérica y en otras ocasione pueden presentarse con gran dolor e inestabilidad hemodinámica. Aproximadamente el 30 por ciento de las veces puede producirse un diagnóstico erróneo

En nuestro caso, la reevaluación de la paciente y la radiografía de abdomen nos ayudo a pensar en esta posible patología y llevar a cabo una correcta actuación

O-258

DEBUT DE UNA HIPERCALCEMIA Y SU CAUSA MÁS FRECUENTE A NIVEL HOSPITALARIO

Jose Canela-goma; Julia Calvet; María Del Mar Ortega Romero [1]

[1]Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Barthel 100.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica G3a. Entre febrero y mayo de 2023 presentó un cuadro consistente en hipotiroidismo, neumopatía intersticial, pancitopenia asociada a linfocitosis, gammapatía monoclonal, anticuerpos anti-nucleares, anti-mieloperoxidasa y anti-Ro positivos, orientándose todo ello como de probable etiología autoinmune (Sd. Sjogren vs LES). Recibió tratamiento con corticoides y rituximab además de suplementos de calcio y vitamina D. Quedó en seguimiento por el departamento de enfermedades autoinmunes sistémicas.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude a urgencias el 31/12/2023 por cuadro de debilidad progresiva y semanas de evolución asociada a inestabilidad de la marcha con caídas recurrentes. Consulta ante nueva caída con imposibilidad de levantarse.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada. Constantes: tensión arterial 124/78 mmHg a 110 lpm, SaO2 97% a 27 vpm sin oxígeno, 36.5ºC. Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos y murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. **Exploración** abdominal: disminución de ruidos hidroaéreos y molestias difusas a la palpación profunda. A la exploración neurológica destaca debilidad (4/5)en las cuatro extremidades, que impide la bipedestación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS

La radiografía de tórax muestra un patrón intersticial de predominio en hemitórax izquierdo y pinzamiento del seno costofrénico izquierdo, así como ensanchamiento mediastínico. En analítica destaca hipercalcemia de 14.4 mg/dL y leucopenia de 3.48*109 cel/L con 10% de células no identificables. El electrocardiograma no muestra alteraciones.

Se orienta el caso como una hipercalcemia grave secundaria a probable neoplasia de origen desconocido en paciente con debilidad muscular y sin alteración del nivel de conciencia ni del ritmo cardíaco. Se inicia tratamiento con suero fisiológico al 0.9% a ritmo de 250 mL/h, furosemida 20 mg, ácido zolendrónico 4 mg, calcitonina 100 UI y metilprednisolona 40 mg. Al cabo de 6 horas, se obtiene en control analítico calcemia de 12.0 mg/dL y la paciente ingresa en planta de Medicina Interna para completar estudio etiológico.

EVOLUCIÓN DURANTE EL INGRESO

Durante ingreso, se completa estudio etiológico con TC toracoabdominal y PET-TC, que encontraron adenopatías supra e infradiafragmáticas, y biopsia ganglionar que permitió el diagnóstico de linfoma difuso de células grandes B, siendo este la causa de su hipercalcemia.

CONCLUSIONES:
Este caso muestra una hipercalcemia grave que debutó como debilidad progresiva. A nivel poblacional, la causa más frecuente es el hiperparatiroidismo primario, sobre todo a nivel ambulatorio. En pacientes estables, el diagnóstico puede hacerse ambulatoriamente, una vez corregida la alteración. Sin embargo, en pacientes que requieren ingreso por una hipercalcemia grave, la causa más frecuente son los síndromes paraneoplásicos o la afectación ósea por neoplasias (metástasis, mieloma). En el manejo agudo es necesario corregir la calcemia por albúmina o proteínas para confirmar el diagnóstico, realizar una exploración neurológica completa, descartar alteraciones en el electrocardiograma y controlar las constantes del paciente. Es importante hidratar al paciente con suero fisiológico. En función del caso puede plantearse el uso de bifosfonatos, calcitonina, corticoides o incluso hemodiálisis.
En nuestro caso, podemos concluir que el cuadro se remonta a febrero de 2023 cuando presentó las primeras alteraciones y que la aparición de hipercalcemia en la evolución de la enfermedad permitió el diagnostico final de linfoma difuso de células grandes tipo B.

O-259

NO ES COVID TODO LO QUE RELUCE, DEBUT DE MIASTENIA GRAVIS

Andrea Rodríguez Sánchez; Javier Velázquez Ortigas; Amaia Salegui Guridi; Marta Jiménez Añón; Thalia Guerendiain Cárcamo; Lorena Iñiguez Diez [1]

[1]Hospital Reina Sofía de Tudela

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 66 años, con antecedente de intervención quirúrgica (IQ) de prótesis de rodilla hace 1 mes, acude a urgencias por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos desde hace 2 días. Niega clínica catarral. Afebril. Refiere menor movilidad por IQ previa. No otra sintomatología por aparatos.
A su llegada presenta tensión arterial 171/125 mmHg, saturación de oxígeno(02)basal 94%, taquipneico con 32 respiraciones por minuto, con bamboleo abdominal. En la auscultación pulmonar se objetiva hipoventilación en bases y crepitantes en campo medio derecho. No edemas en miembros inferiores. Exploración neurológica normal.
El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 88 lpm, T negativa en III, resto sin alteraciones de la repolarización. Se realiza PCR Covid 19 siendo positiva. Radiografía de tórax sin hallazgos.
Ante sospecha diagnóstica de tromboembolismo pulmonar(TEP)por la disnea y el antecedente de inmovilización y Covid +, se solicita analítica completa, destacando elevación de D-dímero (2302 ng/ml). Se solicita AngioTC torácico que descarta TEP y proceso consolidativo.
De forma progresiva el paciente comienza con empeoramiento clínico con desaturación basal a 85% precisando gafas nasales a 3litros para mantener saturación de 02 a 94%. El paciente pasa a observación, con impresión diagnóstica(ID)de infección por Covid con insuficiencia respiratoria aguda (IRA)secundaria.
Posteriormente se reevalúa al paciente persistiendo IRA y taquipnea con uso de musculatura abdominal. Llama la atención ptosis palpebral derecha y habla entrecortada. Se realiza nueva anamnesis en presencia de su mujer que refiere desde hace 4 días ptosis derecha fluctuante, siendo más marcada a las tardes y cambio de tono de voz con disfonía progresiva a lo largo del día. El paciente añade disfagia para líquidos desde hace 48horas que no había dado importancia.
En la exploración neurológica destaca ptosis palpebral derecha, y debilidad de musculatura extensora cervical. Ante estos hallazgos, se solicita TC craneal que informa de hipodensidad núcleo caudado derecho subaguda/crónica que no parece correlacionarse con clínica.
El paciente sigue empeorando, con marcada disfonía, tos débil ineficaz, mala mecánica respiratoria, oxigenoterapia a 6lpm manteniendo saturaciones de 94%, sin tolerar decúbito supino. Se realiza valoración conjunta con Neurología y unidad de cuidados intensivos (UCI)y ante ID de cuadro compatible con crisis miasténica bulbar se administra piridostigmina con mejoría del estado general y se plantea tratamiento urgente con plasmaféresis.
El paciente ingresa en UCI, con buena evolución con plasmaféresis, con diagnóstico de Crisis miasténica como debut de miastenia gravis(MG)IVb.

CONCLUSIONES:

-Ante una IRA en urgencias, es fundamental plantear un buen diagnóstico diferencial, sin olvidar las enfermedades neurológicas, como es el caso de la MG.

-La MG es una enfermedad autoinmune producida por la presencia de anticuerpos anti receptor de acetilcolina en la placa neuromuscular a nivel postsináptico, que genera fatiga y debilidad muscular localizada o generalizada, de curso fluctuante.

-Su forma de presentación es heterogénea, con debilidad muscular generalizada (comprometiendo musculatura respiratoria), trastornos musculares bulbares o ambas, siendo la crisis miasténica su expresión más grave, precisando manejo en UCI.

-Este caso refleja la forma de presentación de la MG heterogénea y su curso fluctuante y nos hace recordar que los pacientes de urgencias, son pacientes dinámicos, que evolucionan, de ahí la importancia de reevaluarlos, rehistoriarlos y reexplorarlos durante su estancia.

-Obtener un diagnóstico inicial, en este caso el Covid como causa de IRA, no excluye la coexistencia de otras causas y diagnósticos, y es importante mantener el enfoque global de patologías porque pese a la pandemia, no todo es, ni lo causa el covid.

-Resaltar que en aproximadamente un 30% de los episodios de MG se identifica una infección como evento desencadenante; en este caso probablemente debut en contexto de infección por Covid.

O-260

EL DESCONOCIDO SÍNDROME DE CHARLES BONNET

Claudia Marinero Noval [1]; Laura Samaniego Vega [2]; Lucia Hinojosa Diaz [1]; Beatriz Calleja Arribas [1]; Lucia Fernández García [1]; Jose Miguel Arche Coto [2]

[1]HUCA; [2]Hospital Monte Naranco

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 87 años, que acude a urgencias por un cuadro de alucinaciones visuales, sobre todo al despertarse por la noche, pero también alguna a lo largo del día, desde hace 2 días. Estado basal previo completamente normal. Independiente para actividades básicas y vive sola.

Hablamos con su familia, y como antecedente de interés destacan que, fue intervenida de neoplasia de sigma hace 2 meses, hipertensión arterial y varices en miembros inferiores.

A su llegada a urgencias, la paciente se encuentra consiente, orientada en las 3 esferas y colaborada, con una exploración neurológica normal, sin focalidad. Auscultación cardiopulmonar normal y abdomen anodino. La paciente refiere tener visiones de personas, animales, fantasmas… en el momento de la hospitalización, refiere haber visto una niña en bicicleta.

Como primera opción, se nos ocurre una probable infección del tracto urinario. Se realiza analítica de sangre y de orina, que para sorpresa, está dentro de la normalidad, sin patrón infeccioso. Se decide entonces solicitar radiografía de tórax y TAC de cráneo, también ambos dentro de la normalidad.

Tras evaluar a la paciente con todas las pruebas complementarias realizadas, no encontramos explicación para la clínica, ya que no encaja con un deterioro cognitivo siendo tan súbito, ni tampoco se observa foco infeccioso a ningún nivel. Interrogamos de nuevo a la familia, haciendo incapie en patología de la cual no nos hubiesen informado. Tras hacer incapie en los antecedentes, la hija comenta que tiene problemas de visión. Está diagnosticada de glaucoma, mononeuropatía del VII con debut en noviembre de 2017 en forma de diplopia, de origen isquémico y distrofia foveomacular viteliforme.

Tras obtener esta información el enfoque cambia totalmente: tenemos a una paciente con añlteraciones en la visión importantes, que le limitan el campo visual a únicamente la zona central, sin patología orgánica, con alucinaciones visuales de reciente comienzo. Todo ello coincide con un Síndrome de Charles Bonnet (SCB).

CONCLUSIONES:

Cuando las personas pierden parte de su visión debido a enfermedades, como la degeneración macular relacionada a la edad, el glaucoma o la retinopatía diabética, el sistema visual no procesa nuevas imágenes. Al no recibir información visual proveniente de los ojos, el cerebro llena este vacío y genera imágenes o recuerda imágenes almacenadas para que usted las pueda ver. Esta es la causa de las alucinaciones visuales en el SCB. Es muy similar a cómo una persona que ha perdido una extremidad puede sentir un dolor fantasma, lo que no es un señal de un problema de salud mental.

El síntoma principal del SCB es tener alucinaciones visuales. La mayoría de las personas las tienen cuando se despiertan.
Las alucinaciones se pueden mover o permanecer inmóviles. Estas también pueden ser a color o en blanco y negro. La duración de estas alucinaciones puede ser de segundos, minutos u horas.
No existen pruebas especiales para saber si tiene el SCB. El médico realizará una correcta anamnesis e intentará descartar otros orígenes de las alucinaciones visuales.
No existe un tratamiento eficaz ni una cura del SCB. Sin embargo, existen técnicas que pueden ayudarlo a controlar y lidiar con esta afección.

O-261

EL TRAMPANTOJO ENÓLICO

Gloria López López Escobar [1]; Ana Maria López López [2]; Ana Castro Medina [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA [MALAGA]; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA[MALAGA]

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 53 años, sin antecedentes de interés en tratamiento con tramadol/ paracetamol por gonartrosis. Acude a urgencias por alteración del comportamiento con exaltación emocional inapropiada, ligeramente confundida con dificultad para mantener la atención, desde que se ha levantado por la mañana. Refiere además que no podía ver esta mañana la televisión. El día anterior ha estado de celebración, consumiendo champán, niega otras drogas.

EXPLORACION FISICA
Tensión arterial: 143/84. FC: 80 lpm. Afebril. Sat 02 100 %. Glucemia: 95 mg/dl. Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora, verborreica. Eupenica en reposo.
Auscultación: Rítmico, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Neurológica: Pupilas isocóricas y normoreactivas, parálisis mirada vertical ojo izquierdo. Lenguaje coherente y fluido sin normales. Nomina, repite y obedece órdenes sencillas y complejas. No desviación de comisura labial. No alteración motora ni sensibilidad en miembros superiores ni inferiores. Reflejo cutáneo plantar flexor derecho con Babinski izquierdo positivo. Marcha sin alteraciones.
Se comenta con Neurología de guardia que indica activación de Código Ictus.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Síndrome confusional secundario a tóxicos o tramadol / hemorragia subaracnoidea espontanea / Neoformación intraaxial / Encefalitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 lpm sin alteraciones agudas de repolarización.
- Analítica: Etanol negativo. Hemograma normal, bioquímica con iones normales (sodio, potasio)discreto empeoramiento renal filtrado glomerular 45 Creatinina 2.05 (previa hace 90 días normales)con LDH 370 PCR 20.
- Radiografia de torax: Normal.
- TAC craneal: Hipodensidad de ambos tálamos, en relación con infarto de la arteria de Percheron. ASPECTS 10 Estructuras de la fosa posterior normales. Línea media centrada. Cisternas de la base conservadas. Sistema ventricular normal para la edad del paciente. No se observan alteraciones óseas.

JUICIO CLINICO
Ictus isquémico bitalámico en territorio de la arteria de Percheron establecido

PLAN DE ACTUACION Y EVOLUCION
No se realiza fibrinólisis por ictus establecido. No presenta oclusión de gran vaso. Se cursa ingreso y se pauta antiagregación.

Durante el ingreso, la paciente mantiene apática con resto de exploración neurología sin cambios. RMN craneal infarto agudo bitalámico en territorio de la arteria de Percheron sin signos de transformación hemorrágica.Se realiza ecocardioscopia con disfunción diastólica grado I, ecografía transesofágica normal con test de burbujas negativo (se descarta ictus embolígeno por Foramen oval permeable). Se realiza TC toraco-abdominal identificándose tumoración focal de 5cm en riñón izquierdo compatible con neoplasia maligna.

CONCLUSIONES:

La arteria de Percherón es una variante poco común de la arteria paramediana, en la cual una única arteria tálamo-perforante suple a ambos núcleos talámicos, con irrigación o no del mesencéfalo. Es de esperar entonces que su oclusión origine infartos talámicos bilaterales produciendo sintomatología diversa y, siendo dificil su diagnostico precoz.

Es una entidad infrecuente, representando en algunas series sólo el 0.6% de los primeros episodios de accidente cerebrovascular. La triada clásica de la oclusión de arteria de Percherón incluye: parálisis vertical de la mirada (65%), alteración de la memoria (58%)y "coma vigil" (42%, que puede progresar a coma profundo y durar entre horas y días).. La etiología más común de infarto talámico bilateral es la cardioembólica. Debido a que de forma accidental se encontró en el paciente un carcinoma de células renales, se buscó en la literatura si había alguna relación de esta neoplasia con el infato bitalamico por embolismo periférico; reportan que raramente las neoplasias de origen no cardiaco puedan accede a la circulación arterial originando embolismos periféricos, y dentro de las neoplasias no cardiacas resalta la pulmonar ya sea primaria o metastáticas, en nuestro paciente no se evidencio metástasis y menos a nivel pulmonar.

La persistencia de trastornos cognitivos, oculomotores son las secuelas frecuentemente recogidas en los supervivientes.

O-262

LO QUE HAY DETRÁS DEL DERRAME PLEURAL.

Miriam Arroyo Bravo; Judith Muñoz Santasusagna; Laia Arbós Junyent; Félix Straga Napolitano; Maria García González [1]

[1]Consorci Sanitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de una mujer de 61 años, exfumadora de 1 paquete/día durante 20 años como único antecedente de interés.

Consulta a urgencias por cuadro de disnea de reposo de tres días de evolución y ortopnea. Además refiere clínica de 6 meses de evolución de lumbalgia y cervicalgia que se asocia a astenia generalizada y anorexia con pérdida de 8-10kg de peso en este periodo de tiempo. En este contexto presenta deterioro progresivo del estado general que conlleva limitación de su actividad basal hasta encamamiento en los últimos dos meses.

A su llegada a urgencias se encuentra taquipneica con importante tiraje clavicular con requerimientos de oxigenoterapia con VMK con FiO2 31% para mantener SpO2 > 95%. Auscultación pulmonar con hipofonesis bibasal y crepitantes bilaterales en ambos campos superiores. Impresiona caquexia e importante sarcopenia. Dolor a la movilización tanto cervical, lumbar como de extremidades. A nivel neurológico sin focalidad a su llegada.

Gasométricamente sin acidosis ni hipercapnia. Analíticamente leve leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocrómica, hipoproteinemia e hipoalbuminemia. Radiografía de tórax que objetiva derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

Inicialmente se orienta como un edema agudo de pulmón normotensivo en paciente con insuficiencia cardiaca de debut con FEVI reducida, iniciándose VMNI modo CPAP por trabajo respiratorio y tratamiento depletivo.

Parece presentar buenarespuesta clínica al tratamiento administrado, permitiendo retirar VMNI y disminuir requerimientos de oxigenoterapia.

A las pocas horas empeoramiento a nivel respiratorio y neurológico añadiendo a la clínica inicialmente presentada pérdida de fuerza en extremidades inferiores con hipoestesia con paraparesia bilateral 3/5 y déficit sensitivo en cara anterior de ambas extremidades inferiores.

Ante evolución tórpida de la paciente, se solicita TC dorso-lumbar que informa de extensa infiltración metastásica tumoral de columna vertebral que afecta tanto a cuerpos vertebrales como elementos posteriores, con fracturas vertebrales en D5, D6 y D8 y componente de partes blandas condicionando estenosis de canal en D5-D6 con deformidad del cordón medular.

Se solicita TC toraco-abdominal que objetiva lesión nodular de 27x16mm con márgenes espiculados y calcificaciones en cuadrante superior de mama derecha como sospecha de tumor primario, con evidencia de enfermedad diseminada a nivel pulmonar, hepático y óseo con afectación metastásica difusa a este nivel con afectación de costillas, columna, clavículas, esternón, humeros y huesos de la cintura pélvica y ambos fémures.

Ante afectación extensa de la columna se desestima tratamiento quirúrgico. Se plantea realización de radioterapia urgente que no es posible

realizar ante empeoramiento a nivel respiratorio con insuficiencia respiratoria severa requiriendo colocación de drenaje pleural bilateral. Se inicia manejo de la compresión medular con Dexametasona 4mg cada 6 horas. Durante el ingreso, se realiza punción de lesión de mama derecha, con anatomía patológica compatible con carcinoma ductal de mama.
Posteriormente estabilidad a nivel respiratorio permitiendo iniciar radioterapia para el tratamiento de la compresión medular. A pesar de esto, la paciente presenta una evolución tórpida con mal control del dolor y empeoramiento progresivo a nivel respiratorio, resultando en fallo multiorgánico, decidiendo priorizar confort iniciándose pauta de sedación.

CONCLUSIONES:
Este caso resalta la importancia de una evaluación integral en situaciones de urgencia, especialmente al identificar signos de alarma como la compresión medular, cuyo manejo urgente es crucial para prevenir daños neurológicos graves. La administración temprana de Dexametasona se emplea para reducir la inflamación y el edema alrededor de la médula espinal. Ante la sospecha clínica, está indicada la realización de una resonancia magnética urgente para confirmar el diagnóstico, aunque su realización puede posponerse debido a la necesidad de sedación y riesgo anestésico como en nuestro caso. El tratamiento definitivo, que puede incluir cirugía descompresiva o radioterapia, varía según la etiología y gravedad del caso.

O-263

ESTA MANO TIENE ALGO QUE NO ME CUADRA, AMPLIANDO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL GRACIAS A LA HISTORIA CLÍNICA

Javier De Arístegui Bengoechea; Irene Carmona García; Alfredo Tonda Selles; Laura García Lara; Aránzazu Prudencio Rodríguez; Carlota María Orejuela Carmona [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 66 años que acude a Urgencias por disartria. Como antecedenes personales presenta hipertensión arterial y dislipemia, infarto agudo de miocardio anterior en 2008 Killip I con colocación de stent farmacológico en descendente anterior, fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada en 2011. Lupus eritematoso sistémico (LES) y sospecha de síndrome antifosfolipídico (SAF)en seguimiento por Reumatología. Cirugía de cambio de sexo en 2010.
Tratamiento habitual con: adiro 300 mg en la comida, hidroxicloroquina 200 mg en el desayuno, rosuvastatina 10 mg en la cena, carvedilol 6.25 mg y ramipril 2.5 mg en el desayuno y terapia estrogénica crónica.
Comenta inicio del cuadro a las 11 de la mañana con torpeza en miembro superior izquierdo, además de empeoramiento de la disartria que inició hace un mes. Además comenta mareos de repetición con giro de objetos de pocos minutos de duración que se resuelven espontáneamente.
En la valoración en Urgencias se aprecian constantes vitales dentro del rango de la normalidad con una exploración neurológica que revela lenguaje disártrico que ha iniciado hace un mes pero que impresiona de empeorar en la mañana no signos de afasia, agnosia o apraxia. Pares craneales conservados. Balance de motor 5/5 global. Ligera torpeza del miembro superior izquierdo sin claudicación. Ausencia de clonus. Sensibilidad, marcha, reflejos y cerebelo sin alteraciones patológicas. Escala NIHSS 1 punto.
A su primera valoración en consultas de Urgencias se decide traspasar a la sala de críticos y comentar con Neurología para activación de código ictus, ya que el motivo por el que acude la paciente es la mano torpe de 4 horas de evolución.
Se realiza electrocardiograma, tórax portatil y analítica sanguínea completa en Urgencias sin resultados patológicos. Junto a los compañeros de Neurología realizamos Tomografía Axial Computerizada (TAC)multimodal que muestra; lesiones isquémicas agudas bilaterales, con el angioTAC se aprecia oclusión de la rama posterior de la cerebral media izquierda y trayecto filiforme en el segmento P2 distal de la cerebral posterior derecha. Al ser una paciente con antecedentes de LES y posible SAF se decide solicitar en el mismo momento arteriografía que comenta llamativos defectos de calibre en múltiples territorios que sugiere vasculitis del sistema nervioso central (SNC).
Cronograma del código ictus (inicio a las 11:00, urgencias 15:50, evaluación neurológica 15:55, finalizado estudio TC 16:18, informe 16:33 y decisión final 16:50).
La paciente presenta evolución favorable con corticoides mg/kg, ciclosfosfamida, anticoagulación y suspensión de la terapia estrogénica. Se procedió al alta con NIHSS 0 y seguimiento por especialistas.

CONCLUSIONES:

Las focalidades neurológicas entran dentro de las patologías más frecuentes valoradas en Urgencias, realizar un diagnóstico diferencial correcto es de vital importancia.

Dentro de las etiologías de los accidentes cerebrovasculares agudos hay patologías menos frecuentes que pueden causar ACVA al margen de trombos o ateromatosis, como por ejemplo patología autoinmune o situaciones protrombóticas como la terapia estrogénica.

Revisando la bibliografía de las vasculitis del sistema nervioso central se pueden dividir en función del tamaño del vaso que afecten (primarias o secundarias)o en función de la etiología (infecciosas, autoinmunes/inflamatorias, paraneoplásicas, genéticas o por drogas). La clínica, como en nuestro caso, puede ser de manera subaguda presentando mareos que preceden al accidente isquémico (típico de vasos de mediano tamaño). El diagnóstico por técnicas radiológicas solo es rentable en caso de vasos de mediano y gran tamaño (como el caso que presentamos), las de pequeño tamaño solo pueden diagnosticarse mediante biopsia cerebral. Una buena anamnesis, concretando los antecedentes y el tratamiento permitió sospechar el cuadro de nuestra paciente permitiendo un tratamiento mediante corticoides y anticoagulación en vez de una fibrinolisis o trombectomía como habitualmente se tratan los ACVA trombóticos o ateromatosos.

O-264

CAUSA INFRECUENTE DE PARESTESIAS

Inmaculada García Santos; Marina Bernal Alba; Francisco Ruiz Romero [1]

[1]Hospital de Valme

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 50 años, con antecedentes de exfumador, HTA en tratamiento con candesartan 16mg/hidroclorotiazida 12.5 mg e intervenido de un tumor pleomorfo en parótida derecha. Acude a urgencias por cuadro de parestesias intermitentes en cara de 2 días de evolución que se han ido intensificando y progresando hacia ambos brazos, tórax y abdomen. El paciente lo refiere inicialmente en el contexto de ejercicio físico intenso presentando además ptosis palpebral izquierda autolimitada, desapareciendo la sintomatología inicialmente con el reposo. En las horas antes de acudir al servicio de urgencias la sintomatología de parestesias se hace constante, más intensa y asocia dolor a nivel de la musculatura abdominal. A la exploración presenta buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. Auscultación cardiorrespiratoria con buen murmullo vesicular, corazón rítmico a buena frecuencia, sin soplos ni extratonos. Abdomen con discreta resistencia muscular pero sin dolor a la palpación profunda ni signos de peritonismo. Neurológicamente no presenta focalidad alguna: MOEC, PINLA, sin alteración de pares craneales. Sensibilidad y fuerza conservada en sendas extremidades, con reflejos tendinosos simétricos y presentes. No alteración de la marcha ni del equilibrio.

Se realiza electrocardiograma que muestra ritmo sinusal con frecuencia cardiaca de 60 lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho y QTc en rango. No alteraciones de la repolarización ni signos de isquemia aguda.

Se realiza gasometría venosa que muestra alcalosis metabólica compensada con pH 7.46, HCO3 36, EB +12, pCO2 55, además de hipokaliemia de 2.6 meq/L.

Se completa estudio analítico que muestra una hipokaliemia severa de 2.3 meq/L, hipomagnesemia grave de 0.6 meq/L, hipofosfatemia leve de 2.3 meq/L, calcemia iónica normal y sodio normal. Función renal normal.

El paciente pasa a sala de observación para monitorización continua y reposición iónica mediante aporte de 50 meq de cloruro potásico y 3 gramos de sulfato magnésico en 6 horas así como un comprimido de acetazolamida. Presenta mejoría del cuadro tras reposición iónica y se realiza control gasométrico con mejoría de los niveles de K a 3meq/L y clara mejoría de las parestesias. A las 12 horas se repite analítica con normalización de los niveles de potasio a 3.6meq/L, Magnesio 1.3meq/L, HCO3 26 y EB +0.6 así como desaparición de sintomatología. Al alta se pauta tratamiento con sulfato de magnesio y BOI-K durante 2 días. Se establece como desencadenante del cuadro la toma de hidroclorotiazida desde hace 15 años. Se decide retirada de la misma y control de cifras tensionales en domicilio para reajuste de tratamiento antihipertensivo.

CONCLUSIONES

Nos encontramos ante un paciente en tratamiento con hidroclorotiazida desde hace años que desarrolla un cuadro de parestesias progresivas desencadenadas por ejercicio físico intenso.

La analítica reveló alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. Todas estas alteraciones están descritas como efectos secundarios de la toma de hidroclorotiazida. Así mismo, dichas alteraciones

iónicas pueden producir cuadros neuromusculares como parestesias y espasmos musculares.

Además, otro de los efectos secundarios de la hidroclorotiazida es la miastenia que el paciente también presentó en forma de ptosis palpebral.

El cuadro de espasmos musculares sobre todo a nivel abdominal que describía el paciente es compatible con la tetania desencadenada por la hipomagnesemia severa.

En la alcalosis metabólica el mecanismo compensador fisiológico fundamental es la hipoventilación para retener carbónico. Es por ello que los síntomas se agravaron durante el ejercicio, ya que la hiperventilación ocurrida durante el

mismo por una parte favoreció la aparición de alcalosis respiratoria y por otra impidió la compensación respiratoria de la alcalosis metabólica existente.

El tratamiento de dicho cuadro consiste en la retirada de la hidroclorotiazida y la reposición hidroelectrolítica, con monitorización del paciente.

Como alternativas para el tratamiento de la hipertensión se podría plantear sustituir la hidroclorotiazida por antagonistas del calcio en caso de que el ARAII (candesartán)no fuera suficiente para un adecuado control de las cifras

tensionales.

En la atención en Urgencias los efectos secundarios a fármacos hay que tenerlos siempre muy en cuenta para llegar a un diagnóstico correcto (en muchas ocasiones evitando, además, innecesarias pruebas complementarias).

En cuanto a la hidroclorotiazida, fármaco de uso muy común, secundarismos como el descrito pueden llegar a poner en riesgo la vida del paciente.

O-265

SÍNDROME DE BERNARD HORNER COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE DRENAJE PLEURAL

Mj Amador Tejon; Bm Martínez Mengual; Jr Hevia González; Mi Rodríguez Rodríguez; M Fernández Díaz; C Martínez Llana [1]

[1]Hospital Universitario San Agustin

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso de un varón de 30 años, sin antecedentes de interés que acude al servicio de urgencias por dolor, de creciente intensidad,en región lateral de hemitórax izquierdo tras traumatismo con la proa de una tabla de surf dos días antes. No presentaba disnea u otra clínica que hiciera sospechar patología grave aguda.

A la exploración,presentaba ligera crepitación en área de traumatismo, sin hematoma o lesión externa evidente ni crepitaciones a otros niveles,a la auscultación pulmonar llamaba la atención una marcada hipofonesis izquierda,se encontraba eupneico y estable hemodinámicamente,sin más datos a reseñar.

En las radiografías de tórax posteroanterior y lateral así como parrilla costal izquierda se objetivó fractura no desplazada de octavo arco costal y neumotórax completo izquierdos.La analítica solicitada urgente fue normal.

Ya diagnosticado,se procedió a colocar drenaje pleural a nivel de sexto espacio intercostal izquierdo en línea axilar media y posteriormente conexión a sistema de aspiración continua de -20 cm H2O.No se registraron incidencias durante el procedimiento que se realizó según protocolo del hospital.

En radiografía de tórax de control,se comprueba reexpansión practicamne completa del neumtorax izdo.

A las 48 horas del ingreso, el paciente comienza con un cuadro de miosis y ptosis palpebral izquierdas.No se objetivaron otras alteraciones motoras o sensitivas a la exploración neurologica y el TAC craneal urgente descartó origen central. Oftalmología confirmó la sospecha clínica de Síndrome de Bernard Horner al verificar la interrupción de la vía oculosimpatica a nivel preganglionar con el test de colirios

Con estos datos, se revisó la radiografía de tórax,objetivándose la punta del tubo de drenaje pleural próximo a T1 en ápex pulmonar,muy próximo anatómicamente al ganglio estrellado

Se retiró unos centímetros el tubo lográndose una mejoría completa de la clínica a las 48 horas,coincidiendo también con retirada de drenaje pleural por resolución del neumotorax. Fue dado de alta ese mismo día sin incidencias.

El diagnóstico final fue de síndrome de Bernard Horner secundario a irritación del ganglio estrellado por yuxtaposición del tubo de tórax en ápex pulmonar.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Bernard Horner resulta de una interrupción del tono simpático al ojo y se caracteriza por la clásica tríada de miosis, ptosis parcial, y ausencia de sudoración hemifacial (anhidrosis).

Las causas pueden ir desde un accidente cerebrovascular bulbo-medular lateral (síndrome de Wallenberg), pasando por un traumatismo en el

cuello o un cáncer del vértice pulmonar.Las causas más comunes de síndrome de Bernard Horner preganglionar como el caso que nos ocupa, incluyen trauma, disección aórtica, disección carotidea, tumor de Pancoast, metástasis o patología de los ganglios cervicales.
El Síndrome de Bernard Horner secundario a tubo de drenaje pleural es infrecuente,con una incidencia menor al 1% según la literatura. Se relaciona con la proximidad del tubo de drenaje pleural al ganglio estrellado a nivel del ápex pulmonar.
La retirada o movilización del drenaje pleural suele resolver la clínica. Hay casos descritos no reversibles.
La prevención es complicada. Es primordial utilizar una buena técnica de colocación y fijación del tubo de drenaje para evitar deslizamientos del mismo al trasladar o mover al paciente.
En nuestro ámbito es importante tener en cuenta que un síndrome de Horner doloroso(dolor ipsilateral en cuello, cabeza y cara)sugiere la posibilidad de disección de carótida interna.
El síndrome de Horner posganglionar tiene causas principalmente benignas (usualmente cefalea vascular). Las causas comunes de síndrome de Horner posganglionar incluyen trauma, cefalea histamínica y cirugía de cuello o de tiroides.

O-266

ENTRE LUCES Y SOMBRAS

I álvarez Granda; N Morell Alba; L García Lara; A Bullejos Caballero; M Ruiz Valero; W López Forero [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 55 años que acude a Urgencias por pérdida de visión en ojo derecho. Cómo único antecedente de interés el paciente presenta trastorno ansioso depresivo en tratamiento con venlafaxina. El paciente refiere clínica de cefalea holocraneal, náuseas y pérdida de visión en ojo derecho de menos de 24h de evolución. Comenta ''aparición de una cortina que le nubla la vista de forma progresiva de color rojizo".
EF: TA 170/80mmHg FC 78 lpm SatO2 95% basal
Consciente, orientado, colaborador. Glasgow 15. Normocoloreado, normoperfundido. Bien nutrido e hidratado. Eupneico en reposo. Afebril
ACP: rítmico, sin agregados
ABD: blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.
MMII: no edemas, no signos de TVP
NRL: funciones corticales preservadas. Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. Lenguaje fluido y coherente. No alteraciones en pares craneales. Fuerza y sensibilidad conservadas. No dismetrías ni diadococinesias.
Se comenta el caso con oftalmología para valoración, evidenciándose hemovítreo en el fondo de ojo del ojo derecho, no se ve el polo posterior ni retina inferior no se evidencian desgarros en la zona superior, el juicio diagnóstico es hemovítreo en probable relación con trombosis de la vena central de la retina, nos remiten de nuevo al paciente para valoración de hipertensión en paciente sin antecedentes de esta.
Se reevalúa al paciente, comenta cefalea holocraneal sin datos de alarma, no asociada a ningún esfuerzo ni consumo de tóxicos. Ante hallazgos de hipertensión no conocida y cefalea resistente a analgesia convencional, se decide solicitar TAC cerebral, en el que se observa hemorragia subaracnoidea moderada en surcos parietales bilaterales, de predominio parietal izquierdo, con extensa afectación de las cisternas intracraneales, con aneurisma en la arteria cerebral media (ACM) izquierda, por lo que se comenta con la Unidad de Cuidados Intensivos, decidiéndose ingreso a su cargo. Se realiza clippaje del aneurisma, sin incidencias durante su ingreso por lo que es dado de alta a planta convencional el día 8 de evolución de la hemorragia, se avisa de nuevo a la UCI por disfasia, evidenciándose signos de vasoespasmo en el territorio de la ACM izquierda, a nivel de los segmentos M4 a M6, precisando en total 5 sesiones de nimodipino intraarterial, con mejoría angiográfica y clínica clara, tras un total de 15 días de ingreso en la UCI es dado de alta a planta convencional.

CONCLUSIONES:
La hemorragia vítrea que se produce asociada con una hemorragia subaracnoidea se conoce como síndrome de Terson, en los artículos publicados sobre el síndrome de

Terson no se ha logrado hacer distinción entre hemorragia vítrea y otros tipos de hemorragia intraocular cómo las retinianas o las subhialoideas, sin embargo, se han documentado hemorragias intraoculares en un 10 a 40% de las personas con hemorragia subaracnoidea. En revisiones sistemáticas, la hemorragia vítrea es un indicador de mal pronóstico en la hemorragia subaracnoidea, implicando mayor grado en la escala de Hunter and Hess.

La hemorragia subaracnoidea es una enfermedad con una prevalencia del 10% en Estados Unidos, su incidencia aumenta con la edad, siendo la edad media de presentación los 50 años y es mayor en mujeres que en hombres. Presenta una mortalidad global del 32-67%, y de los supervivientes, el 50% presenta al alta una discapacidad mayor, es decir que menos del 25% presentan una recuperación completa. La causa de muerte más frecuente es el resangrado, con un riesgo del 15 al 20% en las dos primeras semanas, y hasta de un 30% en el primer mes, con una mortalidad del 70%. Otras de las complicaciones más frecuentes son el vasoespasmo y la hidrocefalia.

O-267

BRINDIS QUE TERMINAN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Adriana Gebauer Jorge [1]; Carla Fraguela Medina [2]; Nora Padrón Barreto [3]

[1]Consultorio Tinajo; [2]Centro de Salud Titerroy, Arrecife; [3]Centro de Salud Valterra, Arrecife

HISTORIA CLÍNICA

Presentación: Varón de 33 años, sin historial médico relevante, que acude al servicio de urgencias con síntomas de malestar general, ictericia y dolor abdominal en hipocondrio derecho. Su acompañante informa sobre un consumo excesivo de alcohol en el último año, exacerbado por un estré laboral reciente.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosa conocidas. Consumo crónido de alcohol: ingesta diaria de alrededor 180 gramos de etanol durante los últimos 10 años.

Anamnesis: El paciente refiere malestar general, anorexia y debilidad presentes durantes las últimas tres semanas. Además, en los últimos cinco días, presenta ictericia progresiva acompañada de orina oscura. Niega fiebre. No síntomas respiratorios. Niega consumo de drogas intravenosas u otros contactos de riesgo.

exploración física: Signos vitales estables. Ictericia evidente en piel y escleras. Dolor abdominal en hipocondrio derecho a la palpación. Hepatomegalia palpable a 3 cm del reborde costal. Sin signos de encefalopatía hepática.

Pruebas de laboratorio: En hemograma volumen corpuscular medio elevado (140 fL). En bioquímica bilirrubina total elevada (33 mg/dL)con predominio de bilirrubina directa (30 mg/dL). Transaminasas elevadas (alanina transaminasa 22 U/L, aspartato aminotransferasa 74 U/L). Fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa elevadas. Índice internacional normalizado aumentado (1.8).

Diagnóstico diferencial:

Síndrome de Gilbert: Predominio de elevación de bilirrubina indirecta.

Colestasis (por Adenocarcinoma de Cabeza de Páncreas): Elevación de fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa. Obstrucción de la vía biliar de lenta instauración.

Hepatitis Autoinmune: No suele elevarse tanto la bilirrubina.

Hepatitis Viral Aguda: Predomina la elevación de transaminasas. Usualmente con predominio de alanina transaminasa.

Colecistitis Aguda: Considerada debido al dolor abdominal en hipocondrio derecho.

Hemólisis: Predominio de bilirrubina indirecta. Presencia de esplenomegalia.

Esteatosis Hepática No Alcohólica: Asociada con obesidad, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

Sospecha diagnóstica: Hepatitis aguda alcohólica.

Tratamiento: Abstinencia total de alcohol. Hidratación. Soporte nutricional. Monitorización de la función hepática. Administración de vitamina K. Considerar terapia con corticoides en casos seleccionados (índice de Maddrey igual o mayor a 32). Manejo del dolor abdominal.

Evolución: A lo largo de la hospitalización, el paciente presenta mejoría gradual de los síntomas y de los parámetros bioquímicos hepáticos.

Se realiza una ecografía abdominal que descarta colecistitis aguda. Se amplía analítica y se descartan marcadores de autoinmunidad y la serología para hepatitis A, B, C y E es negativa. Se programan consultas de seguimiento con medicina de familia, con el servicio de digestivo y servicios de deshabituación alcohólica. Se ofrece apoyo psicológico y se establece un plan integral para abordar el consumo de alcohol.

CONCLUSIONES:

La hepatitis aguda alcohólica es una entidad clínica grave que requiere una evaluación y manejo multidisciplinario en el servicio de urgencias. Presenta una elevada mortalidad si no se trata a tiempo. Debe sospecharse ante un paciente consumidor de etanol que realiza algún exceso. La clínica es muy inespecífica y la analítica debe hacer sospechar esta entidad cuando existe un patrón de colestasis sin gran elevación de transaminasas, destacando la hiperbilirrubinemia y con aspartato aminotransferasa mayor que alanina transaminasa. La identificación temprana, el tratamiento de soporte y de la posterior abstinencia alcohólica son fundamentales para mejorar el pronóstico.

O-268

DE ELECTROCUCIÓN A HIPONATREMIA SEVERA: UNA SERIE DE DESDICHAS.

J Valero Recio; L Martin Gil; E Torres Rodríguez; J Cobo Mora; R Soriano Arroyo; A Martin Quiros [1]

[1]HOSPITAL LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años con antecedentes de quemadura eléctrica grave y nefropatía pierde sal, traido como codigo ictus por afasia mixta y agitación psicomotriz de 3 horas. A su llegada presenta constantes vitales normales, afebril. En gasometría venosa sodio 115 meq/L con resto de iones, glucemia y lactato normales. Sodio de 3 dias antes de 132. Se infunden tres bolos de 100 cc de sodio hipertónico sin mejoria clínica o analítica por lo que se avisa a UCI. Se procede a ingreso a su cargo, entonces presenta crisis tónica y disminución de nivel de conciencia y saturación de o2 por lo que se intuba. TAC cerebral normal. En la anamnesis con la familia, diarrea y vómitos de 2 días de evolución con imposibilidad para ingerir tolvaptán. Había iniciado amoxicilina-clavulánico 3 dias antes por infección de herida quirúrgica de pie.

Indagando, ocho meses antes, el paciente, mientras estaba pintando un muro en el exterior presenta una quemadura eléctrica grave por arco voltaico por proximidad a cables de alta tensión. Es traido a urgencias e ingresado durante tres meses en UCI y cirugía plástica. Ahí presenta neumonía por Acinetobacter baumanii y es tratado con colistina. A raiz del tratamiento empieza a presentar hiponatremias de difícil control por lo que se sospecha nefrotoxicidad pierde sal por colistina. Al alta del es seguido por nefrología y tratado con tolvaptán con control aceptable clínico y analítico.

Nuestro caso parece declararse como una hiponatremia aguda grave sintomática en contexto de nefropatia pierde sal, baja ingesta por GEA e imposibilidad secundaria para ingesta de tolvaptan.

CONCLUSIONES:

La hiponatremia es una alteración muy frecuentemente vista en urgencias, pero menos frecuente es la hiponatremia grave (< 115 meq/L), aún menos la hiponatremia grave aguda sintomática y mucho menos aún la necesidad de tener que proceder a intubación orotraqueal como en nuestro caso.

El manejo general en urgencia de una hiponatremia, se basa en una serie principal de preguntas y respuestas:

¿Que cifra de sodio tiene? ¿Tiene el paciente síntomas, son severos? ¿Cuáles son las últimas natremias del paciente y de cuando? ¿Toma medicación, en especial tiazidas?.

En una situación de hiponatremia severa aguda sintomática, nos debemos ceñir a unos pocos datos disponibles para tomar la decisión rápida de tratar o no con suero salino *hipertónico*.

La clínica neurológica puede variar mucho y la presencia y severidad de esta va a estar más relacionada con la *rapidez* del descenso de la natremia que con las cifras en sí. Por ello, debemos buscar rápidamente análisis previos, para tener una idea de la rapidez del descenso de la

natremia. Una hiponatremia en general, es aguda si se desarrolla en menos de 48 horas.
Hay que descartar, en clínica neurológica aguda con hiponatremia, entre otros, hipoglucemia, y también hiperglucemia para hacer la corrección pertinente, así como realizar pruebas de imagen del SNC en muchos casos.
La administración de salino hipertónico (bolos de 100 cc al 3%)es una indicación absoluta cuando se sospecha que una hiponatremia es causa de clinica neurologica aguda severa, para revertir rápidamente el edema neuronal (que se produce ante movimientos del agua, que difunde libremente para igualar osmolaridades)que puede amenazar la vida.
Pero muchas veces nos encontramos en situaciones de incertidumbre acerca de la cronicidad de la hiponatremia y analizar esto es primordial para evitar la temida la mielinolisis central pontina.
También queríamos resaltar en este caso la desafortunada confluencia del antecedente de *electrocución accidental*, que llevó al paciente a una primera asistencia en *urgencias* de nuestro hospital meses antes con la consecuente infección grave y nefropatía por antibiótico.

O-269

DOCTOR, ME VOY HACIA UN LADO.

Cristina González González; Laura Santos Franco; Maria Cecilia Yañez Palma; Paula Martínez De La Cruz; Azahara Virginia Molina Díaz; Elena Descalzo Casado [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 72 años sin alergias medicamentosas conocidas que presenta los siguientes antecedentes personales: esquizofrenia paranoide con un único ingreso en 2017 en el que se inició tratamiento con clozapina 100 mg medio comprimido a la comida y 2 a la cena además de tomar lorazepam 1 mg un comprimido por la tarde y otro por la noche; y episodio de hemiparesia izquierda descrito por su médico de atención primaria del que no disponemos de informe completo, por lo que está antiagregado con ácido acetil salicílico de 300 mg al día.
El paciente acude a urgencias por haber presentado un episodio de rigidez con lateración del troco hacia la derecha afectando a la marcha. No presenta pérdida de tono global ni de conocimiento. No otra clínica organoespecífica. Refiere episodios de características similares en los últimos 2-3 años pero este último ha sido de mayor intensidad y duración.
A su llegada a urgencias se encuentras estable hemodinámicamente, afebril, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y en exploración neurológica el paciente se encuentra consciente y orientado, levemente inatento, leve disartria, pupilas isocóricas y normorreactivas, no nistagmus, campimetría por confrontación conservada, movimientos oculomotores sin restricciones, fuerza y sensibilidad conservada y simétrica, no dismetrías, no disdiadococinesia, bradicinesa bilateral y simétrica con leve rigidez, marcha a pasos cortos con aumento de base de sustentación e inclinación hacia delante y derecha, imposibilidad para marcha en tándem.
Realizamos un diagnóstico diferencial y nos planteamos como posibles causas las tóxico metabólicas y neurológicas por lo que se realizan las siguientes pruebas complemenatrias: sistemático de orina con microhematuria (15 hematíes campo), cribado de drogas de abuso en orina negativo, análisis de sangre sin alteraciones hidroelectrolíticas ni elevación de RFA, CT de cráneo: sin patología intracraneal aguda, únicamente describen hipodensidad en brazo posterior de cápsula blanca interna derecha con dilatación ex vacuo del cuerpo del ventrículo lateral, ya presente en prueba de imagen previa y sin cambios respecto a la misma.
Dado que en las pruebas complementarias no se objetivan alteraciones que justifiquen el cuadro por el que acude se revisan los efectos secundarios de la medicación habitual. La clozapina puede producir discinesia tardía, rigidez muscular, temblor y trastornos extrapiramidales entre otros síntomas, por tanto explicaría la sintomatología del paciente. Se comenta con Neurología, quienes apoyan la sospecha clínica. Finalmente es diagnosticado de probable síndrome de Pisa en paciente en tratamiento con neurolépticos de manera crónica, recomendando valoración por Psiquiatría para ajuste de medicación, no precisando seguimiento por parte de neurología de manera ambulatoria.
El pleurototonus, comúnmente conocido como síndrome de Pisa, es una forma rara de distonía que se caracteriza por una postura anormal

involuntaria y sostenida en el tronco, con una flexión toracolumbar de entre 15-45° durante la bipedestación y la marcha, corrigiéndose completamente con el decúbito supino. Además puede provocar movimientos de torsión o sacudidas del cuerpo o de una parte del cuerpo. Generalmente este síndrome está relacionado con la exposición prolongada a antipsicóticos atípicos, pero también puede producirse con aripiprazol, clozapina, olanzapina, risperidona u otros medicamentos como un inhibidor de la acetilcolinesterasa. Sin embargo, también se ha observado en personas con otras enfermedades neurodegenerativas que no toman ninguno de estos fármacos.

CONCLUSIONES:

En pacientes que acuden a urgencias por trastorno postural y de la marcha hay que descartar causas tóxicas, metabólicas y neurológicas Es de suma importancia revisar la medicación de los pacientes para ver si puede presentan efectos secundarios de la misma que puedan justificar el cuadro por el que consultan en urgencias

O-270

CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

E Cobo García; C Laguna Cardenas; A Blanco García; S Quintanilla Cavia; P López Tens; C Salas Pelayo [1]

[1]Hospital Universitario Marques Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 52 años con antecedentes personales de HTA. Hernia de hiato y Diverticulos colon así como antecedentes familiares de primer grado de neoplasia de colon. Que acude al servicio de Urgencias en un primer lugar por dolor abdominal, con pruebas diagnosticas normales, acude de nuevo 15 días después por persistencia del dolor a nivel de FII, sin fiebre o sensación distermica. El dolor aumenta con el Valsalva y con la ingesta. Refiere cambio de su habito intestinal, estando más estreñido durante esas dos semanas. Niega clínica urinaria.

A la exploración se objetiva Tª: 36.4 Cº TAS: 130 mmHg TAD: 83 mmHg FC: 90 lpm SATO2: 99 % General: Consciente, orientado. Hidratado y perfundido. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneico. Torax: AC: Tonos rítmicos. No soplos. AP: MVC en ambos campos Abdomen: Blando. doloroso a la palpación en flanco izquierdo y FII sin signos de peritonismo, donde se palpa una zona indurada sin signos de flogoticos. RHA: normal. PPL bilateral negativa.

Ante dicho cuadro clínico se solicita hemograma, bioquímica con proteína C reactiva (PCR)y radiografía de abdomen, destacando una PCR de 7.8 mg/dl y resto de analítica normal. Ante dicho parámetro de inflamación y palpándose una zona indurada a nivel de FII se solicita TC abdominal ante sospecha de diverticulitis dados los AP del paciente. Dicha prueba es informada como: Gran flemón inflamatorio con incipiente abcesificación a nivel de vacío izquierdo que integra asas de yeyuno y pared abdominal anterior condicionado por perforación de asa yeyunal secundaria a la presencia cuerpo extraño enclavado (probable espina de pescado). No existen signos de peritonitis difusa ni otras complicaciones. Divertículos aislados a nivel de sigma sin signos de diverticulitis.

Ante dichos hallazgos se comenta caso con el servicio de C. General y se ingresa al paciente con ellos para tratamiento conservador, presentado buena evolución clínica sin precisa intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES:

La perforación intestinal debida a espinas de pescado es rara, aunque la ingestión de cuerpos extraños es común y en gran medida no está reportada en la literatura científica, excepto en unos pocos casos aislados. La mayoría de los cuerpos extraños atraviesan el tracto digestivo sin causar complicaciones, especialmente si dejan atrás el esófago. Menos del 1% provocan perforación intestinal y suelen ser causadas por objetos largos y punzantes, como: palillos, espinas, huesos de pollo o agujas.

La perforación puede ocurrir en cualquier parte del tracto gastrointestinal, pero es más común en segmentos de ángulo cerrado como el píloro, el ángulo de Treitz, el íleon distal y la unión rectosigmoidea.

Se han descrito muchos factores de riesgo para la ingesta de cuerpos extraños: alcoholismo, enfermedades mentales, personas con situaciones de vida difíciles, etc. La relación con las personas que utilizan dientes

artificiales es especialmente importante porque eliminan la sensación táctil en el paladar, que actúa como mecanismo protector.
Los síntomas en estos casos son variados y los paciente a menudo no recuerdan la ingesta de pescado ya que pueden pasar meses desde la ingesta a la perforación.

O-271

CUANDO LA DIETA SE CONVIERTE EN TU ENEMIGO.

Paula Queizan García; Marcos Fragiel Saavedra; Andrea Bravo Periago; Sara Romero Gallastegui; Elena López De Las Heras; Estefanía Córdoba Canella [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 48 años sin antecedentes de interés salvo que realiza dieta vegana estricta, acude a Urgencias por cuadro de astenia intensa acompañada de hiporexia de meses de evolución. El paciente comenta pérdida de 15 kg en 2-3 meses, acompañada de astenia intensa y progresiva con hiporexia agravada en los últimos 15 días, impidiéndole salir a la calle. Además comenta agravamiento progresivo de su disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, acompañada de episodios intermitentes de palpitaciones. Por otro lado comenta aparición de lesión eccematosa en ingles de 3 meses de evolución.
Niega fiebre, cefalea, diplopía, nauseas, vómitos, alteraciones en ritmo deposicional (estreñido)y sintomatología urinaria.
No refiere tampoco rectorragia, hematuria ni otros datos de sangrado.
En la exploración física presenta:
Constantes: Hipotensión arterial 95/57mmHg, afebril, taquipneico a 32 rpm.
Mal estado general, ictericia mucocutánea, deshidratado, caquéctico, frialdad distal.
Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin alteraciones.
Tacto rectal con restos de heces sin datos de sangrado.
Acropaquias en falanges de miembro superior.
Tras anamnesis y exploración física, se realizan las siguientes pruebas complementarias:
- Gasometría venosa: destaca Hb 3.0 g/dl, lactato 4.8 mmol/L. Resto sin alteraciones.
- Analítica: en hemograma presenta anemia macrocítica arregenerativa (Hb 2.6 g/dl, hematocrito 8% y un volumen corpuscular medio 138.6 fl, Reticulocitos 6.2 x 10^3/µl)y trombopenia con 51000 plaquetas, vitamina B12 de 50pg/mL. Resto del hemograma sin alteraciones. Coagulopatía con INR 1.18. Función renal e iones en rango. Bilirrubina normal
- Frotis de sangre periférica: Serie roja con anisopoiquilocitosis. Coombs negativo. Haptoglobina normal.
Una vez se descarta la existencia de un sangrado agudo y que se trate de una anemia hemolítica, se orienta el cuadro como anemia crónica con hipoxemia mantenida e hiperlactacidemia en dicho contexto.
Con todo esto, se decide iniciar tratamiento:
Transfusión 3 concentrados de hematíes
Cianocobalamina 1mg/2ml intramuscular
Fitomenadiona 10mg/ ml intravenoso
Sueroterapia intensiva.
Tras estabilización y tratamiento en Urgencias, se decide ingreso en Medicina Interna con las siguientes sospechas diagnósticas:
Anemia grave macrocítica arregenerativa y trombopenia G2 con rasgos morfológicos compatibles con déficit de B12.
Síndrome constitucional a estudio.
Desnutrición proteico calórica severa

CONCLUSIONES:

La anemia por déficit de cobalamina (B12)es una anemia macrocítica, normocrómica, arregenerativa por trastornos madurativos hematopoyéticos, pudiendo estar asociada a otras citopenias con rasgos displásicos.
Las principales causas de déficit de B12 pueden ser por bajo aporte exógeno, mala digestión y malabsorción de la vitamina. La primera causa se produce en vegetarianos estrictos y es poco frecuente, por lo que se debe plantear las otras opciones (gastritis atrófica asociada o no a la infección por H.Pilory, aclorhidia, gastrectomía...)
Las diferentes dietas vegetarianas y sobre todo sus variantes más estrictas, son cada vez más frecuentes en nuestro medio, basándose en una alimentación exclusivamente de alimentos vegetales, teniendo como principal riesgo el desarrollo de un déficit de vitamina B12, ya que se obtiene por la ingesta de productos animales principalmente.
Para evitar este déficit, se puede optar por la suplementación oral o el consumo de leche y/o huevos (que en el caso de una dieta vegana no están incluidos). Según las restricciones de cada dieta, aparte del déficit de vitamina B12 podemos encontrar otros déficits (Vitamina B1, B2, D), hierro, calcio y zinc. Es fundamental insistir en la suplementación en estos pacientes para evitar el desarrollo de anemia megaloblástica grave que pueda desencadenar en manifestaciones neurológicas

O-272

ICTUS VERTEBRO-BASILAR: SÍNDROME DE WALLENBERG

Raquel Davó Fernández; María Gijón Rodríguez; Ignacio Blázquez De Sande; Alfredo Tonda Selles; Isabel González-babe Salgado; Rafael Rubio Díaz [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Consulta en urgencias un paciente de 53 años, fumador, sin otros antecedentes de interés, que consulta por sensación de inestabilidad de la marcha de 3 días de evolución, de inicio brusco, junto con náuseas, vómitos sin productos patológicos y cefalea holocraneal fluctuante que cede sin necesidad de analgesia. La exploración física no presenta alteraciones aparentes. Se le solicita una analítica donde se descarta alteraciones electrolíticas y tras administración de sueroterapia presenta mejoría posterior por lo que se procede al alta.
Tres días después vuelve a urgencias por persistencia de la inestabilidad de la marcha, asociando sensación continua de hipertermia e hiperalgesia en hemicuerpo derecho. Además comenta que ha notado cierta disfagia tanto para sólidos como para líquidos.
En la exploración física se objetivan alteraciones a nivel neurológico consistentes en horner incompleto con ptosis y miosis del ojo izquierdo así como hipoestesia en V par craneal derecho, parálisis facial izquierda central, disfagia, disfonía y sutil descenso del velo del paladar. Conserva la fuerza con balance 5/5 en las 4 extremidades pero presenta hipoalgesia en extremidades derechas y dismetría en extremidades izquierdas. La marcha es atáxica, con aumento de la base de sustentación y lateralización hacia la izquierda.
Durante su estancia en urgencias el paciente se mantiene normotenso, orientado en tiempo, persona y espacio. Se solicita analítica y electrocardiograma que resultan anodinos.
Dada la sintomatología que presenta junto con la clínica neurológica solicitamos una tomografía computarizada craneal objetivando hipodensidades parenquimatosas en la vertiente inferior de ambos hemisferios cerebelosos, de predominio izquierdo, sugestivos de lesiones isquémicas subagudas establecidas en territorio de ambas arterias cerebelosas posteroinferiores. Comentamos el caso con neurología que decide ingreso a su cargo para vigilancia estrecha y estudio etiológico de ictus isquémico agudo en territorio vértebro-basilar, con clínica compatible con síndrome de Wallenberg.
El síndrome de Wallenberg es la afectación causada por la interrupción del flujo sanguíneo en el bulbo raquídeo, irrigado principalmente por la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Por esta zona pasa la vía espinotalámica que lleva la información termoalgésica contralateral. También se encuentra la vía espinocerebelosa, que en caso de estar afectada provocaría ataxia ipsilateral. Otra de las vías que se daña en este síndrome es la simpática que produce el síndrome de horner ipsilateral. En esta zona del bulbo también se encuentra el núcleo ambiguo, formado por los núcleos de los pares craneales IX y X, y al estar afectados provocan descenso del paladar, disfonía y disfagia.

CONCLUSIONES:

- En determinados casos, la clínica que refiere el paciente puede ser difícil de confirmar, por lo que no se debe olvidar lo fundamental que resulta la exploración física, en concreto de la evaluación neurológica completa y exhaustiva.
- Es de especial interés conocer la localización de las lesiones a través de la exploración neurológica.
- Ante la presencia de los síntomas específicos como los que presentaba nuestro paciente, se debe considerar la posibilidad del Síndrome de Wallenberg. En estos casos, la realización de pruebas de imagen como la tomografía computarizada craneal puede ayudar a confirmar el diagnóstico.
- Estas patologías son tiempo-dependientes y precisan un diagnóstico precoz para un tratamiento temprano que pueda conservar o recuperar la función del área afectada.
- La necesidad de ingresar a estos pacientes en unidades específicas donde puedan estar monitorizados para intentar evitar un nuevo episodio y realizar un estudio etiológico completo.

O-273

TERBINAFINA: DE LA ONICOMICOSIS A LA HEPATITIS AGUDA

Maria Del Carmen Carmona Carricondo; Joaquin Benavent Paris [1]
[1]HOSPITAL CAN MISSES

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta:
Ictericia

Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas.
Diabetes Miellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, hipotiroidismo, y onicomicosis.
Niega consumo de alcohol y otros tóxicos.
Niega intervenciones quirúrgicas.
Situación social: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Trabaja como dependienta.

Tratamiento actual:
Enalapril 10mg c/12h
Amlodipino 2.5mg c/24h
Sitagliptina/Metformina 50/100mg c/12h
Levotiroxina sódica 125mg c/24h
Terbinafina 250mg/24h

Hisotoria actual:
Paciente mujer de 65 años derivada al Servicio de Urgencias Hospitalarias desde consulta de Atención Primaria, tras hallazgos en analítica (Bilirrubina 10.9m Directa 8.1 mg/dL AST 200, ALT 510 GGT 1751) solicitada por ictericia asintomática de 4 días de evolución.
Niega pérdida de peso y de apetito. No dolor abdominal, no naúseas ni vómitos. Refiere ligera astenia.
No otra sintomatología.

Exploración física:
Tinte icterico en piel y mucosas.
Buen estado general.
Eupneica en reposo respirando aire ambiente.
Hemodinamicamente estable.
Afebril.
Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Murphy negativo.
Exploración neurológica. Consciente y orientada en las tres esferas. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas. No signos de encefalopatía.
Se solicitan pruebas complementarias y destacan los siguientes hallazgos:
- Analítica sanguínea (BILIRRUBINA TOTAL 11,0mg/dL, BILIRRUBINA DIRECTA 8,2mg/dL, AST/ GOT 170U/L, ALT/ GPT 472U/L, LDH PLASMA 197U/L, PCR 0.26).
Coagulación sin alteraciones.
Serologías VHB, VHC, IgM VHA, VIH (resultan negativas)
- Ecografía abdominal (Conclusión: Sin signos que sugieran obstrucción de la vía biliar ni patología bilio-pancreática de tipo neoformativo. Leve

esplenomegalia, bazo de morfología globulosa a expensas de sus diámetros anteroposterior y transversal).

Evolución:

Tras descartar patología obstructiva, se vuelve a rehistoriar a la paciente y se amplia el diagnóstico diferencial, teniendo en cuenta fármacos u otras sustancias que hayan podido producir hepatotoxicidad.

Se revisa en profundidad tratamiento actual de la paciente, desde hace 6 semanas tomaba Terbinafina por onicomicosis.

Se utiliza la herramienta "Livertox" y se describen cuadros de hepatitis tóxica por terbinafina que evolucionan a colestásico y que pueden ser prolongados y llegar a síndrome de conductos biliares evanescentes.

Orientación diagnóstica:

Hepatitis aguda inducida por fármacos.

Tratamiento:

Medidas generales

La más importante es la retirada del agente o agentes sospechosos.

Sueroterapia.

Medidas específicas

-Corticoterapia: puede ser útil en casos con síntomas de hipersensibilidad asociada, pero su uso no se recomienda de forma rutinaria.

-Fármacos específicos: resincolestiramina en la hepatotoxicidad por leflunomida y terbinafina.

Dada la estabilidad clínica de la paciente, se decide ingreso hospitalario a cargo de Digestivo para seguimiento y ampliar estudio.

CONCLUSIONES:

-El daño hepático inducido por fármacos se define como la lesión hepática inducida por todo tipo de medicamentos, agentes biológicos y medicamentos complementarios o alternativos.

-Es un problema creciente, infradiagnosticado y potencialmente grave que constituye actualmente la principal causa de fracaso hepático agudo en muchos países occidentales.

-Los patrones de afectación hepática, según el perfil bioquímico, pueden ser: hepatocelular, colestásico y mixto.

Correlación con la gravedad del cuadro agudo (el patrón hepatocelular tiene peor pronóstico)y las probabilidades de cronificación (mayores en el patrón colestásico).

-La sospecha debe estar presente en el estudio de un caso de hepatitis aguda y, en menor medida, en la hepatopatía crónica de causa no aclarada. Se trata de un diagnóstico de exclusión.

-Importante interrogar acerca del consumo de fármacos, productos de herbolario, suplementos dietéticos y drogas de abuso durante los últimos 6 meses, la duración y dosis, el tiempo transcurrido desde el inicio de este y la aparición del cuadro, así como la gravedad de la reacción.

-La utilización de recursos como la base de datos de LiverTox puede proporcionar criterios de diagnóstico actualizados y características clínicas y de laboratorio sobre los fármacos implicados.

O-274

DONDE CONVERGEN LA REUMATOLOGIA Y LA NEUROLOGÍA, SIN DEJAR DE LADO LA CARDIOLOGIA.

Lorena Peleteiro Pedraza [1]; Nerea Ares Furelos [2]; Sonia Rodríguez Martinez [1]; Emilio Paez Guillan [1]

[1]HOSPITAL BARBANZA; [2]HOSPITAL SALNES

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años con antecedentes peronales de Hipertensión arterial, Dislipemia,fumador de 20 cigarrillos/día. Arteritis de Horton. Tratamiento: omeprazol, atorvastatina,calcio,prednisona.

Motivo de consulta: dificultad para emisión del habla y movilización del hemicuerpo derecho al despertarse.

Exploración física en urgencias: Tensión arterial 210/90

Exploración fisica: Consciente, orientado en tiempo, espacio y persona; colaborador. Lenguaje con cierta disartria. Parálisis supranuclear inferior. Campimetría por confrontación normal. MOEs normales, sin nistagmo. Sensibilidad facial conservada. Pares bajos sin alteraciones. Paresia significativa en ambos brazo y pierna derechas, más marcado en brazo derecho. Hipoestesia en hemicuerpo derecho, sin extinción sensitiva. Reflejo cutáneo-plantar flexor derecho, indiferente izquierdo. NIHSS: 0+0+0+0+0//2+3+0+2+0//0+1+0+1+0 = 9 puntos.

Pruebas complementarias: Análisis de sangre: VSG 49, glucosa 124, urea 48, creatinina 1.22, PCR 0.8. ECG: ritmo sinusal a 65 latidos por minuto. Radiografía de tórax: sin patología pleuropulmonar aguda. TC cerebral con angioTC: Lesión suboclusiva/oclusión en ACI derecha (segmento supraclinoideo)con engrosamiento circunferencial. Oclusión completa de arteria vertebral derechaOclusión de segmento V3 de arteria vertebral izquierda. Pequeño aneurisma en la bifurcación de arteria cerebral media izquierda.

Dado el tiempo de evolución no se considera candidato a tratamiento fibrinolítico.

Debido a que las arterias posiblemente responsables del cuadro son las vertebrales,no es posible el acceso para su recanalización.

Diagnósticos:

1. Probable nuevo brote de arteritis de células gigantes. 2. Lesiones suboclusivas en arteria carótida interna derecha, oclusión completa de la arteria vertebral derecha y oclusión en segmento V3 de la arteria vertebral izquierda.3. Hemiparesia derecha.4. Emergencia hipertensiva.5. Insuficiencia renal. 6. Los previos.

Tratamiento: Se decide su ingreso en UCI.

Tratamiento administrado: 500 mg de metilprednisolona para continuar dosis total de 1G. Se decide de manera conjunta con reumatología administración de tocilizumab (paciente con IGRA+, se solicita valoración por medicina preventinva). Durante su estancia en UCI precisa inicio de clevidipino en perfusión IV continua para control de cifras tensionales, con asociación de fármacos por vía oral para intentar su retirada. Se gestiona traslado a unidad de ictus para continuar tratamiento a su cargo. Ingreso en unidad de ICTUS: Motivo de ingreso: ictus isquemico cursando como síndrome lacunar sensitivo-motor en territorio de ACM derecha de origen inhabitual (secundario a vasculitis de gran vaso).

- Otros NRL: · Lesión suboclusiva/oclusión en ACI derecha (segmento supraclinoideo)con engrosamiento circunferencial. Oclusión completa de arteria vertebral derechaOclusión de segmento V3 de arteria vertebral izquierda. · Pequeño aneurisma en la bifurcación de arteria cerebral media izquierda (valorado por NCR, tratamiento conservador
- Otros no NRL: vasculitis de gran vaso - FRV: hipertensión arterial, dislipemia.

Plan: se completan 3 días de metilprednisolona 80mg/dia (mg/kg)y se ajusta tratamiento antihipertensivo.

CONCLUSIONES

La arteritis de células gigantes es una vasculitis granulomatosa de grandes vasos, cuya inflamación arterial provoca una hiperplasia intimal que se traduce en estenosis y oclusión vascular, responsable de la clínica clásica, así como eventos isquémicos cerebrales siendo esta una asociación infrecuente en su presentación clínica.

En los pacientes con afectación neurológica, el tratamiento debe instaurarse con carácter precoz y las pautas varían según diferentes autores, siendo las más aceptadas los bolus de metilprednisolona o prednisona 1mg/kg/día, con posterior pauta descendente y mantenimiento de tratamiento entre 1-2 años. Del mismo modo se han empleado inmunosupresores como metotrexate, azatioprina o ciclofosfamida, con diferentes resultados y sin evidencia científica suficiente. También es necesario incluir la necesidad de antiagregación o anticoagulación según los hallazgos y comorbilidad presentados.

O-275

UNA REVELACIÓN INESPERADA: METÁSTASIS CUTÁNEA DE UN TUMOR PULMONAR

Adriana Martín Morcuende; Gloria Nacarino Moreno; Maria Eugenia Reinares Rueda; Eliana Chiabrando Rodríguez; Iria Marqués Gonzálvez; Milagros Lucas Gutiérrez [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 63 años derivado al servicio de urgencias hospitalarias desde atención primaria por persistencia de absceso en pared abdominal a nivel de hipocondrio izquierdo desde hace 1 mes, a pesar de haber realizado tratamiento antibiótico vía oral y de haberse intentado realizar drenaje de la lesión.

En cuanto a sus antecedentes personales, no presenta enfermedades crónicas conocidas, ni realiza ningún tratamiento.

Ha sido fumador de 30 cigarrillos al día hasta hace 2 meses. Refiere que decidió dejar de fumar porque no se encontraba bien y además ha perdido el apetito. Al preguntarle sobre la pérdida de peso, confirma que ha notado que su ropa le queda más grande e incluso puede ponerse ropa que antes no le quedaba bien, sin saber especificar kilogramos perdidos. Febrícula y sensación distérmica intermitente. Y además, dolor en hombro derecho con los movimientos y parestesias ocasionales en miembro superior derecho, con movilidad conservada. No otra sintomatología de interés.

A la exploración física presenta buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Palidez cutánea. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo y con buena tolerancia al decúbito.

- Tórax: auscultación cardíaca y pulmonar normales.
- Acropaquias (de reciente aparición según el paciente).
- Abdomen: en hipocondrio derecho se observa bultoma violáceo, duro y pétreo, adherido a planos profundos y doloroso a la palpación. Presenta un orificio de intento de drenaje previo por el que exuda escasa cantidad de material de aspecto seroso. Piel perilesional eritematosa. Ruidos hidroaereos presentes. Blando y depresible. No doloroso a la palpación.
- Hombro derecho: no deformidad ni lesiones cutáneas. Dolor a la abducción, movilidad, fuerza y sensibilidad conservadas.

Se solicita analítica urgente, donde únicamente destaca anemia normocítica-normocrómica de nueva aparición y radiografía de tórax que revela gran masa en lóbulo superior derecho pulmonar.

En base a estos hallazgos, existe sospecha de que la masa abdominal por la que el paciente consulta podría ser un tumor o indicar una progresión tumoral, y por lo tanto, no subsidiaria de tratamiento quirúrgico urgente.

El paciente ingresa a cargo de Neumología para estudio. Durante el ingreso se realiza una tomografía computarizada de cuerpo completo, con el siguiente resultado:

Masa en el LSD de hasta 8,5 centímetros sugerente de neoplasia pulmonar. Conglomerados adenopáticos paratraqueales derechos y adenopatías hiliares derechas.

Masa adyacente al ángulo esplénico del colon de 4 cm sugerente de implante peritoneal.

Masas de partes blandas en pared abdominal anterior izquierda (de 4,4 cm)y en región escapular derecha, de 4 cm, sugerentes de metástasis. Pequeña metástasis cerebral en lóbulo temporal izquierdo.
Se realiza fibrobroncoscopia y toma de biopsias transbronquiales mediante ecobroncoscopia, con resultado anatomopatológico de carcinoma pulmonar no microcítico.
El paciente es dado de alta con diagnóstico de carcinoma no microcítico de pulmón estadio IVB (metástasis cerebral única, subcutáneas en región escapular derecha y pared abdominal e implante peritoneal). Seguirá estudio y seguimiento por Oncología para concretar actitud terapéutica.

CONCLUSIONES

Las metástasis cutáneas como primera manifestación de un carcinoma de pulmón es una asociación poco frecuente y generalmente implica un estadio avanzado de la enfermedad.
En la mayoría de los casos la lesión tumoral primaria precede la metástasis, o se presenta de forma concomitante. Sin embargo, como describimos en nuestro caso, también puede ser detectada posteriormente a la aparición de las lesiones cutáneas.
Aunque su presentación es infrecuente, ante la presencia de lesiones cutáneas, no basta con observar la lesión; es fundamental realizar una palpación cuidadosa y preguntar al paciente sobre síntomas generales asociados.

O-276

TRAS LA PÚRPURA

Andrea Parra Plaza; Milagrosa Perea Gainza [1]
[1]Hospital Clínic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 39 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes de interés. No hábitos tóxicos. Toma suplementos proteicos desde hace 2 meses y un producto de herbolario llamado 'vitalfan'. Acude por 4 días de evolución de astenia intensa asociado a petequias en extremidades y algún hematoma de aparición espontánea en pierna y abdomen. Además, asocia cefalea global con signos de alarma (irruptiva, despierta por la noche)de 2 días de evolución y 2 episodios de disminución de agudeza visual en hemicampo izquierdo que se autoresolvieron minutos después. Niega sangrados, fiebre, infecciones recientes, síndrome constitucional u otra sintomatología añadida.
A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable, eupneico en basal y afebril. A la exploración física destacan petequias en EEII, equimosis de 2cm en pierna derecha y otra en abdomen. No lesiones en orofaringe. No otras alteraciones destacables.
Se realiza analítica sanguínea que objetiva anemia normocítica regenerativa con hemoglobina 70 g/L normocítica, reticulocitos 8.7 %. Plaquetopenia 15 000/mm3 (confirmadas en citrato). LDH 1100 U/L, Bilirrubina total elevada a expensas de indirecta 1,5mg/dL. Asocia alteración del perfil hepático con GGT/FA 149/139 U/L y AST/ALT 66/71 U/L. También elevación de troponinas 312 ng/L con NTproBNP normal. Función renal conservada con iones en rango (Cr 0,8mg/dL y FG > 90 ml/min), coagulación sin alteraciones.
Ante sospecha de anemia hemolítica se realiza frotis de sangre periférica que objetiva 25-28 esquistocitos/campo. El test de Coombs resulta negativo. Dada la clínica de cefalea intensa con signos de alarma se realiza TC craneal que descarta sangrado intracraneal. Se cursa coprocultivo.
Se trata de un caso de microangiopatía trombótica (MAT), probablemente tratándose de púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), con PLASMIC score de alto riesgo o de alta probabilidad de déficit severo de ADAMST13.
Se extrae analítica para determinar la actividad de ADAMTS13, así como antiADAMTS13. Se inicia en urgencias 1a dosis de Caplacizumab, metilprednisolona dosis 1 mg/kg/día y Rituximab, previo recambios plasmáticos. Finalmente, se objetiva actividad ADAMTS-13 de 0% y anticuerpos positivos 73U/mL.

CONCLUSIONES:

El inicio brusco de la enfermedad hace que el diagnóstico inicial se haga en los servicios de urgencias hospitalarios, donde se debe sospechar esta entidad con la mayor inmediatez posible dada elevada mortalidad, siendo el 50% en las primeras 24 horas.
Ante anemia hemolítica con Coombs negativo y trombocitopenia, deberemos descartar microangiopatía trombótica. Se deberá realizar un frotis de sangre periférica para la búsqueda de esquistocitos, presentes > 1%. Otros datos sugestivos serán reticulocitos aumentados, aumento de bilirrubina total a expensas de indirecta y de LDH. Sólo el 10% aso-

cia fiebre, síntomas neurológicos, insuficiencia renal y otros datos de afectación de órgano diana (isquemia mesentérica, daño cardíaco...).
El 51% presenta factor desencadenante, siendo los más frecuentes proceso autoinmune e infecciones bacterianas.
Existen sistemas de puntuación para ayudar en el diagnóstico, como por ejemplo PLASMIC. En aquellos pacientes en los que la puntuación obtenida indique probabilidad pretest de déficit grave de ADAMTS13, se deberá asumir el diagnóstico e iniciar tratamiento precoz.
El tratamiento se basa en recambios plasmáticos en las primeras 4-8 horas, corticoides a dosis de 1mg/kg/día y caplazizumab, un nanoanicuerpo bivalente que bloquea el factor de von Willebrand impidiendo su unión a plaquetas y por tanto, evitando la trombosis microvascular.
El Rituximab se propuso inicialmente para enfermos con mala respuesta al tratamiento inicial, pero posteriormente se demostró una disminución de las recaídas y acortamiento del tiempo de ingreso. Se deberá iniciar tras determinar actividad de ADAMTS13 y solicitar serologías VHB.

O-277

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN EL ADULTO

E Espinal Romero; E Díaz Aparicio; A Marcaida Hernández; P Pérez Reclusa; M Gómez Baldeón; M Orive Quintana [1]
[1]HUA TXAGORRITXU

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Antecedentes personales

Varón de 79 años, bebedor habitual, fibrilación auricular, HTA, dislipemia, prótesis aórtica, VHB en seguimiento. En tratamiento con bisoprolol, losartan, atorvastatina y acenocumarol.
Autónomo para las actividades diarias, vive en piso tutelado.

Motivo de consulta

Acude por desorientación y agitación de inicio abrupto. Le han detenido en la calle portando arma blanca. Su hermano lo asocia a evento traumático familiar reciente, ha estado bloqueado y lleva varios días sin beber y comer apenas.
El paciente relata alucinaciones visuales y auditivas que querían hacerle daño.
En la exploración destaca estado de inquietud, temblor en reposo marcado y marcha inestable sin otra focalidad aparente.
Se realiza analítica de sangre y orina sin presentar datos de infección. TAC craneal sin hallazgos, iniciándose en urgencias tratamiento con diazepam, tiamina y quetiapina.
Durante ingreso hospitalario se objetivan niveles bajos de tiamina, estable en el ingreso con agitación nocturna y alucinaciones visuales que mejoran al alta. Valorado por Neurología y Psiquiatría, que descartan brote psicótico y enfermedad vascular respectivamente.

CONCLUSIONES:

El delirium tremens es la manifestación más grave del síndrome de abstinencia del alcohol. Es principalmente un trastorno de la conciencia, de la atención, de la cognición y de la percepción. Es una urgencia médica que precisa derivación y tratamiento hospitalario urgente. Se produce en el 5% de los alcohólicos. Es más frecuente en los varones, en edades comprendidas entre los 40 y los 60 años, y suele existir alguna enfermedad subyacente. Se desarrolla entre las 48 y 96 horas después del cese de la ingesta de alcohol. Sin embargo, en ocasiones puede desarrollarse sin que haya existido un cambio en el patrón del consumo. Los síntomas suelen remitir en 3-5 días, en algunos casos puede prolongarse de 4 a 5 semanas. Tiene una mortalidad sin tratamiento adecuado de hasta el 15%, y se reduce a menos del 1% con un tratamiento específico
La tríada clásica es: disminución del nivel de conciencia y desorientación temporoespacial, alucinaciones visuales y temblor, pero puede presentar síntomas como disminución del nivel de conciencia con empeoramiento nocturno, alucionaciones visuales vividas, auditivas o táctiles, asi como alteraciones en el contenido del pensamiento, con ideas delirantes de tinte autorreferencial y de perjuicio.
El diagnóstico del delirium tremens está basado en la evaluación clínica del paciente, con énfasis en recoger datos sobre el estado mental.

El tratamiento generalmente implica una combinación de medicamentos, atención de apoyo y control de las posibles complicaciones.
El tratamiento se basa sobre todo en
Benzodiazepinas: utilizados para controlar la ansiedad, la agitación y las convulsiones.
Reemplazo de líquidos y electrolitos.
Apoyo nutricional: los pacientes suelen estar desnutridas y requieren suplementos vitamínicos y una dieta mínimamente adecuada.
Atención de posibles complicaciones: las personas con DT corren el riesgo de desarrollar complicaciones como neumonía, sepsis e insuficiencia cardíaca.
Apoyo psicológico: necesitarán apoyo psicológico para controlar sus síntomas y prevenir recaídas.

O-278

LA CARA OCULTA DE LA PATOLOGÍA AÓRTICA

Ana Isabel Reche Padilla; Sergio Balsalobre Góngora; Ana Serrano Camacho; Nicanora Rodríguez Montalban [1]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: disartria

ANTECEDENTES PERSONALES: NAMC. HTA, AIT. Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía, laminectomía, resección de intestino delgado por adherencia postquirúrgica. Tratamiento habitual: enalapril 20mg 1/24horas; fluoxetina 20mg 1/24horas; ciclobenzaprina clorhidrato 10mg 1/24horas; AAS 100mg 1/24horas; simvastatina 20mg 1/24horas; omeprazol 20mg 1/24horas.

ANAMNESIS: mujer 82 años acude trasladada por equipo de emergencias extrahospitalarias por presentar desde hace 2 horas, clínica de disartria, bradpsiquia junto con pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo que se ha resuelto en casi su totalidad. No dolor torácico. No disnea. No semiología extraneurológica en ningún órgano o sistema.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Tensión arterial 112/87 mmHg. Frecuencia cardiaca 66lpm. DTT 162 mg/dL. Saturación 02 96%. Temperatura 36.5º. Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos; soplo sistólico IV/VII en BEI, murmullo conservado. Neurológico: consciente y orientada en tiempo y espacio, auto y alopsíquicamente. Glasgow 15/15. No asimetrías faciales. Leve disartria. Bradipsiquia. Pupilas normorreactivas. Pérdida mínima de fuerza (4+/5 en miembro superior izquierdo)sin déficits motores o sensitivos a otros niveles. Abdomen: blando y depresible, no doloroso. Miembros inferiores: pulsos presentes y simétricos.

EVOLUCIÓN: se interconsulta con Neurología de guardia y se activa código ictus. Se inicia traslado a sala de radiología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Se solicita analítica urgente completa, radiografía de tórax, tac y angio tac de cráneo. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 59lpm, PR normal. QRS estrecho. Eje izquierdo. T negativas en III, AVF, V4-V5. TAC CRÁNEO SIN CONTRASTE: No se visualizan signos de sangrado intraaxial ni extraaxial. No se observan áreas de pérdida de la diferenciación corticosubcortical ni de hipodensidad parénquimatosa que sugieran patología isquémica de carácter agudo (ASPECTS 10). Hipodensidad de la sustancia blanca periventricular, corona radiadas y centros semiovales en relación con leucoenfalopatía vascular crónica. Infartos lacunares bilaterales. Línea media centrada. Sistema ventricular, surcos y cisuras ampliados en relación con la edad y atrofia corticosubcortical. Fosa posterior sin alteraciones. ANGIOTC: Adecuada permeabilidad de las arterias intracraneales, sin identificarse áreas de estenosis o defectos de repleción que sugieran trombosis. Sistema vertebrobasilar permeable. Ambas arterias carótidas comunes e internas permeables, sin evidencia de estenosis significativas. Como hallazgo incidental, se aprecia disección de aorta torácica ascendente con presencia de flap intimal, luz falsa de 12mm de espesor, apreciando engrosamiento parietal compatible con hematoma intramural.

EVOLUCIÓN DEL CASO: durante la transferencia de la paciente a la camilla, comienza con dolor torácico y dificultad respiratoria, a lo que

le sigue un deterioro del nivel de alerta y posterior entrada en parada cardiorrespiratoria con ritmo de asistolia. Se inician maniobras de RCP avanzada. Se realiza ecocardiografía intraparada detectándose derrame pericárdico que se drena. Tras 30minutos de RCP y 10 ampollas de adrenalina, estando la paciente en todo momento en ritmo de asistolia, se decide finalizar maniobras certificando así el fallecimiento de la paciente. **JUICIO CLÍNICO**: Disección aorta ascendente.

CONCLUSIONES:

Aunque la principal manifectación de la disección de aorta es el dolor torácico presente en hasta un 95%, las manifestaciones neurológicas comprenden entre un 5-10% de todos los casos presentándose como infartos hemisféricos. Estas manifestaciones dependen de la localización y extensión de la disección y pueden ocurrir en cualquier parte del sistema nervisoso central o periferico. El amplio aspectro de síntomas y la falta de sospecha clínica pueden retrasar el diagnostico sobretodo en aquello pacientes sin dolor. Por ello la disección aortica es un diagnostico diferencial obligado de muchos síndromes neurológicos de la practica diaria.

O-279

"CUIDADO CON LO QUE COMES "

Isabel González Ruiz; Felipe Guerra Jiménez; Delfina Dermen; Rafael García Espinosa; Miriam Bandera Baez; Hipolito García Miranda [1]

[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 42 años, natural de Guinea sin antecedentes de interés que acude a urgencias de nuestro centro por presentar crisis tónico-clónica generalizada autolimitada, con mordedura de lengua, como primer episodio. Niega consumo de tóxicos u otra clínica relevante. A nuestra valoración, el paciente se encuentra consciente y orientado, con Glasgow 15, sin signos de focalidad neurológica aguda, estable hemodinámicamente, afebril y con el resto de exploración física anodina. Se cursan pruebas complementarias. Analíticamente, no presenta hallazgos patológicos destacables. Se completa estudio con tomografía computarizada (TC)craneal simple que revela la presencia de calcificaciones y lesiones quísticas intracraneales sin edema ni efecto masa, hallazgos sugestivos de neurocisticercosis.

Ante dicho hallazgo, se inicia tratamiento empírico con Albendazol a 15mg/kg/día. Se decide ingreso en el servicio de neurología para completar estudio con sospecha diagnóstica de neurocisticercosis dados los criterios de imagen, clínicos y epidemiológicos compatibles. Posteriormente, se realiza resonancia magnética (RMN)que confirma la existencia de cisticercos en fase vesicular y pendiente del resultado de serología (inmunoblot)a fecha de realización de este abstract.

CONCLUSIONES:

La neurocisticercosis es la infección parasitaria del sistema nervioso central más común a nivel mundial y una causa importante de epilepsia adquirida en áreas endémicas, especialmente en regiones donde la infestación por *Taenia solium* es frecuente, la higiene deficiente y la cría de cerdos son prácticas comunes. La tasa de mortalidad de la neurocisticercosis ronda el 20% de los casos, viéndose condicionada por la gravedad de la enfermedad y la presencia o no de complicaciones como hidrocefalia o edema cerebral. Sin embargo, con el diagnóstico y tratamiento oportunos, la mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas permanentes.

El diagnóstico de neurocisticercosis se basa en hallazgos clínicos, técnicas de neuroimagen (TC y la RMN detectan lesiones quísticas, calcificaciones y edema cerebral, carácter´sticos de esta patología)y en la serología (incluida la detección de anticuerpos específicos en el líquido cefalorraquídeo, útil en casos dudosos). El tratamiento indicado como primera línea, se basa en la administración de antiparasitarios como el Albendazol o el Praziquantel, que actúan sobre las larvas de la tenia, combinado con corticosteroides para reducir la inflamación cerebral asociada, si la hubiera. La cirugía puede ser necesaria en casos de complicaciones como hidrocefalia obstructiva o cisticercosis racemosa.

En conclusión, se trata de una enfermedad parasitaria del sistema nervioso central con una amplia distribución geográfica y una carga significativa de morbilidad. El reconocimiento temprano de esta en-

fermedad y el inicio oportuno del tratamiento son fundamentales para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente. Es por ello crucial aumentar la conciencia sobre la neurocisticercosis entre los profesionales de la salud y las comunidades afectadas, así como mejorar el acceso a las pruebas de diagnóstico y los tratamientos adecuados en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA:

García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. Lancet Neurol. 2014;13(12):1202-1215. doi:10.1016/S1474-4422(14)70094-8

Carpio A. Neurocysticercosis: an update. Lancet Infect Dis. 2002;2(12):751-762. doi:10.1016/S1473-3099(02)00460-1

Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology. 2001;57(2):177-183. doi:10.1212/wnl.57.2.177

Cuetter AC, Andrews RJ. Intraventricular neurocysticercosis: 18 consecutive patients and review of the literature. Neurosurg Focus. 2002;12(6):e5. doi:10.3171/foc.2002.12.6.6

Montano SM, Villaran MV, Ylquimiche L, et al. Neurocysticercosis: association between seizures, serology, and brain CT in rural Peru. Neurology. 2005;65(2):229-233. doi:10.1212/01.wnl.0000168832.82931.a6

O-280

DOCTOR, NO PUEDO PRONUNCIAR LA "R": A PROPÓSITO DE UN CASO

Marina Gilot Sancho; Blanca Andrea Gallardo Sánchez; Carlota Ballester Martinez; Vanesa Abad Cuñado; Maria Guzman Medina; Esther Álvarez Rodríguez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 30 años sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por un cuadro de fiebre fluctuante de hasta 38º y astenia de un mes de evolución junto con odinofagia de reciente comienzo. Es valorado en el box no vital y dado de alta con diagnóstico de cuadro vírico. Varios días después, acude de nuevo a urgencias por continuar clínicamente similar, pautando antibiótico al alta. Consulta de nuevo por comenzar con mareo inespecífico, con mejoría del cuadro infeccioso, siendo tratado como un cuadro vertiginoso. Vuelve de forma reiterada en dos ocasiones a urgencias por persistencia de la clínica, siendo valorado nuevamente en el box no vital; se realiza TAC (tomografía axial computarizada)cerebral, que descarta patología aguda intracraneal, siendo remitido a domicilio por mareo inespecífico sin datos de alarma en ese momento. El paciente comienza con dificultad para pronunciar la "r", por lo que acude a urgencias una vez más. En esta ocasión se evidencia gracias a una exploración física exhaustiva una muy leve inestabilidad de la marcha, con aumento de la base de sustentación y ligera lateralización. Además, el paciente presenta disartria con dificultad para pronunciar la "r", leve dismetría dedo-nariz y disdiadococinesia bilateral.

En las pruebas complementarias realizadas durante las múltiples consultas en urgencias, se evidenció en primera instancia un cuadro infeccioso con leucocitosis marcada y PCR (proteína C reactiva)de 50 mg/dL, con mejoría progresiva a los pocos días y normalidad de los parámetros analíticos en la última toma.

Dada la progresión sintomática, se realiza punción lumbar en el servicio de urgencias que objetiva leucorraquia de 9, 2380 hematíes sin xantocromía, glucorraquia de 58mg/dL y proteinorraquia de 47mg/dL iniciando tratamiento con aciclovir intravenoso de manera precoz por sospecha de encefalitis / meningitis vírica. Cultivos, PCR (reacción en cadena de la polimerasa)de virus y BOC (bandas oligoclonales)pendientes. Se realiza RMN donde se aprecia realce paquimeníngeo y se descarta proceso desmielinizante por el contexto clínico y la ausencia de BOC en LCR. Tres días más tarde avisan por IgM positiva en sangre para citomegalovirus (CMV), PCR de virus en LCR negativa.

Finalmente, el paciente ingresa en neurología por cuadro cerebeloso subagudo postinfeccioso iniciado en contexto de faringoamigdalitis por infección de CMV, con recuperación completa posterior.

CONCLUSIONES:

1. Ante un paciente con consultas reiteradas sucesivas en urgencias, es muy importante tener en cuenta los motivos de consulta previos y su posible relación con el proceso actual. La anamnesis sigue siendo junto con la exploración física la herramienta más útil de la que dispone el médico. Además, y en concreto en urgencias, puede ayudarnos a discer-

nir como en este caso entre patología banal o patología potencialmente grave donde las pruebas complementarias no están alteradas.
2. La cerebelitis es un cuadro poco común sobre el que debemos tener una alta sospecha clínica para poder diagnosticar y realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial entre meningitis aguda, encefalitis aguda y enfermedades desmielinizantes, todas ellas patologías potencialmente graves de diagnóstico y tratamiento en el Servicio de Urgencias.
3. El Servicio de Urgencias es uno de los primeros servicios sanitarios a los que acude el paciente, por lo que se trata de un cuadro que hay que sospechar y conocer para realizar un buen diagnóstico diferencial y un manejo óptimo. El inicio de tratamiento de forma precoz ante la sospecha de encefalitis / meningitis es crucial para un buen manejo, reduciendo las complicaciones y mejorando el pronóstico del paciente.
4. El síndrome cerebeloso post-infeccioso es un cuadro que inicia con sintomatología infecciosa, generalmente orofaríngea, con posterior progresión y focalidad neurológica como ataxia, disartria o dismetría, como vemos en este caso clínico.

O-281

LA MEDICACIÓN FUNCIONA...PERO NO LO SOLUCIONA

Ana Palomo Ruiz [1]; Marta Vázquez Montiel [2]; Manuel Rodríguez Espejo [3]; Esteban García Cruz [1]; Rodrigo José Milán Pinilla [4]; Nicolás Quero Fernández [1]

[1]C.S. Roquetas Norte; [2]C.S. Parador de Aguadulce; [3]C.S. Aguadulce Norte; [4]Hospital Torrecárdenas

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años con antecedentes de DM2 insulinodependiente, dislipemia y Ca. Próstata en 2019 en seguimiento por oncología. Exfumador > 30 años. Acude en primer lugar a urgencias del C.S. por cuadro de mareo tipo inestabilidad, náuseas y vómitos de 2 días de evolución. Se realiza una exploración neurológica básica sin hallazgos de interés, por lo que se pauta sulpirida y metoclopramida y se aconseja visitar urgencias hospitalarias para valoración por ORL si no mejoría. Inicialmente mejora, añadiendo ondansetrón a tratamiento por cuenta propia, sin embargo, tras 5 días acude a urgencias hospitalarias por empeoramiento. Lo valora ORL que destaca en exploración: baja agudeza visual OI (previa del paciente con cierta limitación a movilidad ocular, Romberg con retropulsión y urtemberger no tolerado con lateralización severa izquierda. Descartan patología vestibular. Se realiza desde urgencias TC craneal para descartar patología central, donde se visualiza hipodensidad en hemisferio cerebeloso derecho, en territorio de la PICA derecha. Se interconsulta con neurología que ingresa al paciente para estudio etiológico.

CONCLUSIONES

El vértigo de origen central en ocasiones puede presentarse de manera paucisintomática y diferenciarlo de un origen periférico puede ser controvertido. La farmacoterapia dirigida al vértigo periférico, como son los sedantes vestibulares, antieméticos y la sulpirida pueden mejorar la clínica de un vértigo central y enmascararlo, sin embargo, siempre debemos realizar una completa exploración neurológica para ver los datos que nos orientan a centralización, y poder llevar a cabo el tratamiento adecuado y así evitar posibles secuelas neurológicas.

O-282

COMA DE ORIGEN A FILIAR

Ana Ester Pérez Moreno; Gemma Ginés Moreno; ángel Manuel Pérez Salmerón [1]

[1]SUAP Almeria

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años con antecedentes de VIH B3, Hepatopatía crónica alcoholica, VHB y VHC. Fibrosis hepática leve. Sin alergias medicamentosas. Independiente. Hábitos tóxicos: alcoholismo activo (> 100g/día). Tratamiento habitual: Mirtazapina 40mg, famotidina 20mg, escitalopram 20mg, clorazepato dipotásico 15mg, alprazolam 500mcg y terapia antiretroviral.

Nos prealerta 061 tras ser encontrada por su marido en el suelo del domicilio inconsciente a las 4.00h de la madrugada siendo vista por última vez normal sobre las 23.00h. Se desconocía si ingesta de tóxicos, alcohol u otras drogas.

A nuestra llegada al domicilio la paciente se encuentra en el suelo en decúbito supino, inconsciente, Glasgow 3 puntos (O1,V1,M1), hipotérmica, con anisocoria bilateral arreactiva y hemodinamicamente inestable con tension arterial 90/60, frecuencia cardiaca 32 lpm, saturación basal 99%, glucemia 112 y temperatura axilar 31º. Electrocardiograma: Bradicardia sinusal a 30 lpm con QRS ancho con onda J de Osborn y T aplanadas. Inspección: mal estado general. Hipotermia severa. Palidez mucocutánea generalizada. Hematomas en región rotuliana, esternal y abdominal. Edematización facial. Cardiorespiratorio: rítmico a 30 lpm. Hipoventilación generalizada. Abdomen: globuloso, blando y depresible sin masas ni megalias palpables. Extremidades: no edemas ni signos de TVP. Frialdad acra.

Se inician medidas de recalentamiento físicas, se canalizan 2 vías venosas y se inicia administración de suero salino caliente, así como los siguientes fármacos: flumazenilo, naloxona, tiamina, piridoxina y atropina sin respuesta ni recuperación de nivel de conciencia por lo que se procede a aislamiento de vía aérea con IOT, previa secuencia de intubación rápida y se traslada a Hospital de referencia.

Tras llegada a Box RCP de Urgencias se realiza gasometría venosa con datos de acidosis metabólica y es valorada por Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)siendo ingresada en su área. Diagnostico: coma de origen a filiar e hipotermia.

Pruebas complementarias:

- Radiografía de Tórax: Signos de broncoaspiración.
- TAC y Angio-TAC craneal: sin alteraciones.
- TAC y Angio-TAC torácico: Engrosamiento y ocupación en LII sugerente de tapón mucoso o broncoaspiracion. Cardiomegalia a expensas de crecimiento biauricular.
- TAC abdominal: hígado con signos de cirrosis, ascitis moderada e hipertension portal. Varices esofágicas.
- Analítica sanguínea: Glucosa **70** mg/dL, Creatinina **0.93** mg/dL, BT **2.49** mg/dL, BD **1.24** mg/dL, GOT **643** U/L, GPT **152** U/L, GGT **251** U/L, ALP **107** U/L, CK **1348** U/L, LDH **2509** U/L, Sodio **147** mEq/L, Potasio **3.4** mEq/L. Hemoglobina **8.2** g/dl, leucocitos 6730 (neutrófilos 83%), plaquetas **36000**. Coagulación: TP: 19s; TTPA: 54.7s, INR 1.65

Evolución: Tras pasar 12 dias en Unidad de Cuidados Intensivos pasa a cargo de Digestivo. Se concluye etiología tóxica-metabólica, con posible encefalopatía subyacente y fallo hepático agudo sobre crónico. Se desestima trasplante hepático. Mejoría de nivel de consciencia de forma progresiva, pero tetraparesia y deterioro de función respiratoria que dificultad el destete de respirador y de función hepática. Tras 20 días de ingreso se produce un empeoramiento franco y exitus.

CONCLUSIONES:

Las causas de coma pueden ser tanto estructurales como no estructurales (tóxicos y/o metabólicos)siendo un diagnostico clínico y una filiación de la causa a través de pruebas de imagen y laboratorio. Una de las causas más frecuentes a nivel no estructural, suele ser de origen hepático-alcohólica teniendo una mortalidad inmediata del 10-25% asociada a encefalopatía, hiperbilirrubinemia y alteraciones de coagulación. A todo ello debemos sumarle como en este caso el impacto y daño que provoca la hipotermia tanto neurológico (coma)como cardiaco (bradicardia y en el peor de los casos FV y asistolia), por lo que es importante resaltar el papel de la temperatura en pacientes inconscientes o que permanecen mucho tiempo en superficies frías.

O-283

LA MATRIOSKA DEL DOLOR ABDOMINAL EN EL EMBARAZO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Brais Lema Martínez [1]; Ruth Franco Ferraz [1]; Cristina Callejón Villegas [2]; Aránzazu Prudencio Rodríguez [3]; Montserrat Jimena García [1]; Elias Galindo Almohalla [1]

[1]HOSPITAL COMARCAL DE MELILLA; [2]MEDICO CES 061. SERVICIO PROVINCIAL CADIZ; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción:

La pancreatitis aguda es una entidad poco frecuente durante el embarazo. La clínica es similar a la pancreatitis en no gestante y su tratamiento es eminentemente conservador y de soporte si no se producen complicaciones.

Descripción del caso:

Mujer de 22 años, con único antecedente personal de obesidad, gestante de 20+5 semanas, que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal de 48horas de evolución, localizado en flanco derecho, que se irradia hacia trayecto inguinal ipsilateral, con náuseas y vómitos asociados. No fiebre ni otra sintomatología. Atendida en hospital extranjero por misma clínica con diagnóstico de cólico nefrítico.

Exploración física: Tª36.3ºC TA 107/62mmhg FC 104lpm SatO2100% Glucemia 109mgr/dl

Regular estado general, consciente, orientada, normohidratada, normoperfundida, eupneica.

ACP: rítmica. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, doloroso en ambos hipocondrios de forma difusa con defensa generalizada a la descompresión. Puño-percusión bilateral negativa. Resto anodino.

Evolución:

Se realiza analítica sanguínea y de orina y se inicia analgesia endovenosa y sueroterapia. A la espera de resultados se realiza ecografía clínica a pie de cama, objetivándose abundante líquido libre intraabdominal.

En la analítica destaca función renal e iones en rango con elevación de amilasa 611U/L, lipasa 551U/L, PCR 19.37mgr/d y procalcitonina 1.38ng/ml así como leucocitosis con desviación izquierda.

Se realiza interconsulta urgente con ginecología donde se confirma líquido libre en Douglas y feto con latido positivo; se solicita ecografía abdominal reglada que es informada como "Líquido libre intraperitoneal en todos los cuadrantes, de aspecto heterogéneo, y signos sugestivos de cambios inflamatorios / infecciosos en grasa mesentérica sin visualización de apéndice".

Se plantea diagnóstico diferencial entre apendicitis aguda y pancreatitis no litiásica. Ante el deterioro hemodinámico y empeoramiento clínico de la paciente se decide laparotomía exploradora, donde se obtienen 2000 ml de líquido purulento y se observa necrosis grasa avanzada sugestiva de pancreatitis aguda grave. Se colocan drenajes en ambas gotieras y se ingresa en la unidad de cuidados intensivos para continuar tratamiento y estabilización. Dada la gravedad, se valora riesgo-beneficio y se decide realizar TAC abdominal, confirmando el diagnóstico de pancreatitis grave con necrosis de grasa peripancreatica. Se realiza analítica de rutina con cifras de colesterol total en 387mg/dl y triglicéridos 1088 mg/dl.

La paciente evoluciona favorablemente permitiendo retirada de drenajes, sin precisar soporte ventilatorio ni vasoactivo, por lo que pasa a planta de cirugía para continuar cuidados y seguimiento interdisciplinar por ginecología.

CONCLUSIONES:

La pancreatitis aguda en gestantes es un cuadro muy infrecuente, 1 cada 3000 - 4000 casos dependiendo de las series.

En los últimos años se ha observado un incremento de casos en relación al incremento de obesidad, diabetes y otras enfermedades crónicas.

Se produce con mayor frecuencia en el tercer trimestre del embarazo.

Su etiología se debe principalmente a litiasis biliar, hipertrigliceridemia y alcoholismo.

Su clínica se caracteriza por dolor epigástrico, irradiado en cinturón que asocia náuseas y vómitos.

El diagnóstico diferencial debemos establecerlo entre apendicitis aguda, infarto mesentérico y preeclampsia entre otras afecciones.

El diagnóstico se realiza con pruebas analíticas con la determinación de amilasa y lipasa por encima de 3 veces el LSN, siendo necesaria la realización de pruebas de imagen para confirmar la enfermedad y determinar la gravedad y el pronóstico, siendo de elección de la ecografía y el tac abdominal.

Su tratamiento se basa en medidas de carácter conservador con hidratación y analgesia, reservándose el tratamiento quirúrgico para aquellas de origen biliar con mala evolución a pesar de tratamiento óptimo.

O-284

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA POR VENENO DE HIMENÓPTERO

Maria Pierre Barea; Isabel Pérez Zambrano; Marta Molano Camacho; Erika Viera Conrad; Jose Ignacio Palacin Serradilla [1]
[1]HOSPITAL VIRGEN DEL PUERTO, PLASENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 84 años hipertenso, es atendido en urgencias por picadura de > 200 avispas terrizas.
Como sintomatología refiere cefalea y disfagia.
Acude con estabilidad hemodinámica, TA 163/87, T 36.8ºC.
En el examen físico se evidencian lesiones papulosas, costras y lesiones de rascado generalizada por todo el cuerpo. En el examen neurológico, presentaba confusión ligera fluctuante, con dificultad para determinar la orientación espacial, sin otra clínica de focalidad neurológica.
Se realiza analítica incluyendo hemograma, coagulación y bioquímica, con los siguientes resultados:
Hemograma: leucocitosis (20280/l)con neutrofilia (18350/l), con el resto de series dentro de la normalidad.
Coagulación alterada, con TP ratio 1.6, INR 1.69, TTPA ratio > 5.
Bioquímica: hiperglucemia: 259mg/dL, creatinina 1.3mg/dL y urea 62mg/dL, Bilirrubina total 2.92mg/dL a expensas de elevación de bilirrubina directa 0.94mg/dL. Ionograma (sodio, potasio, magnesio, fosfato calcio iónico)dentro de la normalidad. Cifras de amonio 25micromoles/L. Hipertransaminasemia con normalidad de enzimas de colestasis (GOT 416UI/L, GPT 161UI/L, GGT 36UI/L, fosfatasa alcalina (FA)70UI/L), hiperamilasemia leve 116UI/L, proteína C reactiva (PCR)< 0.6.
Gasometría venosa: bicarbonato 18mmol/L, exceso de bases -5.7mmol/L, pH y lactato dentro del rango de normalidad (7.380 y 1.6 respectivamente).
Se solicita ecografía de abdomen para valoración de sistema hepatobiliar y radiografía de tórax.
En la ecografía se descartan signos de hepatopatía crónica y se confirma permeabilidad de sistema portal. Radiografía de tórax sin alteraciones relevantes.
El paciente durante su estancia en urgencias se mantiene estable clínica y hemodinámicamente, con exploración neurológica sin cambios. Diuresis a ritmo de 0,5mL/kg/hora, buen control de la sintomatología.
No cumple criterios de trasplante hepático fulminante según la King's College Criteria, es evaluado e ingresado por Medicina Intensiva.
Como primera sospecha diagnóstica, se plantea cuadro de insuficiencia hepática hiperaguda con encefalopatía grado I según la clasificación de West Haven. Se descarta origen farmacológico, alimentario, alcohol/otros tóxicos, exposición a agentes químicos. La causa conocida causante del cuadro es el veneno de himenóptero.
Se inicia tratamiento de forma precoz en urgencias:
Fluidoterapia intravenosa.
N-Acetilcisteína a dosis de 150mg/kg en 15 minutos seguidos de una perfusión de 50mg/kg en 4 horas. Su eficacia viene determinada por su efecto antioxidante, incremento de óxido nítrico, acción antiinflamatoria y vasodilatación periférica.
Vitamina K.
Tratamiento de las complicaciones neurológicas (no las había), complicaciones renales (no presentaba acidosis metabólica, alteraciones metabólicas ni hemodinámicas en el contexto de la insuficiencia renal que requirieran la instauración precoz de técnicas de depuración extrarrenal).
Complicaciones infecciosas: no presentaba criterios de SRIS o sepsis.
Legalon (Silimarina): tras contactar con servicio de Toxicología, indican su administración. Se trata de un fármaco que puede reducir el estrés oxidativo y con consiguiente la citotoxicidad, protegiendo a las células hepáticas intactas o las células que aun no están dañadas irreversiblemente. Actúa como liberador de los radicales libres y modula las enzimas asociadas con el desarrollo de daño celular, fibrosis y cirrosis.

CONCLUSIONES:

La insuficiencia hepática aguda grave es una enfermedad, aunque infrecuente, de mal pronóstico que requiere manejo diagnóstico y terapéutico precoces.
Hay que realizar un diagnóstico diferencial, con manejo multidisciplinar identificando la causa más probable del cuadro e instaurando tratamiento correspondiente.
En nuestro paciente, fue necesario contactar con toxicología para administrar el tratamiento con silimarina para mejorar la función hepática y contrarrestar el veneno de himenóptero (Silimarina).

O-285

NO HAY MEDICINA PARA EL MIEDO

Fernando Rodríguez Cano; Laura García Lara; Daniel Maroto Navas; María Del Río Pino; Lucía Ramírez Moreno; Enrique-noé Navarro Jiménez [1]

[1]Hospital de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 49 años, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por dolor lumbar, por cuarta vez en el último mes. En esta ocasión, refiere dolor desde hace 45 días, que ha ido aumentando. Además, desde hace 25 días presenta parestesias en ambos miembros inferiores (inicialmente distales), que han ido en ascenso, hasta región inguinal bilateralmente. En los últimos 7 días, comienza con debilidad progresiva en ambos miembros inferiores hasta presentar incapacidad para la deambulación. Añade episodios aislados de incontinencia urinaria. Niega hiporexia, pérdida ponderal ni otro dolor asociado. Comenta episodio de laringitis leve durante 3-4 días, hace 2 meses.

Anteriormente, fue valorada por Traumatología, dada de alta con diagnóstico de lumbociatalgia sin datos de alarma. En la 3ª visita, ante la progresión sensitivo-motora, se sospechó compromiso radicular. Se comentó con Neurocirugía, que inició corticoterapia oral y solicitó RM lumbosacra preferente.

En esta 4ª visita, es valorada por Traumatología, que consulta con Urgencias de Medicina Interna ante la rápida progresión clínica y datos de afectación sensitivo-motora.

En la exploración neurológica, presenta hipoestesia desde región inguinal, paraplejia en ambos miembros inferiores y reflejos rotulianos y aquíleos abolidos.

En este momento, nuestras principales sospechas diagnósticas eran un Síndrome de Guillian-Barré (poco probable por el tiempo de evolución), radiculopatía o afectación medular. Por tanto, comentamos el caso con Neurología, quiénes tras su valoración, se plantean realizar una punción lumbar para ampliar estudio.

Inicialmente, la paciente es atendida en consultas y posteriormente pasa a camillas. Hasta ese momento, no había sido desvestida y se había realizado una exploración física dirigida al dolor lumbar. Posteriormente, se coloca la ropa hospitalaria. En ese momento, se observa sangre en el pijama a nivel torácico anterior derecho. A la exploración, se evidencia una masa en mama derecha de 15x15 cm con aspecto indurado, eritematoso, ulcerado, necrótico y con sangrado en sábana.

Al interrogar sobre dicha tumoración, se muestra cohibida, y refiere presentarla desde hace 1 mes (poco congruente con el aspecto de la lesión).

Tras este hallazgo, nuestro diagnóstico diferencial se reduce a un posible cáncer de mama derecho de larga evolución con posibles metástasis vertebrales que ocasionan afectación a nivel medular. Iniciamos corticoterapia intravenosa y solicitamos RM dorsolumbar, por si fuera necesario radioterapia urgente. Se descarta compresión medular, pero se observan metástasis leptomeníngeas, a la altura del disco L1-L2 y lesiones blásticas en L5, compatibles con metástasis óseas.

Se completa el estudio en el mismo día. En la ecografía mamaria, presenta masa BIRADS 5 multicéntrica en mama derecha (pendiente de resultado de biopsia). En el estudio de extensión, gran tumoración que contacta con la piel, afectación pectoral, parrilla costal derecha, pleural, nódulos mamarios izquierdos, adenopatías supra e infradiafragmáticas, metástasis hepáticas, renales, óseas, subcutáneas y carcinomatosis peritoneal y meníngea.

Tras el diagnóstico de cáncer de mama en estadío IV T4cN3cM1, se comenta con Oncología y Unidad de Cuidados Paliativos.

A nivel mundial, el cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en mujeres. La mortalidad ha ido descendiendo, al igual que ha aumentado el diagnóstico precoz. La clínica más frecuente es la presencia de masa mamaria palpable.

Aún así, la negación a la enfermedad oncológica sigue estando presente. Nos la podemos encontrar en diferentes momentos, incluso previo al diagnóstico, pudiendo descuidar signos corporales con conductas evitativas hacia la consulta médica.

CONCLUSIONES

A pesar de los avances tecnológicos en medicina, la exploración física completa sigue siendo una piedra angular en el diagnóstico y manejo de enfermedades.

El miedo a la enfermedad es un aspecto profundamente arraigado en las personas y sobre el que es necesario trabajar para evitar diagnósticos tardíos de enfermedades inicialmente curables.

O-286

PARESTESIAS EN PACIENTE JOVEN SECUNDARIO A HIPERPOTASEMIA GRAVE.

Mariola Aguilera Vidal [1]; Carmen Rios Aranda [1]; Mónica Carlota Aguilera Casasola [2]; María Del Mar Luque De Ingunza [1]; Miguel Moreno Morales [1]

[1]Hospital de Jerez; [2]Hospital de La línea

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 30 años con antecedentes de hipotiroidismo bien controlado que trataba con eutirox. Acude a urgencias por rigidez y pérdida de fuerza llamativa de ambos miembros inferiores, que habían evolucionado de forma progresiva desde hacia 7 dias hasta limitar la deambulación del paciente. Como antecedente, cuante episodio de odinofagia sin fiebre termometrada y deposiciones líquidas dos semanas antes así como pérdida de peso no llamativa en el último mes.

A su llegada, pacient con buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocoloreado. Destaca a la exploración de MMII pérdida de fuerza llamativa (2/5), sin pérdida de control de esfínteres. El paciente refería no poder levantarse para la exploración y acudía en silla de ruedas. Se solicitó analítica con tóxicos en orina.

En analitica se objetiva hiperpotasemia de 9.9mg/dl comprobada en dos ocasiones, con hiponatremia de 129 y acidosis asociada: pH en 7.28, Láctico 1.4, Bicarbonato 17.

Se constata entonces cambios en ECG no conocidos previamente: ritmo sinusal a 67lp, blqueo AV de primer grado con PR 230ms, QRS ancho con imagen de bloqueo completo de rama izquierda con T altas, picudas y simétricas.

Se pasó a observación donde se comenzó con la monitorizacion del paciente y tratamiento para la hiperkaliemia: gluconato cálcico, suero glucosado e insulina y furosemida.

Tras la normalización del potasio a lo largo de su estancia el paciente fue normalizadon ECG así como recuperando clinicamente la pérdida de fuerza referida, pudiendo salir al alta con su propio pie.

Se citó a las 48h con endocrinología que completó estudio ante sospecha de enfermedad de Addison:

- Aumento de pigmentación en pliegues cutáneos.
- Ecografia abdominal: esteatosis hepática leve
- Défitic importante de niveles de DHEA-s y cortisol.
- TAC de suprarrenales que mostró atrofia de las mismas.

Se comenzó tratamiento con hidroaltesona 20mg.

Desde entonces el paciente fue seguido por endocrinología, manteniéndose estable clínicamente y llevando una pulsera identificativa que indica “Paciente con insuficiencia suprarrenal” y donde se especifica ante qué situaciones (como una extracción dentaria necesita doblar su dosis basal y en caso de procedimientos invasivos necesite con hidrocortisona iv.

CONCLUSIONES

Las urgencias endocrinológicas son las grandes olvidadas en los servicios de urgencias, en parte por la gran variedad de síntomas diferentes que pueden originar así como su frecuencia, mucho menor que las urgencias cardiovasculares o neurológicas. En este paciente las alteraciones electrolítica: hiponatremia e hiperpotasemia, así como los estigmas cutáneos y el antecedente de infección vírica aguda hicieron sospechar un déficits de mineralocorticoides. Una vez es necesario insistir en la necesidad de realizar una valoración global del paciente, ahondando en antecedentes médicos y síntomas previos y demostrando una vez que la mayoría de las veces en la medicina, las cosas no son casualidad y si coexisten varios síntomas o signos diversos hay que intentar buscar en la medida de lo posible un origen común.

O-287

SCAPE ROOM: LA SANGRE OCULTA

Jorge Jose Cumarin Solorzano [1]; Diana García Portillo [2]; Ana Hernando Alcala [2]; Claudia Maite Galiano Ramos [2]; Xulia García Fernández [2]

[1]Hospital 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario La zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 88 años sin alergia medicamentosas conocidas, con antecedentes a destacar de Estenosis aórtica severa con remplazo valvular mecánico en el 2016 anticoagulada y de adenocarcinoma endometrioide tratada con histerectomía mas doble anexectomia en Noviembre del 2023 mediante cirugía robótica, la cual acude a urgencias por cuadro de mareo con componente ortostático importante 7 días posterior a la intervención quirúrgica de la Neoplasia. Comenta ademas alteración del ritmo deposicional con tendencia al estreñimiento pero con transito preservado para flatos, hiporexia y algún vomito de contenido alimentario.
A su llegada a urgencias hemodinamicamente estable con tendencia a la hipotensión arterial, TA: 90/55 mmHG, FC: 108 lpm, a la exploración física destaca: abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hemiabdomen inferior con tumoracion palpable en hipogastrio, se realizan estudios complementarios donde se evidencia anemia grave de 7,6 g/dl con disminución del hematocríto, leucocitosis con desviación a la izquierda, IRA AKIN II-III y RFA elevados, se decide inicialmente transfusión de 2 concentrados de hematíes y se mantiene en observación.
A la revaloracion se evidencia poca rentabilización de los concentrados de hematíes y clínicamente en similar situación a su llegada inicial, se decide realizar ecografia clínica donde se evidencia gran masa heterogénea de aspecto redondeado de localización a nivel de hipogastrio de bordes irregulares con áreas hiperecogénico de predominio periférico y centro con focos hipoecogénicos.
Ante los hallazgos se decide solicitar Angio-TC de abdomen donde se evidencia hematoma pélvico extraperitoneal de aproximadamente 13x15x12 cm con focos de sangrado arterial activo en el espesor del mismo, de probable origen de la arteria hipogástrica por su localización, secundariamente condiciona colapso de la vejiga urinaria y una leve ectasia retrograda de ambos uréteres (grado I-II/IV). Con estos hallazgos se decide intervención quirúrgica urgente evidenciando gran hematoma de pared abdominal anterior, que engloba toda vejiga y se extiende hasta ambas arterias umbilicales obliteradas, con abundantes coágulos que se aspiran y drenan. Posteriormente la paciente evoluciona favorablemente por lo que es dada de alta con mejoría de la anemia, función renal y clínica.

CONCLUSIONES:

La Mayoría de pacientes con hematoma retroperitoneal toman medicamentos anticoagulantes y/o agentes antiplaquetarios. La interrupción de estos agentes y el uso de terapias para la reversión es recomendado, también se debe iniciar tratamiento con líquidos y se pueden administrar vasopresores para alcanzar TAS de 80-90 mmHg, del mismo modo se requiere transfusión para mantener cifras de hemoglobina en torno a 7-9 g/dl. Según las recomendaciones de las guías europeas para el manejo del sangrado mayor y coagulopatia después de un traumatismo en el ámbito hospitalario se puede utilizar POCUS para la valoración y detección temprana de una hemorragia, pero para causas no traumáticas no esta del todo claro siendo el TC abdominal el gold standard.
La caracterización de los hematomas retroperitoneales mediante ecografia están descritos desde hace mucho tiempo, suelen ser hiperecogénicos, debido al alto contenido de proteínas, esta disminuye con el tiempo debido a la lisis progresiva de la hemoglobina y formación de coágulos, volviéndose hipodensa en fase crónica. Con el tiempo en algunos casos el hematoma se organiza para formar colecciones que puede causar compresión extrínseca sobre estructuras contiguas. Hay series de casos donde se utiliza la ecografia como primera prueba para valoración de dicha patología con muy buenos resultados, pero todavía faltan mas estudios para valorar realmente el potencial de la ecografia como prueba inicial, se propone que en pacientes estables y con el fin de poder evitar las radiaciones ionizantes del TC se puede proponer como parte de la investigación inicial de valoración en pacientes con sospecha de sangrado.

O-288

SÍNDROME DE ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS

P López Tens; S Quintanilla Cavia; C Laguna Cárdenas; A Blanco García; E Cobo García; Jl Gonzçalez Fernández [1]

[1]HUMV

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 19 años, seguida en consulta de Psiquiatria por trastorno adaptativo de larga evolución, que fué traída por su familia al servicio de Urgencias por cuadro de obnubilación, despersonalización con agnosia visual y micropsia de unas 2 horas de evolución. La familia refirió encontrarla "rara". A su llegada a Urgencias, se objetivó fiebre. Valorada en varias ocasiones previas por episodios de temblor, angustia y distorsión de imágenes referida, asociada a mareo tipo inestabilidad. La anamnesis con la paciente resultó muy dificultosa.

A la exploración física, presentaba temperatura de 39ºC, tensión arterial de 95/65 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria 28 respiraciones por minuto (rpm)y saturación de oxígeno 94% basal. Nos llamó la atención la desatención de la paciente asociada a inquietud, con regular estado general, palidez cutánea, pero normohidratada y normoperfundida. La paciente estaba consciente pero desorientada en tiempo, orientada en persona y lugar y tendente al sueño. Presentaba una taquipnea leve sin trabajo respiratorio. Las pupilas eran simétricas y reactivas con Pares craneales normales. No colaboración para realización de campimetría por confrontación. Movilizaba espontáneamente 4 extremidades. Signos meníngeos negativos. Resto de exploración, impresionaba de dolor a la palpación en zona suprapúbica sin otros hallazgos.

Nos planteamos inicialmente un diagnóstico diferencial entre patología psiquiátrica (dado los antecedentes de la paciente), consumo de tóxicos y patología neurológica (meningoencefalitis, lesión vascular, lesión ocupante de espacio...); tras lo cual iniciamos antibioterapia combinada de amplio espectro y antitérmicos.

Solicitamos Hemograma, Bioquímica y Gasometría venosa (GSA)que pusieron de manifiesto una elevación de reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva 16 mg/dl y Procalcitonina 1,5 ng/ml), con leucocitosis con desviación izquierda, con GSA dentro de parámetros de normalidad. Solicitamos también tóxicos en orina ante sospecha de posible intoxicacion, que resultaron negativos. Ante normalidad analítica, se decidió la realización de TAC craneal para ampliación de estudio y descartar organicidad, que resultó sin hallazgos patológicos. Posteriormente, realizamos una Punción Lumbar (por sospecha de encefalitis)con normalidad paramétrica también. Valoramos de nuevo conjuntamente con Neurología y ampliamos estudio con TAC de perfusión cerebral, de nuevo sin hallazgos.

Durante su estancia en Urgencias, alternancia de episodios de normalidad con episodios de clínica referida, a pesar de permanecer afebril. Se completó estudio con elemental y sedimento con hallazgos compatibles con Infección del Tracto Urinario (ITU). Tras persistencia de clínica psiquiátrica y descartada organicidad salvo la presencia de ITU, se decidió valoración por Psiquiatría quien descartó patología psiquiátrica descompensada.

El diagnóstico final fué un Síndrome de Alicia en el País de las maravillas secundario a ITU.

CONCLUSIONES:

Se trata de un síndrome definido como una serie de trastornos de la percepción visual tales como metamorfopsias, palinopsia, prosopgnosia, teleopsia, micropsia (alucionaciones liliputienses), peliopsia, alestesia óptica, poliopia, zoopsia, acromatopsia, agnosia visual; así como sensación de despersonalización, desrealización y alteración de la percepción de tiempo.

Se describe en contexto de patología neurológica (migraña, epilepsia, lesión cerebral vascular, lesiones ocupantes de espacio), infecciones (sobretodo víricas), o asociada a fármacos (topiramato, dextrometorfano) y tóxicos (LSD, marihuana).

Es más frecuente en paciente jóven, con especial susceptibilidad en los niños, con evolución benigna a pesar de lo llamativo de la clínica, con recuperación completa en semanas o meses (a veces años).

El dato más importante para el diagnóstico diferencial con patología psiquiátrica o neurológica, es la conciencia conservada del paciente de la naturaleza ilusoria de sus percepciones.

Estudios de estimulación eléctrica y RMN sugieren alteración a nivel de córtex visual primaria del lado no dominante (zonas hipoactivas)e hipoperfusión de lóbulo frontal y parietal derecho, así como isquemia a nivel de lóbulo occipital.

O-289

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA GRADO IV EN PACIENTE CON CIRROSIS NO CONOCIDA, DESENCADENADA POR COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

L.e León Ramírez; M.a Zambrano Gustin; Blanca Fabregat Francés; M Boquete González; P Rodríguez Ramón; C Doménech Medarde [1]

[1]Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 69 años, no fumadora, sin hábito enólico, antecedentes de hipertensión, diabetes, paresia facial, Enfermedad de Parkinson y deterioro cognitivo de reciente diagnóstico, en seguimiento por Neurología. Acude al Servicio de Urgencias por cuadro de desorientación con olvidos frecuentes y alteración conductual de semanas de evolución. La familia explica conducta desorganizada y dificultad en la comunicación. Se realiza despistaje de patologías concomitantes que resultan negativas, por lo que es dada de alta con pautas de alarma y reconsulta.

La paciente consulta varios días después, los hijos explican un empeoramiento de la alteración conductual, asociando clínica gastrointestinal consistente en náuseas, vómitos diarreas y fiebre de 40º.

A la exploración física, se encuentra obnubilada, mutista y oposicionista. No obedece órdenes. Babinski flexor indiferente, no afectación de vías largas. Sin alteraciones en la exploración abdominal.

Se realiza analítica general, sedimento urinario, TAC craneal y punción lumbar que resultan anodinas, excepto una Alanina Aminotransferasa (ALT)de 48 U/L. Se amplía analítica con Aspartato Aminotransferasa (AST)que resulta de 103 U/L, Amonio en sangre de 213 µg/dL, Bilirrubina que se encuentra dentro de la normalidad, Tiempo protrombina (TP)de 61% y Coprocultivo que queda pendiente. Se solicita ecografía abdominal que informa de probable hepatopatía crónica en fase de cirrosis, sin signos concluyentes de Hipertensión Portal (sin esplenomegalia ni ascitis).

La paciente presenta, entonces, un empeoramiento del nivel de conciencia (Glasgow 8)con persistencia de las diarreas sin signos de afectación sistémica, por lo que se realiza Intubación Orotraqueal con el fin de proteger vía aérea.

Inicialmente se orienta el caso como una encefalopatía grado IV en paciente con Cirrosis Hepática (CH)de debut. Se inicia manejo con enemas, lactulosa y antibioterapia con Ceftriaxona. Tras resultado de coprocultivo, en el que crece toxina B de Clostridium Difficile, se cambia tratamiento antibiótico a Vancomicina, presentando la paciente una rápida mejoría de la clínica neurológica, lográndose extubación precoz.

La paciente ingresa en el Servicio de Digestivo, quienes realizan despistaje de hepatopatía crónica con serologías para Hepatitis B y Hepatitis C negativas, VIH 1 y 2 negativos. Autoinmunidad con Anti-Músculo Liso positivo 1:40.

Por lo que, finalmente se termina de filiar el caso como una encefalopatía grado IV en contexto de infección por Clostridiun Difficile en paciente con Cirrosis Hepática de debut Child B (7 puntos)de origen autoinmune.

CONCLUSIONES:

Con nuestro caso, queríamos destacar la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial en pacientes que presentan alteración conductual, no olvidando patologías menos frecuentes como la Encefalopatía hepática.

En este caso la complejidad radica en que nuestra paciente no tenía estudio de hepatopatía ya que hasta el momento no habría presentado clínica.

Se describe que hasta un 25% de las Hepatitis Autoinmunes (HAI)son asintomáticas. Siendo más frecuentes en mujeres mayores de 65 años. Así mismo, cabe destacar que el 30% de los pacientes adultos con HAI presentan características histológicas de cirrosis hepática en el momento del diagnóstico.

Para su diagnóstico es importante excluir la presencia de otras causas de lesión hepática como virus hepatotropos, hepatopatías por tóxicos o por depósito.

Además, nos gustaría hacer una mención especial sobre el incremento del Clostridium Difficile adquirido en la comunidad, que representa el 65% de los casos notificados.

Se ha detectado la presencia de Clostridium Difficile en alimentos. Pero esta es solo una de las varias rutas de contagio, la zoonótica, la transmitida por agua, ambiental y persona a persona también han sido descritas. Sin embargo, la enfermedad se provoca cuando hay eventos que comprometen el funcionamiento del sistema inmunológico o factores relacionados con el huésped como puede ser la toma de inhibidor de la bomba de protones o presión antibiótica.

O-290

UNAS CRISIS DE TOS "QUE ME ROMPEN".

Josefina Hinojal Jimenez; Eladio Lapresa Acosta; Ana Clara Ruano Quero; ángel Amezcua Fernández; Alejandro García Morón; Lourdes López Pérez [1]

[1]HUSC Granada

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 47 años, sin antecedentes de interés. Consulta por dolor abdominal intenso, sospecha de abdomen agudo. En días previos, cuadro de tos irritativa, en forma de crisis, intensas, no productiva, sin fiebre, y sin sintomatología gastrointestinal. A la exploración, auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos patológicos, salvo ruídos transmitidos de vías altas, y marcada hinchazón abdominal, con defensa en hemiabdomen izquierdo, se palpa masa a nivel de flanco izquierdo dolorosa, e hipotensión arterial (TAM 60), con saturación de 02 99% en basal. Se inicia tratamiento parenteral con analgesia y sueroterapia, con monitorización de constantes y hemodinámica. Presenta función renal conservada, reactantes inflamatorios negativos, y alteración hematimétrica con Hb 11g/L y hematocrito 30%, coagulación en rango con TP 82%. Radiografía de Tórax sin hallazgos patológicos, y se realiza tomografía axial computerizada abdominal, evidenciando hematoma en recto anterior abdominal izquierdo de 76 x 76 x 32 mm, sin datos de sangrado activo. Se estabiliza tras analgesia de segundo escalón y fluidoterapia con soluciones isotónicas. Reinterrogando a la paciente, en el contexto del cuadro de traqueítis que presentaba, tuvo crisis tusígena 48h antes con sensación de "crujido" en el costado izquierdo, sin traumatismo directo. Se procedió al alta con analgesia, corticoides orales y reposo, además de medidas físicas con aplicación de frío, con buena evolución y progresiva resolución.

CONCLUSIONES

La importancia de la Historia Clínica completa del paciente, teniendo en cuenta síntomas y acontecimientos previos, dará información y permitirá orientar el origen del cuadro. Los hematomas de pared espontáneos son poco frecuentes en pacientes sanos no anticoagulados, y una brusca contractura muscular en el contexto de una crisis tusiva, puede en este caso ser el origen del que en inicio sugería cuadro de abdomen agudo, con criterios quirúrgicos en caso de complicación.

El Urgenciólogo, además de investigar y orientar, maneja de forma eficiente el control del dolor además del soporte hemodinámico de una paciente potencialmente grave.

O-291

SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA COMPLICADA

Rosa Luna Zamora; Flora García Sánchez [1]

[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Costa del Sol, Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 56 años con antecedentes de colitis linfocítica y hernia discal C7-D1, acude a servicio a Urgencias por persistencia de dolor abdominal, refiere haber acudido hace 3 semanas a su centro de salud por dicho síntoma, realizándose tira reactiva de orina siendo esta positiva, estando en tratamiento con fosfomicina durante 2 días. Además, comenta que en la madrugada de ayer dolor abdominal intenso que describe como quemazón en el área genital-anal con generalización del dolor y despeño diarreico, sin productos patológicos. Menopausia desde hace más de un año, refiere leucorrea amarillenta no especialmente maloliente en los últimos días con coito no protegido de pareja esporádica el pasado mes. En cuanto a constantes, presenta tensión arterial 90/50 mmHg, frecuencia 98 lpm, saturación oxígeno basal 100%, afebril. exploración física: regular estado general, palidez en mucosas, eupneica en reposo. Buen relleno capilar, consciente y orientada, auscultación con tonos rítmicos y murmullo vesicular conservado. Abdomen: dolor abdominal generalizado con mayor localización en hipogastrio y flanco derecho, puño percusión derecha positiva, no impresiona peritonismo. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de insuficiencia venosa. Ante inestabilidad hemodinámica, y cuadro séptico, pasamos a box de críticos, se canaliza vía periférica, se administra sueroterapia, antibioterapia con piperacilina/tazobactam 4 gr intravenoso, extracción sanguínea y análisis: Hemoglobina 12 mg/dl, glucosa 129 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, proteína C reactiva 208,6 mg/dl, leucocitos 9.31 (x10E3/mcl), neutrófilos absolutos 8.87 (x10E3/mcl), coagulación en rango, iones normales, gasometría venosa pH 7,33, presión parcial de dióxido de carbono 35,5, bicarbonato 19 (mEq/L), lactato 1,8 mmol/l. Se realiza ecografía abdominal se observa un útero heterogéneo y aumentado de tamaño, quistes anexiales bilaterales, alteración de la grasa local y moderada cantidad de líquido libre en el saco de Douglas. Se realiza exploración ginecológica con leucorrea purulenta abundante en vagina, se toma cultivo, cérvix aparentemente normal sin dolor a la movilización. Se contacta con servicio de Ginecología y realizan ecografía transvaginal: endometrio lineal, en anejo derecho formación de 8,4 cm con zonas hiperecogénicas compatible con absceso tubárico. Abundante líquido libre de contenido denso preuterino. Se realiza diagnóstico de shock séptico de origen ginecológico. Enfermedad inflamatoria pélvica estadio IV. Ante inestabilidad, se realiza laparotomía exploradora, con realización de salpinguectomía bilateral y lavado abundante de contenido purulento abdominal. Cultivo *Chlamydia trachomatis* positivo. Al alta se debe cumplimentar antibioterapia amoxicilina-clavulánico 875/125 mg cada 8 horas, ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas hasta 14 días y doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 5 días más, se solicita cita en consultas externas de Ginecología para revisión y recogida de resultados de anatomía patológica.

CONCLUSIONES

La enfermedad inflamatoria pélvica (EPI)es una entidad infravalorada, no fácil de diagnosticar, en muchas ocasiones enmascarada con infecciones del tracto genital inferior, pielonefritis y apendicitis. Es una infección polimicrobiana ascendente causada por microorganismos cervicales (incluyendo Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae), así como por la microflora vaginal. Produce endometritis, salpingitis, ooforitis, peritonitis, perihepatitis y/o absceso tuboovárico. El diagnóstico clínico sigue siendo el enfoque práctico más importante, por lo que hay que prestar especial atención a mujeres jóvenes sexualmente activas, especialmente aquellas con alto riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS), que presentan dolor pélvico o abdominal bajo y evidencia de movimiento cervical, sensibilidad uterina o anexial en el examen. Ante la sospecha de EIP, no debe retrasarse iniciar terapia antimicrobiana empírica. En varios ensayos se ha demostrado que los regímenes combinados que incluyen una cefalosporina y doxiciclina dan como resultado tasas de curación clínica a corto plazo de más del 80 al 90 por ciento de los casos.

O-292

¡VAYA GOLPE! EN EL HEMITÓRAX IZQUIERDO

Laura Rojas Saborido [1]; Cristina Lobato Aguilar [1]; Maria Del Mar Mateo Pérez [2]; Pablo Rodrígues Fernández [3]; Elena Catalán Fernández [3]; Marta Muntané Padilla [4]

[1]Centro de Salud Alhaurín el Grande; [2]Centro de Salud Puerta Blanca; [3] Centro de Salud Coín; [4]Centro de Salud Portada Alta

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

- Intolerancia a Tramadol
- Fumadora de 1 paq/día
- HTA, DL, Fibromialgia, IAM (stent 2012)
- Tto: Symbicort, Omeprazol, Duloxetina, AAS, Bisoprolol, Atorvastatina, Amitriptilina
- IABVD

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 70 años que acude 16/01/24 por traumatismo costal izquierdo tras síncope sin pródromos precedidos de pérdida de fuerza en piernas, recuperación lenta posterior. No dolor torácico. No edemas en miembros inferiores. No movimientos tonico-clónicos asociados. No traumatismo cráneoencefálico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente y orientada, bien hidratada, eupneica. SatO2 99%, Tensión Arterial (TA)100/60 mmHg.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica. Murmullo vesicular sin sobreañadidos

Dolor a la palpacion zona costal izquierda. No hematomas ni otras lesiones. No crepitación

Miembros Inferiores sin edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes

Neurológica sin focalidad

ECG: eje normal, ritmo sinusal a 78lpm. PR normal, QRS estecho sin alteraciones agudas en repolarización

PLAN: Se solicita analitica de sangre, radiografía parrilla costal, se administra una carga de suero fisiológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica con hallazgo relevante Dímero D 10737, Filtrado glomerular 23. Hemograma y bioquímica sin hallazgos relevantes.

Radiografía sin lineas de fracturas

PLAN: pasa a área de observación para hidratación y posteriormente Angio-TC.

EVOLUCIÓN: AngioTC sin hallazgos de TEP. Valorada por Cardiología, quienes refieren síncopes estudiados por su parte catalogados como vasovagales. Constantes en rango. Se procede al alta.

DOS DÍAS MÁS TARDE 18/01/24:

La paciente la paciente entra al servicio de Urgencias por el Cuarto de Críticos por episodios síncopales de repetición con dudosos pródromos similares a redactados en informes previos, dolor en costado izquierdo intenso y dificultad respiratoria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Cifras de TA 70/30 mmHg, Frecuencia cardiaca 101 lpm, SatO2 94%

Auscultación cardiopulmonar: rítmica. Murmullo vesicular sin sobreañadidos
Dolor intenso a la palpacion zona costal izda.
Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin signos de peritonismo.
Miembros Inferiores sin edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes
Neurológica sin focalidad
Se realiza eFAST donde se visualiza imagen heterogénea en bazo y líquido periesplénico y en espacio libre de Morrison compatible rotura esplénica.
PLAN: Se solicitan pruebas cruzadas, TC abdomen Urgente y se avisa a Cirugía. Se inicia perfusion de Noradrenalina.

CONCLUSIONES:
Importancia de la historia clínica detallada: La paciente experimentó un síncope seguido de dolor en el hemitórax izquierdo, lo que inicialmente podría haber sido subestimado como un evento benigno. Sin embargo, esta historia de síncope podría haber sido un indicador temprano de un evento traumático subyacente, como la caída que resultó en la rotura esplénica.
Necesidad de una evaluación completa: A pesar de la aparente falta de hallazgos relevantes en la evaluación inicial, la persistencia del dolor y la posterior presentación con hipotensión indican la importancia de una evaluación completa y una alta sospecha clínica de lesiones internas, especialmente en pacientes con antecedentes de trauma reciente.
Rol de la ecografía en el diagnóstico precoz: La realización de una eFAST en el departamento de cuidados críticos permitió el diagnóstico temprano de la rotura esplénica, lo que facilitó una intervención rápida y probablemente contribuyó a mejorar el pronóstico de la paciente.
En resumen, este caso subraya la necesidad de una evaluación exhaustiva y una alta sospecha clínica en pacientes con antecedentes de trauma, incluso en ausencia de hallazgos iniciales significativos, así como la importancia de la vigilancia continua y el uso de herramientas diagnósticas como la ecografía para la detección precoz de complicaciones potencialmente mortales.

O-293

NO TODO ES COVID, O SI...

Carlos Jesús Moros Cristobal [1]; Pedro Antonio Rivas Del Valle [1]; Antonio David Diaz Pedregal [2]; Rosa María García Rubio [2]; Ana Cristina Rodríguez Rodríguez [3]; Belén Escot Pérez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Huelva Centro

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 26 años, gestante de 33+4 semanas, con antecedentes de miopía, astigmatismo y obesidad con IMC de 38 al comienzo de gestación que hace 4 días acudió a urgencias de la mujer por malestar general con cefalea y odinofagia, se realizó ecografía fetal con resultado dentro de la normalidad y PCR virus siendo positivo a SARS-COV2. Se derivó a urgencias generales para valoración y tratamiento. Se prescribió tratamiento sintomático. A los 3 días la paciente consultó por persistencia de clínica sin mejoría. La exploración anodina. Dada la no mejoría se realizó interconsulta con infecciosas que indicó HBPM a dosis profiláctica y alta con tratamiento sintomático. En ninguna de las tres consultas se tomaron constantes. Hoy acude a urgencias por mareos desde esta mañana con visión borrosa. Refiere cefalea de 4 días de evolución. No fiebre. Comenta que se le olvidan cosas. La acompañante refiere cara hinchada cuando se ha levantado.
Exploración física: Buen estado general. Tensión arterial (TA)187/123. Fc 100lpm. Saturación O_2 97%. Afebril. Auscultación normal. Abdomen de gestante no patológico. Edemas miembros inferiores con fóvea. Neurológica: Glasgow (O4,V5,M6)15/15. Bradipsiquica. Resto exploración anodina.
Dada la clínica y cifras TA se deriva para continuidad asistencial por preeclampsia.
A la llegada a urgencias de la mujer se corroboró TA con cifras de 198/125mmHg. Se pasó a observación para control de TA tras administrar labetalol 200mg vo.
Durante la estancia en observación presentó crisis tónico-clónicas que cedió con diazepam 10mg iv. y posterior estado postcrítico. Tras episodio la paciente refiere pérdida total de visión y nivel consciencia disminuido. Por interés materno se indica cesárea emergente ante eclampsia en gestante de 33+4 semanas de gestación. Nace una mujer viva y sana con peso de 2150g.
Pruebas complementarias:
En analítica destaca Hemoglobina 11,7 g/dL, Plaquetas 208 x 10^3/µL Lactato deshidrogenasa 395 U/L, Aspartato transaminasa 56 U/L, Proteína C reactiva 22,7 mg/L. Coagulación y resto valores en rango. Orina: Proteinuria.
SARS-COV2: Se detecta ARN.
TC CRANEAL: Hipodensidades parietooccipitales bilateral y frontales izquierdas, que afecta predominantemente sustancia blanca. Hallazgos en relación con síndrome encefalopatía posterior reversible (PRES). Sin otros hallazgos a destacar.
RMN: Hallazgos concordantes con PRES con afectación predominante hacia la sustancia blanca de regiones parietooccipitales, y lóbulo frontal izquierdo. Sin efecto masa destacable, sin áreas de isquemia establecida.

Juicio clínico: Eclampsia en gestante pretérmino. Cesárea urgente. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. Covid pasado.

Evolución:

Se valoró por neurología por PRES y por medicina interna para control TA. Una semana después la paciente alta con buen estado general y TA en rango con tratamiento antihipertensivo. El bebé se quedó ingresado en la unidad de prematuros con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:

La preeclampsia es la HTA de nueva aparición que generalmente comienza tras 20 semanas de embarazo. Es una complicación del embarazo. Se presenta con TA alta y signos de daño en órganos como alteraciones neurológicas, proteinuria, elevación de transaminasas, trombocitopenia, etc. La eclampsia, es la principal complicación neurológica. Se define como episodio convulsivo, o alteración de conciencia no atribuible a afección neurológica preexistente. Hacemos hincapié en este caso porque si bien la toma TA se recomienda en guías de práctica clínica en la atención a la gestante en nuestro caso no se realizó en ninguna de las tres visitas previas a la atención finalista. Por otro lado, el SARS-CoV-2 se desarrolla a través de mecanismos inmunopatológicos que se solapan con los de la preeclampsia. Por lo tanto, las gestantes con SARS-CoV-2 son más vulnerables a desarrollar preeclampsia. Desde las urgencias es importante tener presente que la anamnesis, toma de constantes y exploración siguen siendo potentes herramientas en el abordaje del paciente emergente.

O-294

A CUBIERTO

Jose Luis Montesinos Diaz [1]; Maria Arevalo De Pablos [1]; Fernando Lombardia Recio [1]; Pablo Tejada Grima [1]; Mateo Balado Rico [2]; Ana Ventura Correas [2]

[1]SAMUR PC; [2]SALUDMADRID

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente que se precipita al vacío desde una altura de 10 metros, en el lugar presencia de soporte vital básico (SVB), bajo intensa lluvia y frío. En tránsito, soporte vital avanzado (SVA)solicita precozmente apoyo logístico para la protección climática e inmovilización del paciente, colchón de vacío.

A nuestra llegada, paciente en decúbito supino, SVB aplica collarín cervical y cinturón pélvico, por deformidad en pelvis.

Primera impresión de gravedad: sin sangrados externos, vía aérea permeable, ventilación adecuada, frialdad periférica, Glasgow Coma Scale (GSC)15/15 con pupilas medias reactivas y, deformidad en miembros inferiores (MMII).

En la anamnesis; el paciente refiere dolor intenso en zona lumbar y cadera.

Sin evidencia de traumatismos torácicos con expansión y auscultación simétrica del tórax, se pauta oxigenoterapia, manteniéndose el paciente eupneico y normosaturado. Canalizamos dos accesos venosos, obtenemos muestra para analítica sanguínea y pautamos 300cc de suero fisiológico (SSF). La primera toma de constantes: tensión arterial (TA)101/71 mmHg y frecuencia cardíaca (FC)118 lpm. Neurológicamente ausencia de fuerza y sensibilidad en MMII.

Se realiza monitorización electrocardiográfica y ecografía según protocolo ECO-FAST con presencia de líquido libre en espacio esplenorrenal. Tras este hallazgo se pauta ácido tranexámico 1gr y fibrinógeno 2gr. Nueva toma de constantes: TA 76/50 mmHg y FC 137 lpm. Insistimos en la perfusión de volumen hasta 1000cc SSF y, seguida y paralelamente, iniciamos perfusión de noradrenalina para reversión del shock hipovolémico (hemorrágico)y neurogénico, ponderada para un límite de TA sistólica 90-100mmHg.

Pautamos analgesia en varias ocasiones con la consiguiente disminución de GCS, por lo que finalmente precisará aislamiento de la vía aérea y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI)volumen control, previa sedación (Etomidato 20mg)y relajación (Rocuronio 100mg).

Durante el frío y la intensa lluvia, resaltamos la protección ambiental, con manta térmica además de cobertura con tienda rápida para el paciente y los intervinientes. Se toma temperatura del paciente 35.9ºC

Los resultados analíticos sucesivos muestran un pH medio de 7.30, exceso de bases y láctico máximo de -6 y 4.5 respectivamente, anemización de 2.5 puntos y glucemia máxima de 166mg/dl.

Es precisa la movilización en bloque de estos pacientes, para el rescate inicial, así como la posterior inmovilización, para el consiguiente traslado; minimizando la posibilidad de lesiones añadidas. Para ello; utilizamos el colchón de vacío, ya precozmente solicitado, y el inmovilizador de cabeza, añadidos a los ya aplicados por SVB. Es interesante aprovechar la movilización inicial para la exploración dorsal del paciente, compro-

bando, entre otros, la existencia de dolor, crepitación… en las apófisis vertebrales; cómo sucedía en este paciente; a nivel de la primera (L1)y segunda (L2)vértebra lumbar.
Se justifica así la sospecha inicial de la necesidad de un dispositivo de inmovilización: colchón de vacío, dado el mecanismo lesional, para evitar la progresión de las lesiones establecidas en la columna vertebral.

CONCLUSIONES:
La valoración adecuada del mecanismo lesional en la patología traumática influye en la reducción de tiempos de asistencia y traslado; anticipando, como en este caso, la necesidad de un dispositivo de inmovilización especializado.
El control de la temperatura en el shock tiene significancia a expensas de una potencial coagulopatía, que sería deletérea para la supervivencia del paciente. La monitorización y tratamiento de la temperatura es fundamental, máxime bajo circunstancias climatológicas adversas. El apoyo de estructuras móviles que den cobijo a las actuaciones podría marcar diferencias en la evolución de los pacientes.
Finalmente, tras una actuación conjunta y coordinada de varias unidades, se logra la supervivencia del paciente. Se confirmaron entre otras lesiones las ya sospechadas de: fractura estallido de L1 y L2, fractura de pelvis inestable, fractura de meseta bituberositaria derecha y fractura de ambos calcáneos.

O-295

HEMATOMA CERVICAL ESPONTÁNEO

A.m Martínez Molina [1]; J. Sorando Ortín [1]; R. Coleto Gutierrez [2]; V. Medina Pedraza [3]; L. Picazo García [4]; C. Del Arco Galán [1]
[1]Hospital universitario de la princesa; [2]Centro de Salud Los Alpes; [3] Centro de Salud Puente de Vallecas; [4]SAMU Valencia

HISTORIA CLÍNICA:
Enfermedad actual
Paciente de 71 años que acude a Urgencias por aparición de hematoma cervical de 72 horas de evolución. El cuadro clínico comenzó con la aparición de odinofagia y pequeño hematoma a nivel cervical anterior. La paciente refiere que el hematoma se ha ido extendiendo de manera progresiva a nivel torácico. Desde hace 24 horas la paciente refiere tumefacción cervical, disfagia y sensación disneica.
Afebril.
Niega traumatismos. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Antecedentes personales: Hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 75 mcg.
Exploración física
-Constantes: Sat 95%; TA 148/81 mmHg; FC 75 lpm; Tª 35.9º.
-Cabeza y cuello: Hematoma en pared posterior de la faringe. Úvula centrada, no edematosa. Amigdalas no hipertróficas. Lesión compatible con hemangioma en borde libre lingual crónica. Hematoma en región cervical anterior que se expande hasta parte superior del tórax.
Pruebas complementarias
-Analítica sanguínea: 12.000 leucocitos con 75% de neutrofilia. No anemia ni plaquetopenia. No alteraciones de la coagulación. PCR 3.91 mg/dl.
-TC cervico-torácico: Colección que se origina en el lóbulo inferior izquierdo del tiroides donde se objetiva una zona seudonodular heterogénea de mayor densidad. Dicha colección se extiende por el especio retrofaringeo superior e inferiormente por el espacio peligroso hasta el mediastino superior. Tiroides con densidad heterogénea calcificaciones puntiformes y nódulos hipodensos.
-Fibrolaringoscopia: Hematoma lineal desde cavum hasta hipofaringe que no produce desplazamiento de la vía aérea. Áreas de hematoma a nivel de bandas laterales y cuerda vocal izquierda.
Juicio clínico: Hematoma retrofaringeo posiblemente secundario a rotura de nódulo tiroideo espontánea.
Evolución
Dado que la paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable, sin datos de compromiso respiratorio, se decide tratamiento conservador. Se inicia tratamiento con cortico terapia iv y antibioterapia de amplio espectro (moxifloxacino 400 mg/24 horas y clindamicina 1.2 gr cada 6 horas)
Se mantiene vigilancia estrecha. La paciente presenta evolución favorable sin requerir intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES:
El hematoma retrofaringeo se manifiesta por dolor cervical, odinofagia, disfonía y disnea. El tratamiento depende del tamaño de éste, la loca-

lización y el curso clínico del paciente, teniendo buen pronóstico si se diagnostica y trata de manera precoz.
Para realizar el diagnóstico serán útiles:
-Radiografía cervical anteroposterior y lateral que pueden mostrar desplazamiento de la vía aérea y aumento de partes blandas.
-Ecografía cervical
-TAC: para ver extensión de proceso.
Deber realizarse una vigilancia estrecha de estos pacientes puesto que entre las 12-48 h puede comprometerse la vía aérea, siendo en ocasiones necesaria la intubación o realización de traqueotomía.
La causa de esta rotura espontánea de nódulo no está clara. La hemorragia intranodular tiroidea es una complicación poco frecuente. Suele encontrarse contenida en el espesor de la glándula y ser secundaria a alteraciones hemodinámicas en contexto de hemodiálisis o tratamiento anticoagulante (heparina o acenocumarol).
Otras causas son traumatismos directos sobre la zona o aumento de presión por sobreesfuerzos o maniobras de valsalva.
Los casos en los que existe rotura de la capsula glandular y expansión a espacios cervicales suelen ser excepcionales.
Los datos clínicos que pueden hacernos sospechar la rotura de un nódulo tiroideo son la aparición de un masa cervical, equimosis cervical y/o paraesternal.

O-296

URGENCIA TRAUMATOLÓGICA NO FRECUENTE

Amaia Muñecas Cuesta; Saioa Iragi Olabarria; Ainhoa Argintxona Martín; Garazi Ibarluzea Gorospe; Silvia Carbajo Azabal [1]
[1]Hospital de Urduliz

HISTORIA CLÍNICA

Varón 60 años, dislipémico como único antecedente. Consulta por tumefacción dolorosa del 2 dedo mano derecha de 1 mes de evolución sin antecedente traumático. Acudió a otro centro sanitario 3 semanas antes donde se le diagnosticó una celulitis a pesar de no objetivar herida o cuerpo extraño y se le pauto amoxi-clavulanico 875. Afebril en todo momento.
A la exploración destaca llamativa tumefacción violacea, dolorosa, limitada a la falange próximal del 2 dedo con dolor a la palpación de articulación interfalángica proximal. Funcionalidad conservada aunque dolorosa.
En la analítica discreta elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 66,70. Al visualizar la radiografía se evidencia una falange proximal afectada en su totalidad con patrón permeativo y rotura de la cortical.
Sugiere diagnóstico diferencial entre osteomielitis y tumor oseo, solicita Traumatología resonancia magnetica y biopsia. En la RNM describen lesión ósea con signos de agresividad radiológica sospechosa de malignidad en la falange proximal del segundo dedo mano derecha con extenso componente de masa de partes blandas. Queda pendiente de biopsia y consecutiva amputación del dedo como tratamiento de elección.

CONCLUSIONES

Los tumores óseos malignos primarios de las manos (condrosarcoma, hemangioendotelioma, osteosarcoma, fibrosarcoma y sarcoma de Ewing) son extremadamente raros. Dentro de los signos radiológicos de malignidad están las lesiones mal delimitadas, bordes difusos e imprecisos. Huesos con patrón moteado o apolillado. La cortical suele encontrarse adelgazada e insuflada o rota. Existe reacción perióstica agresiva y afectación de partes blandas vecinas. Las pruebas complementarias iniciales suelen ser radiografía y TAC si procede, precisando posterior confirmación histológica. No olvidarnos tampoco de la osteomielitis, poco común en estos huesos pero devastadora. Producida por bacterias generalmente, implantandose de manera directa o por contiguidad (traumatismos, mordeduras, infecciones postquirurgicas)siendo la vía hematógena menos habitual.

O-297

DESNUDEMOS A NUESTROS PACIENTES.

I Miguéns Blanco; D Micheloud Gimenez [2]; Ja Nuevo González; E Gargallo García; I Muñoz Betegon; S Sevillano Fernández [1]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón/Universidad Complutense Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 82 años que acude a Urgencias por vómitos 2 días de evolución. Asocia además
ausencia de tránsito para gases y heces, y dolor abdominal de tipo cólico. No fiebre ni sensación
distérmica. No otra sintomatología.
En exploracion clínica, estabilidad hemodinámica. Destaca tras levantamiento de pliegue graso abdominal, bultoma en hipogastrio (ver imagen que se adjuntará)de 5x5 cm, violáceo, duro, adherido. Ante la afectacion clínica, EVA 10. Se solicitá TAC de abdomen.
A la espera de resultados de pruebas complementarias, se establecen como diagnósticos diferenciales:
1.- Tumoración con aspeco de malignidad en hipogastrio.
2.- Obstrucción / pseudoobstruccion secundaria a lo previo.
3.- Absceso a filiar origen.
Resultados analíticos, en sangre elevación de reactantes de fase aguda. Analítica de orina sin alteraciones.
En TAC de abdomen se informa: Defecto de pared abdominal en linea alba a nivel hipogástrico - 6 cm caudal al ombligo, con orificio de 2.3 cm de diámetro y saco de 5 x 4.7 x 4.2 cm (APxTxCC)- con herniación de asa de íleon, que no muestra signos de sufrimiento isquémico Hernia abdominal hipogástrica con herniación de asa de íleon, que produce cuadro oclusivo.
Encontrándose estable la paciente, se comenta el caso con compañeros de Cirugía y realizan resección intestinal y anastomosis mecánica entero-entérica.
La paciente ha presentado buena evolución clínica.

CONCLUSIONES

La exploración física aún en el siglo XXI constituye parte fundamental del acto médico. Las pruebas complementarias o las nuevas tecnologías, no deben relegarla a un segundo plano. Para ello, y teniendo en cuenta la humanización y la intimidad del paciente, ha de realizarse la exploración con el paciente desnudo. En este caso que se presenta, el bultoma que se describe hubiese sido obviado de no realizarse la exploración física desnuda teniendo en cuenta la baja colaboracion en la anamnesis por parte de la paciente.
** Se destaca la relevancia de la imagen a adjuntar de ser aceptado el caso.

O-298

POLITRAUMA CON LESIÓN MEDULAR

Patricia Mª Concepción Acosta; Paula Suárez Betancor; Pablo Díaz Rodríguez [2]; Dario Cabrera Martín [2]

[1]Hospital Universitario de La Palma; [2]Hospital Universitario de la Palma

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 26 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras sufrir accidente de bicicleta.Refiere que mientras iba realizando descenso con bicicleta de montaña a unos 60-70 kilometros por hora sufre caída hacia delante saliendo despedido unos pocos metros y cayendo de espalda,sufriendo traumatismo craneoencefálico en región occipital sin pérdida de conocimiento y traumatismo torácico dorsal tras lo cual presenta un dolor muy intenso con pérdida de fuerza y sensibilidad en miembros inferiores.
A la llegada del equipo extrahopitalario encuentran al paciente en decubito lateral con glasgow 15,realizan inmovilización en bloque en tablero espinal,colocan collarin cervical con dama de elche y usan colchón de vacío para el traslado.A su llegada a urgencias A:vía aérea permemable con inmovilización cervical con collarín.B:tórax estable sin deformidad,no crepitación a la palpación,no edemas ni hematomas,saturación de O2 basal 99%.Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.C:TA 130/63 mmHg,FC 75 lpm,pulsos centrales y periféricos presentes,nomocoloreado,auscultación cardíaca ruidos cardíacos rítmicos sin soplos audibles.Abdomen:contractura abdominal,no se palpan masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal.D:Glasgow 9 (O4 V5 M0),pupilas isocóricas normorreactivas sin nistagmo ni diplopia,plejia de miembros inferiores,pérdida de sensibilidad tactil y dolorosa desde abdomen,reflejos osteotendinosos abolidos.E:no deformidades aparentes de extremidades.Se realiza protocolo e-fast a pie de cama con resultado negativo.Dado estabilidad clínica se administra fentanilo en bolos iv para control del dolor,ácido tranexamico 1 gr iv y ante sospecha de sección medular se solicita BodyTAC:Fractura aplastamiento D6 con afectación de todos los muros vertebrales y desplazamiento posterior con fragmentos óseos hacia el canal raquídeo.Fractura aplastamiento D7 con trazos de fracturas en el cuerpo vertebra y en la apófisis transversa derecha.Fractura lineal de la apófisis tranversa derecha de D8.Hematoma perivertebral anterolateral desde la altura de D6 a D8.Fractura del arco posterior de la 6ºcostilla derecha.Mínimo neumotórax bilateral.Contusiones pulmonares periféricas bilaterales.Se comenta caso con neurocirgía de hospital de referencia procediendo a activar el traslado en helicóptero hacía el mismo para mejor valoración y actitud terapeutica.

CONCLUSIONES:

La lesión medular (LM)traumática es un problema neurológico devastador que requiere una acción coordinada y multidisciplinar tanto del tratamiento de la fase aguda,como de las complicaciones secundarias asociadas que surgen a largo plazo.Las LM se asocian con traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico o caídas de altura,pero en personas mayores o con enfermedades previas en la columna se puede producir una LM con traumatismos poco importantes.La LM traumática

aguda implica mecanismos primarios,relacionados con el daño mecánico inicial,siendo esta lesión irreversible;mecanismos secundarios,que ocurren después del evento traumático inicial y son potencialmente prevenibles y/o reversibles.Las LM generalmente se clasifican como «completas» o «incompletas»,basándose en la presencia de preservación sacra,que se refiere a la presencia de función sensitiva o motora en los segmentos sacros más caudales.Se valora a través de la escala ASIA. La valoración inicial en la escena del accidente se realizará siguiendo la secuencia habitual de ABCDE.La monitorización continua del fallo respiratorio es imprescindicle dado posibilidad de intubación precoz. La resucitación adecuada y precoz con fluidos es prioritaria en el tratamiento de la hipotensión, con el objetivo de mantener una perfusión adecuada y evitar el daño secundario del sistema nervioso central.El shock neurogénico es frecuente en pacientes con LM aguda por encima de T6,sin embargo,antes de asumir que la causa de la hipotensión es la LM,deben descartarse otras causas de inestabilidad hemodinámica en un paciente traumático.El uso de metilprednisolona en altas dosis dentro de las primeras ocho horas posteriores a la lesión medular y por una duración de 24 horas es una opción de tratamiento. En la práctica actual,con la evidencia disponible,los protocolos de tratamiento de LM en relación con el uso de metilprednisolona en altas dosis siguen siendo decisión de cada centro hospitalario.

O-299

HERNIA OBTURATRIZ RECIDIVANTE EN ANCIANA CON RETENCIONES DE ORINA (LO QUE LA COXALGIA ESCONDE).

Bm Martínez Mengual; Mi Rodríguez Rodríguez; Jr Hevia González; Mj Amador Tejón; C Martínez Llana; M Fernández Díaz [1]
[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Mujer de 92 años, multípara, hipertensa, intervenida de apendicectomía y colecistectomía. Lumbociática crónica desde hace años. Coxartrosis bilateral. Claudicación de miembros inferiores.
Historia actual: Tras ser valorada en varias ocasiones en urgencias de primaria y hospitalaria en los ultimos dos meses por episodios de agudización de lumbalgia y coxalgia derecha, acude a urgencias por dolor inguinal derecho de horas de evolución de intensidad progresiva que le genera gran desasosiego. No fiebre ni vómitos. Algo estreñida.
Exploración física: Afebril y afectada por dolor. Auscultacion cardiopulmonar normal. Abdomen: Blando y depresible, con dolor en hipogastrio y región inguinal derecha sin defensa abdominal ni masas palpables. Extremidades: coloración y temperatura normal, con pulso pedio bilateral conservado, sin signos de isquemia aguda. Dolor a palpacion en región inguinocrural derecha, que mejora al flexionar la cadera.
Estudios complementarios: Analítica (hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático y sedimento de orina)sin alteraciones de interés. Radiografía de abdomen: Patrón aéreo inespecífico con algun nivel hidroaéreo aislado derecho.
Ante la escasa mejoría de la paciente con analgesia y agitación progresiva se decide solicitar tomografía abdominal que se realiza con sedación, con los siguientes hallazgos: Discreta dilatación de asas de intestino delgado (fundamentalmente yeyuno)con introducción de un asa a nivel del agujero obturador sugestivo de hernia obturatriz, sin signos de sufrimiento. Importante globo vesical con dilatación pielocalicial secundaria. Suboclusión intestinal con abundantes heces en todo el marco cólico.
Impresion Diagnóstica: **HERNIA OBTURATRIZ DERECHA SECUNDARIA A GLOBO VESICAL. SUBOCLUSION INTESTINAL**.
Tratamiento: Se realiza laparotomía urgente sin llegar a visualizar la hernia en quirófano, probablemente reducida con el sondaje vesical y la relajación de la paciente. Se diagnóstica de probable vejiga neurógena, se inicia tratamiento con tamsulosina y se mantiene sondaje vesical durante 10 días.
Evolución: A los cuatro meses acude de nuevo la paciente a urgencias por cuadro similar pero esta vez con dolor en region inguinocrural izquierda. Se inicia tratamiento con analgesia y sondaje vesical confirmando retención de orina de 800cc. Como persiste clínica se realiza otra Tomografía abdominal donde se objetiva de nuevo un asa de intestino delgado introducida por el agujero obturador izquierdo entre los músculos obturador externo y pectíneo. Perfusión conservada pero dilatación de amplio tramo de intestino delgado que sugiere repercusión suboclusiva.

Se indica de nuevo cirugía urgente pero la paciente mejora antes de subir a quirófano y rechaza cirugía. Se aconseja a la paciente sondaje vesical permanente y acudir de inmediato a urgencias si nuevo episodio.

CONCLUSIONES

- La HERNIA OBTURATRIZ es poco frecuente. Se produce casi siempre en mujeres ancianas entre los 70-90 años, delgadas y con enfermedades concomitantes (Hernia de la anciana delgada).
- Predisponen **factores anatómicos y ambientales** (pérdida de masa corporal y atrofia de almohadilla adiposa de canal obturador, debilidad de peritoneo secundario a multiparidad, defectos del colágeno, estreñimiento crónico, estreñimiento crónico, ascitis...
- Más frecuente lateral derecha, siendo bilaterales es un 6% de pacientes, y se ha descrito herniación contralateral no obstructiva en el 34% de casos.
- La clínica depende del contenido herniario, más habitual un asa ileal, y la afectación del nervio obturador. Cuando se estrangula produce un cuadro obstructivo. La **neuralgia del obturador** va desde la cresta iliaca hasta región anteromedial de muslo, es intermitente, y se exhacerba con la extensión, abducción y rotación interna de muslo y alivia con la flexión (*Signo de Hows-hip-Romberg que es patognomónico*).
- Un **diagnóstico precoz** es clave para disminuir la morbilidad y mortalidad de estas hernias, siendo la tomografía abdominal la prueba diagnóstica de elección.
- El tratamiento es siempre **quirúrgico**.

O-300

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EPI)Y PERIHEPATITIS

Jorge Gisbert Moltó; Maria Carrión Monllor; Joana Alcaraz Boronat; Immaculada Tomás Caballero; Patxi Lucio Dávila; Maria Luisa Rapa González [1]

[1]Hospital Virgen de los Lirios Alcoy

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente: Mujer de 28 años, sin antecedentes médicos de interés.
Motivo de consulta: Dolor en hipocondrio derecho, dolor pélvico y fiebre de 39ºC de 48 horas de evolución.
Enfermedad actual: La paciente refiere dolor intenso en el hipocondrio derecho, de tipo punzante, que se irradia hacia el hombro derecho. El dolor aumenta con la tos y la respiración profunda. Además, presenta dolor pélvico, disuria, dispareunia y flujo vaginal anormal. Refiere fiebre de 39ºC, escalofríos, náuseas y vómitos. Contacto sexual de riesgo reciente
Exploración física: TA: 110/70 mmHg. FC: 110 ppm. FR: 24 rpm. Tª: 39.2ºC. Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y fosa ilíaca derecha. Blumberg negativo. Murphy positivo. No se palpan masas ni organomegalias.
Pruebas complementarias:
• **Hemograma:** Leucocitosis (20.000)con neutrofilia (18.500)
• **Bioquímica:** PCR 22 mg/dL, GOT 160 U/L, GPT 123 U/L, PCT 0.5 ng/mL. Resto normal.
• **Radiografía de tórax:** Normal.
• **Ecografía abdominal:** Se observa un engrosamiento de la cápsula hepática con aumento de la ecogenicidad y pequeña cantidad de líquido libre en el espacio de Morrison. Hepatomegalia leve. Vesícula y vía biliar extra e intrahepática dentro de la normalidad. Vía urinaria sin ectasias ni lesiones sólidas. Se observa engrosamiento endometrial.
Evolución: Se contacta con Ginecología de guardia para valoración de dolor pelvico en mujer en edad fértil con fiebre y flujo vaginal purulento. En ecografía transvaginal, presenta dolor a la movilziación cervical, secreción purulenta endocervical (se toman cultivos)y signos de endometritis, siendo la paciente diagnosticada de enfermedad inflamatoria pélvica (EPI).
Se inicia tratamiento antibiótico con Cefoxitina 2gr/6h IV + Doxiciclina 100mg/12h vo, se pautan AINEs y analgesia para control del dolor, se administra tratamiento de soporte con fluidoterapia.
Se contacta con Cirugía General de guardia tras hallazgos descritos en ecografía abdominal con presencia de líquido libre en espacio hepatorrenal, y se decide conjuntamente junto con Ginecología, realizar laparoscopia exploradora de manera urgente, donde se observan signos de perihepatitis y endometritis.
• **Laparoscopia:** Se observa perihepatitis con inflamación y exudado fibrinoso, salpingitis y endometritis. No se observan abscesos ni otras lesiones.
Tras intervención, permanece en planta de hospitalización y experimenta una mejoría significativa de los síntomas en 72 horas. El cultivo endocervical fue positivo para Chlamydia trachomatis. Se le da de alta

hospitalaria a los 10 días, con tratamiento antibiótico oral para completar 14 días (doxiciclina 100mg/12h + metronidazol 500mg/12h vo).
Diagnóstico: Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis y enfermedad inflamatoria pélvica.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es una perihepatitis que se presenta como una complicación de la EIP. Se caracteriza por dolor en hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis y signos de EIP. La ecografía abdominal puede mostrar líquido libre en el espacio de Morrison, hepatomegalia y engrosamiento endometrial. El diagnóstico definitivo se realiza mediante laparoscopia, que muestra inflamación de la cápsula hepática, salpingitis y endometritis.
En este caso, la paciente presentó dolor en hipocondrio derecho de tipo pleurítico, dolor pélvico intenso, disuria, dispareunia, flujo vaginal anormal, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda. La primera orientación diagnóstica fue de posible colecistitis aguda, por lo que se solicitó una ecografía abdominal mostró líquido libre en el espacio de Morrison, hepatomegalia leve, sin alteaciones en vesícula biliar. De manera indirecta se observo un engrosamiento endometrial. La laparoscopia confirmó la presencia de perihepatitis, salpingitis y endometritis. Las pruebas serológicas confirmaron la presencia de Chlamydia trachomatis.
Es importante tener en cuenta el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis en el diagnóstico diferencial del dolor en hipocondrio derecho en mujeres en edad fértil, especialmente si se presenta con signos de EIP y ha habido relaciones sexuales de riesgo.

O-301

ALCOHOLISMO Y SÍNDROME CONFUSIONAL.

Darío Cabrera Martín; Celia álamo Sosa; Patricia M. Acosta Concepción; Paula Suárez Betancor; Carlos Sobrino Armas [1]
[1]Hospital Universitario de La Palma

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 58 años que es traído al Servicio de Urgencias Hospitalario desde domicilio porque un vecino se da cuenta de que no ve al paciente desde hace varios días, por lo que llama a la guardia civil, que entran al domicilio y lo encuentran postrado en el suelo, desorientado y sin poder levantarse ni comer desde hace varios días. A su llegada al Servicio, se encuentra desorientado en las tres esferas, con amnesia respecto a lo ocurrido en días previos y con marcada inestabilidad en la marcha.
No alergias medicamentosas conocidas.
AP médicos: no refiere.
Hábitos tóxicos: Bebedor. La familia refiere que bebe a diario desde hace mucho tiempo, no sabiendo cuantificar la cantidad.
Exploración física:
Buen estado general, consciente, desorientado en las tres esferas, colaborador, palidez cutaneo-mucosa. Afebril.
ACP: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
Exploración neurológica: confuso, desorientado. Amnesia de lo ocurrido en días previos. Pupilas isocóricas, normorreactivas, sin alteración de los reflejos pupilares. Nistagmo horizontal. No alteración del resto de pares craneales. Marcada inestabilidad de la marcha.
Pruebas complementarias:
Analítica de sangre: *Bioquímica: glucosa 133 mg/dl, urea 53 mg/dl, Cr 0.54 mg/dl, Na 143 mmol/l, K 3.55 mmol/l, GOT 29 UI/L, GPT 18 UI/L, CK 118 UI/L, PCR 3.42 mg/dl, osmolaridad 299 mosmol/l, lactato 1.20 mmol/l, LDH 195 UI/L. * Hemograma: leucocitos 7.4, segmentados 5 (67.9%), Hb 15.6 g/dl, Hcto 50, plaquetas 132.000. * Coagulación: INR 1.39, T. Tromboplastina 29.1s, fibrinógeno 340 mg/dl, T. Protrombina 64%.
Analítica de orina: Hb 250, proteína 150, cuerpos cetónicos 150.
Tóxicos en orina: negativos.
EKG: ritmo sinusal a 91 lpm, signos de crecimiento biauricular, sin otras alteraciones.
Radiografía de tórax: ICT normal, sin condensaciones ni derrames asociados.
TC craneal sin contraste:Atrofia cerebral predominantemente cortical frontal. Se observan pequeñas hipodensidades inespecíficas, de aspecto residual, en ganglios basales, en talamos y en la sustancia blanca hemisférica cerebral izquierda.
Tras descartar otros diagnósticos, se inicia tratamiento en el Servicio de Urgencias ante la sospecha de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff mediante administración de tiamina y sueroterapia, con posterior ingreso en Medicina Interna. Tras iniciar tratamiento, se produce importante mejoría clínica del paciente durante su ingreso en planta de forma progresiva, desapareciendo la amnesia y la ataxia.

CONCLUSIONES:

La EW es un trastorno neurológico debido al déficit de tiamina, asociado en buena parte de los casos con el alcoholismo crónico, aunque puede aparecer en cualquier paciente con desnutrición.

Los síntomas que clásicamente han caracterizado a la EW son la encefalopatía, la oftalmoplejía y la ataxia. Cuando está presente, la ataxia suele preceder a los otros síntomas en unos días o semanas.

Las anomalías oculomotrices más características son el nistagmo —especialmente horizontal con la mirada lateral—, la parálisis de los rectos externos —casi siempre bilateral—, la parálisis de la mirada conjugada y, rara vez, la ptosis palpebral.

Esta tríada sintomática no aparece más que en un tercio de los casos. Los pacientes suelen tener un síndrome agudo de confusión, cuyo diagnóstico etiológico viene facilitado por la eventual coexistencia con alteraciones oculomotrices.

El diagnóstico de la EW se fundamenta en la anamnesis y en los datos exploratorios. Los estudios de neuroimagen resultan de utilidad, pero ni son imprescindibles para el manejo de los pacientes ni en ningún caso deben retrasar el tratamiento en pacientes con sospecha clínica.

El tratamiento de la EW debe considerarse una urgencia médica ya que, de no corregirse el déficit vitamínico, puede producirse la muerte del paciente o, en otros casos, el síndrome de Korsakoff, demencia casi siempre irreversible. La administración intravenosa de tiamina es segura, sencilla, barata y efectiva.

O-302

A PROPÓSITO DE UN CASO: INTOXICACIÓN ANTICOLINÉRGICA

Paula Vela Vela; Andrea Gallardo Jiménez; Claudia Del Carmen Fernández Ruiz; María Teresa Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía de Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales. Varón de 61 años, sin alergia a medicamentos, con antecedentes de hipertensión. Exfumador, bebedor de cerveza diariamente. En tratamiento con barnidipino, losartán e hidroclorotiazida.Trabaja en el campo. Independiente para las actividades básicas diarias.

Enfermedad actual. Acude acompañado por su hermano porque al levantarse de la siesta refiere sensación de mareo, confusión y desorientación junto con dificultad para emitir el lenguaje. Previamente refiere haber realizado sus tareas cotidianas sin alteraciones. Niega otros síntomas.

Exploración. Auscultación cardiopulmonar normal. Glasgow de 15. Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Sin desviación de comisura ni afectación de pares craneales. Fuerza y sensibilidad sin alteraciones. Marcha normal. Habla no fluente con disfasia e imposibilidad de seguir la conversación, dificultad para encontrar las palabras, bloqueos con recursos descriptivos, no confabula. Nomina, repite y comprende órdenes sencillas y complejas. Dificultad para la lectura fluida. Escritura en papel normal.

Pruebas complementarias: Analítica sanguínea sin hallazgos patológicos, analítica de orina normal, con tóxicos en orina negativos. Electrocardiograma normal y similar a previos. Se realizó un TC craneal y AngioTC de tronco supraaórticos y polígono de Willis sin lesiones patológicas.

Evolución y desenlace: El paciente pasa al área de observación, se le pauta antiagregante y estatinas de alta potencia. Dada la persistencia de la clínica, ingresa al día siguiente en planta de medicina interna para estudio del cuadro neurológico. Durante el ingreso, recuerda haber estado en contacto prolongado con una planta alucinógena que manipuló esa mañana sin medios de protección, y posterior contacto con alimentos que ingirió. Por lo que el paciente presentó una disfasia y alteración del comportamiento secundario a probable intoxicación anticolinérgica por Datura Estramonium. Se contactó con Toxicología de guardia, quien indicó tratamiento de soporte y vigilancia activa de las posibles complicaciones asociadas al cuadro anticolinérgico. Fisostigmina si presenta síntomas persistentes, y benzodiazepinas si síntomas nocturnos o agitación. Finalmente, el paciente se fue de alta con la clínica resuelta.

CONCLUSIONES:

- La toxicidad anticolinérgica se encuentra con frecuencia en el servicio de urgencias, por lo que es esencial que los médicos estén familiarizados con sus signos y síntomas. Hay multitud de sustancias con propiedades anticolinérgicas como plantas, fármacos y antiespasmódicos.
- Las sustancias anticolinérgicas inhiben competitivamente la unión de la acetilcolina a los receptores muscarínicos (agentes antimuscarínicos) que se encuentran en el sistema nervioso central, en el corazón y en los

nervios periféricos del músculo liso intestinal y bronquial, las glándulas salivales y sudoríparas, y el cuerpo ciliar del ojo.
- La afectación del sistema nervioso central puede incluir ansiedad, agitación, disartria, confusión, desorientación, alucinaciones visuales, comportamiento extraño, delirio, psicosis, coma y convulsiones. Son los más preocupantes y, si están presentes, se puede considerar que el paciente tiene una toxicidad anticolinérgica "grave".
- A nivel del sistema nervioso periférico puede producir vasodilatación cutánea, taquicardia, sequedad de piel y mucosas, hipertermia (por anhidrosis), midriasis no reactiva y retención urinaria, entre otros.
- Hay un fármaco con propiedades colinérgicas: la fisostigmina. En adultos, se inicia un bolo inicial de 1 miligramo intravenoso, durante 5 minutos. Si no hay respuesta se puede repetir cada 15 o 30 minutos hasta un máximo de 4 dosis. La administración demasiado rápida puede provocar síntomas colinérgicos o convulsiones. Su uso puede producir arritmias. No se debe administrar si hay aumento del QRS o QTc. Si se produce una sobredosis, contrarrestar el efecto con atropina.
- Es importante tener en mente otras posibles causas cuando hay afectación neurológica, como la hipoglucemia, intoxicaciones, migrañas, etc, ya que éstas pueden simular y confundirse con patología ictal y, sin embargo, el tratamiento difiere considerablemente.

O-303

¿PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA?

Alma María Palomino Bustos; Patricia Hernandez Méndez; Anna Aida Martí Arasa; Sara Anaya Bustos; Mónica Alemany Pages [2]; August Supervía Caparros [1]

[1]Hospital del Mar; [2]Hopital del Mar

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Crisis comicial
Antecedentes personales: Natural de Taiwan, sin antecedentes médicos o quirúrgicos.
Tratamiento habitual: No
Enfermedad actual: Mujer de 27 años que es traída a urgencias por disminución del nivel de conciencia con movimientos tónicos-clónicos en el domicilio tras consumo de MDMA, siendo esta presenciada por sus amigas. Niega el consumo de otras sustancias tóxicas.
A su llegada a Urgencias la paciente presenta en la Escala de Glasgow (GSC)15, desorientación y agitación. Resto de exploración física sin alteraciones.
A la espera de las pruebas complementarias, en el área de urgencias la paciente vuelve a presentar nueva crisis tónico-clónica de unos 2 minutos con posterior estado postcrítico con disminución del nivel de conciencia, siendo objetivada por el personal sanitario.
Exploración física: Tensión Arterial: 98/65 mmHg, 67 latidos por minuto, temperatura: 36'4º, Saturación de O2: 98% con Monaghan. Eupneica. Neurológica: GSC: 7, (Respuesta verbal: ausente (1), respuesta ocular: ausente (1), respuesta motora: localiza al dolor (5). Pupilas isocóricas. Resto de exploración neurológica no valorable.
Ausculatación cardiaca: rítmica sin soplos
Auscultación respiraotira: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No defensa abdominal. Perisltaltismo conservado. Murphy y Blumberg: negativos.
Extremidades inferiores: pulsos pedios conservados. No edemas, no signos de flebitis ni de celulitis
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: Sodio: 115 mmol/L, potasio: 3'65 mmol/L. Hemograma sin alteraciones. Función renal y perfil hepático sin alteraciones. Gasometría venosa: pH: 7'37, pCO2: 37 mmHg, HCO3: 20 mEq/L.
- TAC craneal: Sin evidencia de alteraciones agudas intracraneales.
Juicio clínico: Hiponatremia grave aguda por consumo por MDMA.
Dado los hallazgos analíticos y clínicos, se avisa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
Conclusión: Durante su estancia en UCI se inicia tratamiento con bolus de suero salino hipertónico y restricción hídrica con mejoría de la sintomatología. A las 24 horas de su estancia fue ingresada en la planta de Medicina Interna, con buen estado general. A las 48 horas, dada la mejoría de los niveles de sodio hasta 140 mmol/L, la mejoría clínica y la ausencia de síntomas es finalmente dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES:

Las intoxicaciones recreativas son una de las causas más frecuentes atendidas en los servicios de Urgencias. La MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina, también llamado cristal o éxtasis)es una de las distintas drogas recreativas que podemos encontrar hoy en día en el mercado, siendo su uso cada vez más habitual. Los posibles efectos secundarios tras su consumo pueden ser muy variados y depender de la dosis consumida.

El consumo de MDMA se ha visto que produce la liberación de la hormona ADH. Esto altera la capacidad normal de eliminación de agua libre causando retención acuosa e hiponatremia, siendo esta acentuada si se consume líquidos en exceso.

En el caso de nuestra paciente se basa en la sospecha clínica dado que la osmolaridad plasmática y urinaria no se pidieron. Aun así, fue tratada como un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)con restricción hídrica y corrección lenta de sodio.

Por ello remarcamos la importancia de intentar conocer las intoxicaciones y las posibles consecuencias que puedan tener, así como su tratamiento correcto, ya que se ha documentado algún caso donde algunos pacientes fallecen por edema cerebral.

Para finalizar, sería interesantes establecer campañas informativas, entre los más jóvenes por el riesgo que conlleva el consumo de drogas recreativas.

O-304

CRÓNICA DE UNA MORDEDURA ANUNCIADA.

Claudia Solar Chamarro; Raúl Sánchez Niño; Jesús Maujo Fernández; Pablo Rubianes Fernández; Sergio García Cabeza; Carlos Vázquez Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años, sin antecedentes de interés, es trasladado al servicio de Urgencias de un hospital de tercer nivel en helicóptero medicalizado después de sufrir una mordedura de víbora al intentar cogerla mientras realizaba una ruta de montaña. El paciente refiere intenso dolor locorregional. Se mantiene estable hemodinámicamente y con buena perfusión distal. A la exploración, destaca un importante eritema y edema de la mano derecha, que se extiende hasta la mitad del antebrazo con trayecto linfangítico satélite hasta región axilar. En la segunda falange del tercer dedo se objetiva la marca de los dos colmillos. No se palpan adenopatías y no se identifican equimosis ni sangrados. No presenta afectación sistémica que se correlacionaría con gravedad (vómitos, diarrea, dolor abdominal ni compromiso de pares craneales). Analíticamente todos los parámetros se encuentran en rango de normalidad (no presenta leucocitosis, trombopenia, coagulopatía ni fracaso renal, también indicadores de gravedad).

Se enfoca el caso como accidente ofídico por mordedura de víbora, que debido a las fotografías que aporta el paciente y las características epidemiológicas del accidente, hacen altamente probable que se trate de la variante cantábrica *(Vipera seoanei).*

El manejo inicial comienza por la limpieza exhaustiva de la herida por parte de Cirugía Plástica, descartándose complicaciones locales, incluyendo síndrome compartimental. Se inicia la aplicación de medidas posturales para control del edema y se administra Toxoide Tetánico intramuscular. En la reevaluación posterior, se constata la aparición de un exantema macular confluente y no pruriginoso, que compromete región supraclavicular y que progresa rápidamente por región toraco-abdominal. Por ello, se decide pautar un vial de suero antiofídico en 100 mililitros de suero salino fisiológico durante una hora, previa pre-medicación con dexclorfeniramina y metilprednisona. El paciente es monitorizado durante la administración del faboterápico en la sala de críticos que transcurre sin incidencias, lográndose disminución progresiva del edema y del eritema. Ingresa en Medicina Interna para monitorizar evolución y adecuado control analgésico. Después de 48 horas de vigilancia con importante mejoría clínica y práctica resolución del cuadro, es alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

El accidente ofídico más frecuente es el causado por la mordedura de víbora y es responsable de 100 ingresos anuales aproximadamente. Existen tres especies del género *Vipera* en España, pudiendo deducirse la misma según la localización geográfica del accidente, no modificando la respuesta al tratamiento.

La localización de la mordedura es la extremidad superior en más del 60% y la mayor incidencia tiene lugar entre marzo y octubre. Los signos clínicos suelen aparecer en los primeros 20 minutos, siendo los más

frecuentes los locales. La repercusión sistémica aparece en un 5% de los pacientes. Las complicaciones que ensombrecen el pronóstico son síndrome compartimental, rabdomiólisis o coagulopatía intravascular diseminada.
La evaluación correcta de la gravedad es fundamental al condicionar el manejo. La clasificación de Audebert es la herramienta clínica utilizada y se basa en la extensión cutánea, clínica sistémica y alteraciones analíticas. Los grados II y III son indicación de suero antiofídico. Según las guías de práctica clínica, no está indicado el uso de antibiótico profiláctico ni corticoides y la heparina solamente debe administrarse en inmovilización prolongada o complicaciones vasculares. En el síndrome compartimental, se aboga por manejo médico con faboterápicos y la fasciotomía queda relegada a un segundo plano sólo en ausencia de respuesta al previo.
El papel de los faboterápicos cada vez cobra mayor importancia al ser en la actualidad fármacos con buen perfil de seguridad. La purificación del suero de inmunoglobulinas equinas ha permitido pasar de una incidencia de reacciones anafilácticas del 53% a menos del 5%. El manejo multidisciplinar y la adecuada estadificación de la gravedad desde los servicios de Urgencias determina el pronóstico.

O-305

MANEJO AGUDO DE LA INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

Julia Kuziemska; Emilio José Salgado García [1]
[1]H. CLÍNIC DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 90 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Cognitivamente preservado, Barthel: 100.
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
Dislipemia en tratamiento con simvastatina 20mg/24h.
ENFERMEDAD ACTUAL
El paciente acude a Urgencias el 14/07/2023 a las 7:40 derivado de otro hospital por ingesta accidental 100-150 ml de etilenglicol (líquido refrigerante)ayer sobre las 20h. A la madrugada presentó un cuadro de inestabilidad en la marcha y caída de propia altura.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Consciente y orientado. Tensión arterial 160/75, 80lpm, SpO2 96% a 15rpm sin oxigenoterapia. Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos y murmullo vesicular conservado, sin otros ruidos sobreañadidos. Abdomen y extremidades anodinos. A la exploración neurológica, Glasgow 15/15, pupilas isocóricas normorreactivas, lenguaje conservado, marcha no valorable, fuerza conservada en las 4 extremidades.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS
La analítica sanguínea evidenció pH 7.25, HCO3 13.1 mmol/L, exceso de base -13.2 mmol/L, anión gap 26.7 mml/L, Ca2+ 1.21 mmol/L, lactato 66.7 mg/dL, ionograma correcto, creatinina 1.22 mg/dL y filtrado glomerular 51mL/min/1,73m2. Dado que el valor real del lactato fue 19.2 mg/dl y la determinación de etilenglicol fue 0.21 g/L, con Gap de lactato de 47.5 mg/dl. Se observaron cristales de oxalato de calcio en moderada cantidad en el sedimento urinario. El electrocardiograma resultó normal.
Se orienta como intoxicación por etilenglicol, por lo que se inició etiloterapia endovenosa, con dosis de carga (1ml/kg en 50 ml de SG5% ev a pasar en 60 minutos)y posterior mantenimiento en perfusión continua (0.1mg/kg/h)alcanzando una etalonemia de 1.26 g/L. El paciente evolucionó con alteración de nivel de consciencia, presentó desorientación y taquipnea en contexto de agudización de la acidosis metabólica (pH 7.19, HCO3 11.4 y EB 15.2), por lo que se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y diálisis de urgencia.
EVOLUCIÓN DURANTE EL INGRESO
A las 12:00 se inició la sesión de hemodiálisis de 5 horas sin incidencias, consiguiendo su estabilización. Analíticamente presentó resolución de la acidosis metabólica con pH 7.41, con función renal preservada, discreta hipopotasemia de 2.9 mEq/L con resolución posterior tras reposición, además de etanolemia 0.64 g/L y negativización de etilenglicol urgente, por lo que se suspendió la etiloterapia. El paciente evolucionó favorablemente sin secuelas mayores y fue dado de alta con FG de 55 mL/min/1,73m^2.

CONCLUSIONES:
Este caso muestra una intoxicación por etilenglicol que se manifestó inicialmente como alteración de la marcha con empeoramiento progresivo.

La intoxicación por etilenglicol es una urgencia médica, que puede presentar alta mortalidad. Inicialmente puede simular los efectos tóxicos del consumo de etanol (náuseas o vómitos, alteración del nivel de consciencia)evolucionando a acidosis metabólica grave. Para el diagnóstico es fundamental la sospecha clínica (como en el presente caso) y la detección de una acidosis metabólica normoclorémica con el anión gap y la osmolaridad plasmática elevados, sin inducir alteraciones en la natremia. También es útil los niveles séricos de etilenglicol y el Gap de lactato para detectar el ácido glicólico (principal metabolito del tóxico).
El manejo agudo de la intoxicación por etilenglicol suele requerir corrección con bicarbonato sódico, y puede precisar de medidas adicionales como lavado gástrico o administración de etanol oral o endovenoso, según el tiempo de evolución y la gravedad del paciente. Ante la refractariedad de estas medidas se puede usar la hemodiálisis. Es importante mantener la monitorización del paciente hasta normalización clínica.
Finalmente, aunque la prevalencia no es elevada, debería formar parte de diagnóstico diferencial ante un paciente con acidosis grave, habiendo descartado otras causas. Nuestro caso refleja que la correcta y rápida aproximación diagnóstica y sospecha del tóxico causante, principal para favorecer el pronóstico del paciente.

O-306

UNA REACCIÓN ADVERSA POCO DESEABLE

Laura González González; Carlos Seoane Suárez; Sandra Martínez Gestoso; Lara Louzao Abellás; Natalia Ramos González; álvaro Otero Freiría [1]

[1]Hospital do Salnés

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 15 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por dolor abdominal de 48 h de evolución. Había acudido el día previo por el mismo motivo diagnosticándose de dolor abdominal en posible relación con adenitis, con una ecografía poco concluyente para apendicitis. Acude por escasa mejoría del dolor. No ha tenido náuseas ni vómitos. Tampoco alteraciones en las deposiciones ni fiebre.
En la exploración física destaca un abdomen doloroso en FID y epigastrio con defensa peritoneal a ese nivel.
Se realiza una analítica de sangre que resulta normal.
Dada la persistencia del dolor y la ecografía poco concluyente previa se realiza un TC abdominal con contraste yodado.
Desde la sala de Radiología avisan porque la paciente dice estar mareada y ha vomitado. A nuestra llegada presenta bajo nivel de consciencia y cianosis.
En el box de críticos la paciente se encuentra arreactiva y con hipotensión marcada. No presenta lesiones cutáneas ni edemas. En la exploración física destaca un broncoespasmo que no tenía previamente. Ante la sospecha de una posible reacción anafiláctica al contraste se administra adrenalina 0,5 mg im, además de corticoides y antihistamínicos endovenosos. Se procede a IOT. Se administra de nuevo adrenalina 0,5 mg im y corticoides a dosis plenas persistiendo hipotensión por lo que se inicia perfusión de adrenalina iv inicialmente y posteriormente también de noradrenalina.
Presenta mejoría progresiva de las cifras tensionales, con taquicardización. Comienza a aparecer un rasch cutáneo eritematoso generalizado y edema en párpados y labios.
Se traslada a UCI donde evoluciona valorablemente pudiendo extubarse 8 h después.
Se diagnostica finalmente de shock anafiláctico tras administración de contraste yodado, quedando prohibida su administración por el momento.
En el TC abdominal realizado inicialmente se objetivó un quiste ovárico probablemente funcional, diagnosticándose de dolor abdominal en probable relación con la ovulación.

CONCLUSIONES

Aunque son infrecuentes las reacciones adversas graves al contraste yodado (0.22-0.4% según series)es importante tenerlas presentes cuando se realice este tipo de pruebas diagnósticas, sobre todo si la prueba se realiza por primera vez al paciente.
La sospecha debe ser clínica y se debe tratar con adrenalina im, asegurar la vía aérea y contactar con la UCI de referencia. Es importante que esta medicación se encuentre en la propia sala de Radiología.

Ante una reacción moderada como el angioedema, debemos administrar antihistamínicos y corticoides endovenosos, mantener al paciente en Observación y solicitar una determinación de triptasa. Al alta se debe remitir a consultas de Alergología.
Las reacciones leves, tales como prurito, exantema o urticaria, pueden aparecer hasta en un 3% de los pacientes según series. En este caso administraremos un antihistamínico iv o im y mantendremos al paciente en observación 1 hora. Al alta se debe remitir también a Alergología.

O-307

MANEJO URGENTE DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Natalia Sanz Lucas [1]; Alejandro Torrejón Cereceda [1]; Gabriela Huerta Aranda [2]; Janire Tranque Torres [3]; Diana Moreira Nieto [4]

[1]Hospital Comarcal Laredo; [2]Centro Salud Cotolino II; [3]UVI Móvil Osakidetza; [4]Hospital Comarcal de Laredo

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 46 años Moldavo, sin historia clínica, traído a Urgencias por encontrarle en la vía pública agitado, desorientado y desinhibido con alucinaciones visuales y auditivas.
Reinterrogándole, refería beber 2 Litros vino/día desde hacía más de 10 años y fumar 1 paquete/día desde los 20 años, pero llevaba 3 días sin consumir OH por haber realizado un viaje de 72 horas de duración en autobús desde su país hasta España en busca de trabajo.
El propio paciente y trabajadores sanitarios de la ambulancia, negaban Traumatismo Craneoencefálico(TCE), pérdida de conocimiento y/o trastornos convulsivos. Tampoco dolor centrotorácico ni disnea auqnue sí sensación de palpitaciones.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
- **Exploración** general: Glucemia 146mg/dl, Cuerpos Cetónicos 1mmol/L. Hipertermia 38,2ºC, sudoración intensa, taquipneico, taquicárdico a 120lpm con temblor generalizado de predominio en extremidades inferiores(EEII). Muy nauseoso sin vómitos.
- **Exploración** neurológica: Confuso, con alteración de la conciencia (Glasgow 14/15), con ideas delirantes, alucinaciones auditivas, visuales, zoopsias, refiriendo visualizar ¨elefantes y ratas que le atacan¨ y táctiles. No clara focalidad neurológica. No pérdida de fuerza ni alteración de la sensibilidad, Hipertonía generalizada de predominio en extremidades. Pupilas miadriáticas con poca reactividad al estímulo lumínico. ares craneales conservados. Sin nistagmos. No signos de irritación meníngea. No rigidez nucal. Prueba dedo-nariz normal. Sin dismetrías.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Analítica sanguínea: Reactantes de fase agua (RFA), bioquímica y cogaulación normales, PCR < 0,4 mg/dl.
- PCR frotis faríngeo y Antígenos en orina negativos que junto con analítica con RFA no elevados, no sugieren patología infecciosa como causante del cuadro confusional.
- Analítica orina: Parámetros dentro de la normalidad y tóxicos en orina negativos
- TAC Cerebral: No se observan hemorragias ni signos de procesos expansivos intracraneales.
- Rx tórax: sin infiltrados ni consolidaciones parenquimatosas agudas. Tampoco senos costofrénicos pinzados, se encontraban libres con un ICT dentro de los límites de la normalidad.
- Gasometría venosa: Acidosis metabólica.
SOSPECHA DIAGNÓSTICA:
SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA (SAA)INTENSO POR DEPRIVACIÓN. DELIRIUM TREMENS.
Escala CIWA-Ar: Puntuación 41/67(Imagen 1).
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Enfermedad Cerebrovascular, TCE, Alucinosis alcohólica, Infecciones del SNC, Deficiencias nutricionales.

TRATAMIENTO:

- Diacepam 10-20 mg/6h, dosis adicionales 10-20 mg/1-2 h si es preciso, descenso dosis, 25%/diario. Benzodiacepinas con objetivo de disminuir y controlar los síntomas y signos de la abstinencia, prevenir las crisis epilépticas y evitar la progresión a delirium tremens.
- Clometiazol 192 mg.
- Atenolol 50mg/d (B-bloqueantes).
- Tiamina hidrocloruro.
- Vitamina B1 y B6.
- Omperazol 40 mg IV.
- Paracetamol IV.
- Metoclopramida IV.
- Sueros glucosalinos, ambiente tranquilo y monitorización.

CONCLUSIONES:

El Delirium Tremens es un cuadro clínico grave que precisa de tratamiento urgente y que se desarrolla entre las 6-24 horas tras abstinencia brusca de OH con pico máximo al de 48 horas.

Hasta en un 20% de los casos puede provocar muerte.

El SAA se caracteriza por hiperactividad autonómica, temblores, ansiedad, agitación psicomotora, nauseas-vómitos, alucinaciones táctiles, visuales o auditivas, crisis comiciales tras una interrupción/disminución consumo de OH, tras consumo prolongado y en grandes cantidades.

La escala CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale), se emplea para valorar la gravedad de la abstinencia y ayudar a decidir la necesidad de tratamiento. No es diagnóstica.

Valora 10 items (Nauseas-vómitos,temblor, sudoración paroxística, ansiedad,trastornos táctiles,trastornos auditivos, trastornos visuales,cefalea-sensación plenitud de cabeza, orientación y orientación y entorpecimiento del sensorio), considerando abstinencia leve cuando la puntuación es menor de 15, moderada si está entre16 y 20 y grave si es superior a 20.

El tratamiento con Benzodiacepinas pautadas de forma precoz previenen el desarrollo de crisis epilépticas y de delirium tremens. Dentro de las benzodiacepinas, todas parecen controlar de forma similar los síntomas y los signos de la abstinencia.

O-308

HUELE A AJO

Arantxa Ramos Miravet; Francisco Ubet Barberá; Marina Esther Cillanueva Ortiz; Claudia Sofía López Higelmo; Rousbeth Michell Espino González [1]

[1]Hospital General de Segovia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 57 años sin antecedentes de interés que acude junto a su esposo para valoración en nuestro servicio de urgencias Hospitalarias. Consulta por clínica de 2 días de evolución con nauseas, vómitos y deposiciones diarreicas con intolerancia oral. Hijo con clínica similar que le ha imposibilitado acudir a la escuela, quedándose ella encargada de sus cuidados en casa. A su llegada la paciente presenta tensión arterial 94/63mmHg, frecuencia cardiaca 103 latidos/minuto y saturación 98% basal. La exploración física resulta anodina con excepción de sequedad de mucosas. Analítica destaca una acidosis metabólica con fracaso renal agudo AKIN I. La paciente y resto de familiares son diagnosticados de gastroenteritis aguda, ofreciendo ingreso en urgencias para observación que desestiman.

A las 24 horas el hijo fallece en domicilio. La paciente continua con empeoramiento clínico, motivo por el que reconsulta con el servicio.

A su llegada se encuentra obnubilada, hipotensa, taquicárdica y taquipneica. Analíticamente persiste acidosis metabólica con hiperlactacidémica, y se objetiva hipopotasemia e hiperfosforemia. Ante el empeoramiento clínico y signos de deshidratación severa la paciente ingresa en UCI, donde se procede a monitorización, canalización de vía central, resucitación con sueroterapia intensiva y tratamiento vasoactivo con noradrenalina y vasopresina, a pesar de lo cual continua hipotensa. Controles gasométricos seriados muestran persistencia de acidosis metabólica y de hipotensión, por lo que finalmente se decide intubación orotraqueal tras lo cual presenta hipotensión grave por lo que se decide iniciar adrenalina y se asocia corticoterapia a dosis de estrés, tiamina y ácido ascórbico.

Recibimos información de la autopsia del hijo donde refieren sospecha de intoxicación por órganofosfarados. Se reinterroga a la familia quien refiere haber usado hace 15 días fosfuro de aluminio como pesticida para el cereal que tienen almacenado en el granero que se encuentra situado al lado de la casa donde conviven los tres. Se contacta con el centro nacional de toxicología, quienes indican que el tratamiento consiste en tratamiento de soporte. Revisando la literatura, se decide monitorización avanzada e inicia perfusión de bicarbonato hasta inicio de hemofiltro. Respiratoriamente estable en todo momento y tolera conexión a hemofiltro sin incidencias. Sin embargo la paciente presenta empeoramiento clínico precisando de hasta 3 drogas vasoactivas a dosis máximas sin conseguir cifras de tensión arterial sistólica superiores a 64mmhg. Se encuentra en situación de fracaso multiorgánico secundario a shock hipovolémico y cardiogénico, con fracaso renal y acidosis metabólica severa. A las pocas horas del ingreso presenta fibrilación ventricular, se inician maniobras de RCP avanzada sin éxito falleciendo la paciente.

CONCLUSIONES:
La intoxicación aguda por fosfuro de aluminio es letal y su componente tóxico es un gas denominado fosfín. Esta sustancia es un fumigante utilizado para la conservación de los granos de las cosechas. En contacto con la humedad libera un gas llamado fosfín el cual es incoloro y cuyo muy particular olor es parecido a «pescado descompuesto» o «ajo concentrado». El gas fosfín inhibe la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial haciendo que la producción de ATP decrezca más del 70%, conduciendo a una situación hipoxia y fracaso respiratorio celular manifestándose clínicamente como síndrome de disfunción multiorgánica. El diagnóstico es clínico y el tiempo es vital. Las manifestaciones clínicas iniciales frecuentes son las náuseas, vómitos, distensión abdominal. A nivel neurológico es frecuente presentar cefalea intensa, mareo, convulsiones, parestesias musculares generalizadas, estado de coma y muerte. Es común la hepatitis tóxica aguda con insuficiencia hepática fulminante y diátesis hemorrágica. El riñón evoluciona rápidamente a insuficiencia. A nivel cardiaco las consecuencias son devastadoras, se caracterizan por hipotensión refractaria, pericarditis, insuficiencia cardiaca y arritmias mortales. La tasa de mortalidad es de hasta 80%, asociado principalmente a arritmias cardiacas.

O-309

SÍNDROME DE ABSTINENCIA GRAVE POR GAMMA-HIDROXIBUTIRATO (GHB)

Daniel Repullo Merchán; Carolina Sánchez Marcos; Naila Canadell Marcos; Natalia Miota Hernández; Ester Miravalles Fernández; Marta Massó Muratel [1]

[1]Clínic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 25 años consumidor habitual de tabaco y GHB cada 2 horas para evitar deprivación y consumo recreativo de MDMA. Antecedentes: trastorno de personalidad no filiado en tratamiento con Duloxetina 60mg/24h y Amisulpirida 100mg/24h. Infecciones de transmisión de sexual de repetición.
Traído a urgencias desde dependencias policiales por agitación a las dos horas tras su detención.
En valoración, paciente taquicárdico (140 lpm), hipertenso (PA 145/80mmHg), febricular (37.4ºC), diaforético, desorientado, inatento, agitación psicomotriz e importante temblor de predominio distal.
Exploraciones complementas, ECG en ritmo sinusal a 150 lpm sin signos de isquemia aguda. Analítica destaca hiperglicemia simple con resto de bioquímica, hemograma e iones dentro de la normalidad. Etanolemia negativa. Tóxicos en orina positivos para benzodiazepinas (BZD)y anfetaminas, posteriormente positivo para GHB. Radiografía de abdomen descarta presencia de cuerpos extraños.
Ante la sospecha de síndrome tóxico simpaticomimético en contexto de abstinencia a GHB se inicia tratamiento con dosis altas de BZD con Midazolam intranasal y hasta 60mg de Diazepam endovenoso. Por escasa mejoría de sintomatología requiere control sintomático con Propofol 160mg y perfusión de Midazolam a 15mg/h, además se inicia tratamiento profiláctico con Lacosamida 100mg/12h con objetivo de prevenir crisis comiciales tras deprivación de GHB.
A pesar de tratamiento persiste diaforético, taquicárdico, agitado y con presencia durante alucinaciones visuales por lo que se traslada a Área de Vigilancia Intensiva (AVI)donde además del tratamiento instaurado se inicia perfusión de Dexmetomidina a 16mg/h y se reinicia medicación habitual con Duloxetina y Amisulpirada.
Durante su estancia en AVI se reduce progresivamente dosis de Dexmetomidina y Midazolam que se sustituye por Diazepam en dosis descendente hasta 10mg/6h y por buen control se sintomatología se traslada a sala de hospitalización.
Finalmente, tras control de sintomatología con dosis decrecientes de benzodiacepinas el paciente es dado de alta con su medicación habitual y vinculándose a unidad de adicciones donde realizará seguimiento para deshabituación de consumo de GHB.

CONCLUSIONES:
1.- En la actualidad existe un incremente del consumo de GHB debido a sus fines recreativos. Se trata de un neurotransmisor natural que provoca euforia y desinhibición pero que a dosis más altas es un potente depresor del sistema nervioso central.

2.- El consumo regular de GHB puede dar lugar a un síndrome de abstinencia. Sus síntomas y signos entre los que se incluyen hiperactividad, aumento de temperatura, frecuencia cardiaca, respiratoria, presión arterial, temblor, insomnio, náuseas, ansiedad y agitación psicomotriz, pueden aparecer desde 1 hasta 24 horas después de la última ingesta y pueden durar hasta 3 semanas.
3.- No parece que exista una correlación entre los signos vitales y el grado de la abstinencia por lo que no podrían ser considerados como un indicador de gravedad de esta.
4.- El tratamiento se basa en el uso de ansiolíticos como las benzodiacepinas en monoterapia o en combinación con antipsicóticos.
5.- Cada vez más estudios describen al Baclofeno como una alternativa al uso de benzodiacepinas en el síndrome de abstinencia por esta sustancia. Reduce la duración de los síntomas y los efectos secundarios.
6.- Se necesitan más estudios y de mayor calidad científica para establecer un protocolo de tratamiento ante un síndrome de abstinencia por GHB.

O-310

INTENTO AUTOLITICO CON NITRATO DE SODIO

Jose Manuel Martinez Conde [1]; Maria Santisteban Bocos [1]; Oihane Orokieta Rincon [1]; Monica Ibarrola De Vegas [1]; Lourdes Alcedo Ayarza [2]; Danae Moreno Alcaide [1]

[1]HU.BASURTO; [2]HU. BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años de edad, entre sus antecedentes personales relevantes destacan tratamiento hormonal por proceso de transición de género que se encuentra en seguimiento por psiquiatría por este motivo y por un trastorno límite de la personalidad con ideaciones autolíticas; habiendo precisado de un ingreso en la UCI y varias valoraciones en urgencias.
Es traída por el soporte vital avanzado tras sobreingesta de nitrito de sodio, fluoxetina, ibuprofeno y espironolactona sin saber precisa las dosis. A su llegada intubada y pseudoanalgesiada con pupilas midriáticas reactivas y con ligero tinte pajizo, hemodinámicamente estable y respiratoriamente conectada a ventilación mecánica no invasiva, con auscultación cardiopulmonar normal. Se inicia administración de carbón activado por sonda nasogástrica y 200 mg de azul de metileno intravenoso.
Entre las pruebas complementarias realizadas destaca una gasometría arterial con pH 7.28, bicarbonato y PCO2 normales, lactato de 5.2 mmlo/L y una metahemoglobina (MHb)mayor al 30%, una analítica de sangre con leucocitosis de 22.000 sin elevación de otros reactantes de fase aguda. Los tóxicos en orina resultaron negativos y el TAC craneal normal.
Se inicia tratamiento antibiótico por sospecha de broncoaspiración y se avisa al Servicio de Reanimación que ingresa a la paciente a su cargo. Ante buena evolución clínica y analítica con posteriores gasometrías con MHb en rango, la paciente es extubada y tras mantenerse estable se solicita valoración al Servicio de Psiquiatría que traslada a la paciente a su planta donde permanece ingresada durante 4 días y es dada de alta con ajuste de su tratamiento.

CONCLUSIONES:

En la actualidad el nitrato de sodio se emplea como aditivo alimentario, tanto para el curado de la carne y en la industrio láctea, siendo su propiedad más importante su acción contra el Clostridum botulinum. Los ritritos son reducidos a óxido nítrico, que se une a la hemoglobina y forma MHb, perdiendo asi la capacidad de fijar el oxígeno.. La principal manifestación tóxica es por tanto la metahemoglobinemia con su potente acción vasodilatadora. Entre sus manifestaciones clínicas destacan vómitos, cefalea, hipotensión, bradicardia y cianosis que puede llegar hasta hemolisis y hemoglobinuria. El tratamiento consiste en una estabilización inicial (oxígeno en alta concentración, sueroterapia, atropina si precisa,…), lavado gástrico con carbón activado y azul de metileno (en los casos severos con MHb severa > 30%, pacientes con acidosis, anemias trastornos cardiorrespiratorios o lactantes con > 20% de MHb)

O-311

LA DROGA QUE NO SOLO DEJA ZOMBIE

Laura García Lara; Alfredo Tonda Sellés; Raquel Davo Fernández; Inés álvarez Granda; Bengoechea De Aristegui; Carlota María Orejuela Carmona [1]

[1]HUT

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años, fumadora activa y consumidora de cocaína inhalada en contextos festivos, con situación social inestable, que acude a urgencias refiriendo prurito generalizado "causado porlos gusanos que tiene por el cuerpo", de una semana de evolución. Episodio previo similar hace 6 meses, en el contexto de consumo de drogas, y posteriormente episodios recurrentes, fluctuantes y autolimitados, no estudiados. En las últimas semanas incremento del consumo de cocaína (1-2 gramos inhalados)e insomnio secundario.

A la exploración física, estado de ansiedad y nerviosismo. Consciente, orientada y colaboradora. Presenta lesiones cutáneas por rascado y pupilas midriáticas. Resto de exploración anodina.

Se solicitan pruebas complementarias, incluido TAC craneal, descartándose organicidad, y drogas de abuso en orina, que confirman positividad en cocaína.

Reevaluamos y reinterrogamos a la paciente, confirmándonos que, en los últimos meses, había comenzado a consumir "cocaina cortada con fentanilo" y que había aumentado el consumo de cocaína porque los episodios previos, a diferencia del actual, habían sido resueltos con dicho aumento.

Sin embargo, la negatividad a fentanilo en el estudio actual, y la persistencia de sintomatología pese al aumento de consumo de cocían nos hizo concluir que la sintomatología se debía por un lado al consumo de cocaína y por otro a la abstinencia por fentanilo. Así, con sospecha de trastorno psicótico secundario a ambos procesos, se solicita valoración por Psiquiatría, con diagnóstico final de Síndrome de Ekbom (SE).

CONCLUSIONES:

El SE es un trastorno delirante infrecuente en el cual las personas creen estar infectados por organismos vivos. El riesgo es mayor en mujeres y edad avanzada. Puede ser primario, sin causa orgánica, o secundaria a proceso orgánico, psiquiátrico o inducida por sustancias (psicotrópicas, alcohol, corticoesteroides, captopril, ciprofloxacino…). El síntoma más frecuente es el prurito, aunque generalmente suele acompañarse de alucinaciones táctiles y/o visuales. El tratamiento de elección son los antipsicóticos atípicos.

Estamos viendo como en el último año, el consumo ilegal y descontrolado del fentanilo y sus efectos secundarios están aumentando de forma exponencial, lo que supone un grave problema de salud pública. Este es un opioide sintético considerado como una de las drogas más potente, 50 veces por encima de la heroína, lo que supone un problema, sobretodo cuando se consume de forma descontrolada, con un riesgo elevado de desarrollar tolerancia, dependencia física y adicción. En España aumenta la tendencia a la adulteración de las drogas ilegales "cortando" estas con fentanilo, potenciando así la acción y dependencia a las drogas, aprovechando el bajo coste de este. Esto supone una ganancia ponderal para los vendedores, pero un reto para los consumidores, pues se exponen a drogas cuya composición desconocen, y los sanitarios, quienes les atenderemos por los efectos secundarios de una droga x, de la cual desconoceremos su verdadera composición.

Con este caso quería recalcar la importancia de diferentes puntos:

. Por un lado el tema social: estamos viendo como el consumo de sustancias tóxicas en los últimos años está incrementando exponencialmente (23% con respecto a la década anterior), y por ende los trastornos por el consumo de las mismas, representando los eventos agudos un mayor porcentaje, siendo más del 80% valorados desde los servicios de urgencias. Y no solo eso, sino también la aparición de nuevas drogas. Por ello, es importante conocer las tendencias de consumo y el ambiente social actual y del paciente y efectos secundarios de los mismos.

. Y por otro lado, lo importante que es establecer una relación médico-paciente adecuada en urgencias, siempre desde el respeto, educación y conciencia social, facilitando la entrevista y la obtención de datos relevantes

O-312

"TOMA DE MINOXIDIL PARA LA TOS"

Natalia Miota Hernández; Leticia Fresco Quindos [2]; Ester Miravalles Fernández; Naïla Canadell Marcos; Beatriz López-barbeito; Emilio José Salgado García [1]

[1]Hospital Clinic Barcelona; [2]Hospital Clínic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años, sin alergias a medicamentos ni antecedentes patológicos de interés. No toma de tratamiento habitual. Acude al servicio de urgencias por presentar pirosis, dolor en epigastrio y en zona retroesternal, odinofagia, visión borrosa y mareo. Dicha sintomatología se inició a las 3 horas de haber ingerido 15 mL de minoxidil 2% (equivalente a 300 mg)de forma accidental, tras confundirlo con un jarabe antitusígeno.
A su llegada a urgencias se encuentra consciente y orientada en las 3 esferas, normocoloreada y normohidratada. Eupneica con saturación 95% con FIO 21%. Tensión arterial 65/38 mmHg, frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto, temperatura axilar 36º. No focalidad neurológica. Orofaringe con lengua depapilada de forma parcheada sin otras zonas erosivas. Leve eritema en pilares amigdalares. Tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias, ruidos hidroaéreos conservados. Pulsos presentes y simétricos.
Se solicita analítica donde destaca deterioro de la función renal (Creatinina 1.1 mg/dL Filtrado glomerular 51.54 mL/min)con respecto analítica previa de la paciente. No presenta elevación de reactantes de fase aguda ni de los marcadores de daño miocárdico troponinas (TnI-US); perfil hepático sin alteraciones; hemograma y coagulación normal.
Equilibrio ácido-base normal: pH 7.42 pCO2 32 bicarbonato 26, lactato 8.8 ng/mL
Radiografía de tórax normal.
Inicialmente se orienta como sintomatología debida a hipotensión secundaria a la toma de minoxidil. Se administra tratamiento con sueroterapia, analgesia e inhibidores de la bomba de protones.
Durante su evolución en urgencias la paciente persiste con hipotensión pese a la administración de 3 litros de suero fisiológico, asociada a oliguria y taquicardia a 120 lpm. Analíticamente no se produce elevación de lactato, pero destaca aumento progresivo de TnI 10- > 55- > 99- > 280- > 360 ng/L
En el electrocardiograma se objetiva taquicardia sinusal con aplanamiento de las ondas T en cara lateral, pese a no presentar episodio de dolor ni evento arrítmico.
Se orienta como Shock distributivo secundario a vasoplejia e infarto agudo de miocardio (IAM)tipo 2 secundario a sobreingesta de minoxidil. Se inicia soporte vasoactivo con Noradrenalina y tratamiento con Furosemida con el objetivo de forzar diuresis ya que el minoxidil cuenta con eliminación renal. La paciente finalmente ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCI).
A lo largo de su estancia en UCI evoluciona favorablemente, con descenso de las cifras de troponinas y con retirada progresiva de los requerimientos de Noradrenalina. A lo largo de todo el proceso no presentó en ningún momento dolor torácico. No fue necesaria realización de ninguna exploración complementaria para estudio de daño miocárdico debido a que la paciente no presentaba factores de riesgo. Además, la elevación de troponinas y los cambios eléctricos se encontraron en un contexto compatible.

CONCLUSIONES:

1- El minoxidil (2,4 - diamino-6-piperidinopirimidina-3-óxido)es un vasodilatador directo que libera óxido nítrico en las células endoteliales vasculares. No está establecida la dosis tóxica en humanos. Su semivida de eliminación es de unas 90 horas
2- El manejo es de soporte general, especialmente la administración de fármacos vasoactivos (Noradrenalina)para contrarrestar el efecto vasodilatador del minoxidil
3- Se han descrito casos de IAM asociados a ingestas mayores de 1200mg de minoxidil
4- No dispone de antídoto

O-313

INTOXICACIÓN POR METANOL INHALADO

Patricia Hernández Méndez; Alma María Palomino Bustos; Mónica Alemany Pagès; Anna Aída Martí Arasa; August Supervía Caparrós [2]

[1]Urgencias Hospital del Mar. Barcelona.; [2]Urgencias Hospital del Mar. Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años, fumadora, con hábito enólico moderado y consumidora ocasional de cocaína. Como antecedentes personales destacaba diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipemia, fibromialgia y trastorno de la marcha multifactorial.

Acudió al servicio de Urgencias por alteración de la conducta de 24 horas de evolución: intento de encender la televisión con las gafas o fumarse una galleta. No presenta ninguna otra clínica acompañante.

Exploración física:

A su llegada a urgencias se objetivó tensión arterial de 157/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 113 latidos por minuto, temperatura axilar de 35.3 ºC y saturación de oxígeno al aire ambiente de 97%.

Se encontraba consciente y orientada en persona y lugar, y parcialmente orientada en tiempo.

La exploración mostró dificultad para la evocación (4/5 frutas), siendo el resto de la exploración neurológica y por aparatos dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias:

Un electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

La radiografía de tórax no mostró alteraciones y un TC de cráneo fue normal.

Los tóxicos en orina (enzimoinmunoanálisis)fueron positivos para cocaína.

La analítica sanguínea mostró valores dentro de la normalidad, pero la gasometría venosa evidenció una acidosis metabólica (pH 7,15; pCO2 31,1 mmHg; HCO3 10,7)con anión-gap y osmolal-gap elevado. Se solicitó determinación de etanol, metanol y etilenglicol por sospecha de intoxicación, siendo los valores de metanol de 110 mg/L.

Ante estos hallazgos se reinterrogó a la paciente, que informó que había estando haciendo limpieza con un producto que contenía metanol hacía tres días.

Se realizó tratamiento con bicarbonato intravenoso y se inició la administración de etanol endovenoso y ácido fólico.

La paciente se mantuvo con buen nivel de consciencia, con corrección de la acidosis metabólica. Tras aproximadamente 12 horas de tratamiento, y ante la ausencia de clínica neurológica, se retiró el etanol endovenoso y posteriormente, tras tiempo en observación sin incidencias, la paciente pudo ser dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES:

El metanol (CH3-OH)o alcohol metílico es un tipo de alcohol con un uso amplio. Si bien no es apto para consumo, se utiliza en productos industriales, de limpieza del hogar y como desnaturalizador del alcohol etílico. Es líquido, incoloro, inflamable y volátil. El grado de toxicidad de dicho alcohol está en relación a la cantidad de metabolitos tóxicos que produce. Aunque la intoxicación por metanol es una causa infrecuente de intoxicación en nuestro país, sí es una de las más peligrosas. La magnitud del daño producido dependerá de la dosis, el tiempo y el medio por el cual se produce la intoxicación. La mayoría de intoxicaciones se producen por vía oral, pero también se pueden producir por vía inhalatoria. Dada la rareza de esta vía de entrada, creemos interesante la aportación de este caso.

La intoxicación aguda por metanol da lugar a acidosis metabólica, deterioro neurológico, visual y, en última instancia, la muerte. La terapia se basa en medidas generales, tratamiento sintomático y antidótico (etanol o fomepizol).

El tratamiento debe iniciarse sin esperar los niveles de concentración de metanol en sangre. La metabolización del metanol se realiza a través de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), formándose así el ácido fórmico, responsable de la acidosis metabólica e inhibición de la función mitocondrial de la retina.

Se quiere incidir en la importancia de la sospecha diagnóstica de la intoxicación por metanol al ser un cuadro clínico poco frecuente, pero con una alta tasa de mortalidad si no se instara un tratamiento precoz. Es primordial detectar signos o síntomas de alarma en la primera asistencia y, ante la sospecha diagnóstica, determinar e iniciar el tratamiento de inmediato con etanol endovenoso o fomepizol.

O-314

ANGIOEDEMA POR IECA

Lorena Hernandez Taboas; Elena Quesada Rodríguez; Gema Patricia Checa De La Cruz; Fatima Peiro Monzo; Andrea Cantos López; Ivan Zhelyazkov Gelenchev [1]

[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 43 años con antecedentes de HTA, Asma Alérgico y enolismo Activo. En tratamiento con Losartán 100 mg.

Acude a Servicio de Urgencias Hospitalarias derivado de Atención Primaria tras episodio de desaturación y edema de laringe tras tomar por error un comprimido de Enalapril. En el Centro de Salud le habían administrado Hidrocortisona 200 mg ¡, Adrenalina 0,5 mg y Dexclorfeniramina 5 mg.

La paciente explica que la semana anterior había comenzado a tomar Enalapril pero había presentado tos tras la toma del IECA por lo que se lo retiraron.

A su llegada a Urgencias se encuentra consciente y orientado, Eupneico en reposo.

En la exploración física inicial presenta edema labial, edema en orofaringe y edema de úvula. Auscultación pulmonar con MVC sin ruidos sobreañadidos.

Las constantes a su llegada son TA 108/72 mm HG, Frecuencia Cardíaca de 120 lpm; Saturación 98% (FiO2 21%); Frecuencia respiratoria 20 rpm.

Se administra Metilprednisolona 80 mg IV, se monitoriza al paciente en Área de Observación.

Se reevalúa al paciente a las 2 horas, el episodio de angioedema se encuentra en fase de resolución, pero observamos que el paciente está con tendencia a la hipotensión pese a fluidoterapia.

A la media hora el paciente realiza una PCR y se inician maniobras de RCP.

Se presenta PCR intrahospitalaria recuperada tras 6 minutos de maniobras, se realizan 3 descargas por ritmo de FV, que revierte a taquicardia sinusal con T negativas de V1 a V4.

Tras PCR recuperada se traslada al paciente a la UCI donde se realiza estudio completo del paciente, incluido una coronariografía en la que se visualizan arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas significativas. En la Resonancia Magnética Cardíaca se objetiva disfunción ventricular leve con FEV1 49% con volúmenes de VI en límites altos de la normalidad.

Finalmente, se le implanta DAI subcutáneo en prevención secundaria por muerte súbita recuperada.

CONCLUSIONES:

Los IECA son utilizados por más de 40 millones de personas en todo el mundo por tratamiento de enfermedades cardiovasculares. Son fármacos considerados seguros, pero pueden producir angioedema severo en el 0,1- 0,5 % de los pacientes.

No hay relación establecida entre la dosis administrada y la reacción que produce en los pacientes.

Ante la presencia de angioedema, es fundamental la evaluación de la permeabilidad de la vía aérea, garantizar las medidas de soporte vital básico, tanto respiratorio como circulatorio. Los pacientes deben ser examinados en búsqueda de evidencia de compromiso respiratorio como estridor, edema lingual, disnea, disfagia y sialorrea.

Las medidas de soporte se deben mantener hasta que el edema de la vía aérea haya sido completamente resuelto.

El angioedema inducido por IECA es infrecuente, pero estos fármacos cada vez cuentan con más indicaciones, por lo que mayores números de pacientes los usan. Por este motivo se puede presenciar un aumento en la incidencia de este evento adverso que está bien documentado.

Este caso muestra que, a pesar de la seguridad ampliamente conocida de los inhibidores de la ECA, existen efectos secundarios potencialmente mortales lo que constituye un desafío para futuras investigaciones para identificar los subgrupos de pacientes con mayor riesgo de presentar angioedema, en quienes el riesgo de recibir terapia con IECA es mayor que el beneficio.

O-315

EL MEDICO DE URGENCIAS QUE TODO LO VE

Luna Calderon Frapolli; Jose Luis Galvez San Román [1]
[1]Hospital Regional Universitario de Malaga

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 37años, natural de Nigeria. Reside en Málaga desde hace 10años. Niega hábitos tóxicos.
AP: HTA. ERC secundaria a nefroangioesclerosis. Trasplante renal en 2015. Malaria en 2019.
En tto con Enalapril. Micofenolato
Acude a urgencias por cuadro de 3 dias de evolución de malestar general, astenia y dolor en hemiabdomen derecho asociado de fiebre de hasta 38ºC. Hiporexia. Sensación nauseosa. Habito intestinal normal. No clínica miccional, hematuria o recorte diuresis. Niega clínica respiratoria. No viajes recientes.
A su llegada: REG. Alerta, aunque impresiona de debilidad. Eupneico en reposo, SaO2 basal 96% FR 20 TA 95/50 Fc 110lpm Tª37.7ºC
Deshidratacion leve mucosas. no tinte icterico. no lesiones cutaneas.
ACR Tonos ryr, sin soplos audibles. MVC sin ruidos sobreañdidos
ABD Blando y depresible, no masas ni megalias. Defensa voluntaria a la palpacion profunda a nivel de hipocondrio derecho y mesogastrio. No peritonismo. Injerto renal no doloroso ni alt externas cutaneas. Muprhy negativo. Blumberg negativo.
EEII no edematizacion distal. no signos de tvp
Se canaliza vpp. extraemos HC.UC. AS. Rx torax. Pautamos antiermicos y fluidoterapia.
>> AS(1º hora):destaca Leu 18000 Neu 9000 Plaq 96 TP 50%, bioquimica: Crea 1.80 FG 50 (previa normal)PCT 78 PCR 250 Ac lac 2.5 GV normal
>> AO: negativa
>> Rx tórax no se aprecian imágenes consolidativas
Procedemos a instaurar tto empirico con Tazocel iv por sospecha de sepsis abdominal.
Se solicita TAC abdomen urgente: abceso hepatico complicado.
Pasa a Observacion para continuar evolución: mantiene tendencia a la hipotension con discreta oliguria.
Decidimos realizar ecografia a pie de cama para valorar volemia y respuesta a fluidos, comprobando IVC de 1.3cm con colapsabilidad > 50%, cavidades cardiacas hiperdinamicas y ausencia de lineas B pulmonares por lo que procedemos a intensificacion de la fluidoterapia. Durante el estudio en el territorio abdominal detectamos un hallazgo incidental no informado en TAC previamente. Se trata de lesión < 2cm ovalada homogenea e hiperecogenica a nivel de vena suprahepática media que no capta señal Doppler y oblitera parcialmnte el centro del vaso, con discreta motilidad.
¿Parasitosis?¿Embolo septico?¿artefacto?
Solicitamos reevaluacion por Radiologia donde nos confirman dicho hallazgo revisando imágenes de TAC en fase venosa y portal. considerando como primera opcion que la imagen corresponde a trombosis vena hepática.
JC: Sepsis abdominal secundario a abceso hepatico. Trombosis vena hepatica probable Sd Budd Chiari.
Pautamos HBPM dosis terapeuticas.
Comentamos el caso con UCI por deterioro clinico del paciente a nivel neurologico y diuretico pese a medidas instauradas Canalizamos via central acceso yugular ecoguiado con objeto de iniciar DVA.

CONCLUSIONES:
La rentabilidad de la ecografia clinica como herramienta diagnóstica para control evolutivo de nuestro paciente en el Ärea de Urgencias en un cuadro sepsis es indiscutible, pero el valor añadido en este caso fue el hallazgo incidental que colaboró a la detección de una complicación aguda (secundaria a la sepsis)o crónica que permitió iniciar tratamiento precoz y evitar posibles complicaciones futuras como pueden ser la hipertension portal.

O-316

¿PUEDE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA GUIAR EL MANEJO DEL PACIENTE EN ESTADO DE SHOCK?

Paula Suárez Betancor; Marcos José Castañeda Castañeda; Patricia María Concepción Acosta; Yaumara Román Pereira [1]
[1]HULP

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 26 años, derivada en ambulancia desde el Centro de Salud por cuadro de dolor abdominal de inicio súbito hace menos de 24 horas. Refiere dolor en hipogastrio, de inicio brusco, que no asocia a sobreesfuerzo, sin traumatismo previo, EVA 9/10, no irradiado. No fiebre, no clínica urinaria ni ginecológica los días previos. No vómitos ni diarreas. Antecedente personal de síndrome de ovario poliquístico sin tratamiento activo (no tiene controles estrictos de sus reglas), sin alergias conocidas. En extrahospitalaria presenta datos de shock (hipotensión y taquicardia), por lo que se canalizan dos vías venosas periféricas y se inicia la resucitación con fluidoterapia (SSF 0'9% 500ml y Ringer lactato 500ml IV), así como Dexketoprofeno 50mg IV, Tramadol 100mg IV y Metoclopramida 10mg IV para el control del dolor.
A la llegada a Urgencias, continúa con datos de inestabilidad hemodinámica por lo que se realiza una evaluación tipo paciente critico según el sistema X-ABCDE:
X: no se aprecian hemorragias activas externas.
A: vía aérea permeable, sin datos de obstrucción ni fluidos que precisen de aspiración.
B: FR 24rpm, SatO2 94% basal, auscultación pulmonar normal, no deformidades en tórax ni otros hallazgos en la ventilación.
C: TA 80/50mmHg (PAM 59mmHg), FC 135 lpm, pulso radial débil, relleno capilar enlentecido, palidez cutánea marcada, sudoración profusa, no ingurgitación yugular, auscultación cardíaca taquicardia sin soplos.
D: glucemia capilar normal, estado neurológico normal, glasgow 15/15, temp 35.7ºC.
E: no hallazgos patológicos, no hematomas externos llamativos.
Nos encontramos ante una paciente con datos de shock, por lo que continuamos con la estabilización hemodinámica y control del dolor. Se administra en Urgencias SSF 0'9% 1000ml, Albúmina 50g/L 500ml IV, Fentanilo 150mcg IV que se continúa perfusión continua a 1ml/h con mejor control del dolor. Para el diagnóstico diferencial de la paciente nos apoyamos en la ecografía clínica a pie de cama (E-fast), apreciando líquido libre periuterino abundante, así como en los espacios de Morrison y Douglas. Por tanto, nos planteamos como primer diagnóstico un sangrado intraabdominal por rotura de Trompa de Falopio por embarazo ectópico (shock hipovolémico hemorrágico), lo cual se confirma con una coriogonadotropina positiva en orina. Se completa el tratamiento administrando acido tranexámico 1gr IV. En este momento, la paciente presenta mejoría clínica y hemodinámica. Se solicitan pruebas cruzadas y valoración urgente por Ginecología. Asimismo, se aplica sonda vesical para control de diuresis estricto. En cuanto a las pruebas complementarias, presenta Hb 9.3g/dL, Hto. 28%, plaquetas 333000 y resto normal. La paciente se deriva a quirófano, se realiza anexectomía y ooforectomía derecha de urgencia y se aprecia en torno a 1300cc de hemoperitoneo, precisando transfusión de 3 concentrados de hematíes y posterior ingreso en planta.

CONCLUSIONES
Como conclusión, resaltar la importancia de la ecografía clínica a pie de cama (POCUS y E-fast)en los servicios de urgencias para el diagnóstico diferencial del paciente crítico, mejorando los tiempos de respuesta y minimizando la necesidad de estudios complementarios a la hora de completar las posibilidades diagnósticas.

O-317

ABDOMINALGIA. NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE.

Nils Miguel Peña Muñoz [1]; Macarena Barragan Quesada [2]; Laura Mediavilla Hernando [3]

[1]Tudela de Duero; [2]Circular; [3]Gamazo

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: HTA, Dislipemia, TEP submasivo, Lobectomía media por adenocarcinoma pulmón en enero 2019. I.Qx: apendicetomía, varices.

Mujer de 88 años explica dolor en epigastrio y mesogastrio acompañado de 5 deposiciones diarréicas sin productos patológicos desde el 14/06/23. El 15/06/23 empeora y presenta 2 vómitos precedidos de náuseas por lo que acude a Servicio de Urgencias y, tras radiografía, analítica y tratamiento intravenoso con mejoría parcial, descartan patología grave y tramitan alta domiciliaria con analgesia. Vuelve al día siguiente a este mismo Servicio por persistencia de abdominalgia e intolerancia oral. Náuseas sin vómitos. Deposiciones líquidas (entre 5-10)sin productos patológicos (última deposición hace 24 horas). No dolor torácico, no disnea, no fiebre, no síntomas miccionales. No otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias iniciales:

Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada, normocoloreada. Afebril.AC: rítmico, no soplos AP: MV conservado, no ruidos sobreañadidos. NRL: Pupilas IC y NR. Pares craneales conservados. No dismetrías. Fuerza y tono muscular conservados. No alteración en sensibilidad ni en equilibrio. Romberg negativo. Abdomen: RHA+. Blando y depresible. No masas ni megalias. Dolor difuso a la palpación, mayor en epigastrio y mesogastrio. No defensa. Murphy y blumberg negativos. Tacto rectal: ampolla rectal vacía, no restos hemáticos en guante. EEII: no edemas ni signos de TVP.

En hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático de orina destaca: leucocitos: 7960; N: 78,5%; PCR: 83,6; Hb: 9,7 Resto sin anomalías.

Rx TÓRAX: sin signos de enfermedad pleuropulmonar. RX ABDOMEN: no se aprecian niveles hidroaéreos.

Con los datos obtenidos, y control parcial del dolor pese a analgesia intravenosa, se solicita un TC abdomino-pélvico con contraste intravenoso con los siguientes hallazgos: se visualiza una ausencia de opacificación de la AMS que comienza a unos 10 mm de su emergencia y pareciendo repermeabilizarse alguna de sus ramas distales por colateralidad. El hallazgo sugiere tromboembolismo ya que no existía en el TC de abril de 2023. Las asas intestinales muestran disposición, calibre y patrón de realce dentro de la normalidad, sin hallazgos de sufrimento isquémico en la actualidad. No se aprecia líquido libre, colecciones ni aire ectópico. Microquistes pancreáticos, el mayor en cuerpo de 10 mm. Globo vesical. Divertículos en colon. Hígado, vesícula, vía biliar, glándulas suprarrenales, riñones, region ginecológica y bazo sin alteraciones valorables.

Juicio Clínico:

Isquemia mesentérica. Ingresa en Servicio de Cirugía General y Digestiva para tratamiento anticoagulante y vigilancia. Finalmente se realiza con éxito una trombectomía mecánica de arteria mesentérica superior y angioplastia. Buena evolución y alta domiciliaria.

CONCLUSIONES:

La isquemia mesentérica aguda es un estado de hipoperfusión brusca del intestino que ocasiona un problema clínico muy grave con elevada morbimortalidad. Es debida al descenso brusco de la perfusión sanguínea causada por una embolia o por una trombosis arterial o venosa. En muchos pacientes la presentación clínica inicial de la oclusión de la AMS es bastante inespecífica, haciendo que la sospecha diagnóstica sea difícil. La triada de síntomas que puede hacer sospechar es: intenso dolor periumbilical, vómitos o diarrea, antecedente previo de embolismo o situaciones clínicas embolígenas.

Este caso pretende subrayar la importancia de la anamnesis, la correcta recogida de los antecedentes de los pacientes (en este caso, antecedente de TEP), y priorizar la clínica, ya que, aunque sin una analítica muy florida y unas radiografías anodinas en la valoración inicial, el tipo de dolor y el mal control analgésico, obligaba a ampliar el estudio para hallar la causa.

O-318

VENTAJAS DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE COMPLICACIONES

Margarita Algaba Montes; Pablo Breiel Carmona González; Alberto ángel Oviedo García; Francisco Jesús Luque Sánchez [1]

[1]UGC de Urgencias. Hospital de valme. Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años, hipertensa y diabética, que acude por dolor en región lumbar izquierda, con irradiación al flanco izquierdo desde hace 2 días, a los que se había añadido en las últimas horas fiebre, malestar general, nauseas y vómitos. Presentaba hipotensión, taquicardia y taquipnea a su llegada. El médico de urgencias le realiza una ecografía clínica objetivando una ureterohidronefrosis grado 2 izquierda, junto con material ecogénico en toda la pelvis renal, compatible con pionefrosis; y pudiendo observar el uréter izquierdo dilatado hasta su porción más distal, en la que se podía distinguir una imagen ecogénica, de 6,2 mm de diámetro longitudinal, que originaba sombra acústica posterior, y que era la causa de la obstrucción. Se iniciaron medidas de soporte hemodinámico, antibioterapia empírica precoz y se contactó con urología, que le insertó un catéter doble "J" izquierdo, extrayendo gran cantidad de pus, presentando buena evolución clínica, siendo dada de alta a la semana de su llegada y retirando el catéter doble "J" a las 8 semanas de su colocación.

CONCLUSIONES:

La pionefrosis es una infección del tracto urinario, en la generalmente debido a una oclusión parcial o total del ureter, se produce la acumulación de material purulento en el sistema pielocalicial. Puede ser una complicación de una pielonefritis, o bien de un cólico renal. El diagnóstico debe de ser realizado de forma precoz, ya que esta enfermedad puede llevar al shock séptico y a la muerte del paciente. El diagnóstico puede ser realizado mediante ecografía, siendo el signo más fiable la presencia de material ecogénico en el interior del tracto urinario. Normalmente este estará asociado con una dilatación de la vía. En ocasiones será posible visualizar niveles líquido-líquido, o incluso ecos sucios en relación a burbujas de gas. En el TAC en cambio, lo que veremos será un material con una densidad mayor que la del agua, una dilatación de la vía y un engrosamiento de la pared del uréter. El tratamiento de elección será la evacuación del material purulento con la asociación del tratamiento antibiótico.

Sabemos que la pionefrosis es una enfermedad rara. Los factores de riesgo incluyen obstrucción del tracto urinario, inmunosupresión y diabetes mal controlada. En nuestro caso, la pionefrosis se desarrolló en el contexto de una hidronefrosis debida a obstrucción por un cálculo ureteral distal izquierdo. Los hallazgos clínicos en estos pacientes varían desde la bacteriuria asintomática (15%)hasta la sepsis, pudiendo llevar a un desenlace fatal si no se detecta a tiempo y se toman las medidas oportunas. Los antibióticos no tienen efecto a menos que se drene el pus. Así pues, es necesaria la nefrostomía percutánea y/o la inserción del catéter ureteral. La ecografía y la tomografía computerizada son los métodos generalmente utilizados para el diagnóstico de la pionefrosis.

La ecografía es una técnica de fácil aprendizaje, inocua y de bajo coste, que es altamente eficaz para la detección de muchas alteraciones renales cuando se emplea como complemento de la exploración clínica. La facilidad para su realización a pie de cama, junto con la aparición de equipos cada vez más compactos, simplificados y de alta calidad, hace que se convierta en una herramienta ideal para el urgenciólogo en su día a día. Además, las patologías relacionadas con la obstrucción de la vía urinaria son de fácil diagnóstico ecográfico.

Por tanto, como hemos visto en el caso que presentamos, el uso de la ecografía clínica nos permite a los urgenciólogos, un diagnóstico rápido y versátil de esta patología, junto con un tratamiento precoz, siendo esto vital para una buena evolución de pacientes con patologías potencialmente muy graves que pueden desencadenar un desenlace fatal.

O-319

ECOGRAFIA A PIE DE CAMA EN URGENCIAS, EL NUEVO FONENDOSCOPIO

Irene Ingles Mancebo [1]; Marina Sobreviela Albacete [1]; Maria Sánchez Perez [1]; Carmen Gimeno Galindo [1]; Helena Valenzuela Serrano [2]; Jesus Agustin Penedo Arrugueta [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 32 años, consumidora de metadona y cocaína, con antecedentes de ingresos en psiquiatría por episodios psicóticos secundarios a consumo de tóxicos. Actualmente en tratamiento con metadona. Acude a Urgencias traída por SUMMA, tras encontrar a la paciente con bajo nivel de consciencia, taquipneica, con ruidos respiratorias, hipotensa, taquicárdica y con fiebre de 39ºc.

A su llegada a urgencias se le realiza una radiografía portátil en la que se objetiva neumonía multilobar derecha iniciándose tratamiento empírico con amoxicilina clavulánico ante probable neumonía broncoaspirativa, así como sueroterapia y aerosolterapia. En analítica destacan 23.000 leucocitos (Neutrófilos: 20.500), Lactato 3.9, Bilirrubina total 4.5 (conjugada: 2.2), GPT 803, GOT 369, proteína c reactiva 309.4.

Ampliamos serologías de VIH y virus hepatotropos, negativos. No obstante, revaluamos a la paciente, y realizamos ecografía a pie de cama ante patrón de colestasis, objetivando Murphy ecográfico positivo, distensión de la vesícula biliar con contenido hiperecogénico con refuerzo acústico posterior, líquido peri vesicular, que nos sugieren colecistitis aguda complicada.

Ante esta sospecha, solicitamos ecografía reglada confirmándose el diagnóstico de colecistitis aguda complicada con perforación de esta hacia lecho hepático.

Ante un paciente con bajo nivel de consciencia, y falta de colaboración es fundamental realizar una exploración completa, ya que en esta paciente al presentar dificultad respiratoria y una radiografía con una neumonía multilobar la actitud fue tratarla como una sepsis de origen respiratorio por una neumonía bronco aspirativa. Sin embargo, si le hubiéramos tocado el abdomen desde el primer momento podríamos haber sospechado otro foco infeccioso, como fue el caso.

Avisamos a Cirugía general, y ante situación de gravedad, se decide cirugía urgente. Sin embargo, la paciente con mejoría del estado de consciencia tras resucitación con sueroterapia, oxígeno y antibioterapia rechaza la intervención. Dada la gravedad del episodio, y los antecedentes psiquiátricos de la paciente, interconsultamos con el servicio de Psiquiatría quienes consideran que la paciente no puede tomar dicha decisión en el momento actual. Por lo que nos ponemos en contacto con juzgado de guardia quienes deciden enviar a un médico especialista en medicina legal, que tras valorar a la paciente ordena la cirugía en contra de la voluntad de la paciente.

CONCLUSIONES:

Durante mucho tiempo el médico clínico empleaba herramientas básicas como el fonendoscopio, martillo de reflejos, electrocardiograma para el diagnóstico, pero este era mucho mas tardío. La ecografía permite al clínico visualizar directamente y a tiempo real lo que está sucediendo.

Ya hay numerosos estudios que han demostrado que la ecografía en Urgencias es una herramienta económica, fácilmente reproducible y no invasiva, que reduce la incertidumbre del paciente ante su enfermedad, el tiempo de espera, optimiza su resolución y por tanto, disminuye su mortalidad.

En concreto en el diagnostico de la colecistitis aguda, un estudio prospectivo y observacional con 164 pacientes encontraron que los médicos de urgencias debidamente entrenados alcanzaban en el diagnostico una sensibilidad de 87% (IC 95%; 66-97)y una especificidad 82% (ic 95%; 74-88), con valores predictivos positivos de 44% (IC 95% 29-59) y valores predictivos negativos del 97% (IC 95% 93-95). Se demostró así que los radiólogos y los médicos de Urgencias alcanzan sensibilidad y especificidad similares.

Por ello es indispensable realizar planes formativos. Como se realizan en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor, donde contamos con una rotación de ecografía llevada a cabo por médicos del servicio especialistas en ecografía clínica y cursos formativos en horario extralaboral.

O-320

EL VALOR DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA ANTE LA INCERTIDUMBRE

Fj Palma Maldonado [1]; O Revilla Poza [1]
[1]Hospital Can Misses

HISTORIA CLÍNICA:

- **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente varón de 76 años hipertenso, obeso y EPOC en tratamiento con enalapril/lercanidipino (20/10 mg), fluticasona/formoterol cada 12 horas que acude a urgencias por cuadro de síncope.
Comenta cuadro de dolor abdominal de 3 días de evolución que comenzó de manera brusca e intensa en flanco derecho tras una comida que según refiere "algo me sentó mal" asociado a vómitos y diarreas sin productos patológicos y mal estado general. Además refiere sensación distérmica y tiritona sin fiebre termometrada. No otros síntomas o signos de alarma
En el día de hoy el paciente refiere gran astenia con posterior síncope, motivo por el cual los familiares avisan a la ambulancia.

- **EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

A su llegada a urgencias: Paciente consciente y orientado, hemodinamicamente estable con tensiones medias > 65mmHg, aunque con regular estado general.
Normocoloreado a pesar de relleno capilar retardado (> 2 segundos). Taquipneico (> 30rpm), saturando a 95% aire ambiente, taquicardico (120 lpm). Febril (37,6ºC).
Auscultación cardiaca: Tonos cardiacos rítmicos sin soplos
Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado con roncus y sibilancias generalizadas
Abdomen: Globoso. Paciente poco colaborador que dificulta la exploración. No se palpan megalias. Dolor generalizado a la palpación profunda. No signos claros de irritación peritoneal. Murphy y Blumberg dudosos, Mc burney negativo. Puño percusión bilateral dudosa
A su llegada a observación de urgencias se pide:
ECG: Taquicardia sinusal a 134 lpm. QRS estrecho. No alteraciones en la repolarización. Eje cardiaco 60º.
Rx tórax: Anodina.
Analítica sanguínea donde destaca:
Elevación de reactantes de fase aguda: 18000 uL leucocitosis con desviación hacia la izquierda.
Fibrinógeno y Dimero D elevados. PCR 35. Procalcitonina 43.
Insuficiencia renal aguda prerrenal: Cr 3.36 (Previa 1.02). Na orina 12.
No alteración enzimas hepatopancréatica ni de la vía biliar.
Hemocultivos

- **ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA:** Sepsis de origen desconocido
- **EVOLUCIÓN:**

Dada la orientación, se solicita TAC abdominal con contrate:
Trabeculación de la grasa epiploica a nivel de flanco derecho de carácter inespecífico.
Imagen probablemente quística en riñón derecho
Diverticulosis en colón sigmoides y ascendente
Se inicia antibioterapia de amplio espectro (piperacilina/tazobactam), sueroterapia (30 ml/kg)durante las 3 primeras horas, analgesia y antipirético.
Se deja evolucionar al paciente y se produce cambio del turno de guardia.
Se reevalora al paciente por nuevo facultativo, a quien le llama la atención su exploración abdominal: Signo de Murphy marcadamente positivo. Por lo que realizar ecografía clínica:
Vesícula biliar aumentada de tamaño y dilatada, con engrosamiento de la pared (7mm)y edema perivesical. Gran contenido hiperecogénico en su interior con refuerzo acústico posterior sugestivo de barro biliar. Todo ello compatible con colecistitis aguda.
Se decide llamar al radiólogo del hospital dada la discrepancia con el TAC, quien coincide con facultativo: Imágenes correspondientes a colecistitis aguda.
Se procede a ingresar al paciente en cirugía para colecistectomía.

- **JUICIO CLÍNICO FINAL:** Colecistitis aguda
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Pielonefritis aguda
Colitis infecciosa
Gastroenteritis bacteriana
Colecistitis
Colangitis

CONCLUSIONES:

- Se ha de sospechar colecistitis alitiasica ante paciente séptico de origen desconocido
- Las pruebas de imagen son pruebas complementarias ante nuestro juicio clínico, por ello la importancia de reevaluar a nuestros pacientes.
- La ecografía ha pasado a ser una herramienta de gran ayuda en nuestro ámbito.

O-321

OTRO PUNTO DE VISTA

Flora García Sánchez [1]; Carmen García Sánchez [2]; Begoña Tiessler Martínez [3]

[1]Hospital Costa del Sol; [2]Hospital General d L'Hospitalet; [3]Centro de Salud Las Lagunas

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. No antecedentes personales ni familiares de interés.
Enfermedad actual: Varón de 73 años de edad acude a servicio de urgencias por pérdida progresiva de agudeza visual y fosfenos en ojo izquierdo de tres meses de evolución. Además, refiere clínica de diplopía binocular de reciente aparición. No dolor ocular. No otra focalidad neurológica acompañante. No síndrome constitucional asociado.
Exploración física: TA 110/70mmHg, Fc 75lpm, Sat02 98% basal. Buen estado general. Consciente, alerta y orientado en las tres esferas. A la exploración neurológica destaca destaca ligera desviación de ojo izquierdo hacia región superotemporal izquierda, acompañada de cuadrantoanospsia superior. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No nistagmo. Resto de pares craneales normales. Fuerza global y segmentaria conservada. Reflejos osteotendinosos conservados. Reflejo plantar flexor. No dismetría ni adiadococinesia. Romberg negativo. Tandem normal.
Pruebas complementarias: Durante su estancia en servicio de urgencias, se decide realizar en consulta, una ecografía clínica con sonda convex de baja frecuencia en región ocular, en la que se visualiza imagen hiperecogénica, redondeada, bien delimitada, de unos 16 x 14mm en ojo izquierdo, con captación Doppler en su interior. Tras la anamnesis clínica y exploración física del paciente, junto a los datos ecográficos, se solicita TAC de cráneo, en el cual se describe masa sólida de 17 x 13mm en polo posterior de ojo izquierdo, en vertiente temporal de dependencia coroidea-retiniana a filiar.
Evolución: Tras los hallazgos obtenidos, se contacta con el servicio de Oftalmología, el cual decide solicitar pruebas complementarias de forma preferente para estudio de masa sólida por sospecha de lesión primaria coroideoretiniana vs metástasis. En consultas externas se obtienen los resultados de la RM de órbita, y estudio de extensión con TC toracoabdominal y pélvico, con diagnóstico final de lesión coroidea compatible con melanoma uveal, sin signos de enfermedad a distancia, por lo que finalmente el paciente es sometido a enucleación de ojo izquierdo, y colocación de implante orbitario.

CONCLUSIONES:

El melanoma uveal es una neoplasia maligna poco frecuente que surge de los melanocitos dentro del tracto uveal del ojo, que incluye el iris (5%), y el cuerpo ciliar o la coroides (95%), comprendiendo aproximadamente el 85% de todos los melanomas oculares. Los melanomas uveales a menudo se presentan de forma asintomática, y se descubren de forma accidental en un examen rutinario. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentarán síntomas visuales en forma de destellos, moscas volantes o defectos del campo visual.

Con respecto al diagnóstico, se basa fundamentalmente en un examen del fondo de ojo, acompañado de pruebas de imagen no invasivas especializadas, como la ecografía ocular. o la resonancia magnética de la órbita para confirma El diagnóstico ción diagnóstica. El diagnóstico diferencial del melanoma uveal incluye metástasis a la úvea, especialmente de cáncer de pulmón y mama, así como el nevus uveal.
Es poco frecuente que los pacientes diagnosticados con melanoma uveal tengan enfermedad metastásica detectable en el momento del diagnóstico del tumor primario. Para la mayoría de los pacientes, se realiza estudio de extensión, con la finalidad de descartar la presencia de enfermedad metastásica a distancia (extraocular)antes de tratar el tumor primario.
En lo que refiere al tratamiento, la radioterapia es el tratamiento más común, reservándose la enucleación para pacientes seleccionados, como en el caso de que no se espere un resultado favorable con radioterapia, tumores grandes, diseminación extraescleral marcada, glaucoma neovascular, desprendimiento de retina extenso o potencial visual deficiente.

O-322

ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA (POCUS)EN LUMBALGIA REFRACTARIA.

Patricia Maria Concepción Acosta; Carlos Sobrino Armas; Paula Suárez Betancor; Pablo Díaz Rodríguez; Numa Cristobal Pérez López; Celia álamo Sosa [1]

[1]Hospital Universitario La Palma

HISTORIA CLÍNICA

Varón 67 años fumador 12 cig/día;HTA con complicaciones sistémicas;trasplantado renal y monorreno;carcinoma urotelial intervenido por RTU;cardiopatía isquémica crónica tras SCASEST con IAM derecho con 2 stent y posterior revascularización por reestenosis; portador de marcapasos por BAV 3er grado;arteriopatía isquémica periférica y con implantación 2 stent en arteria femoral derecha tras Síndrome de Leriche. Acude por sus medios a urgencias de un hospital comarcal por dolor lumbar intenso de 2 semanas de evolución, sin mejoría con analgesia habitual. Actualmente refiere el dolor irradiado hacia hipogastrio sin mejoría con analgesia de 3er escalón durante las primeras horas de observación en el servicio de urgencias. Exploración física abdominal con molestias difusas en hipogastrio, sin masas palpables ni clara defensa abdominal. Pulsos inguinales simétricos presentes. Buen relleno capilar distal. En pruebas urgentes destaca leucocitosis 12900 con neutrofilia 83%, PCR de 2.67 y deterioro de función renal con creatinina 2.45, urea 64 y FG 28. Orina con hematuria 25, proteínas 150, resto normal. Radiografía lumbosacra anteroposterior y lateral sin hallazgos patológicos agudos. Ante mala respuesta terapéutica inicial e importantes antecedentes cardiovasculares y nefrológicos del paciente, se realiza ecografía abdominal a pie de cama evidenciando dilatación de aorta abdominal de al menos 6x6cm, con evidencia de trombosis mural. Se confirma hallazgo ecográfico posteriormente con TC angiografía abdominal. El paciente precisa evacuación urgente en helitransporte para ingreso a cargo de cirugía vascular del hospital terciario de referencia.
Conclusiones:
Ante pacientes que consultan por lumbalgia refractaria al tratamiento habitual en personas con importantes factores de riesgo cardiovascular, no debemos olvidar la patología aórtica aguda en el diagnóstico diferencial inicial. En este caso, el importante comprimiso de función renal, así como su condición de paciente monorreno, aconsejan limitan el uso de contrastes nefrotóxicos en lo posible, por lo que la ecografía a pie de cama (POCUS)resulta una excelente herramienta de abordaje inicial para el diagnóstico o descarte de patología aórtica aguda en servicios de urgencias de hospitales comarcales o puntos de atención continuada.

O-323

LA ECOGRAFIA HA VENIDO A URGENCIAS PARA QUEDARSE

Patxi Lucio Davila; Maria Albero Albero; Jorge Gisbert Molto; Maria Carrion Monllor; Agueda Paya Marti; Joana Alcaraz Boronat [1]

[1]HOSPITAL DE ALCOY

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente: Varón de 83 años
Enfermedad actual: El paciente presenta un cuadro de malestar con astenia muy marcada y prurito generalizado de semanas de evolución. No presenta dolor abdominal, no se asocia a náuseas, vómitos, fiebre o ictericia.
Antecedentes personales:
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus tipo 2
Dislipemia
Enolismo leve
Claudicación intermitente antiagregado
Exploración física:
Signos vitales: TA 166/66 mmHg, FC 96 ppm, FR 15 rpm, T 36.7 ºC
Telangiectasias faciales
Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en ambos hipocondrios, de predominio derecho. Hepatomegalia de 3-4 traveses de dedo y esplenomegalia.
No se observa ictericia
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea:
Bioquímica: glucosa 342 mg/dl, urea 122 mg/dl, creatinina 2.92 mg/dl, potasio 6.5 mEq/L, PCR 10 mg/dl, transaminasas y bilirrubina normales.
Hemograma: leucocitos 28.000/µL, plaquetas 115.000/µL
Coagulación sin alteraciones
Radiografía tórax sin alteraciones
Dada la clínica del paciente y los resultados de las pruebas complementarias se decide realizar en urgencias **ecografía clínica a pie de cama** donde se objetivan múltiples lesiones hepáticas hipoecoicas de hasta 8 cm (la de mayor tamaño)que sugieren lesiones metastásicas. (las imágenes se incluirán en el póster).
Tras los hallazgos descritos en urgencias, se comenta el caso con radiología para la realización de TAC de extensión que descarte complicaciones agudas.
TAC TORACO-ABDMINO-PELVICO: metástasis pulmonares (nódulos subcentimétricos redistribuidos de forma difusa), hepáticas y suprarrenales (engrosamiento nodular adrenal bilateral)de primario no conocido.
Diagnóstico: Metástasis hepáticas de origen desconocido.
Plan de actuación:
Ingreso hospitalario.
Biopsia hepática para filiar origen de las lesiones
Estudio de marcadores tumorales.
Valoración por el servicio de Oncología para determinar el tratamiento más adecuado.

CONCLUSIONES:

Este es un caso más que demuestra la importancia que tiene la ecografía en los servicios de urgencias. Nos ayuda enormemente a filiar una lesión acelerando de forma considerable el estudio y tratamiento de esta. En este caso, se realizó estudio de extensión en la misma visita a urgencias y se programó de forma preferente la realización de biopsia hepática. Es una realidad que la ecografía herramienta cada vez mas imprescindible en las urgencias tanto en el paciente con patología urgente como en el paciente crítico.

Las metástasis hepáticas son un hallazgo común en pacientes con cáncer. El hígado es un órgano muy vascularizado, lo que lo convierte en un sitio susceptible para la diseminación de células tumorales.

Los síntomas de las metástasis hepáticas pueden ser inespecíficos, como dolor abdominal, pérdida de peso, fatiga o ictericia. En algunos casos, las metástasis hepáticas pueden ser asintomáticas y detectarse de forma incidental en una exploración física o una prueba de imagen.

El diagnóstico de las metástasis hepáticas se basa en la ecografía abdominal, la TC abdomino-pélvica y la biopsia hepática. La TC abdomino-pélvica es la prueba de imagen más útil para determinar el tamaño, la ubicación y el número de metástasis. La biopsia hepática puede ser necesaria para confirmar el diagnóstico y determinar el tipo de tumor primario.

El pronóstico de los pacientes con metástasis hepáticas depende de varios factores, como el tipo de tumor primario, el tamaño y el número de metástasis, la función hepática y el estado general del paciente. En general, el pronóstico es peor en pacientes con metástasis hepáticas de gran tamaño, múltiples o de origen desconocido.

O-324

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA PARA LA ORIENTACIÓN DEL MOTIVO DE EXITUS

A. Real Martín; M. Torres Arrese; A. Torres Ugarte; A. Mata Martínez; G. Perez Nieto; E. Cano San [1]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 81 años que es traída en ambulancia por deterioro del estado general de 48 horas de evolución.

Como antecedentes médico-quirúrgicos de interés destaca HTA en tratamiento con enalapril, asma en tratamiento con plusvent y depresión en tratamiento con paroxetina. Intervenida de cáncer de ovario en 2001 y de meningioma frontal en 2009. Respecto a su situación basal precisa ayuda para el aseo personal. NO sale a la calle. Deambulación muy limitada. Come sin ayuda. Vive con hermana.

A su llegada a Urgencias realizar la anamnesis a la paciente por encontrarse estuporosa. Su hijo refiere que la clínica comenzó con astenia los días previos, expresando la paciente deseo de quedarse en la cama. La clínica empeoró 24 horas antes de su llegada a nuestro servicio; requiriendo de más ayuda de la habitual, precisando apoyo incluso para alimentarla.

Desde hace unas 5 horas, presenta empeoramiento del nivel de conciencia, motivo por el que es traída a Urgencias (se despierta como el día previo, pero empeora durante la mañana).

Niegan fiebre, no síntomas infecciosos por aparatos, no disnea ni otra sintomatología; únicamente insisten en que la paciente estaba progresivamente más “aletargada”.

Desde su llegada a urgencias, la paciente se encuentra desconectada del medio, emitiendo algún sonido y reaccionando a estímulos táctiles no dolorosos, con empeoramiento llamativo en los primeros 5 minutos de su estancia.

Se traslada a la paciente a Box de críticos, donde se objetiva ausencia de pulso, por lo que se comienzan maniobras de reanimación cardiopulmonar y se avisa a UCI.

Tras 17 minutos de RCP avanzada, no se consigue recuperación de la parada cardio-respiratoria, por lo que se comprueba asistolia, se certifica el fallecimiento y se comunica debidamente a los familiares.

Durante nuestra intervención en Box vital, se realizan las pruebas complementarias disponibles en dicho espacio, siempre sin interferir la correcta realización de la RCP.

En Analítica extraída, se destaca: Leucocitos: 17.10 10^3/µL, Neutrófilos: 12.8 10^3/µL Hemoglobina: 12.0 g/dL. DD 35000. GV: pH (v): 6.74 pCO2: 92.5 mmHg HCO3: 12.2 mmol/l BQ: Urea: 214 mg/dl; Creatinina: 4.24 mg/dl, Lactato: 11.55 mmol/L, proteína c reactiva: 309.07 mg/L. Son hallazgos compatibles con cuadro infeccioso en curso con importante alteración de la coagulación y alta sospecha de trombosis, así como fracaso renal secundario.

Se realiza ecografía a pie de cama, tras finalizar RCP y sin retrasar o finalizar la misma por este motivo. Se objetiva trombo en ventrículo derecho; dilatación de vena cava y trombosis venosa profunda en extremidad inferior derecha.

CONCLUSIONES:
Dados los hallazgos ecográficos y junto con los resultados analíticos, se sospecha TEP en contexto de encamamiento por cuadro séptico/infeccioso en curso.
De este modo al informar a la familia del fallecimiento como desenlace, se les pudo otorgar la mayor información posible sobre las causas probables y la sospecha diagnóstica.
La familia rechazó la autopsia, pero se les pudo ofrecer una información más completa sobre la causa posible del fallecimiento. Sin la ecografía clínica, esto no hubiese sido posible.

O-325

ENFERMEDAD DE ORMOND, UN HALLAZGO ECOGRÁFICO INESPERADO

Diana María Narganes Pineda [1]; Ruben Perez García [2]; Elisa Ingelmo Astorga [2]; Pablo Valle De Frutos [3]; Ana Sánchez Coalla [2]
[1]C.S COVARESA-PARQUEALAMEDA; [2]HOSPITAL RIO HORTEGA; [3]C.S COVARESA-PARQUE ALAMEDA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 55 años con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipotiroidismo. Acude por dolor lumbar de 15 días de evolución en tratamiento con antinflamatorios, pero sin mejoría clínica. Refiere cefalea y empeoramiento del control de la tensión arterial en los último días, no refiere mareos ni otros síntomas neurológicos. No refiere dolor torácico ni disnea. No refiere síndrome miccional pero sí molestias abdominales inespecíficas. EF: TA 218/101, FC 90, satO2 98%. COC. Eupneica. ACP: rítmica, sin soplos. MVC, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias, ruidos hidroaéros aumentados. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. No focalidad neurológica. Columna lumbar: Dolor a la palpación de musculatura paravertebral izquierda, no dolor a la palpación de apófisis espinosas. Se realiza electrocardiograma RS a 65 lpm, eje positivo, no alteraciones agudas en la repolarización. Radiografía lumbar sin hallazgos reseñables. Dada la clinica se pauta captopril 50 mg vo y se deriva a hospital para realización de pruebas complementarias. En analítica presenta leucocitos 11000 con fórmula normal. Urea 64, creatinina 1.25, FG 48 (el previo era normal), PCR 16. RX tórax: no signos de condensación ni derrame, no cardiomegalia. Se solicita ecografía abdominal donde se observa en riñón derecho con dilatación pielocalicial con pelvis 2,3cm craneocaudal con cierto adelgazamiento difuso de la cortical renal que impresiona de dilatación crónica. En riñón izquierdo leve dilatación ureteroppielocalicial con pelvis 1,8cm craneocaudal, y aumento de partes blandas entorno a la aorta abdominal inferior con calibre normal, sugestivo de fibrosis retroperitoneal. Se realiza TAC para completar estudio que confirma la fibrosis retroperitoneal que rodea a la aorta abdominal infrarrenal produciendo un atrapamiento de ambos uréteres en su cruce con vasos iliacos que condiciona una ureterohidronefosis bilateral. Se realiza interconsulta a nefrología pautan tratamiento antihipertensivo y sueroterapia con diagnóstico de deterioro agudo de función renal por atrapamiento ureteral bilateral secundario a fibrosis retroperitoneal con posterior ingreso en Medicina interna. Se realiza implante de catéter doble J y ajuste farmacológico con normalización de función renal y cifras de tensión arterial. También se realiza PET-TC que sugiere como primera posibilidad enfermedad por igG4 sin poder demostrarse en biopsia. Tras el alta, en consulta externa se pautó tratamiento con prednisona en pauta descendente hasta nueva revisión.

CONCLUSIONES:
La fibrosis retroperitoneal, también conocida como enfermedad de Ormond, presenta una baja prevalencia y en el 70% de los casos son idiopáticos. Más frecuente en hombres, en edades comprendidas entre los 40-60 años. Los síntomas iniciales suelen incluir dolor lumbar o

abdominal, así como asociar síntomas sistémicos tales como anorexia, pérdida de peso, fiebre, astenia y edemas en extremidades inferiores. En varones también podría presentar dolor testicular. Se puede producir un atrapamiento de los uréteres que provoque insuficiencia renal obstructiva, como en nuestro caso. A nivel analítico podemos encontrar elevación de reactantes de fase aguda, pero no se ha descrito ninguna determinación analítica diagnóstica. Es preciso un diagnóstico diferencial con algunas neoplasias, linfoma de hodgkin y no hodgkin, sarcomas, infecciones como la tuberculosis. Normalmente, el diagnóstico se realiza mediante TAC, tras ecografía realizada por dolor lumbar que muestra dilatación de vía urinaria alta. El objetivo principal del tratamiento consiste en preservar la función renal, interrumpiendo la progresión de la fibrosis inflamatoria, disminuyendo o eliminando la compresión de los uréteres. El tratamiento de primera línea se basa en los glucocorticoides, a pesar de que no existe un protocolo estandarizado.

O-327

LA GRAN SIMULADORA

María Pérez Alonso-castrillo [1]; Andrea Lorda Valle [1]; Natalia Sanz López [2]

[1]Hospital Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Hospital Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años con antecedente previo de HTA en tratamiento con 4 fármacos que acude a urgencias traída por UVI móvil como código ictus. Preaviso a neurología por hemiparesia izquierda, desviación de la comisura y oculocefálica a la derecha y disartria brusca en domicilio. TA 140/77. Sat 95%. Glucemia: 225mg/dl. ECG: RS a 115 lpm. Posteriormente avisan de recuperación de la hemiparesia.

Acude a los 30 min a box vital, TA 120/70 FC 48 lpm, mal estado general palidez generalizada y mala perfusión distal. Durante el traslado cuadro de dolor abdominal agudo e hipotensión de que requiere bomba de noradrenalina. Aun en camilla de ambulancia se objetiva en monitor bloqueo AV completo y elevación ST en cara inferior.

Consciente y orientada, responde a preguntas, ausencia de parálisis facial, moviliza MMSS pero paresia de ambos MMII. Pocos segundos después refiere pérdida de visión total y disnea, inmediatamente entra en parada cardiorrespiratoria con asistolia en telemetría.

Se inician maniobras RCP avanzada recuperando pulso a los 9 minutos en taquicardia sinusal con necesidad de noradrenalina a dosis altas, en ecocardiograma se objetiva derrame pericárdico, insuficiencia aórtica e imagen de flap intimal en aorta ascendente compatible con disección. Gasometría con pH 7.11 y láctico 8.4. Tras intubación orotraqueal se realiza TAC de aorta:Disección de aorta tipo A con flap intimal desde válvula aórtica extendiéndose hasta la bifurcación iliaca. Afectando a la totalidad de las arterias coronarias, tronco braquiocefálico derecho,subclavias y todo el recorrido de la carótida común derecha e izquierdas, tronco celiaco, arteria renal izquierda e iliaca común derecha. Hígado, bazo, riñones y colon con datos de isquemia. Edema pulmonar y hemopericardio.

Se traslada a quirófano inestable, durante la cirugía realiza cuadro de hematemesis franca. Dada la magnitud del cuadro se decide cesar con la intervención produciéndose el fallecimiento.

CONCLUSIONES:

La disección aórtica es una emergencia cardiovascular infrecuente pero de alta mortalidad: 80% extrahospitalaria, 30% intraoperatoria y 60% sin intervención quirúrgica. La incidencia probablemente está subestimada por la gran proporción (40%)de pacientes que mueren sin ser diagnosticados.

Consiste en un desgarro en la capa íntima de la aorta, que genera una luz falsa extendiéndose con el consiguiente compromiso de vasos secundarios. La hipertensión es el factor de riesgo por excelencia.

Cursa típicamente con dolor torácico “desgarrador y migratorio” presente hasta en el 94% de casos, aunque debe sospecharse ante todo dolor asociado a síncope, déficit neurológico o vascular.

La clínica neurológica ocurre en el 17-40% de las disecciones aórticas, especialmente de tipo A siendo lo más frecuente el ictus isquémico hemisférico derecho. En estos casos la dificultad diagnóstica es aún

mayor, condicionada por la propia clínica neurológica. Además, un tercio de los pacientes que comienzan con ictus isquémico no presentan dolor torácico.
El diagnóstico por excelencia se realiza mediante TAC aunque el ecocardiograma transtorácico es más accesible y rápido.
El manejo depende de la situación clínica y afectación: cirugía urgente en disección tipo A (afectación de aorta ascendente)y tratamiento médico en la tipo B (afectación únicamente de aorta descendente), siendo el control tensional (principalmente con betabloqueantes)el primer paso fundamental para limitar la extensión.
Cabe destacar de este caso la clínica neurológica fluctuante en ausencia de dolor torácico, lo que pudo retrasar el diagnóstico y su orientación de camino al hospital.

P-0004

NO SE DIAGNOSTICA LO QUE NO SE SOSPECHA

Concepción Domingo Luque; Javier De Santiago López [1]
[1]La Victoria

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 68 años que es traído al servicio de urgencias en USVB por dolor dorsal tras caída accidental en la vía pública mientras corría para evitar perder el bus.
A la anamnesis, el paciente niega traumatismo; refiere por el contrario, sobreesfuerzo intenso (carrera de un par de minutos a ritmo rápido)con sensación de latigazo cervical irradiado a región interescapular, que le ha obligado a sentarse en el suelo y llamar a la ambulancia.
A la exploración, el paciente se encuentra consciente, orientado y colaborador. Estable hemodinámicamente, con las siguientes constantes vitales (CCVV): Saturación 02 96%, TA 140/90, FC 83, FR 19. Presenta una auscultación cardiopulmonar anodina y exploración de abdomen y neurológica sin hallazgos. Tan sólo destaca dolor a la palpación de musculatura paravertebral dorsal, sin apofisalgias, con imposibilidad para movimientos de rotación y lateralización de tronco por intenso dolor, que describe como “un cuchillo”.
Ante la sospecha de clínica osteomuscular, se pauta inicialmente analgesia intravenosa, con intención de reexplorar de nuevo.
Tras media hora, el paciente, que permanecía en camilla, avisa por empezar a encontrarse peor, asociando ahora dolor centrotorácico, sudoración profusa y debilidad en extremidades inferiores. Se toman de nuevo CCVV, destacando TA de 240/120 y FC de 105. Se realiza ECG de 12 derivaciones que no presenta alteraciones y se solicita analítica sanguínea con Dímero D y Troponina T y Rx de tórax.
Se decide paso del paciente a la zona de críticos, donde se monitoriza y se inicia adecuado control farmacológico antihipertensivo y antiimpulso, reforzándose la analgesia.
Se reexplora al paciente, que mantiene auscultación cardiaca rítmica sin soplos y pulmonar sin ruidos patológicos sobreañadidos. Se comprueba debilidad de MMII manifestada por el paciente, constatándose una disminución de fuerza 3+/5, con ROT alterados e imposibilidad para palpación de pulsos pedios.
Ante el mal control tensional y la sospecha de disección aórtica, se realiza TAC Toraco- abdominal, objetivándose disección aórtica (DA)descente (tipo B de Standford, tipo 3 de DeBakey), que requirió intervención quirúrgica endovascular inmediata.
Posteriormente, la analítica reveló un Dímero D elevado, con troponina T en rango, sin otros datos de alarma.

CONCLUSIONES:
La DA aguda es una patología relativamente poco común, aunque con elevada mortalidad. Se produce por un desgarro en la íntima de la aorta, creándose una falsa luz o canal que permite el flujo de sangre entre las capas de la aorta, de manera retrógrada y/o anterógrada.
La clínica típicamente se caracteriza por dolor torácico abrupto (90%), hipertensión (presente en el 70% de las disecciones de tipo B, pero sólo

en el 25% de las disecciones de tipo A), soplo sistólico (30%)y déficit de pulso (25%).
Además pueden coexistir en menor porcentaje déficits neurológicos focales, síncope, taponamiento cardiaco, IAM o insuficiencia valvular aórtica aguda.
A menudo, las pruebas complementarias de uso habitual en el servicio de urgencias son de limitada sensibilidad, siendo el ECG normal hasta en un 35 %, presentando cambios inespecíficos en las ondas ST y T en un 42% y cambios isquémicos en un 15% e IAM en el 8%. La radiografía de tórax puede ser normal hasta en la mitad de los pacientes, siendo el ensanchamiento de la silueta aórtica el hallazgo más común junto al derrame pleural.
Por otra parte, entre los biomarcadores séricos de disección aótica, destaca la presencia de valores normales de dímero D como factor altamente predictivo de exclusión.
Como sucede en el caso anteriormente expuesto, en la práctica clínica existen formas atípicas de presentación que debemos tener muy presentes para evitar un retraso diagnóstico y del tratamiento, aumentando así la supervivencia de esta infrecuente, aunque letal entidad.

P-0005

¿QUÉ VA PRIMERO, CEREBRO O CORAZÓN?

Amara Helena Aladel Ponce [1]; Paula Pérez Mut [2]
[1]Consorci Sanitari de Terrassa; [2]CAP Can Roca

HISTORIA CLÍNICA:
ENFERMEDAD ACTUAL:
Mujer de 53 años fumadora y con FRCV. Paciente que inicia un dolor que describe como continuo a nivel escapular de características mecánicas, por lo que consulta de forma telefónica en su Centro de Atención Primaria (CAP). Se inicia analgesia con Metalizol 575mg y Pregabalina 75mg.
2 días después acude de forma presencial a su CAP por referir que tras haber tomado Pregabalina presenta desviación de la comisura labial izquierda y ligera disartria, por lo que se activa Código ICTUS.Al realizar ECG para la activación de dicho código, se objetiva una elevación del segmento ST en cara anterolateral, por lo que también se realiza activación de código IAM (Infarto Agudo Miocardio).
Cuando llega el servicio de Emergencias extrahospitalarias, se desactiva el código IAM ya que la paciente no presenta dolor torácico de características isquémicas en ese momento, y es derivada a su centro Hospitalario de referencia.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**:
TA: 159/83mmHg. FC: 105lpm. Sat 02: 98%. Glicemia: 241. Tª: 36,3ºC.
Auscultación Cardíaca: Tonos cardíacos rítmicos, no auscultación de soplos.
Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado, no broncoespasmo.
Exploración Neurológica: Glasgow 15. Sensibilidad y fuerza conservada. Parálisis facial izquierda de origen central (apertura y cierre ocular normal así como levantamiento de cejas). NIHSS: 2 RACE: 2.
- ECG: elevación 0,2 ST V2-V5, onda Q avR.
- Troponinas: 469,7 ng/L. Troponinas de control 467ng/L.
- TC Craneal: Infarto isquémico agudo en el territorio vascular de la arteria cerebelosa superior izquierda. Infartos lacunares crónicos ganglio basales y capsulares bilaterales, y en el núcleo ventrolateral del tálamo derecho. Signos de atrofia cerebral, de predominio subcortical y leucoencefalopatía hipoxico-isquémica.
- Angio-TC: Sin alteraciones
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA/JUICIO CLÍNICO:
Ante ICTUS e IAM simultáneos, se completó estudio con Angiotc toracoabdominal que descartó patología arterial. A su vez se comentó el caso con Hospital de referencia para código ICTUS, desactivándose el traslado ante mejoría del NIHSS no administrándose fibirnolítico. Tras todo esto, ingresó en plata de Cardiología. Durante el ingreso se realiza coronariografía diagnosticándose de enfermedad de 3 vasos coronarios con colocación de Stent farmacoactivo en la DA medio-distal (culpable) y recomendándose un segundo cateterismo en un segundo tiempo. Se concluyó en la prueba que la paciente había presentado un IAM anterior subagudo.
La orientación diagnóstica final fue de Ictus agudo con Infarto lacunar e IAM inferolateral subagudo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Tromboembolismo sistémico, Disección aórtica, IAM, Ictus

CONCLUSIONES:

En este caso, la sospecha inicial fue de Código ICTUS, gracias al protocolo que marca dicho código se realizó ECG que mostró la elevación del segmento ST, pudiendo detectar también la patología cardíaca.

El dolor torácico que presentaba la paciente era atípico, por lo que en un inicio no se pudo pensar en cardiopatía isquémica, sin embargo, este caso muestra la gran importancia de ser precisos y tener la mente abierta a la hora de diagnosticar ante presentaciones atípicas de la enfermedad.

A nivel hospitalario, la realización del diagnóstico diferencial con patología arterial fue fundamental, ya que si el dolor torácico estaba siendo atípico, el resto de manifestaciones también podrían haberlo sido, y en este caso, el hacer un cribaje extenso y riguroso resultó vital

P-0007

SÍNDROME DE KOUNIS: REACCIÓN ANAFILÁCTICA A CEFUROXIMA

Laura Llamazares Fernández [1]; Begoña Vilaboy Arias [1]; Anselmo Fernández Suárez [1]; Julia Verano García [1]; Maria José Rodríguez Ourens [2]; Itciar Campal Walker [3]

[1]Hospital Carmen y Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario de Cabueñes; [3]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA

AP:

Mujer de 62 años. No alergias medicamentosas conocidas hasta el momento de la atención en el Servicio de Urgencias. - --Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)- antecedentes cardiológicos: Exfumadora desde 2017 de 20 cigarrillos al día durante 30 años. Dislipemia. Obesidad. No otras patologías cardiológicas conocidas.

Otros antecedentes de interés:

-Carcinoma de células transicionales de vejiga estadío TP1 (RTUV en 2018 con instilaciones endovesicales con Mitomicina C). Infecciones del tracto urinario (ITUs)de repetición. Urotelioma (nefroureterectomía derecha 2017). Neumonía 2004, otosclerosis, artropatía gotosa, tendinopatía calcificante del manguito de los rotadores, rotura del supraespinoso

TRATAMIENTOS: SECALIP SUPRA 160MG, CRESTOR 10MG OPIREN FLAS 30MG

EA:

Paciente que acude al Servicio de Urgencias con clínica de disuria (antecedentes de múltiples ITUs en el contexto de carcinoma de vejiga resecado). Tras pruebas complementarias (hemograma, bioquímica básica con PCR, sistemático y sedimento de orina)se diagnostica de ITU iniciándose tratamiento con 1 dosis de cefuroxima intravenosa (IV)habiendo tomado dicho fármaco previamente vía oral en múltiples ocasiones.

Durante la administración de cefuroxima IV la paciente comienza con prurito intenso en la palma de ambas manos que posteriormente se generaliza, acompañándose de sudoración, sensación nauseosa y malestar epigástrico asociado a opresión retroesternal. El cuadro se acompaña de exantema generalizado sin signos de afectación de mucosas (no signos clínicos de angioedema)

Dada la sintomatología de la paciente, se realiza electrocardiograma (ECG)donde se observa elevación del ST en II, III, aVF, V4-V5, V6 y descenso especular en aVL, V1, V2.

Se considera como diagnóstico un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el contexto de reacción anafiláctica a la administración intravenosa de cefuroxima, compatible con Sd de Kounis por vasoespasmo secundario a reacción anafiláctica.

Se suspende la perfusión de cefuroxima de forma inmediata y se inicia tratamiento urgente con metilprednisolona 80mg IV, Dexclorfeniramina 5mg IV, asociado a 250mg de ácido acetil salicílico (AAS)vía oral y 300mg de clopidogrel vía oral, con mejoría de la clínica y modificación del ECG a los 30 minutos del tratamiento: rectificación del STy ligero descenso en derivaciones inferiores, con normalización en el ECG de control posterior. Solicitados marcadores de daño miocárdico la paciente presenta Tp I ultrasensible de 46.

Tras el tratamiento en el Servicio de Urgencias la paciente se encuentra estable, y es trasladada al Servicio de Cardiología para ingreso. Durante el mismo se realizan las siguientes pruebas diagnósticas: TC de arterias coronarias con la presencia de placas mixtas que no condicionan estenosis significativas (CAD-RADS 3/P4), coronariografía sin lesiones significativas con irregularidades en coronaria derecha, Ecocardiograma transtorácico (ETT)FEVI conservada sin alteraciones segmentarias de la contractilidad.
La paciente permeneció estable y asintomática durante su ingreso hospitalario, iniciándose tratamiento con antiagregantes (Adiro 100 mg al día), asociado a antagonistas del calcio (Masdil 60mg medio comprimido desayuno-comida-cena)ante la sospecha de Sd coronario agudo por vasoespasmo asociado a reacción anafiláctica por administración de cefuroxima intravenosa. Se optimizó el hipolipemiante en relación con los FRCV (Twicor 20/10)un comprimido al día, secalip supra 160mg un comprimido al día. Igualmente se inició tratamiento empírico con fosfomicina oral para la ITU sin incidencias.

CONCLUSIONES

La inicidencia de anafiaxia por cefalosporinas se encuentra entre el 0,6 y 6,8 por cada 100.000 exposiciones, siendo más frecuente en la administración intravenosa. El Sd de Kounis se define como un sd coronario agudo en el contexto de reacción anafiláctica por hipersensibilidad inmediata mediada por IgE en el que la elevación de mediadores inflamatorios provocan vasoespasmo de las arterias coronarias provocando isquemia miocárdica. Idenitificar y tratar precozmente la reacción anafiláctica junto al tratamiento clásico del síndrome coronario es fundamental para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

P-0008

UNA SERIE DE CATASTRÓFICAS DESDICHAS

Lucía Vázquez Araújo [1]; álvaro Martínez Román [2]; Beatriz Briones Salinero [1]; Luis Sierra Velencoso [1]; Alina Sandulache [1]; Javier Sánchez Montero [3]

[1]Centro de Salud Santa María Benquerencia; [2]Hospital universitario de Toledo; [3]Centro de Salud Magán

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 87 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica estadío 3A, que acude a urgencias hospitalarias por decaimiento del estado general, negativa a la ingesta y estreñimiento con aumento del perímetro abdominal. Los familiares comentan que la clínica comenzó a manifestarse hacía cuatro días tras una caída accidental desde su propia altura con traumatismo craneoencefálico. Afebril, niegan náuseas, vómitos, dolor abdominal u otra sintomatología por órganos y aparatos. Refieren deterioro agudo de la funcionalidad, pasando a ser dependiente para las actividades básicas de la vida diaria.
A su llegada a urgencias presenta una tensión arterial de 99/46 mmHg, temperatura de36ºC, frecuencia cardiaca de67 latidos por minuto, glucemia capilar de 150 mg/dL y una saturación de oxigeno de95%.
En la exploración física, destaca la tendencia a la somnolencia con un Glasgow de 14/15 puntos y un abdomen distendido y globuloso, doloroso a la palpación generalizada sin signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración resulta anodina.
Con respecto a las pruebas complementarias, realizamos una analítica sanguínea donde se observa una **hiperpotasemia leve** de 5.7 mEq/L, creatinina 3.99 mg/dL, filtrado glomerular 13 mL/min/1.73m2 y elevación leve de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 25 mg/dL. También solicitamos una radiografía abdominal donde se visualiza dilatación de asas de intestino grueso, ausencia de gas en el colon distal y múltiples niveles hidroaéreros en decúbito.
Ante la presencia de hiperpotasemia, pedimos un electrocardiograma donde objetivamos una **elevación del ST** mayor a 2 mm en derivaciones inferiores, posteriores y laterales.
Frente a estos hallazgos decidimos trasladar al paciente a la sala de reanimación para estabilizarlo hemodinámicamente puesto que la tensión arterial era en ese momento de 85/45 mmHg. Administramos doble antiagregación, iniciamos perfusión de dobutamina y realizamos ecocardioscopia donde visualizamos alteraciones de la contractilidad cardíaca en los segmentos anteriormente mencionados.
Ampliamos, así mismo, el estudio con una tomografía computerizada (TC)craneal que resulta sin alteraciones y un TC abdominal, en el que se observan hallazgos sugestivos de **obstrucción intestinal** secundaria a cambio de calibre en colon transverso sin signos de sufrimiento intestinal agudo. Pautamos sonda nasogástrica en aspiración continua en consecuencia.
Con estos datos, llegamos a la conclusión de que el paciente padece un **IAMCEST inferoposterolateral Killip IV**, que le causa la clínica de decaimiento y la obstrucción intestinal aguda por bajo gasto cardiaco.

En ese momento interconsultamos al Servicio de Cardiología quiénes deciden ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES:

El deterioro de la funcionalidad agudo es uno de los principales síndromes clínicos que podemos encontrar en pacientes de edad avanzada. A pesar de que la **etiología infecciosa leve** es la más frecuente, en otras ocasiones puede subyacer otro tipo de entidades.

Ante un paciente con tendencia a la somnolencia, negativa a la ingesta, aumento del perímetro abdominal, ausencia de ventoseo y tendencia a la hipotensión, debemos sospechar un cuadro obstructivo que, ya en retrospectiva, probablemente fuera secundario al bajo gasto por el SCA concomitante silente.

El Médico de Urgencias debe realizar una anamnesis y exploración física sistematizadas. Pidiendo las pruebas complementarias en función de los hallazgos que objetivemos siempre y cuando nos permitan cambiar el manejo y plan terapéutico de nuestros pacientes.

1. N. Castellanos-Perilla, MG. Borda, A. Fernández-Quilez, V. Aarsland, H. Soennesyn, CA. Cano-Gutiérrez. Factors associated with functional loss among community-dwelling Mexican older adults. Biomédica. 2020; 40: 546-56.

2. CM. Osuna-Pozo, J. Ortiz-Alonso, M. Vidán, G. Ferreira, JA. Serra-Rexach. Revisión sobre el deterioro funcional en el anciano asociado al ingreso por enfermedad aguda. Revista española Geriatría y Gerontol. 2014; 49(2): 77–89.

P-0009

LUMBALGIA REFRACTARIA A TRATAMIENTO: HEMATOMA INTRAMURAL VS. AORTITIS INFLAMATORIA

Blanca Gomez Del Rio; Cristina Rey Martinez; Elena Romero Gismera; Pablo Salgado Rodríguez; Laura Rodríguez Sierra [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 84 años de edad, ex-fumador, con antecedente a destacar de estenosis aórtica severa e HTA con dilatación de aorta ascendente, que acude a urgencias por dolor interescapular con irradiación a región lumbar de características lancinantes, incontrolable con analgesia y reposo, desde hace unos 10 días, iniciado tras realizar un esfuerzo en el jardín. No claudicación de extremidades, limitación funcional, hematuria, ni semiología infecciosa.

A su llegada a urgencias, estable hemodinámicamente, con abdomen blando, aunque doloroso a la palpación en flanco izquierdo. Soplo sistólico y soplo abdominal epigástrico. Pulsos periféricos simétricos y presentes a todos los niveles. Analíticamente, destaca marcada elevación de reactantes de fase aguda (Fibrinógeno 1194 mg/dL, PCR 263.8 mg/L, VSG 80 mm/h)sin leucocitosis asociada. Dímero D (DD) y LDH no solicitados.

Se completa el estudio con Angio TC aorta con contraste, en el que se describe engrosamiento mural de contorno irregular, con morfología semilunar, que afecta a la totalidad de la aorta torácica descendente hasta la transición toracoabdominal, compatible con hematoma intramural tipo B de Stanford vs. aortitis inflamatoria. No se identifican signos de rotura aórtica.

Ingresa en Cirugía Vascular para control evolutivo, y ante la sospecha de aortitis inflamatoria, se inicia tratamiento con corticoides (metilprednisolona 80 mg). En AngioTC de control a las 72h se visualiza estabilidad. En días posteriores al ingreso el paciente refiere mejoría del dolor, con desaparición del mismo en los últimos días y presenta mejoría analítica, con disminución de PCR y VSG.

Se completa estudio con serologías, autoinmunidad, factor reumatoide, HLA-B27, inmunoelectroforesis, proteinograma, anticoagulante lúpico, resultando negativos. En ecografía doppler de arterias temporales se objetivan hallazgos son compatibles con el diagnóstico de arteritis de células gigantes - vasculitis mixta de arterias craneales y vaso grande.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico diferencial entre hematoma intramural aórtico (HIA)y aortitis inflamatoria (AI)en urgencias es un reto, ya que ambas entidades pueden cursar con dolor torácico, fiebre, malestar general y elevación de los reactantes de fase aguda. El enfoque diagnóstico debe integrar la historia clínica, la exploración física, los estudios analíticos y las pruebas de imagen.

La historia clínica y la exploración física pueden proporcionar pistas importantes para el diagnóstico diferencial. En el HIA, el dolor torácico suele ser agudo, de inicio súbito. La fiebre es infrecuente. La exploración física puede revelar signos de shock hipovolémico, como taquicardia e hipotensión. En la AI, el dolor torácico suele ser más insidioso y progresivo. La

fiebre es más frecuente que en la HIA, y puede estar presente en hasta el 70% de los casos. Analíticamente, en ambos casos, los reactantes de fase aguda, suelen estar elevados. El IAH se suele acompañar de elevación de los valores de DD.
La prueba de imagen más utilizada es la angiotomografía computarizada (angio-TC)que permite evaluar el grosor de la pared aórtica y la presencia de complicaciones, como la disección aórtica o la rotura aórtica. En la HIA, existe un engrosamiento focal de la pared aórtica, con un aspecto en forma de semiluna. En la AI, la angio-TC muestra un engrosamiento difuso de la pared aórtica, con un aspecto homogéneo. La tomografía por emisión de positrones (PET)con 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG)puede ser útil para detectar la inflamación aórtica en pacientes con hallazgos clínicos y analíticos inconcluyentes.
El tratamiento de la HIA y la AI depende de la causa subyacente. En la HIA, el tratamiento suele ser conservador, con reposo, analgesia y control de la presión arterial. En la AI, el tratamiento se basa en la terapia antiinflamatoria, con fármacos como los corticosteroides, los inmunosupresores o los biológicos.

P-0010

NO SOLO LA ELEVACIÓN DEL ST NOS LLEVA AL CATETERISMO

Tatiana Bécares De Purgly; Marina Borox Callejas; ángela Lara López; Marta Cepeda Zamorano; Pablo Ramos Panadero; Jesús Monllor Méndez [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 69 años que acude a Servicio de Urgencias porque en las últimas 24h ha presentado varios episodios de dolor centrotorácico en reposo, irradiado a cuello, sin cortejo vegetativo asociado, que mejora con Nitroglicerina y reaparecen posteriormente. Refiere episodios similares desde hace 1 año.
Radiografía de tórax: sin hallazgos relevantes.
En pruebas de laboratorio destacan troponinas ultrasensibles 220 y 262.
En electrocardiograma (EKG)realizado sin dolor se aprecia ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, hemibloqueo anterior de rama izquierda ya conocido, intervalo PR normal, QRS estrecho, QS en V1-V2, ondas T negativas de V1-V4 y onda T bifásica en V5.
Durante su estancia en Urgencias presenta nuevo episodio de dolor, al repetir el EKG se mantiene ritmo sinusal a 80 lpm, y se observan cambios respecto al previo, con QS de V1-V3 y DIII y aVF, supradesnivelación del ST de 1-1.5 mm en V2-V3 y positivización T V4-V5.
Ante los hallazgos electrocardiográficos se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos por SCASEST de alto riesgo con ascenso transitorio anterior y ondas T de Wellens. En UCI se realiza nuevo EKG con normalización del ST. Se realiza coronariografía preferente donde se objetiva enfermedad crítica de la arteria descendente anterior ostial tratada con angioplastia percutánea e implante de stent farmacoactivo. Posteriormente ingresa en planta donde permanece estable hemodinámicamente y es dado de alta.

CONCLUSIONES:
El Síndrome de Wellens se caracteriza por la presencia de ondas T invertidas o bifásicas en derivaciones precordiales derechas en el EKG. Clínicamente se corresponde con un subtipo de angina inestable con alto riesgo de progresar a infarto agudo de miocardio con elevación del ST de la cara anterior. Estos hallazgos electrocardiográficos predicen con una alta sensibilidad y especificidad la afectación de la porción proximal de la arteria descendente anterior.
Están descritas dos formas diferentes:
-Tipo 1: ondas T bifásicas en las derivaciones V2 a V3 con elevación insignificante o inexistente del segmento ST.
-Tipo 2: ondas T invertidas, profundas y simétricas en precordiales derechas, aunque también pueden encontrarse de V1 a V5.
Según las últimas guías ante un Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST)es necesario estratificar su riesgo, teniendo en cuenta una puntuación en la escala de GRACE superior a 140, objetivar una alteración motilidad en el ecocardiograma, y la presencia de cambios dinámicos en el segmento ST y onda T. En el caso de tratarse de un

SCASEST de Alto Riesgo es necesario iniciar anticoagulación y doble antiagregación, y realizar cateterismo en las próximas horas.
La presencia de las alteraciones electrocardiográficas características del Síndrome de Wellens deben hacernos sospechar una lesión de la DA proximal, clínicamente manifestada como una angina inestable, en la que durante los episodios de dolor podría objetivarse un ascenso transitorio del ST, el cual no se visualiza durante mientras el paciente se encuentra asintomático.
Por ello, ante la aparición de las ondas T de Wellens se debería proceder a realizar un manejo similar a un SCACEST y realizar una estrategia invasiva temprana para evitar una mayor progresión de la pérdida del tejido miocárdico.

P-0011

UN CASO PARA NO OLVIDAR

M Perez González; E Estibaliz Santamaria [1]
[1]HOSPITAL DE CRUCES

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 43 años es trasladado desde un hospital comarcal para ser valorado por la Unidad Coronaria (UC), por dolor torácico típico y alteraciones electrocardiográficas.
No hábitos tóxicos, vitíligo, sin antecedentes familiares de cardiopatía. Refiere viriasis hace un mes.
El dolor torácico es un primer episodio, que ha comenzado al despertar, empeora en decúbito supino y ha mejorado con antiinflamatorios.
Las pruebas complementarias (PPCC)valoradas por la UC son:
- Electrocardiograma (ECG): RS 80 lpm, PR descendido de forma difusa y mínima elevación punto J en v4-v6.
- Ecocardiografía: Ventrículos no dilatados. Función sistólica conservada. Sin valvulopatías. Derrame pericárdico ligero envolvente. Vena Cava Inferior (VCI)dilatada (25-30 mm)colapso inspiratorio < 50%.
Por todo esto impresiona de pericarditis aguda, "no precisando ingreso en la UC en el momento actual". El paciente pasa a cargo de Medicina.
Rehistoriamos:
Dolor torácico precordial, opresivo, irradiado a brazo izquierdo, con episodio de mareo e hipotensión en el hospital de procedencia, tratado con carga de volumen de 2000cc, lorazepam 1mg, acido acetilsalicílico 300mg y enantyum 50mg, que empeora al tumbarse y que mejora tras tratamiento hasta la resolución del mismo.
Afebril en todo momento, tensión arterial (T.A.)100/70 mmHg, SatO2 99%, eupneico, bien perfundido, coloreado, y normohidratado. Auscultación cardiopulmonar normal.
Revaloramos PPCC, entre ellas la analítica: PCR 58 mg/L, Leucocitos 8930, fibrinógeno > 750mg/dL, CK 234 U/L y troponina ultrasensible (Tni)normal.
Sugiere pericarditis aguda sin estrictos criterios de ingreso, pero ante derrame pericárdico envolvente y episodio de hipotensión, se decide ingreso en Cardiología para ver evolución y continuar estudio.
Revaloración mientras espera cama: tendente al sueño, Glasgow 14 (O3,V5,M6), pálido, frío, mal perfundido, TAM 75/50mmHg… Él asegura encontrarse bien salvo leve mareo. Niega dolor torácico.
Ante inestabilidad hemodinámica, se administra carga de volumen (1000cc cristaloides), nuevo ECG (similar), y vigilancia estrecha. Se solicita revaloración a la UC, que realiza valoración telefónica exclusivamente: "Ante ausencia de nuevos episodios de dolor y ECG similar, tratamiento conservador, no iniciar inotrópicos. Ver evolución."
Se suspende petición de ingreso y se comenta con el resto del equipo de Urgencias preocupaciones, objetivos y plan. Se continuan medidas: nueva analítica, ionolyte 500cc y se comenta caso en el cambio de turno.
8:00 a.m Shock de posible origen obstructivo o cardiogénico. En ecografía datos PVC elevada, derrame pericárdico moderado y disfunción moderada del ventrículo derecho (VD). ECG similar y analítica con Tni 218 ng/L y CK 109 U/L.

Avisadas UC y Cuidados Intensivos, ante disfunción VD se procede a descartar Tromboembolismo pulmonar. ANGIOTAC negativo, datos de insuficiencia cardiaca. Ingresa en UC por SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOPERICARDITIS AGUDA. Allí Tni 1242ng/dL, mejoría progresiva continuando con el tratamiento iniciado en Urgencias: dobutamina, noradrenalina y furosemida, corticoides y antiinflamatorios.

CONCLUSIONES:

- Control estrecho de todo paciente, incluso aquellos pendientes de ingreso.
- Es muy importante reconocer el shock e identificar el tipo, para tratarlo de manera precoz y correcta.
- Los protocolos nos ayudan a tomar decisiones, pero siempre debemos individualizar.
- Los pacientes jóvenes también pueden presentar patología grave.
- Importancia de la correcta transmisión de información entre personal sanitario.
- Utilidad de las sesiones clínicas, de compartir casos y aprendizajes.
- Necesario recabar toda la información posible del paciente (emergencias, familiares, testigos…)

P-0012

UNA RIVA LENTA

Javier De Santiago López [1]; Marta Ruiz Calzada [2]; Lestayo Lago [3]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Hospital Universitario Río Hortega; [3]Hospital Clínico universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 52 años, fumadora y sin otros antecedentes personales ni familiares de interés que acude a urgencias por dolor centrotorácico opresivo de dos horas de evolución que aparece en reposo y no se relaciona con los movimientos respiratorios. Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones a la llegada de la paciente al servicio de urgencias no objetivándose patología aguda. A los 30 minutos de su estancia en urgencias comienza con dolor y se realiza electrocardiograma con descenso de el segmento ST en septo y cara inferior.

A la exploración, la paciente se encontraba Eupneica, normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. La auscultación cardiaca era normal sin ruidos sobreañadidos. La auscultación pulmonar era normal así como el resto de exploración. No presentaba signos de insuficiencia cardiaca.

Se realizó coronariografía urgente observándose. Una oclusión de la arteria descendente anterior que resolvió mediante implante de stent fármacoactivo. Resto de arterias coronarias sin lesiones significativas.

Tras finalizar el procedimiento se ingresó a la paciente para ver la evolución, presentando molestias centro torácicas que fueron remitiendo de forma paulatina.

A los 30 minutos de la reperfusión se realizó otro electrocardiograma que mostró un ritmo regular con QRS ancho a 65 LPM con morfología derrama derecha y alteraciones del ST en V1-V3 compatible con RIVA. A los 20 minutos en la monitorización se objetiva una reversión espontánea a ritmo sinusal permaneciendo hemodinámicamente estable en todo momento. La paciente evolucionó favorablemente y no tuvo complicaciones.

CONCLUSIONES:

El ritmo y idioventricular acelerado (RIVA)es una arritmia, generalmente benigna y bien tolerada. El tratamiento tiene pronóstico limitado y su objetivo es tratar la etiología subyacente. La mayoría de estos episodios son transitorios y no requieren manejo urgente, aunque puede asociar isquemia miocárdica que requiera tratamiento precoz.

La RIVA se caracteriza por un ritmo ventricular con tres o más latidos monomórficos consecutivos de QRS ancho que comienzan y terminan de forma gradual y se origina en el Haz de His, en el sistema de Purkinge o en el miocardio ventricular. En pocas ocasiones es polimórfico.

La frecuencia de descarga del foco ectópico es similar a la frecuencia sinusal (entre 50 y 120 LP M).

Su prevalencia es elevada tras la reperfusión de un infarto agudo de miocardio.

La principal causa se debe a automatismos ectópicos calcio dependientes que afectan a la despolarización diastólica. Suele asociarse a cardiopatía isquémica en fase aguda en el infarto agudo de miocardio durante la reperfusión espontánea farmacológica o endovascular llegando a verse hasta en el 40 % de los pacientes reperfundido según series. También puede suceder con intoxicaciones de desequilibrio, electrolítico

o trastornos de la conducción. no existe asociación entre presentar una Riva con un aumento de potencial isquémico en estudios funcionales. En conclusión, la Riva se trata de una arritmia de reperfusión muy poco frecuente en la práctica clínica y apenas reportada en la literatura, cuyo mecanismo fisiopatológico no está aclarado a día de hoy.

P-0013

¿CÓDIGO IAM, CÓDIGO AORTA? NO, SÓLO NOCHE DE DESENFRENO.

N. Sanz López; M. Pérez Alonso-castrillo
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años, sin antecedentes personales relevantes que es traído a Urgencias tras activación mediante el 112 de código infarto (IAMCEST) por alteraciones electrocardiográficas (dudoso ascenso de segmento ST de V2 a V4)en contexto de epigastralgia de una hora de evolución. Irradiación vertical de cuello a hipogastrio con cortejo vegetativo asociado y escasa respuesta a antieméticos y analgésicos. A su llegada en Box Vital es valorado por Cadiología y tras realización de ecocardiograma a pie de cama que no muestra alteraciones de la contractilidad segmentaria; se desestima y desactiva código infarto. Dada la importante afectación del estado general con inquietud psicomotriz y persistencia del dolor abdominal con EVA 10/10 con TA 160/90 y Fc 115 lpm, se solicita AngioTAC para descartar disección de aorta.
Sin embargo, al desvestir por completo al paciente previo traslado a Radiología, se visualiza edema y tumefacción de genitales externos y se halla preservativo anudado en la base del pene. Se corta preservativo con mejoría inmediata del dolor, por lo que se cancela AngioTAC. Tras mejoría de estado general, el paciente refiere haber estado de fiesta la noche anterior y reconoce consumo de etanol y otros tóxicos, pero no recuerda lo sucedido y cree que pueda haber sido víctima de sumisión química. Se activa protocolo, se extraen muestras con cadena de custodia y se maneja caso como contacto sexual de riesgo y consumo de estupefacientes.

CONCLUSIONES

La exploración física íntegra es un pilar fundamental a menudo infravalorado en el manejo del paciente crítico adulto, que permite en ocasiones llegar a un diagnóstico preciso sin necesidad de realización de pruebas complementarias invasivas.

P-0014

TAQUICARDIA VENTRICULAR POST MANIOBRA DE VALSALVA MODIFICADA

Neker Gelacio Bejarano Rivera; Oscar Enrique Guzman Del Giudice; Anna Molas Gorgals; Eva Alda I Sánchez; Judit Roca Font; Javier Cabrera Ramos
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VIC

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Desde central de coordinación (CECO)nos activan al equipo de USVA C603 por mujer de 50 años con taquicardia supraventricular (TPSV)con dolor torácico, valorado por Médico de familia en el centro de salud.

ANTECEDENTES PERSONALES: No fumadora, no drogas, ni fármacos actualmente.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: No factores de riesgo cardiovascular, no antecedentes familiares de arritmias.

ENFERMEDAD ACTUAL: Desde hace aproximadamente 1 hora sensación de palpitaciones con molestia centrotorácica, sin otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Constantes vitales: TA: 100/50mmHg; PAM: 66, FC: 200lpm; FR:20rpm, SatO2: 98% (FiO2:21%), afebril.
Buen estado general, coloración e hidratación de piel y mucosas conservado.
Respiratorio: murmullo vesicular conservado.
Cardiovascular: llenado capilar de
Resto de exploración física normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:
ECG: Taquicardia QRS estrecho a 200x'.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA: TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

EVOLUCIÓN
Se orienta como TPSV con tendencia a la inestabilidad hemodinámica, sin signos clínicos de choque. Se monitoriza con parches por eventual cardioversión eléctrica, vía periférica endovenosa para administración de adenosina y se explica al paciente el tratamiento a seguir y del procedimiento de la maniobra de valsalva modificada (MVM). Se procede a la maniobra con ayuda del personal de la USVA, ya en decúbito supino y con las piernas levantadas se observa en el monitor salva de taquicardia ventricular no sostenida asintomática con posterior reversión a ritmo sinusal.

CONCLUSIONES:
La MVM que consiste con el paciente sentado realice una espiración forzada durante 15 segundos con una presión de 40mmhg, inmediatamente se le coloca en decúbito supino y elevación súbita de las piernas 45 durante 15 segundos.
La MVM debe ser considerado como el primer tratamiento en el manejo de la TPSV.
La monitorización con parches, la vía periférica, debería ser el estándar para el manejo, tratamiento y complicaciones de estos pacientes.
La taquicardia ventricular no sostenida estuvo presente en el proceso de reversión a ritmo sinusal.
Se tendría que ampliar el número de pacientes en un estudio descriptivo de la TV en la reversión a RS en los pacientes con TPSV que se resuelve con MVM. Están descritos ritmos de escape o latidos de escape como efectos adversos no graves en la MVM.
Esta maniobra evita el uso de fármacos, sintomatología durante la cardioversión y disminuye los costes sanitarios.

P-0015

SÍNDROME DE KOUNIS. EL DIAGNÓSTICO EN NUESTRAS MANOS

Libertad Goya Arteaga; Leticia Dominguez Cereijo; Maria Auxiliadora Morales Mármol [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA

HISTORIA CLÍNICA:

*__Motivo de consulta__: Paciente mujer de 40 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y talasemia sin reacciones adversas conocidas a fármacos, alimentos, picaduras de himenópteros o látex. Alerta al servicio de emergencias por malestar general consistente en molestia centrotorácica no irradiada con náuseas, palpitaciones, prurito genital y, posteriormente, sensación de calor y edemas de pies y manos. A su llegada, le realizan ECG objetivando ascenso del ST de V3-V6 que se resuelve a los 10 minutos de forma espontánea sin precisar medicación y se deriva a Urgencias Hospitalarias como sospecha de Síndrome Coronario Agudo.

Al reinterrogarla en nuestra valoración, refiere ingesta de un comprimido de Amoxicilina 750 mg que tomó por otalgia por decisión propia (era la primera dosis en este episodio pero ya había realizado ciclos previos de este fármaco)5 minutos antes de comenzar con la clínica.

*__Exploración física__ a su llegada a urgencias hospitalaria: buen estado general, TA 93/54, FC 125 lpm y saturación de oxígeno del 100% sin aportes, eupneica, afebril y refiriendo temblor. Mínimo eritema cutáneo generalizado sin objetivarse habones ni edema de úvula. Auscultación cardiopulmonar y resto de exploración anodina.

Se decide pauta de sueroterapia por vía periférica así como corticoterapia endovenosa y tratamiento antihistamínico.

*__Pruebas complementarias__: analítica sanguínea sin hallazgos patológicos con seriación enzimática de marcadores de daño miocárdico (troponina Ths 14-59-64-24 ng/L)y solicitud de triptasa (resultado obtenido tras 28-72 horas: 28.3 µg/L). ECG: ritmo sinusal a 120 lpm, PR normal, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización. Ecocardiografía Vscan: ventrículo izquierdo no dilatado con grosor de paredes normal. AI no dilatada. Cámaras derechas de tamaño normal. FEVI conservada y sin trastornos segmentarios de la contractilidad. VD competente. Ausencia de valvulopatías significativas y sin derrame pericárdico.

Se contacta con Cardiología precisando ingreso y manteniéndose estable hemodinámicamente durante el mismo, asintomática sin nuevos episodios con adecuada tolerancia oral. Se realizó coronariografía diagnóstica, para descartar enfermedad coronaria por dichas alteraciones electrocardiográficas, sin evidenciarse lesiones.

*Juicio diagnóstico: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST tipo IAMSEST no Q (elevación transitoria del ST)en contexto de reacción alérgica a Amoxicilina, posible Síndrome de Kounis.

*__Evolución__: al alta, la paciente es derivada a consultas de Alergología dado la sospecha diagnóstica con pauta de adrenalina si precisa y evitando la toma de betalactámicos hasta completar estudio. Por parte de Alergología, se solicita triptasa basal (5 µg/L)y se protocoliza estudio de medicamentos con pruebas cutánea diluidas (intraepidérmicas-prick e intradérmicas)con resultado positivo para Amoxicilina. Se realiza prueba de exposición controlada con cefuroxima negativa.

*Confirmación diagnóstica: Síndrome de Kounis por sensibilización diagnóstica IgE mediada por Amoxicilina (Aminopenicilinas)con tolerancia demostrada a betalactámicos de la familia de las cefalosporinas de cadena lateral OCH3.

CONCLUSIONES:

El Síndrome de kounis se trata de una entidad clínica infradiagnosticada en los servicios de Urgencias. Por ello, ante la sospecha en una reacción alérgica acompañada de un Síndrome Coronario Agudo debemos alertarnos sobre la posibilidad diagnóstica de un Síndrome de Kounis. Para su diagnóstico el manejo en Urgencias es fundamental y se debe solicitar una determinación de triptasa en la fase aguda de la reacción. La orientación diagnóstica junto con esta determinación marca la necesidad del estudio alergológico evitando un retraso diagnóstico y futuras reacciones que puedan comprometer la vida del paciente.

P-0016

2 LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFIA EN EL PACIENTE CON DISNEA

Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Amaia Fernández Alonso [2]; Iratxe Flores Olavarria [1]; Begoña Motriko Gomez [1]; Aitor Odiaga Andikoetxea [1]

[1]Hospital de Galdakao-Usansolo; [2]Hospital de Galdakao- Usansolo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 78 años que acude a urgencias por disnea y fiebre.

Antecedentes personales : Sin interés. No medicación habitual. Vida activa. No deterioro cognitivo. Cuidadora de su marido por lo que no suele acudir al médico.

Enfermedad actual: Refiere clínica de meses de evolución de disnea de esfuerzos sin dolor torácico ni palpitaciones ni otra clínica asociada. Hace 4 días comienza con tos rinorrea, febrícula e intensificación de su disnea. No dolor torácico ni palpitaciones ni síncope.

Exploración física : Consciente y orientada. Buen nutrida hidratada y perfundida. Taquipneica en reposo a 24 rpm.

TA 172/88, Fc 84 Tº 36,6, Sat 02 97% aire ambiente.

Cabeza y cuello: soplo pansistólico irradiado a carótidas IV/IV

Auscultación cardíaca: soplo sistólico panfocal. Auscultación pulmonar : Buen murmullo vesicular con crepitantes finos en bases. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores : no edemas

ECG: ritmo sinusal. Extrasistolia auricular frecuente sin alteraciones agudas de la repolarización.

RX tórax : No cardiomegalia. Discreta redistribución vascular. Líquido en cisura. No derrame pericárdico. Analitica: Dímero D 1540. NtProBNP 3500. Resto sin hallazgos

Ante el hallazgos de un soplo sístólico no conocido se realiza ecografía a pie de cama donde se objetiva un ventrículo izquierdo no dilatado con una hipertrofia ventricular concétrica moderada y con una FEVI límite por estimación visual. Llama la atención una válvula aórtica severamente calcificada con una apertura valvular muy restringida. Se mide una velocidad máxima de 5 m/s y un gradiente medio de 60 mmHg. Válvula mitral sin valvulopatía signiticativa. Ventrículo derecho no dilatado, normofuncionante. No derrame pericárdico. Se complementa el estudio con una ecografía pulmonar donde se objetiva líneas B simétricas y bilaterales de predominio en bases. No derrame pleural.

Se comenta el caso con la cardióloga de guardia ya que la paciente no quiere ingresar. Se confirma los hallazgos ecográficos objetivados y finalmente la paciente ingresa con diagnóstico de insuficienca cardiaca descompensada y estenosis aórtica muy severa. Durante el ingreso se instaura tratamiento diurético y se completa el estudio con una coronariografía que se deja programada para el día siguiente.

La paciente fue propuesta para la implantación de una prótesis aórtica percútanea (TAVI)dejando solicitado angioTAC de aorta según protocolo pre – TAV. Tras completar el estudio la paciente fue ingresada en cirugía cardíaca 3 meses despúes para el procedimiento quirúrgico.

CONCLUSIONES:

La estenosis aórtica (EA)es la valvulopatía más frecuente y prevalente en la población de mayor edad. El envejecimiento de la población y la ateroesclerosis explican su creciente prevalencia.

Los principales síntomas asociados a la estenosis aórtica son el dolor torácico opresivo, la disnea de esfuerzos, el síncope y insuficiencia cardiaca avanzada. Una vez aparecen los síntomas la enfermedad progresa rápidamente.

El retraso en el diagnóstico empeora el pronóstico y puede afectar al tratamiento.

La ecocardiografía es la principal herramienta para su diagnóstico.

La utilización de la ecocardiografía a pie de cama en urgencias debe considerarse una herramienta habitual en nuestra práctica clínica ya es una técnica económica, rápida, no invasiva que nos ayuda a agilizar los diagnósticos, optimizar los tratamientos, disminuir tiempos de espera y reducir la mortalidad.

Las tasas de mortalidad han disminuido en los países desarrollados gracias al reemplazo valvular quirúrgico o el implante valvular aórtico transcateter (TAVI)en pacientes con estenosis aórtica grave y sintomática con contraindicación o elevado riesgo quirúrgico.

En la EA severa sintomática la esperanza de vida es menos de 2 años sin corrección quirúrgica.

P-0017

LO QUE SE ESCONDÍA TRAS UN DOLOR TORÁCICO PROLONGADO

S Díaz García [1]; D.s. Almeida López [2]; L Suárez Villa [3]; A Fernández Fernández [4]; M.c. Díaz Hernández [5]; L.a. Nieto Castillo [6]

[1]C.S.P El Espín; [2]C.S.P. El Espín; [3]C.S. Navia; [4]C.S. Luarca; [5]C.S.P. Puerto de Vega; [6]C.S. Trevías

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas.
Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial y dislipemia.
Ictus en 2011.
Enfermedad renal crónica.
Hipoacusia crónica.
Intervenida de embarazo extrauterino.
Historia actual:
Mujer de 70 años que acude a urgencias hospitalarias por dolor centrotorácico continuo de 3 días de evolución, características mal definidas, irradiación interescapular y respuesta completa a paracetamol. En las últimas 12 horas asocia parestesias en miembro superior izquierdo. No antecedente traumático. No presentó cortejo vegetativo ni otra sintomatología por aparatos.

Exploración física:
Temperatura 36ºC; frecuencia cardiaca 118 latidos por minuto; presión arterial 138/87, saturación de oxígeno basal 97%.
Buen estado general. Consciente, orientada, colaboradora. Bien hidratada, bien perfundida, normocoloreada. Eupneica en reposo, tolerando decúbito.
Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular ni soplos carotídeos.
Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos audibles.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin sobreañadidos.
Tórax: expansión simétrica, dolor a la palpación de cartílagos costales izquierdos segundo a sexto.
Abdomen blando, no doloroso a la palpación. Sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.
Extremidades inferiores: signos de insuficiencia venosa crónica. Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias:
A su llegada se realiza electrocardiograma, objetivándose una taquicardia sensual en torno a 110 latidos por minuto, con extrasistolia supraventricular aislada, sin observarse trazado sugestivo de isquemia ni alteraciones agudas de la repolarización.
Radiografía de tórax 2 proyecciones: índice cardiotorácico menor al 50%. Pinzamiento bilateral de senos costofrénicos. Ensanchamiento mediastínico con aumento de calibre de aorta y troncos supraaórticos.
Hemograma: sin alteraciones.
Bioquímica: únicamente destacable PCR 124.0 mg/L
Marcadores cardiacos: Troponina I utrasensible y creatin quinasa dentro de límites normales.
Coagulación: Fibrinógeno derivado 801.0 mg/dL (150-460.0), dímero-D 5447 ng/mL.
Tomografía computarizada aorta: aneurisma de aorta torácica ascendente de 52 me con presencia de 2 luces aórticas con flan de disección que se extiende desde la raíz aórtica y se acompaña de hiperdensidad y engrosamiento de la pared aórtica, sin realce postcontraste, altamente sugestivo de hematoma intramuros afectando a aorta torácica ascendente y descendente. Aneurisma de aorta abdominal 65x65 mm que se extiende desde el origen de la arteria renal derecha hasta la bifurcación iliaca, con trombo mural excéntrico de 3mm hipertenso, que podría estar en relación con hematoma intramural sin signos de rotura. Aneurisma de arteria iliaca común izquierda de 3cm. Sin otros hallazgos significativos.

Evolución y comentarios:
Durante su estancia en urgencias, tras administración de paracetamol intravenoso, se mantiene asintomática y hemodinámicamente estable. Ante hallazgos concluyentes de síndrome aórtico agudo, se inicia perfusión de labetalol para control de frecuencia cardiaca y presión arterial y posteriormente se traslada en uvi-móvil a centro de tercer nivel para intervención emergente. Realizado en primer tiempo una sustitución de aorta ascendente por tubo supra coronario y hemiarco y en segundo tiempo reparación de aneurisma aórtico infrarrenal mediante by-pasas aorto-biiliaco.

CONCLUSIONES:

La disección de aorta debe de ser una de las entidades a descartar en personas con dolor torácico, principalmente si tienen antecedentes de hipertensión arterial, ya que se observa hasta en un 70% de los casos de síndrome aórtico agudo. Las características del dolor pueden orientar al lugar del desgarro y aunque clásicamente la intensidad suele ser severa, ocasionalmente se puede presentar con una magnitud menor y ello no debe alejarnos del diagnóstico. En casos con sospecha inicial baja, las alteraciones en la radiografía de tórax y la elevación del D-dímero tienen alta sensibilidad y valor predictivo negativo, pudiendo ser de utilidad para orientar el caso.

P-0018

DISECCIÓN AÓRTICA TIPO 2 RETRÓGRADA CON TAPONAMIENTO. SHOCK CARDIOGÉNICO.

A Cacabelos Dios; A Goicoechea Mateo; A Ordóñez Pastor; D Tojal Rojo; L Jiménez Isaza [(1)]; A Lorencio Sánchez
Hospital San Pedro

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso cerrado de una mujer sana de 77 años, sin antecedentes de interés salvo dislipemia. Extranjera de vacaciones, con la dificultad añadida del idioma y la ausencia de historial médico al que acceder.
Atendida en el lugar por el Servicio de Emergencias 061 (Unidad Avanzada)por colapso con dolor submamario izquierdo, Glasgow 11 (O2M5V4) y signos de Shock e hipoperfusión (relleno capilar enlentecido, palidez, sudoración, frialdad, taquipneica a 40rpm). Durante el traslado se inicia sueroterapia, analgesia con Paracetamol y Ceftriaxona 2g intravenoso.
Una vez en la Urgencia Hospitalaria se confirma clínicamente el cuadro de Shock establecido con TA:84/57mmHg y diferencia tensional de más de 30mmHg entre ambos brazos. Presenta además hipotermia (32.9ºC rectal). Se intensifican e inician medidas de Reanimación Avanzada con sobrecarga salina, Bicarbonato e inotropos (Noradrenalina a 15mL/h) junto con recalentamiento externo activo con manta de aire caliente.
Se solicitan pruebas complementarias sanguíneas, siendo anodinas salvo discreta acidosis y Body-TAC ante la sospecha causal de Disección Aortica. Éste se informa inicialmente como normal lo que; ante la persistente sospecha clínica y la presencia en la Ecografía Rush de Derrame Pericárdico de 22 mm, condiciona la revisión de nuevo del TAC.
Finalmente se confirma la Disección Aórtica tipo 2 DeBakey (A de Stanford), con flap en cayado distal y extensión retrógrada, además del citado Derrame Pericárdico ya observado y hemomediastino.
Solicitada colaboración de los Servicios de Cardiología, Cirugía Cardíaca y Medicina Intensiva se les trasfiere el paciente.

CONCLUSIONES:
La Disección Aórtica (DA)es una patología potencialmente mortal infrecuente. Incidencias de 5-10 por millón de habitantes/año en necropsias, y estudios poblacionales hasta 30 por millón de habitantes/año. Producida al desgarrarse la capa íntima arterial con sangrado intraparietal originándose una nueva falsa luz dentro del propio vaso.
El principal factor predisponente es la Hipertensión arterial (75%)coexistiendo con otros propios patológicos aórticos y/o valvulares previos, alteraciones del colágeno, antecedentes familiares y/o consumo de drogas (cocaína).
Clasificada principalmente en dos sistemas. DeBakey, 3 subtipos: tipo I originada en Aorta ascendente (AoA)propagada distalmente hasta arco aórtico y Aorta descendente (AoD), tipo II originada y confinada en AoD, tipo III originada en AoD con propagación distal. El más utilizado, Stanford, dividiendo en tipo A y B según afecta a Aorta Ascendente (DAA)o descendente (DAB)respectivamente.
El síntoma más común es típicamente el dolor agudo súbito y desgarrador, en tórax (80%, especialmente el tipo A), espalda (40%)o abdomen (25%)(ambas dos últimas el tipo B). El síncope inicial está presente hasta en el 15%.
La exploración puede mostrar alteraciones tensionales, diferencia de pulsos diferenciales, soplos(Insuficiencia aórtica).
Las complicaciones habituales son Insuficiencia aórtica (40-75% tipo A), con/sin Insuficiencia cardíaca. Asociada; Isquemia/infarto miocárdico por obstrucción de arterias coronarias (10-15%), Taponamiento cardíaco (< 20%), Derrame pleural (15-20%), Isquemia mesentérica (< 5%)o Insuficiencia renal (10-20%).
Entre las pruebas complementarias a realizar es preceptivo el TAC por su excelente Sensibilidad(93%), Especificidad(87%), rapidez y disponibilidad para confirmar el diagnóstico que debe ser de sospecha clínica.
Analíticamente destaca una elevación marcada e inmediata de DímeroD.
La radiografía torácica puede mostrar algunas alteraciones (> 60% DAA, 10% DAB)siendo poco útil y el Ecocardiograma transtorácico debe reservarse para pacientes muy inestables por su menor sensibilidad.
El manejo inicial se centra en la resucitación y estabilización hemodinámica, analgesia (opiáceos mayores), control de presión arterial y frecuencia cardíaca con betabloqueantes y/o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.
El tratamiento quirúrgico reparador de la lesión se prioriza en el tipo A por su muy elevada morbimortalidad aconsejándose en el tipo B un manejo medico conservador en ausencia de complicaciones.
Definitivamente es necesario el reconocimiento y sospecha clínica precoz del Síndrome Aórtico que supone una Emergencia Vital.

P-0019

EL PARADIGMA DE LA MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

Nicolas Quero Fernández [1]; Hugo Hinojo García [2]; Ana Palomo Ruiz [1]

[1]ROQUETAS NORTE; [2]AGUADULCE NORTE

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 84 años con antecedentes de Hipertensión, Diabetes mellitus tipo II e Hipercolesterolemia, familia y paciente refieren total independiente con escala de Barthel dudosa, constan registros de 45-60. En tratamiento con Enalapril 20mg, Simvastatina 20mg, Vidagliptina/Metformina 50mg/1g cada 12 horas y levosulpirida.

Reconsulta a urgencias por náuseas, vómitos de 2 días de evolución que hoy asocia un episodio presincopal. En consulta Hemodinámicamente estable con regular estado general pero consciente y orientado, bien perfundido e hidratado, auscultación con tonos cardiacos rítmicos y pulmonar sin ruidos patológicos, tensiones, frecuencia y saturación conservadas. Pasa a observación por síndrome emético.

El paciente tras 2 horas comienza con racha de taquicardia QRS estrecho que degenera rápidamente a taquicardia ventricular (TV)monomorfa sostenida a 250-300lpm y posteriormente inicia racha de Torsade de Pointes (TdP)con posterior perdida de consciencia. Se actúa rápidamente monitorizándolo con parches de desfibrilador, sin llegar a descargar por cese de TdP y recuperación de consciencia. Se administran 300 mg de amiodarona y 2g de sulfato de magnesio.

Se interconsulta con UCI y cardiología, pero durante esta comunicación el paciente presenta dos nuevos episodios de TdP sin pulso que precisa desfibrilación. Debido a tormenta arrítmica por TdP se decide tratamiento para aumentar su frecuencia cardiaca, sin embargo, ante la no disponibilidad de marcapasos transcutáneo, por estar en uso con otro paciente, se decide administración de perfusión de isoproterenol para mantener un ritmo entre 80-90lpm.

Dada la situación registrada del paciente y su edad UCI decide no candidato a RCP. Los resultados de las pruebas demuestran una analítica y radiografía de tórax y abdomen anodinas. Los electros posteriores demuestran un QT mínimamente alargado. El paciente en todo momento niega dolor torácico y disnea.

Se realiza ETT no reglado a pie de cama, que resulta también anodina con una FEVI conservada. Revisando monitor impresiona de fenómeno de R sobre T que desencadena Torsade de Pointes. Posteriormente el paciente permanece estable en observación.

Ingresado finalmente con diagnóstico de Tormenta arrítmica por TV polimórfica (fenómeno de R sobre T)en posible relación a levosulpirida.

CONCLUSIONES:

Si bien la terapia de aumento de ritmo cardiaco con isoproterenol o estimulación cardiaca resulta ya de por si interesante para su conocimiento en los casos de TdP recurrente, el auténtico interés de este caso es que plantea varios dilemas que envuelven el manejo del trabajo del médico de urgencias en su día a día.

Primeramente, la necesidad de una toma de decisiones rápida ante una patología potencialmente mortal.

Por otro lado, la labor de realizar una rápida pero adecuada valoración del paciente que tenemos delante. En este caso un paciente del que a juicio del médico de urgencias presenta una buena calidad de vida, pero que sus antecedentes registrados (como las contradictorias escalas de Barthel)podrían nublar nuestras decisiones o generar conflictos en la toma de decisiones entre diferentes especialistas.

Un tercer punto a destacar sería el adecuado manejo de recursos en urgencias, en concreto en este paciente la no accesibilidad de un marcapasos transcutáneo por las características del servicio

Así mismo la necesidad de aporte de soluciones rápida para gestionar en estas ocasiones la falta de recursos que ven superadas a los servicios de urgencias y emergencias. Una inventiva que tiene que venir de la mano de un conocimiento de los tratamientos médicos para sortear estas dificultades.

Para terminar, el motivo de la presentación de este caso va más allá de dar a conocer soluciones alternativas a la patología tratada en el (TdP)sino dejar evidenciar la dificultad que en no pocas ocasiones se ve sometido el equipo de urgencias de cualquier hospital o en la calle.

P-0020

UNA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN MINUCIOSA, ES LA CLAVE DE LA BUENA PRAXIS EN LAS URGENCIAS MÉDICAS

Amanda Rocha Giraldo [1]; Monica Gata Maya [2]; Laura Cuenta Guerrero [2]; Gemma Montero Milanes [2]; Angela M Roco García [3]; Beatriz Fernández Miranda [4]

[1]HOSPITAL ZAFRA; [2]HOSPITAL DE ZAFRA; [3]HOSPITAL PERPETUO SOCORRO; [4]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CACERES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 36 años sin antecedentes personales de interés, presenta desde hace tres días tras realizar en su trabajo un esfuerzo físico para mover una maquinaria, dolor torácico intenso irradiado a espalda y región cervical de unos minutos de duración sin cortejo vegetativo que mejora posteriormente. Tras la clínica referida, refiere que persiste sobre todo al acostarse sensación de palpitaciones y "latidos". Decide acudir a nuestro servicio tras 72 horas de la clínica inicial porque presenta sensación de mareo, con molestias en región cervical y sensación de palpitaciones.

En la exploración: Tensión arterial 140/60, taquicardia a 140 latidos por minutos (lpm), normo coloreado e hidratado. Soplo pan-sistólico "piante" más en foco aórtico, pulsos pedios, femorales y radiales bilaterales simétricos.

Electrocardiograma muestra taquicardia sinusal a 140 lpm, con infra desnivelación menor de 2 mm de ondas T en cara inferior y lateral.

Tras hallazgos en la exploración y pruebas complementarias se comenta con cardiólogo de guardia para valoración por sospecha de patología valvular aguda ya que encontramos un soplo III/IV no conocido en un paciente joven y con clínica aguda. En ecocardiografía se observa insuficiencia valvular aórtica severa con disección aórtica por lo que se solicita de forma urgente AngioTAC y TAC de troncos supra- aórticos.

En Angiotac se confirma disección aorta tipo A clasificación de Standford con afectación de troncos supra- aórticos.

Se contacta con cirugía vascular de hospital de referencia para transladar al paciente y tratamiento quirurgico. En el tranaslado el paciene permanece estable con control de dolor y tensión arterial.

Es intervenido de urgencia realizando procedimiento quirúrgico Bentall, que consiste en la sustitución de la válvula aortica y de la aorta ascendente mediante el uso de un conducto artificial de Dacron que posee una protesis aórtica en su interior.

Tras intervención quirúrgica el paciene evoluciona favorablemente, por que a los pocos dias de estar en la UCI es trasladado a planta y dado de alta con revisiones periódicas.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una urgencia médica asociada a una alta mortalidad, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La clasificación más práctica es la de Stanford: afectción aorta ascendente (tipo A), y de la descendente (tipo B). Requiriendo la tipo A tratamiento quirúrgico urgente desde su diagnóstico, y la tipo B puede optarse por tratamiento conservador si el paciente está asintomatico o estable hemodinámicamente.

El dolor torácico es el síntoma más frecuente y el tratamiento inicial consiste en el control del dolor y tensión arterial. La prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía transesofágica pero de urgencias se suele usar Tomografía computerizada (TAC)tórax.

Para llegar al diagnóstico es imprescindible una buena historia clínica, una exploración física y las pruebas de imagen. El electrocardiograma suele ser inespecífico.

Por la diversidad de formas de presentación de esta patología y los hallazgos clínicos en ocasiones tan inespecíficos, es importante tener desde el principio la sospecha clínica, para así enfocar al paciente correctamente y solicitar las pruebas complementarias necesarias lo antes posible.

P-0021

NO ES UN SÍNDROME CORONARIO TODO LO QUE PARECE

Manuel Franzón González [1]; Jorge García Garnica [1]; Cristina García Ortega [2]

[1]Complejo Hospitalario de Jaén; [2]Centro de Salud Fuerte del Rey

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 53 años, acude a Centro Hospitalario por dolor centrotorácico, de características opresivas, asociando sintomatología vagal e irradiación al hombro izquierdo, sin modificarse con los movimientos, y de inicio súbito en las 2 horas previas. Como antecedentes personales destacables, había sufrido un ictus isquémico de la arteria cerebral media derecha sin secuelas posterior tras trombolisis, hipertenso, diabético, dislipémico, fumador y obeso con un indice de masa corporal mayor a 30. Se procede a la activación del código infarto ante las características del dolor referido por el paciente y los factores de riesgo cardiovascular que posee. Es atendido en sala de críticos, encontrándose normotenso y con frecuencia cardíaca en rango normal, en la realización de electrocardiograma (ECG)se evidencia supradesnivelación del segmento ST en II, III y AvF. Se canalizó acceso venoso periférico, aporte de oxígeno en gafas nasales y se administraron dos puffs de nitroglicerina sublingual y doble antiagregación.

Tras esto se reevalúa al paciente trasncurridos escasos minutos, verbalizando disminución en la intensidad del dolor, así como, ausencia de irradiación, por ello se repite ECG que constata normalización del segmento ST. Tras contactar con hemodinamista de guardia, desestima realización de intervención percutánea primaria ante estabilidad hemodinámica del paciente, remisión del dolor y cese de la supradesnivelación del segmento ST en ECG.

Al encontrarse el paciente en centro periférico se procede a traslado al centro de referencia por medio de ambulancia de tipo C encontrándose asintomático en todo momento y haciendo transferencia en el Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (SCCU)donde permanecería en área de observación. A su llegada se realiza ecoscopia con ventrículo izquierdo de características normales y sin alteraciones segmentarias, y ausencia de derrame pericárdico.

Durante su estancia en área de observación presenta nuevo episodio de dolor torácico, con características descritas anteriormente y en ECG nuevamente supradesnivelación del segmento ST en cara inferior. Ante este nuevo episodiod es valorable conjuntamente con la Unidad de Cuidados Intensivos, que contacta nuevamente con hemodinamista de guardia, acordando realización de coronariografía urgente.

Como resultado se obtiene ausencia de lesiones significativas en arterias coronarias, permaneciendo ingresado en UCI, se observa progresión electrocadiográfica, con elevación del segmento ST de morfología cóncava en II, III, aVF, v5 y v6, y discreta elevación de Troponina-T (15 ng/L) por encima del rango de la normalidad. Ante la ausencia de signos de gravedad u inestabilidad hemodinámica se consensúa traslado a Servicio de Cardiología.

Ya en su estancia en planta se constata elevación de proteína C reactiva, y el paciente manifesta que el dolor empeora con el decúbito y mejora al inclinarse hacia delante, por tanto, el diagnóstico de pericarditis aguda, con la evolución de la clínica y descartado el infarto agudo de miocardio, cobra enteros como diagnótico definitivo más probable.

El paciente presentó una evolución favorable siendo derivado al alta con tratamiento compuesto por colchicina y ácido acetilsalicílico, sumado a su tratamiento ya habitual.

CONCLUSIONES:

Como conclusión de la atención brindada a este paciente, en primera instancia y ante la anamnesis y exploración del paciente a la llegada al centro hospitalario de descartó y actuó según protocolo de código infarto, ya posteriormente ante la evolución de la clínica y los cambios electrocardiográficos presentados se pudo realizar el diagnóstico de pericarditis aguda.

El dolor torácico existe en el > 90% de aquellos pacientes con pericarditis aguda, aunque las características del dolor descrito por el paciente sumado al ascenso del segmento ST aplanado sin concavidad, no eran sugestivos en primera instancia de periarditis aguda. Ello refleja la importancia de la evolución en nuestra profesión y la atención de los pacientes de cara a un diagnóstico definitivo.

P-0022

NO TODA FIEBRE ES INFECCIÓN

V Amores Sierra; A Fuensanta Martinez; V Riesco Cuadrado; A Morán Bayón; A Dávila Martiarena; S Del Amo Diego [1]

[1]Hospital Universitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 81 años que acude a urgencias derivado por medico de atención primaria por dolor torácico opresivo irradiado a hombro izquierdo que comienza hace 12 horas y cede tras 6 horas de evolución. No cortejo vegetativo acompañante. Lo relaciona con esfuerzo físico realizado día previo de movimientos repetitivos de esa extremidad. Hace 3 horas comienza con fiebre de 38.

No tos. No disnea. No dolor abdominal. No clínica miccional.

Medicación habitual:

- Rivaroxabán 20mg: 1 comprimido cada 24h
- Serenoa repens 160mg: 1 comprimido cada 24h
- Quetiapina 25mg: 1 comprimido cada 24h
- Mirtazapina 30mg: 1 comprimido cada 24h
- Sertralina 100mg: 1 comprimido cada 24h
- Ramipril 2,5mg: 1 comprimido cada 12 h
- Lovastatina 20mg: 1 comprimido cada 24h
- Omeprazol 20mg: 1 cápsula cada 24h

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas
- Deterioro cognitivo leve
- Fibrilación auricular permanente. Implante de marcapasos definitivo monocameral VVI por Fibrilación auricular lenta. Insuficiencia aórtica, mitral y tricúspidea leve. Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Hiperplasia benigna de próstata
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño con CPAP
- Depresión

Exploración:

Buen estado general. Presión arterial: 144/77 mmHg. Frecuencia cardiaca 70lpm. Saturación de oxigeno basal 95%. Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: MVC sin ruidos sobreañadidos. EEII sin edemas.

Analítica: Creatinina 1,02. Filtrado glomerular 47. Sodio 140. Potasio 3,3. NTproBNP: 4267. PCR: 17. Procalcitonina 0,03. Hemoglobina 14,6. Leucocitos 9130. Troponina 30. LDH 550.

ECG: Ritmo de estimulación ventricular de marcapasos a 60lpm.

Radiografía de tórax: ICT > 0,5. Aumento de borde derecho. Senos costo y cardiofrénicos libres. Generador de marcapasos y cable en cavidades derechas.

Se solicitan hemocultivos. También PCR de virus respiratorios y orina con resultado negativo. Dado los hallazgos de la placa con ICT aumentado realiza ecocardiograma donde se observa masa localizada sobre surco AV derecho con extensión a pared libre de ventrículo derecho y parece que infiltra ventrículo derecho de 74x11m. Derrame pericárdico de grado severo.

Se reinterroga al paciente y cuenta que desde hace un mes presenta astenia, aumento de su disnea habitual y sudoración nocturna con malestar. Dado el resultado de estas pruebas se habla con cardiología para ingreso y estudio de paciente.

Al paciente se le realiza TAC cardiaco, RMN cardiaca y PET completo llegando a la conclusión de que presenta una masa situada en espacio pericárdico sugestiva de proceso neoformativo primaria maligno. Infiltra ventrículo derecho y se visualiza flujo de coronaria derecha en el interior de la masa.

Durante el ingreso se realiza pericardiocentesis para análisis de líquido dando resultado negativo para células malignas por lo que se habal con cirugía cardiaca para plantear biopsia. En estos momentos el paciente está pendiente de intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES:

1. Este caso clínico expone la relevancia que tiene realizar una buena historia clínica. El paciente al principio no cuenta la clínica que presentaba desde hace un mes de astenia, sudoración nocturna y aumento de su disnea. Esto nos ayuda a orientar lo que vemos en el ecocardiograma. De ahí la importancia de insistir y realizar una buena historia clínica.
2. También hay que tener en cuenta que no toda fiebre es infección. Hay que descartar más causas.
3. Por otro lado, la importancia de analizar bien las pruebas complementarias. Por ejemplo, con la radiografía simple de tórax ya sospechamos una cardiomegalia que hay que estudiar. También es importante tener una formación básica en ecografía en la urgencia porque en este caso nos ha ayudado a ver que existía un derrame pericárdico.

P-0023

SINDROME DE TAKO-TSUBO INVERTIDO

Ana Maria Pereira Rodríguez [1]; Rafael Fernando García Espinosa [1]; Rosamari Serrano Martos [1]; Julio Wilfredo Morales Barrientos [2]; Cesar Octavio Covarrubias Guzman [1]

[1]Hospital Sant Joan de Reus; [2]Hospital General Universitari de Castelló

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 59 años sin alergias medicamentosas conocidas, exfumadora (2-4 cigarrillos/día)y enol ocasional, sin antecedentes patológicos conocidos, únicamente relata episodios de temblores, cefalea occipital, disnea y dolor torácico opresivo durante 2-3 minutos autolimitados en los últimos 3 meses.

Paciente que acude a urgencias por cuadro de vómitos asociados a dolor torácico, palpitaciones, temblores generalizados y disnea progresiva. A su llegada se encuentra taquipneica con desaturación basal del 89% y semiología compatible con edema agudo de pulmón. Se realiza electrocardiograma con taquicardia sinusal a 93lpm, PR normal, QRS estrecho con elevación del ST 1'5mm en aVL, descenso del ST difuso DII, DIII, V3-V6. Analíticamente destaca TnT elevada (1100ng/L). Se administra AAS 300mg más clopidrogrel 300mg y dada la persistencia de dolor torácico junto con cambios eléctricos referidos, se decide activar código IAM y la paciente es trasladada a hospital de referencia bajo soporte respiratorio con BiPAP.

A su llegada realizan electrocardiogramas seriados donde se mantiene la elevación del ST en aVL con alteración de la repolarización en resto de derivaciones realizandose ecoscopia que muestra una disfunción sistólica severa por hipocinesia de todos los segmentos basales y medios de caras anterior, anterolateral, inferior e inferolateral con hipercontractildiad de segmentos apicales además de Ecoscopia pulmonar con presencia de líneas B.

Se realiza cateterismo coronario urgente sin evidencia de lesiones coronarias. La ventriculografia es sugestiva de sindrome de Tako-tsubo invertido o atípico (normocontratilidad de apex)y se realiza determinación de PTDVI que resulta elevada de 29mmHg. Tras tratamiento depletivo endovenoso (bomba inicial de furosemida de 500mg)la paciente evoluciona favorablemente, FEVI visualmente mejor en ecoscopia repetida (disfunción de grado leve-moderada). Troponina I ultrasensible con un pico de 6390 pico ng/L. Electrocardiograma con ondas T negativas en DI-AVL y QT largo (en probable contexto de hipocalemia secundaria a vómitos de repetición).

Dada la buena evolución la paciente vuelve a su centro donde ingresa en UCI y posteriormente en planta de hospitalización manteniendose asintomática, eupneica, hemodinamicamente estable y sin signos de congestión por lo que se decide alta médica con indicaciones y tratamiento domiciliario.

CONCLUSIONES

El síndrome de takotsubo invertido es una de las cardiopatías por estrés más raras. Involucra mayor tejido miocárdico que las variantes típicas ya que puede afectar segmentos medio, basal o provocar alteraciones focales en la pared ventricular, lo que explica que éstos pacientes presenten mas elevación de biomarcadores cardiacos, además de menor reversibilidad de afección mitral, lo que causa obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo que a su vez puede causar inestabilidad hemodinámica y exacerbación de los síntomas de insuficiencia cardiaca. Debido a su peculiar territorio miocárdico es importante identificala y tratarla de forma oportuna para evitar complicaciones.

P-0024

UN CATETERISMO CON UN DESENLACE INESPERADO

Laura Dominguez Bejarano; Rubén Rodríguez García; Laura Sánchez Pelaz; Inmaculada Menéndez Moreno; Lydia Oviedo López; álvaro Balongo Molina [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 63 años con los siguientes antecedentes personales:
-Fumador de 10 cigarillos al día desde los 35 años.
-Obesidad, HTA, DM tipo 2.
-SAHS severo en tratamiento con CPAP.
-IQ: Fístula perianal.

Acude a Urgencias trasladado desde un hospital secundario porque mientras se realizaba una coronariografía programada ha iniciado un cuadro de desconexión del medio de segundos de duración con recuperación posterior espontánea refiriendo desde entonces malestar inespecífico, nerviosismo y parestesias en miembros inferiores.

A su llegada el paciente se encuentra en estado de alerta con TA 140/85 y Tª 36.5º. A la exploración presenta dificultad para la emisión y comprensión del lenguaje así como hemianopsia homónima derecha; debido al deterioro neurológico se activa Código Ictus de posible origen embolígeno secundario a manipulación de arco aórtico durante el procedimiento.

Se realiza ECG en el se observa ritmo sinusal a 72 lpm, PR 120 ms, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización y QTc: 426. En el TAC craneal sin contraste y angio-TC de cráneo no aparecen hallazgos de patología aguda.

En la analítica todos los valores de bioquímica, coagulación y hemograma se encuentran en rango excepto ligera neutrofilia sin leucocitosis. El estudio de la orina muestra indicios de proteinuria y glucosuria.

Durante su estancia en la Unidad de Observación de Urgencias el paciente regrista Tª de 38º por lo que se solicita PCR multivirus en exudado nasofaríngeo en la que no se detecta ARN de virus y una punción lumbar cuyo cultivo es negativo.

Además comienza a presentar TA de 170/95 que no se consiguen controlar con Urapidilo intravenoso e insuficiencia respiratoria aguda con agotamiento de musculatura accesoria que precisa de intubación orotraqueal.

Se contacta con Unidad de Cuidados intensivos para continuidad asistencial y una vez estabilizado se solicita una RM craneal en la que se observan múltiples lesiones en la sustancia blanca hipointensidas en T1 e hiperintensidad en T2, con mayor sensibilidad en el fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)y en apparent difusión coefficient map (ADC), bilaterales y simétricas que respetan la cisura calcarina y el lóbulo occipital paramedial que resultan compatibles con encefalopatía posterior reversible (PRES)además de leve microangiopatía isquémica crónica de pequeño vaso.

CONCLUSIONES:

- El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)es un cuadro neurológico agudo caracterizado por convulsiones, disminución del estado de conciencia, cefalea y alteraciones visuales asociado con hallazgos de edema subcortical vasogénico reversible sin infarto en la resonancia magnética (RM).
-Este síndrome se ha asociado con hipertensión arterial y fármacos inmunosupresores.
-Para su diagnóstico resulta fundamental realizar un adecuado despistaje entre las diferentes patologías que puedes ocasionar clínica similar y tener un inicio subagudo. La RM es la prueba de imagen de elección.
-El tratamiento del mismo requiere un buen manejo de la hipertensión, de las convulsiones y cuidados de sostén general.
-Este síndrome es reversible con un diagnóstico temprano y un manejo apropiado. De lo contrario, los síntomas neurológicos pueden progresar y llegar al infarto.

P-0025

MANEJO DE FIBRILACIÓN AURICULAR PREEXCITADA

Cristina Martínez De La Cámara Pajares [1]; María Dulce Monzó Martínez [2]

[1]CS TRINITAT; [2]CS TENDETES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 15 años, sin antecedentes médicos de interés, no antecedentes familiares, no hábitos tóxicos, no medicación habitual. Normopeso. Vida activa.

En contexto de esfuerzo, mientras jugaba partido de fútbol, padece un episodio de palpitaciones y disnea que no ceden en reposo, por lo que acude a centro de salud más cercano.

Exploración física:

Tensión arterial 129/75 mmHg; Frecuencia cardíaca 185 lpm; Saturación oxígeno 100%; Temperatura 36.1º

Buen estado general, consciente y orientado, alerta y colaborador, eupneico en reposo sin oxigenoterapia. No frémito.

Auscultación cardiopulmonar: taquicardia ~200 lpm, no soplos ni roces cardíacos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos

Abdomen blando y depresible sin signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias. Blumberg y Murphy negativos. No reflujo hepatoyugular.

Miembros inferiores sin edemas, no signos de trombosis venosa profunda ni de isquemia aguda.

Pulsos periféricos palpables y simétricos.

Se realiza electrocardiograma: rachas de taquicardia irregular de QRS ancho alternando con rachas de taquicardia regular de QRS estrecho a 200 latidos por minuto.

Diagnóstico diferencial:

Taquicardia QRS ancho

fibrilación auricular con bloqueo de rama

fibrilación auricular preexcitada

taquicardia supraventricular antidrómica

taquicardia ventricular

Taquicardia de QRS estrecho

Taquicardia supraventricular: intranodal u ortodrómica

En centro de salud se administra amiodarona intravenosa, como herramienta para control de fibrilación auricular (se retira por aparición de eritema). El hallazgo electrocardiográfico es valorado como posible taquicardia supraventricular, por lo que posteriormente se administra adenosina, con empeoramiento de taquicardia, y verapamilo.

Se deriva a urgencias hospitalarias bajo monitorización y traslado con SAMU; a su llegada persiste taquiarritmia a unos 300 lpm. El paciente se encontró estable clínicamente en todo momento, como única sintomatología, refería leve sensación de palpitaciones, sin dolor torácico ni disnea.

Se procedió a monitorizar y preparar carro de paradas, solicitar pruebas complementarias, y realizar ecocardiografía. Todas las pruebas complementarias resultaron dentro de la normalidad.

Finalmente tuvo lugar la reversión a ritmo sinusal, objetivándose intervalo PR 116, onda delta negativa en V1 y cara inferior y positiva de V2 a V6.

CONCLUSIONES:

El paciente tiene un electrocardiograma indicativo de fibrilación auricular preexcitada en contexto de síndrome de Wolff Parkinson White, que se manifiesta como irregularidad, variabilidad de la morfología del QRS y un ritmo ventricular rápido. Presenta rachas de diferentes morfologías, una de ellas conducida por nódulo aurículoventricular (fibrilación auricular), y otro por vía accesoria (donde se ve preexcitación).

Para revertir la fibrilación auricular, en este caso sin antecedentes de patología cardíaca, está indicado administrar antiarrítmicos de tipo Ic (flecainida o propafenona), preferiblemente antes que amiodarona.

La valoración que se hizo de la taquicardia desde el centro de salud fue de una taquicardia supraventricular, por lo que se administró frenadores del nodo auriculoventricular adenosina y verapamilo, con el consiguiente empeoramiento de la taquicardia por paso exclusivo por vía accesoria.

Finalmente el paciente revirtió, probablemente gracias al efecto de la amiodarona administrada, sin alteraciones a pesar de los errores cometidos.

Ingresó en planta de cardiología para observación, finalmente fue dado de alta con flecainida oral a espera de tratamiento ablativo.

Bibliografía:

Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2021;74(5);437-553

Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6);496-556.

P-0026

COMPLICACIONES TRAS CATETERISMO: SÍNDROME DE DRESSLER.

Mariola Aguilera Vidal [1]; Carmen Rríos Aranda [1]; Mónica Carlota Aguilera Casasola [2]; María Del Mar Mluque De Ingunza [1]; Adoración Peláez Tercedor [2]

[1]Hospital de Jerez; [2]Hospital de La línea

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 78 años. Hábitos tóxicos: exfumador desde hace 18 años. Consumidor de una copa de vino al día. FRCV: HTA. Antecdentes personales de Infección VIH estadio A3 con buen control virológico y Proctitis ulcerosa con sobreinfección por CMV

Historia cardiológica:

- SCASEST en 2016 con colocación de dos stents sobre ADA.
- Ingreso en Junio de 2023 por SCACEST tipo IAM inferior Killip I con Enfermedad coronaria significativa de ACD revascularizada con stent farmacoativo. Stents de ADA permeables. Origen anómalo de ACx en seno coronario derecho. Ecocardiografía al alta con ventrículos no dilatados con buena función ventricular.

En tratamiento domiciliario: AAS 100mg, ramipril 2,5 mg, atorvastatina 80/ezetimiba 10 mg en cena, mesalazina 1 gr espuma, Rezolsta.

Paciente con los AP anteriormente descritos que reconsulta en urgencias por tercera vez al mes de ser dado de alta en Cardiología por astenia generalizada, aumento de sensación disneica hasta hacerse de reposo y fiebre termometrada en días previos de hasta 38º. Había acudido 15 días antes por comenzar con cierto malestar general, con dolor torácico y sensación disneica ante moderados esfuerzos, realizándose ECG sin alteraciones y seriación de troponinas negativas, siendo relacionado al alta con el reciente infarto presentado. La segunda vez acudió 4 días después por febrícula, deposiciones líquidas y mayor astenia, donde destacó en analítica discreto aumento de RFA y se recogió coprocultivo, dándose de alta de a domicilio.

Esta vez reacude por intensa astenia, así como disnea a mínimos esfuerdos, dolor centrotorácico que parecía mejorar levemente con la inclinación hacia delante y fiebre termometrada de hasta 38º.

En analítica extraída a su llegada destaca PCR 100, con leucocitosis con neutrofilia y procalcitonina normal.

ECG (13/7): ritmo sinusal a 82lpm, voltajes normales, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización

En Rx se aprecia llamativo aumento de índice cardiotorácico a expensas de cardiomegalia con el signo típico en tienda de campaña.

En ecografía clínica en consulta se objetiva llamativo derrame pericárdico, de unos 25mm, con colapsabilidad parcial de ventrículo derecho sugestivo de posible taponamiento cardíaco ecocardiográfico.

Se contacta con Cardiología para realización de ecocardiografía urgente así como con UCI, haciéndose ésta cargo del paciente tras confirmar datos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco.

A su llegada:

TA 150/70 mmHg, FC 70 lpm. FR 22 lpm, SATO2 99% (ventimask al 50%)

COC, Normohidratado, normocoloreado. ingurgitación yugular

AC: tonos rítmicos sin soplos.

AP: buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, no doloroso a la palpación.

Extremidades: no edemas, ni signos de TVP

En coprocultivo extraído se detecta C. difficile toxigénico (toxina B)

Durante su ingreso se realizaron numerosos estudios microbiológicos que descartaron el origen de una pericarditis infecciosa. Se descartó a su vez mediante angioTC presenta de tromboembolismo pulmonar.

Durante su estancia en UCI se mantuvo con ceftriaxona y se asoció cochicina + AINES por sospecha de síndrome de Dressler. Ante elevado riesgo de complicación por pericardiocentesis se decidió su no realización por mejoría clínica-ecográfica, siendo dado de alta a planta de cardiología. Se añadió vancomicina oral tras el hallazgo de clostridium difficile Vancomicina oral y Bezlotoxumab iv

El paciente presentó mejoría progresiva de derrame pericárdico así como de RFA y situación clínica.

CONCLUSIONES

Una correcta historia clínica es esencial para el abordaje del paciente. En este caso, el reciente cateterismo realizado y la clínica de disnea progresiva en el paciente deberían hacernos sospechar complicaciones tras cateterismo. En este caso se diagnosticó de síndrome de Dressler, una pericarditis aguda de origen en principio inmunitario que puede evolucionar a complicaciones tan graves como el taponamiento cardíaco, como sucedió en este paciente.

P-0027

DOCTORA: NO QUIERO MÁS PASTILLAS.

Janire García Gutierrez [1]; Natalia Díaz-masa Nava [1]; Clara Gómez Ariño [1]; Carolina García Cristóbal [1]; Lucía Pérez García [2]; Natalie Ruiz Huarca [2]

[1]GAP TOLEDO; [2]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 82 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de HTA, DM tipo 2 y cirugía de tumoración cerebral a los 42 años de edad en tratamiento con acetilsalicílico, Insulina Glargina 22Ui, Sitagliptina, Omeprazol y Olmesartan, que acude a urgencias derivada por su médico por presentar esa mañana episodio de sudoración e hiperglucemia tras la negativa a la toma de su tratamiento habitual los días previos. La paciente a su llegada se encuentra somnolienta, con bradipsiquia, palidez mucocutánea y sudoración profusa y con TA de 50/40, FC 80, Sat de O2 95% y Dxt HIGH. En el resto de exploración física : auscultación cardiaca: Rítmica soplos no audibles. Auscultación pulmonar: Hipoventilación generalizada. Abdomen: Sin alteraciones. Extremidades inferiores: livideces hasta rodillas, frialdad bilateral, pulsos pedios presentes

A su llegada se inicia con sondaje vesical, 2 vías periféricas y administración de 500 cc de SSF al 0,9% con 10 UI de insulina rápida y otros 500 cc de SSF al 0,9% a chorro y posteriormente se inicia perfusión de insulina, se la mantiene monitorización.

Se solicita gasometría venosa con pH 7,31, pCO2 3, HCO3 17 y Lactato 81.

Tras tratamiento inicial la paciente recupera nivel de consciencia, comentando ser independiente para ABVD y referir haber dejado de tomar su medicación por decisión propia.

Tras anamnesis y exploración física se realiza ECG en el que destaca elevación de ST de 4mm en I, aVL, V2 y descenso especular inferior ante dicho resultado se traslada a box vital y se realiza interconsulta a Cardiología quienes realizan ecocardioscopia con FEVI del 45% con aquinesia de segmentos medios y apicales anterolaterales y se decide ingreso a cargo de cardiología.

En analítica destaca leucocitos de 12800, Hb 11,7, Plaquetas 352000, INR1.1 y Fibrinógeno 776, glucosa 722, urea 65, GOT 43 GPT 100, PCR 156, Procalcitonina 0,21 y Troponinas 10130.

En consenso con Cardiología, se solicita TC de aorta urgente que concluye con moderada cantidad de líquido pericárdico relativamente denso en probable relación con hemopericardio. Se identifica defecto de perfusión de la pared del miocardio del VI localizada en la cara anterolateral apical, media y basal.

EVOLUTIVO:

La paciente a su llegada se encuentra inestable y con mal pronóstico por lo que se solicitan pruebas complementarias e interconsulta a Cardiología y solicitamos TC aórtico urgente para descartar síndrome aórtico agudo ante el cual se diagnostica de derrame pericárdico compatible con hemopericardio así como defecto de perfusión de la pared del miocardio del VI localizada en la cara anterolateral apical, media y basal.

Ante dichos resultados diagnósticos se decide, ingreso a cargo de Cardiología con mal pronóstico a corto plazo.

CONCLUSIONES:

La rotura ventricular de la pared libre del ventrículo izquierdo es una complicación mecánica grave del IAM por su elevada mortalidad.

La probabilidad de rotura ventricular tras IAM es más frecuente en las primeras 24h, disminuyendo probabilidad de manera progresiva tras las primeras 24h, produciéndose el 85% en la primera semana. Su aparición suele ser aguda y en forma de taponamiento cardíaco, aunque hay formas de presentación subagudas.

Su incidencia ha disminuido en los últimos años por la rápida reperfusión del territorio isquémico.

Factores de riesgo a tener en cuenta: sexo femenino, edad avanzada, obstrucción completa de la arteria causante y el IAM anterior.

Resalta de manera excepcional el papel de las técnicas diagnósticas no invasivas, en especial el uso de la ecocardiografía, en todo paciente con síndrome coronario agudo para diagnosticar de manera rápida complicaciones, aunque poco frecuentes actualmente pero muy letales.

Actualmente la angioplastia primaria reduce el riesgo de roturas en comparación con la fibrinólisis.

P-0028

LUMBALGIA, O LA PEOR PESADILLA DEL URGENCIOLOGO

Íñigo Morillas García; Cristina Sánchez Franco; María Del Rocío Martínez Cuenca; Lara Montes Andujar; Leonard Mihaita Roman; Jose Peada Clavijo
HM Hospitales

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 78 años que consulta en Urgencias por dolor lumbar posterior a leve esfuerzo (estuvo cargando cajas).. Inicialmente valorada por Traumatologia, solicitan valoración por urgenciologo ya que se acompañaa de "marcada hipotensión
Reinterrogo, mientras estaba cargando cajas y "En dicho contexto ha presentado un dolor de alta intensidad" Tras analgesia, la paciente presenta 2 episodios precedidos de prodromos y malestar de sincopes, con buena recuperacion posterior. El ultimo, en Urgencias, con perdida de control de esfinter urinario.
En PPCC llama la atención ligero fracaso renal con Cr : 1,3 sin elevacion de LDH u otros reactantes de fase aguda.
Dada la marcada hipotension refractaria a fluidoterapia, y el mal control del dolor lumbar con analgesia escalada solicito angioTC protocolo aorta. Donde se objetiva : "Aneurisma irregular de aorta abdominal infrarrenal de 75 mm de diámetro con hematoma en espacio perirrenal derecho como signos de rotura"
Se inicia avisa a Cirugia Cardiaca que tras estabilizacion de la paciente en UCI se interviene : colocacion de
ENDOPROTESIS AORTO-BILIACA A AMBAS ILAICAS COMUNES y se cierra de arteriotomias
La paciente acaba falleciendo de una causa indirecta a los pocos meses. Alta mortalidad de la diseccion aortica

CONCLUSIONES

La lumbalgia es un motivo de consulta muy frecuente en Urgencias, que a menudo se trata sin el cuidado que deberia.
Hay que prestar atencion siempre a las constantes y situacion hemodinamica del paciente.
El sindrome aortico debe de estar siempre en nuestro diagnostico diferencial
Cuando un paciente no responde a medidas iniciales.. hay que buscar alternativas diagnosticas

P-0029

"A PODER SER, MODIFICADO"

Ángela Lara López; Fernando Paulino Ortiz; Marta Cepeda Zamorano; Rafaela Martínez López; Pablo Ramos Panadero [1]
[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años con AP (antecedentes personales)de enfermedad de Crohn, que acude al servicio de urgencias hospitalario por sensación de palpitaciones de dos horas de duración, sin otra clínica acompañante. Refiere episodios recortados y sostenidos de palpitaciones desde la infancia, de menor brevedad al presentado en el día de hoy.
A la EF (exploración física): Tª (temperatura)36.5ºC TA (tensión arterial)162/93 mmHg FC (Frecuencia cardíaca)200 lpm Sat.O2 95% con FiO2 21%, Eupneica. Buen estado general. Bien hidratada y perfundida, normocoloreada. Auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal y de miembros inferiores sin alteraciones significativas.
Solicitamos ECG (electrocardiograma): Taquicardia regular de QRS estrecho a 210 lpm. Eje normal. No visible la actividad auricular. No alteraciones agudas valorables de la repolarización.
La paciente pasa a box vital con monitorización continua junto a otras medidas generales, llevándose a cabo maniobras vagales tipo valsalva modificado, indicándole a la paciente que realice espiración forzada sobre una jeringa de 10cc, hecho que realizó durante 15 segundos, pasando posteriormente a posición de decúbito supino, elevándole pasivamente las piernas a 45º durante otros 15 segundos, produciéndose paso a ritmo sinusal precedido de racha de 5 segundos de taquicardia irregular de QRS ancho.
ECG posterior: Ritmo sinusal a 70 lpm. Eje normal. PR normal. No onda delta. BIRD. Repolarización normal.
La paciente ingresa en área de observación por cuadro de TSV (taquicardia supraventricular)revertida con maniobras vagales con AS (analítica sanguínea)y radiografía de tórax anodinas, donde pasa la noche asintomática y hemodinámicamente estable, siendo valorada por Cardiología por la mañana.

Evolución

Cardiología realiza ecocardiograma que concluye como estudio sin hallazgos patológicos, diagnosticando a la paciente de Taquicardia por Reentrada AV (auriculoventricular)mediada por vía accesoria oculta en ausencia de cardiopatía estructural. La paciente fue dada de alta con fecha programada para EEF (estudio electrofisiológico)y ablación, recomendando baja laboral hasta la misma.

CONCLUSIONES:

La determinación clínica más importante que se debe tomar cuando se observa una taquicardia de QRS estrecho es si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica (hipotensión, disnea, dolor torácico, disminución del nivel de consciencia o shock), siendo el tratamiento de elección una cardioversión urgente. En condiciones de estabilidad se puede llevar a cabo un enfoque no urgente para el diagnóstico del ritmo, estando indicado un ECG de 12 derivaciones, siendo esencial la caracterización

de la actividad auricular, complicado en ocasiones, constituyendo una ayuda las maniobras vasovagales.
Las maniobras vagales son una prueba diagnóstica segura y fácil de realizar, así como una intervención terapéutica eficaz de primera línea para pacientes con TSV. La elección de una maniobra vagal particular depende del escenario clínico y de la capacidad del paciente para realizar las maniobras con éxito.
Se recomienda realizar inicialmente la maniobra de Valsalva modificada porque es la que presenta mayor éxito para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con TSV.
Los pacientes deben recibir monitorización cardíaca continua durante el procedimiento, ya que la respuesta puede ayudar al diagnóstico: I)La terminación de la taquicardia con una onda P después del último complejo QRS es más común en AVRT (Taquicardia por reentrada auriculoventricular)o AVNRT (Taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular) y rara vez se observa con AT (Taquicardia auricular). II)La terminación de la taquicardia con un complejo QRS se puede observar con AVRT, AVNRT o AT. III)Si la taquicardia continúa a pesar de la inducción exitosa de al menos cierto grado de bloqueo del nódulo AV, es casi seguro que el ritmo es AT o aleteo auricular; La AVRT está excluida y la AVNRT es muy improbable.

P-0030

TORMENTA POR ANABOLIZANTES

Isabel García Sánchez [1]; María Del Pilar Mayorga Chamorro [2]; Abel Ruiz Jiménez [3]

[1]Consultorio Canillas de Aceituno; [2]Centro de Salud Portada Alta; [3] Consultorio El Morche

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 24 años sin antecedentes personales de interés salvo hábitos tóxicos: fumador habitual y consumo de anabolizantes (trembolona y testosterona).
Acuden a urgencias tras una semana de decaimiento y sudoración profusa, acompañada en el día de hoy de esputos hemoptoicos. A su llegada se detecta FC 220lpm, TA 80/60 y saturación de oxígeno 82%. Dada la inestabilidad hemodinámica pasa directo a sala de críticos.
Se administran 200mg de amiodarona intravenosa y se realizan 4 intentos de cardioversión eléctrica sin éxito. Tras ello se decide iniciar perfusión de amiodarona 900mg en 24 horas y se procede a intubación. El paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Analítica de sangre: destaca leucocitosis 22410 con neutrofilia 19250. PCR 13. Troponina I 143. Pro-péptido natriurético cerebral 2587. BT 0'62, AST 81 ALT 242 GGT 43.
- Gasometría venosa normal.
- Analítica de orina normal y negativo para tóxicos.
- Virus respiratorios negativos.
- 2 Hemocultivos negativos.
- Radiografía de tórax: infiltrados algodonosos en ambas bases pulmonares.
- Electrocardiograma (ECG): compatible con taquicardia ventricular de probable origen en tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD).
- Ecocardiosgcopia: Ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica, no dilatación. Ventrículo derecho ligeramente dilatado. Función sistólica global conservada. No valvulopatías significativas.
Juicio Clínico: Tormenta Arrítmica en contexto de toma de anabolizantes: taquicardia ventricular monomorfa refractaria, con probable origen en TSVD (BRI-LIKE, eje inferior). Fallo multiorgánico.
Durante su estancia en UCI el paciente presenta fracaso multiorgánico. Infección respiratoria por pseudomona aeruginosa resistente a quinolonas y gentamicina. Tratada con meropenem.
Insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica
Hepatopatía con colestasis e hiperbilirrubinemia asociada, con patrón de colestasis blanda en muestra de anatomía patológica en probable relación con consumo de esteroides anabolizantes.
Pseudoanermisma en arteria carótida común derecha tratado por radiología vascular con colocación de stent, con necesidad de doble antiagregación posterior.
Durante el procedimiento intervencionista el paciente presenta reacción alérgica en probable relación con la administración de contrastes yodados. Se realiza estudio con conclusión de: reacción inmediata a iodixanol con buena tolerancia a iobitridol.
Síndrome anémico crónico de origen multifactorial que precisa múltiples transfusiones de concentrados de hematíes.

Hipoacusia subjetiva probablemente secundaria a dosis altas de gentamicina y furosemida.
Las primeras semanas permanece sedado, se realiza traqueostomía y se conecta a oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)y diálisis. Permanece 10 semanas en UCI y finalmente es posible el traslado a planta donde presenta evolución favorable a lo largo de 6 semanas. Al alta presenta recuperación completa del cuadro infeccioso y normalización de la función renal. Persiste alteración del perfil hepático (BT 18'48, BD 14'31, GGT 1676, AST 289, ALT 533)y precisará seguimiento estrecho en consultas externas (CCEE)de digestivo, se valorará la opción de trasplante hepático según la evolución. Se realiza cardio resonancia magnética y se desestima la necesidad de colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI), se mantiene tratamiento con atenolol 50mg diarios y realizará seguimiento en CCEE de cardiología. Queda pendiente de seguimiento en otorrinolaringología para realización de audiometría. Mantendrá seguimiento en unidad de salud mental.

CONCLUSIONES:
Este caso saca a relucir los riesgos relativos al consumo de anabolizantes, en este paciente parecen relacionados con la aparición de arritmias, la refractariedad de las mismas, la hipertrofia ventricular y la hepatotoxicidad entre otros. Cabe destacar que estas sustancias son ilegales en nuestro país y, sin embargo, pueden adquirirse a través de un simple click en internet. En este caso, los familiares del paciente desconocían el uso de estas sustancias, y del mismo modo, el paciente mientras estaba consciente también negó su uso al personal sanitario, descubriéndose posteriormente a través de intermediarios. Es fundamental la concienciación de la población para evitar posibles desenlaces fatales.

P-0031

UN INFARTO DIFERENTE

M Cubillo Jiménez; A Serradilla Garzón; P Sanz Sánchez [2]; C.a Sancho García; A.f Martinez Marin; S Corredera Blanco [1]
[1]Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [2]Urgencias del Hospital ClínicoUniversitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:
Acude a urgencias una paciente de 62 años, sin hábitos tóxicos, en tratamiento con una estatina por dislipemia, consultando por dificultad para respirar.
La paciente cuenta que mientras se arreglaba para salir comenzó a sentir prurito generalizado e inflamación de la lengua. Una hora antes se había tomado una cápsula de metamizol por cefalea. Ante el empeoramiento, acude a urgencias. A su llegada, la paciente presentaba un exantema habonoso, disnea, taquipnea, taquicardia e hipotensión, así como edema de úvula y sibilancias bilaterales. Dado el antecedente de la ingesta reciente de metamizol, se sospechó una anafilaxia.
La paciente también contaba que de camino al hospital comenzó a sentir un dolor mandibular muy intenso, irradiado a la región precordial. Se realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones y se observó un descenso del segmento ST en la cara lateral. Tras el tratamiento con adrenalina e hidrocortisona, la clínica de prurito y disnea fue mejorando en los minutos siguientes, aunque siguió refiriendo molestias en región precordial. Pasó al área de observación con monitorización y en un momento dado se observó una taquicardia ventricular que duró varios segundos y posteriormente un ritmo bigeminal.
Dado que ni el dolor descrito ni estas alteraciones en el electrocardiograma nos parecía que tuvieran relación con la anafilaxia en sí ni con la administración de adrenalina, se ampliaron las troponinas en la analítica y se consultó con cardiología de guardia. La sospecha era un síndrome coronario agudo concomitante con la reacción anafiláctica. Tras la estabilización desde el punto de vista respiratorio en urgencias, ingresó en la unidad coronaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.
Al revisar el caso y tras buscar en la literatura otros casos en los que coexistan reacción anafiláctica y síndrome coronario agudo, estaba descrita una entidad llamada síndrome de Kounis o angina alérgica.
Éste consiste en la asociación de síndrome coronario agudo secundario a una reacción de anafilaxia, la cual es producida por mediadores inflamaotrios y vasoactivos liberados principalmente por activación y degranulación de mastocitos que actúan en el sistema cardiovascular. Es una patología infradiagnosticada, y muchas veces no se tiene en cuenta en las unidades de cuidado coronario ni en urgencias, puesto que son pocos los registros en la literatura médica. Se produce por diferentes causas como medicamentos, medios de contraste, enfermedades alérgicas, mastocitosis, venenos de insectos, etc. Todas estas situaciones pueden llevar a la activación masiva de mastocitos. La gran variedad de mediadores inflamatorios que se liberan con la activación mastocitaria, producen vasoconstricción coronaria. También entran en juego los eosinófilos, y se ha demostrado que la activación de estas

células, al igual que las plaquetas, induce trombosis sobre placas de ateroma o en los stent.
Por el momento por falta de estudios no hay consenso sobre el tratamiento, y la práctica habitual es tratar la anafilaxia y posteriormente el síndrome coronario agudo de forma independiente.

CONCLUSIONES:
-No hay que perder de vista que en un mismo paciente pueden coexistir dos o más patologías graves que debemos identificar y tratar adecuadamente.
-Existe un síndrome coronario agudo (que puede ser angina inestable, infarto agudo de miocardio o trombosis del stent)en un contexto de hipersensibilidad causado por la liberación de mediadores inflamatorios en una reacción alérgica o anafiláctica.
-Compartir las experiencias como casos clínicos y revisar la literatura científica ayuda a seguir formándonos, dotándonos esto de más capacidad para identificar y tratar patologías a las que nos enfrentamos día a día.
-Se necesitan más estudios para llegar a un consenso sobre el mejor tratamiento posible para este síndrome.

P-0032

SÍNDROME DE WELLENS. LA CRÍTICA ONDA T

María Teresa Ampudia García; Enrique Romero Sánchez; María Nuria álvarez Díez; Luis Miguel Maestro Gilmartin; Jose Acosta Roca; Saúl Escudero álvarez [1]
[1]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 62 años con dislipemia de reciente diagnóstico y antecedente familiar de cardiopatía isquémica precoz en su padre a los 60 años.
Presenta hace un mes episodio de dolor centro torácico opresivo irradiado a cuello mientras corría, que cede con un minuto de reposo. Episodio similar al día siguiente por lo que acude a consulta de cardiología privada para estudio. Electrocardiograma sin alteraciones. Se confirma clínica compatible con cardiopatía isquémica tipo angor de primo esfuerzo y se inicia tratamiento antiagregante, hipolipemiante, betabloqueante y con parche transdérmico de nitroglicerina solicitando TC coronario. En TC coronario se objetiva estenosis severa en segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior (DA)y se solicita ingreso programado para cateterismo cardiaco.
A la espera de este presenta nuevo episodio de dolor centrotorácico irradiado a cuello de unos 30 minutos de duración durante el reposo nocturno por lo que acude al servicio de urgencias. A su llegada asintomático; electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones de la conducción ni de la repolarización. Se coloca monitor cardiaco, telemetría y se procede a seriación de troponina en analítica sanguínea. En electrocardiograma seriado durante su estancia se evidencia presencia de ondas T negativas en derivaciones precordiales V2-V3. Se sospecha Síndrome de Wellens. Analíticamente alcanzado pico de troponina cardiaca ultrasensible de 252 ng/L.
Ingresa en unidad coronaria con diagnóstico de Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Se realiza en las primeras 12 horas estudio hemodinámico confirmando estenosis > 90% de la DA con realización de angioplastia coronaria con stent farmacoactivo con buen resultado final con fracción de eyección conservada y diagnóstico de Síndrome de Wellens.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Wellens es un síndrome clínico caracterizado por ondas T bifásicas o profundamente invertidas en V2-3 asociadas con una estenosis crítica de la arteria descendente anterior proximal conllevando una amenaza vital inmediata si no es reconocido a tiempo.
Los pacientes pueden no sentir dolor en el momento en que se realiza el ECG y tener enzimas cardíacas normales o mínimamente elevadas. Sin embargo, debido a la estenosis crítica de la DA, estos pacientes tienen un riesgo extremadamente alto de sufrir un infarto de miocardio extenso de la pared anterior en los días o semanas siguientes.
El patrón suele estar presente en el estado libre de dolor y puede oscurecerse durante episodios de dolor torácico isquémico cuando hay una "pseudonormalización" de las ondas T en V2-3. El síndrome de Wellens es un ejemplo clave de por qué todos los pacientes que presentan dolor torácico deben someterse a ECG seriados.

Es un patrón que debe ser reconocido y valorado por cardiología de manera urgente. Presenta una evidencia IIa en la nueva guía de la Sociedad Europea de Cardiología para realización de intervención coronaria percutánea urgente.

P-0033

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO O ISQUEMIA MIOCÁRDICA, UN DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Rogerio Oliveira Rojas [1]; José Manuel Piñar Rueda [1]; Flora García Sánchez [2]

[1]Hospital de Baza; [2]Hospital Costa del Sol

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 64 años con antecedentes de proteinuria, ERC moderada, leucoencefalopatía vascular degenerativa crónica, diabetes mellitus y HTA. En tratamiento con Vasartan, Pravastatina, Sigliptina, Domperidona, metformina, Adiro y omeprazol. Acude al servicio de urgencias por vómitos, "quemazón" y dolor torácico inconstante postprandial de tipo opresivo. Niega fiebre, disnea y mareos u otros síntomas acompañantes.

Exploración: Buen estado general, consciente y orientada en tiempo y espacio, hemodinamicamente estable, eupneica en reposo

TA 180/90 mmHg.

Temperatura 35,9ºC

Saturación 98%

FC 71 lpm

Glucemia 167 mg/dl.

ACR: rítmica sin soplos y buena ventilación, sin alteraciones del murmullo vesicular.

Abdomen sin masas blando y depresible. No peritonismo ni contracturas.

No presenta focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica de sangre: Glucosa 167 mg/dl, NT-pro-BNP 913 pg/dl, Troponina 1596 pg/dl, Hematimetría y coagulación en rango normal. Dímero-D 0,67 mg/dl

Gasometría venosa en rango normal.

Orina: Glucosa ++++, proteína+, hematíes+, linfocitos+++.

RADIOGRAFÍA TORÁCICA (posteroanterior y lateral)patrón alveolar con leve condensación en LID y LII, engrosamiento del hilio derecho sin cardiomegalia asociada o signos de ensanchamiento mediastínico.

ECG: Ritmo sinusal, intervalo PR (254 ms)QRS estrecho (96ms), 70 lpm, Seguimento QTc normal (436 ms), Eje desviado a la izquierda, sin alteración de repolarización.

Dado el resultado de las pruebas complementaria se administra 300 mg de ASS.

Se calculan las escalas: (TIMI 6, CRUSADE 29 y GRACE 98)y se realiza una nueva determinación de Troponinas que ha ascendido a **2327 pg/dl.** Por ello se pasa la paciente a la zona de observación con el siguiente tratamiento:

¨ Fondaparina 2,5 mg subcutánea cada 24 horas

¨ Furosemida 20mg IV si TA mayor de 130/90 mmHg

¨ Atorvastatina 80 mg cada 24 horas

¨ Omeprazol 40 mg IV cada 24 horas

¨ Ticagrelor 180 mg de carga y 90 mg cada 12 horas

¨ Ácido Acetil Salicílico 100mg oral cada 24 horas

A las dos horas de su estancia en observación, nos avisan de urgencia por empeoramiento de la clínica del paciente que acaba en parada cardiorrespiratoria. Acude el médico intensivista y tras una hora de

maniobras de resucitación la paciente fallece. La posible causa es un **Síndrome aórtico agudo**

Los síntomas que presentaba la paciente no coinciden con un Síndrome Aórtico Agudo (SAA)por no presentar dolor lancinante continuo como tampoco focalidad neurológica, soplo aórtico o déficit de pulso, además el ECG no presenta alteraciones de onda Ty ST así como no hay presencia de ensanchamiento mediastínico en el RX de tórax.

Los síntomas eran más característicos de una isquemia miocárdica con la elevación de troponinas y NT-Pro_BNP, y la calidad del dolor con quemazón y opresión. Ha excepción del ECG que tampoco indicaba un infarto o angina de pecho.

CONCLUSIONES:

La paciente no presentaba un estado crítico y se encontraba estable. No se ha quejado de síntomas que indicaban un SAA y tampoco presentaba otro síntoma de alarma que indicara un deterioro de su estado de salud. Sin embargo, el empeoramiento súbito y el posterior fallecimiento indicaban una patología muy grave.

Los aneurismas de aorta no dan síntomas hasta que **se complican**, mediante la ruptura, por eso se le conoce como el **'asesino silencioso'**. No suele producir ningún síntoma hasta que la pared de la arteria se rompe. En este proceso donde las troponinas y NT-pro-BNP están elevados, con un electrocardiograma que no es compatible con una isquemia miocárdica, una tomografía computarizada (TC)hubiera podido aclarar y direccionar el diagnóstico hacia a una SAA que, a pesar de la alta tasa de mortalidad relacionada con esta patología, se hubiera podido evitar un desenlace fatal como el que ha ocurrido al detectar de forma más temprana esta anomalía.

P-0034

DISNEA EN EL PUERPERIO. LA IMPORTANCIA DEL PERIODO POSTPARTO.

Rocio García Ramos; Ana De Las Cuevas López; Gracia Maria Garrido Montenegro; Clara Peña López [1]

[1]HOSPITAL ANTEQUERA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 40 años que consulta por cefalea a nivel occipital y mareo desde hace 3 días. Presenta crisis hipertensiva (TA 199/100 mmHg)asociado a bradicardia (45-50 lpm). Refiere ortopnea desde hace una semana con necesidad de uso de dos almohadas para dormir y edemas bimaleores en ambos miembros inferiores. No comenta dolor torácico ni otra clínica acompañante.

Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Bien hidratada y perfundida. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias. Extremidades: edemas bimaleores con fóvea en miembros inferiores, pulsos periféricos conservados.

Constantes: TA 199/100 mmHg, FC 45 lpm, SatO2 basal 97%. Afebril. Ante esta exploración se solicita electrocardiograma donde se observa bradicardia a 50 lpm y onda T negativa V1-V3. Analítica sanguínea donde destaca troponina 0,066 y Dimero-D 7662, resto de valores dentro de rango de normalidad. Urianálisis con proteinuria positiva. Radiografía de tórax normal. Angio-TC tórax donde se descarta tromboembolismo pulmonar.

Al reinterrogar a la paciente y revisando su historia clínica comenta que se encuentra en su décimo día de puerperio tras un parto eutócico sin incidencias durante el embarazo.

Se deriva a la paciente para valoración ginecológica, donde indican posible preeclampsia con debut en puerperio. La paciente regresa al circuito de urgencias generales para continuar estudio. Se realiza seriación de troponinas con incremento agudo (0,066-0,185-0,260). En ECG posteriores, se aprecia onda P no sinusal, negativa en cara anterolateral e inferior, no estando presente en ECG inicial.

Se realiza interconsulta con Medicina Intensiva que realiza ecocardiograma transtorácico donde se observa fracción de eyección del ventrículo izquierdo levemente deprimida (41%)e hipoquinesia en cara septal.

Se decide ingreso en servicio de Cuidados Intensivos para realizar coronariografía en Hospital de Referencia, cuyo diagnóstico fue de miocarditis periparto.

CONCLUSIONES:

La miocarditis periparto es una causa poco común de insuficiencia cardiaca que afecta a mujeres a final del embarazo o en el puerperio temprano. Esta enfermedad presenta un 30% de cronificación de la disfunción ventricular y un 20% de mortalidad en los primeros 6 meses por arritmias y embolias, siendo importante el tratamiento anticoagulante. Es importante hacer una anamnesis completa y una buena exploración física que permita encontrar el origen de los síntomas. El contexto del puerperio ha sido determinante en este caso, ya que la paciente inicialmente no había mencionado que se encontraba en él.

P-0035

OPOSICIONES QUE CUESTAN LA VIDA

Esperanza Puga Montalvo [1]; Eva Maria Sena Ruiz [1]; Francisco Manuel López Segura [1]; López Soler-belda Laura [1]; Granados Laguna Encarni [1]; Royo Estrada Maria Pilar [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICO SAN CECILIO. GRANADA; [2] HOSPITAL ALTA RESOLUCION DE PUENTE GENIL CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 27 años sin AP de interés. Trabaja como mecánico y se encuentra preparando Oposiciones a Prisiones. Acude a la consulta de su MAP por varios episodios de dolor torácico sin irradiación junto a intensa sudoración y nerviosismo autolimitados. Tras anamnesis y exploración con ECG normal se le pautó lexatín y se le aconsejó reducir las bebidas energéticas que tomaba en gran cuantía para mantenerse despierto y estudiar.

Dos días después comienza sobre las 6h de la madrugada tras estar estudiando toda la noche con dolor torácico irradiado a brazo izquierdo junto a cortejo vegetativo, acude al Servicio de Urgencias.

En ECG de Área de Triaje: elevación ST en precordiales. Pasa a Sala de Críticos.

EXPLORACIÓN

COC, regular estado, sudoroso. Glasgow 15/15. Sensación de enfermedad.

TA 145/97 mmhg, FC 93 lpm, T.ª 36,7 ºC, Sat 02 97% basal, FR 18 rpm.

ACR: rítmica. Buen murmullo vesicular.

Abdomen: blando, depresible, no peritonismo sin dolor a palpación.

Extremidades: no edemas, no signos de TVP. Pulsos presentes y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras monitorización, y ante la clínica del paciente junto con ECG elevación de ST de unos 2 mm de V1 a V4, se sospecha SCAEST anterior. Se instaura tratamiento pertinente (AAS 300 v. oral, carga 180 mgr de Ticagrelor, Heparina sódica iv, pantoprazol..)y se avisa a UCI. Se decide ingreso a cargo de Intensivos y activación de Código SCA con traslado a Hemodinámica.

Ecocardioscopia: ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica al límite inferior de la normalidad, aquinesia apical estricta y septo anterior apical. El ventrículo derecho no está dilatado con una función sistólica conservada. No se objetivan alteraciones valvulares significativas y no hay derrame pericárdico.

En analítica destacó hemograma y coagulación normal, así como bioquímica. Troponina I en 499 ug/l. BNP negativo.

EVOLUCION

La Coronariografía mostró arterias coronarias sin lesiones angiográficas y moderada hipocinesia antero apical de Ventrículo izquierdo asociando función normal en el límite de la normalidad. El diagnóstico tras ingreso en planta de Cardiología, fue Síndrome de Tako-tsubo con respuesta favorablemente al tratamiento; por lo que fue alta con IECA.

JUICIO CLÍNICO

Cardiopatía por estrés: síndrome de Tako-tsubo (STS). Posiblemente secundaria a consumo excesivo de bebidas energéticas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- SCA.
- Ansiedad con alteración de la repolarización.
- Miopericarditis.

CONCLUSIONES:

Las bebidas energizantes (BE), cada vez más extendidas entre los jóvenes, son una variedad de bebidas no alcohólicas que contiene cafeína y comercializadas por sus efectos percibidos como estimulantes, energizantes y potenciadores del rendimiento. Además de la cantidad de cafeína que figura en la información de la bebida, existen cantidades adicionales que no se reportan –"oculta"- derivadas de aditivos tales como guaraná, yerba mate y nuez de cola, los cuales son considerados suplementos de hierbas y no se hallan sujetos a declaración.

La cafeína produce un incremento de niveles de catecolaminas favoreciendo la isquemia miocárdica aguda y arritmias ventriculares generadas por isquemia.

Presentamos el caso de un varón que como consecuencia de consumo "excesivo" de bebidas energizantes presentó STS que es una miocardiopatía aparentemente efímera que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda y, por definición, reversible. Está relacionado con situaciones estresantes.

Su particularidad más llamativa es que presenta una coronariografía sin estenosis significativas, a pesar de semejarse por sus características, desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico e incluso con elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, con un Síndrome Coronario Agudo.

Aunque de naturaleza benigna y transitoria, paradójicamente no está exento de complicaciones graves, la mayor parte durante el ingreso hospitalario, en el momento aguda.

P-0036

IMPORTANCIA DE LA OBSERVACIÓN MONITORIZADA DE LA PÉRDIDA DE CONCIENCIA NO FILIADA

Luis Gonzaga Muñoz Llabata [1]; Maricarmen Gisbert Pérez [1]; Guillermo Sánchez Gutiérrez [1]; Adolfo De La Fuente Patiño [2]; Jennifer Rubio Soliva [3]; Lucía González Dosset [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]Hospital de Lliria; [3]Hospital Arnau de Vilanova

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años, natural de Lituania.
Fumadora. Consumo ligero de alcohol. Sin seguimiento en Atención Primaria, sin contactos en Hospital.
Neuroborreliosis en Lituania (2019). Tiroiditis autoinmune.
Seguimiento en centro privado por Trastorno ansioso-depresivo, tratamiento con Mirtazapina 15mg + Sertralina 50mg + Flupentixol 10mg. Solo tomaba 2 de ellos (no sabemos cuáles)porque le provocaban inestabilidad.
El familiar relata 3-4 episodios sincopales previos en el último mes.
La paciente presenta episodio de pérdida de conciencia repentina, a las 13:00h, con movimientos tónico-clónicos (TC)generalizados y mordedura de lengua, con periodo post-crítico relatado por su esposo. Acuden al Hospital más cercano, que tras observación durante 8 horas sin presentar incidencias, remiten a su Hospital de referencia para ingreso ante sospecha de primera crisis comicial.
A su llegada a nuestro centro, a las 21:00h, presenta nuevo episodio de pérdida de conciencia, objetivada por enfermería, con movimientos descritos TC, estando sentada esperando a ser triada. Pasa a BOX de críticos.
El episodio de movimientos TC se sigue de posterior rigidez generalizada que cede tras la administración de Midazolam 5mg, se aísla vía aérea y se administra oxígeno a alto flujo. Se administra Levetirazetam 1500mg.
exploración física:
TA 141/96mmHg Fc 100lpm Sat 100% con O2 a 15L.
No relajación de esfínteres, no respuesta a estímulos verbales ni dolorosos, pupilas mióticas, auscultación cardiaca rítmica sin soplos, auscultación respiratoria con buena ventilación bilateral.
Se había realizado Tomografía Computarizada de cerebro: sin alteraciones.
Analítica: Hemograma normal; Bioquímica CK 379; Gasometría venosa pH 7,125 pCO2 43,3 pO2 76,3 Bicarbonato 14,2.
ECG: Taquicardia sinusal a 100 lpm. PR 0'12.QRS estrecho. Eje 60º. No alteraciones repolarización.
Ante segunda crisis comicial, se mantiene en Observación de Urgencias previo a ingreso.
En Observación, buen aspecto general, consciente y orientada, sin focalidad neurológica. Glasgow 15. Constantes estables TA: 111/68 Fc 95 lpm FR:14 rpm. SpO2 98% (FiO2 28%). Se encuentra durmiendo, pero responde al despertarla.
Tras 3 horas en Observación se objetiva en el monitor episodio de taquicardia ventricular polimorfa (TVP)a 230 lpm sugestiva de Torsades de Pointes no sostenida.
Posteriormente repite TVP sin pulso. Se realiza CVE (Cardioversión Eléctrica)sincronizada a 200J, registrando actividad eléctrica sin pulso. Se realizan maniobras de RCP (Reanimación CardioPulmonar)avanzadas (masaje, intubación y adrenalina 1mg), se administra Sulfato de Magnesio y Amiodarona, recuperando circulación eficaz.
Ingresa en UCI. En ECG se objetiva un QTc 580 milisegundos con criterios de hipertrofia ventricular izquierda. En ECG antiguo ya presentaba QTc de 499 ms.
Se realiza ecocardiograma; disfunción sistólica biventricular moderada (previamente normal), ventrículo izquierdo con hipocinesia global con una FEVI de 30-35%.
Inicialmente se pensó que el origen del cuadro había sido un intervalo QTc alargado, empeorado por el uso de psicofármacos, provocando la TVP. Durante el ingreso en UCI se mantuvo hemodinámicamente estable, sin precisar soporte vasoactivo, y no se repitieron nuevos eventos arrítmicos.
Tras haber suspendido los fármacos antidepresivos varios días, sin antiarrítmicos, iones normales y habiendo descartado hipotiroidismo persistía QTc largo. Se decidió inicio de Propranolol 5mg oral con el que se consiguió acortar intervalo QT (QTc 458ms). Ya en planta de Cardiología se solicitó Resonancia Magenética Nuclear cardiaca observando alteraciones sugestivas de Sarcoidosis cardiaca. Se realizó también cateterismo sin lesiones.
Se contactó con la Unidad de Cardiopatías familiares y muerte súbita. Se implantó un DAI (Desfibrilador Automático Implantable)y se aconsejó realizar biopsia cardiaca (pendiente).

CONCLUSIONES:

La revisión de antecedentes, hábitos y tratamientos activos es fundamental.
Capacidad de discernir entre pérdida transitoria de conocimiento de bajo riesgo frente a aquellas que pueden presentar un evento de alto riesgo.
La monitorización en observación de una pérdida brusca de conocimiento permitió filiar el diagnóstico.

P-0037

UN INFARTO ESCONDIDO.

N Arbas Redondo; V Núñez Benito; M álvarez Soto; J Martínez Solano; J González Urrabieta; M González González [1]
[1]H. Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: dolor torácico.

Antecedentes:

No alergias medicamentosas conocidas. Exfumador desde hace 13 años, bebedor de un vaso de vino a las comidas.

Factores de riesgo cardiovascular: hipertenso y dislipémico.

Infarto agudo de miocardio en 2009, con enfermedad coronaria de 2 vasos y revascularización percutánea completa en dos tiempos. Diagnosticado en 2022 de cardiopatía isquémica con ángor de esfuerzo, con última revisión en Cardiología en octubre de 2023.

Portador de una prótesis aortobiiliaca desde julio de 2017.

Historia actual:

Paciente que acude en ambulancia acompañado por su médico de atención primaria. refiere que hoy por la mañana sale a comprar la prensa y al volver a su domicilio tiene una discusión con un vecino. A partir de entonces se empieza a encontrar mareado y con malestar general, sin saber precisar más. En ese momento llegan familiares a casa que lo encuentran sentado en el sofá del salón, tendente al sueño y con un golpe en la cabeza del cual el paciente no se acuerda, por lo que deciden avisar a su médico. El paciente refiere que tras el mareo y la sensación de malestar comienza también con dolor centro torácico, opresivo, no irradiado, que se asocia a sudoración.

Exploración física:

Paciente consciente y orientado. Sudoroso, tensión arterial de 80/40 milímetros de mercurio, eupneico. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar anterior normal. Pulsos distales no palpables. Resto de exploración anodina.

Pruebas complementarias: en monitor se observa taquicardia regular de QRS ancho a 150 latidos por minuto. Se realiza electrocardiograma que confirma la taquicardia regular de QRS ancho, con morfología de bloqueo de rama y eje izquierdos, a 165 latidos por minuto.

Diagnóstico: Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.

Evolución y comentarios:

Se canalizan dos vías venosas periféricas y se traslada a sala de críticos. Allí se realiza sedo analgesia para cardioversión eléctrica mediante 50 microgramos de fentanilo intravenoso y 10 miligramos de midazolam intravenoso. Posteriormente, se procede a cardioversión eléctrica, necesitando dos descargas, la primera con 150 julios y la segunda con 200 julios.

En electrocardiograma de control tras cardioversión eléctrica se objetiva elevación del ST en cara inferior, con descenso del mismo en I, aVL y V3-V6. El paciente recupera progresivamente la conciencia tras 0,5 miligramos de flumazenilo, permaneciendo con dolor. Se contacta con Cardiología para activar código corazón y se administra dosis de carga de ácido acetilsalicílico (325 miligramos)y clopidogrel (600 miligramos), además de 3 miligramos de cloruro mórfico para el dolor, subiendo el paciente a sala de hemodinámica, donde se realiza angioplastia urgente.

CONCLUSIONES:

Estamos ante un caso a través del cual podemos repasar el manejo de la taquicardia ventricular en urgencias, los pasos a seguir previos a la cardioversión eléctrica y el manejo inicial en el servicio de Urgencias del síndrome coronario agudo con elevación del ST, activando en este caso el “código corazón”. En el transcurso de 15-20 minutos desde su llegada el paciente es diagnosticado, tratado inicialmente y llevado a sala de hemodinámica para realizar tratamiento definitivo, siendo de vital importancia el abordaje inicial del paciente en el servicio de Urgencias.

P-0038

SHOCK ANAFILÁCTICO FATAL

J Melero López [1]; M Ordóñez Espinosa [1]; A Iboleón Jiménez [1]; L Carrillo García [2]
[1]H. Virgen de la Victoria; [2]H. Regional Universitario

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales

Alergia a BETALACTAMICOS, hinchazón de párpados con paroxetina, erupcion alérgica a pravastatina
- FRCV: Dislipemia, HTA,
- Multiples quistes hepáticos, uno de ellos atípicos
- Incidentalomas suprarrenales bilateral sugestivos de adenomas dado de alta por endocrinología en 2023
- Trastorno mixto de la personalidad.
- Discopatía L4-L5
- Ingreso en 2013 por diverticulitis aguda.
- Tratamiento habitual: Alprostadil, Tamsulosina, Clorazepato, Amlodipino, Omeprazol, Paracetamol, Simvastatina, Tolterodina,Valsartan/hidroclorotiazida, Vortioxetina.
- Social: independiente para actividades básicas de la vida diaria. Trabaja como camionero.

Enfermedad actual

Paciente que ingresa en Cuarto de Críticos por parada cardiorrespiratoria (PCR)extrahospitalaria secundaria a shock anafiláctico.
Se trata de paciente con alergia a betalactámicos, que estaba en tratamiento con azitromicina por infección respiratoria.
Ante no mejoría decide por su propia cuenta tomar amoxicilina-clavulánico, tras ello comienza con cuadro de insuficiencia respiratoria, posteriormente PCR, avisan a servicio de emergencias.
A la llegada de 061 ritmo no desfibrilable, ya habían iniciado RCP básica algunos testigos. Primer ritmo no desfibrilable, posteriormente ritmo desfibrilable y aplican una descarga, posteriormente continua con ritmo no desfibrilable. En total 36min de soporte vital avanzado (SVA), con administración de 12mg de adrenalina IV. se procede a intubación orotraqueal (describen Cormack II).Durante la asistencia se han administrado corticoides, sulfato de magnesio.
Se traslada a Cuarto de Críticos, a su llegada nueva PCR con ritmo no desfibrilable que se consigue revertir tras 2-3 minutos a ritmo sinusal. Importante inestabilidad hemodinámica con necesidad de aminas a dosis elevadas. Acidosis mixta severa hiperlactacidemia.

Exploración física

Mal estado general, GCS 3 puntos, pupilas medias arreactivas. Sin respuesta a estimulo doloroso.
Taquicardia sinusal a 100lpm, hipoperfusión generalizada, frialdad generalizada, lividece en MMII. TAS a su llegada 53mmHg.
Abdomen distendido, depresible.
Disminución de murmullo vesicular en bases, sin ruidos patológicos sobreañadidos.
No edemas, lividece en MMII pulsos muy debiles.

Pruebas Complementarias

Gasometría venosa a su llegada: pH 6.96, pCO2 84.9, pO2 38.9, Hb 14.4, Na 144, Ca 1.18, Cl 109, glu 221, Lactico 9.5,HCO3 13.1, EB -12.3
GAsometria venosa posterior: pH 7.045, pCo2 69.2, pO2 57.2, Hb 15.4g/dl, K 3.4,Na 142, Ca 1.15, Cl 106, HCO3 18.9,EB -11.6, láctico 9.6
Gasometría posterior: pH 7.34, pCo2 41.5, pO2 54.4, Hb 14.2, K 2.8, Na 147, Ca 0.96, Cl 102, Glu 250, láctico 12.6,EB -3.1, HCO3 22.6

Juicio Clínico

PCR extrahospitalaria
Shock anafiláctico
Fallo multiorgánico (hemodinámico, renal, hepático, neurológico, respiratorio)

Plan de Actuación

Se procede a ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En momento de ingreso: APACHE II: 40 puntos, mortalidad 91.1%.
Se canaliza via central yugular derecha sin incidencias.
Se continua resucitación con fluidoterapia además de asociar adrenalina.
Administramos corticoterapia.
Se cursa radiografía de tórax y virus respiratorios.
Se informa a la familia de situación de gravedad y pronostico.

Evolución del paciente en UCI

A pesar de estabilización, aunque precisando drogas vasoactivas a altas dosis, el paciente presenta hallazgos compatibles con muerte encefálica.
Se avisa a equipo de coordinación de trasplantes.

CONCLUSIONES

La anafilaxia es una reacción alérgica generalizada, de instauración rápida, que puede ser grave y a veces, como en este caso, incluso mortal. Se denomina shock anafiláctico a la existencia de afectación cardiovascular con caída de la presión arterial en relación con dicho cuadro. Se trata de una emergencia médica.
En relación a este caso, tras la fatal equivocación del paciente y su entrada en parada cardiorrespiratoria, habiendo una buena respuesta de familiares en un primer momento en cuanto a inicio de soporte vital básico, no se pensó hasta la llegada de los equipos de urgencias extrahospitalarias en solucionar la causa potencialmente tratable.
A pesar de dos recuperaciones y a su estancia en UCI, el paciente fallece.

P-0039

"ATENDER A TODOS LOS DETALLES"

Ana Fernández Suárez [1]; Ines Celaya Fernández [2]; Eva Palacios Llanos [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES / CENTRO DE SALUD EL COTO; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES / CENTRO DE SALUD EL NATAHOYO

HISTORIA CLÍNICA

Acude al servicio de urgencias hospitalarias un varón de 20 años con clínica de fiebre, diarrea y dolor abdominal de tres días de evolución. Como antecedentes personales el paciente no presentada alergias medicamentosas conocidas, no se conocen factores de riesgo cardiovascular ni enfermedades crónicas de interés, tampoco intervenciones quirúrgicas ni tratamientos crónicos habituales.

El paciente refiere, desde hace 72 horas, seis deposiciones diarias, líquidas, que presentan restos sanguinolentos y mucosidad, que se acompañan de dolor abdominal que localiza en mesogastrio e hipogastrio, intermitente y que empeora tras las ingestas. Fiebre de hasta 39ºC en domicilio y sensación nauseosa sin vómitos.

Convivientes sanos. Niega antecedentes epidemiológicos de interés.

A su llegada, paciente febril (38,2 ºC)

En la exploración física el paciente presenta leve palidez mucocutánea. Auscultación cardiaca y pulmonar sin hallazgos. En cuanto a la exploración abdominal, presnenta dolor generalizado a la palpación, sin defensa, signos de irritación peritoneal negativos y ruidos hidroaéreos levemente aumentados.

En las pruebas complementarias se objetiva leucocitosis con desviación izquierda, elevación de reactantes de fase aguda, leve acidosis metabólica y un electrocardiograma compatible con Síndrome de Brugada tipo II, que, tras administración de antitérmico, resuelve y presenta un ritmo sinusal sin alteraciones en el nuevo electrocardiograma.

Se recogen coprocultivos y se ingresa al paciente en el servicio de Digestivo, donde se inicia tratamiento sintomático, hidratación y antibioterapia. El paciente fue valorado, ante hallazgo electrocardiográfico, por el serviciode Cardiología, sin hallarse cardiopatía estructural ni otras alteraciones relevantes asociadas.

CONCLUSIONES

La shigelosis es una patología infecto-inflamatoria del tracto intestinal causada por una bacteria (Shigella). Es un patógeno enteroinvasivo, de transmición fecal-oral, que causa diarrea, dolor abdominal y fiebre. Normalmente requiere únicamente de tratamiento sintomático, pero en éste caso, dada afectación generalizada y alteraciones concomitantes, se inició tratamietno antibiótico (Fluoroquinolona)que resultó efectivo, mejorando clínica y analíticamente en los controles posteriores.

En pacientes con clínica de disentería, se debe realizar diagnóstico diferencial con otros patógenos como Escherichia coli enterohemorrágica, Salmonela, Yersinia y Campylobacter.

En éste caso, el hallazgo de un electocardiograma compatible con Síndrome de brugada tipo dos, es un hallazgo casual, que nos obliga a recordar que hay que todas las posibles alteraciones y enfermedades asociadas que podemos encontrar en un paciente, que en ocasiones, consulta por otro motivo.

El Síndrome de Brugada es una canalopatía, que normalmente, como en éste caso, no se asocia a cardiopatía estructural y que, en casos graves, puede predisponer a arritmias ventriculares. Existen varios tipos, el paciente del caso presenta el Tipo II, caracterizado por la elevación del segmento ST ≥ 2 mm en las derivaciones precordiales derechas y ondas T positivas (morfología "silla de montar")y aunque sólo el Síndrome de Brugada tipo I se considera diagnóstico de enfermedad, éste hallazgo obliga a descartar cardiopatía estructural y posibles complicaciones asociadas.

Parece que tanto la fiebre elevada, como las alteraciones metabólicas que presentaba el paciente pudieron reaccionar como desencadenantes de dicho patrón electrocardiográfico.

En ocasiones, en los pacientes se obtienen hallazgos que difieren con el motivo de consulta principal, y es importante poder "atender" a todos ellos, prestar atención a los detalles y a la exploración física para poder hacer un abordaje completo del paciente.

P-0040

SINDROME DE TAKO-TSUBO INVERTIDO

Ana M Pereira R [1]; Rafael F García E [1]; Rosamari Serrano M [1]; Julio W Morales B [2]

[1]Hospital Sant Joan de Reus; [2]Hospital General Universitari de Castelló

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 59 años sin alergias medicamentosas conocidas, exfumadora (2-4 cigarros/día)y enol ocasional, sin antecedentes patológicos conocidos, únicamente relata episodios de temblores, cefalea occipital, disnea y dolor torácico opresivo durante 2-3 minutos autolimitados en los últimos 3 meses. Paciente que acude a urgencias por cuadro de vómitos asociados a dolor torácico, palpitaciones, temblores generalizados y disnea progresiva. A su llegada se encuentra taquipneica con desaturación basal del 89% y semiología compatible con edema agudo de pulmón. Se realiza ECG con taquicardia sinusal a 93lpm, PR normal, QRS estrecho con elevación del ST 1'5mm en aVL, descenso del ST difuso DII, DIII, V3-V6. Analíticamente destaca TnT elevada (1100ng/L). Se administra AAS 300mg más clopidrogrel 300mg y dada la persistencia de dolor torácico junto con cambios eléctricos referidos, se decide activar código IAM y la paciente es trasladada a hospital de referencia bajo soporte respiratorio con BiPAP. A su llegada se realizan ECG seriados donde se mantiene la elevación del ST en aVL con alteración de la repolarización en resto de derivaciones realizandose ecoscopia que muestra una disfunción sistólica severa por hipocinesia de todos los segmentos basales y medios de caras anterior, anterolateral, inferior e inferolateral con hipercontractildiad de segmentos apicales además de Ecoscopia pulmonar con presencia de líneas B.
Se realiza cateterismo coronario urgente sin evidencia de lesiones coronarias. La ventriculografia es sugestiva de sindrome de Tako-tsubo invertido (normocontratilidad de apex)y se realiza determinación de PTDVI que resulta elevada de 29mmHg. Tras tratamiento deplectivo endovenoso (bomba inicial de furosemida de 500mg)la paciente evoluciona favorablemente con una FEVI visualmente mejor en ecoscopia repetida (disfunción de grado leve-moderada). Troponina I ultrasensible pico de 6390 pico ng/L. ECG con ondas T negativas DI-AVL y QT largo (en probable contexto de hipocalemia secundaria a vómitos de repetición). Dada la buena evolución la paciente vuelve a su centro donde ingresa en UCI y posteriormente en planta de hospitalización donde se mantiene asintomática, eupneica, hemodinamicamente estable y sin signos de congestión por lo que se decide alta médica con indicaciones y tratamiento domiciliario.

CONCLUSIONES

El síndrome de takotsubo invertido es una de las cardiopatías por estrés más raras. Involucra mayor tejido miocárdico que las variantes típicas ya que puede afectar segmentos medio, basal o puede provocar alteraciones focales en la pared ventricular, lo que explica que presenten mas elevación de biomarcadores cardiacos, además de menor reversibilidad de afección mitral lo que causa obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que a su vez puede causar inestabilidad hemodinámica y exacerbación de los síntomas de insuficiencia cardiaca. Debido a su peculiar territorio miocárdico es importante identificarla y tratarla para evitar complicaciones.

P-0041

"UN CORAZON TAN GRANDE QUE AHOGA"

A Nieto De Tena Gil [1]; O Encinas Rodríguez [1]; M Casado Marcos [1]; I Arizaga Benito Del Valle [2]; V Caminero Ocaña [2]; C Tome Calix [3]

[1]Centro de salud Los Cubos; [2]Centro de salud San Agustín; [3]Centro de Salud Jose Luis Santamaria

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 78 años, con antecedentes personales de hipertensión, diabético tipo II, dislipemico, hiperuricemia, fumador sin habito enolico y miocardipatia hipertrófica diganosticada en 2008. Otros antecedentes del paciente son ictus isquémicos de etiología indeterminada. En tratamiento con amiodarona, antidiobeticos orales, antihipertensivos con ARA-II y bloqueantes de los canales del calcio, atenolol y pregabalina como analgésico.
Acude a urgencias por sensación de disnea súbita desde por la mañana, sin fiebre ni sensación distermica, no dolor torácico ni palpitaciones, no refiere tos ni expectoración, no dolor abdominal, heces normales y sin clínica miccional. Acude con saturaciones del 60%, taquipneico, cianótico, consciente y orientado. A la auscultación cardiaca, se escucha rítmico sin soplos y a la auscultación pulmonar crepitantes dispersos por ambos campos pulmonares. Abdomen normal y extremidades sin edemas. Tensiones arteriales estables, taquicardico. Dada la situación de llegada del paciente tan grave, se decide ventilación mecanica no invasiva (VMNI)que el paciente tolera, sacando previamente gasometría arterial basal, y conseguimos saturaciones de oxigeno en torno al 97% con FiO2 al 40% con mejoría clínica clara, sobre todo de cianosis y de reperfusión de partes acras.
Se le monitoriza al paciente, se le extraen analítica, se le realiza un radiografía de tórax portátil y un electrocardiograma (ECG).
Gasometria arterial (GA)basal a su llegada: pH 7.27; pO2 31; pCO2 52; K 4.1; NA 135; láctico 2.5; HCO3 23.9, tras una hora de ventilación mecánica con FiO2 al 40% la gasometría mejoró corrigiendo la acidosis respiratoria debido al lavado del carbonico. GA de control tras VMNI: pH 7.37; pO2 81; pCO2 40; Na 134; K 3.4; HCO3 23.3, láctico 0,9.
Analítica: D-dimeros negativos, Creatinina 1.77, troponinas de alta sensibilidad 76, proteína C reactiva de 32 y NT-proBNP 2752.
Radiografía de torax portátil: edema agudo de pulmón.
ECG: Ritmo sinusal a 50 lpm, QRS ancho con morfología de bloqueo rama izquierda con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
Se le pautan en urgencias, 80mg urbason intravenoso (IV), nebulizados de combiprasal y una ampolla de furosemida IV.
Ante estos hallazgos con diagnóstico de Edema agudo de pulmón, se avisa al cardiólogo de guardia, se decide por tu patología cardiaca de base no pautar perfusión de nitroglicerina. Cardiologia le realiza un ecocagrdiograma en el que observa dilatación moderada del ventriculo izquierdo (VI)con disfunción sistólica moderada. Hallazgos compatibles con miocardiopatía hipertrófica asimétrica de predominio septal, con extensa zona de fibrosis mesocardica.
Queda ingresado a cargo de cardiología.

CONCLUSIONES:

El paciente presenta una miocardiopatía hipertrófica no obstructiva en fase dilatada, en estadio final de su enfermedad.

La miocardiopatía hipertrófica se trata de una enfermedad de herencia autosómica dominante, por lo cual los familiares se han realizado estudio genético.

Se define como la presencia de un grosor aumentado de la pared de VI que no puede ser explicado por situaciones de sobrecarga de dicho ventrículo. La hipertrofia es de distribución asimétrica y afecta más al tabique interventricular, lo que origina obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La clínica es la triada de disnea que es el mas frecuente, dolor anginoso y sincope.

Posibilidad de muerte súbita como forma de presentación de la enfermedad.

En el tratamiento de este edema agudo de pulmón de causa cardiológica, hay que tener especial cuidado en fármacos vasodilatadores y diuréticos por aumentar el gradiente y por tanto poder aumentar así el grado de obstrucción dinámica.

En este caso la VMNI fue fundamental para el manejo del paciente, la clínica fundamental era la disnea y con edema agudo de pulmón y el uso de presión positiva conseguimos reclutar alveolos y conseguir así mejorar la clínica y la acidosis respiratoria de nuestro paciente.

P-0042

TORMENTA ELÉCTRICA

Rp Torres Gutierrez [1]; Fa Jaimes Bautista [1]; Jw Quenata Romero [1]; Af Salvatierra Maldonado [1]; C Bedoya Sánchez [2]; G Salvador Salvador [2]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [2]SUAP Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Joven de 35 años es traslado con 112 por presentar descargas continuas del DAI subcutaneo, descargas efectivas, pero cada vez más dolorosas para el paciente, escala del dolor 10/10.

preguntas:

¿Analgesia y sedación en paciente con tormenta eléctrica?

Manejo de las descargas en la tormenta arrítmica ¿Farmacológica y mediante el DAI?.

Caso clínico:

Varón de 35 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar descargas apropiadas del DAI en repetidas ocasiones por TV monomorfa.

Antecedentes:

Miocardiopatia arritmogénica asociada a variante probablemente patogénica en FNLC.

Parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria por fibrilación ventricular recuperada.

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida a 240 lpm, autolimitada.

Implante de DAI subcutáneo Boston en prevención secundaria el 10/10/2022.

Función biventricular preservada. Sin valvulopatías significativas. Sin lesiones coronarias

Dislipemia

Hipotiroidismo subclínico.

TTO: No habitual

Cirugía: Implante DAI.

Hábitos tóxicos: No.

Constantes a la llegada a urgencias: TA: 112/57, Tº 36.7 ºC, Sat: 92 %, FC : 210 l.p.m.

DAI: Descargas contadas hasta su llegada a urgencias: aproximadamente 15.

DAI subcutáneo, no disponible programador/interrogador.

TTO URG:

- Fentanilo bolos
- Procainamida 100 mg + 100 mg + 100 mg en bolos

Previo al traslado a Hospital de Referencia, retorno a RS

CONCLUSIONES:

Analgesia y sedación en paciente con tormenta eléctrica.

Los dispositivos como el marcapasos y el DAI producen estímulos eléctricos, en el caso del marcapasos suelen ser imperceptibles, pero el caso de los DAI suele ser dolorosos e incluso asemejarse a la cardioversión transcutánea. Diversos estudios indican que el uso de sedación en actualidad es base a tres fármacos: Propofol, Etomidato y midazolam. Siendo el Propofol el indicado en el servicio de urgencias en pacientes

con TA normal, y utilizar Etomidato en pacientes con hipotensión, esta última se puede asociar como premedicación el midazolam para evitar las mioclonías y el trismus. Una tercera opción es el uso de midazolam como sedante. En los tres casos de sedación se puede pre-medicar con opiáceos como analgesia previa, con adecuados resultados tras la cardioversión/desfibrilación.

Cabe destacar que uno de los pilares del tratamiento de la tormenta arrítmica es el bloqueo simpático, ya que este puede prolongar la recurrencia de TV/FV

¿Manejo de las descargas en la tormenta arrítmica? ¿Farmacológica y mediante el DAI?.

Tratamiento agudo de la tormenta arrítmica:

Fármacos antiarrítmicos:

Amiodarona 150 mg/3ml a pasar en 10 minutos. Infusión 1mg/ml 6 h y 0,5mg/ml 18 horas.

Procainamida 10 ml/1000mg Bolus de 100 mg cada 2 – 3 minutos. Infusión 20 mg/min. Dosis máxima 17mg/kg peso.

Lidocaina si se sospecha isquemia.

Bloqueo Simpático:

Esmolol.

Bloqueo Ganglionar.

Midazolam Bolus inicial de 3 – 5 mg. Valorar infusión continua.

Sedación profunda + IOT

Re-programar DAI. "Cuantos menos choques menos descarga adrenérgica".

Desactivar DAI: Emplear terapia ATP y choques manuales.

Reprogramar DAI:

Intensificar tratamiento de la IC.

En caso del uso de drogas vasoactivas evitar la adrenalina.

Identificar factores precipitantes.

Isquemia: Re vascularizar.

Reposición de iones.

Hipertiroidismo.

QT largo.

Brugada.

Conclusión: La tormenta eléctrica esta considerada como una situación crítica que precisa de una intervención inmediata y agresiva. La mortalidad inmediata suele ser baja pero con una mortalidad precoz alta, condicionada agravamiento de la insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. En los hospitales del primer nivel no crecen al ritmo de los hospitales de mayor complejidad, tanto es así que en nuestro hospital era imposible reprogramar el dispositivo por ausencia del equipamiento necesario, estando a 100 km el primer hospital que cuenta con ello. Es así que el manejo de la tormenta arrítmica en este caso fue con los fármacos antiarrítmicos y el bloqueo simpático.

P-0043

LOS SÍNTOMAS...¿INESPECÍFICOS?

Irene Arnaiz Fernández [1]; Joliette-maybe Martinez-barquero Santelices [1]

[1]Hospital Gregorio Marañón

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años con antecedentes de tabaquismo activo, diagnosticada de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)en tratamiento con dispositivo CPAP y un trastorno ansioso-depresivo. Acude a Urgencias por astenia y malestar general. Refiere en los tres o cuatro últimos días se nota "agotada", mucho más cansada de lo habitual. No ha tenido mareos, más allá de los que presenta de manera habitual cuando se levanta de la cama, tampoco ha presentado síncopes y no describe dolor torácico ni tiene un cuadro constitucional. Había pedido cita telefónica con su Médico de Familia, con la intención de solicitar una analítica sanguínea de revisión. A su llegada a Urgencias y como ella insiste en la realización de la analítica, pasa a zona de valoración rápida, sin toma previa de constantes. Tras realizar una exploración física completa, destaca una bradicardia a unos 35-40 lpm en la auscultación cardiaca, sin ruidos agregados en la auscultación pulmonar y sin edemas en MMII. Se realiza un electrocardiograma en el que presenta un bloqueo auriculoventricular completo con escape a 35lpm y QRS ancho. Se inicia perfusión de Aleudrina para control de frecuencia cardiaca, encontrándose hemodinámicante estable y se extrae una analítica sanguínea donde presenta 11000 leucocitos sin otras alteraciones en el hemograma, sin elevación de reactantes de fase, sin alteraciones iónicas relevantes y con una troponina I y el NtproBNP mínimamente elevados y se contacta con Cardiología de guardia, donde finalmente ingresa para implante de marcapasos DDD.

CONCLUSIONES

Los síntomas inespecíficos suponen un reto diagnóstico, por el amplio abanico de diagnósticos diferenciales que se plantean y la dificultad de abordaje de algunos de ellos en los servicios de Urgencias. Intentar ser lo más sistemáticos posibles en la anamnesis, exploración física y en la evaluación de los pacientes, es una de las herramientas que nos puede aportar más seguridad, para no pasar por alto patología potencialmente grave, como podría haber sucedido en este caso.

P-0044

DOCTOR, EL DEPORTE NO ME HA SENTADO BIEN

E Quesada Rodríguez; G Chaca De La Cruz; L Hernandez Taboas; K Medina Olivier; F Salvador Suárez [1]
[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años de edad que acude por palpitaciones.
Como antecedentes personales destaca asma alérgico y rinitis; presentó un síncope en 2021, motivo por el que se realizó un estudio en Cardiología con Holter, ecocardiograma y ergometría sin alteraciones.
Acude al servicio de urgencias porque mientras realizan deporte ha comenzado a notar palpitaciones y aumento de la frecuencia cardiaca. Comenta que ha asociado sensación de mareo con dolor centrotorácico leve mientras realizaba levantamiento de pesas.
Mantiene la sensación de mareo con palpitaciones tras dos horas en reposo, motivo por el que consulta.
A su llegada a Urgencias, se toman constantes del paciente que presentaba: tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto y se realiza electrocardiograma donde se aprecia ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, intervalo PR de menos de 200 milisegundos, intervalo QRS estrecho y sin alteraciones agudas de la repolarización.
Ante clínica persistente de dolor y palpitaciones, se monitoriza al paciente y durante la monitorización se objetiva un episodio de taquicardia ventricular monomorfa sostenida asociada a inestabilidad hemodinámica por hipotensión.
Se decide en ese momento administrar 300 miligramos (mg)de amiodarona en 100 mililitros de suero glucosado. Tras persistir la taquicardia ventricular con hipotensión se decide entonces cardioversión eléctrica a 100 Julios previa inducción farmacológica de sedación con 5 mg midazolam. Tras el procedimiento de cardioversión, se objetiva reversión a ritmo sinusal.
Tras estabilización del paciente se solicitan pruebas complementarias:
- Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos valorables.
- Analítica de sangre donde destaca: troponina T 35 ng/dL y CPK 3000.
Se contacta con UCI para realizar ingreso a su cargo donde permanece durante varios días sin presentar nuevos episodios de taquicardia ventricular. Historiando de nuevo al paciente refiere que presentó un cuadro catarral en las semanas previas sin precisar asistencia médica.
Entre las pruebas complementarias realizadas durante su ingreso destaca en ecocardiograma: dilatación del ventrículo izquierdo con función ventricular izquierda deprimida. Además, se realiza una resonancia magnética cardiaca donde se diagnostica una miocarditis aguda con afectación extensa de predominio de la cara lateral, inferior y apical del ventrículo izquierdo y depresión ligera de la función sistólica.

CONCLUSIONES:

La miocarditis aguda es una inflamación del miocardio. Puede aparecer a cualquier edad aunque es más frecuente en la tercera década de la vida y con mayor frecuencia en hombres y se desconoce su incidencia exacta. Generalmente cursa sin síntomas aunque a veces e manifiesta de forma fulminante, como en nuestro caso. Es muy importante preguntar por los antecedentes en las semanas previas, ya que en muchas ocasiones se ha relacionado con gran variedad de infecciones.
Además, ante un paciente con persistencia de síntomas cardiológicos se debe realizar una monitorización cardiaca del paciente, ya que es un método no invasivo que permite detectar complicaciones muy graves como en este caso y actuar a tiempo.

P-0048

EL ENGAÑO DEL DOLOR ABDOMINAL EN UN NIÑO

Ab Martinez Sánchez [1]; M Artés Segura [2]; Jc Martinez Sánchez [3]; F Artés Segura [4]; C Fernández Prados [2]; A Navarro Sánchez [5]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca.; [2]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca; [3]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca; [4]Centro de Salud Lubrín. Almería; [5]Hospital Universitario de Cruces

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a nuestro servicio de Urgencias un escolar de 4 años, natural de Ecuador, con calendario vacunal incompleto, refiriendo su madre que presenta dolor abdominal llevándose el niño la mano hacia el flanco derecho, de 3 días de evolución. Valorado por su Pediatra de atención primaria hace 2 días con diagnóstico de infección del tracto urinario según refieren con tira de orina positiva, pautan cefuroxima. Niegan vómitos, diarrea ni fiebre. Refieren tos y mucosidad días previos y picos de fiebre desde hace 3 semanas que consultaron en su Pediatra (en ese momento fiebre de hasta 40ºC)realizando estreptotest positivo y pautando penicilina V durante una semana por faringoamigdalitis, refieren que desde entonces han visto al niño algo más cansado y sin mejoría completa tras la pauta de antibiótico.

Exploración física: temperatura 36.8ºC. Saturación 02 96%. Frecuencia cardíaca 100 lpm. Frecuencia respiratoria: 41 respiraciones por minuto. Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: hipoventilación en pulmón derecho con crepitantes basales. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias palpables, no doloroso a la palpación. Faringre normal sin exudados, otoscopia sin hallazgos.

Pruebas complementarias:

Radiografía de tórax: ocupación de lóbulo medio y superior derecho con ocupación de seno costofrénico ipsilateral.

Ecografía tórax a pie de cama: Derrame pleural de 9mm de espesor en la base pulmonar derecha. Consolidación pulmonar con componente atelectásico de lóbulo medio y lóbulo superior derecho.

- Bioquímica: Glucosa 77mg/dL, Urea 21mg/dL, Creatinina 0.19mg/dL, Calcio 9.2mg/dL, Sodio 135mEq/L, Potasio 3.6mEq/L, Cl 105mEq/L, PCR 27.95mg/dL, PCT 10.18ng/mL.
- Hemograma: Hb 10.3g/dL, hematocrito 31.2%, leucocitos 11500uL (Neutrófilos 6500uL, Linfocitos 3300uL, Monocitos 1400uL), plaquetas 314.000uL.
- Virus respiratorios: VRS, Influenza A/B y SarsCov2 negativo
- Hemocultivo pendiente.
- Orina sin leucocitos ni cuerpos cetónicos, con proteínas 100mg/dL en anormales y células epiteliales en sedimento.

Tras auscultación y posterior confirmación con prueba de imagen se diagnostica de Bronconeumonía derecha y se decide ingreso para oxigenoterapia y administración de antibioterapia intravenosa. Ante calendario vacunal de Ecuador (No cubierto haemophilus influenzae)se decide Amoxicilina-Clavulánico 100mg/kg/día, a la espera de resultado de hemocultivos.

CONCLUSIONES:

En este caso ante un niño con persistencia de fiebre elevada hay que indagar en los diversos focos posibles. El dolor a nivel abdominal no tiene por qué indicar siempre una patología de origen intraabdominal, ya que el dolor por Neumonía puede ser un dolor referido tanto a nivel dorsal como abdominal en este caso, y más en un niño que no sabe focalizar bien aún el dolor.

El Haemophilus influenzae tipo b produce infecciones graves, sobre todo en niños menores de 5 años y puede producir meningitis, neumonía, epiglotitis, infección osteoarticular y celulitis bacteriémica.

Los síntomas de la bronconeumonía pueden variar de leves a graves. Esta afección es el tipo más común de neumonía en los niños y la principal causa de muerte por infección en niños menores de 5 años.

El riesgo es probable que aumente en un entorno de bajacobertura de vacunación contra Hib. En los países en desarrollo, donde la vacunación sistemática con la vacuna Hib no está ampliamente disponible, Hib sigue siendo una causa importante de infecciones del tracto respiratorio inferior en lactantes y niños.

P-0049

DEDOS AL BORDE DEL ABISMO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

L Couto Ramón [1]; N Martín Dámaso [1]; L Linares Obarrio [2]; M Lima Luaces [3]; N García Núñez [4]; S Velo García De Seárez [4]

[1]CS VIRGEN PEREGRINA - PONTEVEDRA; [2]CS BUEU - PONTEVEDRA; [3] CS LÉREZ - PONTEVEDRA; [4]URGENCIAS CHUP

HISTORIA CLÍNICA:

(Motivo de consulta:

Mujer de 64 años que acude al servicio de urgencias por lesiones dolorosas en extremidades.

Antecedentes personales (AP):

No constan alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Destaca una enfermedad renal crónica no filiada en hemodiálisis desde 2019 y trasplante renal en 2021.

Consta un ingreso reciente y prolongado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)por mala evolución de colección abdominal (pionefrosis sobre injerto renal)y bacteriemia por Staphylococcus aureus meticilin-resistente. Finalmente situación de shock séptico y fracaso multiorgánico que precisó soporte ventilatorio invasivo, resucitación volumétrica, soporte vasoactivo con noradrenalida a dosis elevadas (en ascenso hasta 0.6 µg/kg/min por vía central), antibioterapia de amplio espectro y terapia renal sustitutiva que finalmente acabó en trasplantectomía con progresiva mejoría. Durante este ingreso se objetivó mala perfusión periférica a nivel de manos y pies con necrosis y momificación de varias falanges distales y varios episodios de crisis comiciales con convulsiones tónico-clónicas que mejoraron tras ajuste de tratamiento.

Otros AP relevantes son: obesidad, hipertensión arterial, asma bronquial, trastorno bipolar tipo I. Tiroidectomía total, paratiroidectomía, timectomía y autotransplante de paratiroides en 2018 (hiperparatiroidismo 1º y carcinoma micropapular). Leucemia mieloblástica aguda, histerectomía simple por sarcoma endometrial y fibromialgia.

A tratamiento actualmente con omeprazol, levotiroxina, ácido fólico, antiepilépticos (lamotrigina y ácido valproico), quetiapina, trazodona, desvenlafaxina y lorazepam.

Anamnesis:

Refiere desde hace 5 días dolor con la deambulación, supuración con mal olor en lesiones de pie izquierdo y despegamiento de escara de pie derecho. Niega fiebre, alteraciones gastrointestinales u otra clínica acompañante.

Exploración física:

Presenta necrosis ungueales de miembro superior izquierdo (MSI)y lesiones necróticas momificadas en pulpejos de todos los dedos de miembro superior derecho (MSD). En miembro inferior derecho (MID)se aprecia necrosis de tercer a quinto dedo y dorso y planta del pie, con desprendimiento parcial y exudado en el fondo. En miembro inferior izquierdo (MII)observarnos escara talar y necrosis seca de todas las falanges distales y parte interna de la planta del pie, también con despagamiento y exudado maloliente.

Pruebas complementarias:

Analítica de sangre con elevación de reactantes de fase aguda (PCR 20.2 mg/dL, procalcitonina 1,12 ng/mL y ligera leucocitosis sin neutrofilia), así como creatinina de 4.98 mg/dL (valores basales).

Evolución:

Revisando historia clínica, durante el ingreso en UCI precisó administración prolongada de aminas a dosis elevadas, presentando necrosis y momificación de varias falanges distales de manos y pies. Se realizó interconsulta a cirugía vascular que, tras valoración, incluyó en lista de espera para tratamiento quirúrgico.

Dada evolución de las lesiones se comentó con guardia de cirugía vascular que pauta antibioterapia de amplio espectro, recomendaciones para cuidados y cita en unos días en consulta para revisión.

Posteriormente ingresa para amputación transmetatarsiana completa de MII, amputación abierta de 3º a 5º dedo de MID y amputación digital de 2º a 5º dedo de MSD; con necesidad de reintervención para limpieza quirúrgica por sobreinfección, presentando actualmente buena evolución.

Juicio clínico:

Necrosis isquémica de extremidades distales debido a administración prolongada de aminas (noradrenalina)a elevadas dosis.

CONCLUSIONES:

La necrosis digital inducida por aminas es una complicación grave aunque poco frecuente. Tiende a ser bilateral y simétrica, afectando a los dedos de los pies, aunque se han descrito casos de afectación asimétrica e isquemia en los dedos de las manos, como el caso de nuestra paciente.

Es importante el rápido reconocimiento y la intervención de estas lesiones, ya que se beneficiarán del tratamiento, sobre todo, en las pirmeras 6-8 desde el inicio. Incluye medidas de inmovilización y elevación de miembros, aplicación de calor local y vasodilatadores tópicos o inyectado. Si estas medidas no fuesen suficientes, podría intentarse el desbridamiento quirúrgico.

P-0050

TRASLADOS QUE SON UN RETO

Clara Cañardo Alastuey [1]; Inés Cañardo Alastuey [2]; Mónica Betrán Piracés [1]

[1]061 Aragón; [2]Hospital de Barbastro

HISTORIA CLÍNICA:

Nos activan para posible transfer con otra UVI móvil que traslada gestante (32+6)secundigesta con dinámica de parto. Se trata de un embarazo de alto riesgo por diagnóstico prenatal de sospecha de síndrome de Noonan y cardiopatía compleja en seguimiento en hospital de 3º nivel. Ha presentado rotura prematura de membranas en domicilio (situado a casi 3 h de su hospital de seguimiento y a 2 h de hospital más próximo). Deciden acudir al hospital por sus propios medios, pero… durante el camino, a más de 1 h y media del hospital útil, la gestante comienza con contracciones por lo que solicitan ayuda al 061 y acude UVI móvil. Tras valorar a la paciente y su evolución durante el traslado deciden parar en hospital más cercano para valoración por ginecóloga.

Ante dinámica imparable, nace en paritorio un varón sin esfuerzo respiratorio, precisando reanimación y medidas de SVA para su estabilización previa a traslado a hospital con UCI neonatal.

Evalución traslado: Peso 2400 mg (con TET), Tª 37,2ºC, FC 148 lpm, TA 94/42, TAM 50, FR 60, Sat O_2 92% (FiO2 100%).

Fenotipo peculiar. Mal estado general. Normosómico. Normocéfalo. Buena coloración de piel y mucosas. ACP (intubado): aceptable ventilación bilateral. Tonos rítmicos, no soplos. Hipotónico e hipoactivo sin sedoanalgesia.

Respiratorio: conectado VM con respirador de incubadora (PEEP 7, PPI 27, FiO_2 1, FR 50). TET del 3 fijado a 8,5 cm en comisura. Mantiene Sat O_2 entre 90-96%.

Hemodinámico: mantiene FC 140-150 lpm y pulsos periféricos palpables. No gradiente postductal. Portador de catéter umbilical 5 Fr, una luz. Para traslado se inicia BIC dopamina a 8 mcg/kg/min por shock refractario a volumen y transfusión en paritorio. No diuresis espontánea ni sondaje vesical. Durante el traslado, presenta cuadro de empeoramiento hemodinámico en contexto de abundante sangrado periumbilical espontáneo que precisa transfusión de 7 mL de sangre 0-, bolo de SF y medidas de hemostasia local.

Metabólico: último control analítico en hospital con pH < 7 y láctico de 1,8 tras corrección con 2 mEq de bicarbonato en 20 mL de SF muy lento, bolo de 20 mL de cristaloide y transfusión de concentrado de hematíes 10 mL. Glucosa 61 mg/dL. Se inicia BIC SG 10% + gluconato cálcico + bicarbonato.

Hematológico: coagulopatía grave que empeora por nuevo sangrado umbilical pericatéter y aparición de petequias en mejilla derecha y hematomas en EEII. Hemostasia local con Spongostan + ácido tranexámico tópico y transfusión de 7 mL de sangre 0- por síntomas de repercusión hemodinámica (FC 200 lpm, hipoperfusión, cutis reticularis).

Neurológico: sin sedación ni relajación. Hipotónico, apenas realiza movimientos espontáneos (algún movimiento muy aislado de ESD)y alguna inspiración espontánea.

Tras 1 h y 30 minutos de traslado llegamos a hospital receptor.

CONCLUSIONES:

El traslado neonatal (TN)es un reto, sobre todo para los equipos que no son específicos y no están realizándolo a diario.

El TN precisa de una organización basada en la coordinación de los distintos recursos, la estabilización del paciente en el hospital emisor (HE)y el posterior transporte e ingreso en un hospital receptor (HR).

La responsabilidad sobre el RN es del personal del HE hasta la llegada del equipo de TN y es compartida durante la estabilización, hasta la salida hacia el HR.

Es un derecho del niño y se debe favorecer el acompañamiento al menos por uno de los padres.

P-0051

UNA REALIDAD ¿INVISIBLE?

Maria Nieves Martín Alonso [1]; Gabriela Peña Y Lillo Echevaerría [1]; Carmen Gimeno Galindo [1]; Armando Antiqueira Perez [1]; Sonia López Lallave [1]; Carlos Bibiano Guillén [1]
[1]HOSPITAL INFANTA LEONOR

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años acude a urgencias por caída en domicilio esa mañana con traumatismo craneoencefálico y dolor en tórax. Independiente, vive con su marido a quien cuida por deterioro cognitivo. Varias atenciones por lesiones y caídas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable.
Hematoma fronto-orbitario derecho, herida supraciliar y eritema en región malar ipsilateral.
Edema en hombro derecho con exploración normal.
Hematoma reciente en rodilla izquierda, dolor flexo-extensión y resto de exploración normal.
En tobillo izquierdo hematoma evolucionado que se extiende a dedos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación normales.
Electrocardiograma: ritmo sinusal, sin alteraciones.
Tomografía Computerizada craneal: **hematoma subdural frontal derecho.**
Radiografía hombro: lesión antigua y material de osteosíntesis.
Radiografía parrilla costal: callos de fractura séptimo y octavo arcos costales izquierdos.
Radiografía rodilla y tobillo: no lesiones agudas.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de violencia (lesiones actuales y anteriores en pruebas complementarias y múltiples consultas)realizamos anamnesis dirigida. La paciente refiere que su marido siempre ha tenido genio y desde novios le grita e insulta. Alguna vez la ha pegado, pero nada grave, "*los hombres son así, nos toca aguantar"*
Actualmente relata empujones y zarandeos, golpes en puertas y otros objetos con los enfados, justificando que desde la demencia se pone muy nervioso. Sus dos hijos son conocedores que levanta la voz, insulta, alguna vez vapulea y amenaza a su madre desde hace tiempo, pero también lo justifican por el deterioro cognitivo actual.
En la valoración del riesgo expone que ha llegado a amenazar con matarla y minimiza su propio relato: "*¡cómo tiene la cabeza! Claro, cualquiera se asustaría, pero ¡que va a hacer este hombre sin mí!".*
Con diagnóstico definitivo de hematoma subdural frontal derecho, en el seno de violencia (física y psicológica)por parte de su pareja de larga data y con riesgo, ingresamos a la paciente, elaboramos parte de lesiones y realizamos comunicación a trabajo social.

CONCLUSIONES:

La violencia de pareja supone graves consecuencias en la salud física, psíquica y social de las mujeres y los Servicios de Urgencias ocupan una posición privilegiada para identificar e intervenir en estas situaciones, sin embargo se declara poco. En un contexto de progresivo envejecimiento, un porcentaje cada vez mayor de víctimas de esta violencia tiene una edad avanzada. Mujeres que experimentan una doble discriminación (por género y por edad), base de su invisibilidad, que hace más compleja aún la detección.
Una parte importante se encuentran inmersas en la violencia durante un largo lapso temporal (40% más de 40 años)y es perpetrada por una misma pareja con la que conviven décadas, por lo que se normaliza, existiendo una falta de autoreconocimiento como víctimas que incrementa más la imperceptibilidad y dificulta el relato.
La sociedad colabora con el borrado, asociando violencia de género con jóvenes, incluso campañas de sensibilización y recursos especializados están poco enfocados hacia mujeres de mayor edad. El entorno familiar y profesionales del sistema sanitario freceuntemente relacionan ciertas lesiones y comportamientos con el proceso de envejecimiento en lugar de vincularlos a la violencia de pareja.
Esta invisibilidad múltiple, la socialización en un sistema patriarcal, las formas de violencia sufrida a lo largo de la vida, el impacto en la salud de la misma junto al deterioro asociado al envejecimiento y la soledad hacen de la violencia de pareja en mujeres mayores un fenómeno oculto, menos denunciado, menos atendido y entendido. Por ello es vital una actitud activa y alerta para identificar indicios de sospecha que ayuden a identificarla y la mejor manera de detectarla será siempre pensar en ella como un factor esencial en el deterioro de la salud de estas mujeres.

P-0053

PANSINUSITIS AGUDA COMPLICADA CON CELULITIS ORBITARIA IZQUIERDA Y ABSCESO SUBPERIÓSTICO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Alberto Álvarez Rodríguez [1]; Nathalie Caparrós Rodríguez [2]; Luis Cano Guzón [2]; Roberto Mario Sastre De La Hoz [3]; Juan Carlos Bejarano [4]

[1]Hospital Vinalopó-Elche; [2]Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis; [3]Centro de Salud El Carrús-Elche; [4]Centro de Salud Babel Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente femenina de 8 años de edad, ascendencia Africana, con antecedentes perinatales de Rotura prematura de membrana y necesidad de antibioticoterapia materna intraparto (Amniorrexis 23 h). Como antecedentes postnatales presentó ictericia en rango de fototerapia, con ingreso al tercer día de vida, Asma y Rinitis alérgica. En tratamiento de mantenimiento actual con budesonida 200µcg/12 h y singulair 5mg/día.
En la anamnesis se recoge el dato de secreción y congestión nasal de casi un mes de evolución, con dos consultas a urgencias en 4 días por edema palpebral como motivo fundamental de consulta. No traumatismos ni picaduras aparentes.
En un primer contacto los síntomas eran muy incipientes, de unas 24 horas de evolución; constatándose aceptable estado general, palidez mucosa y tumefacción blanda, dolorosa de ambos párpados del ojo izquierdo, sin eritema del globo ocular, con movilidad y agudeza visual conservada. Resto de la exploración por aparatos normal.
Se realizó una analítica sanguínea que incluyó bioquímica, hemograma y reactantes de fase aguda (Glucosa 106 mg/dL PCR 1,87 mg/dL, leucocitos 12,33 x 10^3/µL, Neutrófilos 77,2 %, Linfocitos 12,7% Monocitos 9 % Eosinófilos 0,7% Basófilos 0,4%, resto anodino. Ante la estabilidad clínica y analítica es dada de alta con tratamiento sintomático.
Reconsulta 4 días después por empeoramiento del edema palpebral que involucraba al ojo contralateral y aparición de fiebre de 48 horas de evolución. Al examen físico se describe mucosidad nasal,sin secreciones conjuntivales. Cavidad oral y otoscopia normal. Leve edema en párpado inferior derecho. Edema palpebral izquierdo, impresiona proptosis. Motilidad ocular dolorosa. Pupilas isocóricas y reactivas. No hiperemia conjuntival. Resto normal.
Se repite analítica sanguínea con empeoramiento de reactantes de fase aguda. Ante estos hallazgos se solicita valoración urgente por Otorrinolaringología y Oftalmología; describiendo edema periocular y nasal doloroso a la palpación, más intenso en canto interno. MOEs limitados en todas las posiciones de la mirada del ojo izquierdo que le genera diplopia. Proptosis OI. AV sc 0.5. PIO 17/16. Rinorrea purulenta en fosa nasal izquierda, fosa nasa derecha con mucosa congestiva.
Se solicitan TC craneal que informa: Signos de celulitis orbitaria postseptal izquierda complicada con absceso subperióstico. No se detectan complicaciones intracraneales.
Ante esta confirmación diagnóstica se prescribe tratamiento con Amoxicilina – clavulánico y corticoterapia EV a dosis inicial de 1 mg/Kg/ cada 12 horas y se planteó la realización de ingreso hospitalario y cirugía endoscópica nasosinusal urgente de drenaje. Por lo que es intervenida de urgencias sin complicaciones inmediatas. Complejidad quirúrgica: Grado IV-V Alta.
A las 48 horas de la intervención la evolución clínica fue favorable, con mejoría notable del edema y la proptosis.

CONCLUSIONES:

Se propuso un manejo médico-quirúrgico precoz y oportuno que garantizó la evolución clínica favorable, sin secuelas a nivel del nervio óptico ni otras complicaciones a distancia.

P-0057

ARTRITIS SÉPTICA INFANTIL. UN LOBO VESTIDO DE LOBO.

Olga Muñoz Álvarez [1]; Javier Martinez Estévez [1]
[1]HOSPITAL ALTA RESOLUCION TOYO

HISTORIA CLÍNICA:
Niño de 10 años sin antecedentes personales de interés. Embarazo sin incidencias. Parto eutócico. No alergias. Bien vacunado según calendario vacunal autonómico.
Acude a urgencias por dolor en la pierna izquierda desde una semana, niega traumatismo/caída. Realiza ejercicio habitualmente. Afebril, sin ninguna otra clínica. exploración física con dolor a la flexión y movilización de la pierna. Apoyo normal. Marcha antiálgica. Se da de alta con analgesia y reposo en domicilio.
Acude dos días después por persistencia de clínica y fiebre de hasta 39.5ºC. A la exploración presenta dolor a la flexión forzada de cadera izquierda, con dolor inguinal irradiado a cuádriceps. Limitación en la movilidad activa y pasiva. **Al ingreso**, se realiza analítica con elevación de PCR (6,45mg/dl)y neutrofilia sin leucocitosis; radiografía de cadera bilateral anteroposterior y axial normales.
Ante la sospecha de artritis séptica se solicita ecografía de cadera izquierda que informa de sinovitis de cadera. Se comenta con Servicio de Traumatología y Radiología sin indicación de intervención quirúrgica urgente ni de realización de artrocentesis ecoguiada. Pese a esto y ante la sospecha clínica, se inicia antibioterapia empírica con cefazolina intravenosa (100mg/kg/día).
El segundo día de ingreso presenta empeoramiento analítico con elevación de PCR (20mg/dl), PCT (35 ng/ml), leucocitosis con neutrofilia, VSG 31 mm/h y coagulopatía. Hemocultivo positivo previamente al inicio de antibioterapia con crecimiento de *S.pyogenes.*
Se mantiene clínicamente estable con persistencia de fiebre y dolor intenso en la cadera. Se añade al tratamiento clindamicina intravenosa (40mg/kg/día)y vitamina K (1mg). Posteriormente se hace artrocentesis ecoguiada con obtención de liquido amarillento con bioquímica de características inflamatorias.
Tras el empeoramiento progresivo del paciente, traumatología de guardia decide traslado a hospital de Referencia 48 horas después para artrotomía evacuadora de cadera izquierda.
El paciente permaneció ingresado durante 3 semanas tras artrotomía de cadera con extracción de abundante liquido purulento tras apertura de capsula articular, macroscópicamente indemne, con lavado y colocación de drenaje 48 horas. Cumplió 21 días de antibioterapia con ampicilina y clindamicina tras confirmación de S.pyogenes en el liquido articular de lavado.
Tras 3 días en domicilio con antibiótico oral reingresa por dolor y febrícula. Ante nuevo episodio de artritis séptica con ecografía compatible, se realiza nueva artrotomia de la cadera izquierda. Tras evolución tórpida durante el ingreso, se realizó resonancia magnética de cadera con signos de osteomielitis a nivel de fisis proximal femoral con fistula a cuello femoral. Finalmente, se le realizo fistulectomía y desbridamiento de metáfisis proximal femoral con antibioterapia local cementada. Tras dos semanas de evolución favorable desde la ultima cirugía, se decide alta a domicilio.
En revisiones posteriores, no presenta secuelas físicas.

CONCLUSIONES:
La artritis séptica infantil es la infección del espacio articular en niños, en el curso de una bacteriemia, aunque puede haber otras causas raras. La edad mas frecuente es en lactantes y en niños menores de 3 años, siendo en el 90% monoarticulares.
El diagnostico debe ser precoz. Destacan los **CRITERIOS DE KOCHER**, cuatro criterios (> 12.000 leucocitosis en sangre, VSG > 40 mm/h, Fiebre > 38,5ºC, impotencia funcional o para la carga si es miembro inferior). En caso de estar los cuatro presentes la probabilidad del diagnóstico es del 99,6%. Si ninguno de los predictores está presente, la probabilidad de artritis séptica es < 0,2%.
MUY importante, antes de iniciar el tratamiento, obtener una muestra mediante **artrocentesis** para el estudio bioquímico y microbiológico para orientar la terapia antibiótica.
Siendo el **tratamiento siempre URGENTE** con el desbridamiento quirúrgico precoz.
La artritis séptica de cadera es una emergencia para la articulación, un tratamiento no urgente puede generar consecuencias devastadoras como la necrosis avascular de cadera y la ostemielitis crónica.

P-0060

FIEBRE DE UN MES DE EVOLUCIÓN: UN DIAGNÓSTICO A PIE DE CAMA.

Marina Martinez Illan [1]; Daniel Nicolás Marco Prats [1]; Gontzal Iraola Aranzabal [1]; Raül Jordà Sánchez [1]
[1]HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 54 años de edad sin alergias conocidas a medicamentos. Fumador con dosis acumulada de 30 paquetes-año. Antecedentes de esquizofrenia en seguimiento en nuestro centro.
Acudió a Urgencias por cuadro de fiebre y tiritonas de un mes de evolución por el que consultó en dos ocasiones en su Centro de Atención Primaria, donde se atribuyó a efectos secundarios de la vacuna para el SARS-CoV-2 y se indicó manejo sintomático. Presentó 2 semanas antes de consultar un empeoramiento clínico con más astenia y deterioro de la clase funcional que al momento de la consulta fue CFII. Consultó por persistencia de la fiebre por encima de 38ºC que se presentaba de manera diaria con tiritona y sudoración profusa nocturna asociada. En la anamnesis dirigida señaló limpieza dentaria aproximadamente un mes y medio antes de consultar.
A su llegada a Urgencias estaba normotenso a 119/61mmHg, frecuencia cardíaca 95lpm, febril a 38,5ºC. En la exploración física destacaba un soplo sistólico de predominio en foco tricuspídeo no conocido. No presentaba semiología de insuficiencia cardíaca ni estigmas de endocarditis. Se realiza electrocardiograma en el que no se evidenciaron alteraciones, analítica sanguínea en la que destacaba PCR 9mg/dL y anemia normocítica normocroma. Por ecoscopia se evidenció vegetación grande sobre un velo de la válvula aórtica con insuficiencia aórtica grave asociada y posible afectación de la válvula mitral.
Ante la elevada sospecha de endocarditis infecciosa se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona + ampicilina + daptomicina y se decidió ingreso en Unidad de Cuidados Intermedios de la Unidad Coronaria. Durante el ingreso se realizó ecocardiograma transesofágico que confirmó la presencia de vegetación de 11x10mm sobre válvula aórtica con insuficiencia aórtica grave sin vegetaciones mitrales. Se realizó cirugía urgente con sustitución valvular aórtica por prótesis biológica sin incidencias destacables.
En los hemocultivos se aisló Streptococcus parasanguis de la misma forma que en las muestras intraoperatorias por lo que se ajustó tratamiento a ceftriaxona y levofloxacino según antibiograma que completó durante 6 semanas. Ecocardiograma postoperatorio con prótesis normofuncionalte y FEVI 35% por reducción global de la motilidad.

CONCLUSIONES:
- La ecoscopia es una técnica diagnóstica cada vez más implementada en la práctica diaria de los servicios de urgencias y constituye a día de hoy una herramienta fundamental en la exploración del paciente. Su bajo coste y su utilidad, sumado a que se trata de una técnica inocua que no reporta complicaciones asociadas a su uso hacen que comporte un paso más en la evaluación de un paciente en urgencias.
- Es necesario mantener una alta sospecha clínica para el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Una fiebre de larga evolución que además sobreañade un soplo de nueva aparición obligan a descartar dicha entidad y, si la sospecha es alta, iniciaremos cobertura antibiótica empírica.
- En este caso, fue gracias a la ecoscopia que se pudo realizar una cirugía urgente 24h tras la consulta del paciente en Urgencias

P-0061

¿URGENCIA MEDICA O QUIRÚRGICA? LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN EN LA URGENCIA

Juan Muñoz-mingarro Molina [1]; Estrella Serrano Molina [2]; Blanca Andrea Gallardo Sánchez [3]

[1]Hospital severo ochoa; [2]Hospital severo ochoa, servicio de urgencias; [3] Hospital Severo ochoa, servicio de urgencias

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 años con antecedente de consumo de tabaco y alcohol, acude al Servicio de Urgencias (SU)derivada de su centro de salud por debilidad en miembro inferior derecho(MID). A su llegada presenta postración y taquipnea aunque con tensiones mantenidas. Al interrogatorio refiere 3 días de paresia de MID y fiebre superior a 38º la semana previa. En la exploración destaca disminución de la movilidad del MID por dolor y placa de celulitis desde flanco derecho hasta gluteo con afectación perineal y crepitación al tacto a nivel dorsal derecho. En analítica presenta aumento de reactantes e hiponatremia moderada: Creatinina 0,7 mg/dL; Sodio 124 mmol/L, Potasio 4,4 mmol/L; PCR 603 mg/dL; Procalcitonina 2,42 ng/mL; Plaq 565.000; Leucocitos 20,740. Ante la sospecha de sepsis, se extraen hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con meropenen y linezolid. Se inicia sueroterapia con cristaloides, analgesia y se procede al sondaje vesical. Se solicita un TAC toraco-abdomino-pélvico, donde informan de abundante enfisema subcutáneo en tórax y abdomen, además de aire en espacios isquioanal e isquiorectal derechos siendo hallazgos sugerentes de gangrena de Fournier evolucionada. Se realiza interconsulta al servicio de cirugía y es intervenida de urgencia para desbridamiento y limpieza de la herida. El cultivo del lecho quirúrgico crece E coli, Peptostreptococcus anaerobius, Anaerococcus, lactolyticus y Bacteroides thetaiotaomicrom. La paciente se ingresa posteriormente unidad de reanimación postquirurgica para continuar con tratamiento antibiotico, manejo con drogas vasoactivas y control del dolor. Se realizan hasta 5 cirugías para desbridamiento y limpieza de la herida en región glútea derecha y pared abdominal derecha.

CONCLUSIONES:

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante polimicrobiana que afecta a tejidos subcutáneos,especialmente periné y genitales. Se trata de una afectación rara (1.6 por cada 100.000 habitantes), principalmente en hombres entre la 50 y 70 años, con factores de riesgo como inmunosupresión, hábitos tóxicos y diabetes mellitus. Tiene gran mortalidad incluso con la instauración del tratamiento correcto. Suele comenzar como infección local en la zona genital presentado una escara necrótica o absceso como puerta de entrada aunque en más del 35% no se identifica la lesión inicial. En sus estadios iniciales presenta una fase prodrómica inespecífica puediendo ser confundida en muchos casos con viriasis por lo que es importante realizar una exploración física completa y mantener un alto índice de sospecha en las valoraciones iniciales del SU ante cuadros de fiebre sin foco, malestado general o infecciones cutáneas del area perineal.

Por lo general se trata de una infección evolucionada al diagnóstico por lo que es frecuente que a su llegada al SU presente gran afectación del estado general, sepsis o incluso shock. Es importante instaurar tratamiento médico lo antes posible con sueroterapia intensiva, antibiotico con cobertura anaeróbia (por ejemplo: cefepime 2g/8h +metronidazol500mg/8h o piperacilina-tazobactam 4/0.5giv/8h), monitorización y tratamiento del dolor.

Se debe asegurar la cirugia lo antes posible para control del foco con limpieza y desbridamientos amplios.

La principal prueba diagnótica es el TAC donde el signo más característico es el enfisema subcutáneo y colecciónes liquidas en la zona afecta. En pruebas analíticas se observa aumento de reactantes y de CPK, así como hipocalcemia y acidosis metabólica.

El diagnótico microbiológico se basa en cultivos del lecho quirúrgico y hemocultivos. Las bacterias más habituales son las propias de la flora comensal, *Escherichia coli, Klebsiella* spp, *Proteus* spp., *Staphylococco*, *Streptococco*, *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium*

La gangrena de Fournier es una de las principales patologías quirúrgicas urgentes sin embargo es diagnosticada por los urgenciólogos y la instauración precoz del tratamiento médico es vital para el pronóstico del paciente.

P-0062

ABSCESO HEPÁTICO CON DRENAJE CUTÁNEO ESPONTÁNEO COMO DEBUT.

Fátima Tárraga Galdón [1]; Marta Reyes álvarez [1]; Clara Romero Jurado [1]

[1]Hospital Clínico Universitario San Cecilio

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular, que acude a Urgencias por masa abdominal a nivel de epigastrio (de unos 4 cm de diámetro), con salida de material purulento de forma espontánea. Refiere empeoramiento de su estado general y aumento de tamaño de la zona desde hace 4-5 días.

Niega fiebre, dolor abdominal u otra sintomatología acompañante. Comenta molestias inespecíficas en hemiabdomen superior desde hace 2 meses, coincidiendo con el diagnóstico de fibrilación auricular.

A la exploración abdominal destaca presencia de masa en epigastrio, donde se observa orificio menor de 1 cm con salida espontánea de material purulento y maloliente. Sin dolor a la palpación, sin defensa ni otros signos de irritación peritoneal. Se realiza infiltración de anestesia local para ampliar orificio de salida, con abundante salida de material purulento, del cual se toma muestra para cultivo. Se deja drenaje Penrose y bolsa colectora, alcanzando un débito de hasta 250 ml durante su estancia en Urgencias.

En las pruebas complementarias realizadas destaca:

-- Analítica general: Función renal, perfil de colestasis, marcadores hepáticos e iones normales. PCR 200, Procalcitonina negativa. Leucocitosis 15.050, neutrofilia 68%. Coagulación normal.

-- TAC toracoabdóminopélvico con contraste:

- Colección subfrénica izquierda, en íntimo contacto con lóbulo hepático izquierdo y con infiltración del mismo, de 126x116x70 mm, con burbujas aéreas en su interior y fistulización hacia el tejido celular subcutáneo de la pared abdominal anterior, a través de la cual drena a la piel.
- Mínima cantidad de derrame pleural y pericárdico.
- Lesión focal esplénica de unos 8 mm, sugerente de absceso.

-- Cultivo de material purulento del absceso: Fusobacterium nucleatum.

Se ingresa a cargo de Cirugía General y se comienza tratamiento antibiótico con Amoxicilina/Clavulánico según antibiograma, con buena respuesta al mismo.

Durante su estancia en la planta la paciente evoluciona favorablemente, permaneciendo con buen estado general, apirética y con constantes mantenidas. Se realiza TAC de control a la semana del ingreso, donde se objetiva desaparición de la colección, si bien con mínimo componente flemonoso. Además, presenta buena evolución de la herida quirúrgica, derivándose al alta domiciliaria tras 10 días de ingreso.

Ambulatoriamente se realiza revisión en consulta, con endoscopia virtual del colon con TAC, en la cual se objetivó diverticulosis sin signos de complicación. También se visualizó leve derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, en menor cuantía respecto al estudio previo; presencia de colelitiasis y ausencia de colección en el lóbulo hepático izquierdo.

Se derivó al alta con seguimiento por parte de Atención Primaria.

CONCLUSIONES:

Los abscesos hepáticos pueden ser causados por diversos microorganismos. Entre las vías de adquisición se incluyen entidades como la infección biliar ascendente, por contigüidad a partir de focos de peritonitis, la diseminación hematógena y la inoculación traumática.

Es fundamental identificar los posibles factores de riesgo que ayuden a orientar la etiología del absceso: enfermedad o manipulación biliar previa, malignidad, procesos infecciosos a otro nivel, enfermedades sistémicas, viajes recientes, traumatismo y cirugía abdominal, conductas sexuales de riesgo o inmunodepresión.

El *Fusobacterium nucleatum* como agente causal es especialmente frecuente tras manipulación endoscópica o quirúrgica de la vía biliar.

Sin embargo, cabe destacar la presentación atípica del absceso de nuestra paciente: sin fiebre, sin dolor abdominal ni antecedentes de manipulación de la vía biliar ni otras infecciones previas.

En referencia al manejo, se recomiendan 2-3 semanas de antibiótico intravenoso, seguido de 2-8 semanas de vía oral. En la práctica, la duración del tratamiento depende de la evolución clínica del paciente y la resolución radiológica de los abscesos. En este caso, con 10 días de tratamiento intravenoso y 5 días de vía oral fue suficiente para su resolución.

P-0063

DEBILIDAD ASCENDENTE NO SIEMPRE ES SINONIMO DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE

Luis Aaron Campos Torres [1]; Montserrat Cedillo Avila [1]; Andrea Estrada Renteria [1]; Eduardo Perez Dominguez [1]; Eduardo Huerta López [1]; Marco Antonio Hernandez Guedea [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO, UNIVERDIAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 47 años con único antecedente de tabaquismo crónico de 1 paquete año por 27 años.
Inicia 2 semanas previas a su ingreso al presentar cuadro gripal caracterizado por rinorrea hialina, tos sin expectoraciones y sensacion de malestar general, dicho cuadro revierte sin aparentes complicaciones, 10 días previos a su ingreso se presenta dolor en gastrocnemios bilateral de inicio súbito, tipo urente 4/10 sin agravantes ni atenuantes, sin predominio de horario, presente tanto en reposo como a la realización de actividad física el cual no cede con el uso de analgesia, 6 hrs posteriores a inicio de sintomatología el dolor progresa de manera ascendente, en ambas extremidades inferiores, intensidad 6/10 que se extiende hasta articulación de la rodilla. 5 días posteriores a inicio de sintomatología dolor progresa agregando debilidad bilateral 2/5 Daniels que imposibilita la deambulación, acude a centro médico donde se plantea por primera vez como posibilidad diagnóstica síndrome de Guillain Barre, ante sospecha clínica se solicita estudios de conducción nerviosa de extremidades inferiores tipo electromiografía (emg)el cual reporta: neuropatía desmielinizante con degeneración axonal severa de nervio peroneo y tibial bilateral.neuropatía sensitiva desmielinizante con degeneración axonal severa de nervio peroneo y sural bilateral. ausencia de reflejo h onda f de nervio tibial bilateral. La EMG mostró un patrón neuropático distal severo con mínima actividad muscular, sin denervación activa en los músculos evaluados. Los hallazgos son compatibles con una polirradiculopatía desmielinizante con degeneración axonal aguda motora y sensitiva en grado moderado-severo en extremidades inferiores.
Ante resultados en dicho estudio y alta sospecha clínica es referido a nuestra unidad para internamiento y valoración por neurología.
Se recibe paciente con signos vitales TA: 100/70, fr: 110, fc: 20, temp: 36.5, sat: 96% al aire ambiente se inicia abordaje de paciente y se solicitan estudios de laboratorio reportando como únicos valores alterados glucometría 189 leucocitosis neutrofílica 15.7.
En la exploración física dirigida se evidencia debilidad asimétrica de extremidades inferiores: extremidad inferior izquierda (EII)1/5 y extremidad inferior derecha (EID)2/5 en escala daniels así mismo distermia a la palpación con ligero aumento de temperatura en EID lo cual pone en duda diagnóstico de guillain barre antes referido, se realizó angiotomografía de extremidades inferiores el cual reporta ausencia de paso de contraste en arteria poplítea y arteria tibial anterior izquierda así como disminución en el paso de contraste en mismas arterias descritas en extremidad inferior derecha (imagen 1)por dichos hallazgos se extiende estudio a región pélvica y abdominal, en angio tomografía abdominopélvica se evidencia trombosis arterial a 3 cm por arriba de la bifurcación de la aorta abdominal a las arterias iliacas del 68% del total de la luz aórtica (imagen 2), defecto se extiende 13cm a lo largo de ambas arterias ilíacas (imagen 3)hasta su bifurcación. Ante hallazgos se interconsulta con servicio de cirugía endovascular, dicho servicio refiere necesidad de manejo quirúrgico urgente y se programa paciente para manejo con terapia de reperfusión.

Imagen 1

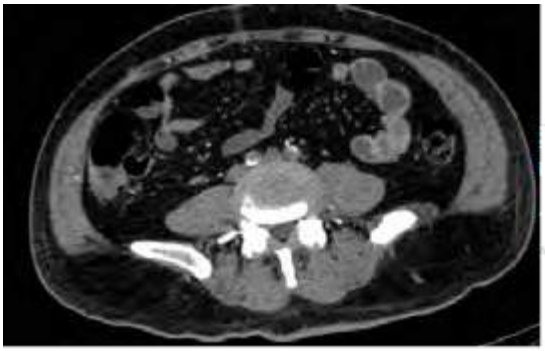
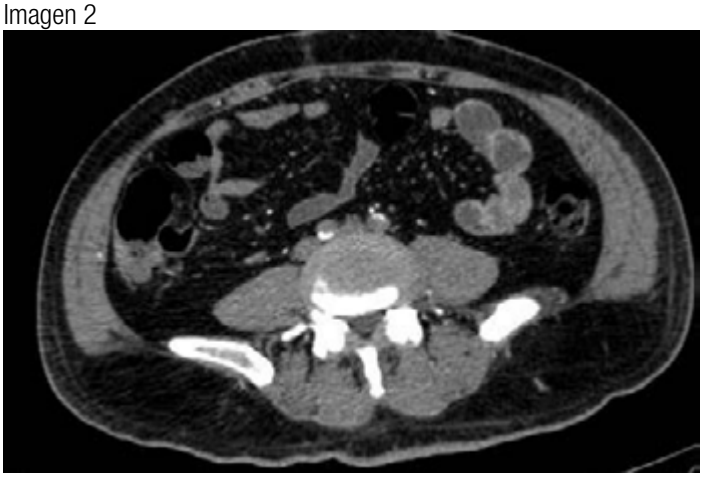


Imagen 2



CONCLUSIONES:

La trombosis aguda de un aneurisma de aorta abdominal (AAA)es una emergencia quirúrgica.
La exploración física constituye un pilar fundamental para su identificación.Las técnicas de imagen no invasivas permiten identificar el foco embolígeno en un 90-95% de los pacientes.
La revascularización quirúrgica oportuna es vital para el pronóstico y la funcionalidad del paciente.

1.- Hirose H, Takagi M, Hashiyada H, Miyagawa N, Yamada T, Tada S, Kugimiya T. Oclusión aguda de un aneurisma de la aorta abdominal: informe de un caso y revisión de la literatura. Angiología. Junio de 2000; 51(6):515-23.
2.-Dee W, Geibel A, Kasper W, Konstantinides S, Just H..
Mobile thrombi in atherosclerotic lesion of the thoracic aorta: the diagnostic impact of echocardiography..
Am Heart J, 126 (1993), pp. 707-10

P-0064

ENTRE SOMBRAS REVELADORAS: LA IMPORTANCIA DE LA INTIMIDAD EN LA ANAMNESIS.

Xavier Martinez Ormo [1]; Melany Pestaña [1]; Delia Arcas [1]; Pablo Rodríguez Ramón [1]

[1]Hospital de Sant Joan Despí

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 47 años, sin alergias, fumador activo y enol leve con antecedentes patológicos de diabetes mellitus tipo 2 insulinizada, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia sin tratamiento, esteatosis hepática con alteración analítica y pancreatitis aguda enólica que requirió ingreso en 2022 siendo tratada de manera conservadora.

Natural de Ecuador, residente en España desde hace 22 años. Trabaja de camarero y vive con su mujer e hija.

El cuadro se inicia con dolor a nivel escapular derecho con dificultad para la movilización de la extremidad, lo que el paciente atribuye a su actividad laboral. Paralelamente inicia dolor en cara interna del pie izquierdo, que dificulta la deambulación y añadiéndose edema y eritema en dorso del pie izquierdo.

Por impotencia funcional acude a urgencias de nuestro centro orientado como probable celulitis aunque al alta no se pauta antibioterapia. Posteriormente refiere dolor e impotencia funcional en extremidad inferior derecha a nivel de la cara interna y edema y eritema en metacarpo derecho y dorso de la mano con aparición de fiebre de hasta 38ºC con escalofríos por lo que reconsulta a nuestro centro.

Al interrogatorio dirigido no refiere episodios previos similares, no explica fotosensibilidad, eritema malar, aftas orales/genitales, síndrome seco, fenómeno de Raynaud, artralgias ni artritis previas, ni rigidez articular matutina. No explica secreción uretral ni contactos sexuales de riesgo (solo con su pareja habitual).

A su llegada a urgencias se encuentra con tendencia a la hipertensión, presentando fiebre de hasta 38ºC. A la exploración se constata edema y eritema de las articulaciones metacarpofalángicas y en dorso de la mano compatible con artritis +/- tenosinovitis, tenosinovitis de pie izquierdo y posible afectación a nivel de tibial posterior. Analíticamente destaca leucocitosis de 17330 con neutrofilia destacando PCR de 429 mg/L y CK de 402.6 U/L.

Orientado inicialmente como una poliartritis se pauta 200 mg de hidrocortisona y metilprednisolona 40mg/8h. Se decide ingreso hospitalario en Medicina Interna para proseguir estudio y tratamiento.

Se realiza ecografía preferente de la mano derecha objetivandose tenosinovitis del carpo realizándose punción con salida de material purulento y observándose diplococos gram negativo en gram urgente. Posteriormente se confirma el crecimiento de N.gonorrhoeae resistente solo a quinolonas. Se realiza cribado de otras enfermedades de transmisión sexual diagnosticándose de sífilis probablemente secundaria e infección asintomática por M. genitalium.

Finalmente tras el diagnóstico de infección gonocócica diseminada, en condiciones de intimidad se volvió a preguntar sobre conductas sexuales de riesgo, admitiendo haberlas tenido en el pasado próximo. Se realiza tratamiento con Ceftriaxona 2gr durante 2 semanas desescalando a Amoxicilina 1gr durante una semana más, con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:

Dentro del diagnóstico diferencial inicial se planteó 3 posibilidades: artritis gotosa dados los antecedentes del paciente (enolismo previo y episodio de pancreatitis enólica), etiología infecciosa/reactiva (aunque el paciente niega secreción uretral, conductas sexuales de riesgo al interrogatorio dirigido ni otra clínica sugestiva)o enfermedad reumatológica (aunque no explica otros síntomas sugestivos de enfermedad sistémica).

Este caso destaca la importancia de una historia clínica detallada y la reconsideración de diagnósticos diferenciales, así como la necesidad de abordar de manera sensible y sin prejuicios el historial de comportamiento sexual del paciente para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

La anamnesis íntima reveló conductas sexuales de riesgo pasadas, esencial para el diagnóstico acertado de artritis gonocócica diseminada.

La pronta iniciación de antibioterapia y drenaje del foco séptico fueron cruciales para la mejoría clínica. Este caso destaca la importancia de la privacidad en la entrevista médica y el tratamiento antibiótico de enfermedades infecciosas graves.

P-0065

EN SHOCK

Lucía Aznárez Bulnes [1]; Eduardo Bajo Cardassay [1]; María Estrada Martínez [1]; Natalia Ramos Alonso [1]; Javier González López [1]; Patricia Ramos Alonso [2]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de salud de La Felguera

HISTORIA CLÍNICA:

Llega al servicio de Urgencias del hospital un varón de 70 años, obeso e hipertenso. Como antecedentes urológicos destacan múltiples expulsiones espontáneas de litiasis. Había estado ingresado hace tres años por hematuria en relación a litiasis vesical y ureteral derecha con un intento infructuososo de litofragmentación vesical. Se realizó una biopsia diagnóstica de próstata por tacto rectal sospechoso y PSA de 16 ng/ml en ese mismo año. El resultado de la anatomia patologica fue un adenocarcinoma acinar G3+3, se desestimó tratamiento quirúrgico por ECOG 2-3 y radioterapia por tamaño prostático. Inició terapia de deprivación androgénica (TDA)y Duodart (dutasterida/hidrocloruro de tamsulosina)con mejoría de la clínica y evolución estable.

El paciente acude por empeoramiento de su estado general asociado a edema escrotal de 24 horas de evolución. Niega fiebre o clínica miccional. No STUI obstructivos. No hematuria. No dolor abdominal. No secreción peneana.

A la exploración se mantiene afebril con cifras de tensión en torno a 85/65 con saturaciones de 92-94%. Abdomen globuloso, depresible, sin dolor a la palpación. Dificultad para palpar globo vesical. Llama la atención importante aumento de tamaño escrotal, con edema, lesión eritematosa en rafe medio cerca de perineo con exudación. No impresiona de crepitación.

En urgencias se solicita analitica con RFA, se recogen cultivos de la herida y solicitamos prueba de imagen dado el contexto del paciente:

-Analitica: Hemoglobina 13, plaquetas 335000, 22000 luecos con 90% neutrofilos. Tasa 12%, INR 5.3. Creatinina 4.9, sodio 133, potasio 5.7, PCR 122, PCT 62.

-TAC pélvico: Significativo aumento de bolsa escrotal alcanzando unas medidas aproximadas de 15 x 18 x 12 cm, secundario a la presencia de marcados cambios inflamatorios y edema de las cubiertas escrotales y partes blandas englobando a ambos testes y con extensión a partes blandas del pene, sin identificar colecciones ni burbujas de aire atípicas.

Ante la sospecha de shock séptico por gangrena de Fournier se comenta caso con el servicio de Urología quien ingresa al paciente para tratamiento analgésico, fluidoterapia y antibiotico IV ya comenzado en el servicio de Urgencias. En el cultivo de exudado de herida se observan Proteus mirabilis y Enterobacter cloacae sensible a Piper/Tazo y Ertapenem.

Durante el ingreso se coloca sonda suprapúbica y tras empeorameinto del estado general del paciente se decide desbridamiento escrotal. Finalizada la cirugía el paciente presenta bradicardia e hipotensión severas con nula respuesta a tratamiento médico, se inicia RCP por parte de servicio de Anestesiología que se mantiene durante 30 minutos sin recuperación del pulso. Se confirma éxitus.

CONCLUSIONES:

- La gangrena de Fournier es una entidad grave y potencialmente mortal. Es por tanto desafío médico que requiere una rápida intervención.
- Para un correcto enforque se debe contar con un equipo multidisciplinar.
- Es fundamental la adecuada educación del personal (medicina y enfermería)en el reconocimiento precoz de esta patología para conseguir una detección temprana y ser capaces de aportar un manejo agresivo.
- Este manejo incluye la rápida administración de AB de amplio espectro y la desbridación quirúrgica. Ambas resultan fundamentales para la disminución de la morbimortalidad de estos pacientes.
- La creación de protcolos continuamente actualizados en los servicios hospitalarios son necesarios para obtener una mejoría en la supervivencia de estos pacientes.
- El análisis retrospectivo de los éxitus en relación a esta patología podría suponer una ayuda a la hora de aportar información útil para identificar áreas a mejorar cuando nos enfrentamos a este tipo de patologías infecciosas desde el servicio de Urgencias.

P-0067

TROMBOSIS DEL PLEXO PAMPINIFORME. UNA CAUSA INFRECUENTE DE ESCROTO AGUDO.

Ainara Alberdi Lekuona [1]; Lina Maria Moreno Pitalua [1]; Santiago Roques [1]; Judit Horneros Torres [1]; Nelly Janneth Rodríguez Villamil [1]; Pere Tudela Hita [1]

[1]Hospital Quironsalud Badalona

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: Paciente varón de 20 años, con trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)en tratamiento con metilfenidato.

Anamnesis: Acude por cuadro de menos de 24 horas de evolución de dolor testicular derecho. Niega traumatismo, fiebre, clínica miccional ni otra sintomatología asociada. Niega relaciones sexuales de riesgo.

Exploración física: Estado general conservado, TA 140/91 mmHg, FC 62 lpm, Tª 36,1ºC, SatO2 99%, EVA 8/10.

Auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones. Palpación abdominal anodina. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Genitales externos de tamaño y morfología normal, ambos testes en bolsa escrotal, no edema ni eritema. Dolor a la palpación testicular derecha. Reflejo cremastérico positivo. No se palpan adenopatías inguinales. No secreciones uretrales.

Exploraciones complementarias: Analítica con hemograma, coagulación, perfil renal, perfil hepático, glucemia, ionograma, perfil lipídico, perfil tiroideo y PCR sin alteraciones a destacar. Sedimento urinario normal. Eco-Doppler testicular que describe aumento del calibre de una vena escrotal, con contenido ecogénico en su interior sin señal Doppler; hallazgos compatibles con trombosis de vena escrotal del hemiescroto derecho. TC abdomino-pélvico con resultados normales.

Tratamiento y plan de actuación: Se inició tratamiento anticoagulante con enoxaparina 120mg/día durante 2 semanas y se citó para seguimiento. Se realizó determinaciones analíticas para descartar trombofilia con resultado negativo. Se completó anticoagulación con apixaban 5 mg/12h durante 3 meses.

CONCLUSIONES:

Ante un cuadro de escroto agudo se nos plantean varios diagnósticos diferenciales, entre ellos la torsión testicular, orquiepididimitis o varicocele. También debemos pensar en hernias inguinales o procesos neoplásicos. La trombosis del plexo pampiniforme es una patología infrecuente, pero que requiere atención urgente. La mayoría de los casos descritos, son de origen idiopático. Con mayor frecuencia se da en el lado izquierdo en probable contexto de factores anatómicos, dado que el plexo pampiniforme izquierdo drena perpendicularmente a la vena renal y el derecho en oblicuo a la vena cava. Otras causas podrían ser compresiones venosas como el síndrome del cascanueces, neoplasias, traumatismos, consumo de drogas u otros estados protrombóticos. La realización de una ecografía en urgencias, orienta el diagnóstico y las decisiones clínicas.

P-0068

SHOCK SÉPTICO. ¿Y SI NO TODO ES EL ANTIBIÓTICO?

N Gómez Del Pulgar Rivilla [1]; E Picart Puertas [1]; R Descarrega Reina [1]; D Sanfiel Zurita [1]

[1]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 61 años.

Antecedentes personales: funciones superiores preservadas. Fumador, un paquete al día

Antecedentes patológicos: Diabetes miellitus tipo 2. Infarto de miocardio el 2015. Hepatopatía crónica precirrótica con biopsia en 2005.

MOTIVO DE CONSULTA

Clínica respiratoria de tres días de evolución.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que consulta refiriendo cuadro de tos, mucosidad purulenta y sensación distérmica no termometrada de 3 días de evolución. Consulta hoy por inicio de disnea en reposo. Niega dolor abdominal, cambios deposicionales o otra clínica añadida.

Exploración física

Paciente que presenta mal estado general, febril a 38,9ºC, taquicárdico y taquipneico. Ictericia franca.

Auscultación pulmonar con hipofonesis generalizada. Resto de exploración anodina.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Llegada a las 11:30. Dado el mal estado general, se traslada paciente a box de reanimación y se activa código sepsis.

Se cursan pruebas complementarias y se realiza cobertura antibiótica con Ceftriaxona y Levofloxacino (único foco referido).

Rx tórax portátil y ECO pulmonar clínica sin consolidaciones ni masas.

Ante ausencia de foco claro de infección, se decide realizar TAC toraco-abdominal a las 12:30.

TAC toraco-abdominal informado como ''absceso hepático de 8,5x8,5cm con aire en su interior, a valorar posible patógeno anaerobio. Coledocolitiasis en tercio medio de vía biliar extrahepática".

Resultados analíticos donde destacaba elevación de parámetros sépticos. Alteración del perfil hepático y plaquetopenia leve. Acidosis metabólica con pH 7,2 y lactato de 78.

Se cambia antibioterapia a Piperacilina-Tazobactán y Metronidazol y se contacta con Digestivo para valoración y derivación a su servicio, que acepta paciente.

Dado que nuestro centro se trata de un hospital comarcal, se coordina traslado con SEM medicalizada a centro de referencia a las 14:30.

En hospital de referencia, se realizan dos intentos de drenaje percutáneo, siendo exitoso el drenaje ecoguiado a las 18:00.

Se traslada paciente a UCI, con refractariedad del cuadro y empeoramiento del shock séptico, finalmente es éxitus a las 22:10.

3 días después, resultados de hemocultivos positivos para: Enterobacter cloacae y Clostridium perfringens.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock séptico secundario a absceso hepático

CONCLUSIONES:

1. Aunque la incidencia del absceso hepático es baja, es esencial entender la gravedad del cuadro dado el alto riesgo de mortalidad, que puede llegar a ser de un 15-20%.
2. Entre los mecanismos causales, la mitad de ellos están producidos por patología subyacente de la vía biliar, como es el caso del paciente que nos ocupa. Un 12% son secundarios a infecciones diseminadas vía sanguínea y en un 7% el único factor asociado era la diabetes mellitus. Por último, un 25% son de causa desconocida.
3. En cuanto al tratamiento, la piedra angular se basa en antibioterapia, drenaje percutáneo y tratamiento de la causa subyacente.

Como se ha comentado, tratamiento antibiótico debe ser de amplio espectro y generalmente oscilará entre 2-6 semanas.

Se debe realizar un drenaje precoz de los abscesos de > 5cm, siendo hoy la punción ecoguiada el tratamiento de primera línea. También estaría indicado el drenaje laparoscópico si la punción ecoguiada fracasa o en abscesos muy grandes o de difícil acceso.

4. Este caso clínico permite realizar un hilo conductor para realizar un repaso, tanto de la antibioterapia empírica de entrada como de los criterios de drenaje de foco infeccioso.

De esta forma, es muy útil porque nos permite ilustrar la importancia de realizar el drenaje del foco infeccioso para resolver o intentar mejorar el cuadro séptico que presente el paciente.

P-0069

DE NADA A TODO

Arantxa Ramos Miravet [1]; Francisco Ubet Barberá [1]; Macarena Alonso Perteguer [1]; Clara Arribas Arribas [1]; Leticia Silva Iglesias [1]; David López Sanabria [1]

[1]Hospital General de Segovia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 46 años, fumador de 10cig/ día, bebedor 2-3 cervezas diarias. Comienza el día 24 de Enero con cuadro clínico sugestivo de infección respiratoria aguda. Tras 6 días de tratamiento sintomático sin mejoría consulta en nuestro servicio de urgencias por sensación disneica.

A su llegada a urgencias se encuentra hipotenso, taquicárdico y con saturaciones basales del 90-92%. Presenta palidez cutánea y mala perfusión distal. Auscultación cardiaca con tonos apagados y a nivel respiratorio se objetivan crepitantes húmedos bibasales. En analítica se objetiva anemia microcítica- hipocrómica, plaquetopenia moderada y leucocitosis son PCR 9,39 mg/dL y procalcitonina 3,48 ng/mL. Presenta alteración en el perfil de coagulación, fracaso renal agudo con filtrado glomerular de 26mL/min, fallo hepático agudo con bilirrubina de 8,66mg/dL y enzimas de citolisis quintuplicadas sobre el limite superior de normalidad. Se inicia corticoterapia intravenosa, nebulizaciones con salbutamol y bromuro de ipratropio; y sueroterapia intensiva. A pesar de tratamiento pautado el paciente presenta hipotensión y empeoramiento clínico a nivel respiratorio. Se realiza ecografía a pie de cama siguiendo protocolo rapid ultrasound shock (RUSH)que evidencia 31mm de derrame pericardico subxifoideo que colapsa cavidades cardiacas, diámetro de vena cava inferior > 2cm y bamboleo de aurícula derecha. El paciente con diagnostico de shock cardiogénico secundario a taponamiento cardiaco y fallo multiorgánico ingreso en la UCI.

Al ingreso en UCI se canaliza vía central e inicia noradrenalina. Ante la presencia de coagulopatía severa se administra complejo protrombinico, plasma fresco congelado y 6 pool de plaquetas. Se indica bicarbonato 1M para corrección de acidosis metabolica hiperlactacidémica. Se realiza pericardiocentesis con salida de 2400cc de líquido serohematico, mejorando inicialmente cifras tensionales y taquicardia. A las 3 horas se realiza ecocardiograma control con empeoramiento y presencia de derrame pericárdico severo por lo que se deriva centro de cirugía cardiaca de referencia para vigilancia de derrame pericárdico y/o valoración de ventana pericardica. Se realiza ecocardiograma reglado que objetiva imágenes nodulares sugestivas de implantes que infiltran superficie cardiaca. En las siguientes 24horas el paciente se mantiene hemodinámicamente estable y con mejoría de coagulopatía, equilibrio ac-metabólico, perfil hepático y función renal. Se decide ingresar a cargo de medicina interna y entonces realizar TAC toraco-abdominal para filiar origen del taponamiento. Además se mantiene antibioterapia empírica con Levofloxacino + Ceftriaxona, y tratamiento con vitamina K para control de coagulopatia En el tac de tórax y abdomen se objetivan adenopatías mediastínicas, hiliares derechas e interlobares bilaterales, de aspecto patológico, algunas con necrosis central. Alteración en el parénquima pulmonar que sugiere proceso infeccioso bilateral, incluyendo neumonía por gérmenes atípicos. No se descarta carcinoma pulmonar

en lóbulo inferior izquierdo. Ademas presenta signos de tromboembolismo pulmonar en rama segmentaria del lóbulo superior izquierdo y signos de sobrecarga de cavidades cardíacas derechas. El paciente ante estabilidad clínica es trasladado a planta de medicina interna para continuar estudio. La citología del liquido pericárdico se observan células sugestivas de etiología maligna. Se solicitan marcadores tumorales con elevación de CYFRA 21.1, NSE y proGRP; que sugiere como primera opción neoplasia pulmonar de tipo microcítico o bien tumor neuroendocrino. Se interconsulta a oncología quien completa estudio con diagnostico de cáncer microcítico. En la actualidad el paciente esta ingresado pendiente de iniciar tratamiento.

CONCLUSIONES:

La ecografía se ha convertido en una de las herramientas diagnósticas y terapéuticas más útiles en nuestro tiempo. El protocolo rUSH simplifica la evaluación del paciente en shock En nuestro caso permite llegar a un diagnostico mas certero ante un paciente inestable hemodinamicamente. De una simple sospecha inicial de infección respiratoira se ha llegado a diagnosticar de un taponamiento cardiaco con signos de tromboembolismo pulmonar y finalmente un cáncer microcítico de pulmón.

P-0070

DOCTOR, ES EL CUMPLEAÑOS DE MI CORAZÓN

José Manuel Píñar Rueda [1]; Andrea Egea Millán [1]; Laura María Rodríguez Medina [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 42 años con antecedentes de asma moderado-severo y celiaquía silente, acude a servicio de urgencias por proceso intermitente de 2 meses de evolución de disnea con esfuerzos ligero-moderados, astenia, tos con expectoración verdosa y fiebre de hasta 38ºC que han ido cediendo con 3 tandas de tratamiento antibiótico (1º Amoxicilina, 2º Amoxicilina/Clavulánico y 3º Cefditoreno), pero al cabo de las pocas semanas, vuelven a aparecer.

Exploración física:

- Tensión arterial (TA)141/80 mmHg.
- Saturación de oxígeno (SaO2)al 90% en aire ambiente (FiO2 al 21%).
- Frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto (lpm).
- Temperatura de 37,4ºC.
- Auscultación pulmonar con crepitantes secos en base derecha.
- Auscultación cardiaca con tonos taquicárdicos acompañados de un soplo pansistólico 4/6 en foco mitral.

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 86 lpm. Segmento PR normal (124 ms), Eje normal (69º). QRS estrecho (86 ms), Segmento QTc prolongado (512 ms). Segmento ST levemente aumentado aunque no significativo (< 1mm)con morfología cóncava en derivaciones inferiores (II, III, aVF). No alteraciones en la repolarización.
- Radiografía torácica (posteroanterior y lateral)con resultado de un patrón reticular más marcado en bases pulmonares sin cardiomegalia asociada.
- Analítica sanguínea con leve aumento de reactantes de fase aguda (PCR 26,9 mg/L, Fibrinógeno 534 mg/dL y leucocitosis 14400 con ligera neutrofilia 11320)sin otro hallazgo relevante.

Dado el resultado de las pruebas complementarias, se interconsulta con Cardiología de nuestro hospital por la sospecha de un posible foco infeccioso cardiaco. Se realiza una ecocardiografía transtorácica (ETT) con resultado de regurgitación mitral severa por prolapso de velo posterior secundario a rotura de cuerdas tendinosas sin poder descartar vegetaciones. Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con Fracción de Eyección del 63%. Aurícula izquierda severamente dilatada. Por la sospecha clínica, se solicitan también hemocultivos (positivos a *Staphylococcus epidermidis*).

Con los datos clínicos expuestos y los resultados de las pruebas complementarias, se diagnostica al paciente de insuficiencia mitral severa (en concreto de Enfermedad de Barlow)secundaria a una endocarditis infecciosa por *Staphylococcus epidermidis*.

Nuestro paciente acabó ingresado en la unidad de Cardiología donde, junto con el servicio de Medicina interna (infecciosas), se trató inicialmente la endocarditis según antibiograma (Cloxacilina 12g + Daptomicina 700mg cada 24 horas hasta negativización en hemocultivos) y posteriormente se sometió a una cirugía de recambio valvular por

la insuficiencia mitral severa que había ocasionado dicha patología infecciosa.

CONCLUSIONES:

- La **endocarditis infecciosa** es una enfermedad causada por la invasión de microorganismos en el endocardio valvular como consecuencia de una diseminación hematógena. Su presentación es un cuadro de días/semanas de evolución de fiebre alta y puede estar acompañado por soplos cardiacos y fenómenos embólicos periféricos. El tratamiento suele pautarse tras resultado de antibiograma excepto en aquellos casos en los que sea necesario un tratamiento empírico de amplio espectro por la fragilidad y situación clínica del paciente. Esta enfermedad tiene una mortalidad cercana a un 20% ya que puede progresar a procesos locales o generalizados como una sepsis, una infección por neumonía o procesos intraabdominales.
- La **enfermedad de Barlow** es una patología valvular mitral cuya etiología, entre otras, puede ser una endocarditis infecciosa. El tratamiento definitivo de esta entidad suele ser una cirugía de reparación o recambio valvular; siendo esta una reparación compleja y necesitando frecuentemente una prótesis de recambio.

P-0071

CUANDO LA CLÍNICA DESPISTA: HEMATEMESIS INFARTADA.

Kilian Griñan Ferre [1]; Neus Muñoz Gost [1]; Joan Torras Borrell [1]
[1]Consorcio Sanitario de Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 57 años consumidor de 6UBE/día con antecedentes de enfisema pulmonar y aspergiloma, que consulta por hematemesis de 4 días de evolución con epigastralgia e hiporexia. No clínica infecciosa, alteraciones del hábito deposicional ni otra clínica acompañante.
A su llegada, paciente hemodinámicamente inestable, hipotenso, taquicárdico, taquipneico e hipoglicémico.
Destaca exploración abdominal con distensión, dolor a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy negativo. Tacto rectal: heces negras. Fecatest positivo.
Ecografía abdominal a pie de cama objetiva líquido libre.
Analíticamente destaca anemia de 8,6g/dL, hematocrito bajo, colestasis, ALT elevada con TP alterado. Hiperlactacidemia de 4.8mmol/L y PCR elevada.
Inicialmente se orienta como hemorragia digestiva alta (HDA)por posible cirrosis hepática iniciándose sueroterapia intensiva, bomba de perfusión de pantoprazol y somatoestatina.
Se solicita una fibrogastroscopia urgente que no muestra sangrado activo. En analítica de control presenta empeoramiento de la anemia y se traslada a UCI por shock hipovolémico, iniciándose perfusión de noradrenalina y transfusión de concentrado de hematíes.
Se realiza AngioTC abdominal objetivando parénquima hepático heterogéneo, arterias hepáticas filiformes e irregulares, sugiriendo infarto hepático. Algunas asas de intestino delgado yeyuno-ileales están dilatadas con sufrimiento vascular. Severa ateromatosis aortoilíaca, tronco celíaco y arteria mesentérica superior también irregular y con flujo filiforme. Sin signos claros de sangrado activo agudo intraabdominal ni de hemoperitoneo.
Ante la situación de fracaso multiorgánico severo con necesidades elevadas de drogas vasoactivas, abdomen peritonítico, se comenta el caso con cirugía decidiendo intervención quirúrgica exploradora que objetiva abundante líquido ascítico de 3500cc e isquemia hepática.
Se intenta anticoagular al paciente a dosis ajustadas debiendo suspenderse por aparición de fenómenos hemorrágicos.
Se revalora la posibilidad de intervención revascularizadora pero se desestima.
Finalmente dadas las opciones terapéuticas se decide hospitalización para cuidados y confort.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente con sospecha de HDA primeramente debe valorarse la gravedad según la estabilidad hemodinámica y la confirmación del sangrado, bien sea por observación de hematemesis o melenas, o por tacto rectal y fecatest.
Las úlceras pépticas, erosiones gástricas y varices son las causas más frecuentes. Otras son la diverticulosis, angiodisplasias o el síndrome

de Mallory Weiss, neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal entre otras.
En nuestro caso inicialmente el paciente aportaba pañuelos con sangre fresca, tacto rectal patológico, fecatest positivo y ecografía a pie de cama con ascitis por lo que inicialmente lo orientamos como una HDA por varices esofágicas en un paciente enólico severo con cirrosis hepática. Como la gastroscopia no mostró alteraciones nos permitió descartar nuestra primera orientación, realizando un angioTC abdominal mostrando isquemia mesentérica e infarto hepático.
La isquemia mesentérica es una causa poco común de HDA con una tasa de mortalidad elevada debido a la inespecificidad de los síntomas, pudiendo ser crónica o aguda y su origen embólico, trombótico o isquémico no oclusivo.
El angioTC es la prueba de imagen de elección para su diagnóstico.
La oclusión aguda del tronco celíaco produce necrosis isquémica de los órganos irrigados, según la rama afectada: arteria gástrica izquierda, hepática común y esplénica (estómago, segunda parte del duodeno, hígado, páncreas, vesícula biliar y bazo).
El infarto hepático es una entidad rara, ya que el suministro sanguíneo dual y el flujo colateral aseguran que el hígado sea resistente a los efectos de la trombosis. Suele suceder en pacientes trasplantados, que han presentado algún procedimiento invasivo, traumatismos e hipercoagulabilidad. Otras causas pueden ser el uso de agentes vasoconstrictores esplácnicos, pancreatitis, neoplasias, etc. La tasa de mortalidad de estos pacientes es muy elevada y el tratamiento se realiza mediante fármacos anticoagulantes y revascularización quirúrgica.

P-0072

EL DOLOR LUMBAR QUE RESULTÓ SER UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Helena Valenzuela Serrano [1]; Marina Sobreviela Albacete [1]; Carmen Gimeno Galindo [1]; Cecilia Carrasco Vidoz [1]; Irene Ingles Mancebo [1]

[1]HOSITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Mujer de 22 años que acude derivada a servicio de urgencias hospitalarias por sospecha de trombosis profunda miembro inferior derecho.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No alergias medicamentosas conocidas, sin enfermedades crónicas ni intervencione quirúrgicas. En tratamiento con isotretinoína y anticonceptivos hormonales (sibilla)por acné facial.

HISTORIA ACTUAL:

La paciente refiere dolor lumbar derecho desde hace 3 días sin sobreesfuerzo ni traumatismo previo, que posteriormente irradió a región inguinal ipsilateral y resto del miembro inferior asociado a cambio de coloración rojiza. Por otra parte comenta disnea de mínimos esfuerzos del mismo tiempo de evolución empeorada hasta hoy, sin fiebre, síntomas catarrales ni dolor torácico.Como se refiere previamente toma ACOH desde hace 6 meses y es fumadora esporádica de cachimba. No cirugías recientes ni mayor inmovilización a la habitual.
Dos días antes había acudido a urgencias or lumbalgia aguda y alteraciones de la coloración del miembro inferior derecho siendo dada de alta con diagnóstico de lumbalgia aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA 117/70 mmHg, FC 110 lpm, SatO2 basal 94%, afebril.
Buen estado general, consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada.
-- ACP: tonos rítmicos taquicárdicos, no ausculto soplos. Murmullo vesicular conservado. Buena ventilación bipulmonar, sin presencia de ruidos patológicos.
-- Musculo-esquelético: No dolor a la palación de musculatura lumbar. No apofisalgia ni deformidades o hematomas.
-- Puño-percusión renal negativa.
-- MMII:
- MID: presenta tumefacción e impactación generalizada desde raíz de miembros. No impotencia funcional.
- MII. sin hallazgos.
Pulsos distales presentes y simétricos.
* Se realiza ECOGRAFÍA CLÍNICA a pie de cama de miembro inferior derecho en la que se aprecia falta de compresibilidad de territorio venoso a nivel de unión safeno-femoral.
En ese mismo momento se inicia tratamiento con dosis de carga de enoxaparina 100 mg sc, oxigenoterapia y se deriva a zona de agudos para monitorización cardiorrespiratoria ante la alta sospecha de tromboembolismo pulmonar y se solicita Angio TAC pulmonar sin necesidad del resultado analítico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Patología osteomuscular, trastorno de ansiedad, trombosis del miembro inferior sin afectación pulmonar, patología vascular crónica, patología infecciosa o reumática.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
* ECG inicial: RS 105 lpm, PR normal, QRS estrecho, eje normal, sin alteraciones de la repolarización. No datos sugestivos de afectación de VD
* Analítica: D- Dímero 12860, TnI < 3, leucocitosis de 11000 con desviación izquierda y PCR 70. No coagulopatía ni otras alteraciones.
* Angio TAC pulmonar: Tromboembolismo pulmonar bilateral sin signos de sobrecarga derecha ni afectación pulmonar.
* V-scan (realizado or cardiología): VI de tamaño y función sistólica normales. VD tamaño y función sistólica normales. Mínimas insuficiencias mitral y tricúspide. No derrame pericárdico. V. cava inferior no dilatada.
DIAGNÓSTICO
- Troemboembolismo pulmonar bilateral sin datos de sobrecarga derecha ni inestabilidad hemodinámica.
- Trombosis profunda femoral e ilíaca derechas.
Comentario: Dada estabilidad hemodinámica y clínica la paciente es ingresada en Medicina Interna para estudio, tratamiento anticoagulante (HBPM 90 mg sc/12 horas)y evolución.

CONCLUSIONES
El tromboembolismo pulmonar es una patología que precisa de una actuación rápida y eficaz en el servicio de urgencias y por lo tanto la sospecha clínica debe ser alta, sobre todo en pacientes jóvenes y fumadoras en tratamiento con anticonceptivos hormonales, como en nuestro caso. Nuestra paciente se presenta inicialmente con una clínica atípica, pero deben ser signos de alarma los fenómenos vasculares en miembros inferiores, la disnea con hipoxemia y otros signos clínicos como la taquicardia. Es de interés señalar la importancia de la ecografía a pie de cama, que permitió el diagnóstico de trombosis venosa profunda que apoyaba la sospecha de tromboembolimo pulmonar iniciando así tratamiento precoz con heparina y mejorando el pronóstico de la paciente.

P-0073

UNA COMPLICACION GRAVE DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Irene Badás Malnero [1]; Sebastian Fernández Rico [1]; Vanesa Nuñez Benito [1]; Victor García Faza [1]; Carlos García Granados [1]; Lucía Aznarez Bulnes [1]
[1]Hospital de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 76 años. Como antecedentes presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia, es exfumador desde hace 40 años y presenta obesidad mórbida. Tiene una cardiopatía hipertensiva con una fibrilación auricular anticoagulada con Sintrom, un síndrome de apnea del sueño severo, un síndrome respiratorio restrictivo secundario a obesidad, un ictus lacunar en 2007, una enfermedad renal crónica en diálisis desde 2018 siendo portador de fístula arteriovenosa radiocefálica. Además una isquemia crónica de miembro inferior derecho que precisó amputacion de tercer, cuarto y quinto dedo de pie derecho, precisando ingreso por sobreinfección hace unos días. A tratamiento crónico actualmente con enoxaparina 40 mg, atorvastatina 20 mg, furosemida 40 mg, lecardipino 10 mg, insulina mixtard 30 mg y doxazosina 8 mg. Acude a urgencias por imposibilidad para caminar, visto hace 3 días en urgencias por este mismo motivo, refiere su mujer empeoramiento progresivo con astenia, debilidad generalizada, postración y malestar general asociando disnea de reposo. Además presenta lesiones en piel tras inicio de tratamiento con heparina en un principio relacionadas con fragilidad capilar, que han empeorado en la última semana. Realizada sesión de hemodiálisis hace 24 horas. A la exploración el paciente se encuentra con mal estado general, estuporoso, taquipneico e hipotenso. La exploración torácica y abdominal es normal. Destaca en la exploración las lesiones cutáneas en forma de petequias y áreas purpúricas fundamentalmente en lóbulos de orejas, región periocular, cara posterior de brazos, axilas, pared lateral de tórax y extremidades. En zonas distales son azuladas oscuras, necróticas y algunas de ellas ulceradas. Se solicita analítica urgente donde se objetiva una hemoglobina de 9,6 g/dl, una creatitina 9,59 mg/dl, iones normales, PCR 48,8 mg/L, y una acidosis metabólica con un PH 7,261 y una tasa protrombina 70%, D-dímero 28284 y LDH 1633. El resto de pruebas complementarias en urgencias son normales. Dada la disnea que presenta el paciente se programa una sesión urgente de hemodiálisis durante 2 horas con mala tolerancia hemodinámica. El paciente ingresa posteriormente a cargo de Nefrología ante la sospecha de lesiones cutáneas secundarias posiblemente a necrosis cutánea por heparina, aterotrombosis, crioglubolinemia o calcifilaxis, siendo esta última la primera opción diagnóstica. Se inicia tratamiento con tiosulfato sódico 25 mg. El paciente presente un empeoramiento clínico durante el ingreso, impresionando de cuadro de coagulación intravascular diseminada asociada, siendo desestimado para ingreso en UVI y con fallecimiento posterior.

CONCLUSIONES:
La calcifilaxis es una entidad poco frecuente que se produce típicamente en pacientes en diálisis y que consiste en la ulceración necrótica de la

piel debida a la calcificación de la media mas fibrosis de la intima arteriolar y posterior isquemia cutánea por trombosis. Debemos de tenerla en cuenta en estos pacientes que asocian lesiones cutáneas de este tipo, como diagnóstico diferencial dada su elevada morbimortalidad. El inicio rápido del tratamiento ante la sospecha diagnóstica es fundamental para prevenir la progresión de las lesiones y su sobreinfección.

P-0074

LESIÓN PULMONAR AGUDA RELACIONADA A TRANSFUSIONES

Fernando Rodríguez Cano [1]; Rafael Rubio Díaz [1]; Alejandro álvarez Cortés [1]; Francisco Javier Jurado Villarreal [1]; María Suárez Padrino [1]

[1]Hospital de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 90 años con anemia ferropénica conocida, que acude a Urgencias desde su Centro de Salud por hallazgo de hemoglobina de 5,8 g/dL en una analítica de control. En Urgencias se confirma, por lo que se decide realizar transfusión de 2 concentrados de hematíes con media ampolla de furosemida tras cada uno de ellos para evitar sobrecarga hídrica. Al comienzo de la transfusión del segundo concentrado, la paciente refiere disnea, presentando mal estado general, sudoración, taquicardia a 150 latidos por minuto (lpm), saturación de 88% y presión arterial 175/90 mmHg. Se interrumpe la transfusión, iniciando oxigenoterapia con mascarilla a alto flujo, sondaje vesical y se administran 40 mg iv. de furosemida junto con 5mg de cloruro mórfico y 60 mg de metilprednisolona. La paciente presenta mejoría clínica desapareciendo la disnea, normalizando la frecuencia cardiaca y la presión arterial con una diuresis efectiva de 500 cc.

Nos encontramos ante una complicación transfusional que cursa con lesión pulmonar. Surge el diagnóstico diferencial entre dos entidades que pueden coexistir: sobrecarga circulatoria de volumen por transfusión (TACO)vs lesión pulmonar aguda por transfusión (TRALI). Ambas presentan un cuadro clínico similar, cursando con disnea, hipoxemia y edema pulmonar. Sin embargo, el tratamiento es diferente.

TACO (Transfusion Associated Circulatory Overload)es un edema pulmonar de origen cardiogénico que ocurre por aumento de la presión hidrostática; cuanto mayor número de transfusiones y más rápida sea, existe más riesgo de desarrollar esta complicación. El diagnóstico definitivo consiste en la aparición o exacerbación en las 12 horas siguientes a la transfusión de 3 de los siguientes: dificultad respiratoria, edema pulmonar sugerente a la exploración u observable en la radiografía, BNP elevado u otros cambios cardiovasculares. Además suele cursar con hipertensión y sin fiebre. Sin embargo, hay ocasiones en las que no se puede llegar al diagnóstico definitivo. El tratamiento debe realizarse, si el diagnóstico es probable, consistiendo en la administración de diuréticos.

TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury)es un edema pulmonar de origen no cardiogénico por aumento de la permeabilidad capilar. Se produce como consecuencia de una respuesta a anticuerpos de leucocitos de donantes, provocando un aumento de la presencia de neutrófilos en los pulmones que dañan la microvasculatura pulmonar. Suele cursar con fiebre e hipotensión, pero sin signos de sobrecarga. En la radiografía de tórax, se observan infiltrados pulmonares bilaterales sin cardiomegalia. Esta entidad, no está relacionada con el volumen de transfusión y suele ocurrir al inicio de la transfusión. El tratamiento consiste en aumentar la perfusión de órganos con la administración de sueroterapia. En muchas ocasiones se requiere soporte ventilatorio y estos pacientes terminan precisando ingreso en Cuidados Intensivos.

Ambas complicaciones pueden prevenirse. La prevención de TACO radica en identificar síntomas y signos de sobrecarga hídrica. En pacientes de alto riesgo, se debe reducir la velocidad de transfusión y reevaluar al paciente cada 30 minutos, aproximadamente. En cuanto a la prevención de TRALI consiste en la gestión de donantes (detección de anti-HLA y anti-HNA en donantes), además de emplear eritrocitos y plaquetas sin leucocitos.
TACO y TRALI pueden coexistir y es necesario una monitorización exhaustiva del estado hemodinámico. En ambas situaciones, hay que notificar la complicación al banco de sangre.

CONCLUSIONES:
Las transfusiones sanguíneas no están exentas de riesgo, por tanto, es importante la prevención de las mismas identificando pacientes de alto riesgo.
No toda disnea en el seno del proceso transfusional debe atribuirse a un exceso de volumen por lo que el diagnóstico inicial es fundamental.
Conocer la cronología de la complicación nos puede ayudar en el diagnostico diferencial (TACO vs TRALI)y por tanto en el tratamiento de la misma, pero pueden coexistir.

P-0075

MALARIA CON CRITERIOS DE GRAVEDAD

A Santaella García [1]; A Hernando Mallol [1]; C Martin Mañero [1]; P Pérez Rodríguez [1]
[1]Hospital Universitario Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 40 años con antecedente de Lupus eritematoso sistémico en tratamiento activo.
Acude por cuadro de fiebre y tiritona sobre todo nocturna y sudoración profusa; con empeoramiento del estado general en las últimas 24 horas iniciando náuseas, con vómitos biliosos y epigastralgia secundaria, manteniendose febril desde entonces, con máximas de 40 grados.
Se realiza anamnesis ampliada en la que nos comenta viaje a Colombia tres semanas antes, pasando por la selva colombiana la ultima semana, con picaduras de varios insectos.
A la vuelta del viaje, cursa con insomnio y dolor abdominal, con diarrea acuosa durante 5 o seis días de consistencia acuosa, de 7 a 8 deposiciones día, encontrandose durante ese período afebril. Niega haber realizado profilaxis previa ni durante el viaje.
A la exploración, buen estado general, normohidratada y perfundida, con auscultación cardioresporatoria normal, abdomen ligeramente doloroso a la palpación de manera generalizada sin signos de peritonismo y ruidos hidroaéreos aumentados.
En pruebas complementarias, se objetiva hipertransaminasemia, con hiponatremia leve e hipopotasemia moderada, con elevación de reactantes de fase aguda y procalcitonina positiva para infección. Anemia con hemoglobina 8.9 g/dL, plaquetopenia con 128000 y alteración de la coagulación con tiempo de protrombina del 64% e INR 1.34.
Se solicita serología y contactamos con Microbiología para realización de gota gruesa ante sospecha de Malaria.
Durante su estancia en observación, la paciente comienza con empeoramiento del estado general, hipotensión con sistolicas entorno a 70-90mmHg; diaforesis, palidez, por lo que se realiza analitica de control, con aumento de reactantes de fase aguda, procalcitonina, hipertransaminasemia en ascenso y empeoramiento de la anemia, con hemoglobina en descenso, llegando hasta 6.1g/dL, aumento de reticulocitosis y empeoramiento de la coagulación con aumento del tiempo de protrombina e INR.
Avisan desde microbiología para confirmar infección por Plasmodium falciparum con elevado indice de parasitemia, mayor del 5% y posibilidad de infección conjunta con otros plasmodium.
Contactamos con hematología, que realiza coombs, descartando anemia hemolitica en su contexto, pero acordandose transfusión de concentrados de hematíes, ante caída de hemoglobina en más de 2puntos y nos ponemos en contacto para gestionar tratamiento antipalúdico en varios hospitales de la provincia y fuera de la misma, sin poder conserguir, artesunato, eurartesim ni quinina durante el fin de semana.
Ya en día laborable, iniciaron tras solitud de tratamiento extrajero, el artesunato, y posteriormente eurartesin vía oral, con buena respuesta, además de necesidad de nueva transfusiòn de concetrado de hematíes, por nueva bajada de hemoglobina.

Dada de alta del servicio de Infecciosos a la semana con revisiones períodicas tras malaria con dos criterios de gravedad.

CONCLUSIONES

La malaria es una de las enfermedades tropicales importadas que con más frecuencia se diagnostican en nuestro país. La mortalidad en viajeros que adquieren la enfermedad oscila alrededor del 2-3%, siendo el principal factor asociado al mal pronóstico el retraso diagnóstico y del inicio del tratamiento antiparasitario. El diagnóstico se debe realizar de forma urgente, a través de gota gruesa o pruebas de diagnóstico rápido, y extensión sanguínea. El tratamiento debe ser instaurado lo antes posible. En los casos de malaria grave, el uso de artemisininas intravenosas ha demostrado ser superior al uso de quinina intravenosa. Entre los criterios de gravedad se encuentra la anemia y la hiperparasitemia, como el caso que nos ocupa hoy.

Importante destacar en éste caso, la dificultad en la disponibilidad de tratamiento tanto vía oral, como en éste caso intravenoso ante gravedad.

P-0076

PROCTALGIA Y FIEBRE

Carlos García Granados [1]; Patricia Fernanda García Pesquera [2]; Andrea Fernández Suárez [1]; Janire Villar Ramos [1]; María De Los ángeles álvarez García [1]; Irene Badás Malnero [1]

[1]Hospital de Cabueñes; [2]CS El Llano

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un varón de 40 años sin alergias medicamentosas, fumador de unos cinco cigarrillos al día sin otros antecedentes médicos de interés. Como antecedentes quirúrgicos, apendicectomía, luxación de hombro y pólipos en cuerdas vocales.

Acude a urgencias por proctalgia y fiebre. Refiere desde hace cinco días dolor a nivel de glúteo derecho e irradiado hacia periné, con sensación de empastamiento en la zona y picos febriles de 38-39ºC. Cuadro catarral desde hace días en resolución. No rectorragia. A tratamiento con Naproxeno/12 h + Metamizol/8h + Amoxicilina-Ácido Clavulánico/8 horas desde hace 4 días iniciado desde atención primaria.

Se realiza una exploración física, con un paciente COC BEG Eupneico en reposo. Normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. Constantes en rango. AC: RsCsRs a 96 lpm AP: MVC. Sin sobreañadidos. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, no palpo masas ni megalias, Blumberg y Murphy -. RHA + Testes y pene normales. TR no doloroso, no induración a nivel perianal, no se palpan colección en canal anal. A nivel de cuadrante ínfero-interno de glúteo derecho se palpa profundamente empastamiento doloroso a la palpación que se continua hacia periné sin llegar a los genitales.

Se solicitan como pruebas complementarias, analítica con hemograma, biquímica y coagulación, radiografía torácica y electrocardiograma.

Analiticamente destaca una leucocitosis (17330)con neutrofilia (14460) con una PCR de 219 y un fibrinógeno de 1079. Resto de pruebas anodinas.

Dada la sospecha diagnóstica se solicita TAC pélvico que revela la presencia de un absceso en fosa isquio-anal derecha que probablemente se origina a partir de fístula anal con unas medidas de unos 7 x 3 cm de ejes trasversales y se extiende hacia la raíz del pene donde es dudosa la afectación del cuerpo esponjoso.

Una vez confirmada la sospecha diagnóstica se inicia antibioterapia intravenosa con Amoxicilina-Ácido Clavulánico 1 g iv y se solicita valoración por parte de Cirugía General para ingreso y drenaje del mismo. El paciente es intervenido de forma urgente ese mismo día con posterior buena evolución, siendo alta tras dos días de ingreso para continuar antibioterapia y curas de forma ambulatoria.

CONCLUSIONES:

- Es importante una correcta historia clínica y una exhaustiva exploración física para identificar de forma precoz patología anorrectal infecciosa, ya que un absceso anal no identificado o mal drenado puede llevar a complicaciones serias, como la sepsis pélvica o una gangrena de Fournier
- Para el diagnóstico de la patología infecciosa anal es recomendable la realización de una prueba de imagen (en este caso se realizó TAC) para delimitar el absceso y descartar afectación de otras localizaciones

(p. ej a nivel genital), no obstante, en algunos casos es necesaria la realización de una RM.
- Además de un correcto tratamiento antibiótico, es fundamental el drenaje de un absceso anal, el cual debe realizarse quirúrgicamente por parte de Cirugía General

P-0077

ERROR

María Borja Cano [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]; Mireia Albuixech Ginestà [1]; Ane González Díez [1]; Marta Serrano Herrán [1]; Jennifer Nahomi Reyes Esparza [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 26 años sin alergias medicamentosas, fumador activo, y consumidor ocasional de etanol y cocaína. Hombre que tiene sexo con hombres, en seguimiento por servicio de enfermedades de transmisión sexual (ETS)con serologías seriadas de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)y cribaje de otras ETS. Última revisión hace 9 semanas, todo negativo.

Acude a urgencias por cuadro de 3 semanas de evolución consistente en malestar general y síndrome febril (temperaturas hasta 40°C)con tiritona franca, acompañado de artromialgias generalizadas de predominio en hombros, tobillos y manos, con lumbociatalgia bilateral. Además, aparición de lesiones cutáneas. Al interrogatorio dirigido niega clínica respiratoria, urinaria o gastrointestinal. Niega relaciones sexuales de riesgo o síntomas sugestivos de uretritis. Niega síndrome constitucional. Niega antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes u otros de interés.

A la exploración física se objetivan lesiones cutáneas papulosas, eritematosas, no descamativas, con aumento de temperatura e induradas de 3-4 centímetros en antebrazos, muñeca y primeros dedos de ambas manos (la más llamativa en eminencia tenar izquierda), gemelares y ambos tobillos, dolorosas a la palpación. Algunas impresionan de placas celulíticas, otras más pequeñas presentan centro de aspecto hemorrágico. No clara artritis. Resto de exploración física por aparatos sin hallazgos, incluyendo exploración genital sin lesiones ni exudado. No estigmas de endocarditis.

Se solicita analítica general en la que se objetiva leucocitosis a expensas de neutrofilia, y elevación de reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax y sedimento urinario sin alteraciones. Se extraen hemocultivos y serologías sanguíneas para ETS (VIH, hepatitis y sífilis), que restan pendientes.

Ante sepsis de probable foco cutáneo con lesiones cutáneas múltiples y poliartralgias, se cubre empíricamente con ceftriaxona y se añade clindamicina por su efecto antitoxina. De acuerdo con Traumatología se solicita tomografía computerizada (TC)de mano izquierda que muestra hallazgos sugestivos de celulitis de región palmar y base de pulgar de mano izquierda sin abscesos ni afectación de planos profundos.

A la espera de ingreso en Infecciosas, empeoramiento clínico con inestabilidad hemodinámica. Revalorado por Traumatología, objetivan tenosinotivis con flogosis de segundo dedo de mano izquierda, por lo que se realiza desbridamiento quirúrgico con toma de muestras.

Posteriormente ingresa en el servicio de infecciosas para continuar tratamiento y estudio. Se obtienen tanto hemocultivos como cultivo microbiológico de material quirúrgico positivos para *Neisseria gonorrhoeae* sensible a ceftriaxona. TC lumbar sin hallazgos. Entonces, reconoce relación sexual de riesgo hace 6 semanas.

Bajo la orientación final de enfermedad gonocócica diseminada con triada típica de tenosinotivis en mano izquierda, poliartralgias y afectación cutánea con frotis faríngeo también positivo, se continúa tratamiento con ceftriaxona hasta completar 15 días en régimen de hospitalización a domicilio, con buena evolución.

CONCLUSIONES:

Las ETS constituyen un importante problema de salud pública por su alta incidencia y prevalencia. Su diagnóstico se ve dificultado por las connotaciones negativas o el estigma social al que históricamente se asocian las relaciones sexuales de riesgo o las ETS, por lo que probablemente están infraestimadas.

Un diagnóstico rápido es esencial para instaurar el tratamiento del paciente y sus posibles parejas sexuales, pero puede resultar un desafío para el clínico, pues no siempre se manifiestan con sintomatología genital o en su forma de presentación más típica. En este caso, por ejemplo, nos encontramos ante un paciente séptico, sin clínica genitourinaria y que además negaba relaciones sexuales de riesgo, consiguiéndose llegar al diagnóstico de enfermedad gonocócica diseminada únicamente tras conseguir cultivos positivos,que es una forma de presentación rara de la enfermedad.

Es importante concienciar a la sociedad y diversificar los programas de prevención y control de ETS adaptados a la población para llegar al máximo número de pacientes posible.

P-0078

MIOPERICARDITIS FULMINANTE POR H1N1

Ricardo Edgar García García [1]; David Iglesias Pedemonte [2]; Esteban García Cruz [3]; Ignacio González Bautista [1]; Antonio León Vivo [4]; Edgar Jose Escalona Canal [1]

[1]Hospital Montecelo. Pontevedra; [2]Hospital del Oriente de Asturia. Servicio de Urgencias; [3]Hospital Universitario Poniente de Almería, El Ejido.; [4]Urgencias Hospital General Mateu Orfila, Mahón, Menorca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 39 años, obesa y diabética tipo 2 a tratamiento con metformina, acude a urgencias por cuadro febril de 5-7 días de evolución y dolor dorsal. A su llegada presenta un síncope sin pródromos evidentes con recuperación completa.

Presenta mal estado general con una exploración por sistemas sin alteraciones groseras.

Constantes TA:100/60 mmHg; FC 112lpm; FR 12rpm; Tªa 36.2º; Pulsioximetría 96%, GCS 15

Pruebas complementarias: hematimetría, hemostasia, bioquímica, gasometría arterial, análisis de orina, electrocardiograma (ECG)y radiografía de tórax y prueba de antígenos para virus respiratorios, drogas de abuso en orina y TAC encéfalo craneal tras presentar nuevo episodio de desconexión del medio con movimientos anormales. Hallazgos relevantes, glucosa 260 mg/dl, PCR 2,5 mg/dl, troponina I de alta sensibilidad 121 ng/L, cuerpos cetónicos ++ en orina, pH 7.34, HCO3- 16,7mmol/L, lactacto 6mmol/L y pO2 56mmHg. Rx tórax y TC encefalocraneal sin alteraciones. ECG: Taquicardia sinusal a 115lpm. Ascenso submilimétrico de ST inferior. Test de antígenos virus Influenza A positivo.

Tratamiento inicial: oxigenoterapia, sueroterapia intensiva con dos vías periféricas, actrapid 6UI, sondaje vesical, Ceftriaxona 2 gr, Valium 10mg, paracetamol 1 gr.

Tras ello, se realizan GSA de control que inicialmente muestra corrección parcial del lactacto (3.6mmol/L)

Ante la persistencia de dolor dorsal, taquicardia sin hiperpirexia, inestabilidad hemodinámica tras tratamiento inicial (86/56mmHg),oligoanuria e insuficiencia respiratoria hipoxémica se realiza Angio-TC de tórax con contraste que revela derrame pericárdico de pequeña cuantía y TC de aorta con signos de insuficiencia cardiaca derecha probablemente secundarios a dicho derrame pericárdico.

Tras 3 horas, se realiza 3ª GSA de control con pH 7,3, HCO3- 16,7 y lactate de 4.4.mmol/L.

Disminución del nivel de consciencia progresivo que requiere punción lumbar con LCR (líquido cefalorraquídeo)normal, EEG con actividad normal que descarta estatus epiléptico no convulsivo

Finalmente se ecocardiografía a pie de cama con ligera depresión de la contractilidad y FEVI visual 35-40% y por último

Se inicia soporte hemodinámico con catecolaminas (dobutamina y noradrenalina)a dosis máximas inestabilidad hemodinámica y disminución del nivel de consciencia en presencia de bajo gasto.

4ª GSA de control a las 8 horas de su llegada tras inicio de catecolaminas: pH 7,25mmHg, HCO3- 9,6, Lactato 8,4mmol/L.

Curva ascendente de troponina ultrasensible — > TnI 355ng/L

Se realiza ingreso en unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de shock cardiogénico secundario a miopericarditis por Influenza tipo A para implementación de ECMO y balón de contrapulsación.

CONCLUSIONES

Se recomienda el uso del protocolo RUSH para el diagnóstico diferencial del SHOCK.

La miocarditis es un proceso inflamatorio del miocardio y concomitantemente puede afectar el pericardio en menor o mayor grado (miopericarditis y perimiocarditis). Se define como miocarditis complicada cuando presenta 1 o más criterios (FE < 50%, TVS, BAV avanzado, Insuficiencia cardiaca, reducción del gasto cardiaco o shock cardiogénico). La incidencia real es desconocida ya que hay casos paucisimptomáticos que pasan desapercibidos y un 10% de estos cursan en forma de miocarditis fulminante siendo los jóvenes los que presenten las afectaciones más graves.

La prevalencia de miocarditis fulminante debido a gripe estacional está entre 1 y 11%, y la prevalencia de miocarditis causada por H1N1 se estima en 13%

El diagnóstico definitivo es a través de la biopsia miocárdica, pero la sospecha inicial debe establecerse a través de criterios clínicos y exploraciones no invasivas.

P-0079

¿EN DÓNDE HAS ESTADO Y POR QUÉ HAS CONVULSIONADO?

Cesar Octavio Covarrubias Guzman [1]; Fernando Nacher Ordónez [2]; Teresa Bordell Sierra [3]; Ana Maria Pereira Rodríguez [1]

[1]Hospital Sant Joan de Reus; [2]CAP de Valls; [3]CAP de Cambrils

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente masculino de 42 años de edad originario de Guinea-Bisau sin antecedentes patológicos, sin medicación crónica, niega hábitos tóxicos, que acude a urgencias por primer episodio nocturno de crisis tónico-clónica. A su llegada tensión arterial:166/97mmHg, resto de constantes normales, glucosa: 109mg/dl;a la exploración física consciente, orientado, presenta catarata en ojo derecho, campos pulmonares bien ventilados sin agregados, ruidos cardiacos rítmicos sin refuerzo, abdomen sin datos de irritación peritoneal, extremidades inferiores sin edema, Glasgow 15, pares craneales conservados. En analítica destaca creatinina kinasa de 386U/L, sin leucocitosis, con eosinofilia, resto dentro de la normalidad. Tomografía de cráneo simple con múltiples calcificaciones intracraneales supra e infratentoriales, de distribución aparentemente intraparenquimatosa y leptomeningea; Lesiones de aspecto quístico intraparenquimatosa parietal izquierda (35mm)y en el cuerpo del cuerpo calloso/cisura coroidal izquierda, medial al tálamo izquierdo (13mm). Sin edema ni efecto de masa significativo, no desplazamiento significativo de la línea media, no lesiones hemorrágicas. Radiografía femoral bilateral con múltiples calcificaciones en tejido blando. Se completa estudio con resonancia magnética en urgencias se confirma lesiones muy sugestivas de neurocisticercosis en fase evolucionada. Se interconsulta con oftalmología quienes descartan cisticercos oculares u otra patología aguda. Se inicia tratamiento con prednisona a 60 miligramos cada 24 horas y levetiracetam 500 miligramos cada 12 horas previa confirmación de ausencia de tuberculosis latente y estrongiloidiasis. Se mantiene en observación, al encontrarse hemodinámicamente estable, al no presentar nueva crisis convulsiva y estar cubierto con corticoterapia se inicia tratamiento antiparasitario con albendazol 600mg vía oral cada 12 horas. Se solicita seguimiento por parte de neurología.

CONCLUSIONES:

A pesar de ser una enfermedad endémica de países subdesarrollados y de zonas tropicales, debido a la globalización y migración, es nuestro deber expandir nuestra mente a posibles diagnósticos diferenciales ante una crisis tónico-clónica a los que no estamos habituados en países desarrollados ya que podría beneficiarnos para lograr una adecuada valoración y tratamiento oportuno en urgencias.

P-0080

DRENAJE DE EMPIEMA PARANEUMÓNICO

Alberto Muñiz Abecia [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Duskor Jimenez Hernández [1]; Ziortza Larrazabal López [1]; Izaskun Pizarro Carbajo [1]; Garazi Bajo Begoña [1]

[1]Hospital de Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 81 años que consulta en el servicio de urgencias por disnea. Como antecedentes personales destacan hipertensión arterial en tratamiento y alergia a penicilinas. Refiere cuadro de disnea de reposo de instauraicón progresiva asociando ortopnea y ligero aumento de edemas de miembros inferiores, asocia dolor escapular en relación a un traumatismo dorsal. A su llegada a urgencias presenta tensiones de 140/80 saturación basal de 90% y frecuencia de 140 latidos por minuto, objetivado en electrocardiograma taquicardia supraventricular irregular de QRS estrecho, para la que administran amiodarona en el soporte vital avanzado. A su llegada a urgencias estable a nivel hemodinámico. A la exploración física se objetiva abolición del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo con matidez a la percusión y semiología congestiva con aumento de presión venosa yugular y ligeros edemas de miembros inferiroes. Analíticamente presenta ligero aumento de reactantes de fase aguda y NTproBNP de 2500 sin otros hallazgos significativos. Se realiza radiografía de tórax que objetiva derrame pleural izquierdo, ampliándose estudio con TAC toracico que descarta TEP. Ante la sospecha inicial de insuficiencia cardiaca descompensada se inicia tratamiento deplectivo, sondeja vesical y control de frecuencia con digoxina. Tras los resultados de las pruebas complementarias ante la sospecha de empiema con descopensación cardiaca secundaria se decide realizar toracocentesis diagnóstica y colocación de drenaje, con salida de 1000cc de empiema purulento. Se inicia antibioterapia con Levofloxacino IV. Con mejoría clínica posterior e ingreso en planta para completar tratamiento antibiótico endovenoso

CONCLUSIONES:

El drenaje de un empiema es crucial para el tratamiento exitoso de esta afección. El empiema es una acumulación de material purulento en la cavidad pleural, generalmente como resultado de una neumonía bacteriana. El drenaje temprano y efectivo del empiema es esencial por varias razones:

1. Eliminación de la infección: El drenaje permite eliminar el pus y los agentes infecciosos del espacio pleural, lo que ayuda a detener la propagación de la infección y promueve la resolución de la enfermedad.
2. Prevención de complicaciones: Sin drenaje adecuado, el empiema puede conducir a complicaciones graves como la formación de fibrosis pulmonar, neumonía necrotizante, abscesos pulmonares e incluso sepsis, especialmente en pacientes de edad avanzada o con sistemas inmunológicos comprometidos.
3. Mejora de los síntomas: El drenaje alivia los síntomas del empiema, como dolor torácico, dificultad para respirar y fiebre.

En el caso de nuestra paciente además conseguimos:

1. Mejoría de la acidosis metabólica: El empiema paraneumónico puede conducir a una respuesta inflamatoria sistémica, que puede resultar en acidosis metabólica debido a la acumulación de ácido láctico y otros metabolitos ácidos. El drenaje del empiema ayuda a eliminar la fuente de la infección y reduce la carga inflamatoria, lo que puede contribuir a normalizar los niveles de pH y corregir la acidosis metabólica y prevenir complicaciones mayores como disfunción orgánica y shock.
2. Alivio del fallo cardíaco: El empiema paraneumónico puede ejercer presión sobre el corazón y comprometer su función, lo que puede resultar en insuficiencia cardíaca congestiva. El drenaje del empiema alivia esta presión al eliminar el exceso de líquido del espacio pleural, lo que puede reducir la carga sobre el corazón y mejorar el gasto cardiaco. Contribuyendo al alívio de los síntomas de insuficiencia cardíaca

P-0081

CEFALEA Y FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE PULMÓN METASTÁSICO, COMO MANIFESTACIÓN DE ENDOCARDITIS MARÁNTICA.

P Fueyo García [1]; L Martínez Fideu [2]; Mt Andújar Martínez-moratalla [3]; Ma Madrigal Fernádez [4]

[1]C.S Barrio España; [2]C.S Tórtola; [3]C.S Tudela de Duero; [4]C.S Pilarica

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 con adenocarcinoma de pulmón estadio IV con metástasis hepáticas, cerebrales y óseas al diagnóstico en tratamiento con Alectinib. Comienza con cefalea de localización frontal, de tipo opresivo, que continúa 3 días después con focalidad neurológica consistente en alteración del lenguaje, paresia facial y de ESD, motivo por el cual se activó código ictus, descartándose alteraciones en nueroimagen. Posteriomente, 72h depués comieza con fiebre hasta 39º sin foco claro, se solicitan virus respiratorios que resultan con gripe A positivo siendo dado de alta con tratamiento sintomático.

Consulta nuevamente por cefalea de similares características de intesidad 5/10, frontal y occipital bilateral sin nauseas ni vómitos ni diplopia. Niega episodios sugestivos de etiología comicial. No otra sintomatología acompañante. Refiere familiar que lleva unos días con alteracion del comportamiento, con conductas extrañas mas desorientado y mayor somnolencia de la habitual.

En la exploración física destaca: bradipsiquia y disartria ligera. Hemioanopsia homónimaizquierda. Anestesia de extremidades izquierdas; resto anodino.

Se realiza TAC cerebral: hemtoma frontal derecho de 26,8mm de diámetro máximo que asocia edema citotócixo, encefalitis de origen infeccioso como primera posibilidad siendo menos probable lesión isquémica con transformación hemorrágica como primera posibilidad o angiopatía amiliide. Se identifican varias áreas hipodensas corticosubcorticales, las más relevantes en terrritorio posterior de la ACM derecha y en territorio frontera entre la ACM y la ACP y otras en ambos hemisferios, de menos tamaño; no presentes en el TAC previo realizado 10 días antes.

La analítica muestra reactantes de fase agudacon PCR hasta 140 y procalcitonina negativa. Dado que el paciente se encuentra anticoagulado y tiene lesiones ocupantes de espacio se decide en el momento agudo no realizar punción lumbar, sin embargo se inicia de manera profiláctica tratamiento con vancomicina, aciclovir, ceftriaxona y ampicilina.

En hemocultivos crecimiento de cocos gram positivos: E.faecalis.

Se reliza RMN cerebral: probable focos de embolismo séptico supratentoriales bilateral con posible encefalitis asociada y hemorragia frontal derecha y metástasis cerebelosas.

ETE: vávula mitral con velos finos, anatómicamente normal, se visualiza vegetación pediculada e hipomóvil anclada en la base del velo posterio. se visualizan 3 chorros de insuficiencia siendo el mayor a nivel de la vegetación en probable relación a interferencia de cierre (no sugiere perforación). en conjunto de grado moderado. Sin estenosis. Sin complicaciones perianulares.

Desde el punto de vista etiológico, el estudio de neuroimagen con infartos cerebrales con transformación hemorrágica, sugieren posible endocarditis marántica, tras hallazgos de ETE se decide aumento de dosis de ceftriaxona, se mantiene ampicilina y se retira aciclovir y vancomicina.

CONCLUSIONES:

La endocarditis marántica o endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB)es una situación potencialmente embolígena, asociada a estados de hipercoagulabilidad en procesos neoplásicos.

La ETNB se caracteriza por la alta incidencia de fenómenos embólicos acompañantes, aproximadamente del 42% los más frecuentes son los cerebrales. La asociación neoplásica más frecuente es el adenocarcinoma

El diagnóstico no es fácil, ya que el índice de sospecha es bajo y las pruebas de imagen no ofrecen una alta rentabilidad.

Se debe sospechar una ETNB en todo paciente con una enfermedad debilitante asociada que presente signos o síntomas de embolia periférica y realizar una ecocardiografía transtorácica para intentar confirmar el diagnóstico.

P-0082

DOCTORA NO ME SIENTO LAS PIERNAS!!!!

A Sammel [1]; Ma Ruíz Carbonell [2]; L González Dosset [2]; G Sánchez Gutiérrez [2]; F Laffont Oscoz [2]; C García Gómez [2]

[1]SES Castellón; [2]Hospital de Sagunt

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años consulta por presentar de manera brusca sensación de hormigueo que se ha iniciado en pies y le subía hacia abdomen mientras trabajaba junto con relajación de esfínteres y anestesia en zona genital. De la exploración física destaca sensibilidad preservada excepto en región interna de ambos muslos. RCP derecho extensor. RCP izquierdo indiferente. Reflejo rotuliano hiperreflexia en izquierdo y abolido en derecho. Dificultad para mantenerse de pie e inicio de la marcha. Sensibilidad disminuida genital derecha. Ante el diagnóstico de posible hematoma epidural ó afectación medular la médica de urgencias responsable activa el protocolo de RM urgente sin hallazgos patológicos. Ante el empeoramiento y sospecha de gravedad se completa estudio con punción lumbar que resulta negativa. El paciente precisa fentanilo en dosis elevadas para controlar el dolor y alterna síntomas de anestesia a hiperalgesia genital y de miembros inferiores. Tras las pruebas realizadas se sospecha polineuropatía tipo síndrome Guillain Barré. El paciente no mejora, por lo que se indica realización de AngioTC de aorta toraco-abdominal y miembros inferiores que da el diagnóstico de oclusión completa de aorta abdominal infrarrenal y ambas ilíacas comunes (Leriche). El trabajo de los profesionales de urgencias no termina. Es necesario ajustar analgesia y gestionar el traslado con transporte médico extrahospitalario a un hospital con Cirugía vascular para realizar trombectomía transaórtica con cierre con parche de pericardio bovino con trombectomía transpoplítea y fasciotomía abierta de ambos compartimentos de mmii. Una vez terminado el proceso son nuevamente los profesionales de urgencias los que gestionan de regreso el paciente a su hospital de referencia donde a través del transporte medicalizado se asiste y acompaña al paciente en todo momento para finalizar esta primera atención diagnóstica y terapéutica en la sala de hospitalización

CONCLUSIONES:

Los servicios de urgencias y sus profesionales, por su asistencia 24/7/365, reciben y gestionan hasta el final a pacientes que en ocasiones implican a varias especialidades. Su capacidad multidisciplinar, sus conocimientos extensos en diagnóstico diferencial y experiencia en manejo de asistencia y paciente hemodinámicamente inestable facilitan que puedan ser responsables de gestionar y resolver pacientes de alta envergadura y gravedad.

En este paciente fue crucial la valoración inicial de los médicos residentes y adjuntos del servicio de urgencias hospitalarias para acelerar el proceso de pruebas, traslado y atención inmediata en una patología tiempo dependiente. Esta es otra de las virtudes de los profesionales de urgencias: asistencia hasta el final de sus pacientes, coordinación con otros servicios, no interrupción de la atención independientemente de horarios y llegada de otras urgencias al servicio, información, apoyo y soporte al protagonista que es nuestro paciente y que requiere de información veraz y concisa, coordinación de la información con el paciente y sus familiares en tiempo real, con delicadeza y asertividad que aproximen al pronóstico lo más exacto posible que implicará la patología del paciente atendido.

P-0083

DOCTORA, NO PUEDO RESPIRAR

Maria Pilar López Diez [1]; Olena Zhygalova Zhygalova [1]; Elisa Fernández Rodríguez [1]; Olga Encinas Rodríguez [1]; Francisco Jesús Callado Moro [1]; Leopoldo Sánchez Santos [1]

[1]HUBU BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Disnea brusca

ANTECEDENTES PERSONALES: Varón 45 años, Exfumador de consumo acumulado de 20 paquetes/ año. Trabaja en una fábrica de baterías de coches. Vive con un periquito.

ENFERMEDAD ACTUAL: Mientras dormía comienza con disnea brusca, tos y ruidos respiratorios audibles, sin fiebre ni otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Tensión arterial: 126/90, Temperatura: 37, Frecuencia cardiaca: 112, Saturación de 02 89%. Consciente, orientado, taquipneico. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado. Abdomen normal, extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación normal. Troponina :7 ng/L, D-dímeros 0,3, procalcitonina: 0,1 Proteína C reactiva: 40. Analítica en ingreso: eosinofilia. Gases arteriales basales: ph 7,41 PO2 54 PCO2 38 sat 02 89%. Radiografía de torax: infiltrados bilaterales.

Exudado nasofaríngeo: Negativo para Virus Influenza Ay B, Virus respiratorio sincitial, SARS CoV 2, Bordetella pertussis, Bordetella parapertusis, Virus Parainfluenza 1;2;3;4, Metapneumovirus, Mycoplama pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae y positivo a Rinovirus/enterovirus. ANCA negativos AngioTAC arterias pulmonares: sin signos de tromboembolismo pulmonar. Engrosamiento de septos interlobulillares asociando múltiples nodulillos de localización centrolobulillar con algunas áreas en vidrio deslustrado afectando a campos medios e inferiores, engrosamiento del intersticio peribroncovascular.

EVOLUCIÓN: En urgencias, ante la disnea brusca se solicita angioTAC de arterias pulmonares para descartar un tromboembolismo pulmonar con resultado negativo y PCR de virus respiratorios, dados los infiltrados bilaterales en la radiografía de torax, que resultaron también negativos. Se estabiliza al paciente con oxigenoterapia y tratamiento con corticoides intravenosos y se ingresa con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda con afectación intersticial bilateral. El cuadro podría ser sugestivo de neumonitis por hipersensibilidad aunque la imagen radiológica es más sugestiva de bronquiolitis que podría ser secundaria a enterovirus positivo en exudado nasal. Por otro lado, es destacable la presencia de eosinofilia durante el ingreso, por lo que no se puede descartar una neumonía eosinofílica aguda. En tratamiento con oxígeno y corticoides intravenosos y posteriormente orales presenta mejoría, persistiendo en analítica eosinofilia periférica a pesar del tratamiento.

JUICIO DIAGNÓSTICO: Neumonía eosinofílica aguda

DISCUSIÓN: La neumonía eosinofílica aguda (NEA)es un trastorno de etiología desconocida caracterizada por la rápida infiltración eosinófila del intersticio pulmonar, tiene una presentación súbita, asociada generalmente a hipoxia de moderada a severa, y que puede poner en riesgo la vida del paciente. Los pacientes con neumonía eosinofílica aguda presentan con frecuencia insuficiencia respiratoria aguda pudiendo requerir ventilación mecánica. En raras ocasiones, puede haber shock distributivo. Se fundamenta en el vínculo existente con enfermedades inmunoalérgicas subyacentes, como son: rinitis alérgica, sinusitis, asma y atopia. Se debe realizar diagnóstico diferencial con algunas enfermedades reumatológicas como la fascitis eosinofílica y el síndrome de Churg-Strauss. El diagnóstico se sospecha en pacientes con síntomas de neumonía eosinofílica aguda que progresa a insuficiencia respiratoria y no responde a los antibióticos, se basa en los resultados de las pruebas de rutina y se confirma por broncoscopia.

La buena evolución hace evidente la diferencia entre el proceso inmunoalérgico y el autoinmune, en el cual la vasculitis necesita tratamiento crónico con glucocorticoides e inmunosupresores para conseguir la remisión.

CONCLUSIONES:

- Es una enfermedad con una base aparentemente inmunoalérgica, sin embargo, debido a la amplia red de citocinas que condicionan la estimulación y el posible papel patogénico de los eosinofilos, podría confundirse con el síndrome de Churg-Strauss en su fase clínica eosinofílica.
- El médico de urgencias debe realizar un diagnóstico de sospecha precoz en pacientes con clínica sugestiva que no responden a antibióticos e indicar un tratamiento específico sobre todo de las formas más graves que necesitan soporte ventilatorio o tratamiento del shock.

P-0084

UN GIRO INESPERADO: TROMBOEMBOLISMO SECUNDARIO A LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA EN PROGRESIÓN

Natalia Ramos Alonso [1]; Patricia Ramos Alonso [2]; Lucía Aznarez Bulnes [1]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; Sebastián Fernández Rico [1]; Javier González López [1]

[1]HOSPITAL DE CABUEÑES; [2]CENTRO DE SALUD LA FELGUERA

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias un varón de 74 años, con antecedente de de dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, apnea obstructiva del sueño a tratamiento con CPAP, psoriasis cutánea y leucemia linfática crónica sin tratamiento.

Refiere disnea de tres días de evolución, que ha ido progresando hasta hacerse de reposo.

Asocia dolor en hemitórax derecho de características pleuríticas.

Niega clínica catarral en los días previos (no tos, expectoración ni fiebre termometrada).

No relata ortopnea ni disnea paroxísitca nocturna, tampoco aumento de edemas en miembros inferiores ni disminución de la frecuencia urinaria.

Niega inmovilización reciente, puesto que sale de casa a diario.

No otra clínica de interés.

En la exploración física el paciente se mantiene afebril, tensión arterial de 160/87, frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto y SatO2 96%. Eupneico en reposo, con buen estado general y bien perfundido e hidratado.

AC: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen globuloso, blando, depresible y no doloroso a la palpación, sin defensa ni signos de irritación peritoneal.

EEII: Mínimos edemas bimaleolares, sin signos de TVP y signo de Homans negativo.

Se solicitan pruebas complemetarias, como analítica sanguínea con hemograma dentro de límites normales, bioquímica con glucosa de 240 mg/dL y resto normal (incluyendo reactantes de fase aguda y NT-ProBNP), coagulación alterada destacando Dímero D de 16110 ng/ml y gasometría arterial con pH 7.41, pCO2 36,8 mmHg, pO2 66 mmHg y HCO3 23.4 mmol/L.

En la radiografía de tórax no se observan lesiones pleuroparenquimatosas agudas ni pinzamiento de senos costofrénicos.

ECG con taquicardia sinusal a unos 120 latidos por minuto. QRS estrecho y sin alteraciones agudas de la repolarización.

Debido a los antecedentes del paciente, la clínica y los resultados de las pruebas complementarias se solicita TC de arterias pulmonares que se informa como conclusión: Tromboembolismo pulmonar agudo. Trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo. Adenopatías axilares bilaterales, paratraqueales e hiliares bilaterales en el probable contexto de su enfermedad de base. Grandes bloques adenopáticos en cadenas iliacas externas de hasta 6 cm de eje corto, que han aumentado significativamente respecto a último TC.

Por ello, se solicita Interconsulta al Servicio de Hematología, quienes determinan que el caso se trata de leucemia linfática crónica en progresión con enfermedad tromboembólica venosa secundaria y con datos para inicio de tratamiento. Una vez resuelto el cuadro actual se realizarán pruebas para la elección del tratamiento y una vez dado de alta, será visto en consulta para decidir opción terapéutica más conveniente.

CONCLUSIONES

- En ocasiones, trabajando en el Servicio de Urgencias, llegamos al diagnóstico inicial a través de diagnósticos secundarios al mismo. En el caso de nuestro paciente, la enfermedad tromboembólica venosa deriva de su patología principal, que es una leucemia linfática crónica que no tenía tratamiento en dicho momento y que debido a la patología aguda diagnosticada en Urgencias, fue reevaluada con inicio de tratamiento.
- Por tanto, es importante valorar al paciente de forma global e integral atendiendo a todos los signos y síntomas para ser capaces de ponerlos en relación.
- Admás, este caso revela la importancia de revisar a los pacientes crónicos, con enfermedades complejas, múltiples comorbilidades y alta probabilidad de complicación de las mismas.

P-0085

ICTUS EN SHOCK MENINGOCÓCICO

Maria Nieves Parias Angel [1]; De La Cal Ramirez Manuel Angel [2]; Valverde Leon Rocio [2]
[1]CES 061 SP CÓRDOBA; [2]CES 061 SP CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Nos avisan a las 9:41 minutos desde el Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE)para atender a una mujer de 48 años con sospecha de parada cardíaca según informa su marido. AP: hipertensión en tratamiento con enalapril 10 mg/24 horas. No otros datos de interés.
A nuestra llegada a domicilio, encontramos a la paciente postrada en el suelo en posición fetal sobre su lado derecho, con respiración estertorosa.
Conforme entramos en la habitación, el marido comunica que ha estado toda la noche con fiebre muy alta y cefalea intensa, que "se ha caído al suelo con movimientos raros", y parece que lo que ha presentado es un cuadro comicial y la encontramos en estado postcrítico.

Exploración física:

Delgadez importante. Impresiona de gravedad.
Consciente, con apertura ocular espontánea, afasia completa, obedece a órdenes sencillas sin focalidad motora. No rigidez de nuca. Relajación de esfínteres con orina y resto de heces en suelo bajo la paciente.
Vía aérea permeable, con ventilación normal. Inspección, palpación, percusión y auscultación torácica normales. Hemodinámicamente estable en domicilio, con TA 135/90, FC 109 Tª 38ºC, relleno capilar < 2 seg, no sudoración, no edemas, pero destaca llamativamente la presentación de petequias puntiformes dispersas en tronco, abdomen y extremidades, sin afectación de palmas ni plantas.

Pruebas complementarias:

Monitorización completa de constantes, canalización de vía periférica em MSI del 20, obtenemos muestras para hemograma, bioquímica y coagulación. EKG: ritmo sinusal sin alteraciones.

Diagnóstico diferencial:

- Ictus del despertar
- Meningitis meningococémica

Activamos código Ictus por el cuadro comicial que ha presentado según el marido al despertar y estar en momento actual tras el estado postcrítico con afasia completa. Sospecho meningococemia, y alerto también al Centro coordinador para que se comunique a Medicina preventiva.

Evolución:

Instauramos aislamiento de gotitas.
Durante el traslado al hospital (crona de menos de 7 minutos), comienza a bajarle la tensión, siendo de 93/54 al entrar en el box de críticos. Algunas petequias de tronco se hacen más confluentes, convirtiéndose en equimosis, varias de más de 2 centímetros de diamétros. En el box de críticos informo de la sospecha de meningococemia.
En menos de una hora los exantemas son amplios, principalmente en tronco y extremidades.
Trasferimos al box de críticos del hospital, donde indicamos sospecha diagnóstica. Se le realiza además de la analítica que habíamos tomado, punción lumbar para muestra de LCR y determinación de PCR.
La paciente queda en el box de críticos junto a otros pacientes, durante 6 horas más hasta que, en situación de fracaso multiorgánico, se ingresa en UCI.
Desarrolla fracaso neurológico, respiratorio con necesidad de ventilación mecánica, hemodinámico con necesidades de noradrenalina a más de 1 microgramo/kg/minuto, fracaso renal con necesidad de técnicas continuas de reemplazo renal, fracaso hepático y hematológico.
Durante su estancia en UCI presenta mala evolución y complicaciones como neumonía nosocomial por staphilococcus aureus y candida, así como necrosis de zonas muy amplias de las cuatros extremidades y zona glútea que requerirían amputación.

Diagnóstico final:

Shock séptico por meningoencefalitis meningocócica. Fracaso multiorgánico. Exitus.

CONCLUSIONES:

Las infecciones por Neisseria meningitidis pueden producir síntomas graves desde cefalea intensa, náuseas, vómitos, hasta coagulación intravascular diseminada y fracaso multiorgánico. Más del 90% de dichas infecciones, corresponden a meningitis y meningococemia. La meningococemia fulminante tiene una mortalidad muy elevada, y de los supervivientes, entre el 10-20% quedarán con secuelas muy graves. Esta misma se presenta con petequias abundantes que muy rápidamente evolucionan a equimosis amplias, como sucedió en este caso que presentamos.
El contagio se produce por aerosolización de gotitas, y dada la gravedad de la enfermedad si se desarrolla tras contagio, el aislamiento en las primeras 24 horas de inicio del tratamiento antibiótico es imprescindible.
Las crisis comiciales y la afasia son posibles manifestaciones neurológicas de la afectación meningoencefálica por Neisseria meningitiditis, junto a la cefalea intensa que había presentado la enferma el día anterior según su marido. Un cuadro ictal puro, raramente produce fiebre alta termometrada, con respuesta a antitérmicos. Ante los cuadros diferenciales que planteamos en el lugar de atención a la enferma (su domicilio), parecía más probable y a descartar dada su enorme gravedad y contagiosidad, por la presentación clínica de la fiebre, clínica neurológica más petequias que rápidamente confluyeron a exantema y equimosis, que fuera un caso de meningitis meningocócica.
El tratamiento inmediato con antibioterapia indicada (ceftriaxona o penicilina)y dexametasona en caso de meningitis, es imprescindible para mejorar la supervivencia y pronóstico, y en este caso no se realizó hasta confirmación 6 horas después, del meningococo en muestra de LCR.
El diagnóstico diferencial realizado en el ámbito extrahospitalario no se consideró hasta el resultado de la determinación de PCR en muestra de líquido cefalorraquídeo, lo cual se tradujo en retraso de medidas terapéuticas adecuadas más precozmente. No podemos afirmar que el resultado hubiera sido más favorable de haberse acortado estos tiempos, pero las recomendaciones de tratamiento precoz para mejorar la morbimortalidad, así lo sugieren.
Foto a la entrada en la UVI móvil:
Foto a las dos horas en el box de críticos:

P-oo86

¿INFARTO PULMONAR O NEUMONÍA?

Ana Bayo Sevilla [1]; Maria Del Carmen Orts Cansino [2]; Paloma Arias García [3]; Alejandra Pérez Ares [4]

[1]Centro de salud San José Norte; [2]Centro de Salud San Jose Centro; [3]Centro de salud Torrero-La Paz; [4]Hospital Clínico Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 58 años, fumador severo (paquete y medio diario), no otros antecedentes conocidos, acude a urgencias por presentar dolor costal derecho que aumenta con los movimientos y con la inspiración profunda desde hace 3 días. No refiere traumatismo sí sobreesfuerzo físico. No disnea. No síndrome constitucional asociado. Está tomando ibuprofeno 600 mg 1 comprimido cada 8 horas sin clara mejoría clínica.
A la exploración: frecuencia cardíaca: 96 lpm, saturación de oxígeno: 98% tensión arterial: 155/85.
Tórax: No deformidades ni asimetrías. No hematoma ni signos de inflamación aparente. Dolor a la palpación de la región costal anterior derecha, últimos arcos costales, sin crepitaciones ni escalones óseos apreciables. Exploración neurovascular normal.
Ausculación pulmonar: leve hipofonesis en base derecha. Murmullo vesicular conservado en hemicampo izdo.
Dada la irregularidad de la auscultación se decide ampliar estudio con radiografía de tórax y parrilla costal, en las que se objetiva aumento de densidad derecho con base pleural y derrame pleural derecho. Ante estos hallazgos el servicio de radiología contacta conmigo preguntando si la clínica podría ser compatible con enfermedad tromboembólica ya que ese aumento de densidad les orienta a infarto pulmonar más que a proceso infeccioso.
Completo anamnesis, el paciente no refiere encamamiento prolongado en los últimos días, aunque sí que refiere largos periodos de conducción. Asocia síndrome catarral sin fiebre.
Se decide entonces ampliar con analítica sanguínea y coagulación, objetivando aumento de dímero D (1654)y solicitando por ello estudio con angioTAC tóracico.
En el estudio efectivamente se objetiva tromboembolismo pulmonar (TEP) en rama segmentaria en lóbulo inferior derecho que se extiende a sus ramas subsegmentarias y asocia infarto pulmonar en territorio irrigado por ella y derrame pleural derecho.
Se inicia heparina de bajo peso molecular a dosis terapeútica y se avisa a servicio de neumología. Finalmente, el paciente ingresa a su cargo por presentar en la urgencia disminución de saturación de oxígeno con valores de 91-92%, y necesidad por ello de aporte de oxígeno a 2L con gafas nasales.
A las 24h el paciente presentar mejoría clínica, sin necesidad de oxigenoterapia y es dado de alta del servicio.

CONCLUSIONES:

- El TEP es una patología con múltiples presentaciones clínicas, desde el paciente asintomático hasta dar la simulación de un proceso neumónico o una posible fractura costal.
- Mantener una alta sospecha frente a esta entidad en situaciones de dolor costal que no cede con analgesia convencional es fundamental para que no pase desapercibido.
- De cara al tratamiento es muy importante iniciar la anticoagulación parenteral desde el servicio de urgencias, que se mantendrá durante 5 días antes de pasar a anticoagulación oral.

P-oo88

LA IMPORTANCIA DE VALORAR EL RIESGO/BENEFICIO DE REALIZACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN PACIENTE EMBARAZADA.

Nazaret Morales Delgado [1]; María Isabel López Estepa [1]; Laura Aranda Domínguez [2]; Laura Martín Guerra [3]

[1]Hospital de Montilla; [2]Hospital Andújar (Jaén); [3]Hospital de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años, sin antecedentes personales conocidos. Gestante de 10 semanas. Acude a urgencias por segunda vez refiriendo dolor costal derecho de dos semanas de evolución, que empeora con la elevación de brazo derecho e inspiración profunda. Sin mejoría tras toma de analgesia domiciliaria diaria, calor local y tratamiento de fisioterapia. Expresa empeoramiento progresivo, sin asociar fiebre, ni signos de clínica infecciosa. No disnea clara, aunque leve ortopnea nocturna en los últimos días. No inmovilización en dias previos.

* A la exploración la paciente se encuentra eupneica, sin trabajo respiratorio. Tensión arterial: 112/72. Saturación de oxígeno 96% basal. Presenta dolor a la palpacion de musculatura intercostal derecha y a la movilización de hombro derecho. A la auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos taquicárdicos, con murmullo vesicular conservado y crepitantes basales/ hasta campos medios derechos. Miembros inferiores: no edematización ni signos de trombosis venosa profunda.

Ante los hallazgos en la exploración, se explica a la paciente necesidad de realizar prueba complementaria analítica y de imagen; aceptando riesgo/beneficio.

* Radiografía de Tórax: derrame pleural en base derecha, con dudosa condensación. Atelectasia en hemitorax izquierdo.
* Electrocardiograma: Ritmo sinusal a unos 100 lpm. No alteraciones agudas de la repolarización.
* Analítica: Leucocitos 13400 con 80% de neutrófilos, Dímero D 5538, PCR 186, Troponina 16, ProBNP 23.

Ante la sospecha inmediata de tromboembolismo pulmonar en paciente embarazada se continúa el estudio con realización de Angio-TAC con contraste intravenoso: Defectos de repleción en arterial lobar superior derecha, interlobar, lobar inferior derecha. Además defectos de repleción en ramas segmentarias de lóbulo inferior izquierdo. Hallazgos en relación con tromboembolismo pulmonar agudo. Leve dilatación de ventrículo derecho. Opacidad en vidrio delustrado de morfología triangular con base pleural, posteriobasal en lóbulo inferior derecho, sugestivo de infarto pulmonar. Leve derrame pleural derecho con extensión cisural.

CONCLUSIONES

La paciente ante este diagnóstico fue ingresada a cargo de Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha, inciando anticoagulación, optimizando función respiratoria con uso de ONAF.

En esta ocasión seguimos el Protocolo YEARS : recomendado según literatura médica para embarazadas. Dada la elevación de Dímero D, taquicardia y derrame pleural, lo indicado es realizar angio-tac aún con riesgo de daño fetal.

El embarazo y el puerperio constituyen situaciones con riesgo aumentado de tromboembolismo venoso. El diagnóstico de este tipo de patología se ve dificultado por la actuación de evitación a la realización de pruebas complementarias con efectos secundarios para el feto. Sin embargo, como en esta ocasión; ante un único hallazgo exploratorio y posible sospecha es imprescindible descartar tal patología vital para la paciente, y en su caso para el feto.

El algoritmo YEARS incluye la evaluación de 3 criterios: hallazgos clínicos de TVP en embarazada, hemoptisis y que él médico considere según exploración y/o anamnesis que es un diagnóstico probable; y el valor analítico de Dímero D. Nos podemos encontrar ante 4 situaciones.

- Ningún criterio YEARS cumplido y concentración del dímero D < 1000 ng/ml: Embolia pulmonar descartada
- ≥ 1 criterio(s)YEARS cumplido(s)y concentración del dímero D < 500 ng/ml: Embolia pulmonar descartada
- Ningún criterio YEARS cumplido y concentración del dímero D ≥ 1000 ng/ml: Realizar angio-tacc
- ≥ 1 criterio(s)YEARS cumplido(s)y concentración del dímero D ≥ 500 ng/ml: Realizar angio-tac

Realzar la importancia de diagnóstico de esta patología, ya que es una de las principales causas de muerte en paciente embarazada en los países desarrollados.

P-0089

SACROILEÍTIS INFECCIOSA POSTRAUMÁTICA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Elisabet Quilez Fernández [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Aitor Odiaga Andicoechea [1]; Miguel Enrique Ortega Marcos [1]; Irune Viadero Ipenza [1]; Saioa Zabala Bidaguren [1]

[1]OSI BARRUALDE

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 16 años, en tratamiento con isotretinoína 50mgr/día para acné facial noduloquístico moderado; acude por dolor EVA 8/10 en región glútea derecha tras caída accidental con traumatismo hace 5 días en partido de fútbol. Desde hace 24h presenta fiebre de hasta 40ºC asociando tiritona franca sin otra sintomatología por aparatos. Aporta informe de TAC columna realizado por federación hace 2 días tras dicha contusión, no visualizándose líneas de fractura vertebral, describen defecto de fusión en arco posterior de S1.

A su llegada sudoroso, palidez cutánea, eupneico en reposo, presenta PA 106/71 115lpm, Tª 38.2ºC 100% SO2 Aire Ambiente, con dolor en región lumbosacra y musculatura glútea derecha bien localizada, flexión activa de cadera derecha muy dolorosa, resto de exploración física anodina. En pruebas complementarias, elevación reactantes de fase aguda PCR 147, PCT 2.28, LDH 303 y 89% neutrófilos, un TP 75%. Gasometría venosa con lactato, orina y virología negativos, con radiografía tórax y columna lumbosacra normales. Se recogen hemocultivos por dos a su llegada. Se pautan antitérmicos y sueroterapia permaneciendo en urgencias 36h con persistencia de fiebre elevada y clínica de bacteriemia, presentando un empeoramiento analítico con PCT 2.78 e infección sistémica. Desde microbiología se detecta crecimiento de cocos grampositivos en racimos (Staphylococcus Aureus)por lo que se inicia daptomicina y cefazolina intravenosa. Ingresado en Enfermedades Infecciosas presenta negativización hemocultivos en primeras 24h de antibiótico intravenoso. Se solicita Resonancia Magnética Nuclear (RMN)pélvica ante dolor glúteo incapacitante, objetivándose sacroileítis infecciosa con dos abscesos intrapélvicos (Imagen 1: RMN T1; Imagen 2: RMN T2), se intenta drenar mediante Ecografía intervencionista, sin salida excesiva de material purulento. Se descartan datos de endocarditis, finalizando tratamiento conservador con cefazolina intravenosa durante los 17 días ingreso, prolongándose 4 semanas más con Hospitalización a Domicilio.

CONCLUSIONES:

Presentamos este caso por su afección poco común, con retraso en su diagnóstico por escasa especificidad de los síntomas.

La sacroileítis infecciosa es una artritis séptica que aparece entre 1-2% de las infecciones osteoarticulares, más frecuente en adolescentes. La mayoría unilateral. Producida en este caso por diseminación hematógena sin un foco o puerta de entrada claro, considerando también probable diseminación por acné noduloquístico.

Agente etiológico más frecuente Staphylococcus Aureus (25%)y Streptococos, estableciéndose por hemocultivos. La etiopatogenia en población joven está relacionada con bacteriemia transitoria y factores predisponentes como trauma muscular previo o ejercicio intenso en personas deportistas, enfermedad articular previa, adicción a drogas vía parenteral, empleo de esteroides, infecciones previas cutáneas, odontógenas y/o ginecológicas. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son rodillas, caderas y sacroilíacas.

Los marcadores analíticos son inespecíficos de proceso infeccioso, sin elevación de enzimas musculares. La técnica de mayor rendimiento diagnóstico son hemocultivos (positivos en 60-65% de casos). Hay que tener un alto índice de sospecha que permita orientar los exámenes complementarios. Radiografía no suele ser confluyente y RMN es la prueba de imagen más sensible. Dada la etiopatogenia del cuadro, con bacteriemias relacionadas debe incluirse ecocardiograma para descartar valvulopatías.

La variedad del cuadro clínico nos plantea otras patologías como artritis de otras etiologías, procesos oncológicos, enfermedades sistémicas como reumatológicas (artritis reumatoide juvenil), sinovitis…

El tratamiento se basa en antibióticos intravenosos de amplio espectro (Tabla 1: Antimicrobianos), importante su inicio desde urgencias por su trascendencia en el pronóstico, junto con drenaje del foco o desbridamiento de abscesos. La duración se fijará en función de criterios de bacteriemia complicada (Tabla 2: Algoritmo). La evolución frecuentemente es buena, no suele recidivar.

El retraso diagnóstico terapéutico implica destrucción de articulación, formación de abscesos y sepsis.

P-0090

MEGACOLON TÓXICO POR SALMONELLA

Patricia Martínez Galán [1]; Alba Jimeno López [1]; Minerva Pérez Herreros [1]; Andrea Cacabelos Dios [1]; Adrián Lorencio Sánchez [1]; Ana Ordoñez Pastor [1]

[1]Hospital San Pedro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 31 años sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias por fiebre hasta 38.6 ºC, diarrea de 5 a 6 deposiciones diarias y vómitos de 3 días de evolución. Como dato a destacar, la paciente regresó hace 10 días de un viaje a Indonesia.

A la exploración física, la paciente se encuentra con regular estado general, consciente, orientada, bien perfundida, con deshidratación de mucosas, eupnéica y febril. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos de interés y abdomen blando, depresible, doloroso a nivel de fosa ilíaca derecha (FID), sin signos de irritación peritoneal.

En la analítica se objetiva leucocitosis 26.5 x1000/µL, neutrófilos 77.7 %, con una proteína C reactiva de 187 mg/L. Función renal, hepática, resto de bioquímica, hemograma y gasometría venosa sin hallazgos.

Dados los resultados, se solicita una ecografía desde urgencias con el siguiente resultado: Líquido libre en fosa ilíaca derecha y hacia Douglas. Numerosos ganglios mesentéricos en hemiabdomen derecho, algunos de hasta 14 mm. Asas de aspecto poco dinámico, no compresibles y dolorosas en fosa ilíaca derecha. Signos de edema de tejido mesentérico que contornea a colon ascendente / ciego. Hallazgos compatibles con afectación inflamatoria de la zona. No identifico apéndice inflamado. Resto sin hallazgos.

Se recoge coprocultivo, se inicia antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol y se decide ingreso en Digestivo.

Durante el ingreso la paciente comienza con empeoramiento del estado general. Por lo que se realiza tomografía computarizada (TC)de abdomen en la que se objetiva importante engrosamiento parietal difuso de colon derecho y colon trasverso acompañado de discreta cantidad de líquido libre y adenopatías mesentéricas y retroperitoneales periaórticas, todo ello de probable origen inflamatorio. El resultado del coprocultivo recogido en urgencias fue positivo para Salmonella spp, por lo que se decide cambiar a ceftriaxona endovenosa.

Días después la paciente tras periodo breve de mejoría vuelve a empeorar, se observa abdomen distendido, con defensa y muy doloroso a la palpación. Mantiene cifras adecuadas de tensión arterial (TA)pero impresiona de mal estado general. Se escala antibioterapia a Meropenem y se realiza nuevo TC: Persiste importante engrosamiento de probable origen inflamatorio/infeccioso de las paredes del ciego, el colon ascendente y el colon transverso siendo menos llamativo a nivel del colon descendente y volviéndose marcado a nivel del recto. Ha aumentado considerablemente la distensión colónica que se observaba en estudio previo, midiendo el estudio actual en su punto de máxima dilatación a nivel del ciego 76 mm de diámetro.

Ante resultados y deterioro se avisa a cirugía general, que indica colectomía subtotal con colostomía por abdomen agudo y megacolon tóxico de origen infeccioso.

Tras la cirugía la paciente ingresó en Unidad de Medicina Intensiva, donde tuvo otras complicaciones como bacteriemia por Escherichia Coli y abscesos hepáticos amebianos. Tras el ingreso, finalmente tuvo una evolución favorable y actualmente se encuentra en lista de espera quirúrgica para reconstrucción de tránsito intestinal.

CONCLUSIONES:

El megacolon tóxico secundario a Salmonella es una entidad poco frecuente pero que puede tener consecuencias muy graves, como en el caso descrito.

La Salmonella es un bacilo gramnegativo anaerobio que pertenece a la familia de las enterobacterias, se transmite a través de la ingesta de alimentos o agua contaminados, el periodo de incubación es de 6 a 72 horas y pueden causar fiebre tifoidea, gastroenteritis y bacteriemias graves.

Actualmente, viajar a países exóticos está a la orden del día y con ello debemos tener en cuenta que la patología infecciosa también está en auge. Durante los viajes a países con mala calidad del agua se debe optar por agua embotellada para evitar infecciones gastrointestinales.

P-0091

DISNEA SÚBITA TRAS CAFE CON AVELLANAS

Jose Carlos Sureda Gil [1]; Francisco De Borja Hernandez Moreno [1]; Nuria González Alonso [2]; Alicia Cárdenas García [1]; Hernán Pérez-bengoa Rodríguez [1]; Sara García Mateo [1]

[1]HOSPITAL GENERAL DE VILLALBA; [2]CS Cerro del aire

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 22 años sin antecedentes de interés, sin tratamiento habitual, no fumador, que acude al servicio de urgencias trasladado por el SSUMMA refiriendo cuadro de disnea súbita en reposo tras la toma de un Café con Avellanas en el trabajo. Niega cuadro febril ni gripal. No alergias conocidas. Niega atragantamiento ni sensación de cuerpo extraño, niega sobresfuerzo ni dolor torácico.

Exploración física:

Consciente y orientado x3. Taquipneico sin tiraje supraclavicular, hipoxemia SpO2 de 91% con disminución de murmullo vesicular en base derecha sin ruidos sobreañadidos, no estridor laríngeo. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos sobreañadidos.

Oral, no edema de úvula, no aumento de partes blandas, no angioedema, vía aérea permeable.

Tensión arterial 126/75 mmHg; Frecuencia cardiaca 117 latidos por minuto; Temperatura 35.9ºC.

Extremidades inferiores sin edemas, no signos de insuficiencia venosa.

Evolución:

En la ambulancia se le administran 40 mg de Urbasón, actocortina 100mg, Dexclorfeniramina 5mg iv y sueroterapia sin clara mejoría de disnea ni de hipoxemia.

Se solicitan pruebas complementaris objetivando en Radiografía de tórax neumotorax derecho con colapso pulmonar completo. No se objetivan lesiones óseas agudas. Analítica sin signos de alarma, electrocardiograma mostrando taquicardia sinusal sin signos de alarma.

Se decide solicitar valoración por cirugía torácica recomendando drenaje torácico con pleurevac con sello de agua sin aspiración además de antibioterapia intravenosa con Levofloxacino de 500 mg.

En condiciones de asepsia y antisepsia, bajo anestesia local se coloca pleurevac. Se mantiene bajo observación con mejoría clínica, se mantiene 12 horas en observación sin incidencias, buena evolución. En radiografía de tórax de control se objetiva reexpansión pulmonar y buena colocación de drenaje, se decide retirar el dispositivo.

Paciente hemodinamicamente estable, eupneico, afebril, mejoría clínica referida. Ante la adecuada evolución del cuadro tras 12 horas de evolución se decide alta a domicilio con tratamiento sintomático y antibiótico oral (Levofloxacino mg cada 24 horas por 7 días)con revisión en cirugía torácica de forma ambulatoria.

Diagnóstico:

NEUMOTORAX ESPONTÁNEO SIN DATOS DE ALARMA EN EL MOMENTO ACTUAL.

CONCLUSIONES

Hay que tener claro el diagnóstico diferencial ante un cuadro de Disnea súbita en el servicio de urgencias, teniendo en cuenta las patologías más frecuentes según edad, factores de riesgo, antecedentes y cuadro clínico presentado.

En este caso, un paciente masculino joven sin antecedentes de interés se debe de pensar en un diagnóstico diferencial que incluya el neumotorax y el broncoespasmo. El paciente refiere la toma de un café con avellanas previo al cuadro por lo que el SUMMA sospecha posible cuadro de broncoespasmo por lo que se pautan broncodilatadores intravenosos y anthistamínicos sin clara mejoría clínica, no signos de anafilaxia por lo que no se administra adrenalina.

Tras la radiografía de tórax se confirma el diagnóstico de neumotórax espontáneo.

Si hubiésemos tenido un antecedente traumático previo hubiese sido posible objetivar lesiones oseas o lesiones de partes blandas causantes de neumotorax en la radiografía.

Otra posible causa de disnea súbita que no podemos olvidar es el infarto agudo de miocardio y el tromboembolismo pulmonar. El segundo se relaciona más frecuentemente con mujeres de edad media y avanzada con factores de riesgo cardiovasculares y la toma de anticonceptivos orales. Si la disnea es progresiva tenemos que pensar en otras posibles causas como lo son la neumonía (en contexto de cuadro infeccioso), la insuficiencia cardiaca (con antecedentes de disnea paroxística nocturna y disnea asociada a los esfuerzos y signos de congestión cardiaca), anemia o parálisis diafragmática.

P-0092

ERITEMA EN PIERNA DE RÁPIDA EVOLUCIÓN

David Jiménez Garmón [1]; María Lourdes Corisco Sánchez [2]; David Alexander Quintero Gutierrez [2]; Hector Marcos Rapado [3]; Johnny Armando Armando Añez [4]; María Teresa Rodríguez Novoa [5]

[1]C.S. Rondilla I; [2]C. S. Rondilla I; [3]C. S. Pilarica; [4]C. S. San Pablo; [5] Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 42 años, agricultor, sin AP de interés. Niega contacto con animales. Viajó a Marruecos hace 7 meses. Consulta por fiebre hasta 38ºC, astenia y dolor de rodilla izquierda, sin traumatismo. Niega relaciones sexuales de riesgo. Fumador ocasional de hachís.

EF:

Orofaringe, cabeza y cuello: hiperemica, sin exudado, ni edema de úvula. No aftas ni muguet. No adenopatías cervicales ni axilares.

AC: rítmica sin soplos. AP: MVC

EEII: no edema, ni signos de TVP. Presenta dos adenopatías inguinales izquierdas dolorosas de 1cm y dolor a palpación de hueco poplíteo izquierdo sin tumefacción, ni hematoma, ni calor local (Figura 1).

Se pauta ibuprofeno y tras 24 horas sin mejoría, consulta en urgencias hospitalarias, donde presenta deterioro del estado general fiebre de 40º, dolor y eritema en pierna izquierda con adenopatías inguinales bilaterales, sin lesiones cutáneas. **Exploración** genital normal.

Pruebas complementarias:

Analítica: linfopenia, Dimero D 5432, PCR 206, procalcitonina 0,77, resto normal.

Radiografía tórax: sin alteraciones.

Ecografía abdominal: normal. Ecografía EEII: adenopatías inguinales bilaterales sin signos de TVP.

Juicio diagnóstico: linfangitis aguda a estudio

Ante la sospecha de linfangitis en pierna izquierda y adenopatía inguinales se ingresa en Medicina Interna para completar estudio e iniciar tratamiento empírico con ceftriaxona y doxiciclina. Se solicitan serologías víricas incluyendo hepatitis, VIH, treponema pallidum, bartonella, CMV, francisella tularensis, Epstein Barr y herpes simple 1 y 2 resultando negativos. Los hemocultivos y las PCR de enfermedades de transmisión sexual en frotis faríngeo y anal fueron negativas. En exudado uretral se detecta Ureaplasma urealyticum positivo.

El paciente evoluciona con mejoría clínica y analítica, afebril, mejorando el eritema y el dolor de pierna izquierda, quedando mínimo cordón de linfagitis en parte más distal y zona posterior (Figura 2). Al alta, se continua tratamiento con doxiciclina 200 mg/12h hasta completar pauta.

CONCLUSIONES:

La linfangitis es la inflamación de los vasos linfáticos; entre sus causas destacan: infecciosas, secundarias a medicación, pruebas invasivas o picaduras de insectos. La más frecuente es la causa infecciosa, aunque no siempre se ve precedida de celulitis y la evolución del cuadro se puede apreciar en pocas horas, como es el caso de nuestro paciente. Dada la rápida evolución del cuadro, la asociación de fiebre y adenopatías inguinales se inició el tratamiento antibiótico empírico, pero se debe completar el estudio para intentar determinar la causa del cuadro. Los gérmenes implicados con mayor frecuencia como causa de linfangitis son Streptococcus pyogenes (Streptococcus del grupo A)y, con menos frecuencia, Staphylococcus aureus. Dentro de los virus encontramos el VIH y el virus Epstein-Barr. En nuestro caso se detectó Ureaplasma urealycitum en exudado uretral que con cierta frecuencia puede producir adenopatías inguinales, pero probablemente se trate de un hallazgo casual dado que tras realizar una revisión bibliográfica, no parece ser un organismo implicado como causante de cuadros de linfangitis.

BIBLIOGRAFÍA:

Spelman D. Lymphangitis. UptoDate. 2024.

López-Soria L, Aguirrebengoa Ibarguren K, Ratón Nieto JA, Barrios Andrés JL. Skin lesion and lymphangitis in an immunocompetent patient. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2019 Aug-Sep;37(7):481-482. English, Spanish. doi: 10.1016/j.eimc.2018.12.012. Epub 2019 Feb 18. PMID: 30792017.

P-0093

ESTE CHICO TIENE MAL ASPECTO

Lourdes Sánchez Cabanes [1]; Begoña Moliner Zanon [1]; Carmen Beltran García [1]; Sara Jimenez Ruiz [1]; Pau Gil Gómer [1]; Veronica García García [1]

[1]HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA (VALÈNCIA)

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas.Sin antecedentes médicos de interés. Intervenciones quirúrgicas: Mastectomía por ginecomastia. Amigdalotomía. No tratamiento habitual. No hábitos tóxicos. Situación laboral: Bombero en activo. Deportista.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 42 años que acude al Servicio de Urgencias por clínica compatible con infección respiratoria y fiebre de 39ºC asociado a desaturación de 3 días de evolución en tratamiento con levofloxacino desde el inicio del cuadro. Empeoramiento del estado general progresivo con astenia, inapetencia, mialgias y artralgias. Deposiciones diarreicas desde ayer sin productos patológicos. PDRA COVID/gripe en domicilio negativo ayer.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 132/111 mmHg; Tª: 36.8 ºC (Timpánica); FC: 121 lat/min; Sat. O2: 90 % sin O2;

Mal estado general. Consciente, orientado y colaborador. Normohidratado. Color cetrino. Taquipneico. Auscultación Cardiaca: tonos rítmicos sin soplos. Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos, con hipofonesis en base derecha y medio del izquierdo. No edemas en miembros inferiores. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación generalizada sin signos de irritación peritoneal. Cavum anodino.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: Ritmo sinusal a 90lpm, sin otros hallazgos ni signos de cardiopatía isquémica.

PCR GRIPE: Influenza B (Gripe B)POSITIVO

RX TORAX: Opacidad pulmonar difusa bilateral más acentuada en campo pulmonar inferior derecho, a valorar causa infecciosa.

ANALÍTICA DE SANGRE, DESTACA: HEMOGRAMA: Hematíes: 6,38 x10^12/L; Hemoglobina: 17,90 g/dL; Neutrófilos: 94,20 %; Linfocitos: 3,30 %; Monocitos: 1,60 %; Linfocitos absolutos: 0,18 x10^9/L; Monocitos absolutos: 0,09 x10^9/L; Plaquetas: 85 x10^9/L; COAGULACION: Indice de Quick: 56 %; INR: 1,54; Dimero D: 12.933 ng/mL; GASOMETRIA VENOSA: Ácido láctico: 4,80 mmol/L; pCO2: 39,90 mmHg; pO2: 19,60 mmHg; CO3H: 22,70 mEq/L; BIOQUIMICA GENERAL: Urea: 102 mg/dL; Creatinina: 2,05 mg/dL; Sodio: 130 mEq/L; Pro BNP -NT: 1.006pg/mL; Procalcitonina: > 100,00ng/mL; PCR: 494,2 mg/L;

ANTIGENÚRIA: Pneumococo y Legionella pneumophila serogrupo 1: NEGATIVO

ESTUDIO MICROBIOLOGICO: Cultivo aerobio: Streptococcus grupo A (*Strep pyogenes*)

URINOCULTIVO Y HEMOCULTIVO: Negativo

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: Neumonía vírica vs neumonía bacteriana. Sepsis de origen respiratorio.

EVOLUCIÓN: El paciente presenta tendencia a la hipotensión e insuficiencia renal prerrenal por lo que se intensifica la fluidoterápia, con taquicardia sinusal > 150 latidos por minuto, taquipnea y desaturación progresiva precisando oxigenoterápia a alto flujo. Debido al fallo multiorgánico que presenta el paciente (cardiovascular, respiratorio, coagulación y renal)se decide contactar con UCI y se ingresa en su unidad. Previamente se administra antibioterápia con ceftriaxona 2 gr + levofloxacino 500 mgr endovenoso hasta el resultado de las pruebas complementarias. El paciente durante su ingreso en la UCI precisa intubación orotraqueal y ventilación mecánica por empeoramiento progresivo, desarrolla una fibrilación auricular con signos de fallo hemodinámico refractario a aminas precisando dosis supramáximas, signos eléctricos de isquemia miocárdica con ascenso de ST generalizado con predominio en cara anterior con elevación de marcadores de isquemia por lo que se realizó cateterismo urgente siendo completamente normal. Desarrolló derrame pleural bilateral, que precisó toracocentesis evacuadora con salida de 1400ml de líquido seroso.

DIAGNÓSTICO FINAL: NEUMONIA POR GRIPE B SOBREINFECTADA POR STREPTOCOCO PYOGENES CON SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO.

BIBLIOGRAFIA

Madrid Pascual, O., Larrosa Barrero R. Infecciones de las vías respiratorioas. En Suárez D., Vargas, JC., Salas J., Losada I., de Miguel, B., Catalán, P., Sánchez, B., Duarte, MA., Cabrera, I. Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital universitario 12 de octubre. 8ª edición. Madrid: MSD, 2016.p.619-635.

Jurado, B., Benítez, AM., Jiménez Murillo, L., Calderón de la Barca, JM., Lama, R., Montero, FJ. Neumonía adquirida en la comunidad. En Jiménez Murillo, L., Montero, FJ. Editores. Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6º edición. Madrid. Elsevier, 2018. p.277-281

CONCLUSIONES

Cuando nos encontramos con una paciente con situación crítica la obtención de las muestras para cultivo deben ser lo más rápidas posibles para instaurar tratamiento antibiótico de forma casi inmediata debido a que la sepsis, si se sospecha, es una enfermedad tiempo-dependiente y una actuación coordinada y ágil con el servicio de medicina intensiva para las optimizar las medidas de soporte y tratamiento. Lo que más llama la atención es la evolución tórpida y rápida en un paciente sano y joven. Esto nos hace sospechar una coinfección, por lo que hay que solicitar cultivos para realizar el despistaje de infecciones bacterianas concomitantes. En nuestro medio se han objetivado infecciones invasoras con streptococo pyogenes que provocan un aumento de morbimortalidad en paciente con infecciones por influenza. Se cumplen los criterios del síndrome shock tóxico con fiebre alta, hipotensión y afectación multiorgánica, a excepción del exantema cutáneo.

P-0094

MAY-THURNER: LA CRONICIDAD DE UN TROMBO

M Perez García [1]; A Ibarra Bolt [1]; H Martinez Faya [2]
[1]Hospital Universitario de Navarra; [2]Hospital Universitario de Getafe

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer, 69 años sin alergias medicamentosas y con antecedentes de Acalasia, intervenida 2002 con miotomía de Heller y funduplicatura Dor; TVP en 2021 post cirugía; hipertensa e hipotiroidismo primario autoinmune. Acude a servicio de urgencias por dolor en extremidad inferior izquierda (EII)de inicio a la 1: 15 de la madrugada de inicio a nivel inguinal y que le impide el descanso. Se levanta intenta deambular y comienza con sensación parestésica que le obliga a sentarse asociando posteriormente dolor intenso. Progresivamente presenta aumento del perímetro de la extremidad y cambios en la coloración hasta adquirir una tonalidad cianótica. Refiere vida activa, camina una hora diaria, sin traumatismos previos, sin dolor torácico ni palpitaciones asociadas. En la exploración destaca la EII con cianosis intensa, frialdad manifiesta respecto a contralateral, pulsos presentes simétricos, Hommans positivo y dolor basal.
Se solicita:
- Gasometría venosa: pH 7,4; iones normales; lactato 1,29
- Analítica de sangre: sin alteraciones. Dímero D 12582
- Radiografía de tórax: sin alteraciones
- ECG: ritmo sinusal 65 latidos PR normal QRS estrecho sin alteraciones de repolarización y eje normal.
- ECO Doppler: trombosis venosa extensa de toda EII.

Ante los hallazgos radiológicos y analíticos se concluye presunción diagnóstico de flegmosia cerúlea dolens.
Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM), 1 mg/ kg cada 12 horas (8000 UI), y analgesia pautada quedando en observación para valoración por cirugía vascular quien decide ingreso en servicio de medicina interna para seguimiento estrecho.
Durante el ingreso se realiza:
- TC abdominopélvico: sin identificar lesiones sugestivas de malignidad a nivel toraco-abdomino-pélvico
- Trombectomía venosa mediante radiología vascular intervencionista en la que se describe en un primer tiempo un trombo de aspecto crónico en vena iliaca primitiva izquierda y en iliaca externa proximal e hipogástrica dejando catéter de fibrinolisis. Posteriormente se recanaliza la trombosis crónica y se instaura stent en cava hasta femoral común izquierda sin que presente complicaciones.
- Se concluye estudio de trombofilias con resultado negativo.

Dados los hallazgos durante el ingreso y la anatomía vascular descrita en las pruebas realizadas se llega al diagnóstico de síndrome de May Thurner con enfermedad tromboembólica de repetición.
Dada la ausencia de complicaciones durante el ingreso y la estabilidad de la paciente se decide alta anticoagulada con HBPM 8000 UI / 12 horas y seguimiento de manera ambulatoria por hematología y vascular con ecografía de control en el plazo de un mes.

CONCLUSIONES

El sindrome de May Thurner es una variación fisiológica de la normalidad que deriva en una obstruccion del flujo venoso por compresión extrínseca a nivel iliocavo.
La manifestación clínica de esta situación es muy variable desde completamente asintomática a episodio de hipertensión venosa que se cronifica hasta oclusión venosa completa, en este contexto puede llegar a desarrollarse una trombosis venosa con amplia afectación de la extremidad.
La presencia o no de dicha trombosis determinara el enfoque diagnóstico y el tratamiento. El tratamiento de elección es mínimamente invasivo mediante angioplastia y colocación de stent para evitar nuevo episodio consiguiendo alivio de manera inmediata de los síntomas consiguiendo además mantenerlo en el tiempo.
No existe claros datos de incidencia y prevalencia ya que la población incluida en los estudios son los que manifiestan clara clínica, por lo que n se tiene en cuenta al grupo de población que no presenta síntomas.
Los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología incluyen el sexo femenino, especialmente en postparto, multiparas y usuarias de anticoncepción oral; la escoliosis por compresión vertebral inferior; la deshidratación y los trastornos de hipercoagulabilidad.
La anticoagulación tras el tratamiento intervencionista supone uno de los pilares para evitar nuevos episodios similares.

P-0095

MENINGITIS DE MOLLARET

M álvarez Barrio [1]; A Domenech Cubí [1]; S Sánchez Ragel [1]; A Conde Martín [1]; A Moreno Nieto [1]; O. J. Troiano Ungerer [1]
[1]Hospital Sant Pau I Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 41 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro de alteración conductual y cefalea hemicraneal derecha de dos semanas de evolución. En las últimas horas, comienzo de agitación psicomotriz y fiebre de hasta 38ºC.

Antecedentes personales: tabaquismo activo. No consumo de otros tóxicos. Trastorno depresivo en tratamiento farmacológico con venlafaxina 150mg, clonazepam 0,5mg y alprazolam 0,25mg (si precisa). Episodio de cefalea hemicraneal y alteración conductual ya estudiada por servicio de Medicina Interna (MI)tres meses antes con resultados de serologías, TAC craneal y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de la normalidad.

A su llegada, hemodinámicamente estable. A la exploración destaca una leve bradipsiquia, resto de exploración física y neurológica sin alteraciones.

Se realiza control analítico donde destaca una leucocitosis con desviación izquierda y leve linfopenia. Estudio de orina y gasometría venosa sin hallazgos. Se solicitan tóxicos en orina y PCR de virus (gripe, VRS y SARS CoV-2)y nuevo TAC craneal, sin hallazgos. Además, se cursan hemocultivos que quedan pendientes a su ingreso. Se comienza tratamiento antitérmico y antibioterapia empírica con ceftriaxona y ampicilina endovenosas (EV)y se realiza nuevo estudio de LCR, destacando pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia con glucosa normal. Los resultados orientan el cuadro como probable meningitis de origen vírico, por lo que se asocia aciclovir EV. Se comenta el caso con el servicio de MI, ingresando y en planta.

Durante el ingreso, el paciente continúa tratamiento con ampicilina en monoterapia. Los resultados de los hemocultivos resultan negativos. Además, el cultivo y PCR de virus herpes 1, 2, 6, virus varicela zóster, citomegalovirus, enterovirus, parechovirus y otras determinaciones en LCR fueron también negativas. Se completan 14 días de tratamiento EV con buena evolución clínica. En las 24 horas posteriores a finalización de antiviral, reaparece el cuadro de desorientación y cefalea hemicraneal. Presenta pico febril de 38ºC por lo que se reinician antitérmicos. Se opta por tratamiento sintomático, solicitando RMN cerebral y completando estudio de autoinmunidad, resultando todos normales.

Se solicita valoración por Neurología y, dado que el estudio se encuentra dentro de la normalidad y la clínica es compatible con una meningoencefalitis benigna recurrente, se orienta el caso como probable meningitis de Mollaret, dándole el alta hospitalaria para continuar controles por Neurología.

CONCLUSIONES:

La meningitis de Mollaret se caracteriza por episodios recurrentes y autolimitados de meningitis aséptica. Se considera una enfermedad rara de etiología benigna en la que, ocasionalmente, se ha relacionado con infecciones víricas por Epstein-Barr y herpes simple, de predominio tipo 2. Su diagnóstico es de exclusión y la resolución se suele producir sin déficit neurológico residual en días-semanas. El pronóstico es generalmente bueno, aunque hay una duración muy variable en su recuperación total. El tratamiento no está claramente establecido, siendo el sintomático el más utilizado. También el tratamiento con antivirales, como el aciclovir, se ha utilizado frecuentemente, aunque sin resultados evidentes respecto a su eficacia.

P-0096

NO ERA UNA METÁSTASIS

Carlos Ramos López [1]; José Luis Alloatti [1]; Pablo Tordera Higón [1]
[1]Hospital San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente traído por SAMU con IOT tras aviso por malestar esta tarde tras llegar del trabajo, tomar un Ibuprofeno y posteriormente presenta crisis tónico clónica generalizada de unos 15- 20 minutos de duración según su pareja y posteriormente rigidez, siendo atendido en domicilio presenta otras 2 crisis comiciales y agitación psicomotriz, que obliga a IOT del paciente.
antecedentes médicos: sin interés
Hábitos tóxicos: consumo ocasional de Cannabis y alcohol los fines de semana.
Análisis de laboratorio / Pruebas de imagen : AS con Leucocitos (13,9 10e9/L Neutrófilos 71.4% PCR < 0,10.. Drogas de abuso: Cannabis (+)
TC cerebral: Lesión ocupante de espacio hipodensa, de morfología redondeada en región frontal izquierda, con unas dimensiones aproximadas de 19 x 17 x 18 mm.edema perilesional, ejerce efecto de masa colapsando los surcos de la convexidad frontoparietal izquierda y leve desplazamiento de la línea media hacia la derecha unos 4 mm. Impresión diagnóstica: Lesión ocupante de espacio en región frontal izquierda con moderada cantidad de edema perilesional, sugestiva de metástasis (única)como opción diagnóstica más probable.
Se contacta con UCI y se ingresa a su cargo. Durante su estancia inicia crisis convulsivas repetidas
Se realiza EEG: inicialmente paroxismo-supresión
Se mantiene febril. Estudio de VIH, HVC negativos. Marcadores tumorales negativos. Hemocultivos : negativos
RM cerebral sin y con contraste intravenoso, así como secuencia de perfusión: lesión ocupante de espacio única, localizada en sustancia blanca frontal izquierda, de apariencia esférica y aproximadamente 2 cm de diámetro, sugerente de absceso cerebral.
Se contacta con Neurocirugía y se traslada a quirófano para drenaje de absceso y extracción de muestras para cultivo.
Cultivo absceso: Streptococo constellatus, Streptococcus anginosus y Fusobacterium nucleatum.
Evolución :
Después de 10 días, continua en UCI, presentado SDRA que ha impedido avanzar en el destete de la VMI, además cuando se ha intentado bajar la sedación se objetivaron crisis tónicas generalizadas.
Tratamiento anticomicial con Brivaracetam + Valproico + Lacosamida
Tratamiento antibiótico dirigido con Ceftriaxona + Metronidazol + Amikacina + Tobramicina inhalada

CONCLUSIONES:

Se ha presentado una paciente que desarrolló absceso por Streptococcus, sin antecedentes infecciosos previos identificables.Los *Streptococcus* del grupo *anginosus* (SAG), son reconocidos como los agentes patógenos más frecuentes en los abscesos cerebrales
La virulencia de éstas bacterias, describe la presencia de una adhesina no fibrilar que desarrolla uniones con la fibronectina de las células huésped, provocando simultáneamente una relativa resistencia a la activación de los Polimorfonucleares e inhibiendo parcialmente las quimiotaxinas de células inflamatorias.
En conclusión, los SAG corresponden a un grupo de agentes microbianos saprofitos, capaces de generar infecciones severas del Sistema nervioso central en ausencia de condiciones predisponentes o focos infecciosos a distancia. Su identificación oportuna habitualmente se logra a través del estudio de material del absceso.
La presentación de este caso apunta a resaltar la gravedad que tienen las infecciones por SAG y que frente a un absceso cerebral se debe pensar en una infección por este agente lo que permitirá optimizar el tratamiento de manera rápida y apropiada, incluyendo el drenaje quirúrgico oportuno del absceso.

BIBLIOGRAFIA:

Whiley RA, Beighton D, Winstanley TG, Fraser HY, Hardie JM. *Streptococcus intermedius, Streptococcus cons-tellatus* and *Streptococcus anginosus* (the *Streptococcus milleri* group): Association with Different Body Sites and Clinical Infections. J ClinMicrobiol 1992; 30: 243-4.
Wanahita A, Goldsmith EA, Musher DM, Clarridge JE 3rd, Rubio J, Krishnan B, et al. Interaction between human polymorphonuclear leukocytes and *Streptococcus milleri* group bacteria. J Infect Dis 2002; 185: 85-90.
Woo PC, Tse H, Chan KM, Lau SK, Fung AM, Yip KT, et al. *Streptococcus milleri* endocarditis caused by Streptococcus anginosus. DiagnMicrobiol Infect Dis 2004; 48: 81-8.

P-0097

DOCTOR, ¿POR QUÉ NO SE ME QUITA ESTE DOLOR? A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alberto López Martin [1]; Araceli Fernández Cid [1]; Karla Veronica De Vita [1]; Francisco Jose Rodenas Tarraga [1]; Daniela Lacusta [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL TAJO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años fumadora, dislipémica en tratamiento, acude a Urgencias por dolor inguinal derecho tras mala pisada 20 días antes. Sin mejoría con tratamiento analgésico de primer escalón.

Exploración: marcha antiálgica, dolor a la palpación inguinal y trocánter mayor derechos que aumenta a la movilidad pasiva con limitación de flexión y rotaciones.

Radiografía:imagen deslustrada en región acetabular y ramas ileo e isquiopubiana derechas, con abombamiento de cortical a nivel de la rama ileopubiana, compatible con fractura no desplazada de rama isquiopubiana.

TAC abdominopélvico:lesión multiquística y multiseptada, con calcificaciones y pequeñas vesículas, intraóseas en iliaco, isquion y pubis derechos, con zonas con destrucción de la cortical y fractura en rama isquiopubiana. Presencia de componente quístico en partes blandas adyacentes en pelvis y en fosa ilíaca derecha en trayecto del músculo iliopsoas extendida hacia región inguinal derecha. Voluminosa lesión quística de morfología ovoidea de 89x38mm, craneal a la vejiga sobre la que ejerce discreto efecto de masa.

RMN con contraste:fractura de la rama anterior del isquion derecho, lesión expansiva y osteolítica multiquística, que compromete la rama anterior del pubis, acetábulo e isquion derechos comunicando con masas quísticas en el borde interno del isquion de 5x 4 cm que condiciona efecto masa sobre las estructuras pélvicas en el trayecto del músculo iliopsoas. Ambas masas quísticas asocian calcificaciones y vesículas hijas en su interior.

Todo sugestivo de fractura de rama isquiopubiana derecha por hidatidosis intraósea.

Se decide en comité multidisciplinar tratamiento con albendazol preoperatorio y posterior exéresis quirúrgica de quistes retroperitoneos + ilíaco derecho (relleno de defecto óseo con cemento óseo)+ osteosíntesis con placa en hemipelvis derecha.

CONCLUSIONES:

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria endémica en regiones templadas de distribución universal, causada por *Echinococcus*, siendo el *E. granulosus* causante del 95% de las hidatidosis humanas.

España es uno de los países europeos con mayor incidencia en humanos. En nuestro medio, el ciclo biológico de este parásito se mantiene fundamentalmente entre animales (habitualmente perros y ganado), siendo el hombre intermediario accidental al ingerir los huevos del *Echinococcus* con agua o alimentos contaminados por el material fecal de estos animales, o por contacto con perros infectados.

Puede afectar a cualquier órgano, siendo las localizaciones más frecuentes hígado (70%)y pulmón (20%).

La hidatidosis ósea es una entidad poco frecuente (1-4% de las hidatidosis humanas); tratándose de una de las formas clínicas más severas. Su escasa frecuencia radica en la dificultad para alcanzar el tejido óseo, teniendo las larvas que atravesar un doble filtro (barrera hepática y pulmonar)para poder diseminarse.

Suele afectar a un solo hueso, aunque puede afectar también a los huesos adyacentes. Su distribución más frecuente es a nivel vertebral (35%), seguida de pelvis y fémur.

La enfermedad suele permanecer clínicamente silente durante largos períodos. El dolor y la impotencia funcional son los síntomas principales. Se suele diagnosticar cuando las lesiones son extensas, diseminadas o por complicaciones derivadas de ella (fracturas patológicas, compresiones medulares o extensión a tejidos blandos).

El diagnóstico se realiza mediante radiografía simple, TAC y/o RM; siendo las dos últimas los métodos de elección. La afectación ósea descrita no suele adoptar forma quística, provocando una afectación multivesicular sin delimitación clara.

El tratamiento de elección es la exéresis de la lesión, sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible al tratarse de lesiones difusas y extensas. La efectividad del tratamiento farmacológico es controvertido, aunque suele asociarse al tratamiento quirúrgico.

Por la alta incidencia de hidatidosis en nuestro país, esta patología debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones óseas tanto tumorales, pseudotumorales e inflamatorias.

P-0098

DOLOR ABDOMINAL CON FINAL FATAL

A. López Mosteiro [1]; U. Fernández Robelo [2]; A. Lista Mugico [3]; S. Fernández Sánchez [1]

[1]C.S. Culleredo; [2]Urgencias - CHUAC; [3]C.S. San José

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales:
- Fumadora 20 cigarrillos/día.
- Cirugías previas: cesárea/2020.
- Tratamientos: Etinilestradiol/Levonogestrel.

Desarrollo de la enfermedad:

Acude al servicio de Urgencias una mujer de 34 años por dolor abdominal de menos de 6 horas de evolución que describe como generalizado de predominio en epigastrio e hipocondrio derecho, sin irradiación, acompañado de dos vómitos y una deposición semilíquida sin productos patológicos. No refiere clínica a otros niveles. Como antecedente presenta epigastralgias frecuentes de predominio post-prandrial.

Tras realizar analítica con pruebas complementarias sin alteraciones salvo discreta leucocitosis con neutrofilia y orina con datos de bacteriuria asintomática, y tras ecografía abdominal sin hallazgos patológicos, se decide alta al domicilio y tratamiento ambulatorio de acuerdo con la paciente, quien había presentado mejoría parcial de la clínica con la analgesia administrada en urgencias, alertando de signos y síntomas de alarma por los que acudir nuevamente.

Esa misma madrugada regresa, en torno a las 4 am, por empeoramiento del dolor abdominal que actualmente también se irradiaba a espalda acompañado de intolerancia oral para sólidos y líquidos por empeoramiento del dolor con la ingesta.

Se realiza nuevamente analítica objetivando empeoramiento de la leucocitosis con neutrofilia y deterioro discreto de la función renal, presentando además en la exploración física puño-percusión renal positiva, por lo que se diagnostica de posible pielonefritis y se administra antibioterapia empírica con ceftriaxona quedando la paciente en evolución.

Pese a antibioterapia y analgesia, tras 12 horas de evolución en el servicio de urgencias desde su última asistencia, la paciente muestra un empeoramiento franco del estado general con intensa sensación distérmica, vómitos y dolor abdominal que se había modificado parcialmente localizándolo en ese momento en hemiabdomen derecho, por lo que se solicita un TAC abdominal con los siguientes hallazgos:

Gran trombo intraluminal no oclusivo en la luz de la aorta, dependiente del margen anterior, con afectación del origen del tronco celíaco + trombo de menor tamaño en localización anterior en la aorta abdominal infrarrenal + trombo milimétrico dependiente de la pared lateral derecha prebifurcación.

En este contexto:
- Isquemia intestinal de origen arterial. Infarto esplénico completo, con remanente atrófico. Infartos renales bilaterales. Múltiples lesiones hipodensas, algunas de ellas con morfología

triangular, en el córtex renal derecho. Lesión hipodensa triangular milimétrica en el córtex renal izquierdo. Líquido libre de pequeña cuantía subhepático y en pelvis menor.

Se contacta con Cirugía General, que decide trombectomía abierta de aorta torácica + trombectomía de tronco celiaco + trombectomía AMS + reparación con parche de PTFE preformado.

Durante su estancia en planta de cirugía la paciente sufre múltiples complicaciones como una rectorragia anemizante con inestabilidad hemodinámica, isquemia aguda de miembro inferior derecho,... Y se inician estudios complementarios para esclarecer el origen del episodio. Actualmente la paciente se mantiene con tratamiento anticoagulante en proceso de completar estudios que justifiquen el evento que la llevó a acudir a urgencias, quedando descartada la neoplasia mioloproliferativa y el sdm. Antifosfolípido, con un estudio de trombofilia normal, complemento normal, autoauticuerpos normales y analítica sin alteraciones relevantes salvo elevación del FVIII, trombocitosis persistente de 500.000 y elevación de Dímero D.

CONCLUSIONES

La patología digestiva presenta un amplio espectro de diagnósticos diferenciales que en base a una buena exploración y pruebas complementarias enfocadas pueden ir acotándose y facilitando el juicio clínico correcto, pero muchas veces es necesaria la evolución de la patología para llegar al verdadero diagnóstico, ocasionando a veces, consecuencias fatales como en el caso anterior.

P-0099

EL ARTE DE FIJARSE EN LOS DETALLES

M Agreda [1]; J Zlates [1]; A Morales [1]; N Diaz [1]; P Gallego [1]; S Perez [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:

VARÓN DE 33ª NATURAL DE ABU DABI, FUMADOR ACTIVO DE TABACO Y CIGARROS ELECTRÓNICOS, EN ESPAÑA DESDE HACE 2 SEMANAS, TRAÍDO DESDE AEROPUERTO SE DISPONÍA A COGER VUELO DE REGRESO. INICIA DE FORMA SÚBITA INTENSA DISNEA ACOMPAÑADA DE TOS NO PRODUCTIVA, CEFALEA HOLOCRANEAL OPRESIVA DE GRAN INTENSIDAD Y FIEBRE DE HASTA 38ºC CON DISTERMIA. NO ERITEMA NI ENANTEMA. NO HEMOPTISIS, NO DISMINUCIÓN DEL RITMO DIURÉTICO, NO CLÍNICA MICCIONAL

SERVICIO MÉDICO AEROPORTUARIO LE ADMINISTRA SALBUTAMOL, ATROVENT Y ACTOCORTINA SIN MEJORÍA.

NO AMBIENTE EPIDEMIOLÓGICO CONOCIDO. ES PROFESOR DE EDUCACIÓN ESPECIAL. NO CONTACTO CON ANIMALES. NIEGA RELACIONES SEXUALES DE RIESGO

A SU LLEGADA: MEG, DIAFORÉTICO, FR: 32RPM, SATO2: 86%, TA 116/63 MMHG, FC 124 LPM.

ACP: TAQUICÁRDICO, CREPITANTES BIBASALES PREDOMINANTEMENTE EN HEMITÓRAX DERECHO, HASTA CAMPOS MEDIOS

INICIAMOS PRECOZMENTE, PREVIA TOMA DE MUESTRAS DE CULTIVO (HCX2, ESPUTO, URINARIA)TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO CON CEFTRIAXONA Y LEVOFLOXACINO,CORTICOTERAPIA, INHALADORES, FLUIDOTERAPIA Y SOPORTE DE OXÍGENO

INICIAMOS AISLAMIENTO POR GOTAS Y RESPIRATORIO, ERA FUNDAMENTAL DESCARTAR ADEMÁS DE ETIOLOGÍAS ATÍPICAS PARA NUESTRA ZONA, TIPO MERS-COV.

PPCC:

LEUCOCITOSIS PCR: 294.7MG/DL. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA LACTATO 4.

FROTIS EOSINOFILIA NO INCLUSIONES INTRAERITROCITARIAS. RESTO SIN ALTERACIONES

TEST SARS COV2 Y GRIPE: NEGATIVO

RX TÓRAX: INFILTRADOS ALVEOLO-INTERSTICIAL GENERALIZADO, PREDOMINANTEMENTE EN LÓBULOS SUPERIORES SOBRETODO EN LSD

EKG: RÍTMICA, SINUSAL A +- 145 LPM, EJE DERECHO, QRS ESTRECHO, BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA, NO OTRAS ALTERACIONES EN LA REPOLARIZACIÓN.

SEROLOGÍAS: VHB AC SUPERF 14.35 (POSITIVO)UI/ML, RESTO NEGATIVOS: VHB, SEROLOGÍA. AC CORE VHB 0.12, VHB, SEROLOGÍA. AG SUPERF VHB 0.37, VHC AC 0.07, SÍFILIS, SEROLOGÍA. IGG, IGM 0.06, ECHINOCOCCUS GRANULOSUS IGG 0.13, FASCIOLA HEPATICA IGG, TOXOCARA IGG, STRONGYLOIDES IGG

AVISAMOS A UVI MÉDICA QUIENES DESESTIMEN INGRESO POR PRESENTAR EN EL MOMENTO ESTABILIDAD CLÍNICA DEL PACIENTE, LEVEMENTE TAQUIPNEICO, AFEBRIL, SAT > 92% CON VENTMASK A 5 LITROS, FC > 98LPM. ACP SIN CAMBIOS.

EL ESTUDIO INICIAL EN ESPUTO DE MALA CALIDAD, SE SOLICITA ESPUTO INDUCIDO CON RESULTADO NEGATIVO PARA PCR DE VIRUS RESPIRATORIOS (INCLUIDO MERS-COV).

SE CURSA INGRESO EL PACIENTE EXPERIMENTA EMPEORAMIENTO CLÍNICO SOLICITÁNDOSE VALORACIÓN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS QUE DECIDE INGRESO CON OXIGENOTERAPIA ALTO FLUJO Y VIGILANCIA. SE COMPLETA ESTUDIO CON TC PULMONAR: NO SE IDENTIFICAN DEFECTOS DE REPLECIÓN EN ARTERIAS PULMONARES SUGESTIVOS DE TEP,SE OBSERVA UNA AFECTACIÓN PARENQUIMATOSA PULMONAR MULTIFOCAL, BILATERAL CON ÁREAS DE VIDRIO DESLUSTRADO QUE AFECTAN FUNDAMENTALMENTE AL LÓBULO SUPERIOR DERECHO Y EN MENOR MEDIDA A LÓBULO SUPERIOR IZQUIERDO Y LÓBULO MEDIO, ASÍ COMO FOCOS DE CONSOLIDACIÓN Y ENGROSAMIENTO INTERSTICIAL EN AMBOS LÓBULOS INFERIORES. LOS HALLAZGOS SUGIEREN PATOLOGÍA INFLAMATORIA-INFECCIOSA. DERRAME PLEURAL BILATERAL, MAYOR EN EL LADO DERECHO CON ATELECTASIA DEL PARÉNQUIMA PULMONAR SUBYACENTE.

FIBROBRONCOSCOPIA DESCARTA ETIOLOGÍA INFECCIOSA (SE REPITE PCR DE MERS-COV Y OTROS PATÓGENOS). EL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DEL BAL LINFOCITOSIS E INVERSIÓN DEL CD4/CD8 QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO DE UNA NEOMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD/ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA.

ANTE DICHOS HALLAZGOS Y CUMPLIDO ANTIBIOTERAPIA, SE SUSPENDE Y SE INICIA TRATAMIENTO CON CORTICOESTEROIDES A DOSIS DE 0.5MG/KG. EN LOS DÍAS SIGUIENTES EL PACIENTE PRESENTA FRANCA MEJORÍA CLÍNICA PERMITIENDO RETIRADA DE 02 ALTO FLUJO Y TRASLADO A PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN.

BUENA EVOLUCIÓN CLÍNICA AUSENCIA DE REQUERIMIENTOS DE OXIGENOTERAPIA EN PLANTA, SE DECIDE ALTA

DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO EN EL CONTEXTO DE NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD ALÉRGICA EXTRÍNSECA POR CONSUMO DE CIGARRILLOS ELECTRÓNICOS.

CONCLUSIONES:

EL DISTRÉS RESPIRATORIO ES UNA LESIÓN PULMONAR INFLAMATORIA CARACTERIZADA POR INFILTRACIONES PULMONARES BILATERALES E HIPOXEMIA GRAVE CAUSADAS POR EL INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD ALVEOLO-CAPILAR

ENTRE LAS CAUSAS FRECUENTES DESTACAN LA INFECCIOSA, LA ASPIRATIVA, AHOGAMIENTO, LA INHALACIÓN DE SUSTANCIAS TÓXICAS, ENTRE OTRAS.

DESTACAR EN ESTE CASO DETALLES DE SU HISTORIA CLÍNICA EPIDEMIOLÓGICOS LA QUE NOS OBLIGA A DESCARTAR INFECCIONES IMPORTADAS TIPO MERS ADEMÁS DE CONSUMO DE IRRITANTES PULMONARES PARA SITUAR BIEN EL DIAGNÓSTICO

P-0100

EMBOLIA PARADÓJICA CON FORAMEN OVAL PERMEABLE COMO ORIGEN DE ATEROEMBOLISMO FEMORO-POPLITEO IZQUIERDO

Melchor Fernando Castilla Suyo [1]
[1]HOSPITAL HM PUERTA DEL SUR

HISTORIA CLÍNICA:
Historia clínica
Varón de 66 años deportista habitual con antecedente de riñón supernumerario y daltonismo quien acude a urgencias por dolor, tumefacción y frialdad distal en el miembro inferior izquierdo desde hace un mes. Además presenta una rotura fibrilar en el gemelo izquierdo sin clara mejoría después de 4 sesiones de rehabilitación. Niega disnea, ni dolor torácico. Ni fotosensibilidad, no Raynaud, no TVP previa.

EXAMEN FISICO
PA: 140/90, SAT 99%, FC: 66, Tº 36,8
Aparente regular estado general, normocoloreado, eupneico
Cabeza: escleras blancas, conjuntivas rosadas
AP: mv pasa bien acp. No ruidos agregados
MII: Pulsos: femoral (disminuido), poplíteo (-)Pedio (-). Pie caliente con eritrosis en declive antepié, relleno venocapilar enlentecido. Discreto edema en dorso del pie. Movilidad y sensibilidad conservada.
MID: Pulsos: femoral (+), Poplíteo (+), sin distales. Pie caliente con relleno venoscapilar enlentecido.
No lesiones tróficas visibles en pies.

EXAMENES AUXILIARES
HEMOGRAMA :Hemoglobina 14,30 g/dL,Leucocitos 7,50 x10e3/µL,Recuento de plaquetas 210,00 x10e3/µL
COAGULACION BASICA : Actividad de Protrombina 90.00 %,Tiempo de Protrombina 11.80 s,INR 1.07,Tiempo de Cefalina (APTT)31.70 s, Dímero D 5260.00 ng/mL
BIOQUIMICA GENERAL : Glucosa 98.6 mg/dL (70.0 - 105.0)TEC Creatinina 0.83 mg/dL (0.70 - 1.20)TEC Urea 31.1 mg/dL (5.0 - 71.0)TEC Sodio 138.2 mmol/L (135.0 - 145.0)TEC Potasio 3.98 mmol/L (3.50 - 5.10)TEC GOT (AST)17.0 U/L
ANGIOTAC con hallazgo de: TEP izquierdo (arteria lobar inferior izquierda), Trombosis de arteria iliaca interna izquierda, Trombosis arterial femoral y poplítea (oclusión subaguda), Revascularización filiforme de troncos arteriales distales MII, TVP vena iliaca externa distal, femoral y poplíteo MII.

EVOLUCION
Paciente ingresado por dolor en MII de 1 mes de evolución con hallazgo por Eco-Doppler arterial y venoso MMII de TVP ilio-femoro-poplitea en MII y Trombosis arterial iliaca interna, femoral y poplítea del MII confirmado por AngioTAC y asociado a TEP izquierdo. Se le indica inmediatamente perfusión de Heparina Sódica 25000 ui iv c/ 24 hs con mejoría de su dolor en MII y con analgesia pautada. No ha tenido disnea durante el ingreso. Se mantiene estudio de Trombofilia y de Sd de hipercoagulabilidad por Medicina interna y Hematología así como de control de su anticoagulación. Se realiza por Cardiología ETT, ECG Holter y se diagnostica con ETE y test de Burbujas la presencia de FOP como origen de Embolia Paradójica por lo que se decide tratamiento por Cardiología.

CONCLUSIONES:
Presentamos un caso de embolismo paradójico, un trastorno raro que se origina por la fragmentación de un trombo localizado en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, luego el émbolo pasa a la circulación arterial a través de una comunicación anormal entre la circulación pulmonar y sistémica. De todas éstas, el defecto más frecuente es el foramen oval permeable, que en la población normal tiene una incidencia de hasta el 35 %.
Este paso sólo es posible si existe un gradiente de presión (maniobras de vasalva), en algún momento del ciclo cardíaco, para provocar un shunt derecha-izquierda. Ante la ausencia de una cardiopatía embolígena típica como estenosis mitral, fibrilación auricular o la presencia de áreas disquinéticas secundarias a infarto miocárdico, la posibilidad de que el émbolo se origine en las cavidades izquierdas es remota por lo que la embolia paradójica hay que descartarla en casos de embolias arteriales sin foco embolígeno conocido, y hay que tratarla precozmente por el riesgo de recidivas, tanto pulmonares como arteriales, que pueden ser mortales.

P-0101

FLEGMASIA CERULEA DOLENS Y TEP

Vera Monica Paulo Gregorio [1]; Jesus Adell Vazquez [2]
[1]UGC Urgencias Sierra de Huelva; [2]Hospital Infanta Elena

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: Varón de 53 años, sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos. AF: Madre, tia materna y tio materno con antecedentes de TEP y TVP.
Tras tres semanas de inmovilización (cama-sillón-wc)por contractura muscular, acude una noche al servicio de urgencias de su centro de salud por dolor muy intenso, de aparición brusca (1am), en todo miembro inferior izquierdo (MII)que se extiende desde raiz de muslo hasta el pie, con cambios de coloración y frialdad del mismo.
Atendido en dias previos por cuadro catarral con tos y sensación distermica no termometrada. Niega síndrome constitucional.
Exploración:
Regular estado general, aspecto de enfermedad. Afectado por el dolor. Consciente, orientado y colaborador. Taquipneico y taquicardico. Palidez y frialdad cutánea, sin sudoración. No IY.
TA 130/85; FC 105 lpm; Sat 02 (a/a): 95%, FR 18 rpm; Glucemia 209mg/dl; Tª 37,2ªC; EVA 9/10.
Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos. No soplos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias.
MII: discretamente aumentado de tamaño con respecto al contralateral, coloración eritematocianótica, con áreas moteadas con signos de hipoperfusión. Frialdad cutánea. Empastamiento difuso. Pulsos ausentes (femoral, poplíteo y pedio).
Escala de Wells: 4.5 (probabilidad moderada). Escala de Ginebra revisada:10 puntos.
Se traslada en UVI móvil a su hospital de referencia ante sospecha de TVP.
Pruebas complementarias:
Analítica: A destacar 19230 leucocitos (N17610), Dímero D: 44711; Glucosa 204; CK 72; PCR 140,7; TnT4.8; pH 7,3; ac láctico 20.
EKC: RS a 80 lpm. Eje normal. No alteración de la repolarización.
RX tórax: ICT dentro del límite de normalidad. Aumento de trama bronquioalveolar con obliteración de senos costofrénicos.
AngioTAC Arterias pulmonares: TEP agudo bilateral de alta carga trombótica con signos radiológicos de sobrecarga derecha. Derrame pleural bilateral de pequeña cuantía y probables infartos pulmonares bilaterales.
AngioTAC de Miembros inferiores y Abdomen: en vena iliaca común izquierda observamos aumento de calibre con respecto a su homónima contralateral y signos radiológicos compatibles con trombosis venosa profunda, que se podría extender distalmente a vena iliaca externa y femoral común ipsilaterales.
JC: Flegmasia cerulea dolens (FCD)+ TEP.
El paciente experimenta un empeoramiento progresivo ingresando en UCI con datos de inestabilidad hemodinámica por lo que se realiza fibrinolisis sistémica, mejorando desde punto de vista hemodinámico.
Posteriormente se traslada a Cirugia vascular para trombectomia mecánica de vena femoral común con Angiojet+ Angioplastia simple de VIC/VIE MMII, con buenos resultados.
Se logró permeabilizar las venas comprometidas evitando la progresión a gangrena, y posteriormente se inició anticoagulación con enoxaparina.
Al día siguiente el paciente presentaba una clara mejoria, con extremidad bien perfundida, sin dolor y menos empastada.

CONCLUSIONES:

La FCD es una complicación poco habitual y grave de la TVP. Se caracteriza por intenso dolor, edema y cianosis. A diferencia de la TVP convencional se produce el bloqueo del retorno venoso de forma completa y masiva provocando alteración de los gradientes de presión que conducen a la isquemia del miembro.
Los principales factores predisponentes son procesos neoformativos, estados de hipercoagulabilidad, embarazo, inmovilización prolongada y cirugías. Algunos pacientes pueden presentar TEP con el consiguiente aumento de la morbimortalidad (30%). El tratamiento no está claramente definido y depende de los recursos disponibles. Entre las varias opciones está la anticoagulación con heparina, la fibrinólisis sistémica, la trombectomía percutánea con fibrinólisis local, la trombectomía quirúrgica, la fasciotomía, la colocación de filtro de vena cava inferior y la amputación. Independientemente del tratamiento elegido, es imprescindible que sea rápido, agresivo y multidisciplinario. De no ser tratada como una emergencia médica evoluciona a isquemia, necrosis y gangrena, con compromiso sistémico, y *shock*.
El caso de nuestro paciente parece haber sido debido a la inmovilización. Actualmente sigue con tratamiento anticoagulante.

P-0102

NUNCA OLVIDES UN FOCO

Marina Perez Fagundo [1]; Marina Flores Navas [1]; Marta Ordóñez Espinosa [1]; Sara Sánchez Fernández [2]
[1]UDMAFyC Málaga Guadalhorce; [2]Centro de Salud de Coín

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 17 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por cuadro inespecífico consistente en fiebre de hasta 40ºC, astenia intensa y deterioro del estado general. Asocia odinofagia, bultomas a nivel cervical, dolor abdominal difuso más intenso en hipogastrio así como exantema generalizado que desaparece con la vitropresión. Además, hiporexia, despeños diarreicos y hasta 7 episodios eméticos.
En la exploración física, la paciente presenta mal estado general y palidez mucocutánea. Tª 37,5, TA 74/40, FC en torno a 120 lpm.
Auscultación con tonos taquicárdicos, sin soplos y murmullovesicular conservado.
Abdomen blando y depresible, molestia a la palpación profunda en hipogastrio, defensa voluntaria hipocondrio derecho, hepatomegalia. Blumberg negativo, murphy dudoso, puñopercusión bilateral negativo.
Faringe hiperémica sin placas ni exudados. adenopatías submandibulares.
En la analítica destaca PCR 278.3, PCT 215.99, AST 49, CK 503, crea 1.72, ácido láctico 38.4,, así como nitritos + y leucocitos 3+ en el análisis de orina.
Ante estos hallazgos se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona 2g/24h y Doxicilina 100mg/12h, así como solicitar ecografía abdominal donde se observa únicamente datos ecográficos de hepatopatía aguda difusa.
Por otra parte, se solicita serología, anticuerpos heterofilos, hemocultivo y urocultivo. Además, se comenta caso con Ginecología de Urgencias, quienes descartan signos clínicos y ecográficos de enfermedad inflamatoria pélvica, y realizan cultivo vaginal y endocervical. Se decide ampliar antibioterapia empírica con metronidazol 500mg/8h
Durante su estancia en Urgencias, la paciente comienza con alucinaciones auditivas y visuales, spor e realiza punción lumbar sin alteraciones significativas.
Destaca hallazgo en exudado endocervical y vaginal de Staphylococcus aureus(SAMS), por lo que se considera como primera sospecha clínica Síndrome Shock tóxico estafilocócico con fallo cardiaco, renal, hepático, trombopenia, rash y alteración neurológica.

CONCLUSIONES:
En este caso, destaca la importancia de realizar un diagnóstico precoz de sepsis para poder iniciar de manera temprana el tratamiento, que incluye tanto fluidoterapia como terapia antimicrobiana de amplio espectro, con el objetivo de disminuir las complicaciones graves que puede presentar este cuadro y optimizar su manejo.
Además, este caso es un ejemplo de la importancia de realizar un enfoque integral del paciente y, nos recuerda, la necesidad considerar las infecciones genitales en la evaluación inicial de un cuadro infeccioso, ya que pueden desencadenar cuadros de sepsis potencialmente mortales.

P-0103

CORAZON, CEREBELO Y ALCOHOL EN EL PUNTO DE MIRA

E. Romero Sánchez [1]; L.m. Maestro Gilmartín [1]; M.n. álvarez Diez [1]; P. Cuesta Fuente [1]; M. Matías Flecha [1]; S. Escudero álvarez [1]
[1]Hospital Universitario de León

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 47 años Fumadora de 1 paquete/día. No otros antecedentes.
HISTORIA ACTUAL: Consulta por sensación disneica progresiva y dolor torácico opresivo que mejora con la sedestación y que va aumentando en intensidad en los últimos dos días, así como, tos seca y sensación de decaimiento intenso, asocia episodios de sudoración intensa y calor que presume fiebre aunque no termometrada. No refiere palpitaciones ni mareos ni síncope. Acudió 48 horas antes al Servicio de Urgencias con clínica compatible con una intoxicación etílica aguda.
EXPLORACION FISICA: COC. (TA 95/70 FC 108 SAT 93% T 37.9º) Disartria y ataxia leves con aumento de la base de sustentación sin otra focalidad neurológica.
Taquipnea leve en reposo. Pulsos carotídeos de morfología normal y sin soplos. AC: taquicárdica sin roce audible. AP: crepitantes dispersos en base izda. Abdomen: blando, depresible. no doloroso a la palpación, no masas palpables,no soplos abdominales,peristaltismo normal
EEII: no edemas,ni datos TVP, pulsos distales simétricos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
-RX Tórax: Consolidación en segmento anterior del LSI
-Analítica: Bioquímica: glucosa 102; urea 76; úrico 10.9; Cr 1.01; AST 514; ALT 133; GGT 9; prot tot 6.7; Ca 8.8; fosforo 3.4; LDH 2611; bilirrubina tot 0.58; Mg 2.71; Na 134; K 4.4; PCR 93.1; PCT 0.21. Troponina US 4200
Hemograma : Leu 25.1 (Ne 82 Li 6 Mo 11.7)Htes 4.6 Hb 15.Plq 292 y coagulación normal con DD 1849 ng/mL
-ECG: ritmo sinusal a 110 lpm, eje en rango, PR 160 ms, QRS ancho, BRDHH; QS laVL; Q en V2. Elevación ST V3-V5; T negativa en cara anterolateral.
-TC PROTOCOLO TEP: No se observan signos de TEP. Cono de la pulmonar en el límite alto de la normalidad.
Consolidaciones en LSI y áreas de patrón en empedrado de predominio en pulmón izqdo., a descartar patología infecciosa, edema pulmonar... (Diagnóstico diferencial con neumonitis).Derrames pleurales bilaterales
-Ecocardiograma :VI no dilatado; FEVI 30%; hipocinesia global, salvo septo apical hiperdinámico, IM grado 2; VD de tamaño y función normal. IT moderada. No derrame pericárdico
DIAGNOSTICO INICIAL: miocarditis con disfunción sistólica severa y datos de congestión pulmonar en el contexto de neumonía
EVOLUCION:
Se ingresa en Unidad Coronaria para vigilancia,iniciándose tratamiento antibiótico empírico y diurético. Se plantea descartar el diagnóstico de IAM anterior evolucionado por lo que se serian enzimas y se plantea TC coronario vs cateterismo cardíaco, optando por este último ante taquicardia que dificultaría obtención de imagen de TC óptima.
Cateterismo: Oclusión DAp. Revascularización percutánea tras aspiración de trombo en DA -Diagonal con implante de 3 stent. A las 24h del ingreso

y con la paciente estabilizada se solicita TC craneal para descartar ICTUS.
-TC de cráneo sin contraste:
Hipodensidad triangular en hemisferio cerebeloso derecho compatible con infarto agudo.

DIAGNOSTICO FINAL:

1.- IAM anterior evolucionado Killip III. Revascularización percutánea diferida DA-D1. Pico enzimático 4391 (Curva plana). Disfunción severa de VI FEVI 21%. IT severa con HTP significativa en reposo
2.- Ictus cerebeloso.
3.- neumonía lóbulo superior izquierdo.
4.-Pericarditis epistenocárdica.
5.- Fibrilación auricular paroxística CHADSVASC 5.
6.- Insuficiencia cardiaca con congestión pulmonar refractaria.

CONCLUSIONES:

1-El diagnóstico diferencial entre miocarditis e IAM al asociarse una neumonía resultó complejo en urgencias. Los signos electrocardiográficos en los pacientes con miocarditis pueden incluir alteración de la onda T y segmento ST que semejan un infarto y clínicamente el dolor torácico, disnea, taquicardia, sensación de mareo, así como elevación de los enzimas cardiacos pueden ser comunes en ambos.
2-La paciente sufrió un infarto cardiaco y un ictus cerebeloso concomitantes
3-La ingesta etílica excesiva contribuyó al retraso diagnóstico

P-0104

SURCANDO AGUAS INCIERTAS: UN CASO CLÍNICO DE DERRAME PLEURAL

Ana Yolanda Rodríguez Torres [1]; Leyre Teresa Pinilla Arribas [2]; Naysla Melissa Villota González [3]; María Alonso Cortejoso [4]; Diego Serrano Alises [5]; Tania Milenka Ayaviri Salmon [6]

[1]Cs Pilarica-HCUV; [2]HCUV; [3]Cs Tudela-HCUV; [4]Cs Cigales-HCUV; [5]Cs Tórtola-HCUV; [6]Cs Circunvalación-HCUV

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 51 años,exfumadora, acude a Urgencias por presentar disnea de moderados esfuerzos en las últimas 72h con dolor esternal opresivo y dorsal bilateral que se inició de forma brusca mientras realizaba ejercicio. Refiere,además,pérdida de 9kg de peso en los últimos 3 meses.A la exploración física presenta disnea al habla, con taquipnea a 32 respiraciones/minuto y a la auscultación pulmonar, hipofonesis en hemitórax izquierdo.
En Urgencias se realiza analítica normal, excepto Dímero D 1802, PCR Covid negativa, electrocardiograma normal y radiografía de tórax en la que se aprecia derrame pleural izquierdo submasivo con desviación mediastínica contralateral. Se realiza toracocentesis diagnóstico-terapéutica previa ecografía torácica con colocación de drenaje, obteniéndose salida de líquido serohemático que se envía a analizar obteniéndose un exudado de predominio mononuclear con ADA normal y citología positiva para células tumorales malignas, compatible con mesotelioma/metástasis de adenocarcinoma.
Se ingresa para estudio y tratamiento realizándose marcadores tumorales, con Ca 125: 180 y TAC toracoabdominal sin alteraciones parenquimatosas pulmonares,como único hallazgo líquido retrouterino por lo que es valorada por ginecología sin evidenciar patología a dicho nivel.Se realiza biopsia de pleura parietal que describe infiltración por carcinoma escasamente diferenciado. Los marcadores de mesotelioma resultan negativos. Los hallazgos morfológicos, así cómo el inmunofenotipo tumoral a pesar de la negatividad para p16 son sugestivos de metastasis de un tumor de origen ginecológico, más probablemente ovárico, de tipo seroso de alto grado. Se realiza PET TAC que confirma aumento del metabolismo en pleura izquierda sugestivo de etiología tumoral maligna. Se realiza interconsulta a OncoGinecología sin poder definirse tumor primario en ovario, trompa o útero por pruebas de imagen (Ecografía, TAC, PET), con anatomía patológica que orienta a posible origen ovárico, por lo que se trata de una neoplasia primaria de ovario oculto estadio IV por afectación pleural. Se indica tratamiento sistémico con esquema Carboplatino + Paclitaxel + Bevacizumab.Actualmente la paciente se encuentra el el 3er ciclo de tratamiento, con mejoría de la disnea y normalización del Ca 125.

CONCLUSIONES:

-El enfoque para tratar el derrame pleural debe ser metódico y organizado, ya que hay más de 60 posibles causas. Para distinguirlas, es crucial considerar el historial médico del paciente de conjunto con las pruebas de imagen.

-La exploración principal en la mayor parte de los casos es la toracocentesis, que nos permite obtener líquido para su estudio y, si la cuantía del derrame lo requiere, aliviar la clínica del paciente.
-La ecografía torácica puede identificar el problema de forma segura y eficaz, sugerir el mejor entorno para gestionarlo y proporcionar orientación para los procedimientos diagnósticos/terapéuticos.

P-0105

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN PACIENTE CON VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

N. López Torres [1]; Ma. Enamorado Varela [1]; B. Hernández Hernández [1]; M. Huertas Barros [1]; P. Martínez Núñez [1]; Am. Toral López [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES

No refiere ALERGIAS.
Estenosis uretral (post infecciones de repetición)
Natural de Senegal, vive en España desde hace varios años, trabaja de ganadero y agricultor.
Sin tratamiento habitual.

ANAMNESIS

Paciente varón de 42 años, que acude por cuadro de malestar general y fiebre termometrada de hasta 39-40ºC de unos cuatro días de evolución. Una semana antes, había empezado con tos seca y cierta disnea. Episodios de diarrea acuosa sin productos patológicos hace una semana que se autolimitaron a los tres días, sin vómitos ni dolor abdominal asociados. Niega clínica miccional. No aparición de lesiones cutáneas. No focalidad neurológica. Refiere además pérdida importante de peso no cuantificada junto con sudoración nocturna profusa. Niega ambiente epidémico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial: 77/51mmHg; Frecuencia cardíaca: 130 lpm; Saturación de oxígeno: 90% basal; Diuresis 100ml/h; Temperatura: 38.8ºC
Mal estado general, consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado, perfundido y coloreado. Taquipneico y disneico en reposo, sin uso de musculatura accesoria. Glasgow 15/15.
- Auscultación Cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular disminuido, con crepitantes bibasales y roncus dispersos.
- Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Sin signos de peritonismo. Se palpa esplenomegalia. Puño-percusión renal bilateral negativa.
- Miembros inferiores: sin edemas ni signos de TVP. Pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Pruebas de imagen:
a. Radiografía tórax: infiltrado parcheado en ambos pulmones sin consolidación clara, senos costofrénicos libres.
b. BodyTAC:
*Conclusión: Extenso patrón pulmonar micronodulillar difuso que parece seguir una distribución aleatoria, cuyo diagnóstico diferencial incluye como primera opción causa infecciosa atípica (TBC miliar, viral, fúngica) sin poder descartar otras opciones como la sarcoidosis o afectación secundaria a sindrome linfoproliferativo. Adenopatías de pequeño tamaño a nivel axilar/retropectoral bilateral, y retroperitoneales así como esplenomegalia (15cm), de origen indeterminado.
2. Análisis:

a. Serologías:
i. Infecciones pasadas: Rickettsia conorii, Parvovirus B19, Citomegalovirus, Virus de Epstein-Barr, VHA, VHB, Virus de la rubéola, Virus del sarampión
ii. Infecciones activas durante el ingreso: Chlamydophila pneumoniae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Virus del herpes simple 1+2, VIH, Bartonella henselae, Mycobacterium tuberculosis-complex, Candida parapsilosis, Aspergillus spp.
b. Bioquímica:
Empeoramiento función renal, hiperbilirrubinemia a expensas de directa, hipertransaminasemia con aumento de enzimas de colestasis.
Aumento muy significativo de reactantes de fase aguda (ferritina 7242, PCR 125.8, procalcitonina 31.1, VSG 76)
c. Hemograma: pancitopenia (hematíes 4.000.000, leucocitos 1.700, plaquetas 130.000)
d. Coagulación: fibrinógeno 155 y dímero d 17.1
3. Punción aspiración de médula ósea (PAMO): Médula ósea con hemofagocitosis significativa

JUICIO CLÍNICO

- Síndrome hemofagocítico en paciente VIH no conocido en contexto al menos de Tuberculosis miliar
- Hepatitis aguda de posible origen iatrogénico +/- infeccioso
- Hipercalcemia grave
- Fracaso Renal Agudo AKIN 3 oligoanúrico

EVOLUCIÓN

Tras una corta estancia en el Área de Observación de nuestro Servicio de Urgencias, el paciente ingresó a cargo de Medicina Interna y Enfermedades infecciosas. A lo largo de su ingreso ha
requerido atención por parte de los servicios de Nefrología, ante el empeoramiento de la función renal, Hematología y Rehabilitación. A los 20 días de su ingreso en planta precisó de traslado a UCI por presentar empeoramiento progresivo de función hepática junto con hipercalcemia grave, lo que obliga a retirar fármacos antituberculosos.
En el momento actual el paciente se encuentra de nuevo en planta de Infecciosas, mejorando más y más día tras día, con buen pronóstico y probable próxima fecha de alta domiciliaria.

CONCLUSIONES:

La importancia de tener en cuenta:
- el país de origen y el oficio del paciente
- la disociación clínico analítica y radiológica presente en algunos pacientes
- el trabajo coordinado multidisciplinar hace posible controlar las situaciones clínicas más complejas
- la existencia de las complicaciones menos frecuentes y más graves

P-0106

"UNA SEPSIS A FUEGO LENTO".

Beatriz Briones Salinero [1]; Isabel Nieto Rojas [1]; Lucía Vázquez Araújo [1]; Luis Sierra Velencoso [1]; álvaro Martínez Román [1]; Natalia Díaz-masa Nava [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años, acude a urgencias por fiebre.
Antecedentes: Fumador, hipotiroidismo bajo terapia sustitutiva e hipertensión arterial. En seguimiento en Medicina Interna por artromialgias con sospecha de proceso reumatológico. Colecistectomía por colecistitis aguda gangrenosa en 2023.
Enfermedad actual: fiebre de 24 horas de evolución con pico de 39ºC y dolor abdominal focalizado en hipocondrio derecho que irradia a espalda. Asociando tos de larga evolución y empeoramiento del dolor con los movimientos respiratorios en los últimos días.
exploración física: regular estado general, taquipneico, bien perfundido, febril. Tendencia a la hipotensión y saturación de oxigeno de 96%. Glasgow 15. Auscultación cardíaca, rítmica, sin soplos y en la pulmonar murmullo vesicular conservado, con hipoventilación en base derecha sin otros ruidos. Abdomen doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho. No se palpan masas ni megalias.
Dada la alta sospecha de sepsis de posible origen abdominal (dolor abdomen y fiebre), se solicita analítica sangre, hemocultivos y se administra sueroterapia y antibioterapia de amplio espectro. También sondaje vesical para control de diuresis.
Se revisan antecedentes más recientes y se objetiva Body-TC ambulatorio el mes previo a acudir a Urgencias (solicitado como estudio de extensión ambulatorio ante síntomas sistémicos de artralgias, distermia y molestias abdominales)en el que describen una colección hipercaptante localizada en hipocondrio derecho, que parece mostrar una comunicación con el ángulo hepático del colon. Se observan también imágenes similares, localizadas en epigastrio que parece mostrar una comunicación con el colon transverso. Asimismo, otras dos imágenes, entre hígado y diafragma, y otra entre hígado y pared toracoabdominal.
Se reinterroga al paciente que refiere clínica larvada con sensación diatérmica y dolores abdominales y torácicos de perfil pleurítico los meses previos.
Dados los antecedentes y los síntomas actuales se amplía estudio con radiografía de tórax y TC abdominal.
En analítica, elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis y coagulopatía.
En TC urgente: estabilidad de las colecciones intraabdominales,y aparición de derrame plural parcialmente loculado con colección e infiltrado en base pulmonar derecha sugestivo de neumonía.
Dada la evolución del paciente en urgencias se decide ingreso en UCI. Posteriormente en ingreso se realiza recogida de líquido pleural donde se asila Proteus mirabilis (ya presente en líquido peritoneal analizado en la intervención de la colecistitis gangrenosa un año antes (enero 2023)

CONCLUSIONES:

La sepsis es un síndrome clínico de disfunción orgánica potencialmente letal causada por una infección. El diagnóstico es en primer lugar clínico; el reconocimiento y el tratamiento precoz son fundamentales ya que un mal pronóstico se relaciona con falta de tratamiento precoz.

En este caso queremos resaltar que la clínica casi siempre prevalece y que saber los antecedentes recientes, a corto-medio plazo del paciente, nos pueden ayudar a llegar a un diagnóstico definitivo.

Otra parte curiosa de este caso, es pensar como foco principal el abdominal, pero puede haber otros focos secundarios ya que el paciente cuenta una clínica clave para sospechar foco respiratorio. Por ello tenemos la dicotomía de estar ante dos focos de infección o que haya podido haber una diseminación. Por congruencia anatómica, ha migrado desde foco abdominal hacia foco respiratorio y además se confirma porque la bacteria que se aísla en el líquido pleural es el Proteus mirabilis que era el mismo que ya se había aislado cuando se realizó la colecistectomía un año antes.

Hay que recordar que un dolor abdominal irradiado a espalda, debe hacernos pensar en la posible existencia de una neumonía basal por ello en nuestro paciente no podíamos descartar una migración de ese foco abdominal hacia respiratorio.

P-0107

DOLOR TORACICO DE CARACTERÍSTICAS MECANICAS ¿SOLO?

Y Aranda García [1]; P Alva García [1]; C De La Casa Resino [1]

[1]Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años, diabético y dislipémico, sin otros antecedentes de interés, acude al servicio de urgencias por presentar dolor en región pectoral y esternal tras según refiere realizar un sobreesfuerzo. Refiere inflamación progresiva de la región pectoral con enrojecimiento de la piel y aumento de temperatura en dicha zona, y mejora del dolor con la toma de antiinflamatorios. No fiebre termometrada en domicilio. Adicionalmente comenta dolor en tobillo izquierdo tras traumatismo accidental en domicilio, con inflamación y enrojecimiento en la zona del impacto y dolor intenso que le limita la deambulación.

EXPLORACIÓN FISICA

TA 132/60 FC 79lpm SATO2 94% FR 14rpm Tª: 36.9ºC

Consciente y orientado en las 3 esferas, afectado por dolor. Eupneico en reposo. Sequedad de piel y mucosas.

A nivel torácico se objetiva edematización, rubor y aumento de temperatura local a nivel de manubrio esternal, con dolor a la palpación sin datos de crepitación, enfisema subcutáneo ni colecciones palpables.

AC: rítmico sin soplos

AP: MVC sin ruidos sobreañadidos

ABD: blando y depresible no impresiona de doloroso a la palpación, importante panículo adiposo, RHA+, no presenta signos de irritación peritoneal.

EEII: no edemas, ni signos evidentes de TVP. A nivel de tobillo izquierdo se objetiva placa eritematoviolácea muy dolorosa a la palpación en región dorsal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALITICA

Bioquímica: glucosa 352mg/dl, creatinina 0.96mg/dl, iones normales. PCR 350.6 mg/L, PCT 0.36ng/ml

Hemograma: hemoglobina 14.4g/dl; plaquetas 144.000, leucocitos 7.470, neutrófilos 5.660

Hemostasia: INR 1.22 fibronógeno 740 mg/dl

RADIOLOGÍA:

Radiografía de tobillo: sin lesiones óseas agudas.

Radiografía de tórax: ICT dentro de límites normales, SCF libres sin infiltrados parenquimatosos. NO lesiones óseas a nivel esternal ni en costillas.

Ante la elevación de reactantes de fase aguda, y dolor intenso a nivel de manubrio esternal en donde se objetivaba la mayor inflamación y eritema se solicita TAC torácico

TAC torácico: artritis de articulación manubrio-esternal. Colección de 4 cm de diámetro en la región medial y craneal del músculo pectoral mayor izquierdo (probable absceso)y otro foco de menor tamaño en la región craneal y medial de músculo pectoral mayor derecho (probable miositis flemonosa)lo que obliga a descartar causa infecciosa bacteriana.

Ecografía pie izquierdo: celulitis de dorso de pie izquierdo, sin colecciones drenables ni datos de tenosinovitis.

JUICIO CLÍNICO

Artritis de la articulación manubrioesternal con miositis pectoral asociada.

Celulitis postraumática en tobillo izquierdo

EVOLUCIÓN

El paciente es ingresado en el servicio de enfermedades infecciosas con antibioterapia empirica. Fue valorado por cirugía torácica que descartó drenar el absceso.

Se le solicitaron hemocultivos previamente al inicio de la antibioterapia, aunque no presentó pico febril en ningún momento, que resultaron positivos para S aureus meticilin sensible.

Se le realizó ecocardiograma transesofágico y se descartó endocarditis

Tras 10 días de antibioterapia el paciente pudo ser dado de alta con mejoría clínica del dolor, y de la inflamación pectoral.

CONCLUSIONES:

Se trata de un paciente de 77 años, con DM tipo 2 y mal control glucémico (Hb glicadas en torno a 9-10%)que ingresa por artritis infecciosa de manubrio esternal y miositis de ambos pectorales, posteriormente se objetiva bacteriemia por S aureus.

Se trata de un caso muy interesante puesto que el paciente tan solo manifestaba dolor con la movilización del tórax y a la palpación,junto con un eritema en región pectoral anterior. Analíticamente sólo tenía elevación de reactantes de fase aguda y ante la sospecha de posible artritis infecciosa a nivel esternal se solicitó el TAC torácico urgente, con lo que se llegó al diagnóstico definitivo.

P-0108

ALGO MÁS QUE UNA DISNEA

S Sánchez Ragel [1]; O.j Troiano-mailto [1]; M álvarez Barrio [1]; J.s Urrutia [1]; G Ruiz Sabaté [2]; C Díaz Valcárcel [1]

[1]Hospital San Pau i Santa Tecla; [2]Hospital San Pau i Santa Tecla.

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años diagnosticada de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda estadío cT2-N0-M0, receptores de estrógenos (+), progesterona (+), Her-2 (+), Ki-67 (+). Actualmente en su cuarto ciclo de quimioterapia (QT)con Docetaxel, Pertuzumab y Trastuzumab.

Hace 10 días, tras última sesión de QT comienza con disnea progresiva, inicialmente orientada como un debut de insuficiencia cardíaca (IC)con mala evolución a pesar del tratamiento pautado.

Acude a urgencias por empeoramiento de la disnea que se hace de reposo. A la exploración física destaca: Palidez cutánea, desaturación (75 %), taquicardia (120x')y taquipnea (35 x'), sin signos clínicos de IC. Los exámenes de laboratorio muestran una insuficiencia respiratoria grave con una presión parcial de oxígeno (PO2)de 32 mmHg, y una PCR para SARS-Cov2 positiva. Las escalas de WELLS-GINEBRA SIMPLIFICADAS (3 y 4 puntos respectivamente)obligan a a realizar una angiotomografía torácica (Angio-TAC)que descarta descartando tromboembolismo pulmonar (TEP), pero que destaca una afectación difusa del parénquima pulmonar bilateral con patrón en vidrio deslustrado.

Tras fracaso de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)por un distrés respiratorio grave se decide intubación orotraqueal (IOT)e ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).

Presenta como complicación una bacteriemia grave con shock séptico requiriendo inclusive maniobras decúbito-prono, pero lamentablemente fallece. El estudio anatomopatológico postmórtem concluye la presencia de fibrosis, membrana hialina, descamación alveolar con abundantes macrófagos y engrosamiento de septos con zonas de mayor consolidación inespecíficos a nivel pulmonar sugestivo de toxicidad secundaria a quimioterapia.

CONCLUSIONES:

Ante una disnea se abre un amplio abanico de posibilidades diagnósticas. La NEUMONITIS POR TOXICIDAD SECUNDARUA A FÁRMACOS QUIMIOTERÁPICOS es una patología infrecuente, en gran parte por ser un diagnóstico de exclusión.La incidencia con el Docetaxel es del 1 al 5%, apareciendo más frecuentemente en el 2º-4º ciclo de tratamiento; y es menos 1% en el caso del Trastuzumab.

Hasta un 35% de casos requieren de VMNI con una mortalidad elevada del 42%, llegando al 82% en caso de necesitar IOT.

No existe un hallazgo patognomónico para el diagnóstico, sin embargo ante la presencia de un patrón en vidrio deslustrados difuso, simétrico y homogéneo en TAC se debe realizar el diagnóstico diferencial con patología infecciosa, edema pulmonar o progresión de la enfermedad; especialmente linfangitis carcinomatosa.La presencia de macrófagos, células mononucleares y formación de granulomas en la biopsia endoscópica y el lavado broncoalveolar (LBA)sugieren una reacción de hipersensibilidad tipo cuatro y por ende la sospecha diagnóstica.

Ante un cuadro clínico como el descrito, asociado al antecedente de exposición a tóxicos (QT)como los Taxanos, utilizados ampliamente en neoplasias de mama y pulmón, se ha de sospechar una neumonitis por toxicidad, que asociada a una infección COVID-19 podría haber sido determinante en el desenlace del cuadro.Destacamos la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial, incluyendo aquellas patologías infrecuentes como en éste caso.

P-0109

CÓDIGO SEPSIS EN URGENCIAS. UNA CARRERA CONTRA RELOJ.

Nuria Pérez Villanueva [1]; Angeles Jaén Vera [1]; Ignacio González Iglesias [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Ana Reboiro Hernández [1]; Itciar Campal Walker [1]

[1]Hospital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años que acude a urgencias por disnea de reposo.

Su marido refiere que comenzó hace 10 días con odinofagia y fiebre de 38 grados centígrados. Realizó tratamiento con paracetamol sin mejoría. En los últimos días comienza con tos y expectoración verdosa, acompañada de dolor torácico tipo pleurítico y aumento progresivo de disnea hasta hacerse de reposo. Niega ortopnea, disnea paroxística nocturna o edemas en miembros inferiores.

La paciente no tiene hábitos tóxicos ni antecedentes medico quirúrgicos de interés. No tratamiento crónico.

A la llegada a urgencias en triaje se le adjudica color naranja (Manchester).

Por protocolo de nuestro hospital se activa el CÓDIGO SEPSIS (determinado por 2 o más variables en escala quick sofá y escala Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica):

Valoración en triaje: febril con 38 grados centígrados, disneica a 36 respiraciones por minuto, saturación basal de 85%, taquicardica a 110 latidos por minuto. Tensión arterial:102/74 milímetros de mercurio.

Según el CÓDIGO SEPSIS se ubica en un box visible en monitorización continua

Exploración inicial: Consciente orientada y colaboradora, disneica y taquipneica en reposo. Habla entrecortada. Sequedad de piel y mucosas. Mal perfundida con cianosis acra. Sin ingurgitación yugular. Orofaringe: eritematosa, oídos: sin hallazgos. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: hipoventilación global y crepitantes gruesos difusos. Abdomen: blando, no doloroso, sin masas ni megalias, peristalsis normal. Extremidades inferiores: sin edemas No signos de trombosis venosa profunda. No flebitis. No se objetivan lesiones dérmicas.

Administramos oxigenoterapia con reservorio al 100 %, canalizamos 2 vías periféricas y se extraen 2 hemocultivos, urinocultivo y cultivo de orina para legionella y neumococo, así como analítica completa según protocolo para nuestro PERFIL SEPSIS, con hemograma, bioquímica, gasometría arterial y reactantes de fase aguda (lactato, procalcitonina y proteína C reactiva). Realizamos sondaje para control de diuresis.

Los resultados analíticos muestran:

Test Ag Covid negativo. Test de estreptococo negativo.

Gasometría pH 7,29, pCO2 43,30 milímetros de mercurio, PO2 56,10 milímetros de mercurio, bicarbonato 20,30 milimoles/litro, Sat 85,90 %, Exceso de bases – 5,50 milimoles/litro.

Bioquímica: Glucosa 93 miligramos/decilitro, Urea 100 miligramos/decilitro, Creatinina 2,6 miligramos/decilitro, Proteína C reactiva 43,12 miligramos /decilitro, Procalcitonina 39,13 nanogramos/mililitro; Lactato 7,4 milimoles/litro, sodio y potasio normales.

Hemograma: leucocitos 960/milímetro cubico (neutrófilos absolutos 670/milímetro cubico). Plaquetas 143000/milímetro cubico
Coagulación: Tasa de protrombina 65%. Fibrinógeno 1200 miligramos/decilitro
Electrocardiograma: taquicardia sinusal
Radiografía de tórax: condensación bilateral con imágenes parcheadas en hemitórax derecho y claro broncograma aéreo en campos pulmonares izquierdos.
Se administra fluidoterapia, antitérmico, nebulización broncodilatadora, corticoides, y primera dosis de antibiótico según foco.
Se conecta a ventilación mecánica no invasiva con buena adaptación a la interfase, alcanzando IPAP 18 y EPAP 8, sin mejoría relevante de la taquipnea, que persiste en torno a 36 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno en descenso, por lo que se decide intubación y conexión a ventilación mecánica.
Precisa también aminas por cifras tensionales bajas a pesar de fluidoterapia
Al no disponer de unidad de cuidados intensivos, se comenta con nuestro hospital de referencia aceptando el traslado en ambulancia de soporte vital avanzado. La paciente permanece bien adaptada a ventilación mecánica y estable hemodinámicamente.

CONCLUSIONES:
La sepsis es una emergencia tiempo dependiente, por eso, es primordial identificarla desde el minuto cero y actuar de una manera precoz y organizada para conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente, recoger muestras biológicas y administrar el tratamiento antibiótico lo mas precozmente posible, para disminuir así la morbimortalidad.
Este, es el objetivo principal de nuestro CÓDIGO SEPSIS, que fue creado por un grupo de trabajo multidisciplinar, y posteriormente difundido entre los trabajadores implicados, para poder realizar un buen trabajo en equipo ante este tipo de pacientes.

P-0110

``CIEGO POR BUCEO´´

Ana Cousillas Boullón [1]; Andrea Martinez Baladrón [2]; Uxía Groveiro Paz [3]; Félix Alonso García [2]
[1]URGENCIAS HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO- CENTRO SALUD VAL MIÑOR, VIGO; [2]URGENCIAS HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO- CS VAL MIÑOR; [3]CENTRO SALUD DE MONDARIZ

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 23 años traído por el 061 al centro de salud de la zona. Paciente llega semi-insconsciente e hipotérmico. **Anamnesis** realizada a su acompañante quien nos cuenta que estaban haciendo un bautismo de buceo, cuando a unos 7 metros de profundidad el paciente comienza a realizar movimientos extraños y decide ascender rápidamente a la superficie, vomitando en el respirador nada más salir del agua. Estuvo sumergido aproximadamente 30 minutos. A su llegada, el paciente está muy aturdido, desorientado en lugar y tiempo, emitiendo palabras comprensibles, pero lenguaje inapropiado. Comenta que no ve nada. Nervioso y agitado.
Como antecedentes importantes presenta Asperger y trastorno adaptativo- depresivo en tratamiento con sertralina. Autónomo para todas las actividades básicas de la vida diaria e instrumentales.
Se realizó exploración física en la que destacaba una hipotensión de 80/60, con una temperatura axilar de 33ºC, saturación de oxígeno de 98% con mascarilla venturi (ya previamente colocada por las técnicas al recogerlo en la playa, así como mantas térmicas para elevar la temperatura). Aturdido. Ausencia de visión. No otros datos llamativos en ese momento.
Se decide traslado en ambulancia medicalizada al centro hospitalario más cercano por sospecha de accidente disbárico. Allí se realizan varias pruebas complementarias de urgencia como análisis de sangre y electrocardiograma, siendo anodinos todos estos resultados. Se solicitó Tomografía Computarizada(TAC)de tórax, informado como neumotórax bilateral de leve cuantía junto con neumomediastino de moderada cuantía. A su vez, se realizó angio-TAC de troncos supra aórticos y polígono de Willis con contraste intravenoso, describiendo un leve engrosamiento y aumento de captación de contraste en parte posterior de la pared de ambos globos oculares con papila óptica conservada. Enfisema en espacio cervical posterior que se extiende a espacio carotídeo ipsilateral.
Minutos más tarde, recuperada su temperatura corporal, continuaba diciendo que no veía nada por ambos ojos. Se decidió ingresarlo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)durante 24 horas, siendo valorado por neurología y oftalmología catalogándolo como probable enfermedad por descompresión que cumplía criterios para trasladarlo a la cámara hiperbárica más cercana.
El paciente permaneció en la UCI de dicho hospital durante 2 días con oxígeno al 100% alternando con mascarilla ventimask con reservorio. Realizó dos sesiones de cámara hiperbárica de 90 minutos, recuperando totalmente la visión tras la primera sesión. Posteriormente, fue dado de alta hospitalaria tras permanecer unos días ingresado en planta para vigilancia clínica. El juicio clínico final fue: síndrome de sobreexpansión

pulmonar (accidente de buceo), junto con neumomediastino y neumotórax secundario a lo previo. Ceguera súbita resuelta.

CONCLUSIONES:

Los accidentes de buceo son cada vez más frecuentes en los entornos costeros. Es necesario sospecharlo desde el inicio del cuadro, ya que una buena actuación temprana ayuda a que el cuadro no precipite en mayor gravedad para el paciente.

Una vez realizado el ABCDE, el tratamiento con oxígeno a alto flujo es lo más importante en el algoritmo de actuación. Cabe destacar que la clínica de un accidente de buceo es muy diversa y puede empeorar con el paso de las horas, como es el caso de la enfermedad descompresiva. Por otro lado, puede manifestarse como un cuadro más brusco, lo que nos podría hacer sospechar un caso de embolia gaseosa.

El diagnóstico es clínico y no debemos olvidar de que existen casos en los que pueden llegar a ser mortales. El tratamiento definitivo es la cámara hiperbárica. Lo más importante para evitar este tipo de sucesos son técnicas de buceo adecuadas, así como advertir que existen ciertas patologías en las cuales no se recomienda realizar dicha actividad, como fue el caso de nuestro paciente.

P-0111

TENGO UN CAIDA BRUSCA EN MI CASA Y ACABO EN EL HOSPITAL CON MUCHAS COSAS

Luis Tomás Monroy [1]; Concepcion Calleja Rodríguez [1]

[1]VELEZ-MALAGA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años que vive sóla en su casa con antecedentes médicos de Obesidad, DM-II no insulinodependiente,Sindrome ansioso-depresivo que acude al hospital acompañada de su hijo por cuadro sincopal brusco en domicilio.

La paciente relata que que iba a ir a la cocina cuando derrepente ha notado un mareo asociado a mucha debilidad viendose en el suelo sin saber que ha ocurrido. La propia paciente consigue presionar el botón de teleasistencia y a la llegada del equipo sanitario al domicilio describen una situación clínica de estabilidad respiratoria y hemodinamica constatando TA 225/59 pautando 25 mg captopril y 5 mg diazepan oral

En una primera valoración en Urgencias valoran una situacion neurologica normal, inspeccionan un hematoma parietal izquierdo por la caida con traumatismo craneoencefalico y sin visualizar lesiones por mordedura de lengua. La encuentran taquipneica a 28 respiraciones por minuto con auscultacion cardiopulmonar normal sin estar taquicardica ni hipoxemica describiendo un electrocardiograma de ritmo sinusal a 85 con PR alargado, abomen globuloso sin dolor y dolor e impotencia en miembroinferior izquierdo.

Se piden pruebas complementarias de analitica (incluyendo troponinas y D-D), varias radiografias: cervical, tórax, lumbar, pelvis, cadera izquierda y TAC craneal.

De las pruebas complemenarias destaca una fractura rama isquiopubiaana y un analitica con D-D de 35.000 por lo que se decide pedir un Angio-TAC para descartar un TEP (tromboembolismo pulmonar)y se informa como un TEP en ramas segmentarias del lóbulo superior derecho y lóbulo inferior derecho mencionando que ha sido un estudio muy artefactuado por movimientos respiratorios de la paciente.

Después de saber estos resultados, la paciente ingresa en Observacion con juicio clinico de Sincope con traumatismo craneoencefalico secundario a TEP.

Durante su estancia en Observación se registra en monitor un bloqueo auriculoventricular de 2º grado Mobitz-II acompañado de clinica de mareos en la paciente cambiando a un ritmo de fibrilacion ventricular de segundos de duración sin repercusion hemodinamicamente que se vuelve a repetir procoando ya situacion de parada cardiorespiratoria en la paciente; se realiza una desfibrilacion electrica a 300 julios iniciandose posteriormente maniobras de reanimación derivando a un ritmo de bloqueo auriculo-ventricular completo con recuperacion del nivel de consciencia y presencia de pulsos periféricos. Después de la exitosa RCP(reanimacion cardiopulmonar)se objteiva fiebre de 39º extrayendose hemo, urocultivos y PCR para virus determinandose una orina patológica y positivad a viurs Sars-Cov 2 (25 ciclos)

La paciente es ingresada en UCI y ahí se plantean varias situaciones controvertidas : una de si es el momento de insertar el marcapasos transitorio por la situacion de sepsis urinaria por E. Coli que crece en

los cultivos y otra de si se tiene que anticoagular a dosis plenas por el TEP segmenatario.
Se espera un dia para insertar un marcapsos transitorio y a los dos dias se inserta el definitivo prsentándose una complicación de taponamiento cardíaco teniendo que realizarse una pericardiocentesis para evacular 300 ml de líquido hemático y siendo necesario drogas vasoactivas para revertir la situacion de intesbiliad hemodinámica
Se traslada la paciente a la Planta de Medicina Interna por estabilidad de la situacion y ahí presenta a los 3 dias un picpo febril de 40º asociado a una situacion de deterioro neurológico achacandolo a infeccion de catéter de acceso de via central por lo que se intensificar tratamiento con sueroterpai, antibioterapia con daptomicina pero la paciente finalmente fallece.

CONCLUSIONES
- La dificultad de hacer un buen diagnóstico de pacientes que acuden al servicio hospitalario por síncope
- Valorar la posibilidad de hacer interpretaciones erróneas de las pruebas complementarias de imagen por artefactos en el estudio

P-0112

LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UNA VÁLVULA PROTÉSICA

Georgina Culubret Valls [1]; Patricia Ruiz Villar [1]
[1]HOSPITAL MUTUA TERRASSA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 15 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, y antecedentes personales de una comunicación interauricular (CIA)tipo *ostium secundum* (OS)intervenida con implantación de válvula protésica en octubre de 2023.
Acude a urgencias por deposiciones diarreicas, aproximadamente unas 8 al día y sin productos patológicos, asociado a fiebre termometrada de hasta 40ºC, sin otra clínica asociada.
A su llegada se encuentra hipotenso (80/50 mmHg), taquicárdico y afebril. En la exploración física destaca obnubilación con periodos de agitación.
Se solicita analítica básica mostrando leucocitosis (8620/L), a expensas de neutrofilia y 11% neutrófilos en banda con proteína C reactiva de 190 mg/L y procalcitonina de 53 ng/mL, plaquetopenia (88000/L)con un tiempo de protrombina alargado (40%)e hiponatremia (129 mmol/L). Radiografía de tórax sin alteraciones agudas a destacar y tomografía computarizada (TC)craneal y abdominal sin hallazgos, solicitado en contexto de paciente con clínica digestiva y focalidad neurológica.
Ante la gravedad del paciente, bajo la sospecha de sepsis de origen desconocido, se ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)donde precisa de drogas vasoactivas con noradrenalina y se inicia cobertura antibiótica empírica con cloxacilina y clindamicina. Los hemocultivos son positivos para *Staphylococcus aureus* ajustando el tratamiento según antibiograma y bajo la sospecha de endocarditis infecciosa (EI)sobre válvula protésica. Se realiza una ecocardiografía que objetiva datos compatibles con EI e insuficiencia valvular protésica. El paciente es derivado al Hospital Sant Joan de Déu para intervención quirúrgica y retirada del dispositivo.

CONCLUSIONES:
La EI es un importante desafío en la salud pública por la alta prevalencia, morbilidad y mortalidad asociadas.
Respecto a la clínica, tiene una presentación variable, hecho que dificulta su diagnóstico, y se debe considerar en todos aquellos pacientes con sepsis o fiebre de origen desconocido en presencia de factores de riesgo (endocarditis infecciosa previa, portador de válvula aórtica protésica…). Su presentación puede ser aguda, subaguda o crónica. Por lo tanto, la alta sospecha se halla cuando existe fiebre y hemocultivos positivos en ausencia de un foco alternativo.
El diagnóstico se basa en los criterios de Duke modificados. El primer criterio implica la confrimación de la bacteriemia positiva para patógenos típicos como el estreptococo del grupo viridans, *S. Gallolyticus*, organismos HACEK, *S. Aureus* o enterococos adquiridos en la comunidad en ausencia de un foco primario. Todo ello asociado a técnicas de imagen, siendo la ecocardiografía la técnica de primera línea debido a la capacidad de confirmar el diagnóstico y evaluar las complicaciones

asociadas, aunque pueden usarse otras técnicas como la resonancia magnética o TC.

Por último, el tratamiento exitoso de la EI depende de los fármacos antimicrobianos para su erradicación y la cirugía para eliminar el material infectado, si está indicada como en el caso de una infección no controlada y la prevención de los émbolos sépticos. A diferencia de la endocarditis en válvula nativa, la duración del tratamiento será mayor y de al menos 6 semanas. La terapia final escogida dependerá del microorganismo implicado pero el empírico se basa en el tipo de válvula y el tiempo tras su implantación. Si la infección se da tras más de 12 meses de implantación y se sospecha que es adquirida en la comunidad se cubrirá con Ampicilina 2g cada 4 horas, Cloxacilina 2g cada 4 horas y Ceftriaxona 2g cada 12 horas; si la infección se da antes de los 12 meses de implantación, se cubrirá con Daptomicina 10mg/kg cada 24h y Ceftazidima 2g cada 8h.

En resumen, la EI es una patología que debemos tener muy presente en el día a día de urgencias, asegurando su buen diagnóstico y tratamiento para disminuir la morbilidad y mortalidad.

P-0114

MIOCARDITIS FULMINANTE POST COVID

Nicanora Rodríguez Montalban [1]; Ana Isabel Reche Padilla [1]; Sergio Balsalobre Góngora [1]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas

HISTORIA CLÍNICA:

--**ANTECEDENTES PERSONALES**: Sin antecedentes clínicos de interés. No cirugías previas. Sin tratamiento habitual.

--**ANAMNESIS**: varón de 41 años que acude a urgencias por fiebre de hasta 38.5 grados, astenia, sudoración y sensación disnéica desde hace 48 horas. El paciente hace tres semanas presentó infección por virus SARS-COV-19,con sintomatología leve (escasa tos y odinofagia con febrícula durante 3 dias).

--**EXPLORACIÓN FÍSICA** (a su llegada a Urgencias): Consciente y orientado, sudoroso, TA 100/65, FC 108 LPM, Sat O2 : 96 %,Temperatura : 38,5 grados. Auscultación cardiopulmonar : discreta hipoventilación en bases, sin ruidos añadidos en ningún campo o plano; Abdomen : blando y depresible,no doloroso; Extremidades : sin alteraciones; Neurológico:no focalidad,no signos de irritación meníngea.

EVOLUCIÓN EN URGENCIAS : Durante su estancia en la sala de cuidados, a los 45 minutos de la primera asistencia,el paciente comenzó con deterioro de su estado general,presentando intensa sensación de mareo y disminución del nivel de consciencia. El paciente fue trasladado al box de críticos y tras la monitorización se objetivó : TA 80/40,Sat O2 89 %,FC 27 LPM. En el ECG se detectó Bloqueo AV completo con escape ventricular a 27 lpm. En este momento el paciente entra en situación de asistolia. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, procediendo a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.Tras 20 minutos,el paciente recuperó ritmo propio y en el electrocardiograma se observó ritmo sinusal a 50 lpm con bloqueo completo de rama izquierda.El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS :

Bioquímica: Creatinina 2.86 mg/dl,Pro-BNP : 28.315 pg /ml,PCR 12.98 mg/dl, Procalcitonina 1.74 ng /ml, Troponina T 650 ng/dl – 1.100 ng/dl

Hemograma : Leucocitos : 22.160 (Neutrofilos 82 %)

Coagulación : normal,salvo Dimero D : 16.764 ng / ml.

Radiologia torax: sin alteraciones. Leve engrosamiento del hilio derecho.

Ecocardiograma inicial : FEVI normal,Hipocinesia inferoapical y lateroapical, importante asincronía ventricular.

AngioTAC torácico: Sin signos de tromboembolismo pulmonar.

Coronariografia urgente: dominancia derecha, arterias coronarias normales,ventrículo izquierdo con disquinesia apical.

EVOLUCIÓN EN UCI: Se inició tratamiento con drogas vasoactivas a altas dosis (Noradrenalina)para mantenimiento de la hemodinámica,se administró infusión de bicarbonato para corrección de acidosis metabolica severa y se inició antibioterapia empírica por reactantes de sepsis elevados y fiebre. Fue canalizado sistema de monitorización hemodinámica PICCO, evidenciando patrón compatible con shock cardiogénico..A las 24 horas empeoramiento clínico importante con mayor inestabilidad hemodinámica y arrítmias ventriculares que requirieron varias cardiover-

siones eléctricas con empeoramiento franco de la función ventricular en ETT de control : función sístolica severamente deprimida (FEV 5 %)sin apertura de la válvula aortica. El paciente sufrió parada cardiorrespiratoria en situación de disociación electromecánica,realizándose maniobras de reanimación sin éxito y falleciendo.

JUICIO CLÍNICO : Shock cardiogénico por miocarditis fulminante post-Covid. Fracaso multiorgánico. Parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria.

CONCLUSIONES:

Las manifestaciones clínicas observadas en las infecciones por SARS -CoV -2 son principalmente respiratorias, sin embargo, existen diversas manifestaciones extrapulmonares que indican que este virus no solo afecta al epitelio pulmonar. La miocarditis fulminante es una complicación cardiovascular con una importante morbimortalidad que debe de ser sospechada en pacientes con aumento de los biomarcadores cardiacos, alteraciones electrocardiográficas que sugieran lesión miocárdica aguda, arritmias o disfunción ventricular no explicables por otra causa,siendo el ecocardiograma trastorácico la prueba de imagen de elección en este caso.

P-0115

ROMBENCEFALITIS POR BORRELIA

Gabriela García Arjones [1]; Iñaki Gabika Unamuno [1]; Ane Urizar Ojanguren [1]; Ane Del Palacio Totoricaguena [1]; Joaquín Sánchez Carnicer [1]; Joaquín José Franco Cobo [2]

[1]HU Galdakao; [2]HU Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años.

Antecedentes personales: dislipemia sin tratamiento. Trastorno depresivo en tratamiento con Mirtazapina.

Acude al Servicio de Urgencias derivada por su médica de familia por cuadro confusional. Refiere confusión (no distinguía a familiares o lugares), afasia, apraxia y nerviosismo.

Refiere consumo de homeopatía de larga data. No consumo de tóxicos. Convive con animales. Refiere turismo rural hace 3 semanas. No recuerda picadura de artrópodos.

A su llegada a Urgencias, estable hemodinámicamente. En la exploración, se encuentra desorientada en tiempo y espacio. Presenta afasia del lenguaje. Pupilas isocóricas y normorreactivas con el resto de pares craneales normales. No alteración de la fuerza ni de la sensibilidad en las 4 extremidades. Reflejos cutáneos flexores. Marcha normal.

Se activa código ictus. En la prueba de neuroimagen no presenta signos precoces de infarto agudo.

Presenta una analítica sanguínea y uroanálisis sin alteraciones. La radiografía de tórax es normal. Ante dichos hallazgos, se realiza punción lumbar con hallazgos en la bioquímica de hipercelularidad de predominio linfocitico (169 leucocitos con 85% mononucleares), con consumo de glucosa (15 mg/dL, glucemia 110mg/dL)e hiperproteinorraquia (287,2mg/dL). Pendiente de microbiología, se diagnostica como meningoencefalitis y se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina, Ceftriaxona y Aciclovir y se ingresa a cargo de Neurología.

Durante el ingreso, se realizan varias pruebas analíticas tanto en suero como líquido cefalorraquídeo. Presenta serología Borrelia burgdoferi IgG positivo, pero con PCR negativa. Se plantea diagnóstico diferencial con Lysteria monocytogenes por el consumo de glucosa. Es por ello por lo que se mantiene el tratamiento con Ampicilina y Ceftriaxona. Se solicita CZXCL13 con resultado positivo, por lo que finalmente es diagnosticada de rombencefalicitis por Borrelia. Se mantiene seguimiento y tratamiento únicamente con Ceftriaxona con el equipo de Hospitalización a Domicilio hasta completar 28 días de antibioterapia. Presenta buena evolución clínica, quedando totalmente asintomática.

CONCLUSIONES:

El término neuroborreliosis se refiere a la infección del sistema nervioso causada por las diversas especies del género Borrelia. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las cutáneas seguidas por las neurológicas, las articulares y las cardíacas. El diagnóstico de neuroborreliosis puede ser un reto, ya que se basa en la sospecha clínico-epidemiológica, la presencia de pleocitosis y los anticuerpos específicos frente Borrelia burgdorferi (B. burgdorferi)en el líquido cefalorraquídeo (LCR)o su detección en el LCR mediante cultivo o reacción en cadena de la polimerasa

(PCR). CXCL13, un quimioatrayente de linfocitos B ha demostrado ser un buen biomarcador de neuroborreliosis. Las alteraciones neurológicas se tratan habitualmente con ceftriaxona 2 g/d, durante 2-4 semanas, dependiendo de la gravedad de los síntomas y la respuesta obtenida. La detección temprana y el tratamiento con antibióticos son fundamentales para prevenir complicaciones a largo plazo.

P-0116

SHOCK SÉPTICO QUE PRECISÓ OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA

E Jiménez Ruiz [1]; M Guzmán Ruiz [1]; Md Jiménez Herrera [1]; Cs Rodríguez Ortega [1]; A Fernández Gómez [1]; J García Garnica [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 31 años sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por cuadro de vómitos, diarrea profusa, odinofagia, fiebre de 39ºC, sensación disneica con dolor costal izquierdo de tres días de evolución. A la exploración física presenta mal estado general, consciente y orientada, con palidez cutánea, taquipneica, con saturación de oxigeno del 85% basal, tensión arterial 90/47 mmHg y frecuencia cardiaca de 130 lpm. Faringe hiperémica sin exudados, auscultación cardiorespiratoria: tonos rítmicos, sin soplos, disminución del murmullo vesicular generalizado con crepitantes en base izquierda, abdomen blando y depresible, con dolor en hipogastrio, miembros inferiores con edemas +/+++ bilaterales con fóvea, sin signos de trombosis venosa profunda, pulsos conservados.

Pruebas complementarias:

- Analítica: hemograma: leucocitos 32.300, neutrófilos 30710, Linfocitos 1110, plaquetas 34000, hemoglobina 11.1g/dL, coagulación INR 1.35, tiempo de protrombina 63%, bioquímica: glucosa 122 mg/dL, urea 37 mg/dL, Cr 3.13mg/dL, Bi 3 mg/dL, LDH 440, GGT 121, AST 85, ALT 63, CK 453, PCR 521 mg/L, PCT 3.06, proBNP 6746, troponina 3583 ng/L, resto de iones normales.
- Radiografía de torax: infiltrados bilaterales, pulmón derecho blanco, neumonía izquierda.

* Realizamos SOFA Score: 10 puntos: Fallo Multiorgánico.

Nos encotramos ante un Shock Séptico secundario a Neumonía Adquirida en la Comunidad, se toman muestras para cultivo (Hemocultivos, BAS, urocultivo, PCR Virus)e iniciamos antibioterapia empírica con levofloxacino y ceftriaxona en espera de resultados de cultivos.

Se interconsulta e ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)por Shock Séptico secundario a Neumonia Adquirida en la comunidad, precisando intubación orotraqueal urgente y conexión a ventilación mecánica debido a importante insuficiencia respiratoria. Predominando un Shock distributivo con necesidad de drogas vasoactivas (Noradrenalina).

Avisan de microbiología sobre resultados: Hemocultivo y BAS positivo para Streptococo Pyogenes + Virus Respiratorio Sincitial, y se inicia antiobioterapia dirigida.

La paciente empeora progresivamente, sufre una hipoxemia severa con saturación del 43%, se solicita una radiografía de tórax urgente en la que se aprecia un neumotórax izquierdo a tensión: se colocan dos tubos de tórax conectados a Pleur-EVAC normoposicionados y con fuga continua.

Dado el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo Grave sin respuesta a tratamiento se interconsulta con la Unidad de Cuidados Intensivos de Cirugía Cardiaca de nuestro hospital de refenrencia, que aceptan a la paciente ya que es subsidiaria de Oxigenación con Membrana Extracorpórea Veno-Venosa Femorofemoral (ECMO VV).

La evolución es favorable tras la estrategia de reposo pulmonar con el soporte ECMO, respondiendo satisfactoriamente a la antibioterapia dirigida, permitiendo avanzar hasta la desconexión de la Ventilación Mecánica a las cuatro semanas-

CONCLUSIONES:

El microorganismo Streptococo Pyogenes (S.P.)es la causa bacteriana más frecuente de faringoamigdalitis aguda, como de infecciones cutáneas (impétigo y erisipela)y de tejidos blandos (escarlatina y síndrome del shock estreptocócico).

En ocasiones produce neumonía y bacteriemia. El shock séptico por esta bacteria es poco frecuente y puede estar asociado con factores de riesgo como alcoholismo, neoplasia y diabetes.

El cuadro de neumonía por S. Pyogenes es de inicio agudo, cursa de forma rápida y grave con fiebre, dolor torácico y tos. Puede ocasionar afectación respiratoria y sistémica, y graves complicaciones (derrame pleural, y muerte en el 38% de los casos).

La radiología del S. pyogenes es muy típica con presencia de infiltrados bronconeumónicos en lóbulos inferiores que se complican con derrame pleural. La tasa de mortalidad es muy alta, fundamental el inició precoz de la antibioterápia dirigida para mejorar la morbimortalidad.

El ECMO es una asistencia extracorpórea con oxigenación de membrana, es un sistema de soporte cardiaco y/o pulmonar, usado en pacientes incapaces de mantener una adecuada oxigenación y perfusión tisular.

P-0117

LA TRAMPA DE SER MUJER Y JOVEN

Lydia Oviedo López [1]; Ruben Rodríguez García [2]; Alvaro Balongo Molina [2]; Inmaculada Menendez Moreno [2]; Laura Dominguez Bejarano [2]; Laura Sánchez Pelaz [2]

[1]URGENCIAS HUVR; [2]CS LAS PALMERITAS

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años, con antecedente personal de asma y obesidad leve, acude al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en el mes de enero, en contexto de triple pandemia, por cuadro de disnea progresiva de una semana de evolución. Había consultado en tres ocasiones previamente con servicio de urgencias de atención primaria, centro privado y consulta con su médico de primaria, obteniendo como juicio clínico en todas las ocasiones la reagudización de asma, con ajuste de tratamiento con inhaladores y corticoterapia oral en domicilio.

A su llegada a nuestra consulta, la paciente se encontraba consciente, orientada, con disnea, taquipneica a 25rpm, SatO2 90%, FC 120spm y cifras de tensión de 90/50 mmHg. Durante la anamnesis, comienza con mayor disnea, aparición de cianosis facial y de repente, pierde el conocimiento. Inmediatamente se valora la presencia de pulso y respiración, constatándose que entró en parada cardiorespiratoria. Se procedió a tumbar a la paciente en una camilla, se iniciaron compresiones torácicas y traslado a sala de paradas para continuidad asistencial.

Una vez en la sala de paradas, se monitorizó a la paciente objetivándose ritmo no desfibrilable (asistolia), se canalizaron dos vías periféricas y continuamos con el algoritmo de SVA con compresiones 30:2 y adrenalina 1mg cada 4 minutos. Aproximadamente en el minuto 2, se aisló vía aérea, colocamos el capnógrafo que no detectaba carbónico, por lo que no dibujaba ninguna curva y se continuaron compresiones ininterrumpidas mediante cardiocompresor. Se comprobó normocolocación de tubo endotraqueal y normofuncionamiento del ventilador, dando por valida la ausencia de curva. Mientras se realizaban estas medidas, un compañero residente de MFYC, acudió a hablar con la familia para profundizar en la anamnesis, obteniendo un nuevo dato clave en nuestro caso: “se había realizado recientemente una hiperestimulación ovárica por infertilidad”. Tratando de identificar la causa de la parada, entre nuestras opciones principalmente se encontraban la hipoxia (por reagudización grave de asma)y el TEP, la cual fue nuestra principal sospecha por la obesidad, hiperestimulación ovárica, probable coagulopatía que no permitía embarazo, taquicardia, hipoxemia y falta de respuesta a tratamiento desde hace una semana. Realizamos una ecocardiografía in situ, objetivándose gran dilatación de cavidades cardíacas derechas, diagnosticando con certeza a la paciente de PCR por TEP masivo. En este momento, canalizamos vía central a nivel femoral, se administró fibrinolítico y continuamos con la administración de adrenalina 1mg cada 4 minutos y compresiones torácicas hasta pasados 90 minutos de administración del fibrinolítico. En todo momento la paciente se mantuvo en asistolia, sin datos de reperfusión. Únicamente conseguimos llegar a un máximo de Et-CO2 7 mmHg en capnógrafo y 89% de SatO2.

Tras 100 minutos de reanimación, se decidió finalizar las maniobras y certificar éxitus.

CONCLUSIONES

Es fundamental la realización de una anamnesis exhaustiva y no caer en el efecto tunel, olvidándonos de otros diagnosticos diferenciales que aunque menos probables, cuando el curso evolutivo no es el esperable, nos tiene que alertar. El tromboembolismo pulmonar es una entidad que pasa desapercibida con frecuencia y más aún en mujeres, por orientar el cuadro a ansiedad o como en este caso, a excesiva juventud y patología basal respiratoria previa. Además de identificar el cuadro, es imprescindible tener claros los algoritmos de SVA, tener siempre presentes las causas reversibles ("4H y 4T")y conseguir un buen trabajo en equipo, que en este caso fue fundamental por la cantidad de técnicas y tiempo empleado.

P-0118

DALBAVANCINA, FÁRMACO A TENER EN CUENTA

Maitane Gallarreta Martín [1]; Oihane Barrenechea Barruetabeña [1]; Nuria Gutierrez Pesquera [1]; David Muñoz Araujo [1]; Olatz Ercilla Arguinzoniz [1]; Amaia Fernández Alonso [1]

[1]HOSPITAL DE GALDAKAO

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: aparición de úlcera postpunción.

Antecedentes personales: no alergias conocidas, fumador de cannabis y tabaco, alcohol de 3 a 4 unidades diarias, adicto a drogas por vía parenteral, heroína, consumidor de speed inhalado. Hepatitis C sin tratamiento ni controles. Persona sin hogar y en tratamiento habitual con metadona.

Enfermedad actual: paciente adicto a drogas por vía parenteral refiere haber consumido heroína de administración intravenosa, habiendo realizado punción en cara interna de rodilla izquierda hace una semana. Mala evolución en zona de punción con aparición de eritema, induración y flictena que se rompe, mostrando lesión ulcerada con placa necrótica y bordes inflamatorios fluctuantes y dolorosos. Salida de contenido purulento, fétido a su alrededor sin exposición osea aparente.

exploración física**:** Consciente, orientado, normocoloreado y bien perfundido. Estado caquéctico con disminución de masa muscular, eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos, abdomen blando, depresible, no doloroso, extremidad inferior izquierda presencia de úlcera necrótica de 4x5cm con bordes fluctuantes en cara interna de rodilla.

Pruebas complementarias: analítica donde destaca aumento de reactantes de fase aguda y leucocitosis, resonancia magnética nuclear de partes blandas realizada en planta de hospitalización describen úlcera cutánea en región posteromedial de rodilla con celulitis y un absceso de contorno irregular confinado al tejido celular subcutáneo. El absceso engloba una estructura venosa adyacente a la úlcera que no evidencia trombosis venosa, probable tromboflebitis. Focos parcheados de edema óseo en femur distal y tibia proximal en probable relación con osteoporosis aguda, no osteomielitis. Cultivo aerobio crece Staphylococcus aureus meticilin sensible.

Evolución: en urgencias es tratado con dalbavancina 1500mg dosis única y en planta de hospitalización se desescala a amoxicilina-ácido clavulánico según antibiograma. Es valorado por traumatología para drenaje de absceso. Se realizan curas y seguimiento con buena evolución decidiendo continuar curas de forma ambulatoria.

Juicio diagnóstico: úlcera en extremidad inferior izquierda y absceso postpunción sin datos de afectación osea aguda por Staphylococcus aureus meticilin sensible.

CONCLUSIONES

La causa mas común de absceso cutáneo es el Staphylococcus aureus tanto el meticilin sensible como el meticilin resistente, ocurre en mas del 75% de casos. Hay que pensar en infección por Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM)adquirida en la comunidad en pacientes con adicción a drogas por vía parenteral para el inicio de la terapia. En el caso de los pacientes con posibilidad de mala adherencia al tratamiento la administración de dalbavancina por su posología y espectro antibiótico resulta ser una alternativa al tratamiento.

P-0119

TUBERCULOSIS DISEMINADA Y TODO LO QUE VINO DESPUÉS.

V. Núñez Benito [1]; N. Arbas Redondo [2]; M. González González [2]; M. álvarez Soto [3]; J. Martínez Solano [2]; J. González Urrabieta [1]

[1]CS El Llano, Gijón, Asturias; [2]CS La Calzada II, Gijón, Asturias; [3]CS Contrueces, Gijón, Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años, sin alergias medicamentosas. Como antecedentes relevantes, infección por VIH de origen transfusional, habiendo recibido tratamiento hasta 2006, momento en el que lo suspendió por decisión propia. En el momento actual recibe únicamente tratamiento con Nistatina oral por muguet.

Acude por síndrome general y clínica neurológica inespecífica. Comenta desde hace unos 4 meses pérdida de 20 kilogramos de peso, astenia, sudoración nocturna, cefalea holocraneal, diplopía monocular izquierda, hipoestesia en miembro inferior izquierdo y dificultad para la deambulación. Refiere viajes frecuentes al extranjero por motivos laborales (Etiopía, Afganistán…), aunque actualmente se encuentra en situación de incapacidad temporal.

A la exploración, caquéctico. No lesiones cutáneas ni adenopatías palpables. Muguet oral. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen anodino. A la exploración neurológica, diplopia monocular izquierda a la levoversión, pronación de miembro superior izquierdo, reflejo rotuliano izquierdo apagado y marcha con aumento de la base de sustentación.

Respecto a las pruebas complementarias, anemia normocítica (10,4 g/dl)y leucopenia leve (3180)con linfocitos en rango. Se solicita TC craneal sin evidencia de lesiones agudas y se realiza punción lumbar con pleocitosis linfocífica e hiperproteinorraquia. Se decide ingreso para continuar estudios. Se realiza TC cervico-toraco-abdomino-pélvico, que describe nódulos pulmonares bilaterales y adenopatías mediastínicas, hiliares, periportales y retroperitoneales con necrosis central, todo ello sugestivo de TBC diseminada como primera posibilidad, por lo que se realiza broncoscopia con cultivo de aspirado positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, estableciendo así el diagnóstico e iniciando tratamiento dirigido. En cuanto al estado de la infección VIH ya conocida, recuento de subpoblaciones linfocitarias con CD4 57, por lo que se inicia Trimetoprim-Sulfametoxazol profiláctico y se pospone introducción de terapia antirretroviral 3 semanas.

El paciente es dado de alta, pero tras dos meses reacude por empeoramiento clínico, con pérdida total de autonomía, disfagia e incontinencia de esfínteres. A la exploración, quebrantamiento general marcado e hipofonía con lenguaje escaso. Nistagmo horizontal inagotable a la dextroversión y tendencia de ojo derecho a la aducción en reposo. Facial izquierdo leve y paresia atáxica de miembro superior izquierdo.

Se solicita TC craneal donde se aprecia lesión hipodensa a nivel de tálamo derecho, con extensión hacia pedúnculo ipsilateral que, en el contexto específico del paciente, no impresiona de patología isquémica sino de estar en relación con su patología de base. Se realiza estudio de LCR, incluyendo film-array y cultivos, sin revelar hallazgos patológicos. Se completa estudio con RMN, donde se aprecian múltiples lesiones hiperintensas en hemisferio derecho y cordones posteriores en la unión bulbomedular. Sin embargo, esta resulta insuficiente para un diagnóstico definitivo. Tanto el paciente como su familia manifiestan el deseo de irse a casa dada la situación de terminalidad, por lo que se finalizan estudios. El cuadro se podría explicar en el contexto de un síndrome de reconstitución inmune, sin poder aclarar si las lesiones corresponden a tuberculomas o a una toxoplasmosis cerebral, dada la serología positiva para este parásito hallada entre todos los estudios realizados.

CONCLUSIONES:

La tuberculosis diseminada constituye una forma rara de presentación de la enfermedad tuberculosa, suponiendo un total del 2-5% de los casos registrados.

Dada la inespecificidad de la clínica, es imprescindible una alta sospecha clínica para su diagnóstico.

En cuanto a la prevalencia, la infección aumenta en grupos con compromiso del sistema inmunológico, como infección por VIH, diabetes mellitus, alcoholismo crónico o tratamiento inmunosupresor.

Respecto a los pacientes con infección VIH, como el que nos ocupa, entre el 10% y el 25% desarrollan el conocido como síndrome de reconstitución autoinmune (SRI), en el cual existe un empeoramiento clínico paradójico debido a una respuesta inflamatoria excesiva y no controlada, característicamente entre 2 y 8 semanas tras el inicio de la terapia antirretroviral.

P-0120

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA EN CONTEXTO DE VASCULITIS ANCA P POSITIVO.

F Rosa úbeda [1]; Y Monteverde González [1]; R Hidalgo Gil [1]; I Polo Perez [1]; R Armas Villa [1]; N Limón Garrido [1]

[1]Hospital Valle de los Pedroches

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años, con alergia a ibuprofeno y antecedentes personales de hipertensión arterial, ablacion de vía lenta, taquicardia intranodal con dos ablaciones, cardiopatía isquémica con realización de cateterismo y colocación de stent en descendente anterior en 2015, miopatía por estatinas, vasculitis ANCA P positiva y glomerulonefritis extracapilar tipo III, en tratamiento habitual con dozaxosina 4 mg cada 12 horas, amlodipino 10 mg al día, telmisartán 80 mg al día, enoxaparina 2000 UI al día y micofenolato 500 mg diarios, que consulta por expectoración hemoptóica de 5-6 días de evolución, sin disnea ni dolor torácico. Afebril.
A la exploración física destacan crepitantes en base izquierda con murmullo vesicular conservado, eupneico en reposo y sin trabajo respiratorio, con tensión arterial 217/99 mm Hg, frecuencia cardíaca de 84 lpm, temperatura axilar de 37ºC y saturación de oxígeno basal de 93%.
En estudio analítico presenta hemograma normal, resaltando creatinina de 2,24 mg/dl y PCR 42,4 mg/L.
En estudio radiológico se objetiva aumento difuso bilateral con áreas parcheadas que se cataloga de neumonía bilateral. Se extraen antígenos para Legionella pneumoniae y Streptococcus pneumoniae que resultan negativos y se inicia tratamiento empírico con Levofloxacino 250 mg al día durante 14 días y paracetamol 1g cada 8 horas.
Reconsulta 24 horas después por empeoramiento del estado general y persistencia de expectoración hemoptóica, siendo ésta ya cuantificable aunque menor a 30 ml/día. No presenta cambios en la exploración física inicial. En estudio analítico se observa empeoramiento leve de la función renal con creatinina en 2,39 mg/dl y aumento PCR a 67 mg/L, manteniendo misma afectación radiológica que en estudio previo.
Ante la sospecha clínica de hemorragia alveolar se solicita TC de tórax, realizándose sin contraste por deterioro de función renal, para valorar afectación pulmonar por vasculitis, observándose opacidades en vidrio deslustrado, pequeñas consolidaciones y micronódulos centrolobulillares en ambos pulmones (en mayor grado en el izquierdo)compatibles con hemorragia alveolar, confirmándose la sospecha clínica.
A los 4-5 días del comienzo del cuadro presenta fiebre termometrada de 38,8 ºC y leucocitosis con neutrofilia y aumento de PCR en control analítico.
Juicio clínico: Hemorragia Alveolar Difusa.
Ante los hallazgos, se decide derivar al paciente a Unidad de Nefrología de hospital de referencia para iniciar tratamiento con metilprednisolona 125 mg/día y rituximab 500-1000 mg/día, dejando plasmaféresis y hemodiálisis como alternativa en caso de mala respuesta o empeoramiento clínico pulmonar o renal.

CONCLUSIONES:

Destacar a través de este caso la importancia de sospechar en un paciente con esputos hemoptoicos, sin claro foco respiratorio como tos, disnea, o datos infecciosos como fiebre la posibilidad de hemorragia alveolar, aún más ante antecedentes personales que puedan traer como complicación afectación a nivel pulmonar como vasculitis ANCA P positiva y glomerulonefritis extracapilar tipo III.

P-0121

LUMBALGIA Y CONFUSIÓN: ¿QUÉ EN COMÚN?

C Calleja Rodríguez [1]; C Cobos Montenegro [1]; P Hermoso Oballe [2]
[1]Hospital Axarquía; [2]Hospital Axarquia

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 56 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II en tratamiento con metformina, intervenida de colecistectomía y exfumadora desde hace 10 años.
Refiere lumbalgia de un mes de evolución que ha precisado acudir a urgencias en varias ocasiones y ha seguido distintas pautas de tratamiento. Acude por febrícula y confusión en últimos días que desde anoche es más pronunciado y se acompaña de cefalea y vómito.
A la exploración confusa y con tendencia al sueño (Glasgow 14). Rigidez de nuca, no petequias. Constantes: TA 114/110mmHg, frecuencia cardíaca 105 latidos por minuto, saturación 98%, temperatura 37.8ºc, glucemia 230mg /dl. Auscultación cardiopulmonar: corazón rítmico, murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Dolor a la palpación lumbar sin observar lesiones externas. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
PRUEBAS COMPLEMENTRIAS:
Sistemático de orina: leucocitos +
Analítica de sangre con 28520 leucocitos y 26400 neutrófilos, proteína C reactiva 205mg/l, procalcitonina normal y gasometría con ácido láctico 1.6mmol/ l.
Radiografía de tórax normal
Ante la sospecha clínica de meningitis se solicita TAC de cráneo, previo a punción lumbar, informado como moderada dilatación del sistema ventricular que puede estar en relación con cuadro de sospecha clínica. Se realiza punción lumbar obteniendo líquido purulento. Bioquímica del líquido con 28500 hematies y 412344 leucocitos a expensa de polimorfonucleares (84%). Cocos gran positivos en cadena. Se cursa cultivo del líquido cefalorraquídeo.
Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina y dexametasona.
Se completa estudio en urgencias con TAC lumbosacro con contraste para descartar foco piógeno a ese nivel: no se aprecian colecciones en canal raquídeo susceptibles de ser drenadas. Cambios en platillos vertebrales L3-L4 y L5-S1 que plantean diagnóstico diferencial entre cambios secundarios a discoartrosis vs espondilodiscitis asociado.
La paciente ingresa en UCI.
EVOLUCIÓN:
A las 24 horas del ingreso en UCI se deteriora neurológicamente por lo que se aísla vía aérea y se realiza TAC de control con aumento de hidrocefalia. Es derivada a Neurocirugía para drenaje del líquido cefalorraquídeo y tratamiento antibiótico intratecal con ceftriaxona y vancomicina tras resultado de cultivo líquido cefalorraquídeo donde se aísla estreptococos anginosus. Mejora el cuadro neurológico pero persiste lumbalgia por lo que se realiza RM con espondilodiscitis L3-L4 con realce meníngeo asociado así como abscesos prevertebral y psoas izquierdos. Se reinicia antibioticoterapia y se procede a drenaje de abcesos junto a artrodesis percutánea L3-L4.

CONCLUSIONES:
En este caso clínico se pone de manifiesto la importancia de la historia clínica. Cuando llega la paciente a urgencias lo que predomina es el cuadro neurológico. Pero su clínica no mejora por completo hasta que no se estudia el dolor lumbar que había sido un síntoma de aparente menor importancia que le había hecho consultar en varias ocasiones previas. Por otro lado, también destacar que estreptococo anginosus es una bacteria que produce infecciones supurativas, abcesos cerebrales, hepáticos y pulmonares; así como endocarditis bacterianas o bacteriemias. De ahí la importancia del abordaje conjunto con antibiótico y drenaje quirúrgico.

P-0122

OTITIS PARECE, OTOMASTOIDITIS COMPLICADA ES.

Mireia Colom I Guerra [1]; Judith Puig Narváez [1]; María Del Carmen Frutos Fuentes [1]
[1]CAP Terrassa Est

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta:
Mujer de 20 años, sin antecedentes patológicos de interés, reconsulta por tercera vez a urgencias por otalgia derecha.
Enfermedad actual:
El 21/12/2023 inicia cefalea y otalgia derecha, acude a su centro de atención primaria orientándose como otitis media aguda (OMA)y se inicia tratamiento con amoxicilina 500mg/8h e ibuprofeno. Reconsulta el 23/12/2023 por febrícula y persistencia de otalgia, se objetiva pequeña perforación timpánica anterior y se cambia a amoxicilina/ácido clavulánico 875mg/125mg. Desde entonces, persistencia de dolor, afebril.
Exploración física:
Tensión arterial: 103/66 mmHg Frecuencia cardíaca: 111 lpm Temperatura: 35,9 ºC
Regular estado general, consciente con leve somnolencia, reactiva a estímulos verbales.
Otoscopia derecha: Trago positivo. Conducto auditivo externo con otorrea, muy doloroso a la manipulación. No se objetiva membrana timpánica.
Exploración neurológica: Difícil por poca colaboración por parte de la paciente. Limitación a la movilidad cervical. Maniobras de Kernig y Brudzinski negativas.
Evolución:
Mujer de 20 años con OMA perforada con mala evolución, a su llegada a urgencias hemodinámicamente estable, con tendencia al sueño, afebril. Analíticamente destaca Proteína C Reactiva (PCR)de 86.9 mg/L, leucocitosis (15,64 x10*9/L)neutrofílica (14,05 x10*9/L)y procalcitonina de 3.8 µg/L. Inicialmente se orienta como una posible meningitis aguda, se inicia dexametasona 10mg endovenosa y cefotaxima 4,5mg/8h y se solicita tomografía computerizada (TC)craneal.
En Urgencias la paciente presenta pérdida de conciencia Glasgow 3 (pulso mantenido, pupilas midriáticas reactivas y relajación de esfínteres). Se orienta como una crisis epiléptica y se inicia tratamiento con Levetiracetam de 1000 mg y Diazepam 10 mg. La paciente se mantiene con Glasgow 6 (no apertura ocular, no lenguaje, localiza el dolor)por lo que, ante sospecha de estatus convulsivo, se decide traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)e intubación orotraqueal.
Se realiza TC y AngioTC craneal urgentes donde se aprecia otomastoiditis derecha con imagen sugestiva de colección que condiciona probables áreas de cerebritis con edema vasogénico a nivel temporal derecho. Se inicia tratamiento con cefotaxima, ampicilina, metronidazol y dexametasona. Se contacta con neurocirugía del hospital de referencia y se decide traslado a UCI del mismo hospital.

CONCLUSIONES:

Este caso muestra una OMA complicada con mastoiditis, absceso intracraneal y cerebritis.
La mastoiditis es la complicación más frecuente de las OMAs pudiendo asociarse, o no, a complicaciones intracraneales, como meningitis o abscesos cerebrales, entre otros.
La mastoiditis es una fusión purulenta de los tabiques óseos de la mastoides y suele cursar con otalgia intensa irradiada a región temporal, otorrea e hipoacusia. La palpación es muy dolorosa y podemos hallar tumefacción, edema y eritema en la región retroauricular, con borramiento del surco retroauricular (signo de Jacques)y antepulsión del pabellón auricular. Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia y un aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Los estudios de imagen permiten confirmar el diagnóstico y el tratamiento es conservador.
En los países desarrollados se estima que sólo un 0,24 % de los casos de OMA presentarán mastoiditis y de estos sólo un 0,2% desarrollarán una complicación intracraneal.
Un absceso encefálico es una infección dentro del parénquima cerebral o cerebeloso, normalmente como consecuencia de procesos vecinos, como una otomastoiditis. Cursa con cefalea, fiebre, escalofríos, confusión e incluso somnolencia o cuadros comiciales. A medida que avanza el proceso, podremos observar la tríada de Bergmann (focalidad neurológica, en relación con la localización del absceso, hipertensión endocraneal y sepsis).
El diagnóstico se confirmará con pruebas de imagen, como TC, y el tratamiento será médico en caso de cerebritis flemonosa, y combinado con cirugía si está encapsulado.
Es de vital importancia en urgencias revalorar minuciosamente a los pacientes que reconsultan, pensar en las posibles complicaciones de una patología y actuar rápido ante una emergencia.

P-0123

PACIENTE COMPLEJO CON DOLOR INTENSO EN HIPOCONDRIO IZQUIERDO.

Jose Ramón Castiñeiras Jiménez [1]; Ana García Morales [2]; Leticia Galtier Gómez [3]; Beltrán Calleja Cobo De Guzman [4]; Andrea Beatriz Bravo Periago [5]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario Universitario 12 de Octubre; [3]Centro de Salud Los Ángeles; [4]Hospital Universitario 12 de Octubre.; [5]Hospital Universitario Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes tipo 2 insulinodependiente; cardiopatía hipertensiva, isquémica y valvular, siendo portador de doble prótesis mecánica aórtica-mitral y dos stents (en coronaria circunfleja y coronaria derecha); fibrilación auricular permanente anticoagulada con sintrom y marcapasos VVI; episodio de endocarditis trombótica no bacteriana sobre válvula mitral y cable de marcapasos en relación a mala adherencia terapéutica; múltiples descompensaciones de insuficiencia cardiaca; EPOC mixto exacerbador.
El paciente acude a urgencias por dolor abdominal de intensidad media a nivel de hipocondrio izquierdo, que inició de forma brusca y que mantiene la misma intensidad desde el comienzo. Refiere que comenzó hace 3 días y que curiosamente no lo relaciona con ningún traumatismo pero tampoco con otros dolores torácicos que haya tenido previamente. Indagando en el tipo de dolor refiere que es punzante, como a punta de dedo, y que refleja hacia región costal izquierda y hacia posterior. No se modifica con los movimientos. Niega dificultad respiratoria, dolor torácico, sensación distérmica y cefalea. Le preguntamos sobre su adherencia terapéutica, y nos confirma que es irregular y que no toma toda la medicación.
El paciente se muestra estable hemodinámicamente desde su llegada a urgencias, con tendencia a la hipertensión 150/71mmHg. Ante la complejidad del paciente y el dolor sin filiar, mantenemos al paciente en zona de camas para completar estudio.
El electrocardiograma realizado a su llegada no muestra cambios con respecto a previos, persite su fibrilación auricular a 94 lpm, elevación crónica del ST a nivel de V2-V3 y ondas T negativas en cara lateral e inferior. A nivel analítico presenta leucocitosis de 17000 con desviación izquierda y PCR 16, hipoglucemia de 38mg/dl e INR de 1,89.
Ante los distintos resultados, podemos concluir un amplio diagnóstico diferencial, pero principalmente destacamos; neumonía basal izquierda; colecistitis aguda; endocarditis trombótica no bacteriana; infarto esplénico; diverticulitis aguda; enfemedad inflamatoria intestinal. Para completar estudio, solicitamos angioTC abdominal urgente y cubrimos con antibioterapia de amplio espectro.
Desde el servicio de radiología, nos confirman que en el bazo se encuentran múltiples lesiones hipodensas de diferente aparición cronológica que se correlacionan con infartos esplenicos, uno de ellos de nueva aparición en polo inferior.
Ante esto, consideramos en primer lugar que la etiología es tromboembólica por infradosificación por acenocumarol en el seno de una fibrilación auricular. Pero nos queda descartar que pueda ser un nuevo episodio de endocarditis trombótica no bacteriana, por lo que consultamos con cardiología para realizar una ecocardiospia urgente, que arrojó un resultado negativo para esta entidad. Aunque recomiendan completar estudio con ecocardiograma transesofágico.
Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas y se decide ingreso en medicina interna.
Una vez en planta, el equipo de cardiología realiza el ecocardiograma transesofáigco, que muestra gran captación de ecocontraste espontáneo a nivel de orejuela izquierda (+++/+++)con prótesis normofuncionantes.
Al alta hospitalaria, se recomienda cierre de orejuela izquierda de forma programada y seguimiento por hematología para terapia puente a acenocumarol.

CONCLUSIONES

- Importancia de potenciar un adecuada adherencia terapéutica, tanto a nivel hospitalario como en su centro de atención primaria.
- Conocer las complicaciones embolígenas de la fibrilación auricular así como su prevalencia y sus manifestaciones clíncas; ictus cardioembólico; isquemia arterial aguda de miembros superiores e inferiores; isquemia intestinal; infarto renal e infarto esplénico.
- Recordar el tratamiento de la fibrilación auricular en paciente complejos, así como las indicaciones del cierre de orejuela izquierda.

P-0125

TOS PERSISTENTE EN PACIENTE FUMADORA

P Pérez Alcántara [1]; M Pérez Tomás [1]; C Noguera Muñoz [1]
[1]Hospital Universitario Mutua de Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 50 años con antecedente personal de histerectomía subtotal por miomas con anexectomía unilateral en el 2019 y fumadora de un paquete al día, que acude al servicio de Urgencias por disnea y tos de dos meses de evolución. Reconsultadora, es la tercera vez que acude a urgencias de distintos hospitales por esta clínica, de la que ha fue tratada con anterioridad con inhaladores (Foster y Salbutamol)y ha recibido tres tandas de antibióticos (siendo el último el Levofloxacino). Pese a ser cumplidora de los tratamientos pautados, la clínica persiste con empeoramiento progresivo. La tos se acompaña en ocasiones de esputo blanquecino, a veces herrumbroso y sin clínica febril. A la llegada al servicio la paciente se encontraba clínica y hemodinámicamente estable (TA 114/71mmHg, 54lpm, 22rpm, 35.5º y SatO2 97%) y con buen estado general. La auscultación cardíaca fue normal y en la pulmonar destaca algún roncus disperso en ambos hemicampos, y en la inspiració profunda a veces se escuchaba un ruido respiratorio estridor-alike. Se encontraba neurológicamente preservada.
Dada la clínica, y ante sospecha de causa infecciosa, se solicita test rápido de tuberculosis, gripe y covid, que fueron negativos y se dejó solicitado despistaje de Bordetella Pertussis. Se cursan análisis de sangre urgentes, donde destaca una leucocitosis de 12.420 a expensas de neutrófilos y PCR de 2.69 mg/dL. El resto del hemograma fue normal, con función renal preservada, ionograma en rango y procalcitonina negativa. Se tomaron, además, cultivos de esputo para análisis. Se solicita también una radiografía de tórax donde destaca un mediastino ensanchado y una redistribución del patrón bronquial. Se añade un D-dímero a la analítica dada la falta de hallazgos, la imagen radiológica y la tos, que fue de 1090 ng/mL. Ante este resultado, y pese al tiempo establecido de la clínica de más de dos meses, se solicita angioTC de tórax para descartar patología vascular pulmonar o bronquial en el que destaca “Nódulo parenquimatoso subpleural en LSD espiculado de 11 mm. Masa/conglomerado paratraqueal derecha de 40x35 mm que infiltra tráquea obliterando parcialmente su luz (probable relación con disnea) a valorar con biopsia (broncoscopia). Adenopatías hiliares derechas. No se aprecia TEP.” Se pauta codeína para tratar los accesos de tos y se ingresa a la paciente para estudio.
Se realiza PET-TC durante ingreso que muestra signos morfometabólicos de enfermedad oncológica diseminada (adenopática mediastínica, suprarrenal derecha, ósea y subcutánea), de origen pulmonar en LSD y se toma biopsia de la lesión pulmonar y traqueal que resultaron compatibles con carcinoma de célula no pequeña. La paciente fue derivada para ablación con láser de la lesión paratraqueal y se amplió el estudio con una RM craneal por la aparición de cefalea, en la que se observó la presencia de metástasis cerebrales. El diagnóstico final fue de carcinoma pulmonar no microcítico en LSD estadio IV (cT4N2M1b).

CONCLUSIONES:
- Ante pacientes reconsultadores sobre la misma clínica con fracaso en distintas líneas de tratamiento, hay que ampliar el diagnóstico a otras etiologías, presentaciones atípicas de una enfermedad o presencia de agentes infecciosos atípicos.
- En pacientes fumadores desde hace años, ante la clínica de tos persistente (productiva o no)y disnea que se puede acompañar de disfonía, hay que incluir en el diagnóstico diferencial la causa tumoral, al ser estos síntomas presentación inespecífica de ocupación locorregional pulmonar y tejidos adyacentes.
- Es imprescindible realizar una buena anamnesis y preguntar por los diagnósticos previos y los tratamientos recividos/fracasos terapéutico para ayudarnos a orientar el cuadro y no ser reiterativos en el diagnóstico.

P-0126

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CON SÍNTOMAS DIGESTIVOS

Thalia Guerendiain Cárcamo [1]; Marta Jimenez Añón [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]

[1]Hospital Reina Sofía de Tudela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 60 años. Como antecedentes personales destacan trombocitosis con Mutación de JAK2, antiagregada con AAS con mala adherencia, síndrome ansioso-depresivo, sin FRCV ni historia cardiológica previa.

Acude a Urgencias por presentar vómitos, nauseas y dolor abdominal generalizado iniciado hace 24h. Inicio de la clínica tras ingesta de su medicación antidepresiva oral. Refiere asociar dispepsia de un mes de evolución, que relaciona con cambios en medicación antidepresiva, motivo por el que ha consultado en varias ocasiones a su Médico de Atención Primaria y Psiquiatra. Niega disnea, dolor torácico u otra clínica asociada.

A la exploración física la paciente presentaba buen estado general, aunque afectada por dolor abdominal. Presión arterial (PA)119/78 mmHg, frecuencia cardíaca (FC)101 l.p.m., temperatura (Ta)36,9 °C y saturación de oxígeno (SatO2)del 94%. Buena coloración de piel y mucosas. Eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar normal y abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y ambos hipocondrios, sin signos de irritación peritoneal y con peristaltismo de avance normal. No edemas en extremidades ni datos de trombosis venosa profunda.

Se realiza analítica sanguínea donde destaca leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda, por lo que se solicita ecografía abdominal urgente, donde no se identifican hallazgos de patología intraabdominal aguda. Ante mejoría parcial del dolor con analgesia adminsitrada la paciente se traslada a Unidad de Observación de Urgencias. Durante su evolución, destaca tendencia a taquicardia sinusal en torno a 100-120 lpm y SatO2 89-92% sin taquipnea. Se amplía analítica sanguínea con determinación de Troponinas cardíacas (TnI)1126,7 pg/ml y Dímero D 13189 ng FEU/ml y electrocardiograma ondas T negativas V1-V6.

Se realiza Angio-TC de arterias pulmonares: tromboembolismo pulmonar (TEP)bilateral con tronco de la arteria pulmonar normal y posible comienzo de fallo cardíaco derecho.

Tras este hallazgo, acude al centro hopitalario familiar de la paciente, que relata episodio sincopal el día de ayer, no recordado por la paciente. Ante el diagnóstico de TEP central de intermedio-alto riesgo plus se inicia anticoagulación con Herapina sódica guiado por Tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT)y se traslada a Unidad Coronaria para valorar realización de trombectomía percutánea.

CONCLUSIONES:

La clínica que acompaña al TEP es habitualmente inespecífica y variada, aunque algunos signos o síntomas como la disnea, síncope, dolor torácico, taquipnea o taquicardia, pueden aumentar la sospecha de un TEP e indicar la necesidad de pruebas complementarias.

En el caso de nuestra paciente la clínica predominante era digestiva (epigastralgia, nauseas y vómitos), por eso es importante una anamnesis detallada, tanto con la paciente como de ser posible con sus acomapañantes, ya que como ocurre en el caso de nuestra paciente, al acudir sus familiares posteriormente al centro hospitalario e informar de cuadro sincopal, auementa la sospecha de TEP junto con la evolución clínica.

Es importante destacar la importancia de los servicios de Observación de Urgencias, ya que nos permiten valorar la evolución clínica de los pacientes, lo que permitió objetivar la desaturación de oxígeno progresiva, taquicardización y los cambios electrocardiográficos.

De no haber realizado este periodo de observación y monitorización se podría haber procedido al alta hospitalaria, en una paciente que refiere dolor abdominal y vómitos, analítica sanguínea inicial compatible con cuadro infeccioso, ecografía abdominal sin hallazgos y constantes vitiales iniciales en rango, con resultados potencialemente mortales.

P-0127

CUANDO EL TIEMPO ES CRUCIAL: PARADA CARDIORRESPIRATORIA POR UNA GANGRENA DE FOURNIER EN UN HOSPITAL COMARCAL

B Ordoñez Amboage [1]; M Lao Moreno [1]; Ca Bernuy Galvez [1]; Jm Rodríguez Luna [2]; O Morales Encuentra [1]; R Hermosilla Casado [1]

[1]Hospital Santiago Apóstol - Miranda de Ebro; [2]CS Miranda Oeste - Miranda de Ebro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 69 años de edad fumadora con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 insulino-dependiente, EPOC, hipertensión pulmonar, artritis reumatoide y anemia crónica. Acude a urgencias hospitalarias de un hospital comarcal trasladada por el soporte vital básico por clínica de dolor intenso interglúteo y genital de 3 días de evolución. Asocia anorexia y náuseas, no ha ingerido sólidos ni líquidos en las últimas 24 horas, ni realizado deposición. No ha presentado fiebre en domicilio. La tensión arterial a su llegada a urgencias es de 114/48 mmHg taquicardia sinusal a 115 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 25 por minuto y febrícula de 37,8ºC. En la exploración física destaca mal estado general con gran afectación por dolor, palidez mucocutánea, con datos de hipoperfusión periférica. A nivel perineal se objetivan pústulas necrohemorrágicas con afectación de glúteo derecho, región interglútea y genitales externos, con necrosis extensas de tejido. La sospecha clínica diagnóstica es de gangrena de Fournier. Se realiza analítica, extracción de hemocultivos e inicio de fluidoterapia a dosis de 30ml/kg en las 3 primeras horas y antibioterapia empírica con piperazilina-tazobactan, clindamicina y meropenem.

A nivel analítico destaca hemoglobina 8,7 g/dl; hematocrito 30,3%; leucocitos 19.530 mm/c; neutrófilos 95,1%; linfocitos 2,4%; plaquetas 284.000 mm/c. En la bioquímica se aprecia: glucosa 142 mg/dl; urea 65 mg/dl; creatinina 0,68 mg/dl; bilirrubina 0,67 mg/dl; proteina C reactiva 475 mg/dl; procalcitonina 3,08 ng/dl. Resto de la analítica normal.

Se decide realización de TC abdomino-pélvico en el que confirman diagnóstico de gangrena de Fournier con afectación de región perineal, fosas isquio-rectales con extensión a canal inguinal derecho y ambos glúteos.

Tras no respuesta a fluidoterapia y empeoramiento de tensión arterial a 55/30 mmHg se inicia noradrenalina a dosis medias manteniendo presión arterial media por encima de 70 mmHg. Se decide intubación orotraqueal de la paciente para traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI)en hospital de referencia. Previo al trasladado, la paciente sufre parada cardiorrespiratoria con ritmo en asistolia. Tras 1 minuto de reanimación cardiopulmonar avanzada con compresiones torácicas y un miligramo de adrenalina intravenosa la paciente sale en ritmo sinusal.

Se traslada a hospital de referencia donde se realizan desbridamientos quirúrgicos de la zona afectada por cirugía general. Posteriormente se continúa monitorización y cuidados con soporte vasopresor, fluidoterapia y antibioterapia según antibiograma en la UCI. Se detectó *bacteroides fragilis* en hemocultivos.

CONCLUSIONES:

La gangrena de Fournier es un cuadro poco frecuente que consiste en una fascitis necrotizante que afecta a la región perineogenital con una alta mortalidad por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales. El tratamiento es multidisciplinar combinándose tratamiento médico, quirúrgico y soporte vital. La demora en el inicio de la antibioterapia de forma empírica y el desbridamiento quirúrgico precoz; así como factores de riesgo como edad avanzada y la diabetes mellitus entre otros, empeoran drásticamente el pronóstico.

P-0128

NO TODO ES MECÁNICO

Manuel Soler Torres [1]; Hugo Maestre De Juan [1]; Maria Jose Dura Yepes [1]

[1]HOSPITAL GENERAL DE ELCHE

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente de origen marroquí y desde hace escasos meses residente en nuestro departamento de salud. No presenta enfermedades conocidas. No realiza actividades fisicas en su tiempo libre ni en horario laboral.

Acude por cuadro de lumbociatalgia limitante que no mejora pese a aines administrados tanto vía oral como intramuscular. Ha acudido tanto a atención primaria como a medicina de urgencias sin mejoría clara del cuadro.

El familiar(madre)refiere que ademas presenta cuadros desde hace 2 semanas, de fiebre intermitente sin tos, diarrea, disnea u otro focalidad. Desde aparición del cuadro abrupto de dolor refiere no realizar deposiciones.

Al examen físico: Cosntantes vitales: Tensión 120/83 mmHg. Tº 37.3. Glucemia capilar 139 mg/d.

Regular estado general.Eupneico respirando aire ambiente

Abdomen: Timpanico, globuloso, no dolor a la palpación. Puño percusión bilateral negativa

NRL: No focalidad

Locomotor: Dolor a la movilización con algias limitantes. tensión radicular a pierna derecha y bloqueo lumbar

RX Abdomen: Importante ocupación en ampolla rectal con dilatación auastras de Intestino grueso.

RX Lumbar : No afectación de cuerpos vertebrales.

AS: Cr 0.70 mg/dL PCR 281,0 mg/L L 14,19 x 10^3/µL 11,00 x 10^3/µL

Plan / Ante el cuadro clínico y origen epidemiológico se sospecha posible mal de POT se solicita serologia con quantiferón además de RMN urgente que es deséstimada pero se es realizado Tomografía computerizada.

TC Sacroileítis derecha probablemente infecciosa con gran afectación de la musculatura de partes blandas adyacentes con colecciones siendo la de mayor tamaño siguiendo el trayecto del músculo piriforme.

Se ingresa en unidad de enfermedades infecciosas como piomiositis a estudio y antibioterapia endovenosa.

En hemocultivo: S. aureus. Resto negativos

Durante el ingreso se realiza drenaje percutáneo con favorable evolución.

CONCLUSIONES

Es importante tener en cuenta el origen epidemiológico y ambiente de los pacientes para realizar un apropiado diagnostico diferecnail, dado que actualmente estamos en un mundo globalizado.

El diagnostico de Piomiositis es un diagnostico complejo y de difícil sospecha y que requiere de prueba de imagen para su confirmación, En la mayoría de casos el origen es idiopático, aunque es importante tener en cuenta el antecedente ante paciente con dolor lumbar y fiebre de posibles inyectables intramusculares previamente.

P-0129

ACCIDENTES EN EL CAMPO

Ana Fernández Suárez [1]; Ines Celaya Fernández [2]; Eva Palacios Llanos [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES / CENTRO DE SALUD EL COTO; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES / CENTRO DE SALUD EL NATAHOYO

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de urgencias hospitalarias una mujer de 44 años por dolor e inflamación en dorso de mano derecha tras picadura de serpiente. Como antecedentes personales la paciente no presentaba alergias medicamentosas conocidas, no se conocían factores de riesgo cardiovascular ni refería enfermedades medico-quirúrgicas de interés. Sin tratamiento crónicos.

La paciente refiere picadura de serpiente, o "víbora" mientras estaba realizando una excursión al aire libre, hace unas dos horas. Acude al servicio de urgencias por dolor que reconoce como urente, constante, y edematización de cara dorsal de la mano, donde se encuentra la lesión.

A su llegada presenta un buen estado general, estable hemodinámicamente, con buena coloración de piel y mucosas. A nivel cardio-respiratorio no presenta alteraciones en la exploración. En la mano derecha, en cara dorsal, presenta dos lesiones paralelas, que impresionan de orificios de entrada, separas entre sí aproximadamente 1 cm (centímetro)de pequeño tamaño, eritematosas,sin sangrado activo, con piel perilesional edematosa, eritematosa, con aumento de temperatura local y rubefacción. No doloroso ni pruriginoso a la palpación.

Niega otra clínica a ningún otro nivel, sin dificultad respiratoria ni prurito.

En un primer lugar, se delimita la lesión con un rotulador, y posteriormente se inicia tratamiento sintomático con corticoides endovenosos y antihistamínico intramuscular y se administra la primera dosis de antibioterapia empírica. En éste caso, la paciente presentaba una correcta pauta de vacunación antitetánica, por lo que no precisó administración de recuerdo.

Se realiza analítica completa, incluyendo coagulación, pruebas de función hepática y renal, sin presentar alteraciones. Tras seis horas de observación, la paciente presenta una mejoría clínica evidente, con reducción de edema y rubefacción. En el control analítico resultados nuevamente sin alteraciones.

La paciente permanece en observación hasta cumplir las veinticuatro horas tras el accidente, sin presentar datos de alarma clínica ni analíticamente, con resolución casi total del cuadro, por lo que se alta finalmente a domicilio.

CONCLUSIONES:

La picadura de víbora es, en nuestro medio, el accidente por agente ofídico más frecuente.

Rara vez se presenta de forma grave, por lo que, aunque existe "antídoto" (suero antiofídico)no se suele precisar su uso.

Los venenos de las diferentes víboras o culebras más presentes en nuestro país, son similares en cuanto a composición, por lo que comparten antídoto.

Las posibles complicaciones y pronóstico dependen del grado de envenenamiento. Existen tres grados, el grado 0; también denominado "mordedura seca" en la que no se ha inoculado el veneno, y se presentan síntomas locales de la propia mordedura, el grado 1; donde aparecen signos de inflamación a nivel local, sin afectación sistémica, el grado 2; persistiendo clínica a nivel local, más evidente en este caso, con extravasación siguiendo los canales linfáticos y, en ocasiones, adenopatías, asociando clínica sistémica, tipo náuseas, diarrea, vómitos, mareos o hipotensión. A partir de éste punto, el paciente precisará siempre de ingreso hospitalario y administración de antiveneno, y por último, el grado 3; donde pueden aparecer complicaciones sistémicas como son fallo renal o hepático, rabdomiolísis o coagulación intravascular diseminada. Existen otras complicaciones graves, aunque menos frecuente aún, como la afectación neurológica como ptosis parpebral, vértigo, disartria o disfagia y complicaciones a nivel cardiovascular.

En España existe, aunque no se encuentra disponible en todas las áreas de atención, el antiveneno antiofídico, que se administra en caso de envenenamiento grado 2 o 3, en una única dosis.

Por último, cabe recordar que este tipo de mordedura es considerada una herida contaminada, por lo que hay que tener siempre en cuenta el estado vacunal del paciente con respecto al tétanos.

P-0130

UN HERPES ZÓSTER COMPLICADO

Maria Del Carmen Maldonado Ramos [1]; Ana Maria Bernabé Sánchez [2]; Gaelia Bornás Cayuela [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PONIENTE; [2]HOSPITAL RAFAEL MÉNDEZ; [3] URGENCIAS ATENCIÓN PRIMARIA DE ALHAMA DE MURCIA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, que consulta en Urgencias Hospitalarias cuadro de herpes zóster dorsal, tratado con Aciclovir oral, con evolución favorable.

Tres semanas más tarde tras la resolución de la clínica de herpes zóster, la paciente consulta por estreñimiento y retención aguda de orina, prescribiéndose tratamiento con laxantes y sondaje vesical. Dos días después, vuelve a acudir por persistencia de estreñimiento así como por debilidad progresiva e hipoestesia de miembros inferiores y tenesmo vesical, precisando ayuda para la deambulación y la bipedestación (previamente independiente para las actividades de la vida diaria).

A la exploración destacan tendencia a hipertensión arterial y taquicardia junto con paraparesia bilateral y anestesia de miembros inferiores acompañado de reflejos osteotendinosos abolidos, hipoestesia en región abdominal respecto a torácica y temblor de reposo.

Se realizan analítica sanguínea y urinaria, electrocardiograma, radiografía de tórax y Tomografía Axial Computarizada (TAC)craneal, sin alteraciones. En TAC abdominal sin contraste se objetivan hallazgos compatibles con constipación colónica secundarios a estreñimiento.

Se realiza punción lumbar con salida de líquido de aspecto claro y hallazgo de 737 leucocitos/microlitro con predominio de linfocitos (98%), proteínas 100 miligramos/decilitro (mg/dl)y glucosa 48 mg/dl. Estudio microbiológico pendiente de resultados.

Dada la clínica por la que consulta la paciente, se interconsulta con Neurología de guardia, decidiendo ingreso a su cargo.

Durante su hospitalización en planta se obtienen resultados de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)positiva para Virus Herpes Humano (VHH)6 (en dos ocasiones), instaurándose tratamiento con Aciclovir.

La paciente presenta evolución clínica tórpida, con persistencia de estreñimiento, vómitos de aspecto fecaloideo y progresión de la paresia hacia miembros superiores, síndrome vertiginoso, acúfenos y diplopia bilateral. Se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN)de columna vertebral la cual muestra hallagos sugestivos de mielitis transversa aguda longitudinalmente extensa a nivel cervical, dorsal y lumbar.

La paciente es valorada por Oftalmología siendo diagnosticada de neuropatía óptica retrobulbar bilateral.

Ante estos hallazgos y la aparición de dificultad respiratoria, ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)donde precisa soporte ventilatorio no invasivo con Oxigenoterapia de Alto Flujo (ONAF), hipotensores por disautonomía, corticoterapia, plasmaféresis y Rituximab, dada la sospecha de cuadro inflamatorio asociado a la infección por VHH6.

En conjunto, se trata de un cuadro de Síndrome Inflamatorio de Sistema Nervioso Central con mielitis aguda longitudinalmente extensa y neuropatía óptica retrobulbar bilateral en contexto de una infección por VHH6.

En UCI, la paciente va evolucionando favorablemente pero con mantenimiento de cuadriplejia severa, sobre todo en miembros inferiores, volviendo a planta de hospitalización y siendo trasladada a Unidad de Lesiones Medulares de hospital de referencia para tratamiento rehabilitador.

CONCLUSIONES

El caso clínico previamente descrito aborda una patología mediada por una infección por VHH6, principalmente conocido por su prevalencia en la población pediátrica y su papel etiológico en el exantema súbito infantil y la hepatitis. Sin embargo, es importante tener en cuenta su presentación en población adulta, dada su posible afectación neurológica, no sólo en forma de mielitis, sino también como meningoencefalitis o crisis convulsivas así como su asociación al Virus de la Inmnodeficiencia Humana (VIH).

A su vez, cabe destacar, la importancia de indagar en la anamnesis acerca de posibles desencadenantes infecciosos en aquellos pacientes que consultan por manifestaciones clínicas neurológicas sin antecedentes de patología a dicho nivel.

P-0131

LA PIEL, EL GRAN ÓRGANO, A VECES OLVIDADO.

Ester Miravalles Fernández [1]; Natalia Miota Hernandez [1]; Naïla Canadell Marcos [1]; Marta Massó Muratel [1]; Daniel Repullo Merchán [1]

[1]HOSPITAL CLINIC

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 65 años del que desconocemos antecedentes, ya que nunca había acudido al centro de salud, sin encontrar información en historia clínica compartida.

Acude a Urgencias desorientado en las 3 esferas, escasamente colaborador, refiriendo solo debilidad de miembros inferiores y tiritonas. Ante ello realizamos resto de anamnesis a través de su jefe, que refiere durante llamada por trabajo en el día de hoy, le notó desorientado diciendo frases incoherentes, por lo que activa la extrahospitalaria y le derivan a Urgencias.

A su llegada a Urgencias presenta tensión arterial 160/70 mmHg, frecuencia cardíaca 125lpm, Saturación basal 02 93%, frecuencia respiratoria 23rpm y temperatura 37,5ºC

A la exploración física destaca obesidad, desorientación en tiempo y espacio y edemas en miembros inferiores con fóvea e intértrigo candidiásico bilateral inguinal. Resto de exploración por aparatos sin alteraciones agudas, incluyendo orofaringe donde no se objetivan alteraciones.

Analíticamente destaca PCR 9 mg/dl Creatinina 1,49 mg/dl filtrado glomerular 48 ml/min/1,73m2 Glucemia 321mg/dl Sodio 133mEq/l Potasio 4,4 mEq/l Leucocitos 29,58 10^9/L Neutrofilos 27,81 10^9/L Hb 163g/L Plaquetas 187 10^9/L Equilibrio venoso: pH 7,36 CO2 29,7 mmHg HCO3 21,7 mmHg Lactato 17.

Se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona.

Sedimento de orina: nitritos negativos, leucocitos negativos, hematies negativos. Radiografía de torax sin alteraciones. Frotis de virus respiratorios negativos.

Ante la ausencia de foco de la fiebre en paciente con datos de infección bacteriana y desorientación se decide ampliar cobertura antibiótica para meningitis.

Se solicita TAC craneal, en el que no se objetivan alteraciones y se realiza punción lumbar con el siguiente resultado de bioquímica de líquido cefalorraquídeo (LCR): Glucemia 154mg/dl Proteinas 503mg/L LDH < 20U/L ácido láctico 28,6 mg/dL ADA 3,3 U/L Hematíes 0/mm3 Células nucleadas 0/mm3 No se observan células. Pendiente de cultivo de LCR.

Dado que tras orina, radiografía de tórax, TAC craneal y punción lumbar no encontramos el foco de la fiebre, se reexplora al paciente de nuevo y se objetiva inicio de enrojecimiento y aumento de temperatura local en miembro inferior derecho.

El paciente, tras incio de cobertura antibiótica, hidratación y antitérmicos presenta mejoría clínica mostrándose más colaborador y menos desorientado, por lo que al reinterrogar al paciente refiere que desde hace dos días presentaba paroniquia 2º dedo pie derecho donde se estaba aplicando povidona yodada.

Ante sospecha de celulitis secundaria a paroniquia 2º dedo del pie derecho se desescala antibioterapia a ceftriaxona y linezolid y se decide ingreso en Infecciosas.
Durante el ingreso, resultados de hemocultivos, urinocultivo y cultivo de LCR negativos.
El paciente presenta buena evolución clínica y analítica, pudiendo ser dado de alta con mejoría de las cifras tensionales, la glucemia y la función renal.

CONCLUSIONES

1. Ante cuadros infecciosos no debemos olvidar nunca la piel, el gran órgano que recubre todo el cuerpo humano, preguntando siempre al paciente por posibles puertas de entrada.
2. En el medio hospitalario disponemos de múltiples pruebas complementarias para hacer un diagnósitco diferencial y hallar el foco de la infección, pero no debemos olvidarnos de que la exploración física y la anamnesis es la parte más importante de un diagnóstico.

P-0132

ERITEMA MIGRATORIO EN PACIENTE EXTRANJERA

Marta Cabrera Vera [1]; Aitana Barrios Trujillo [1]; Celia Herrera González [1]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 67 años de edad, natural de Eslovaquia y de vacaciones en España, con antecedentes de asma bronquial e hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, que acude por lesiones eritematosas en piel. La paciente refiere que hace 7 días, estando de senderismo en su país, sufre picadura de garrapata en región maleolar externa de pie derecho. Cuenta que en ese momento un familiar le extrae la garrapata aparentemente sin quedar restos de la misma en piel. En esa zona aparece una placa eritematosa circular a las 48 horas de la picadura que se trata con corticoides tópicos. Tres días después aparecen tres nuevas placas eritematosas en hombro derecho y hoy, una semana después, consulta porque presenta una nueva lesión en el hombro izquierdo. La paciente asocia mialgias, sensación distérmica y cefalea sin otra sintomatología asociada.
A la exploración física, la paciente se encuentra con buen estado general, estable hemodinámicamente, presentando una placa eritematosa no indurada en el hombro izquierdo no dolorosa a la palpación y con leve aumento de temperatura en la zona. El resto de la exploración es anodina.
Se realiza analítica de sangre donde destaca discreta elevación de LDH y linfopenia. Se extrae serología de rickettsias y borrelia en urgencias y se lleva a cabo una interconsulta a la Unidad de Infecciosas de Medicina Interna para valorar resultados en consulta.
Ante la alta sospecha clínica de que se trate de un eritema migratorio secundario a una infección transmitida por garrapatas, se pauta tratamiento con doxiciclina 100 mg 1 comprimido cada 12 horas durante 10 días hasta confirmación diagnóstica en consultas. Finalmente la serología es positiva para *Borrelia burgdorferi* confirmándose el diagnóstico de Enfermedad de Lyme. La paciente continúa el tratamiento y seguimiento en su país de origen.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Lyme es una zoonosis producida por la bacteria Borrelia burgdorferi y en menor medida Borrelia mayonii, que se contrae tras la picadura de una garrapata del género Ixodes. Sus síntomas típicos son fiebre, cefalea, fatiga y la lesión cutánea característica que es el eritema migratorio. Su diagnóstico se basa en la búsqueda de un antecedente de exposición a garrapatas y en una rigurosa exploración física, apoyados por test serológicos correctamente empleados. En la mayoría de los casos esta enfermedad evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico durante varias semanas.
En análisis realizados con los datos de los ingresos registrados en el Registro de Actividad de Atención Especializada entre 2009 y 2019, se ha observado una ampliación de la ditribución geográfica de la enfermedad en España y un aumento de las hospitalizaciones en un 191%. Se debe tener en cuenta que la alta presencia del vector transmisor en nuestro

país sumado a la gran cantidad de reservorios animales existentes y el aumento de las hospitalizaciones en los últimos años, justifican la necesidad de reforzar la detección y vigilancia de esta enfermedad, sobre todo teniendo en cuenta que si no es tratada de manera adecuada puede cronificarse y extenderse la infección al aparato locomotor, el sistema cardiovascular y el sistema nervioso convirtiéndose en una enfermedad altamente invalidante. Los médicos de urgencias somos clave en el diagnóstico y tratamiento precoz de esta enfermedad emergente en Europa.

P-0133

PATOLOGÍA TORÁCICA EN PACIENTE LLEGADO EN PATERA

Aitana Barrios Trujillo [1]; Marta Cabrera Vera [1]; Celia Herrera González [1]; Raquel Pérez Jiménez [1]; Eugenia López González [1]; Belén Alemán Santana [1]

[1]Hospital universitario Nuestra Señora de Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 16 años, con barrera idiomática, que acudió remitido desde centro de atención al inmigrante tras su llegada en una embarcación clandestina, por cuadro de tos no productiva, distermia y dos vómitos, de contenido alimenticio-bilioso.

Exploración física: Hemodinámicamente estable, afebril. Deshidratación cutáneo-mucosa, con erosiones generalizadas y quemaduras de 1º grado a nivel de extremidades, úlcera en zona aquilea derecha. Eupneico, con buena entrada de aire bilateral, sin sobreañadidos. Crepitación a la palpación supraesternal y base de cuello

Analítica: PCR 15,5 mg/dl, procalcitonina 6 ng/ml, sodio 149 mmol/L y hemoglobina 11,4 g/dl. Resto sin alteraciones.

TC tórax- abdomen con contraste: neumotórax derecho apical y anterior. Neumomediastino. Enfisema subcutáneo en región torácica con extensión periférica al canal medular. Ocupación alveolar bilateral, con tendencia a la consolidación, en segmentos posteriores, con derrame pleural derecho de 10 milímetros. Neumoperitoneo de predominio retroperitoneal. Líquido abdominal libre. No se objetiva extravasación de contraste oral administrado

Ante el cuadro descrito, los juicios diagnósticos emitidos fueron:

- Deshidratación cutáneo-mucosa secundaria a hipernatremia y emesis por ingesta de agua salada.
- Neumomediastino, con neumotórax derecho y neumoperitoneo, en probable relación con microdesgarro de la mucosa esofágica (Sindrome de Boherhaave)
- Neumonía broncoaspirativa.

El paciente fue valorado por los servicios de Medicina de Urgencias, Cirugía general, Cirugía torácica y Neumología.

Finalmente, el paciente ingresó a cargo de Neumología, con tratamiento broncodilatador y antibioterapia de amplio espectro, con evolución favorable, siendo dado de alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

- El problema de la inmigración ilegal que llega en embarcaciones clandestinas lleva inherente el diagnóstico de una serie de patologías poco frecuentes en nuestra práctica clínica habitual, con escasa literatura al respecto.
- En nuestro caso, teniendo en cuenta la dificultad añadida que supone la barrera idiomática para la entrevista clínica, debemos tener en cuenta múltiples factores de riesgo relacionados con la travesía realizada, como son la hipotermia, la rabdomiólisis, el esfuerzo físico realizado, así como la emesis y deshidratación secundarias a la hipernatremia por ingesta de agua salada.

- El establecimiento de protocolos dirigidos al abordaje integral del paciente inmigrante, se erige como objetivo a tener en cuenta en áreas de gran flujo migratorio.

P-0134

¡DOCTORA, NO PUEDO CAMINAR!

S Callejas Pérez [1]; C Latorre Marco [1]; Me Barrero Ramos [1]; Mj Domínguez García [1]; M álvarez Alonso [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA (MADRID)

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: paciente de 72 años que acude a Urgencias por dolor en pierna izquierda que le impide caminar desde hace unos días. No traumatismo ni sobreesfuerzo. No fiebre pero ha notado sensación distérmica ocasional.

ANTECEDENTES PERSONALES: HTA, dislipemia, no hábitos tóxicos. Cálculos renales izdos coraliformes, síndrome depresivo.

EXPLORACIÓN: a su llegada afebril, en silla de ruedas, por imposibilidad de mover la pierna, sobre todo al llevarla hacia adelante para caminar, aunque puede realizar bipedestación.

Muslo empastado, con aumento del diámetro con respecto a contralateral, muy doloroso e imposibilidad de elevación a mínimos grados. Pulsos femorales positivos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: se realiza analítica, donde se observa creatinina 3.4,g/dL, PCR 22.81 mg/dL y leucocitosis de 14.990 /microL con desviación, Hb 9 con afectación de la coagulación.

En la radiografía de MII reveló la presencia de gas en muslo izdo (FIGURA 1).

Se solicita TC de de MMII donde se observa abundante gas en fascia y planos interfasciales de compartimento anterior y medio de muslo izdo compatible con fascitis necrotizante. Se recomienda desde el servicio de Radiología a la vista de los hallazgos, realizar TC abdominopélvico donde se describe afectación de todo el músculo psoas mayor y el iliopsoasizdos que se extiende hasta la región femoral. Múltiples litiasis de grupos caliciales medio y superior del riñón izdo de aspecto coraliforme, sin dilatación de vías excretora. (FIGURAS 2 Y 3).

JUICIO CLÍNICO: absceso en psoas secundario a pielonefritis.

TRATAMIENTO: se coloca doble J y dos drenajes percutáneos en zona del psoas con buena evolución inicial y antibiótico de amplio espectro.

CONCLUSIONES:

Los abscesos de psoas es una entidad infrecuente con manifestaciones clínicas inespecíficas, por lo que su sospecha es importante.

Ante la presencia de enfisema en el muslo, pensar que el origen pueda ser abdominal, siendo la causa más frecuente, la perforación intestinal, patología de colon y recto. La extensión de la infección desde la cavidad abdominal hasta el muslo, se produce por contigüidad, siguiendo al músculo psoas bajo el ligamento inguinal a través del conducto femoral, por el orificio obturador o por los orificios ciáticos.

En nuestro caso, el origen era una pielonefritis, causa muy poco frecuente.

El drenaje quirúrgico urgente y agresivo es el único tratamiento eficaz, con una mortalidad entre 7-20% según las series.

P-0135

MALARIA IMPORTADA

Judith Roca Burgueño [1]; Tellitu Franco Izascun [1]
[1]Salut terres de l'Ebre

HISTORIA CLÍNICA

Paciente africano de 41 años, afincado en la península, nos avisan estando de guardia en el helicóptero por disminución del nivel de conciencia (paciente inconsciente). Durante el vuelo confirman que la ambulancia de soporte vital básico, está en el domicilio, que es negativo que se encuentre inconsciente y que tiene una hipoglucemia. El paciente tiene antecedentes de una hidronefrosis según la historia compartida.

A nuestra llegada encontramos al paciente en una habitación sin luz ni ventana, con una barrera idiomática con sus compañeros que dificulta la anamnesis y la valoración. El paciente está consciente, desorientado y febril 38.9. En un primer momento los compañeros explican, que lleva días con cefalea, sin otra sintomatología añadida.

A la exploración presenta: ictericia conjuntival, no rigidez de nuca ni localidad neurológica, tendencia a la hipotensión (reversible con suero-terapia).Auscultación cardio-pulmonar normal, abdomen y EEII normales. Llamaba la atención además de la fiebre, que el paciente se rascaba constantemente, lo cual sugería, al igual que la ictericia, una hiperbilirrubinemia.

Neurológicamente, persiste la desorientación y agitación psicomotriz. Con un GCS de 11 (O3, V2, M 6).

Decidimos acompañar al paciente por tierra, ya que de hacer el transfer en el helicóptero nos veríamos obligadas a intubar al paciente, lo cual dificulta su valoración neurológica en el hospital.

Orientamos al paciente como una sepsis, que podría ser de origen urinario dado su antecedente de hidronefrosis, si bien la ictericia nos hace pensar en otros orígenes de la misma, vía biliar etc.

A su llegada al hospital el paciente está inicialmente estable, analíticamente presenta una Hb de 12, Leucocitos 5.580, creatinina de 1.1, lactato de 5 PCR de 247, y bilirrubina de 9.06, a expensas de la indirecta con GOT 91 y GPT de 28. Electrolitos normales,

Ecografía abdominal normal, TAC craneal sin hallazgos y TAC abdominal sin hallazgos. Negativo para tóxicos en orina. Rx tórax normal. Precisa de sedación con midazolam para las pruebas de imagen.

El paciente presenta una tendencia a la hipotensión, se administra fluido terapia y antibioticoterapia con Piperazilina tazobactam.

Ante la fiebre y la sospecha de hemólisis, se le realiza un examen microscópico de sangre, en la que el 24% presentan una parasitosis por plasmodium, que serológicamente se filiara como Plasmodium Falciparum después.

A las 24 horas el paciente presenta una inestabilidad hemodinámica, por lo que se traslada a la UCI, se añade noradrenalina al tratamiento y sulfonamidas ante la sospecha de resistencia a la hidroxicloroquina y finalmente fue trasladado a la UCI de un hospital especializado.

CONCLUSIONES

La malaria importada en España representa un desafío de salud pública, dado el crecimiento del turismo y la migración.

Aunque España es considerada libre de malaria autóctona, los viajeros pueden contraerla en áreas endémicas y llevarla al país.

La gravedad de la enfermedad radica en su capacidad para causar complicaciones potencialmente mortales si no se diagnostica y trata rápidamente.

Sin embargo, el diagnóstico diferencial de la malaria importada es crucial debido a la similitud de los síntomas con otras enfermedades febriles, lo que requiere una atención médica precisa y oportuna.

P-0136

ENFERMEDAD HEMORRÁGICA CRIMEA-CONGO, ¿UNA AMENAZA EN ESPAÑA?

Almudena Morales Sánchez [1]; Javier González Robledo [2]; Rosario García Álvarez [1]; Raquel Sánchez Martín [3]; Héctor Manuel Pablo Hernández [4]; Sergio Sánchez Rubio [5]

[1]Emergencias Sanitarias Sacyl; [2]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Sacyl; [3]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.; [4] SAMUR-PC; [5]Ambulancias Rodrigo SLU

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Varón 54 años que acude por cuadro febril, tos y expectoración oscura.

Antecedentes personales: HTA. Dislipemia. Obesidad.

Tratamiento: Valsartán/Hidroclorotiazida. Simvastatina. Adiro.

Enfermedad actual:

Varón que acude hace 2 días a urgencias donde se le diagnosticó de Neumonía y se le puso tratamiento antibiótico.

Ante la mala evolución acude nuevamente con cuadro febril de hasta 38.5ºC, mialgias, dolor abdominal, tos productiva y malestar general. No dolor torácico.

Re interrogado nos informa que hace aproximadamente 6 días le picó una garrapata paseando por el campo.

Exploración física:

Consciente y orientado. Mal estado general. Palidez y sudoración cutánea. Taquipneico. Yugulares normales. Tráquea centrada.

Ruidos cardiacos rítmicos. No soplos ni extra tonos.

Murmullo vesicular disminuido de forma generalizada. Crepitantes bibasales en campos inferiores.

Abdomen normal.

Extremidades inferiores: Se aprecia herida sobre infectada en la zona de extracción de la garrapata. Resto de la exploración normal.

Constantes vitales:

Frecuencia cardiaca: 113 lpm

Tensión arterial 97/57

Frecuencia respiratoria 34 rpm

SatO2 89% a 21% y 96% con FiO2 50%

Temperatura: 38,1ºC

Pruebas complementarias:

Bioquímica, hemograma y coagulación: elevación de reactantes de fase aguda. Leucocitosis con desviación izquierda. Marcada trombocitopenia.

Orina: normal.

Evolución:

Ante la sospecha de enfermedad infectocontagiosa se procede al aislamiento del paciente.

Se canaliza vía venosa para la administración de sueros salinos, así como noradreanalina. Se comienza con antibióticos de amplio espectro.

Ingresa en la UCI con cuadro séptico para control hemodinámico, necesitando drogas vasopresores. Se extraen hemocultivos, serología y PCR.

Es positivo para virus Crimea Congo.

Su evolución es tórpida, necesitando soporte respiratorio y renal. Presentando fracaso multiorgánico refractario al tratamiento falleciendo a los 7 días.

Diagnóstico:

Fiebre Hemorrágica Crimea- Congo (FHCC).

CONCLUSIONES:

La expansión del vector principal de la FHCC, la garrapata *Hyalommus* spp, debido al cambio climático es la principal causa de su aparición en zonas donde se desarrollen condiciones geográficas, cría de animales, flora y vida silvestre adecuadas.

El primer caso en nuestro país aparece en el verano del 2013. Desde entonces ha ido en aumento, en el periodo 2016-2021 se identificaron 10 casos en el centro-oeste de España.

Es importante que los médicos de emergencias y urgencias tengan una alta sospecha de estas enfermedades ante pacientes con cuadros infecciosos, preferentemente en primavera-verano donde la población realiza más salidas al campo preguntando por paseos, contacto con animales o picaduras de garrapatas.

La síntomatoloogia de la FHCC es presencia de malestar general, mialgias, cefalea, dolor abdonimal, de garganta a los 7 dias de media del contacto con la garrapata. Evolucionando a fallo multiorganico en algunos casos y muerte.

La FHCC tiene una alta letalidad y fácil transmisión mediante el contacto de las mucosas de la persona sana con las secreciones del paciente. Técnicas como la canalización venosa, colocación de sondas vesicales, aspiración de secreciones o aislamiento de vía aérea deben realizarse mediante un control adecuado por parte del personal sanitario. El mismo cuidado a de establecerse ante nebulizaciones.

La presencia en el hemograma de gran trombocitopenia, leucopenia y elevación de las transaminasas en paciente con fiebre alta es una de las señales de alarma para esta enfermedad.

P-0137

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLORES IRRADIADOS A ESPALDA.

M Castillo Trujillo [1]; Y Villalón Alvarado [1]; P Colacicchi Reta [1]
[1]Hospital Regional Carlos Haya

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años
Alérgica a metamizol e intolerancia a enalapril
FRCV: HTA, no DM, no DL
Hábitos tóxicos: niega
AP: CRU de repetición, hipotiroidismo
Intervenciones quirúrgicas: apendicetomía, polipectomía uterina. Herniorrafía umbilical.
Tratamiento actual: antihipertensivo, Eutirox.
Paciente derivada a nuestra urgencia desde un Hospital Comarcal por dolor abdominal en hipogastrio irradiado a espalda. Comenta asimismo dolor en hipocondrio derecho y fosa renal derecha con náuseas sin vómitos, de aparición brusca. Afebril.
En el Hospital de origen se realiza una ecografía de abdomen donde se aprecia un posible sangrado de angiolipoma de glándula suprarrenal.
Amplían la prueba y solicitan un TC de abdomen donde se evidencia un gran hematoma de 10x5cm con extensión al retroperitoneo. En el hematoma se objetiva un foco puntiforme de posible sangrado activo.
Contactan con nuestro Hospital por disponibilidad de radiología Vascular y se combina traslado para valorar posible embolización del mismo.
Exploración a su llegada a nuestro Hospital:
Aceptable estado general, paciente consciente, orientada, bien hidratada y perfundida.
TA 129/73mmHg T 35,6 Sat 02 97 basal
Auscultación cardiaca rítmica, taquicárdica, no se auscultan soplos.
Auscultación respiratoria murmullo vesicular conservado, no roncus ni sibilantes.
Abdomen blando, depresible, RHA conservados, dolor a la palpación en hipocondrio derecho y fosa renal derecha, molestias a nivel hipogástrico.
No edemas en MMII.
Se solicita analítica de control y AngioTC para reevaluar por el Radiologo Intervencionista.
Pruebas complementarias:
Analítica de control: Hb 9.5 (previa 12), VCM 88 plaquetas 285000 cr 0,51 FG > 90 perfil hepático dentro de la normalidad, no leucocitosis ni neutrofilia.
AngioTC de aorta abdominal y bifurcación ilíaca: se aprecia cambios significativos en el tamaño del hematoma perirrenal derecho, que se extiende al espacio extraperitoneal pélvico.
Se procede a pasar a la paciente a la sala de Intervencionismo para realizar arteriografía terapéutica siendo la misma exitosa.
Ante buena evolución durante su estancia en zona de Observación y estabilidad clínica la paciente se envía nuevamente a su Hospital de Referencia.

CONCLUSIONES:

El angiomiolipoma renal (AML)se define como un tumor renal compuesto de grasa, músculo y vasos sanguíneos. Representa del 2 al 6% de todos los tumores renales. Se estima que existen más de 10 millones de personas en todo el mundo con AML renales.
Es más común en mujeres (61.8%).
La hemorragia renal espontánea (HRE), o síndrome de Wünderlich, se describió por primera vez en 1856, contando únicamente con 450 casos reportados para el año 2000, y se caracteriza por un inicio agudo de formación de hematoma subcapsular y perirrenal no traumático.
La HRE suele poner en peligro la vida debido a un shock hemorrágico y requiere un reconocimiento rápido y un manejo adecuado por eso es fundamental siempre tener ésta patología en cuenta para poder realizar un diagnóstico rápido y asegurar el mejor tratamiento para nuestros pacientes.

P-0138

EL SECRETO ESTA EN EL INTERIOR

A Blanco García [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cardenas [1]; E Cobo García [1]; S Quintanilla Cavia [1]; L Prieto Lastra [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años, procedente de Madrid, con antecedentes personales de carcinoma de lengua intervenido, con vaciamiento ganglionar y tratado con radioterapia hace 14 meses. Portador de PEG para medicación pero tolera vía oral con dieta túrmix.

Acude a urgencias porque presenta diplopia brusca con ptosis palpebral izquierda, con episodio de atragantamiento con estridor laríngeo. Además, la mujer refiere disartria que no presentaba anteriormente. No ha presentado fiebre en los días previos, ni síntomas infecciosos a ningún nivel.

A la exploración presenta buen estado general. Eupneico en reposo con Sat 02 basal 99% Estable hemodinámicamente y sin fiebre. Buena perfusión distal. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, no doloroso. Portador de PEG. Extremidades inferiores sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda y con pulsos pedios presentes. A nivel neurológico destaca disartria moderada con midriasis bilateral arreactiva, ptosis palpebral izquierda media y paresia de ambos pares VI. No claudicación de extremidades, no afectación de la sensibilidad.

Ante esta situación se solicita glucemia, analítica con bioquímica general e iones, hemograma, coagulación, electrocardiograma (ECG)y se contacta con Neurología para activar Código Ictus.

Tras realización de tomografía craneal de perfusión no se objetivan datos de patología vascular aguda, por lo que queda en Urgencias pendiente de los resultados analíticos.

En la analítica no se observan alteraciones de interés. El ECG muestra un ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Ante resultados normales de todas las pruebas, se amplia con radiografía de tórax que tampoco muestra hallazgos de interés, tóxicos en orina con resultado negativo, se realiza punción lumbar siendo el liquido normal y se solicitan hemocultivos.

Reinterrogando a la mujer refiere que hace 48 horas consumió medio bote de puré de verduras casero envasado al vacío, que tal vez presentaba ligero mal olor. Dado el antecedente y la clínica de neuropatía craneal motora progresiva con midriasis bilateral arreactiva se sospecha que pueda tratarse de un cuadro de botulismo, por lo que se solicita antitoxina botulínica y se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)para vigilancia respiratoria y neurológica.

CONCLUSIONES:

El botulismo es una enfermedad poco frecuente, pero potencialmente mortal, que provoca un sindrome neuroparalítico. Se trata de una enfermedad de declaración obligatoria en España, detectándose 15 casos en el año 2023. Esta causada por una toxina producida por Clostridium Botulinum, habiendo 7 formas de toxina que se clasifican de la A a la G, siendo la A,B y E las que causan enfermedad en el ser humano. Generalmente se contrae por intoxicación alimentaria, pero se puede dar por contaminación de heridas o infección intestinal en los lactantes. Los síntomas suelen aparecer entre 12-36h tras la ingesta, siendo más grave la enfermedad cuanto menos periodo de incubación hay. Se manifiesta con una afectación de pares craneales bilateral de forma aguda y sin fiebre, con marcada astenia, debilidad, dificultad para tragar, hablar y llega a provocar parálisis de los músculos respiratorios. El diagnóstico de confirmación debe realizarse detectando la toxina en heces o aspirado gastrointestinal, aunque ante un diagnóstico de presunción no debe esperarse al resultado, que puede tardar hasta 48h, para administrar el tratamiento: la antitoxina botulínica.

A nuestro paciente durante la estancia en UCI, se le realizó aspirado grastroduodenal y muestra de heces para determinación de toxina, siendo el resultado positivo para la toxina B. Se realizó, además, estudio neurofisiológico con afectación de la transmisión neuromuscular de tipo pre-sináptico de grado leve-moderado, hallazgos compatibles con botulismo. A nivel neurológico el paciente evolucionó favorablemente, con mejoría de ptosis palpebral bilateral y de oftalmoplejia, y sin complicaciones a nivel respiratorio.

P-0139

TENGO DIFICULTAD PARA RESPIRAR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Jw Quenata Romero [1]; Mc Morante Navarro [2]; Rp Torres Gutiérrez [1]; Af Salvatierra Maldonado [1]; Sm Bello Benavides [2]; Aj Izaguirre Lugo [1]

[1]URGENCIAS HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES ÁVILA; [2]SUAP ÁVILA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 55 años, con antecedentes de HTA, artritis reumatoide, no hábitos tóxicos, tratamiento habitual: Abatacept 125 mg semanal. Metrojet 15 mg semanal. Zamene 6 mg 1 comprimido dia. Omepraazol 20 mg 1 comprimido dia. Atenolol 50 mg ½ dia. Adiro 100 mg 1 dia. Duloxetina 30 mg 1 día. Intervenida de apendicectomia y colecistectomía. No alergia a medicamentos conocidos.

Acude a Urgencias hospitalarias por presentar odinofagia, disfagia en tratamiento antibiótico por flemón dentario. Refiere cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por dolor de pieza dentaria y tumefacción a nivel maxilar inferior derecho, secundario a flemón dentario, valorado por odontología, quien pauta augmentine 875/125 mg cada 8 horas, ibuprofeno 600 mg alternando con paracetamol 1 gr, desde hace 5 días sin presentar mejoría clínica, desde ayer nota aumento de volumen que afecta a región submandibular con signos inflamatorios, acompañado de odinofagia, disfagia, afonía, fiebre termometrada hasta 39ºC, tiritonas, sensación de falta de aire, trismus, No otra sintomatología acompañante.

EXPLOARACIÓN FISICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: TA 150/95 Tª37,8ºC FC 80 l.p.m. Sat.O2 100% basal. Consciente, orientada, eupneica, normohidratada, febril, colaboradora. Cara: tumefacción submandibular más acentuado a nivel maxilar inferior izquierdo con signos inflamatorios, doloroso a la palpación. Cuello; adenpatias laterocervical izquierdo. COF:presenta trismus se objetiva edema lingual moderado, hipertrofia e hiperemia amigdalar, no edema de úvula, halitosis. AC: Rítmico no soplos AP: MVC en ambos campos pulmonares Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. Extremidades: no edema ni signos de TVP. Analítica: Hemoglobina 9.8 g/dl. Hematocrotico 30,3 VCM 79,7 HCM 25,8 Leucocitos 15,1 Neutrófilos 12,5 PCR 35 Procalcitonina 7,5. Bioquímica y Coagulación en rangos normales. TAC DE CUELLO: Cambios infecciosos, flemonosos que afectan al suelo de la boca, espacio sublingual y submaxilar, con formación de pequeñas colecciones difíciles de cuantificar, numerosas burbujas aéreas y colección que oblitera el receso piriforme izquierdo con compromiso de la luz de la vía aérea. Durante su estancia en urgencias en sala de observaciónes se administra actocortina 200 mg, urbason 80 mg, omeprazol 40 mg, enantyum 50 mg,ceftriaxona 2 gr, clindamicina 600 mg IV. Comentado con ORL quienes intervienen quirúrgicamente realizando cervicotomia amplia y drenaje de absceso sublingual y suelo de la boca 4 días después vuelve a precisar nueva revisión quirúrgica y lavado de la zona de abscesificación en el espesor del suelo de la boca

JUICIO CLÍNICO: Angina de Ludwig

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una de las infecciones de los tejidos blandos del cuello y piso de la lengua que más afectan la vía aérea debido a su avance rápido y silencioso. Es más frecuente en niños aunque no es exclusivo de este grupo. Existen condiciones que hacen que también los adultos la presenten como la administración de inmunosupresores, las enfermedades de origen inmunitario, los trasplantes, también se observan en grupos de riesgo como la población indígena. Es una patología rara y poco frecuente, muchas veces su diagnóstico es tardío lo que retrasa el tratamiento oportuno y favorece el desarrollo de complicaciones tempranas potencialmente mortales, en especial, en la vía aérea. La mayor parte de las infecciones (70 a 90% de los casos)derivan de un foco odontogénico, como los abscesos del segundo o tercer molar, o los abscesos parafaríngeos o periamigdalinos; también se han observado después de fracturas mandibulares, laceraciones en el piso de la lengua, cuerpos extraños (piercings), linfadenitis y sialoadenitis submandibular.

P-0140

DE CÓDIGO ICTUS A CÓDIGO AORTA

I Fernández Vidaurreta [1]; L Labajo Montero [2]; P De Eguren [1]; C González Jiménez [1]

[1]HOSPITAL TORREJÓN; [2]HOSPITAL LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso clínico de un varón de 64 años, sin antecedentes personales de interés, excepto enolismo crónico y fumador de tabaco y cannabis. No alergias a fármacos, ni tratamiento farmacológico habitual. Acude a Urgencias refiriendo episodio de mareo mientras colgaba una cortina en su domicilio. Es encontrado caído en el suelo, con bajo nivel de consciencia y relajación de esfínteres, sin signos aparentes de traumatismo craneal ni sangrados externos. Recuperación espontánea sin asociar movimientos anormales ni mordedura de lengua, posteriormente refiere debilidad en extremidades izquierdas. Llega a Urgencias por sus medios, tras la valoración inicial, se pasa al Box vital y se activa código ICTUS.

A la exploración, mal aspecto general, palidez cutánea, bradipsíquico, somnoliento, no abre los ojos espontáneamente ni mantiene una conversación, contestando preguntas de forma errática. Desviación oculocefálica derecha, midriasis bilateral reactiva y se objetiva hemiparesia e hipoestesia izquierdas con rigidez en flexión de miembro superior izquierdo y movimientos involuntarios rítmicos de baja amplitud de forma intermitente. Puntuación escala NIHSS 10

Se realiza angioTC craneal urgente con perfusión, precisando hasta 80mg de Propofol por agitación durante la prueba: No se visualizan imágenes de sangrado ni lesiones expansivas a nivel intra ni extraaxial. Sistema ventricular de configuración normal, sin desviación de línea media. La aorta ha sido parcialmente incluida en el estudio, no obstante, se visualiza disección que afecta a la parte de la aorta ascendente incluida, al cayado y a la aorta descendente. Ampliando el estudio, se confirma que se extiende por tronco braquiocefálico derecho ascendiendo por la carótida común ipsilateral, afectando también a la carótida común izquierda. Existe trombosis de la luz falsa de ambas arterias carótidas, hasta la bifurcación de la carótida común derecha, donde se vuelve permeable. Las arterias carótidas internas y los troncos supraaórticos presentan flujo, aunque a nivel del polígono de Willis es filiforme. Conclusión: disección de aorta torácica de tipo A, que se extiende por el tronco braquiocefálico derecho y carótida común ipsilateral, afectando también a la carótida común izquierda.

Se realiza Cirugía cardíaca emergente, con sustitución de válvula aórtica por prótesis biológica + tubo supracoronario, consiguiendo repermeabilización de ambas carótidas comunes y del segmento de aorta ascendente, en estudios de imagen posteriores. Precisa ingreso en UCI para estabilización hemodinámica y vigilancia clínica, con el diagnóstico de: Ictus isquémico carotídeo derecho. Estatus focal motor con generalización secundaria de causa estructural. Disección de aorta torácica de tipo A.

CONCLUSIONES:

Se presenta el caso de un ictus isquémico de origen poco habitual. Los ictus isquémicos se deben a una obstrucción del flujo sanguíneo, que puede deberse a una disminución de la perfusión sistémica, a una estenosis grave o a la oclusión de un vaso (por presión arterial baja, insuficiencia cardiaca o pérdida de sangre). Las principales causas de isquemia son la trombosis, la embolización y el infarto lacunar por enfermedad de pequeños vasos. La determinación del tipo de ictus influye en la actitud terapéutica. Los de origen isquémicos representan aproximadamente el 80% de todos los ictus. Las anomalías no ateroscleróticas de la vasculatura cerebral, hereditarias o adquiridas, predisponen al ictus isquémico especialmente en adultos jóvenes y niños. Pueden dividirse en etiologías no inflamatorias e inflamatorias. Las principales vasculopatías no ateroscleróticas asociadas al ictus isquémico son: Disección arterial; Displasia fibromuscular; Vasculitis; Enfermedad de Moyamoya; Arteriopatía drepanocítica; Arteriopatía cerebral focal de la infancia.

En la clasificación de Stanford de las Disecciones Aórticas, el tipo A incluye la aorta ascendente y puede progresar al cayado y la aorta toraco-abdominal. El tipo B implica la aorta torácica descendente o la aorta toraco-abdominal distal a la subclavia izquierda, sin incluir la aorta ascendente.

P-0141

UNA HIPOACUSIA SÚBITA QUE OCULTABA UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Sara De Augusto Gil [1]; Elena Descalzo [1]; Laura De Pedro Alvárez [1]; Laura Arribas Sánchez [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Silvia Martin Barrero [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 46 años de edad sin antecedentes de alergias medicamentosas. Antecedentes personales de fumador de 20 paquetes/año y consumo de 3-4 UBE/día. Hábitos sexuales de riesgo. Como otros antecedentes previos destaca ITU hematúrica en 2012, múltiples episodios de dolor abdominal con episodios diarreicos y gastritis ántrax por H. Pylori tratado. Dolor periocular y episodios de conjuntivitis inespecíficas en ojo derecho. Dolor testicular izquierdo con diagnóstico de quiste testicular. Uretritis gonocócica.

Acude a su médico de Atención primaria días previos por faringoamigdalitis y referir lesiones cutáneas pruriginosas (refiriéndole cuadro de exantema difuso con afectación palmoplantar hace 10 años)que unido a relaciones sexuales de riesgo sin estudio serológico ni antibioterapia su médico de familia ante sospecha de diagnóstico de presunción de sífilis le pauta penicilina G IM.

Posteriormente, acude a Urgencias por tinnitus y disminución de audición en oído izquierdo desde esa mañana con sensación de inestabilidad y dificultad para la marcha. Además refiere sonofobia y vómitos precedidos de náuseas. No refiere mareo, ni giro de objetos. Niega cefalea ni otra focalizad neurológica añadida. Niega fiebre.

A su llegada, hemodinámica ente estable y afebril con TA 138/96 mmHg FC 96 lpm Sat 02 98% Eupneico en reposo. Consciente y orientado en tres esferas. Alerta y colaborador. Bien nutridlo, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. Lesiones maculares marronáceas en región perimaleolar bilateral y algunas difusas por el resto del cuerpo. Múltiples tatuajes sin datos de inflamación en ninguno.

Exploración cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen sin hallazgos. Exp neurológica presenta funciones superiores conservadas sin alteración en el lenguaje, además fuerza y sensibilidad en miembros conservada, con romberg negativo, sin signos meníngeos ni otros datos de focalidad neurológica.

Se amplían pruebas complementarias con analítica sanguínea sin objetivar RFA con PCR 0.26 mg/dl con perfil hepático y renal en rango y sin coagulopatía. Rx tórax sin alteraciones.

Se solicita TC sin patología intracraneal aguda y ante sospecha de neurosífilis con manifestación ótica se realiza punción lumbar y se extraen serologías y PCR de ITS.

Además es valorado por Otorrinología de guardia ante hipoacusia neurosensorial súbita y pautan corticoterapia.

Tras resultados se comprueba positividad de anticuerpos treponémicos. VIH y virus hepatotropos negativos. Punción lumbar con VDLR de líquido negativo y citobioquímica normal. Ante sospecha de neurosífilis se trata con bencilpenicilina 4.000.000 UI cada 4h durante 14 días a la espera de títulos de Ac reagínicos y se procede a ingreso.

En planta, se obtienen resultados de PCR de ITS Chlamydia y neisseria negativos. Serologías de V. parotiditis, M pneumonia negativos. Serología de sífilis R.P.R. positivo, sífilis: R.P.R. cuant. 1/4, P treponemica (G+M) positivo.

Estudio de autoinmunidad sin hallazgos.

Amplían RMN sin hallazgos.

Por tanto, cuadro compatible con otosífilis (Hipoacusia neurosensorial, tinnitus y sensación de taponamiento ótico en OI. Acs treponémicos y no treponémicos positivos con título PRP > 1/32. LCR normal y VDRL en LCR neagtivo)

CONCLUSIONES

La otosífilis es considerada parte de los síntomas neurológicos de una neurosífilis. Hablamos de una complicación menos reconocida de la sífilis que puede provocar una pérdida auditiva neurosensorial irreversible (SNHL)y aparecer en cualquier etapa. En los últimos años se ha producido un incremento en la incidencia de casos de sífilis y por tanto las complicaciones asociadas.

Dada la afectación de dicha entidad tal y como hemos comentado es importante abogar por la detección sistemática de otosífilis en pacientes con nuevo diagnóstico de sífilis o como síntoma guía para valorar serologías de enfermedades infecciosas, principalmente en áreas con alta prevalencia de la enfermedad ya que es potencialmente curable.

P-0142

¿POR QUÉ ME ESTOY AHOGANDO?

Yolanda Benito Merino [1]; Pablo Del Brío Ibáñez [2]; Ana Benito Justel [2]

[1]Complejo Asistencial Ávila; [2]UME Segovia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 65 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda en 2012 intervenido con tumerectomía y linfadenectomía más quimioterapia y radioterapia. Miocardipatia tóxica secundaria a quimioterapi. Sarcoma de partes blandas en región inguinal izquierdo en estudio.

Avisan a Unidad Medicalizada de Emergencias por episodio de síncope recuperado. Reinterrogando a paciente y familiar, describen cuadro de malestar general de unos días de evolución con limitación en actividades básicas por astenia y disnea de mínimos esfuerzos. Empeoramiento clínico brusco en las últimas 24 horas, con aumento de disnea hasta hacerse de reposo y evidencia de varios episodios sincopales en la última hora con recuperación posterior del nivel de conciencia.

A nuestra llegada encontramos a la paciente consciente y reactiva, hipoperfundida con ausencia de pulsos periféricos y evidencia de palidez generalizada y sudoración profusa.

A la exploración física: TA 60/35mmHg, desaturación basal de oxígeno, manteniendo SatO2 96% con oxigenoterapia (mascarilla con efecto venturi a 10lpm y FiO2 40%), taquipnea y disnea en reposo. AC: rítmica sin soplos. AP: MVC sin añadidos.

Se monitoriza a la paciente y se realiza electrocardiograma en ritmo sinusal y sin ningún hallazgo patológico.

Se canalizan 2 vías periféricas y se inicia aporte de fluidos con SSF 0.9% e infusión de drogas vasoactivas con noradrenalina a dosis inicial 0.3mcg/kg/min de la dilución preparada (10mg en 100ml SG5%).

Como parte de la exploración física y ante la sospecha diagnóstica, se realiza ecocardiograma clínico con evidencia de dilatación de cavidades derechas y disfunción global.

Durante el traslado a hospital de referencia, nuestra paciente se mantiene dependiente de noradrenalina con ajuste de ritmo de infusión para remontar tensión arterial.

A pesar de medidas de reperfusión previamente descritas, persisten signos de hipoperfusión con evidencia de cianosis central, por lo que se procede a intubación orotraqueal con previa secuencia de sedación rápida con fentanilo dosis 1mg/kg, etomidato 0.3mg/kg, rocuronio 1.2mg/kg. Tras colocación tubo endotraquial se comprueba correcta posición con capnografía, presentando descenso de EtCO2 y secuencialmente, parada cardiorespiratoria, con actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar con compresiones torácicas continuas y ventilación a ritmo 10rpm; con re-evaluación de pulso cada 2 minutos. Se administra dosis de adrenalina 1mg desde el inicio de la reanimación, repitiendo dosis en 4 ocasiones; hasta evidencia en monitor de taquicardia ventricular, y realizando entonces descarga eléctrica para desfibrilación, con recuperación posterior de pulso y reversión ekectrocerdiográfica a ritmo sinusal. Tras lo mismo se procede a realizar fibrinólisis con tenecteplasa ante diagnóstico de presunción de tromboemobolismo pulmonar que se corrobora después con pruebas de imagen hospitalarias.

CONCLUSIONES:

Un diagnóstico precoz puede cambiar el planteamiento terapéutico y/o el pronóstico de una determinada patología; más aun si la situación hemodinámica ya está comprometida.

Destacar la importancia de una adecuada exploración física donde incorporar como parte de ella, la ecografía clínica, sirviendo como apoyo al diagnóstico de presunción existente tras una primera valoración y permitiendo un diagnóstico inmediato y determinante.

En nuestro caso, ante una historia y sintomatología que pudiera orientarnos hacia el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, vemos reforzado el mismo, tras la visualización directa, mediante ecocardiograma, de cavidades cardiacas, objetivando la dilatación de cavidades derechas y signos de disfunción de las mismas que apoyan nuestro diagnóstico; y de esta manera, pudiendo proporcionar una mejor, y más rápida, respuesta al problema clínico que se nos plantea y la gravedad del mismo.

P-0143

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA, NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

Isabel Perez Zambrano [1]; Maria Pierre Barea [2]; Marta Molano Camacho [2]

[1]HOSPITAL VIRGEN DELPUERTO; [2]HOSPITAL VIRGEN DEL PUERTO

HISTORIA CLÍNICA

- **Motivo de consulta**: Somnolencia y desorientación
- **Antecedentes personales**: HTA, DLP, glucemia basal alterada. Exfumador.
- **Tratamiento actual**: Fentanilo, Sutril, Hipertene, Crestor, Etoricoxib, Emconcor cor, Pregabalina, Nolotil.
- **Enfermedad actual**: Paciente de 67 años de edad, que presenta somnolencia y desorientación temporo-espacial de manera brusca, asociado inicialmente al uso de opiáceos pautados recientemente para un cuadro clínico de lumbalgia que padece desde hace dos meses.

Reinterrogando a la familia refiere presentar dolor a nivel lumbar irradiado a pierna derecha desde hace dos meses, sin traumatismo previo, no respondiendo a tratamiento analgésicos pautados, y sufriendo en la última semana picos febriles.

Desde ayer oligúrico, asténico, con disminución del ritmo deposicional y con incapacidad para deambular sin apoyos.

Ha consultado en varias ocasiones en el servicio de urgencias, siendo catalogado el cuadro actual como lumbociatalgia aguda.

- **Exploración física**: Regular estado general, parcialmente colaborador, hipotenso, febril. A nivel neurológico, Glasgow 15 puntos, desorientado en tiempo y espacio, pupilas isocóricas y normorreactivas, no dismetrías, pares craneales sin alteración, fuerza y sensibilidad conservadas, no claros signos de meningismo. A la auscultación cardio-pulmonar, sin hallazgos; abdomen, sin signos patológicos. Miembros inferiores, derecho con dolor a la elevación activa, sin claudicación, vascular normal, dolor a la espinopalpación a nivel de últimas lumbares.
- Analíticamente leucocitosis con neutrofilia, fibrinógeno 9.71g/L; acidosis metabólica; creatitina 3.86mg/dL, K 7.4mmol/L, CPK 730UI/L, LDH 261UI/L, leve elevación de transaminasas, procalcitonina 4.06ng/mL, PCR 360mg/L; orina normal; tóxicos en orina negativos. Se recogen hemocultivos y urocultivo.
- **Pruebas complementarias**: TC cerebral, sin alteraciones patológicas; eco abdomen, dentro de límites normales; rx de tórax, imagen nodular a nivel de LSI; rx dorsal, leves signos degenerativos articulares; rx lumbosacra, a nivel de L5 alteración morfológica con disminución de espacio L4-L5 y L3-L4.
- **Evolución**: Tras resultados analíticos, se procede a monitorización contínua, sondaje vesical con control estricto de diuresis, iniciando medidas correctoras de alteraciones analíticas. Ante sospecha clínica por resultados analíticos y estudio radiológico comparado con previas radiografías realizadas en consultas anteriores al servicio de urgencias, se inicia tratamiento antibiótico empírico con Cloxacilina y Ceftriaxona. Durante la estancia en urgencias y previo ingreso se comprueba corrección de alteraciones metabólicas e iónicas, siendo la respuesta analítica y clínica adecuada, por lo que ante mejoría se procede a ingreso para continuar tratamiento.
- **Juicio clínico**: Sepsis secundaria a espondilodiscitis lumbar.

CONCLUSIONES

La espondilodiscitis resulta una patología infrecuente, en ocasiones un cuadro clínico muy difícil de diagnosticar en urgencias, debido a que tiende a camuflarse entre otras más banales derivadas de las afectaciones reumatológicas crónicas, con alta frecuencia de consulta en nuestro medio hospitalario.

Este caso resulta curioso debido a que ya en la primera consulta el paciente presentaba sutiles alteraciones radiológicas, que fueron catalogadas como degenerativas (paciente de edad media), y fue tratado como una simple lumbociatalgia.

Síntomas y signos clínicos como la obnubilación y la fiebre, orientaron la tercer consulta como algo neurológico, planteándose incluso la punción lumbar, no siendo necesaria cuando se reexplora al paciente y se repite la radiografía lumbo-sacra, donde las vértebras se ven alteradas de manera importante a nivel morfológico.

El paciente fue hospitalizado durante 3 meses, siendo tratado con antibióticos intravenosos, sufriendo complicaciones como abscesos colindantes en partes blandas derivados de la propia infección vertebral y finalmente precisando rehabilitación por deterioro funcional previo alta hospitalaria.

La urgencia hospitalaria debido a la gran presión asistencial, se ha convertido en un lugar de paso rápido para los pacientes, en muchas ocasiones concurriendo en una atención deficitaria, algo que debería cambiarse para evitar errores en la práctica clínica o simplemente para dar una mejor calidad asistencial a los pacientes.

P-0144

BELLA DURMIENTE

M Perez González [1]
[1]HOSPITAL DE CRUCES

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 100 años, es derivada a Urgencias por alteración del nivel de consciencia.
Situación funcional basal: funciones superiores conservadas, capaz de deambular con doble apoyo. No hábitos tóxicos. Hipertensa, diabetes tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales y anticoagulada por fibrilación auricular. Operada de prótesis de cadera y cataratas. No alergias conocidas.
El día anterior había sido valorada por fiebre (37.6ºC)y clínica compatible con infección urinaria por el médico de la residencia, iniciando tratamiento antibiótico (cefuroxima 250mg/12h).
Sin embargo el estado general de la paciente había empeorado progresivamente: cada vez más somnolienta y desconectada, desaturada (Sat02 85%)sin trabajo respiratorio, mal perfundida… todo esto alerta al médico de emergencias.
A su llegada a Urgencias Glasgow de 9 (O2V2M5), febril y con datos de deshidratación. Tensión Arterial 110/68 mmHg, 80 lpm, 18 rpm, satO2 90% aa, 94% con fiO2 24%. En la exploración neurológica llama la atención una franca anisocoria: la pupila izquierda es miótica no reactiva.
Por lo demás la paciente se encuentra tranquila, vía aérea permeable con buena auscultación pulmonar y cardiaca, abdomen blando no doloroso. Edemas pretibiales en ambas extremidades inferiores.
Solicitamos pruebas complementarias:
- Radiografía de torax sin condensaciones ni hallazgos patológicos.
- Sondaje vesical: Orina con glucosuria (1000), resto normal y urocultivo pendiente.
Mientras obtenemos el resultado de la analítica, iniciamos tratamiento con furosemida 40 mg, cristaloides (500cc SSF 0.9%), paracetamol 1g y ceftriaxona 2g.
Con todo ello, la paciente no hace sino empeorar: Glasgow 8 (O1V2M5). No abre los ojos y solo hace ruidos incomprensibles. Su nieta llora al explicar cómo era la paciente y lo bien que estaba. Aún no podemos expicar qué le está ocurriendo, pero decidimos conjuntamente no ser invasivos y priorizar medidas de confort (tratamiento sintomático).
En el diagnóstico diferencial se plantean 3 posibilidades: accidente cerebro vascular, sepsis, o descompensación diabética.
Realizamos glucemia (Hi)y cetonemia capilar (3.5). Esta descompensación puede ser causa o consecuencia, pero es importante tratarla: Administramos insulina rápida (10 UI novorapid), así como iniciamos una bomba de insulina (a 6 UI/h)que ajustaremos después. La glucemia y cetonemia van progresivamente disminuyendo, sin embargo, no conseguimos mejoría clínica. Con glucemia < 300, cambiamos a suero glucosalino.
Por fin llega la analítica: Glucemia 678 mg/dl, Sodio 150, Urea 96, Osmolaridad 354 mOsm/l PCR 10, Procalcitonina 0.1, NtproBNP 14.371.
Confirma nuestras sospechas de coma hiperosmolar. Continuaremos con seguimiento estrecho, mediciones capilares y ajustes de tratamiento.
Solicitamos una nueva analítica de control para realizar a la mañana siguiente y dejamos a la paciente y su familia en zona de observación para ver evolución.
A las 4:30 am, se realiza revaloración de la paciente, y ocurre lo más inesperado: la nieta nos recibe emocionada: "¡ya habla!" "Ha despertado". Y le dice, "Abuela es la doctora".
La paciente que parecía dormir, o seguir en coma, abre los ojos, y con una sonrisa se dirige a mí: "Muchas gracias doctora".
Por simple que parezca fue una de las experiencias más gratificantes que he vivido en la Urgencia.
Ante buena evolución, a los 2 días fue dada de alta con diagnósticos de: Coma hiperosmolar resuelto e hipernatremia.

CONCLUSIONES

- Obtener toda la información relativa al paciente y su proceso nos hace mejorar en nuestra práctica clínica. Por eso debemos dar importancia a todas las fuentes: informes y valoraciones previas, familiares, testigos…
- Es importante establecer adecuados techos terapéuticos de manera conjunta con el paciente y/o la familia.
- Las pruebas complementarias pueden fallar, pero son solo eso, complementarias.
- El coma hiperosmolar debe ser sospechado en pacientes diabéticos con un rápido deterioro de las funciones del sistema nervioso central y deshidratación severa.

P-0145

ICTUS ISQUÉMICO PROTUBERANCIAL EN PACIENTE QUE PRESENTA INESTABILIDAD DE LA MARCHA

Anna Ferrús Ferrús [1]; María Cardells Peris [1]; Andrea Cantos López [1]; Mario Velasco García [1]
[1]Hospital Francesc de Borja (Gandia)

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 75 años que acude a urgencias por presentar de forma brusca por la mañana al levantarse, y tras haber notado previamente en la cama, sensación de malestar junto con cefalea holocraneal opresiva moderada sin náuseas ni vómitos, sensación de mareo no rotatorio junto con inestabilidad y lateralización hacia ambos lados, sin asociar alteración visual, del habla ni del nivel de conciencia; previo a llegar a urgencias su marido se percata de cierta asimetría facial que en el momento de la exploración ya no nota.
Como antecedente personal relevante tiene hipertensión arterial con cierta tendencia a cifras a la alza e hipoacusia bilateral con mareos ortostáticos cuando se levanta por las mañanas pero distintos al episodio de ayer. No clínica infecciosa los días previos ni palpitaciones.
A la exploración : Paciente vigil y alerta. Orientada. Lenguaje fluente con comprensión normal. Hipoacusia importante. Pupilas normorreactivas. No nistagmus. No paresia facial (cierta asimetría facial pero sin franca paresia). Habla bien articulada. Sin déficit motor ni sensitivo en extremidades. Marcha posible sin ayuda cautelosa pero sin lateralizar ni ampliar al base de sustentación. Romberg negativo. NIHSS 0.
No se decide activar código ictus dada remisión de clínica de asimetría facial en el momento de la exploración y NHISS 0. En un primer momento se enfoca el caso hacia un vértigo de orígen periférico, por lo que se pauta la medicación correspondiente, pero se observa una clara no mejroía de los síntomas por lo que se decide ampliar estudio con TC cerebral.
TC craneal sin contraste intravenoso. Secuelas de pequeños ictus antiguos en ambos hemisferios cerebelosos.
Conclusión: Sin evidencia de complicaciones agudas.
Dada persistencia clínica se decide ingreso de la paciente en el servicio de Medicina Interna para completar y ampliar estudio. Se completa estudio con RNM y angioTC TSA.
*RM cerebral: Se aprecia foco de restricción a la difusión de 4 mm en vertiente paramedial derecha de la protuberancia, compatible en este contexto con ictus isquémico agudo. Sistema ventricular de tamaño normal.
Conclusión: Compatible con ictus isquémico lacunar agudo milimétrico en hemiprotuberancia derecha.
*AngioTC de troncos supraaórticos: Se observa pequeña disección focal de 6-7 mm de longitud en segmento V3 de arteria vertebral derecha, sin signos de complicación, con adecuada representación de ambas luces.
Conclusiones : Ictus isquémico lacunar agudo milimétrico en hemiprotuberancia derecha con disección focal en arteria vertebral derecha.

CONCLUSIONES:

En un principio se enfoca el caso como posible vértigo periférico, como causa más frecuente de vértigo.
Pero ante ciertos signos de alarma como la no mejoría clínica, además del comienzo súbito de la clínica y la presencia de cefalea; nos planteamos un posible origen central del mismo.
Con este caso clínico pretendemos destacar la importancia de plantearse posibles causas centrales del síndrome vertiginoso; por ello es importante prestar atención a la sintomatología de alarma.
En este caso la paciente se benefició de tratamiento con Adiro 100mg y Atorvastatina 40mg, además de un control estricto de los factores de riesgo cardiovascular por parte de su médico de atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

Stahl, R. J. Accidente cerebrovascular del tronco encefálico.
STAHL, Rebecca J. Accidente cerebrovascular del tronco encefálico.
Stahl, Rebecca J. “Accidente cerebrovascular del tronco encefálico.”

P-0146

DOLOR SIN BISTURÍ: ABORDAJE CLÍNICO DE UN CASO DE MALESTAR ABDOMINAL

Maria Carmenza Pérez Méndez [1]; Amelia Rosi [1]; Maria Andrea Garrido Quintero [1]; Marta Serrano Herran [1]; Mireia Albuixech Ginestà [1]; Lucio Jair Dávalos Benites [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:
- No alergias a medicamentos
- Exfumadora de 1,5paq/dia (IPA 48)
- Hipotiroidismo autoinmune, en tratamiento sustitutivo
- Neoplasia de mama derecha, intervenida 22/10/19 en tratamiento con Tamoxifeno
- Estenosis hepática severa, en estudio
- Diverticulos del sigma

ENFERMEDAD ACTUAL:

Mujer de 66 años, consulta por clínica de 72 horas de evolución de dolor en fosa iliaca izquierda (FII), de inicio brusco, referido a región lumbar y epigastrio, con náuseas, sin vómitos y aumento de las deposiciones sin ser diarrea, ni restos patológicos, sin fiebre o otra sintomatologia.

EXPLORACIÓN FISICA:

Constantes vitales correctas, abdomen con dolor a la palpación de FII, con rebote positivo a fosa iliaca derecha, sin otros hallazgos a destacar.

Exploraciones complementarias:

Analítica:, PCR 37,7 mg/dl, resto de parametros normales

TAC de Abdomen: Se observa una estructura pediculada dependiente del borde antimesentérico del colon descendente, de densidad grasa asociada a trabeculación de la grasa adyacente. Estos hallazgos son sugestivo de una apendicitis epiploica

Orientación Diagnóstica:

Apendagitis Epiploica

EVOLUCIÓN:

Inicialmente se orienta como un dolor abdominal sin signos de complicación, se indico tratamiento analgésico, sin lograr control de este, por lo que se solicita TAC de abdomen ante la posibilidad de una diverticulitis, con gran sorpresa que no se evidencio patología intra-abdominal aguda quirúrgica, si no una inflamación de la grasa del epiplon, tras evolución y ajuste de analgesia control sintomático y posteriormente alta a domicilio.

CONCLUSIONES:

La apendagitis epiploica (AE)fue descrita por primera vez en 1956 por Lynn y cols. Es una entidad benigna y autolimitada que se produce por la torsión o trombosis del pedículo vascular de un apéndice epiploico con isquemia o infarto del mismo, estos apéndices están dispuestos en 2 filas longitudinales que se extienden desde el ciego hasta la unión recto-sigmoidea.

Clínicamente suele producir un cuadro de abdomen agudo similar al de la apendicitis aguda o al de la diverticulitis por lo que hay que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo en hemiabdomen inferior.

Tras la confirmación de esta por TAC siendo esta el método de elección, el manejo inicial ha de ser conservador dado a que se resuelve normalmente en dos semanas con tratamiento sintomático, sin necesidad de antibiótico porque lo que se produce es una necrosis grasa aséptica; reservando el tratamiento quirúrgico para cuando no se logren controlar los síntomas o aparezcan complicasiones.

Es importante recordar que la tasa de recurrencia ronda el 40%, se desconoce la verdadera incidencia de la AE, con una taza entre hombres y mujeres de 1:3. Sin embargo, se ha informado AE entre el 2 y el 7 por ciento de los pacientes en los que inicialmente se sospechaba que tenían diverticulitis aguda y en el 0,3 al 1 por ciento de los pacientes con sospecha de apendicitis aguda.

La AE puede ocurrir a cualquier edad, con mayor frecuencia entre la segunda y la quinta décadas de la vida, con una edad promedio en el momento del diagnóstico de 40 años.

La obesidad, el aumento del tejido adiposo abdominal y el ejercicio extenuante pueden ser factores de riesgo para el desarrollo de esta entidad.

En nuestro caso la paciente no reunía ningún factor de riesgo; pero epidemiológicamente tanto por el género y la edad estaba en un grupo etéreo de poder cursar con esta patología; agregar que la sintomatología que curso la paciente tiene gran similitud a la reportada en la literatura; se opto por manejo sintomático, con analgésicos/ antiinflamatorios orales y reposo.

P-0147

OCLUSIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA ¿QUÉ SABEMOS DEL CÓDIGO RETINA?

Marta Palmero Calvo De Mora [1]; Marta Auxiliadora Marqués Mayor [2]; Elena Moyano Jiménez [3]

[1]CS HUERTA DE LA REINA, CÓRDOBA; [2]CS POZOBLANCO, POZOBLANCO; [3]CS POLÍGONO GUADALQUIVIR, CÓRDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Nos encontramos en consulta de urgencias de punto rural, cuando acude al servicio varón de 48 años por visión borrosa ojo derecho de forma brusca al levantarse de la siesta (hace 2 horas y media).

Paciente sin antecedentes personales de interés y no fumador. Refiere solo visión "cuenta dedos" a muy poca distancia en ojo derecho. Discreta sensación de acorchamiento en región orbicular derecha. No otros sintomas acompañantes. Refiere algún episodio previo de amaurosis fugax.

ACR: ritmo sinusal sin soplo a buena frecuencia.

Neurológica: anodina excepto exploración de primer par craneal en ojo derecho. PINR.

FO (dificultad al no disponer colirio ciclopéjico): impresiona retina con coloración más blanquecina sin poder objetivar mácula.

Se deriva a hospital referencia donde se pide analítica urgente (sin parámetros alterados), ECG (ritmo sinusal)y TAC de cráneo sin lesiones.

Valorado por oftalmólogo de guardia, fondo de ojo: OD: mancha rojo cereza, retina aspecto pálido, OI: macula normal, papila normal bordes definidos y buena coloración. Confirma diagnostico oclusión de arteria central de la retina en OD. Explica situación de gravedad así como pronostico visual incierto. Se deriva para estudio a unidad de retina y Medicina Interna.

En dichos seguimientos se realiza: eco TSA con una placa ateroma a nivel de carótida interna izquierda, no estenosante; analítica con hipercolesterolemia LDL 140. Inician tratamiento con rosuvastatina 10mg/24h y AAS 100mg/24h, con buen control analítico en revisiones posteriores.

El paciente tras 8 meses de evolución del cuadro no ha recuperado visión en ojo derecho. Si que ha tenido un buen control de sus factores de riesgo cardiovascular y no ha tenido lugar nuevo evento trombótico.

CONCLUSIONES:

La oclusión de arteria central de la retina o una de sus ramas puede considerarse un verdadero accidente vascular agudo que amenaza la visión del paciente. Es la causa mas frecuente de perdida brusca e indolora de la visión.

En la exploración se objetivan cambios en la retina en función de la evolución del cuadro. Inmediatamente al episodio, con el oftalmoscopio indirecto se observan arterias estrechas y filiformes invisibles en su trayecto periférico. A las 2-3 horas, la retina se muestra blanquecina, la papila pálida y ligeramente borrosa y en la mcula, la típica mancha rojo cereza por transparencia de la coroides. Este cuadro evoluciona hasta la desaparición de la opacidad blanco lechosa en 2-3semanas, a la vez que s instaura una atrofia de la papila.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con OVCR, desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, amaurosis fugaz, neuritis óptica, ceguera cortical, migraña o simulación.

Su tratamiento está sujeto a interrogantes y aun en investigación de sus terapias más novedosas. Ninguno de los tratamiento es totalmente eficaz. Entre ellos: masaje ocular paracentesis de la cámara anterior, inhalación de oxigeno al 85% y CO al 15%, antiagregantes plaquetarios, fibrinolíticos… El mas eficaz consiste en la prevención de las causas que precipitan un episodio de oclusión: control HTA, dislipemias, arritmias cardiacas.

Se puede determinar que la OACR es una emergencia médica, cuya detección precoz de síntomas y atención medica inmediata son cruciales. Hospitales en Cataluña o el Hospital La Paz de Madrid, han instaurado "Código Retina", con el fin de indicar tratamiento para restaurar el flujo sanguíneo, mediante terapias de reperfusión que han demostrado ser seguras y efectivas para prevenir la discapacidad neurológica o visual a medio y largo plazo.

Bastaría con añadir al ya conocido Código Ictus dos procesos adicionales: evaluación oftalmológica urgente para confirmar diagnostico y excluir causas alternativas. Al igual que la población está concienciada con los síntomas de presentación ictus, se deberá educar para reconocer ceguera monocular brusca e indolora como forma de infarto cerebral y solicitar atención urgente.

P-0148

ACIDOSIS METABÓLICA EUGLUCÉMICA POTENCIALMENTE MORTAL

María Recuerda Núñez [1]; Tamara Begoña Fernández [2]; José Miguel Sarmiento Pita [3]; ángel Estella García [4]

[1]Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Universidad de Cádiz INiBICA; [2]Hospital Universitario Jerez de a Frontera; [3]Hospital Universitario Jerez de la Frontera; [4]Hospital Universitario Jerez de la Frontera. Universidad de Cádiz, INiBICA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 37 años, con diabetes mellitus (DM)tipo 2 iniciando tratamiento con sitagliptina 50mg/12h, y progresivamente se añadió metformina1g/12h, gliclazida 30mg y dapagliflozina 10mg.
Paciente con tos, expectoración verdosa y disnea de una semana de evolución con fiebre y palpitaciones. Exploración: estable, taquicardia sinusal, frecuencia respiratoria 35 rpm, Sp02 98% (basal), afebril, sequedad de piel.
-Gasometría: pH 7.00, PCO2 21, P02 55, HCO3- 5.2, EB -26.
-Bioquímica: Glucosa 196, Cr 1.1 mg/dl, Na/k: 143/ 3.6 mEq/L, OSM suero/orina 308/383, Láctico 0.7 mg/dl, NT-pro BNP 1041, PCR 180 mg/L, PCT 2.09
-Bioquímica orina: Glucosa * 1000 mg/dL Cuerpos cetónicos * 150 mg/dL, Na orina 156 mEq/L, urea 244, K 13.5.
-Hemograma: 14.920 leucocitos (81%N / 7%L).
-Coagulación: normal, DD 1121 ng/ml.
-PCR SARS-CoV-2, test de gestación, y tóxicos en orina: negativos
-Radiografía de tórax: sin infiltrados.
Diagnóstico diferencial: se midió el anión GAP (alto), con ácido láctico normal, descartando las acidosis con anión GAP normal o hiperclorémica y la acidosis láctica (niega convulsiones, shock o toxinas exógenas). Los tóxicos en orina negativos, sin fetor enólico, o ni ingesta de sustancias que explicara la existencia de toxinas metabolizadas en ácidos. Se descartó con la analítica insuficiencia renal, o rabdomiolisis, e incluso sobrecrecimiento bacteriano o síndrome del intestino corto que generen D-lactato.
El diagnóstico diferencial se centró en la cetoacidosis diabética siendo el diagnóstico final cetoacidosis diabética euglucémica de causa farmacológica (canagliflozina)
Tras reponer el déficit de agua y bicarbonato calculado durante 24 horas (más de 800ml bicarbonato 1M), persistía acidosis con EB -24 aunque con mejoría clínica (normalización de la frecuencia respiratoria, y desaparición de la disnea de la paciente). Ingresó en planta cediendo la acidosis y la glucosuria al cuarto día. Al alta se mantuvo con insulina.

CONCLUSIONES:

-La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda caracterizada por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica en pacientes con DM1 aunque también en DM 2 en situaciones de estrés fisiológico inusual.
-Los fármacos inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2)(dapagliflozina, canagliflozina y empagliflozina)son antidiabéticos orales que actúan en el tubo proximal renal, produciendo glucosuria y pérdida de peso de 2-3 Kg, disminución de la tensión, y la HbA1 entre 0.6-0.9%. Según ficha técnica, pueden producir acidosis metabólica mortal sin tener que estar intoxicado, sino con niveles en rango de normalidad (no se miden niveles en ningún laboratorio español)
-La cetoacidosis diabética euglucémica es la que mayor mortalidad conlleva y la menos frecuente, supone un reto.
- Incluirlos en el diagnóstico diferencial de la acidosis con anión GAP elevado y láctico normal, es importante. Al estar unidos a proteínas en un 90% hace que, al contrario de la acidosis por Metformina, la hemodiálisis sea ineficaz, pudiendo ser mortal. El perfil clínico son pacientes con SGLT-2 y depleción de volumen (gastroenteritis aguda, escasa ingesta), con síntomas inespecíficos (dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia), seguido de deterioro neurológico: confusión, somnolencia, fatiga y acidosis metabólica con láctico normal.
-Este caso se notificó a la agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS)(reacción adversa grave en paciente joven con diabetes mellitus tipo 2). El mayor uso de estos novedosos tratamientos supone un esfuerzo para los urgenciólogos en documentar los efectos secundarios de estos tratamientos a la AEMPS, hecho necesario para definir en práctica clínica real el perfil de seguridad del fármaco

P-0149

ALTERACION DE CONDUCTA EN PACIENTE MAYOR

Leopoldo Sánchez Santos [1]; Zhygálova Zhygálova Olena [2]; Ricardo Luis Hernandez Cardona [1]; Vicente Martinez Priego [3]; Ilona Zhygálova Zhygálova [4]; Olga Encinas Rodríguez [5]

[1]FEA, SUH, HUBU, BURGOS; [2]FEA, SUH, HUBU, BURGOS; [3]coordinador SUH, HUBU, BURGOS; [4]residente de MI, HUAC, VIGO; [5]residente de MFyC, Burgos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 83 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria que vive sola con supervisión familiar diaria. Como antecedentes personales relevantes destaca un deterioro cognitivo leve.

Acude a Urgencias acompañada de su hija por alteración de conducta y desorientación de 24 horas de evolución. No otra sintomatología acompañante.

Tratamiento habitual: donepezilo 10mg, mirtazapina 30mg, escitalopram 10mg, simvastatina 20mg.

Exploración física:

Constantes a su llegada: PA = 139/70 mmHg, FC = 71 lpm, Tª 36.8 ºC, SatO2 = 98% basal, FR = 16 rpm.

Consciente, parcialmente orientada y colaboradora. Normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Eupneica en reposo.

AC: rítmica, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni hepato/esplenomegalia. Puño-percusión bilateral negativo. EEII: no edemas ni signos de TVP.

NRL: anodina salvo desorientación en tiempo y espacio.

Pruebas complementarias:

Analítica:

- Hemograma: Leucocitos 11.500 (83.8% neutrófilos), Hb 12.8, VCM 81, plaquetas 312.000.
- Bioquímica: glucosa 102, urea 42, creatinina e iones normales, proteína C reactiva 2, procalcitonina 0.
- Coagulación: INR 1.2, resto normal.

Sedimento de orina: sin alteraciones.

Radiografía de tórax: ausencia de patología pleuropulmonar aguda.

PCR virus respiratorios: negativo para Sars-CoV-2 y virus influenza A/B.

Plan de actuación: tras descartar patología infecciosa más frecuente y, dada la clínica neurológica predominante, se decide solicitar un TAC craneal.

TAC cráneo:

Colección intraparenquimatosa parietal izquierda espontáneamente hiperdensa de aproximadamente 43x36x36 cm (APxTRxCC)que condiciona ligero efecto de masa sobre las estructuras parenquimatosas vecinas como obliteración de los surcos corticales subyacentes y se acompaña de leve edema perilesional vasogénico. Se asocian escasas láminas de HSA tapizando surco central y algunos parietales ipsilaterales.

Tenue hipodensidad que es confluente en la sustancia blanca periventricular, compatible con leucopatía isquémica crónica de pequeño vaso.

Atrofia parenquimatosa con aumento proporcional del sistema ventricular.

Ateromatosis calcificada de sifones carotídeos.

Conclusión: *hemorragia intraparenquimatosa parietal izquierda con escasas láminas de HSA tapizando el surco central y algunos parietales ipsilaterales.*

Diagnostico diferencial:

Infección urinaria vs infección respiratoria
Crisis hipertensiva
Hiponatremia grave
Progresión de deterioro cognitivo degenerativo primario
Agitación psicomotriz
Encefalitis vírica
Ictus vs hemorragia

Evolución:

Tras los hallazgos encontrados en la prueba de imagen, la paciente es valorada por el servicio de Neurología con posterior ingreso en dicha unidad. Dado que se trata de una hemorragia lobar en una paciente con deterioro cognitivo conocido, se asume como etiología más probable angiopatía mieloide. Durante el ingreso, se inicia tratamiento rehabilitador con buena evolución clínica. Como complicaciones, presenta síndrome febril agudo de origen respiratorio tratado con antibióticos y agitación psicomotriz con necesidad de antipsicóticos.

Al alta hospitalaria, presenta la siguiente sintomatología residual: afasia sensitiva, parálisis facial central derecha leve y hemiparesia derecha leve. Rankin 4.

CONCLUSIONES:

Los pacientes con deterioro cognitivo conocido con gran frecuencia presentan una clínica muy sutil y la anamnesis puede ser complicada haciendo el diagnóstico más complejo. Por este motivo, es importante realizar una exploración física completa y prestar mayor atención en descartar las causas más frecuentes de su deterioro. Sin embargo, siempre debemos tener en mente la patología neurológica como potencial desencadenante de su empeoramiento.

P-0150

CERVICALGIA TRAICIONERA

G Delgado Cardenas [1]; L Mariel Matus [1]; L Del Rio Liebana [1]; C Vale Varela [1]; K Kosanic Martin Del Campo [1]; Mj Duran Gallego [1]
[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES:

No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.
Dislexia
No hábitos tóxicos.
Medicación previa:Ninguna. Avamys, ebastina y bilina SP por alergia.
SB: trabaja en mantenimiento, no carga grandes pesos. Conduce.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 48 años que acude a urgencias a box vital por afasia y desviación de la comisura bucal hacia la izda. Su mujer refiere que lleva 2 semanas con cefalea hemicraneal izda. por el que acudió a urgencias hace 5 días, que fue tratada con analgesia y que no ha cedido. Esta mañana al despertarse la mujer a las 6:45 se encontró al paciente caminando desorientado por la casa, y con desviación de la comisura bucal hacia la izda motivo por el cual trae al paciente a urgencias. Se acostó a las 23:00 sin clínica.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA 143/100, FC 89, FR 20
- NRL: Consciente. Afasia motora, sí comprende. Pupilas isocóricas normorreactivas con reflejo fotomotor conservado. Campimetría normal. No dismetría ni disdiadococinesia. Fuerza y sensibilidad conservada en 4 extremidades. Marcha no explorada. Desviación comisura bucal hacia la izda, con resto de pares craneales sin alteraciones

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC CEREBRO SIN/CON CONTRAste y ANGIOGRAFIA TC DE AORTA Y TRONCOS SUPRAAORTICOS

DIAGNÓSTICO:

Trombosis de la ACM izquierda (M1 dsital-M2), sin signos de isquemia actuales en el parénquima cerebral.
Oclusión de un segmento largo de la ACI izquierda; habría que valorar una disección.

EVOLUCION

Desde box vital se contacta con Neurología de Unidad de Ictus de Hospital Universitario de referencia siendo trasladado
Se realiza trombectomía mecánica en M1 de ACM izquierda resultado TICI 3 y angioplastia de ACI extracraneal con colocación de flow diverter. Recibe en agudo doble antiagregación con inyesprin 900 mg+tirofibran en bolo seguido de perfusión, iniciando posteriormente doble antiagregación con AAS + clopidogrel tras TAC de control postrombectomía sin complicaciones y sin área de infarto establecido, con normoposición del flow diverter.
Posteriormente, es trasladado a nuestro centro para continuar estudio y/o seguimiento. Ante cefalea persistente se realiza Ecografia doppler, con adecuada perfusión y Stent permeable en la ACI izquierda. Al alta, clínicamente el paciente no ha progresado del déficit manteniéndose estable, permanece, ptosis del parpado izquierdo, y respecto al lenguaje ha mejorado con alguna dislalia aislada, con perfecta comprensión.

CONCLUSIONES:

Presentamos este caso para recordar la importancia de sospechar disección carotidea ante pacientes que se presentan con dolor cervical y cefalea refractaria a tratamiento.
El dolor de cabeza o de cuello durante o antes del inicio del accidente cerebrovascular puede sugerir una disección subyacente, especialmente como causa de accidente cerebrovascular en los jóvenes.
En el diagnóstico diferencial, de cefalea y dolor cervical compete tener en cuenta las siguientes patologías: migraña, cefalea en racimos y otras cefaleas autonómicas del trigémino (p. ej., hemicránea paroxística y cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síndrome de inyección conjuntival y lagrimeo [SUNCT])y neuralgia paratrigeminal de Raeder.
Nos plantearemos disección carotidea ante Historial de posibles eventos desencadenantes recientes: Trauma (incluso si es menor o trivial), participación en deportes o actividades físicas, Estornudos o tos intensos. Valsalva periparto, historia personal o familiar de trastornos vasculares o del tejido conectivo o migrañ, síntomas neurológicos agudos, síndrome de Horner, dolor neuropatico, acufenos pulsátiles y dolor de muelas sin causa dental
Por tanto, es importante sospechar disección carotidea y por su disponibilidad en los servicios de urgencias, solicitar TAC cerebral con contraste de cabeza y cuello, de cara a confirmar diagnóstico y dirigir adecuadamente el tratamiento.

P-0151

DOLOR HASTA LA MÉDULA.

Beatriz García Fernández-bravo [1]; Marcos Fragiel Saavedra [1]; Santiago Pequeño Leis [1]; Blanca Casas Corvinos [1]; Pablo Matías Soler [1]; Paula Queizán García [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica e isquemia crónica de miembros inferiores con claudicación gemelar izquierda asociada que acude a urgencias por dorsalgia interescapular de 15 minutos de duración irradiada a miembros superiores, de 7 horas de evolución sin otra clínica acompañante.

En urgencias se objetiva pico de HTA de 192/73 mmHg. Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo se realiza analítica donde destaca elevación de D dímero (6900)y troponina I (110)por lo que es valorado por servicio de Cardiología y se realiza angio-TC toracoabdominal urgente que descarta patología aórtica aguda u otro hallazgo significativo. Tras la valoración por cardiología queda a cargo de la urgencia con juicio clínico de crisis hipertensiva y daño miocárdico secundario.

Durante su estancia en la urgencia se continua seriación de troponina I hasta alcanzar meseta además de control tensional con farmacoterapia hasta alcanzar 149/64 mmHg y se mantiene en observación toda la noche. Se reevalúa al paciente periódicamente hemodinámicamente estable y asintomático. Tras varias horas en observación; presenta y al tratar de incorporarse se objetiva incapacidad para la deambulación por debilidad de miembros inferiores e incontinencia urinaria.

Con la sospecha de posible síndrome medular se solicita valoración por Neurología

Tras exploración por parte de Neurología destaca paraparesia de predominio proximal, hiperreflexia con clonnus en MMSS, hipoestesia en territorio C5-C6, hipoestesia e hipopalestesia en ambos MMII de predominio izquierdo. Se solicita RM cervical urgente con resultado de mielopatía C3-T1 no compresiva de causa indeterminada. Teniendo en cuenta los antecedentes, el debut brusco y el dolor intenso asociado, se sospecha de posible causa isquémica por lo que se comenta el caso con Neurorradiología intervencionista para realización de arteriografía urgente y posible tratamiento revascularizador. Desestimándose fibrinolisis intraarterial y decidiéndose tratamiento conservador.

CONCLUSIONES:

El síndrome medular agudo o mielopatía aguda es aquella patología que surge principalmente de la lesión de la médula espinal capaz de producir pérdida, parcial o total, de la función de la misma.

Se considera una “emergencia” neurológica y necesita RM urgente para orientar su etiología y para aplicar el tratamiento específico. Representa un motivo de consulta poco frecuente en los servicios de urgencias y es vital el diagnóstico temprano para una posible intervención precoz y así evitar secuelas en la medida de lo posible.

El manejo inicial en urgencias se basa principalmente en una anamnesis y exploración detallada que nos oriente de forma preferente hacia la sospecha de la enfermedad.

La escasa frecuencia con la que se presenta dicha patología, así como la presentación insidiosa conforman un binomino que representa una disyuntiva para el clínico. Suele ser frecuente la demora en el diagnóstico a síntomas inespecíficos y bizarros iniciales.

Por ello, cabe recalcar la importancia de una exploración completa y exhaustiva de cada paciente de forma que podamos orientar el juicio clínico con mayor precisión, en especial, en este tipo de patologías donde el tiempo es crucial a la hora de iniciar tratamiento para evitar secuelas.

P-0152

SÍNDROME DE FUGA CAPILAR, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE SHOCK

A Martínez Pérez [1]; C Iannuzzelli Barroso [1]; D Sánchez Fabra [1]; L Esparza De La Guia [1]; M López Pérez [2]; J Miguez Moya [3]

[1]Hospital Obispo Polanco; [2]Centro de Salud Teruel Ensanche; [3]Centro de Salud Teruel Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso clínico de un varón de 49 años que acude a servicio de urgencias hospitalarias (SUH)con un cuadro de malestar general inespecífico y disnea de moderados esfuerzos sin un desencadenante previo. Como antecedentes relevantes el paciente presentó un Shock hipovolémico con rabdomiólisis grave, síndrome compartimental y fracaso renal aguda por sospecha de un síndrome de shock tóxico 9 meses atrás. Pendiente de estudio de Policitemia Vera.

A su llegada el paciente presenta una Tensión Arterial de 98/57, temperatura de 37.5ºC, frecuencia cardiaca de 97 latidos por minuto y una saturación de oxígeno de 97%.

En la exploración física el paciente se encontraba consciente y orientado en tiempo, espacio y persona con palidez cutánea y normohidratado. Se encontraba eupneico en reposo con buen relleno capilar. No se objetivan signos de focalidad neurológica con un Glasgow de 15/15 puntos. Presentaba una auscultación cardiaca rítmica sin soplos ni roces y un murmullo vesicular preservado sin ruidos sobreañadidos. En la exploración abdominal no se encontraron hallazgos significativos y a nivel osteo-muscular destacaba un subjetiva de la musculatura sin otras alteraciones.

Se realizaron pruebas completarías:

Electrocardiograma con un ritmo sinusal a 90 latidos por minuto sin alteraciones agudas de la repolarización ni signos de hipertrofia.

Radiografía de tórax sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas ni signos crónicos.

Analítica sanguínea donde destacaba una creatinina de 1.48 mg/dL con iones normales, reactantes de fase aguda normales, sin aumento de enzima CPK 73 IU/L, una leucocitosis de 20,04 10^9/L con desviación izquierda y una hemoglobina de 23.2 g/dL con un hematocrito de 61.6%.

Durante su estancia en urgencias hospitalarias el paciente permaneció estable en todo momento. Dados los antecedentes del paciente y estando pendiente de confirmación de estudio genético de Policitemia Vera, se decidió establecer un diagnóstico entre un síndrome de hiperviscosidad o un síndrome de fuga capilar. Se decide contactar con servicio de hematología e iniciar tratamiento con sangría de 500 mL de sangre. Permaneciendo estable tras la misma con mejoría clínica subjetiva, se decide ingreso hospitalario a cargo del servicio de Medicina Interna para completar estudio. Finalmente, el paciente fue diagnosticado de un Síndrome Clarkson.

CONCLUSIONES:

El síndrome de fuga capilar se caracteriza por un shock hipovolémico secundario a fuga capilar por disfunción endotelial. La presentación típica es la hipotensión arterial, hipoalbuminemia grave, edemas generalizados, hemoconcentración y shock.

Los trastornos raros son un reto para el médico de los servicios de SUH, su baja incidencia y su potencial gravedad hacen preciso una rápida actuación por parte de los mismos con un diagnóstico diferencial ampliado para la instauración de un tratamiento óptimo y así evitar complicaciones potencialmente mortales.

P-0153

SÍNDROME VERTIGINOSO EN URGENCIAS (NO ES PERIFÉRICO TODO LO QUE PARECE)

Lm Sánchez Castro [1]; L Donaire Rodrigo [2]; J Díaz Del Campo [3]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real (MIR1 de MFyC); [2]Hospital General Universitario de Ciudad Real (MIR 4 de MFyC); [3]Hospital General Universitario de Ciudad Real (médico de Urgencias)

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 40 años que consulta por mareo. Como antecedentes a destacar, no presenta alergias a medicamentos, sin factores de riesgo ni hábitos tóxicos y vida activa, sin patología de interés ni cirugía previas, por lo que tampoco toma tratamiento de forma habitual.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por mareo de 3 días de evolución que describe como sensación vertiginosa con giro de objetos, acompañado de naúseas sin llegar al vómito. Se incrementa con los cambios posturales y con los movimientos cervicales bruscos, haciéndose más agudo en decúbito lateral derecho, asociando en días previos cefalea de intensidad y características similares a episodios anteriores. Describe que en el trayecto el familiar ha detectado alteraciones del lenguaje. Interrogando a la paciente, no refiere síncope ni dolor torácico, no disnea ni palpitaciones. Tampoco cuenta síntomas gastrointestinales ni otra clínica asociada en la anamnesis por aparatos.

En la exploración física, constantes en rango, afebril (36.1º), normotensa 140/73 mmHg, rítmica 100 lpm, saturación oxígeno 97% aire ambiente. Presenta buen estado general, normoperfundida y normocoloreada sin objetivarse hematomas ni estigmas de sangrado. Auscultación cardiopulmonar anodina, rítmica sin soplos ni extratonos, sin ruidos pulmonares patológicos. Abdomen blando y depresible, sin dolor, sin masas ni megalias sin signos de irritación peritoneal. Llama la atención la exploración neurológica que impresiona ser variable durante la anamnesis, permaneciendo consciente y orientada en las tres esferas con pupilas isocóricas y normorreactivas, movimientos extraoculares conservados, fuerza y sensibilidad simétrica conservada en los cuatro miembros, sin alteraciones de la marcha ni de la coordinación, pero a destacar inicio de habla disártrica, con desviación de la comisura bucal a la izquierda, con pérdida del surco nasogeniano y defecto de visión de hemicampo izquierdo; por lo que se realiza exploración conjunta con Neurología dados los datos de focalidad neurológica, solicitándose como pruebas complementarias analítica de sangre, radiografía simple de tórax y TC craneal urgente.

Los resultados obtenidos fueron:

* Analítica de sangre:leucocitos 7700/ mcL (segmentados 5300, linfocitos 1400, monocitos 900), hemoglobina 9 g/dL (hematocrito 26.5%), **plaquetas 13000/ mcL (VPM 13.5 fl, plaquetocrito 0.018%)**. Coagulación sin alteraciones. Glucosa 115 mg/dL, urea 50 mg/dL, creatinina 0.99 mg/dL, bilirrubina total 3 mg/dL. GOT 62 UI/L, GPT 32 UI/L. Sodio 138.1 mmol/L, potasio 3.57 mmol/L, cloro 103.8 mmol/L.
* TC craneal:Hipodensidad en sustancia blanca de corona radiada y centro semioval derechos, inespecífica, a correlacionar con RM cerebral.
* Radiografía de tórax: no se observan lesiones óseas ni de partes blandas, ausencia de cardiomegalia, sin infiltrados ni consolidaciones. No datos de derrame.

Esto nos plantea como primer diagnóstico un vértigo periférico, descartándose con la variabilidad de la presencia de focalidad neurológica a medida que se realizaba la entrevista clínica y los resultados obtenidos de las pruebas complementarias. Al objetivarse hipodensidad en sustancia blanca, pensamos como opción más probable patología desmielinizante. Al recibir resultados de la analítica con trombocitopenia, sin evidenciar datos de sangrado, el juicio clínico se desvía hacia enfermedad hematológica, como primera posibilidad a descartar una púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), diagnóstico que finalmente acabaría confirmándose.

Como tratamiento, de urgencia requirió intervención por parte de Nefrología con plasmaféresis urgente e ingreso a cargo de Hematología para estudio.

CONCLUSIONES:

El caso nos induce a prestar más atención al síndrome vertiginoso en urgencias y plantear distintos escenarios que puedan inducirlo, sin redundar en el pensamiento de sistema vestibular como primera opción, replanteando el diagnóstico diferencial de vértigo periférico vs. Central y distintas entidades causantes de los mismos.

P-0154

UNA SUPUESTA CERVICALGIA MECÁNICA

Milagros Lucas Gutiérrez [1]; Isabel López Macías [2]; Juan Diego Domínguez Gragera [1]; Amalia Aragón Merino [1]; Marta De Miguel Enrique [1]; Iria Marqués Gonzálvez [3]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres; [2]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [3]Hospital Campo Arañuelo

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un varón de 70 años,sin AP de interés salvo fumador de 5 cig/día desde hace 45 años, que acude al servicio de urgencias por dolor cervical de tres meses de evolución. El dolor se irradia hacia ambos brazos siendo de predominio en miembro superior derecho, sin pérdida de fuerza ni de sensibilidad. Niega traumatismo, esfuerzo, ni fiebre ni síndrome constitucional.

En la exploración física presenta dolor en apófisis espinosas cervicales sin hematoma ni crepitación. Dolor a nivel del trapecio derecho con contractura en dicha localización. La fuerza y la sensibilidad es de 5/5. Reflejos osteotendinosos conservados. Pulsos radiales presentes y simétricos. No se palpan adenopatías axilares ni supraclaviculares.El resto de la exploración física tanto auscultación cardiopulmonar, abdomen y extremidades inferiores sin hallazgos relevantes.

Se solicita radiografía de columna cervical donde se objetiva probable lesión lítica a nivel de la vértebra C6. Por ello, se completa el estudio con tac de columna cervical donde presenta afectación osteolítica casi completa del cuerpo vertebral C6, respetando muro anterior vertebral, con extensión a ambos pedículos y discreta masa de partes blandas a nivel paravertebral.

Dado los hallazgos del tac, los antecedentes personales del paciente, nos sugiere que la fractura anteriormente descrita puede tener como etiologías más probables: mieloma/plasmocitoma o metástasis de próstata, pulmón u otros tumores primarios menos frecuentes como son el riñón, colon, piel o tiroides. Por ello solicitamos radiografía de tórax, para filiar más el diagnóstico, identificándose ensanchamiento del hilio pulmonar derecho.

Con sospecha de etiología tumoral, probablemente pulmonar, ingresa para estudio. En el ingreso, se le realizan analíticas completas, tac toraco-abdominal, fibrobroncoscopia, RMN cervical; siendo diagnosticado de Adenocarcinoma pulmonar estadío IV con metastásicas a nivel hepático y de la columna cervical.

Actualmente el paciente está en tratamiento quimioterápico y con radioterapia paliativa.

CONCLUSIONES:

Ante todo paciente en el que se objetive una destrucción ósea vertebral, debemos pensar en patología infecciosa, tumoral o metabólica. En nuestro caso, paciente fumador y con radiografía de tórax donde se objetiva ensanchamiento del hilio pulmonar derecho nos hace pensar como primera posibilidad diagnóstica en patología tumoral. Las metástasis a columna vertebral son una entidad frecuente en el paciente con cáncer. Dentro del éstas, las localizaciones más frecuentes son: torácicas (60 80%), lumbares (15-30%)y cervicales (< 10%). El 85% de estas metástasis ocurre en el cuerpo de la vértebra como es el caso de nuestro paciente, especialmente en la mitad posterior en la zona de unión con el pedículo.

Por ello, a pesar del pequeño porcentaje de metástasis cervicales en comparación con el resto de la columna,no hay que olvidarse de ellas ni subestimar esta localización.

P-0155

RETO DIAGNÓSTICO EN UN CASO DE PRURITO INCOERCIBLE

Sergio Balsalobre Góngora [1]; Ana Isabel Reche Padilla [2]; María Gómez Domínguez [1]; Nicanora Rodríguez Montalbán [1]; María Dolores Solana Ortega [1]; Fernando De Manueles Marcos [3]

[1]Hospital Universitario Torrecárdenas; [2]Hospital Universitario Torrecardenas; [3]Hospital Universitario Caceres

HISTORIA CLÍNICA:

ÁMBITO DEL CASO: Hospitalario

ANTECEDENTES PERSONALES:

Alérgico a risperdal

Trastorno Bipolar

Fumador activo

TRATAMIENTO CRÓNICO:

Quetiapina 400 mg / 24 h

Depakine 500 mg / 12 h

Olanzapina 10 mg / 12 h

ANAMNESIS:

Varón de 41 años que acude por aparición de lesiones cutáneas pruriginosas y dolorosas de un mes de evolución, que se iniciaron en región axilar con posterior extensión a tronco, espalda, abdomen, región inguinal y miembros.

En la última semana, afectación de mucosa oral con intolerancia oral.

Síndrome constitucional con pérdida de 15 kilogramos aproximadamente.

No fiebre termometrada. Sudoración vespertina.

No semiología infecciosa respiratoria, ni gastrointestinal ni miccional.

Niega exudado uretral. No tumefacción de articulaciones.

No contacto con animales. No transgresión dietética.

No modificación de tratamiento crónico en los últimos 6 meses ni introducción de fármacos nuevos.

Refiere relaciones sexuales de riesgo con prostitutas en contexto de consumo de tóxicos de forma habitual.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Buen estado general. Caquexia. Palidez cutánea. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo. Estable hemodinámicamente. Afebril.

Auscultación cardiopulmonar sin datos de interés.

A nivel cutáneo, se objetivan placas eritematosas con erosiones costrosas localizadas en tronco y extremidades, que confluyen en axilas y en zona inguinal. Exudado maloliente en región axilar e inguinal. Palmoplantar sin lesiones.

Erosión mucosa labial, mucosa yugal con adherencias blanquecinas. Mucositis.

No secreción purulenta a través de meato urinario. Glandes y testículos sin lesiones

No impresiona de adenopatías de características patológicas a nivel inguinal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Bioquímica: Glucosa 91; Urea 47; Creatinina 0,67; Filtrado glomerular 123 ml/h; Sodio 136; Potasio 4,4; Calcio 9,1; Proteína C reactiva 2,17; Proteínas totales 4,6; Albúmina 3; BT 0,52; GOT 13; GPT 12; GGT 20;

Hemograma: Hb 11,3; Hematocrito 32 VCM. Leucocitos 12.240. Plaquetas 233.000

Coagulación: INR 1,06; TP 96%

Frotis sanguíneo normal.

Radiografía de tórax: sin datos de interés.

EVOLUCIÓN:

Dada la situación de caquexia, desnutrición proteica, mala tolerancia oral por lesiones en mucosa oral, mal control de síntomas y presencia de lesiones cutáneas sin filiar con sobreinfección bacteriana-fúngica, se decide ingreso a cargo de Medicina Interna.

Se inicia tratamiento con glucocorticoides, antibioterapia y antifúngico de forma intravenosa.

Previo al inicio del tratamiento con corticoides intravenosos, se decide ampliar el estudio desde el servicio de urgencias para obtener resultados de dichas pruebas de forma precoz y evitar resultados falseados por inicio de corticoides. Solicitamos:

Serología para enfermedades de transmisión sexual

Quantiferon

Biopsia de lesión cutánea con punch + IFD

Estudio de inmunohistoquímica y anticuerpos en relación con enfermedades ampollosas (Ac's antidesmogleína, Ac's antienvoplaquina)

Proteinograma

Durante su ingreso hospitalario, el paciente presenta una evolución tórpida con aparición de más lesiones cutáneas y mayor afectación de mucosa orofaríngea.

El resultado de serologías para enfermedades de transmisión sexual, quantiferon y proteinograma resultaron negativos; mientras que el estudio de inmunohistoquímica, anticuerpos sanguíneos y biopsia cutánea resultó compatible con pénfigo vulgar con afectación cutánea.

Se inicia tratamiento con Rituximab 1 gr IV en 2 ciclos, consiguiendo respuesta favorable, sin aparición de lesiones nuevas y logrando epitelización de las lesiones presentes previamente.

JUICIO CLÍNICO: Pénfigo vulgar con afectación mucosa

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Papulosis linfomatoide (linfoma)

Sífilis secundaria

Foliculitis eosinofílica asociada a infección por VIH

CONCLUSIONES:

En torno al 10% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarias lo hacen por dermopatías, siendo las enfermedades ampollosas generalizadas una entidad clínica potencialmente grave.

Es aconsejable evitar tratamientos empíricos que puedan retrasar el diagnóstico de enfermedades cutáneas complejas, por lo que disponer en el servicio de Urgencias de una mayor cantidad de medios diagnósticos, como por ejemplo, punch para biopsias, favorece el diagnóstico precoz y de certeza aumentando así la calidad asistencial.

P-0156

LA IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES; MENINGITIS A PROPÓSITO DE UN CASO

S Trenado Pagola [1]; César Bernuy Gálvez [2]; Lorena Rivera Hernandez [2]; Jesús Casas Rodríguez [2]; Olga Morales Encuentra [2]; Joaquín Fernández Valderrama Benavides [2]

[1]CS. Miranda Oeste; [2]H.Comarcal Santiago Apóstol

HISTORIA CLÍNICA:

***AVISO 112:**

Varón 46 años. Alteración del comportamiento, agitación brusca.
Aviso en domicilio. El paciente presenta alteración del comportamiento, afasia y gestos de dolor. Agitación que no responde a órdenes.
AC Rítmica sin soplos; AP MVC. TA 119/79, SatO2 100%. Glucemia 165. ECG sinusal sin alteraciones. Glasgow 12 (O4,V3,M5). AS venosa rápida: Lactato 5,17mml/L.

***ANAMNESIS INDIRECTA (MUJER)EN Sº URGENCIAS:**

Nos comenta que tiene antecedente de Traumatismo craneoencefálico (TCE)grave en la infancia que precisó de ingreso por coma durante una semana (no disponemos informes). Niega otros antecedentes de interés. El paciente ha referido cefalea sobre las 23.00h y de madrugada ha comenzado con alteración del comportamiento, actos repetitivos carentes de sentido con desconexión del medio y agitación psicomotriz. Previamente en la mañana se había despertado con normalidad. No refiriendo clínica catarral, urinaria ni de otra índole.

***EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Constantes: Tensión arterial: 86/78mmHg; Frecuencia cardíaca 95; Saturación: 98%; Temperatura: 37,9ºC.
Consciente, desorientado, agitado; no colaborador. Eupneico con palidez de piel y mucosas.
- Auscultación cardíaca: Rítmico sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado. Abdomen y Extremidades inferiores anodinas.
-**Exploración** Neurológica: Rigidez de nuca con signos meníngeos positivos. Lenguaje con repetición, comprensión y evocación alterados. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales no valorables. Fuerza y sensibilidad táctil, dolorosa y profunda aparentemente conservadas. Reflejo cutáneo-plantar bilateral en flexión. Marcha no explorada.
Ante la exploración anterior, se decide solicitar las siguientes pruebas.
* Electrocardiograma: Arritmia sinusal a 87 lpm, artefactado (movilidad continua del paciente).
* Analítica: Leucocitosis con neutrofilia, PCR 32.5 mg/L, Procalcitonina 1.67 ng/mL, Magnesio 1.48, Potasio 3.5, Filtrado glomerular estable con creatinina 1.06. Coagulación normal.
*Gasometría arterial basal: Alcalosis respiratoria parcialmente compensada con Lactato arterial elevado (40mg/dL.)
*TAC Craneal:
Hipodensidad establecida frontobasal izquierda con desestructuración de techo orbitario en contexto de antecedente traumático. Se evidencian formaciones redondeadas espontáneamente hiperdensas a nivel de convexidad frontal derecha, frontoetmoidal izquierda introduciéndose en órbita con desplazamiento de musculo recto medial izquierdo y etmodal derecha condicionando mismo efecto de masa sobre musculo orbitario.
Conclusión: Encefalomalacia postraumática. Probable meningiomatosis múltiple procede estudio reglado.
*Punción lumbar: Leucocitos 5466 uL, PMN 89.8%, Hematíes 1000uL, Glucosa 4 mg/dLy proteínas 776 mg/dL, líquido de aspecto claro; crecimiento de Neumococo.

***TRATAMIENTO:**

Monitorización continua y oxígeno.
-Analgesia y Sedación con Midazolam. Antibioterapia con Ceftriaxona y Vancomicina.
Se comenta con Neurología de nuestro hospital de referencia aceptando el traslado que recomienda asociar Aciclovir. Ante la agitación intensa se decide derivación a la unidad de críticos (UCI)que acepta el traslado.
A la llegada del hospital de referencia, deciden intubación y conexión a ventilación mecánica por agitación pese a Glasgow de 10.
Durante su estancia en la UCI se realiza interconsulta a Otorrinolaringología por posibilidad de fistula de líquido cefalorraquídeo en contexto de alteración estructural tras TCE grave en la infancia e infección de neumococo secundaria.

CONCLUSIONES:

La información adquirida del paciente mediante una buena anamnesis y conocimiento de los antecedentes puede ayudarnos en la orientación de la vía de entrada del patógeno y realizar un tratamiento dirigido.
Las meningitis por neumococo son las meningitis bacterianas adquiridas en la comunidad más frecuentes en nuestra área de salud.
- Las meningitis bacterianas siguen siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

P-0157

COMA HIPERCÁPNICO COMO DEBUT DE ENFERMEDAD NEUROLÓGICA DE MAL PRONÓSTICO EN LA URGENCIA

S Ferrero Mato [1]; E Nó Vaquero [1]; J Prieto Pilo [1]; Mt Fernández Rivas [1]; S Moreno López De Lerma [1]; M Ruiz Perona [1]
[1]C.A.ZAMORA - HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 75 años que ha realizado en el último mes varias consultas por sintomatología inespecífica (malestar general, debilidad miembros inferiores, caídas sin focalidad neurológica…)que acude a Urgencias con acusado deterioro del estado general y disnea progresiva (actualmente de pequeños esfuerzos)de tres días de evolución. Comenta sentirse muy decaída porque nadie "le ve nada", ha consultado en un neurólogo privado sin resultados y, según sus familiares "últimamente se ha encamado y no quiere comer", aunque ella se justifica diciendo que "le cuesta tragar". Hasta el momento, vivía sola y tomaba tratamiento para "la depresión" (sertralina), pero el soporte de su familia se ha hecho cada vez más necesario porque en los últimos días apenas puede andar. No refiere fiebre termometrada ni otra sintomatología de interés.
En la exploración física, alarma una saturación de oxígeno del 81% con equimosis varias que relaciona con los frecuentes traumatismos, presenta bradipsiquia y leve disartria, protruye la lengua con dificultad y con aparentes fasciculaciones en los laterales; hipotonía en las cuatro extremidades, que mueve con dificultad y claudican, e imposibilidad para la sedestación autónoma.
Ante tal situación, iniciamos soporte ventilatorio y tramitamos pruebas complementarias: analítica y tomografía de arterias pulmonares (se realizó tomografía craneal hace unos días en el contexto del último traumatismo), entre otras. Al regreso de la prueba de imagen, donde se evidenció un tromboembolismo pulmonar segmentario insuficiente para justificar la clínica de la paciente, ésta se encuentra comatosa con respiración superficial (puntación Glasgow 6); se realiza gasometría urgente y, ante la acidosis hipercápnica, se decide intubación orotraqueal. Ante la sospecha de insuficiencia respiratoria hipercápnica de posible origen neurológico, se tramita el ingreso de la paciente.
Tras múltiples pruebas inespecíficas, la electroneuromiografía traduce datos de denervación en varios territorios, incluyendo bulbar, lo cual es compatible con enfermedad de motoneurona: la paciente fallece un mes después con diagnóstico de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)espinal y bulbar, siendo ésta una de las tres formas clínica de la enfermedad de peor pronóstico por su rápida evolución y la presentación de disfasia y disfagia prácticamente desde el principio.

CONCLUSIONES:
- La ELA es una enfermedad insidiosa y de presentación heterogénea debida a la destrucción de las neuronas motoras superiores o centrales (del córtex hasta la médula espinal o el tronco cerebral)e inferiores o periféricas (desde la médula espinal o del tronco cerebral hasta el músculo), generando un cuadro complejo integrado por un síndrome piramidal (hiperreflexia, clonus, espasticidad, pérdida de los reflejos cutáneos-abdominales)y un síndrome neurógeno periférico (debilidad muscular, fasciculaciones y amiotrofia), sin afectación de los músculos oculomotores, el corazón, la vejiga, el intestino o los músculos sexuales.
- Puesto que no existe prueba diagnóstica específica, el diagnóstico de ELA es, en muchos casos, un diagnóstico de exclusión en ausencia de otras entidades en un individuo que desarrolla debilidad muscular progresiva sin dolor ni alteraciones sensitivas y, en estadios avanzados, con dificultad respiratoria asociada. La inespecificidad de la clínica y su enmascaramiento por otras enfermedades concomitantes parecen estar detrás del retraso diagnóstico de esta entidad.
- El médico de urgencias debe sospechar esta entidad en presencia de los signos y síntomas descritos, orientando su práctica clínica hacia la prevención de complicaciones y la resolución de posibles eventualidades: la afección respiratoria es la causa más frecuente de consulta en nuestros servicios. La detección precoz de signos de gravedad tales como tiraje, respiración paradójica, cianosis o hipercapnia (como en este caso)serán clave a la hora de ejecutar medidas de ventilación invasivas o no invasivas procurando, si es posible, la resolución de la causa reversible que lo origina (descartar obstrucción bronquial por tos ineficaz, infección, embolia pulmonar…)

P-0158

HIPOGLUCEMIAS DE REPETICIÓN.

P Cabrera Pérez [1]; C López Muñoz [1]
[1]Hospital General de Llerena

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 58 años que acude por cuadro de agitación y desorientación, no reconociendo a familiares. Hace 48 horas consultó en nuestro servicio con diagnóstico de infección del tracto urinario (ITU) al alta.

Antecedentes personales:
Sin alergias medicamentosas conocidas. Fumadora activa de 10 cigarrillos al día. Hipoglucemias de repetición desde hace 14 años según familiares tras el parto de su hijo menor, que coinciden con periodos de estrés o infecciones, síndrome de Raynaud, nódulos pulmonares benignos estables. Sin tratamiento activo por patología crónica.

Exploración física:
Paciente muy agitada, desorientada. Se toman las constantes en primera instancia, arrojando valores de glucemia de 32 mg/dl y una temperatura corporal de 32ºC. Se procede a administración de 2 ampollas de Glucosmon 33% consiguiendo cifras de glucemia de 144 mg/dl y colocamos manta térmica. Tras ello, paciente tranquila, con palidez mucocutánea y eupneica. Auscultación cardiorrespiratoria (ACR)rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado y sin ruidos patológicos. En la exploración neurológica persiste desorientación temporo-espacial, con un Glasgow de 15 puntos, obedece órdenes, pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y la acomodación, sin focalidad neurológica ni déficits sensitivos o motores.

Pruebas complementarias:
Se solicita analítica con hemograma, coagulación, gasometría venosa, bioquímica, sistemático de orina y radiografía de tórax. Se objetiva leucopenia de $2.17x10^9$/L con neutropenia de $0.71x10^9$/L, un tiempo de tromboplastina parcial activado alargado de 52 segundos, acidosis respiratoria no compensada con pH de 7.21, glucosa de 36 mg/dl, función renal conservada, Iones en rango de normalidad y una PCR de 98.2mg/L y procalcitonina de 0.22 ng/mL. Insulina y péptido C en rango de normalidad. En la radiografía de tórax se aprecian los dos nódulos en lóbulo inferior izquierdo, estables, sin apreciarse imágenes de condensación parenquimatosas.
Se revisa histórico de analíticas, apreciando un estudio hormonal en el que se objetiva un cortisol basal de 1.07 µg/dL con una ACTH < 2 µg/mL.

Diagnóstico principal:
Crisis Addisoniana secundaria.

Diagnóstico secundario:
Hipopituitarismo secundario a síndrome de Sheehan. ITU.

Evolución:
Se inicia tratamiento inicialmente con hidrocortisona 100mg en bolo intravenoso (IV), seguido de pauta de dexametasona 4mg intravenosa cada 6 horas y fludrocortisona 0.1mg 2 comprimidos en la mañana y uno en la noche. Se contacta con médico internista de guardia, se comenta el caso y se decide ingreso de la paciente para estudio y estabilización. Durante el ingreso se realiza TAC craneal informado como normal. Se solicita RM de hipófisis, en cuyo informe se objetiva silla turca ligeramente aumentada de tamaño, ocupada por líquido cefalorraquídeo en casi su totalidad con aplanamiento y desplazamiento de la glándula hipofisaria la cual luce muy disminuida de tamaño, compatible con silla turca vacía.

CONCLUSIONES:
- El síndrome de Sheehan es la necrosis de la glándula pituitaria, secundario a una hemorragia posparto, que genera hipopituitarismo, disminuyendo las hormonas secretadas por esta glándula.
- El interés del caso es la deriva en muchos casos de realizar un tratamiento sintomático sin llegar al fondo de la causa. Haciendo un poco la labor de investigación, nuestra paciente ya tenía pruebas suficientes para realizar un diagnóstico de presunción, y haber instaurado un tratamiento adecuado.

P-0159

UN CASO DE ACIDOSIS LACTICA ¿QUE ESTA OCURRIENDO REALMENTE?

Vicenta Pastor Domenech [1]; Cristina Martin Pellus [1]; Gines Gomez Ubeda [1]; Florencia Laffont Oscoz [1]; Guillermo Sánchez Gutierrez [1]; Francisoo Jose Perez Lahiguera [1]

[1]Hospital Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 73 años con antecedentes de Fibrilación Auricular anticoagulada con Sintrom y neoplasiMujer de 73 años con antecedentes de Fibrilación Auricular anticoagulada con Sintrom y neoplasia estenosante de recto no metastásico diagnosticado en febrero/23 que recibió tratamiento con radioterapia y quimioterapia. A principios de septiembre ingresa para intervención quirúrgica realizándose resección anterior de recto e ileostomía de protección. Como complicación presentó dehiscencia parcial de sutura con colecciones tratadas mediante drenaje y antibióticos por aislamiento de Klebsiella OXA y Enterococcus Faecium, con Ceftazidima-Avibactam y Tigeciclina, siendo dada de alta el 08 de noviembre con ciprofloxacino 500 mg/ 12 horas y Linezolid 600 mg/ 12 horas.

El 16 de diciembre (40 días después)acude a Urgencias por astenia y vómitos. A su llegada regular aspecto general, pálida, TA 110/60. Resto de constantes y exploración física normal.

En las exploraciones complementarias realizadas destaca una analitca con bicitopenia (Hb 7 g/dl, plaquetas 88000/ mm^3,)INR 4, insuficiencia renal aguda con hiperpotasemia grave(Creatinina 3 mg/dl, Potasio 7 mmoL/ L), hiperamilasemia (amilasa 440 U/L, GOT 150, GPT100 U/L) y una acidosis láctica grave (pH 7,05, HCO3 7 mmol/L, Láctico 11); Recuento leucococitario total con fórmula normal (10,2x 10^3/ uL); PCR y procalcitonina normales; Rx torax y ecografía abdominal : normal; Ecocardiografía : cava inferior dilatada pero Kissing ventricular izquierdo.

Se inicia tratamiento con hidratación parenteral, insulina y bicarbonato corrigiéndose la hiperpotasemia pero permaneciendo en todo momento en anuria.

Ante estos hallazgos y la ausencia de signos de infección sistémica que justifiquen la acidosis metabólica láctica, se considera secundaria al uso prolongado de linezolid, trasladando al paciente a Nefrología de nuestro hospital de referencia

A su llegada es valorado por distintos servicios:

Nefrología: suspende Linezolid, se inicia hemodiálisis previa administración de Octaplex;Hematología : transfusión concentrado de hematíes y plaquetas. Digestivo: solicita TAC abdominal donde no hay nuevas colecciones ni imagenes de pancreatitis, descartando pancreatitis.

Con las medidas realizadas la evolución clínica fue favorable mejorando los parámetros hematológicos y bioquímicos, siendo dada de alta con el siguiente diagnóstico:

-Nefrología : Acidosis láctica secundaria al uso prolongado de Linezolid resuelta.Insuficiencia renal aguda resuelta afectando a diferentes sistemas que corroboran el diagnóstico

-Hematología: Bicitipenia secundaria a uso Linezolid: Trombopenia resuelta. Persiste anemia de características inflamatorias sin déficits objetivados (Hb 8 g/l).

CONCLUSIONES:

El linezolid es un antibiótico perteneciente a las oxazolidinonas que está indicado en el tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad y nosocomial y en las infecciones de la piel y tejidos blandos cuando se sabe o se sospecha que está causado por bacterias gram + sensibles. Pese a ser un fármaco con mucha eficacia no está exento de riesgos sobre todo cuando se sobrepasa el tiempo máximo indicado en la ficha técnica de 28 días, como es el caso que hemos presentado. Los más frecuentes son diarrea,vómitos y menos frecuentemente anemia, trombocitopenia, pancreatitis y acidosis láctica.

El papel del médico de urgencias es de vital importancia para tener un alto nivel de sospecha y detectar dichos efectos adversos, ya que mejoran tras su retirada.

La acidosis láctica es un efecto adverso descrito con fármacos como la metformina, agonistas beta adrenérgicos, epinefrina, propofol, linezolid, etc, por lo que debemos de incluir siempre el linezolid en el diagnóstico diferencial de la acidosis láctica.

Por otro lado destacar que su utilización en usos prolongados debe ir siempre acompañado de revisiones y analíticas frecuentes que evitarían complicaciones como las sucedidas en este caso

P-0160

TORMENTA TIROIDEA INMINENTE

Verónica Noemi Ravelo Trujillo [1]; Sergio Moreno Ruiz [2]; Luisa Fernanda Villate Robles [1]; Marta Serrano Herran [1]; Laura Fernández Gutiérrez [1]

[1]Parc Sanitari Sant Joan de Deu; [2]Centro de Atención Primaria Vinyets

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Palpitaciones y disnea.

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas.
- Enfermedad de Graves-Basedow/Hashitoxicosis en seguimiento por Endocrinología:

Junio 2023: Clínica de HIPERTIROIDISMO PRIMARIO AUTOINMUNE (TSH 0.01; T4L 85.7; antiTPO 308). Se inicia tirodril 5 mg 2-2-2

Agosto 2023: Aumento 12 Kg de peso y astenia. Analítica: TSH 191; T4L 1.3, antiTPO278, TSI negativos. HIPOTIROIDISMO PRIMARIO AUTOINMUNE. Suspensión tirodril e inicio levotiroxina 25 mcg.

Ecografía Tiroides: Bocio Difuso con asociación de cambios compatible con tiroiditis crónica.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente mujer de 20 años que acude a urgencias por presentar malestar general acompañado de fiebre y palpitaciones. Desde hace 2 días disnea junto con tos productiva.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial: 145/97; Frecuencia Cardiaca 145; Saturación Oxígeno basal 95%, Temperatura 37.6 ºC.

Regular estado general. Taquipneica. Palidez cutánea. Orientada y colaboradora

ACP: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado con abundantes roncus y sibilantes dispersos bilaterales.

MMII: No edemas. Pulsos presentes y simétricos. No signos de TVP.

No focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica: hemoglobina 13,1, leucocitos 14800, plaquetas 262000, Sodio 136, Potasio 4, creatinina 0.5, PCR 65.5, TSH < 0.001, T4L 47.6.
- Electrocardiograma: Ritmo Sinusal a 170 lpm. No datos de isquemia aguda ni alteración de la conducción.
- Radiografía de tórax: Silueta cardiomediastínica dentro de los límites normales. Sin infiltrados ni condensaciones. No pinzamiento de senos costofrénicos.
- Cultivo positivo para Haemophilus influenzae (días después)

DIAGNÓSTICO

- **Crisis tirotóxica. Tormenta tiroidea inminente.**
- **Infección respiratoria de vías bajas**

EVOLUCIÓN:

Se trata de una paciente mujer de 20 años en seguimiento por endocrinología por Enfermedad de Graves-Basedow (en tratamiento con tirodril)que viró hacia Hashitoxicosis (se suspende tirodril y se inicia levotiroxina). Acude a urgencias por sensación de palpitaciones y disnea, asociando fiebre y tos. A su llegada a urgencias llama la atención una taquicardia sinusal a 170 lpm y semiología de broncospasmo a la auscultación pulmonar.

Se mantiene bajo monitorización continua, se canaliza vía periférica y se extrae analítica. Se inicia tratamiento broncodilatador, corticoides sistémicos y antitérmicos**.**

Se objetiva en analítica TSH inhibida y T4L elevada **(**TSH < 0.001, T4L 47.6).

Debido a los antecedentes personales de la paciente y la clínica que presenta (taquicardia, fiebre, disnea)sumado a los valores analíticos obtenidos, se sospecha una crisis tirotóxica.

Según la Escala de Burch y Wartofsky de 40 puntos: Tormenta tiroidea inminente. Se pauta propranolol 40 mg oral + hidrocortisona 200 mg (también por el broncospasmo)y tiamazol 20 mg. Se avisa a UCI.

En UCI se pauta colisteramina para inhibir la absorción enterohepática de hormonas tiroideas, se cambia de hidrocortisona a dexametasona (para inhibir el paso de T4 a T3)y se cambia propranolol por betabloqueantes cardioselectivos por el broncospasmo. No se inicia tratamiento con yodo por buena respuesta a los antitiroideos.

Tras estabilidad clínica, es dada de alta 6 días después y con cirugía programada para tiroidectomía.

CONCLUSIONES:

La crisis tirotóxica es un cuadro clínico hipermetabólico con agravamiento extremo de los síntomas de hipertiroidismo. Puede aparecer por una infección, traumatismo u otro estrés en el curso de un hipertiroidismo no diagnosticado o mal controlado. Es una situación grave en la que pueden aparecer síntomas como taquicardia, fiebre, agitación, anorexia, dolor abdominal con náuseas o vómitos y que requiere asistencia médica inmediata. Ante la sospecha clínica se utiliza la Escala de Burch y Wartofsky donde se indica la probabilidad de desarrollarse una tormenta tiroidea. Todos los pacientes con crisis tirotóxica deben ingresar en UCI basando su tratamiento en inhibir la síntesis de hormonas tiroideas, su liberación, inhibir la conversión de T4 a T3 y control de los efectos adrenérgicos.

BIBLIOGRAFIA

- *Utilidad Clínica de los anticuerpos anti-tiroideos. EV MED UNIV NAVARRA/VOL 52, Nº 2, 2008, 3-8.* JC Galofré1,2, TF Davies2. *1Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. 2Thyroid Research Unit. Department of Medicine, Mount Sinai School of Medicine, The Mount Sinai Hospital and the James J. Peters VA Medical Center, New York, New York, USA.*
- *Crisis tirotóxica (tormenta tiroidea). a propósito de dos observaciones. doi: 10.1016/s0304-4858(10)70018-4. Mayte rámiz martínez[a,], Alfonso gutiérrez macías[a], Carla de la guerra aceba[a], Aitzol lizarraga zufiaurre[b], Javier bóveda romeo[c], Felipe miguel de la villa[a]*
- *Medicina de Urgencias y Emergencias. Luis Jiménez Murillo. F. Javier Montero Pérez.*
- *CRISIS TIROTÓXICA Dra. Vicenta Pastor Domenech Médica adjunta del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias para médicos internos residentes. 2009.*

P-0161

QUE IMPORTANTE ES CALMAR EL DOLOR Y ESCUCHAR AL PACIENTE : DE LA ANSIEDAD A LA PATOLOGIA ORGANICA PURA

Cecilia Carolina Carrasco Vidoz [1]; Raquel García De Pedro [1]; Irene Inglés Mancebo [1]; Helena Emilia León López [1]; Helena Valenzuela Serrano [1]; Víctor De La Fuente Aguilar [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años que acude por dolor insoportable en region costal bilateral y ambos muslos.
En triaje, imposible sacar informarcion, raza negra, habla solo ingles, muy nerviosa y con gritos de dolor intermitente, quedando asintomatica entre cada episodio
Historia clinica inicial
Mujer de 39 años, natiural de Nigeria, lleva un mes en España, no visitas previas al hospital, que refiere no tener alergias medicamentosas y padecer “anemiia desde la infancia”, solo refiere dolor intenso en region costal bilateral y muslos desde la noche anterior. Niega fiebre o clinica infecciosa a todos los niveles
EVA 10, exploracion anodina salvo posicion anitialgica en decúbito prono, no se mueve, no dolor al a palpacion, resto de exploracion normal. LLama la atencion que tiene episodios de intenso dolor de 1-2 minutos seguidos de eperiodos aparentemente asintoamticos con reaparicion del dolor inmediatamente. Por el dolor Imposible continuar con el interrogatotio, impresiona por momentos de patologia psiquiatrica pura, todo agravado por la mala comunicacion con la paciente. No obstante se pauta analgesia de 3º escalon y se espera evolucion
TA: 139/80 FC 85 Ipm Sat 95% Temp 36.5
Se solicita analitica completa con perfil hematologico, hepatico, renal, RX de torax, orina y se pauta Analgesia de 3º escalon con Petidina 50 mgr IV. Se queda tranquila con EVA 3-4 con reaparicion del dolor pero ya con EVA de 5-6, se pauta Metamizol 2 gr IV. Cuando esta mas tranquila con el dolor mas controlado, la paciente ya es capaz de explicar que tiene un “ anemia heredada”, con episodios de dolor de este tipo desde la infancia. Niega niega ingesta de alimentos ricos en hierro ni leguembres en los ultomos dias.
RX de torax, ECG, orina y Test multivirus negativos
Analitica: Leucocitosis de 16 mil, desviacion izq, Hb 9.6, VCM 99, Trombocitosis de 450 mil, LDH 596, Bilirrubina indirecta 3.06, directa 0.6, Transaminasas normales. PCR 8. Troponina y funcion renal normal
Ante sospecha de anemia falciforme (raza negra, “anemia heredada”, un mes en España en epoca de frio, episodios de dolor irruptivo y analtiica con anemia, elevacion de Bilirrubina, LDH y trombocitosis)se solciita frotis donde se objetiva abundante cantidad de drepanocitos, confirmando el diagnostico de:
Crisis Drepanocitica probablemente desencadenada por frio (ausencia de otros desencadenantes)
Dada la estabilidad de la paciente pero mal control del dolor se decide ingreso en Hematologia para tratamiento analgesico, hidratacion y completar estudio asi como monitorizacion de probables eventos vasooclusivos graves

CONCLUSIONES

La Anemia Falciforme o drepanicitica es una de las hemoglobinopatias mas frecuentes, siendo estructural y congenita. Es una enfermedad autosomica recesiva caracterizada por la presencia de la Hemoglobina S(HBs)en el eritrocito que al ser menos soluble que la HbA constituye polimeros en forma de hoz y la destruccion prematura de los eritrocitos, esto ocasionana una anemia hemolitica, mayor viscosidad de la sangre y mayor predisposicion a fenomenos vasooclusivos. Esta mutacion es mas frecuente en Africa, centro america y sudamerica
En España su incidencia ha aumentado en la ultima decada por el incremento de inmigracion.
A pesar de no estar muy habituados a estas patologias en nuestra urgencia, tener en mente esta patologia en pacientes procedentes de paises de alta incidencia nos ayudará a enfocar correctamente la historia clinica.
En esta paciente en concreto fue muy importante, no infravalorar el dolor referido, tratarlo con analgesia de 3º escalon y reinterrogarla estando mas tranquila porque nos orientó en el diagnostico definitivo.
La medicina no solo es curar sino aliviar y escuchar

P-0162

SÍNDROME DEL TREFINADO

Rubén Pérez García [1]; Hilda Fernández Ovalle [1]; María Jesús Giraldo Pérez [1]; Raquel Talegón Martín [1]; Alicia Fernández Tola [2]; ángela María Arévalo Pardal [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospital Universitario Rio Hortega; [2]Centro de Salud Parque Alameda Valladolid Oeste

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedente de ictus isquémico extenso en hemisferio cerebral derecho que precisó de craniectomía descompresiva, en tratamiento con omeprazol, tamsulosina, atorvastatina, levetiracetam, bemiparina y omesartan. Acude al Servicio de Urgencias derivado desde centro de neurorrehabilitación donde se encuentra institucionalizado por alteración del nivel de conciencia, confusión y mareo. A su llegada al Servicio de Urgencias se encontraba hemodinamicamente estable, afebril, eupneico en reposo, presentaba disminución del nivel de conciencia y se encontraba desorientado en espacio. A la exploración neurológica destacaba hemiparesia izquierda ya conocida, tonos cardiacos rítmicos, sin soplos, auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos y murmullo vesicular conservado. Ausencia de reposición ósea a nivel parietal derecho Resto de exploración sin hallazgos significativos. Se realizó analítica de sangre, gasometría venosa y sistemático de orina en la que únicamente destacó la presencia de leucocitos en orina, el resto sin alteraciones. La sospecha inicial fue de posible síndrome confusional en contexto de infección de orina, pero al reevaluar al paciente y revisar la literatura se sospechó posible complicación de la ausencia de reposición ósea a nivel craneal por lo que se realizo TC craneal objetivando pérdida de volumen cerebral, área de encefalomalacia con efecto masa sobre ventrículo ipsilateral con desviación de la línea media. Ante estos hallazgos se contactó con neurocirugía que indicó que el cuadro es compatible con síndrome del trefinado y que precisa ingreso hospitalario para reposición ósea.

CONCLUSIONES:

El síndrome del trefinado consiste en el deterioro neurológico que se produce tras la realización de una craniectomía descompresiva en la que no se lleva a cabo reposición ósea. Su incidencia es variable, aunque se cree que esta entidad está infradiagnosticada. Las manifestaciones clínicas de este síndrome varían desde déficits neurológicos inespecíficos, cefalea, mareo, alteraciones motoras especificas hasta déficit cognitivo (bradipsiquia, bradilalia, disfasia, estereognosia), trastornos sensitivos (hipoestesia, hipoalgesia)y de la propiocepción. La craneoplastia es la mejor opción de terapia en pacientes con grandes defectos craneales. Se ha reportado en la literatura la recuperación completa de todos los síntomas después de la craneoplastia, aunque en ocasiones se describe como parcial, esta se da generalmente en un corto plazo, entre 24 horas y 2 semanas, sin embargo, la recuperación tardía (meses)también es posible. Los pacientes después de someterse a una craneoplastia tienen una recuperación rápida de sus funciones neurológicas, acompañado por una mejora progresiva de las deficiencias clínicas neurológicas. Es importante que el personal sanitario conozca sobre este síndrome y tenga en cuenta las posibles manifestaciones clínicas que ocasiona para evitar confundir esta entidad con otras patologías.

P-0163

Y LAS HORMONAS? A PROPÓSITO DE UN CASO

Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]; Susana Perez Antón [1]; Mario Ernesto Agreda Fernándezz [1]; Noiva Diaz García [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Audrey Morales Rodríguez [2]

[1]Hospital Ramón y Cajal; [2]Hospital Ramón y Cajalº

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente femenina de 23 años, natural de Argentina que reside en España desde hace 1 mes, ex consumidora de cannabis, como antecedente relevante epilepsia tratada con Brivaracetam.

Es traída a urgencias por cuadro 2 episodios de crisis tónico-clónicas presenciadas por su pareja quien refiere que duran minutos y que son iguales a las previas, además refiere clínica miccional con fiebre desde hace 48 horas.

Tiene buena adherencia al tratamiento, niega mala higiene del sueño, no consumos de tóxicos y niega cualquier otro precipitante.

Durante su estancia en urgencias se solicita analítica, donde se objetiva leucocitosis con neutrofilia, Proteína C reactiva y de Creatin quinasa elevados al igual que lactato de 6.

Sedimento urinario piúrico, tóxicos en orina negativos.

Durante la observación en urgencias presenta 3 nuevos episodios de crisis de características similares a las previas pautándose carga de Brivaracetam 100 mg IV con buena respuesta, aunque horas después presenta cuadro de agitación psicomotriz, temblor distal y refiere sensación intensa de palpitaciones, se realiza electrocardiograma donde se objetiva taquicardia sinusal a 130 lpm.

Se solicita nueva analítica incluyendo hormonas tiroideas objetivándose niveles bajos de TSH, que en el contexto de clínico de la paciente se interpreta como crisis tirotóxica.

Se inicia tratamiento con tiamazol 20 mg, propranolol 20 mg y dexametasona 8 mg, asociado además ceftriaxona 2 g para tratamiento de pielonefritis aguda. Tras el control agudo del cuadro y cumpliendo unas horas de observación se decide ingreso con diagnóstico de crisis epiléptica en paciente con crisis previas precipitada por hipertiroidismo no conocido y pielonefritis aguda.

Al sexto día de ingreso se cursa el alta con seguimiento en servicios de endocrinología y neurología

La crisis tirotóxica es una emergencia endocrina de baja incidencia y alta mortalidad. La etiología más común es la enfermedad de Graves y el factor desencadenante más frecuente son las infecciones.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas no tienen correlación con la severidad de los síntomas, pero su medición es útil para confirmar el diagnóstico

La presentación clínica puede varias desde aparición de taquicardia, arritmias, hiper o hipotensión, sudoración, fiebre alta, insuficiencia cardiaca, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hepato/esplenomegalia, ictericia, colestasis, hasta fallo hepático

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son temblor, nerviosismo, labilidad emocional, alucinaciones o disminución de consciencia que puede llegar hasta el coma. La aparición de convulsiones es rara,

con una incidencia que puede variar entre el 1 y el 9%. Las crisis pueden ser focales, generalizadas o llegar al estatus epiléptico.
Se cree que los niveles elevados de hormonas tiroideas aumentan la concentración de sodio intraneuronal al influir sobre la actividad de la bomba de NaKATPasa, lo que conlleva a una disminución del umbral convulsivo. El pronóstico es generalmente favorable si se logra el eutiroidismo por lo cual es de suma importancia su sospecha, diagnóstico y tratamiento precoz.
El tratamiento antitiroideo puede lleva a un control de las crisis epilépicas pudiendo no siempre ser siempre necesario mantener de forma crónica el tratamiento anticomicial

CONCLUSIONES:
A pesar de la baja incidencia, el hipertiroidismo debería ser tenido en cuenta como factor etiopatogénico en el estudio de las crisis convulsivas, debido al buen control de las mismas con tratamiento antitiroideo.

P-0164

"ICTUS" NO ISQUÉMICO

Natalia Aguilera Vereda [1]; Laura González Amador [2]; Rubén Escribano Martín [2]; Esther Navarrete Martinez [2]
[1]Ricardo Martínez Sánchez Marchena; [2]Ricardo Martínez Sánchez Ma

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 86 años que avisa a equipo de emergencia porque se ha levantado con disartria, desviación de comisura bucal hacia la derecha y debilidad generalizada sobre todo en hemicuerpo izquierdo.
Como antecedentes personales la paciente:
- Pancreatitis de origen biliar
- Ingreso en Medicina interna hace un año por afasia motora transitoria asociada a cefalea hemicraneal con TAC normal.
- Cervicoartrosis generalizada
- Independiente para actividades básicas vida diaria. Funciones superiores conservadas.
La paciente presenta Rankin 1 punto por lo que se activa código ICTUS y se traslada a hospital de referencia.
PRUEBAS COMPELEMENTARIAS:
- TAC cráneo con contraste: No imágenes de sangrado ni signos de isquemia. ASPECTS 10 puntos.
- Analítica: Hemograma normal con 85% neutrófilos, coagulación normal, bioquímica con glucosa 143 mg/dl, creatinina 1,37 mg/dl, iones normales. Gasometría y orina normal
- Radiografía tórax normal.
- Tensión arterial 130/70 mmHg, saturación 95%
Se reevalúa a la paciente: Comenta que desde hace 2 meses presenta debilidad en miembros inferiores que le han hecho coger andador (coincidió con toma de sertralina pero ha mantenido síntomas a pesar de su retirada); además en los últimos 5 días comienza con debilidad en miembros superiores, disfagia, voz gangosa y sensación disneica. No diplopía.
Se rescata en historia clínica que la paciente presentó Miastenia gravis autoinmune asociada a timoma B1 intervenido en 2013 en remisión completa desde Mayo 2019
Dados los antecedentes de la paciente se decide en urgencias pautar metilprednisolona 80 mg IV con mejoría de la clínica de debilidad en miembros y desviación de comisura bucal.
SE INGRESA EN NEUROLOGÍA CON SOSPECHA DE MIASTENIA GRAVIS.
Se realiza durante su estancia en Neurología, inicia empeoramiento de clínica con ptosis bilateral que mejora con test de provocación, disnea progresiva y disfagia.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN PLANTA:
- TSH normal
- EMG reglado con jitter positivo
EVOLUCIÓN:
La paciente presenta empeoramiento progresivo de disfagia con insuficiencia respiratoria por lo que requiere ingreso en UCI para ventilación mecánica no invasiva y necesidad de sondanasogástrica.

Se inicia tratamiento con mestinon cada 6 horas e inmunoglobulina intravenosa y posterior tratamiento de esteroides, tacrólimus con mejoría de la paciente. Al alta asintomática

CONCLUSIONES:

- Es importante hacer una buena historia clínica para averiguar todos los síntomas de los pacientes y poder hacer un buen juicio clínico.
- La aparición de clínica neurológica hay que pensar cuadro isquémico inicialmente; una vez descartada, hay que realizar un diagnóstico diferencial.

La miastenia gravis es el trastorno más común dentro de las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular. Se caracteriza por debilidad muscular generalidaza y en combinación variable de los músculos oculares, funciones bulbares y músculos respiratorios. Es frecuente en la segunda década y en la octava década de vida asociada a otras enfermedades autoinmunes como el Lupus eritematoso, artittis reumatoide o enfermedad tiroidea autoinmune. Actualemente el timo se propone como el origen de los antígenos causantes de la autoinmune. Estos síntomas son el resultado de un ataque inmunológico contra la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. El diagnóstico depende principalmente de la clínica pero se acompaña de pruebas serológicas como electrofisiológicas con mejoría tras tratamiento específico. El tratamiento consiste en agentes anticolinesterasa como la piridostigmina (Mestinon)como primera línea pudiendo añadir inmunosupresores como glucocorticoides (prednisona)en caso de no mejoría. Los que no responden, se sugiere el uso de la azatioprina o tacrólimus.

En pacientes refractarios puede ser beneficioso el uso de rituximab o de inmunoglobulina intravenosa mensual y la plasmaféresis.

En atención primaria hay que tener especial cuidado con el uso de benzodiacepinas, estatinas o aminoglucósidos que pueden empeorar las crisis miasténicas.

P-0165

¿SALIMOS A CENAR?

Marta Massó Muratel [1]; Raúl Jordà [1]; Marc Montoya Rodes [1]; Ester Miravalles Fernández [1]; Daniel Repullo Merchán [1]; Naïla Canadell Marcos [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 33 años, natural de Irlanda, residente en España desde el año 2020. Alérgico a la penicilina. Fumador de tabaco. Sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes.

El día 10 de septiembre, cuando regresaba en avión desde Francia comenzó a presentar epigastralgia, náuseas y vómitos, que continuaron las horas siguientes. La mañana del día siguiente se despertó con odinofagia y sensación de ocupación faríngea, por lo que acudió a urgencias.

A su llegada a Urgencias, paciente hemodinámicamente estable (PA 134/91 mmHg; FC 97´x, FR 18´x), afebril y eupneico con saturación de oxígeno del 96% a aire ambiente. Fue valorado por ORL, que no encontró alteraciones anatómicas en la exploración. La analítica básica fue normal. A mediodía se añadió sensación de inestabilidad, visión borrosa y diplopía. Se constató parálisis de la motilidad del ojo derecho, con pupilas algo midriáticas bilaterales. Se solicitó TC craneal que no mostró alteraciones. Se mantuvo en observación durante la noche.

La mañana del día 12 de septiembre persistían las náuseas, la mucosidad faríngea ++, la inestabilidad y la diplopía, junto con ortopnea. Fue valorado por Neurología que constató pupilas midriáticas arreactivas, ptosis asimétrica de predominio derecho, motilidad ocular extrínseca con debilidad de ambos rectos laterales de predominio derecho, paresia facial bilateral de predominio izquierdo, voz nasal con mínima disartria, disfagia y sialorrea. Se realizó punción lumbar, que puso de manifiesto una discreta hiperproteinorraquia (754.9 mg/L; rango 150-450). Se intentó realizar una RMN cerebral, que no fue viable por intolerancia del paciente.

Como antecedente epidemiológico relevante, la noche del 8 de septiembre consumió unas sardinas enlatadas caseras con 3 amigos en un restaurante francés, donde la mañana del 12 de septiembre se declaró un brote de intoxicación por botulismo con afectación de al menos 8 personas.

Así pues, al tratarse de una parálisis flácida descendente junto con midriasis, náuseas y constipación, en dicho contexto epidemiológico, se orientó como muy probable botulismo alimentario, por lo que se administró un vial de suero antibotulínico BAT, sin incidencias. Se tomaron muestras de sangre y heces para el diagnóstico microbiológico. Se notificó el caso a la Agència de Salut Pública de Catalunya (ASPCAT). Se trasladó al Área de Vigilancia Intensiva la madrugada del 13 de septiembre para monitorización neurológica, con progresiva mejoría clínica, siendo finalmente dado de alta tras 15 días de ingreso.

CONCLUSIONES:

El botulismo de transmisión alimentaria es una enfermedad grave y potencialmente letal. Se trata de una intoxicación causada por la ingesta de neurotoxinas producidas por la bacteria *Clostridium botulinum*, que se

desarrolla principalmente en alimentos mal conservados. Clínicamente se caracteriza por parálisis flácida descendente, que puede llegar a causar insuficiencia respiratoria. Los síntomas iniciales pueden incluir astenia, debilidad, e inestabilidad o vértigo, normalmente seguidos de visión borrosa y dificultad para tragar y hablar. También puede producirse clínica digestiva en forma de vómitos, diarrea, estreñimiento y distensión abdominal. La enfermedad puede evolucionar hacia debilidad en el cuello y los brazos, tras lo cual se ven afectados los músculos respiratorios y abdominales. No provoca fiebre.

La latencia de unas 24h entre el consumo del alimento presuntamente contaminado y el inicio de los síntomas digestivos es lo más habitual, aunque el inicio de la clínica neurológica puede demorarse incluso varios días después de la gastrointestinal (lo más frecuente es una latencia de unas 12h después del inicio de la gastrointestinal).

El tratamiento se basa en la rápida administración de antitoxina botulínica y soporte respiratorio. La tasa de mortalidad es alta (5-10% de los casos) si no se proporciona un diagnóstico rápido y un tratamiento apropiado e inmediato, por lo que la sospecha precoz es fundamental.

P-0166

"TENGO UN BULTO EN EL ABDOMEN". COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL HERPES ZOSTER.

Noelia González Lozano [1]; Ana Murcia Olagüenaga [2]; Carmen Elvira Menéndez [1]; Lorena Arboleya álvarez [1]; Natalia Sánchez Prida [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 52 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude a urgencias por aparición de forma súbita de bultoma/abombamiento abdominal, en hemiabdomen izquierdo, indoloro, sin otra clínica asociada. Refiere haber presentado hace unos 12 días una "erupción" en región para-dorsal izquierda baja, algo pruriginosa, por la que no consultó.

A la exploración física presenta bultoma/abombamiento abdominal unilateral en zona de vacío izquierdo, de consistencia blanda, no doloroso, sin signos flogóticos y que impresiona de pared abdominal. No organomegalias, no defensa a ningún nivel ni signos de irritación peritoneal.

En zona dorsal izquierda baja, correspondiente a dermatomas T11-T12, presenta alguna pequeña lesión residual papular, alguna costra, eritemato-marronácea de forma ténue, que impresiona de un probable herpes zoster (HZ)en evolución.

Como pruebas complementarias se solicitó analítica con hemograma, bioquímica básica con pruebas de función hepática y PCR y coagulación, con resultado normal. También radiografía de tórax, sin hallazgos. Se solicitó ecografía abdominal y de partes blandas, de forma ambulatoria, que se revisó días después, siendo también normal.

Impresión diagnóstica: Parálisis de la musculatura abdominal (músculos oblicuos del lado izquierdo en este caso)por afectación neuropática periférica tras infección por Herpes Zoster dorsal.

En este caso no se pautó tratamiento ya que el propio para el HZ ya no estaría indicado por la evolución del exantema (más de 72 horas de evolución), y la distensión abdominal era completamente indolora. Se resolvió de forma espontánea unas semanas después.

CONCLUSIONES:

El HZ es una patología frecuente y puede causar complicaciones raras como la del presente caso, que cursó con parálisis de la musculatura abdominal unilateral por neuropatía motora somática periférica. La neuropatía motora se produce en el 1-5 % de los casos de HZ y es el resultado de la infección viral a nivel del asta anterior de la médula espinal, como consecuencia de la diseminación neural del VVZ desde los ganglios de las raíces dorsales. La neuropatía motora somática periférica puede ocurrir a cualquier nivel y los síntomas se desarrollan, de forma habitual, de 2 a 6 semanas posteriores a la aparición de la erupción cutánea en el segmento correspondiente.

La frecuencia estimada de parálisis de la musculatura abdominal es del 0,17%, según la serie de Thomas y Howard, que revisaron las historias de 1.210 pacientes con diagnóstico de HZ cutáneo, encontrando 61 con compromiso motor, y de estos, solo 2 con debilidad de los músculos abdominales.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico mediante la correlación temporal del HZ con la aparición de la distensión abdominal. La exploración física puede mostrar disminución o ausencia segmentaria de los reflejos. El estudio electroneuromiográfico es útil para confirmar el diagnóstico, aunque solo está afectado en el 35% de los casos.

Habitualmente, el pronóstico de la debilidad motora es bueno, con una recuperación completa o casi completa de entre el 55 y el 79% de los casos en un plazo de 2 a 18 meses.

Al ser una complicación infrecuente del HZ, es preciso considerar posibles diagnósticos diferenciales como la presencia de masas o visceromegalias; presencia de antecedentes quirúrgicos (herniación de la pared abdominal, lesiones de nervios intercostales); neuropatía diabética; hernia discal torácica; metástasis; trauma vertebral; afectación de órganos abdominales…

Como conclusión; la parálisis de la musculatura abdominal es una complicación rara del HZ. Destacar una vez más la importancia de la anamnesis con una buena correlación clínica (entre exantema y parálisis en este caso)y la exploración física, para descartar otras entidades. Es importante conocer esta complicación para evitar procedimientos diagnósticos invasivos y terapias innecesarias.

P-0167

DOCTOR, Y YO DEJÉ DE CONSUMIR PARA QUE ME PASE ESTO?

J Zlatkes Kirchheimer [1]; A Morales Rodríguez [1]; N Diaz García [1]; P Gallego Rodríguez [1]; M Agreda Fernández [1]; S Pérez Antón [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 31 años que acudió a urgencias presentar, detectado al despertar, desde hace 2 semanas sensación de debilidad en hemicuerpo izquierdo y dificultad para articular las palabras. Presentó disminución de la sensibilidad y de la fuerza que fue mejorando hasta que hace 3 días volvió a empeorar asociando paroxismos de unos 10s de duración, sobre todo al despertar, consistentes en espasmo doloroso a nivel de la mano y muslo izquierdos. Refiere dificultad para coordinar movimientos. No otra clínica asociada

Consumidor habitual de hachís (2-3 porros al día)y consumo esporádico de cocaína que ha abandonado hace al menos 6 meses.

En la exploración física se encontraba consciente, alerta. colaborador. Lenguaje conservado. Disartria leve. No parálisis facial. Resto de PPCC conservados. No defectos campimétricos. Debilidad 5-/5 en miembros inferiores y leve torpeza con mano izquierda para tareas concretas. Sensibilidad en extremidades sin alteraciones. Hiperreflexia generalizada. Reflejo cutáneo plantear indiferente bilateral. Impresiona de dismetría en miembro inferior izquierdo.

Se realiza analítica que no presenta alteraciones, tóxicos en orina positivo para cannabis resto negativo y TAC craneal sin evidencia de patología aguda.

Ingresa en planta de Neurología para completar estudio y vigilancia por sospecha de evento vascular vs enfermedad desmielinizante.

Se completa el estudio con serologías para Virus hepatitis B, C, sífilis, VIH que resultan negativas, dúplex de troncos supra aórticos y test de burbujas sin alteraciones, descartándose shunt derecha izquierda, así como ecocardiograma transtorácico normal.

En RM se evidencian hallazgos compatibles con isquemia subaguda en el tálamo derecho y brazo posterior de la cápsula interna derecha.

Durante la hospitalización presenta varios episodios como los descritos a su llegada (contracción en mano y muslo izquierdos de segundos de duración)permaneciendo sin focalidad al alta.

Se cursa el alta con tratamiento antiagregante y control de factores de riesgo cardiovascular con el diagnóstico de Ictus lacunar cápsulo-talámico derecho de probable etiología inhabitual (vasoespasmo inducido por cocaína en ex consumidor)y fenómenos distónicos paroxísticos en relación a tóxico.

Discusión:

El consumo de cocaína es un factor de riesgo de daño vascular, que afecta principalmente a nivel cardio y cerebrovascular. Los mecanismos responsables del daño vascular asociado al uso de cocaína no están del todo claros.

Además de los efectos agudos relacionados con el consumo de cocaína y su actividad simpaticomimética, existe daño endotelial persistente tras abstinencia de al menos un mes y que asociado a activación de

plaquetas contribuyen a desencadenar eventos isquémicos, desarrollo y progresión del daño vascular.
El diagnóstico y manejo clínico de los accidentes vasculares cerebrales relacionados a uso de cocaína es similar al de los no consumidores.

CONCLUSIONES:
El uso de cocaína de forma aguda o crónica representa un importante factor de riesgo para complicaciones isquémicas incluso tras la abstinencia de un mes. Se debe tener presente en adultos jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular que se presentan con eventos vasculares isquémicos o alteraciones neurocognitivas, aunque nieguen consumo agudo o abandono del mismo.

P-0168

¿POR QUÉ ME SUBO A LOS BORDILLOS?

Gema Domínguez Gioya [1]; Virginia Arroyo Linares [1]; Raquel Cenjor Martín [1]; Patricia Castro Sandoval [1]; Raquel Barros González [1]; Patricia Gantes Nieto [1]

[1]Hospital del Henares

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 52 años, fumadora de 12 cigarrillos al día sin otros antecedentes de interés, que acude a urgencias de nuestro hospital por cuadro de cefalea frontal bilateral desde hace una semana. Refiere mejoría muy escasa con analgesia (dexketoprofeno y paracetamol). El dolor lo define como episodios intermitentes y opresivos, de minutos de duración, y no acompañados de fotofobia, sonofobia ni miodesopsias. Niega sensación nauseosa ni vómitos. No amaurosis ni diplopia. No pérdida de fuerza ni sensibilidad en miembros. Niega despertares nocturnos a causa del dolor. Tampoco refiere que aumente con maniobras de Valsalva. Niega episodios previos similares. Sí refiere migrañas en la infancia aunque no le recuerdan a este dolor. Comenta que, desde el inicio de la cefalea presenta episodios de alteración conductual de tipo "torpeza" ("se sube a un bordillo mientras conduce", "se quedó atascada aparcando con el coche por no saber ejecutar las maniobras"). Su familia, presente en el momento de la anamnesis, me confirma lo relatado por la paciente y me refieren que "se agarra a las paredes de la casa para andar". Además, me muestran una foto de su coche, efectivamente dañado por los laterales y no así por la parte frontal ni trasera. Actualmente pérdida de peso por dieta voluntaria (desde hace un año). No sudoración nocturna ni hiporexia. A la exploración física, llamaba la atención la presencia de una hemianopsia homónima derecha como única alteración preservando resto de funciones motores, sensitivas y pares craneales. Se realizó analítica de sangre donde presentó únicamente elevación de LDH a 269U/L. Solicitamos Tomografía computerizada craneal ante hallazgos en exploración física donde se obtuvo el siguiente hallazgo **Probable afectación metastásica con desviación de línea media y efecto de masa a nivel parietooccipital derecho. Ante dichos hallazgos completamos el estudio con una radiografía de tórax que resultó anodina. La paciente fue comentada con el servicio de neurocirugía quien ingresó a su cargo. Se realizó posteriormente resonancia magnética catalogando la lesión de tipo: Glioblastoma multiforme (grado IV)parieto-occipital derecho.**

CONCLUSIONES
De nuevo, una vez más la importancia de la exploración física completa. En esta paciente, la única anomalía por la cuál se le solicitó el TC Craneal, fue la campimetría. El resto de pruebas complementarias fueron normales. La hemianopsia homónima puede ser causada por cualquier trastorno que afecte al cerebro incluídos tumores, traumatismos, eventos isquémicos y hemorragias. Concretamente, trastornos que vean comprometido el tracto óptico. Es por ello fundamental conocer los factores de riesgo cardiovascular del paciente (en nuestro caso, únicamente fumadora), los antecedentes de tumores, traumatismos previos o presencia de focalidad neurológica a otros niveles.
Con este caso, aprendí a realizar una correcta valoración de la campimetría y a repasar la fisiopatología y anatomía de los trastornos en el campo visual.

P-0169

EL MAL CONTROL DEL DOLOR COMO DATO CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO

Silvia Trenado Pagola [1]; Miguel Marrero Cespedes [2]; Andrea álvarez Garrido [3]; Omaicar Vechionacci López [2]; Jorge Beltrán Hortelano [4]; María Eugenia Matute Chamarro [1]

[1]Hospital Comarcal Santiago Apostol- C.S. Miranda Oeste de Miranda de Ebro; [2]Hospital Comarcal Santiago Apostol; [3]Hospital Comarcal Santiago Apostol- C.S. Miranda Este de Miranda de Ebro; [4]Hospital Santa Barbara de Soria-C.S Soria Sur La Milagrosa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 37 años que acude al servicio de urgencias por dolor epigástrico de tres horas de evolución asociado a náuseas con un vómito provocado esta mañana. Presentó un episodio similar autolimitado hace tres días que no precisó de medicación. No refiere fiebre ni otra clínica acompañante.

Ha presentado en otras ocasiones varias consultas referentes al dolor abdominal con tratamiento analgésico de forma ambulatoria con buena resolución del episodio.

El paciente verbaliza ser bastante miedoso con tendencia a somatizar en exceso las enfermedades pese a que no sean de tal gravedad. En su familia han padecido de piedras en la vesícula que han precisado de intervención quirúrgica y teme si podría estar sufriéndolo él.

Antecedentes personales

No alergias medicamentosas conocidas
-Síndrome ansioso depresivo
-Cefalea crónica
- Intervenciones quirúrgicas sin interés para el proceso actual.

Tratamiento habitual:
-Dexketoprofeno 25mg 1 cápsula al día- crónico.
-Diazepam 5mg 1 comprimido cada 12 horas-crónico.
-Tryptizol 10mg 1 comprimido cada 24 horas-crónico.
-Nexyum 20mg 1 comprimido cada 24 horas-crónico.

Exploración física:

Tensión arterial 171/92 mmHg; Frecuencia acrdiaca 77 lpm; Saturación de oxígeno 99%; Temperatura 34,9ºC.

Paciente consciente y orientado en las tres esferas, afectado por el dolor. Pálido de piel y mucosas, normohidratado. Eupneico en reposo.

-Auscultación cardiaca: Rítmico sin soplos audibles. No ingurgitación yugular.

-Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

- Abdomen: Simétrico, blando y depresible. Dolor a la palpación de epigastrio y en hipocondrio derecho. No se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos aumentados. Murphy dudoso. Blumberg negativo. Puño percusión renal bilateral negativos.

Se solicita electrocardiograma que resulta normal. Análisis de sangre con valores para colestasis, afectación hepática y pancreática que resultan normales. Leucocitosis (14.900)con neutrofilia (75.900)y Proteina C reactivade 4.18. Coagulación y orina normales.

Tras la escalada del tratamiento analgésico hospitalario con escasa respuesta y la no mejoría clínica del paciente, se decide realizar una ecografía abdominal como prueba complementaria:

-Resultados de interés: Hígado de tamaño, morfología y ecoestructura normal sin lesiones focales con aumento de la ecogenicidad en relación a infiltración grasa-hepatopatía. Vesícula con colelitiasis múltiple, engrosamiento y laminación parietal con Murphy ecográfico positivo, hallazgos en relación con colecistitis aguda litiásica. Riñón izquierdo con hidronefrosis grado II/IV sin poder determinar causa, no se identifica uréter. Bazo, aorta, páncreas y riñón derecho sin alteraciones.

Tras los resultados obtenidos se comenta con el servicio de cirugía general y digestiva de nuestro hospital solicitando el ingreso para su tratamiento. Se decide iniciar tratamiento antibiótico con posterior intervención quirúrgica de la vesícula biliar. En segunda instancia se realiza interconsulta a nefrología para estudio de hidronefrosis de riñón izquierdo encontrado de forma incidental.

CONCLUSIONES:

- El mal control del dolor siempre tiene que hacernos sospechar de organicidad pese a obtener resultados analíticos y en la exploración física no concluyentes.
- La sintomatología que nos refieren los pacientes debe ser estudiada en su totalidad en cada consulta que se haga, aunque se haya consultado por el mismo motivo en otras ocasiones.

Es importante hacer una correcta anamnesis personal y familiar para el diagnóstico de determinadas enfermedades. Hay que invertir tiempo en realizarlo.

P-0170

DOCTOR ¡TENGO FIEBRE Y VEO DOBLE!

Sara Aulad-brahim Izquierdo [1]; Marta Perez Solá [1]; Paula Delgado Romero [1]

[1]Complejo Hospitalario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis:
Paciente femenina de 45 años sin alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales de interés: Rinosinusitis.
Acude a urgencias hospitalarias por fiebre de 39ºC de máxima de 48 horas de evolución asociada a tos, rinorrea, mucosidad y dolor costal. La paciente refiere visión doble que desaparece al cerrar un ojo (diplopia binocular).
Exploración:
Tensión arterial 112/75 mmHg, frecuencia cardiaca 82 lpm, temperatura 37ºC
Aceptable estado general. Bien hidratada y perfundida. Consciente, orientada y colaboradora.
Auscultación cardiaca: tonos rítmicos sin soplos ni extratonos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. Parálisis de abducción del ojo izquierdo que no pasa línea media, compatible con parálisis del VI par craneal izquierdo. Resto de pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad simétrica y conservada. No dismetrías ni disdiadococinesia. Marcha normal.
No rigidez de nuca con con signos de Kernig y de Brudzinsky negativos.
Pruebas complementarias:
- Radiografía de tórax sin condensaciones ni infiltrados en parénquima pulmonar. No pinzamiento de senos costofrénicos. Índice cardiotorácico normal.
- Analítica con hemograma normal sin leucocitosis ni otros. Coagulación en rango de la normalidad. Bioquímica sin alteraciones con función renal, hepática en rango. No alteraciones hidroelectrolíticas. Se observa elevación de reactantes de fase aguda con una PCR en 77,7
- TAC de cráneo sin contraste intravenoso: No se evidencian signos radiológicos de patología intracraneal aguda.
- Se realiza punción lumbar con salida de líquido claro. Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR)normal. Cultivo de LCR sin crecimiento bacteriano. Negativo también para hongos.
- PCR para gripe A positivo.

Diagnóstico diferencial: Dada la presencia de fiebre con focalidad neurológica la primera impresión diagnóstica es de una posible encefalitis o meningoencefalitis. Dada la normalidad en el análisis bioquímico del LCR se descarta causa infecciosa.
La fiebre se explica en el contexto de una infección respiratoria por virus de la gripe A pero la parálisis del VI par craneal podía ser secundario a patología neurológica. Dados los síntomas y la edad de la paciente se sospecha posible debut de Esclerosis Múltiple.
Tratamiento y evolución:
Se ingresa en neurología para estudio. Se realiza resonancia magnética nuclear (RMN)sin alteraciones de significación patológica a nivel intracraneal. Se repite la RMN una semana después sin cambios evolutivos. Se inicia tratamiento con Oseltamivir 60mg/día y corticoterapia. Durante su ingreso mejoría de los síntomas gripales y de la diplopia.
Se establece finalmente como juicio diagnóstico diplopia binocular en contexto de gripe A con tendencia regresiva en probable relación con mononeuropatía VI par ojo izquierdo de etiología infecciosa/parainfecciosa.

CONCLUSIONES:

Revisando toda la bibliografía publicada se encuentran numerosos estudios que describen síntomas o síndromes neurológicos en el contexto de infección por virus influenza. Es un posible diagnóstico a tener en cuenta en pacientes que acude por clínica catarral y focalidad neurológica.
En este caso fue fundamental una exploración sistemática de la paciente realizando todas las pruebas complementarias pertinentes en respuesta a los síntomas que presentaba, incluyendo el cuadro catarral.

P-0171

ICTERICIA POR SORPRESA

G.m. Gómez García [1]; B Paderne Díaz [1]; M Romero Brugera [1]; E De Las Nieves Rodríguez [1]; S álvarez Kailis [1]; F Fernández Salgado [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales: Diabetes Melitus tipoll, Hipertensión,Dislipemia,Enfermedad de Parkinson, mialgias postcovid. Esteatosis hepática, Catecolaminas elevadas en seguimiento por Digestivo.
Tratamiento:Insulina glardina, Empaglifozina/metforminapramipexol, Rasagilina, Acido acetilsalicílico, Omeprazol, Bisoprolol, Indapamida, Delapril/manidipino, Duloxetina, Rosuvastatina.
Historia Actual: Varón 77 años, acude a urgencias por presentar tras caída casual hace 1 semana, dolor en ambos hombros, astenia intensa. Hace 4 días cuadro de escalofríos con polaquiuria por lo que se le pautó amoxicilina clavulanico apareciendo a las 48h coloración amarillenta en conjuntivas y leve en piel. No otra clínica.
Exploración física: Consciente y Orientado, Glasgow 15, 120/65,60 lpm, Saturación 02 98%, 36ºC.
Ictericia conjuntival y cutánea. No Ingurgitación yugular
Rítmico a 62 lpm, sin soplos, Murmullo Vesicular Conservado
Abdomen: Distendido, depresible, leve molestia en Hipocondrio derecho y Flanco izquierdo.
Extremidades: No edemas. No signos TVP
Pruebas Complementarias: Se realizó analítica que tenía alteración en: Plaquetas 116.000, Bilirrubina 10, GPT 349, PCR 41,Procalcitonina 0.83 Creatinina1.3, Filtrado Glomerular 51. Resto de analítica sin alteraciones. Tenía analítica de 1 mes antes sin ninguna alteración.
TAc abdominal: Mínima diverticulitis, no dilatación de la vía biliar ni Vesícula biliar, no masas ni LOES
Gastroscopia: Sin hallazgos
Colangioresonancia: Sin hallazgos
Evolución:Se ingresó a cargo de Medicina Interna, retirando toda la medicación, persistiendo elevación progresiva diaria de Bilirrubina hasta un valor de 17,con su correspondiente ictericia, con aumento progresivo de transaminasas GPT 630, GOT 1113, normalizando el resto de parámetros. Se pidió serología para virus de Hepatitis A, B y C, y virus Hepatotropos que fue negativa, autoinmunidad negativa, ceruloplasmina, cobre y marcadores tumorales negativos. El 4º día presentó episodio de encefalopatía con elevación leve de amonio sin alteración de la coagulación, que mejoró al administrar Rifaximina. Se realizó eco abdominal informada sin hallazgos. No precisó en ningún momento insulina ni antidiabéticos, se mantuvo con buenas tensiones con bisoprolol, se retiró medicación antiparkinsoniana sin aparición de movimientos típicos.Por lo que se decidió alta con controles analíticos valorando posibilidad de biopsia hepática si no hubiera mejoría analítica. Ante la persistencia de citolisis a pesar de haber retirado todos los fármacos que tomaba el paciente se pidió serología para Virus hepatitis E
Orientación Diagnóstica : Hepatitis Aguda Colestásica en probable relación con toma de Amoxicilina-clavulánico
Tratamiento: Rifaximina 1c/6h, Konakion 1 amp/24h, insulina aspart según perfiles glucémicos.
A los 3 días del alta serología IgM y PCR de Virus Hepatitis E positivas.
JC: Hepatitis por virus E

CONCLUSIONES

El Virus de la Hepatitis E pertenece a la familia Hepeviridae. Su distribución es mundial pero con mayor prevalencia en países en desarrollo. La infección por VHE sigue 2 patrones: un patrón en regiones endémicas (países en vías de desarrollo,genotipo 1 y 2)y otro en los países desarrollados(genotipo 3 y 4)La vía de transmisión es el agua en los genotipos 1 y 2 y la ingesta de carne de cerdo, ciervo o marisco poco cocido en genotipo 3 y 4.
En *regiones sin brotes epidémicos*, la hepatitis E representa solo una minoría de las hepatitis virales agudas. Suele estar causada por los genotipos 3 y 4, y se diagnostica por pruebas serológicas en casos con hepatitis inexplicables, con normalidad en resto de pruebas, sobre todo en pacientes de más de 60 años a menudo con patologías previas, lo que puede justificar su peor pronóstico en comparación con los casos de zonas endémicas. La clínica es astenia, mal estar general, náuseas y fiebre, aunque con una proporción mayor de hepatitis ictéricas. No suele requerir tratamiento por ser generalmente autolimitada, aunque en raros casos puede producir una hepatitis fulminante. Rara vez cronifica. Hay poca bibliografia del VHE por estar infradiagnosticado.

P-0172

OTRO PACIENTE PARA VALORACIÓN POR PSIQUIATRÍA... O NO

Andrea Iboleon Jimenez [1]; Maria González Vidal [2]; Juan Melero López [1]; Marta Ordoñez Espinosa [1]; Maria Isabel López López [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA; [2]HOSPITAL COMARCAL LA AXARQUÍA -MALAGA

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión Arterial. Dislipemia
- Historia Oncológica:

* Hepatocarcinoma de patrón mixto. Estadio II: pT2XxM0. Intervenido hace 1 año mediante hepatectomía derecha. Tras 7 meses, se detecta progresión hepática múltiple. No candidato a tratamiento local..Hepatitis inmunomediada en tratamiento con corticoterapia crónica.

- Intervenciones quirúrgicas: Apendicectomía. Hepatectomía derecha.
- Hábitos tóxicos: Ex bebedor (desde cirugía),Exfumador desde hace 1 año.

TRATAMIENTO ACTUAL: Timetoprim + sulfametoxazol (160/800 mg)1cp/24h, Prednisona 30mg 4cp/24h (120 mg/día), Omeprazol 20mg, Olmesartan 20mg/24

SITUACION BASAL: Independiente Actividades Básicas de la Vida Diaria. ECOG 0. Vive con su mujer.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Varón de 70 años que acude derivado desde las Consultas de Oncología para ingreso, por cambios conductuales de aparición brusca, con pérdida del juicio de la realidad.

Hace 4 semanas comenzó corticoterapia ambulatoria oral con incremento progresivo de dosis hasta 120mg/día (dosis actual)desde hace 1 semana. La familia refiere inicio de cuadro con trastorno del comportamiento, de forma aguda/subaguda con heteroagresividad y juicio de la realidad alterado, precisando asistencia médica en domicilio. Niegan fiebre u otra semiología infecciosa.

En el día de hoy ha sido valorado por su oncólogo, reajustando dosis de corticoide (descenso)90mg/día, junto con realización de informe para valoración en el Servicio de Urgencias.

Exploración física:

Aceptable estado general. Alerta. Constantes en rango. Afebril.

Esfera psicopatológica: Consciente orientado en las 3 esferas, con atención distráctil. Poco abordable y poca colaboración. Ánimo disfórico (risas). Intranquilo a nivel psicomotor, nerviosismo. Lenguaje elevado en tasa y tono: discurso incoherente, pensamiento ilógico e irrelevante. Se objetivan interpretaciones y recuerdos de contenido delirante de perjucio a sí mismo. Niega alteraciones de la sensopercepción ni fenómenos de control o inserción del pensamiento. Juicio de la realidad alterado.

NEUROLÓGICO: Pupilas isocóricas normoreactivas. Refelejos osteotendinosos levemente exaltados bilateralmente. Ausencia de signos meníngeos. No alteraciones de la fuerza ni sensibilidad objetivables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS;

* Analítica Venosa Urgente: Hematimetría y coagulación sin alteraciones. Bioquímica: Glucemia, función renal e ionograma en rango. Proteína C Reactiva 33. Etanol indetectable, Gasometría venosa: anodina.
* Radiografía simple de Tórax: similar respecto a previos.
* TAC cráneo sin contraste: Sistema ventricular de morfología, tamaño y situación normal. No se aprecia desplazamiento de la línea media ni efecto de masa a nivel supra ni infratentorial. No se aprecian signos de hemorragia intracraneal. Tenues lesiones hipodensas, sin efecto de masa asociado, en sustancia blanca periventricular y profunda sugestivas de lesiones isquémico degenerativas. Pequeña hipodensidad en núcleo lenticular izquierda, sin efecto de masa, que sugiere espacio perivascular de Virchow-Robin dilatado vs infarto lacunar.

Sin otros hallazgos a destacar.

JUICIO CLÍNICO:

- Trastorno psicótico inducido por glucocorticoides

PLAN:

- Se prescribe ansiolítico tipo benzodiacepinas (Lorazepam 1 mg), y antipsicóticos (Haloperidol 5 mg endovenoso), para control de síntomas.
- Se mantiene dosis corticoterapia: Prednisona 90 mg/ día

CONCLUSIONES:

- **Despistaje orgánico ante paciente con sospecha de trastorno de conducta.** No caer en el error de anticipación diagnóstica.
- Los glucocorticoides son fármacos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores altamente prescritos, especialmente en pacientes oncológicos. Aunque los efectos neuropsiquiátricos de la corticoterpia son variables desde la ansiedad e insomnio hasta cambios comportamentales severos como manía o psicosis, la aparición de estos síntomas es mas prevalente con dosis superiores a 40mg/día.
- **No olvidar, relación casusa-efecto,** el consumo del medicamento está temporalmente y etiológicamente relacionado con la alteración de la conducta.
- **El pronóstico de estos pacientes, depende de la sospecha clínica** del profesional que le asiste. Por ello, debemos estar sensibilizados con este escenario clínico para hacer un correcto abordaje. **Es un cuadro reversible, dosis-dependiente.**

P-0173

ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO.

María Lemes Arrocha [1]; Darío Cabrera Martín [1]; Celia álamo Sosa [1]; Patricia María Concepción Acosta [1]; Paula Suárez Betancor [1]

[1]Hospital Universitario de La Palma

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 74 años con antecedentes de HTA, dislipemia, EPOC y carcinoma epidermoide de pulmón estadio IV de reciente diagnóstico pendiente de iniciar tratamiento. Fumador activo de 1 paquete al día y hábito enólico de 1 vaso de vino en las comidas.

En tratamiento crónico con Olmetec 20mg, Furosemida 40mg, Dexametasona 4mg y Clexane 40mg por focos de trombosis perilesionales hallados en broncoscopia.

En estudio de extensión reciente, el PET TAC evidencia una masa pulmonar hiliar izquierda y lesiones pulmonares polilobuladas en lóbulo inferior izquierdo y lóbulo inferior derecho, así como adenopatías hiliares derechas, con alto consumo glicídico asociados a alto grado de malignidad: Probable enfermedad maligna macroscópica. Foco hipermetabólico intenso en la región de la 2ª porción duodenal, en posible relación con actividad excretora intraluminal. No se observan otros focos hipermetabólicos patológicos en territorios ganglionares ni vísceras en los territorios explorados que sugieran enfermedad maligna macroscópica.

El paciente acude a urgencias por episodios de hematoquecia de 12 horas de evolución. A su llegada se muestra hipotenso, con tensiones de 70/30, taquicárdico, con palidez mucocutánea y sudoración profusa. Bradipsíquico, confuso. Afebril y con SatO2 97%. Auscultación cardiaca y respiratoria dentro de la normalidad. Abdomen sin alteraciones.

En la analítica sanguínea se objetiva Hb de 6.3 g/dl (previa de 14 g/dl). Resto dentro de la normalidad.

Realiza durante su estancia 2 grandes episodios de deposiciones de gran volumen hematoquécicas, tras las cuales se suceden dos crisis comiciales tónicas, en contexto de bajo gasto, las cuales recupera con la administración de Diazepam 5mg ev.

Tras diagnóstico de shock hipovolémico, se inicia tratamiento con sueroterapia y albúmina ev. Así como con transfusión de concentrados de hematíes y perfusión de esomeprazol. Dada la necesidad de reversión de anticoagulación se administran de 4 mil unidades de sulfato de protamina, Veriplex 2000 unidades, Amchafibrin 1gr y 20mg de vit K.

Progresivamente el paciente empeora, activándose protocolo de transfusión masiva.

Pese a todo ello y otros tratamientos adicionales, el paciente se mantiene inestable, por lo que se inicia perfusión de noradrenalina.

En análisis de control Hb de 5 g/dl.

Por todo ello, teniendo en cuenta riesgo-beneficio, se comenta el caso con la familia y se decide la realización de gastroscopia urgente en la que se objetiva gran ulcus bulbar cara posterior Forrest IIb. Rockall 8. Se procede a tratamiento endoscópico con esclerosis de adrenalina al 1:10000 y colocación de 2 hemoclips en la base del coágulo. Se interrumpe exploración por parada cardiorrespiratoria la cual se recupera con maniobras de RCP avanzada, siendo el paciente trasladado a UCI.

Durante las siguientes horas el paciente continúa con mala evolución. A las 6h se realiza gastroscopia de control que no evidencia signos de resangrado.

El paciente retorna a UCI, donde entra en PCR pocas horas después, sin éxito esta vez en maniobras de resucitación.

Durante el manejo del caso colaboraron los servicios de urgencias, UCI, hematología, digestivo, cirugía general y anestesia.

CONCLUSIONES:

- El shock hipovolémico por hemorragia es uno de los tipos de shock más frecuentes, por lo que requiere de una detección temprana, así como de un abordaje multidisciplinar, protocolizado y coordinado, ya que una hemorragia masiva puede sobrepasar los mecanismos compensadores, siendo fundamental el soporte vital para el buen resultado.
- Las pruebas diagnósticas, así como las diagnostico-terapéuticas, son de vital importancia para el manejo de estos pacientes.
- Dada la evolución muchas veces tórpida de estos casos, se considera fundamental mantener a los familiares avisados de la gravedad y del posible mal pronóstico a corto o muy corto plazo.

P-0174

SHOCK HIPOVOLÉMICO POR ÚLCERA GASTROINTESTINAL

A. Ordóñez Pastor [1]; C. Gran Tijada [2]; A. Cacabelos Dios [3]; A. Lorencio Sánchez [4]; E. Sánchez Fernández [5]; E. Fernández Infante [1]

[1]Centro de Salud de Nájera; [2]061 La Rioja; [3]Centro de Salud de Calahorra; [4]Centro de Salud Siete Infantes de Lara; [5]Urgencias de Hospital San Pedro de Logroño

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 60 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, recién dado de alta hospitalaria por neumonía por legionela con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), parada cardiorrespiratoria y miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica de probable etiología isquémica, que refiere disnea de menos de 24 horas de evolución y malestar general. Niega fiebre, no tos ni esputo, no dolor torácico, no dolor abdominal ni otra sintomatología asociada.

El paciente fue dado de alta hacía una semana tras estancia en unidad de cuidados intensivos (UCI)y medicina interna durante tres meses.

A la exploración física: MEG, consciente y orientado, mala perfusión periférica. Taquipnea a 20 rpm. TA 65/34 mmHg, FC 107 lpm. Saturación de oxígeno 85% basal. Auscultación cardiaca normal. Auscultación pulmonar hipoventilación base izquierda con sibilantes espiratorios dispersos en hemitórax izquierdo. Abdomen blando depresible no doloroso a la exploración. No edemas de miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

En el punto de atención continuada, se canalizaron dos vías venosas periféricas y se administró tratamiento broncodilatador, corticoterapia intravenosa, midazolam y sueroterapia intravenosa, siendo traslado en ambulancia medicalizada con CPAP. En urgencias, se administra noradrenalina persistiendo hipotensión. En analítica sanguínea, se objetiva alcalosis metabólica y anemia con cifras de hemoglobina de 6.6, tras lo cual se realiza transfusión de 3 concentrados de hematíes. Posteriormente, el paciente realizó rectorragia, por lo que se indicó endoscopia urgente donde se objetivaron múltiples ulceraciones en bulbo e inicio de segunda porción duodenal. Forrest IIc.

Juicio clínico: Shock hipovolémico por hemorragia digestiva alta(HDA) por úlceras gastrointestinales.

CONCLUSIONES:

La úlcera por estrés se define como ulceración del tracto gastrointestinal superior debido a la hospitalización, sobre todo en pacientes ingresados en UCI. La incidencia varía en función de los factores de riesgo y de la profilaxis primaria y la tasa de mortalidad es mayor en aquellos pacientes que presentan hemorragia digestiva clínicamente significativa.

Estas úlceras se localizan principalmente en fondo y cuerpo gástrico, pero también aparecen en esófago distal o duodeno y su fisiopatología suele ser el resultado del desequilibrio entre la protección de la mucosa y la producción de ácido gástrico.

Se debe sospechar en caso de hematemesis, melenas, anemia, hipotensión o shock y la prueba diagnóstica de elección es la endoscopia.

La complicación más frecuente asociada a esta entidad clínica es la hemorragia digestiva, pero también pueden ocurrir otras complicaciones más graves e incluso mortales como la perforación o el shock hemorrágico.

El tratamiento varía en función de la repercusión de la HD y del tipo de úlcera. En caso de sangrado oculto, se puede tratar con inhibidores de bomba de protones (IBP)y antihistamínicos H2. Si existe repercusión hemodinámica, se debe administrar cristaloides, bolo inicial de IBP, transfundir hematíes y corregir las coagulopatías o trombopenia asociadas, así como valorar realización urgente de endoscopia diagnóstica y terapéutica.

En este caso clínico, la importancia radica en el diagnóstico diferencial del paciente con disnea y shock. De inicio, se sospechó de shock séptico en relación con infección respiratoria por antecedente reciente de neumonía. Sin embargo, tras el tratamiento broncodilatador y oxigenoterapia, el paciente no presentó casi mejoría clínica y persistió con hipotensión y taquicardia hasta su llegada a urgencias, donde se objetivo anemia y se inició transfusión sanguinea. Durante su estancia en urgencias, el paciente realizó episodio de melenas y dolor abdominal que no había presentado anteriormente y se realizó el tratamiento oportuno con endoscopia (Forrest IIc)y administración de IBP.

El shock hipovolémico debe sospecharse en caso de signos de sangrado agudo e hipotensión. El pronóstico suele ser fatal en caso de pérdidas de > 40% de sangre, por lo que resulta vital su diagnostico y tratamiento de la causa.

P-0175

ANTE UN CUADRO DE AGITACIÓN, BUSQUEMOS MÁS ALLÁ DE LA ITU.

Laura María Castillo Muñoz [1]; Jaime Lluch Gómez [2]; Jaime De La Rosa Guillén [1]; Emilio Martin Martínez [1]; Pablo Aparicio Alemany [1]; Cristina Manzano López [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Puerta del Mar

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años con cáncer de mama metastásico en tratamiento con Capecitabina. Acude a urgencias tras dos días del C2 por agitación psicomotriz que según comenta la familia comenzó con dolor de cabeza por lo que se quedó dormida, tras su despertar comenzó con agresividad, desorientación temporoespacial y alteraciones en el comportamiento, que nunca antes había presentado. Ante la imposibilidad para la exploración, se entrevista a los familiares quienes niegan fiebre, semiología infecciosa o abuso de drogas o fármacos.

La última actualización en su tratamiento oral analgésico fue hace semana cuando comenzó con parche de fentanilo 25 mcg/72 h y morfina oral de rescate. Según refieren toma correctamente su medicación sin precisar rescates de forma habitual.

EXPLORACION FISICA

AEG. Nula colaboración. Consciente. Buena hidratación y perfusión mucocutánea. Estable hemodinámicamente. Taquipnea a 26 rpm. Estable hemodinámicamente

TA 125/82; Sat 02 en aire ambiente de 98%.

ACR Buen murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos. Ritmica sin soplos.

Abdomen blando depresible sin masas ni megalias. Ruidos hidroareos conservados.

Ante agitación persistente se pauta midazolam para la realizacion de pruebas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

- Analítica: Creatinina: 0.4 mg/dL, glucemia, iones y hemograma en rango.
- TAC: El estudio no presenta signos de patologia intracraneal.
- Punción lumbar: BQ: células: 2célula/mm3. No PMN. Hematíes: 150 células/mm3, Glucosa: 67.5mg/dL. Proteínas: 40 mg/dL; Gram, cultivo y tinta china: negativo

EVOLUCIÓN

Se realiza interconsulta a Oncología Médica para ingreso en planta con el fin de comenzar corticoterapia ante la posibilidad de infiltración leptomeníngea, también se pauta una dosis de naloxona sin éxito, descartando intoxicación como causa.

Durante el ingreso, la paciente continúa desorientada aunque tras el paso de los días comienza progresivamente a mejorar de su agitación psicomotriz. Tras una semana la paciente está orientada en tiempo y espacio, aunque algo confusa recuperando su estado basal.

Finalmente fue dada de alta con recuperación completa tras las medidas de soporte ante el diagnóstico de exclusión de encefalopatía posterior reversible por QT.

CONCLUSIONES:

La agitación psicomotriz constituye una causa infrecuente, pero no rara de motivo de consulta en urgencias, que requiere un diagnóstico diferencial amplio como sobredosificación de opioides (frecuente en pacientes oncológicos), progresión tumoral leptomeníngea; encefalopatía/meningitis infecciosa; status epiléptico; SCA; síndrome paraneoplásico o como en nuestro caso síndrome de encefalopatía posterior reversible (síndrome PRES).

El Síndrome PRES constituye un diagnóstico de exclusión, en nuestro caso se realizaron las PPCC pertinentes con resultado negativo. Se puede presentar como un cuadro agudo de cefalea, alteración de la consciencia, alteraciones visuales y convulsiones. Existen múltiples causas, como la hipertensión, inmunosupresores o la ERC; Así como tratamientos quimioterápicos como la capecitabina.

El tratamiento del síndrome PRES es de soporte. Si se asume el diagnóstico, las drogas causantes no deben administrarse de nuevo en el paciente, lo que en nuestra paciente implicaría cambiar de línea quimioterápica.

P-0176

CUANDO EL ESTREÑIMIENTO SE CONVIERTE EN UNA EMERGENCIA

Nataly Arango Valderrama [1]; Diana Estephania Blanco Gomez [2]; Antoni Palau Galindo [1]; Oscar Ivan Arteaga Delvasto [3]; Nelly Fabiola Porras Vargas [4]; Liliana Patricia Chica Arboleda [5]

[1]CAP Marià Fortuny de Reus.; [2]Hospital Sociosanitari Francoli de Tarragona; [3]Hospital Comarcal Sant Bernabe; [4]Hospital Universitari Sagrat Cor; [5]Hospital Hernan Cortes Miraflores

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 54 años de edad, con antecedente de esquizofrenia, déficit intelectual, y epilepsia, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, y sin antecedentes quirúrgicos. Consulta por dolor abdominal de una semana de evolución, distensión abdominal, deposiciones escasas, líquidas desde hace 3 días, con vómitos alimentarios y sudoración. A su llegada a urgencias presenta muy mal estado general, con hipotensión, taquicardia, y diaforesis. Al examen físico destaca una gran distensión abdominal, timpanismo, ausencia de ruidos intestinales, con dolor a la palpación generalizado, sin signos claros de irritación peritoneal, y al tacto rectal se palpa fecaloma. Ante la situación crítica del paciente se activa código sepsis, iniciando fluidoterapia y cobertura antibiótica empírica, tras revaloración se evidencia respuesta inadecuada por lo cual se inicia tratamiento vasoactivo y se traslada a la UCI. Se practica TAC abdominal urgente evidenciando un gran fecaloma en colon distal, con dilatación de asas intestinales y signos de sufrimiento intestinal; se intenta fraccionamiento endoscópico del mismo, y tras encontrar mucosa necrótica, es llevado posteriormente a quirófano donde finalmente se realiza sigmoidectomia con colostomía.

CONCLUSIONES

El estreñimiento es una queja común que puede deberse a una variedad de causas, tras el manejo inadecuado puede evolucionar a fecalomas que se definen como una masa de heces acumuladas (sobre todo a nivel del colon distal y del recto)con presentación clínica muy diversa incluyendo masas abdominales, retención urinaria o megacolon tóxico. Es una entidad poco frecuente y constituyen la forma más extrema de la impactación fecal. Suelen producirse sobre todo en el sigma y en el recto por la disminución progresiva del calibre y el
fenómeno de la coprostasis, siendo más frecuentes en pacientes ancianos, con estreñimiento crónico o lesiones medulares. Desde el punto de vista clínico los fecalomas pueden pasar desapercibidos inicialmente debido a la presencia de diarrea por rebosamiento. Las complicaciones más severas son la insuficiencia respiratoria, perforación intestinal o la uropatía obstructiva. La presentación en forma de obstrucción intestinal asociado a sepsis, es muy rara. El tratamiento del fecaloma debe ser inicialmente conservador con reposo digestivo, utilización de laxantes y de enemas, y con la extracción digital del mismo, en ocasiones extracción endoscópica, siendo excepcional la necesidad de tratamiento quirúrgico como en nuestro caso, que como complicación del mismo presentó una isquemia intestinal.

P-0177

DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 COMO DIAGNÓSTICO DE ALTERACIÓN DE LA MARCHA Y CAÍDAS FRECUENTES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Mónica Fernández Díaz [1]; María Carrizo Boto [1]; María Isabel Rodríguez Rodríguez [1]; Berta María Martinez Mengual [1]; María José Amador Tejón [1]; Sonia Berdasco Suárez [1]

[1]HUSA

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes y enfermedad actual

Mujer de 52 años, natural de Paraguay, consumidora esporádica de cocaina. Intervenida de ptosis palpebral miógena en 2018 y reintervenida de ojo izquierdo en 2019. Colecistectomía laparoscópica por colelitiasis sintomática que ingresó en UCI con ventilación mecánica no invasiva por neumonía broncoaspirativa vs neumonitis. Histerectomía total simple por útero miomatoso con hipermenorreas amenazantes

Remitida desde atención primaria por 2 caídas en los últimos días debido a problema de movilidad de extremidades inferiores de larga evolución y más reciente de las superiores. Dice le solicitaron consulta con Neurología por alteración en la marcha con caídas frecuentes (casi semanales desde hace más de un año), pero nunca recibió la cita. Episodios de lumbalgia autolimitados. No trastorno sensitivo asociado

Realizó electromiograma en 2015 por dificultad para apertura de las manos (no aporta informe). Episodios febriles nocturnos ocasionales de hasta 39ºC

Exploración física

Constantes vitales normales. Auscultación cardiopulmonar y abdomen, sin alteraciones. Bocio palpable a expensas del lóbulo tiroideo derecho multinodular firme, elástico no adherido. Exploración neurológica con Glasgow 15, ptosis bilateral con imposibilidad para el cierre ocular completo, estrabismo divergente de ojo izquierdo reciente, limitación de recto externo de ojo derecho, fuerza global 4/5 de predominio distal en manos y pies, marcha con componente de estepaje bilateral. No amiotrofia ni fasciculaciones. Llamativa miotonía en miembros superiores con prensión, con actitud distónica para apertura de manos.

Exploraciones complementarias

-Hemograma, bioquímica con creatina quinasa y coagulación normales.
-Electrocardiograma normal
-Radiografía (Rx)de tórax con atelectasias basales bilaterales
-Parrilla costal derecha y Rx lumbosacra, sin patología aguda
-Tomografía axial computarizada (TAC)de craneo sin alteraciones (similar a previo de 2020)

Evolución

Los hallazgos exploratorios y el antecedente de caídas frecuentes condicionaron la decisión de ingreso para completar estudios, realizándose nuevas analíticas con transaminasas, perfil lipídico, hemoglobina glicosilada, interleucina 6, LDH, factor reumatoide, proteinas, complemento, inmunoglobulinas, autoinmunidad, Serologías VIH, hepatitis y sifilis normales.Hipotiroidismo subclínico, beta 2 microglobulina mínimamente elevada. Anticuerpos antiperoxidasa > 1000.

-Ecografía tiroidea con aumento de tamaño glandular con múltiples nódulos de 1cm aproximadamente y ecogenicidades variables sin adenopatías patológicas
-Ecocardiografía normal
-Electromiografía sugestiva de miopatía miotónica generalizada o distrofia miotónica
-Estudio genético que demostró un alelo con expansión patológica del triplete citosina-timina-guanina (CTG)confirmando la sospecha diagnóstica de Distrofia muscular miotónica tipo 1 (DM1)o Enfermedad de Steinert
-Se solicitó valoración por Neurología, Endocrinología y Cardiología para descartar afectación multisistémica y se decidió alta con tratamiento (Deltius, Eutirox y Tegretol), y rehabilitación domiciliaria con seguimiento en consultas

CONCLUSIONES:
La DM1 es la distrofia muscular más frecuente en adultos. De transmisión autosómica dominante, expresividad clínica variable y penetrancia incompleta, debida a una expansión de la repetición del trinucleótido CTG, localizada en el cromosoma 19q13.3
Las repeticiones patológicas del triplete ocurren en todos los tejidos predominando en el músculo, su cantidad condiciona la clínica y la progresión de la enfermedad así como el fenómeno de anticipación (mayor afectación y debut más precoz en generaciones sucesivas que en el primer caso familiar)
Hay 5 fenotipos clínicos según la edad de inicio
Suele presentarse como miotonía distal (contracción muscular con dificultad para la relajación)y progresivamente debilidad y atrofia que explicaría las caídas frecuentes de nuestra paciente. Además pueden presentar somnolencia diurna, apatía, cierto deterioro intelectual, cataratas precoces, hipogonadismo, y resistencia a la insulina.
Existe además una afectación multiorgánica donde los problemas respiratorios (infecciones), y arritmias por alteración del sistema de conducción del músculo cardíaco condicionan la menor esperanza de vida. No existe tratamiento que modifique su evolución por lo que su atención médica debería de ser mustidisciplinar y multiprofesional con un papel importante del médico de atención primaria en su seguimiento.

P-0178

IATROGENIA PREJUICIOSA

P Gutierrez [1]; H Bergaz [1]; P Bustamante [1]; I Testoni [1]; B Tijero [2]; L Delgado [2]
[1]HOSPITAL COMARCAL MEDINA DEL CAMPO; [2]HOSPITAL RIO HORTEGA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 57 años con antecedentes de hipotiroidismo, en tratamiento hormonal sustitutivo con Levotiroxina 112 mcg y 100mcg a días alternos, trastorno depresivo y trastorno personalidad cluster B, en seguimiento por Psiquiatria, en tratamiento con Sertralina 100 mg, Tranxilium 15 mg, Trazodona 100 mg y Alprazolam 0,5 mg, si precisa.
Remitida con servicio de emergencias por sospecha de autoingesta medicamentosa domiciliaria; la encuentra su marido con bajo nivel de consciencia y varios blísteres de Tranxilium 15 mg, en total 20 comprimidos.
A su llegada a urgencias hemodinámicamente estable, somnolienta, taquicárdica 153/min y afebril.
Se realiza lavado gástrico con carbón activado, obteniendo restos de comprimidos, se administra antídoto: Flumazenilo 0.5 mg iv, respondiendo favorablemente al mismo y se administra Atenolol 5 mg iv por taquicardia (sospecha refleja)manteniendo a la paciente con bomba de Flumazenilo en observación hospitalaria y monitorización.
Presenta mejoría clínica, persiste taquicardia sinusal a 120 lpm; la paciente ya consciente y abordable a las 6 horas de inicio de atención, hace critica del episodio, niega intención autolítica y refiere que “lo único que quería era estar tranquila haciendo caso a recomendaciones de psiquiatra”, “por desesperación decide tomárselas juntas”, se siente intranquila con temblores y temores durante todo el día, ha perdido 10kg, presenta episodios de agorafobia fuera de domicilio y taquicardias por lo que ha consultado pero sin estudio. El gesto realizado ya lo ha realizado hace unos meses de forma voluntaria y sin ideación autolítica según reflejan informes de urgencias y psiquiatría.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Coagulación: DimeroD 1152 ng/mL
Tóxicos en orina: + BZD y Antidepresivos tricíclicos.
ECG: Taquicardia sinusal a 150 lpm con QRS estrecho
ANGIOTC DE ARTERIAS PULMONARES: No se evidencian imágenes sugestivas de tromboembolismo pulmonar.
EVOLUCIÓN: A las horas la paciente sigue estable pero *con persistencia de taquicardia sinusal a pesar de tratamiento betabloqueante*, cuenta síntomas de hipertiroidismo desde hace meses que le empeoran tratamiento antidepresivo y ansiolítico; no tiene solicitadas hormonas tiroideas desde enero 2022, no vuelve a consulta por agorafobia*, con TSH (TSH * 0.09 mUI/L y T4 Libre * 0.57 ng/dL, hipertiroidismo leve)*que su médico interpreta como *hipotiroidismo* aumentando la dosis de Levotiroxina 75mg a 100 y 112mcg a días alternos. Se descartan causas orgánicas que justifiquen taquicardia sinusal siendo AngioTAC PULMONAR normal y analítica sin alteraciones significativas.
Se administra Propanolol 40 mg vo (betabloqueante no cardioselectivo) mejorando la taquicardia a un ritmo sinusal a 80 lpm, corroborando la sospecha de HIPERTIROIDISMO IATROGÉNICO.

Se la cita de nuevo tras extracción de hormonas tiroideas en urgencias a las 24 horas con resultado:
TSH * 0.01 mUI/L (0.27 - 4.2)
T4 Libre ** > 7.77 ng/dL (0.93 - 1.7)
Altada con diagnósticos de:
- SOBREINGESTA MEDICAMENTOSA VOLUNTARIA SIN FINALIDAD AUTOLÍTICA
- HIPERTIROIDISMO IATROGÉNICO
Suspendiendo Levotiroxina, citación de ecografía de cuello y control hormonal en CCEE de Endocrinología.
La paciente evolucionó favorablemente, mejorando su clínica y cumplimiento terapéutico psiquiátrico y actualmente se encuentra eutiroidea en tratamiento con Levotiroxina 50mcg.

CONCLUSIONES:
La iatrogenia es un problema médico relevante en nuestro día a día, los pacientes psiquiátricos son perjudicados y estigmatizados por sus antecedentes sufriendo en ocasiones prejuicios en su atención médica, muchos de los síntomas orgánicos se atribuyen a somatización o rasgos de personalidad descritos en sus antecedentes. Esta paciente presentaba síntomas típicos de hipertiroidismo no sospechados ni por psiquiatría (que la recomendaba subir la dosis de Trankimazin o Tranxilium)ni por su MAP.
Debemos de intentar abordar a los pacientes sin prejuicios de antecedentes o por atenciones médicas previas y tras descartar organicidad y efectos adversos farmacológicos antes de atribuir causas a patología psiquiátrica.

P-0179

UN ROMPECABEZAS MÉDICO: DESCIFRANDO UN CASO INUSUAL DE DESCOMPENSACIÓN METABÓLICA

Celia González Blasco [1]; álvaro Lafuente Lahoz [1]; Monika Herrmannova [1]; Marta Gasca Carceller [1]; Leticia Villuendas Bazán [1]; Esther Fajardo Trasobares [1]

[1]UVI Móvil Bomberos Ayuntamiento Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 72 años con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 en tratamiento con Metformina/Empaglifozina, carcinoma mamario ya tratado e HTA en tratamiento con Ramipril. Avisan a ambulancia por disnea de comienzo agudo. La paciente refiere llevar 2 días con malestar abdominal y algún vómito. A nuestra llegada encontramos a una paciente obnubilada, desorientada en esfera temporal, con una puntuación en la Escala de Coma Glasgow de 13/15, con piel pálida y sudorosa. Destaca una gran disnea con taquipnea de 34 respiraciones por minuto. A la auscultación pulmonar no se escuchan roncus, ni crepitantes, ni hipoventilación y la saturación de oxígeno es del 98%. Auscultación cardíaca rítmica a 90 latidos por minuto sin soplos ni extratonos. Tensión arterial de 112/76 mmHg, glucemia 201 mg/dL, temperatura 36.4ºC. Pupilas isocóricas y normorreactivas, resto de la exploración neurológica normal sin encontrarse focalidad. Exploración física sin alteraciones, no presenta ascitis, no edemas de miembros inferiores ni signos de trombosis.
Ante el mal aspecto general y la disnea se decide traslado hospitalario. En la ambulancia se realiza ecocardiograma y ecografía pulmonar sin encontrar alteraciones. Se extrae gasometría venosa en la que se encuentran parámetros coincidentes con acidosis metabólica marcada (PH 6.99, CO3H 8 mmol/L, PCO2 26 mmHg, Lactato 2.19 mmol/L, Glucemia 197 mg/dL, Iones en rango. Ante hallazgos analíticos se inicia tratamiento para corrección con Bicarbonato sódico 1M intravenoso y fluidoterapia con solución de cloruro de sodio al 0.9%. A la llegada a urgencias la paciente muestra disminución de la frecuencia respiratoria y mejoría del aspecto general así como un mejor nivel de consciencia. Analítica sanguínea a su llegada a urgencias: PH 7.11, CO3H 12 mmol/L, PCO2 32 mmHg, Glucemia 192 mg/dL, cuerpos cetónicos en sangre positivos.

CONCLUSIONES:
La paciente presentaba un cuadro de cetoacidosis diabética euglucémica, probablemente desencadenado por la toma de un fármaco antidiabético de la familia ISGLT2 (inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2). Se realizó diagnóstico diferencial con un cuadro de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, neumonía y tromboembolismo pulmonar, aunque ni la exploración ni las pruebas complementarias realizadas de manera extrahospitalaria apoyaban estos diagnósticos. Con los datos obtenidos por el analizador portátil se constató la presencia de importante acidosis metabólica a pesar de confirmarse una glucemia inferior a 250 mg/dL. Se inició de manera precoz el tratamiento de la acidosis metabólica con aporte de Bicarbonato sódico intravenoso así como fluidoterapia con solución de cloruro de sodio al 0.9%, mejorando la clínica de manera importante en la primera hora tras su inicio. En algunos casos puede requerirse la administración de insulina de acción

rápida y soluciones con dextrosa, que no fueron necesarias en este caso concreto.

La cetoacidosis diabética euglucémica es una entidad poco frecuente que tiene lugar en pacientes diabéticos en tratamiento con fármacos ISGLT2 (Empaglifozina). Se debe tener un alto índice de sospecha para llegar a su diagnóstico. Algunos de los factores desencadenantes de este cuadro son la ingesta escasa de carbohidratos, la deshidratación, un contexto de infección o la ingesta de alcohol. En este caso la paciente relataba situación de malestar abdominal con vómitos y disminución de la ingesta consecuentemente, lo que podría haber desencadenado el cuadro.

P-0180

EL ASCENSOR DE LA INFECCIÓN

A Blanco García [1]; C Laguna Cardenas [1]; E Cobo García [1]; S Quintanilla Cavia [1]; P López Tens [1]; M Fernández Gómez [2]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]061 Cantabria

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años, con antecedentes personales de cambios en el ritmo intestinal estudiada en Digestivo, realizándose colonoscopia en 2022 con pólipos colónicos, diverticulosis colónica y hemorroides.

Acude a urgencias en ambulancia porque desde hace 3 dias presenta fiebre de hasta 39ºC. Se ha realizado Ag COVID con resultado negativo. Ha presentado nauseas y vómitos, y diarrea de unas 2-3 deposiciones/día (ligero empeoramiento a su estado basal). Cuenta importante astenia con pérdida de peso de unos 5Kg en los últimos 5 meses sin hacer dieta. Además, asocia dolor a nivel torácico izquierdo, no opresivo, con irradiación al hombro y que se modifica con la inspiración provocándole dolor tipo pinchazo.

A la exploración presenta buen estado general. Eupneica en reposo con Sat 02 basal 99% Ligeramente taquicárdica (frecuencia cardiaca 104lpm)sin fiebre. Buena perfusión distal. Normocoloreada. Auscultación cardiaca: taquicárdica, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, con dolor a la palpación en epigastrio y Fllzq sin claros signos de peritonismo. Puño percusión bilateral negativa. Extremidades inferiores sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda y con pulsos pedios presentes.

Para valoración del dolor abdominal y la fiebre, se solicita bioquímica con función renal, proteína C reactiva, pruebas de función hepática, hemograma y coagulación, además de elemental y sedimento. Además, se solicitan troponinas, electrocardiograma (ECG)y radiografía (RX)de tórax por el dolor a nivel de hemitórax izquierdo que presentaba.

La analítica pone de manifiesto aumento de reactantes de fase aguda sin alteración de pruebas de perfil hepático pero con coagulopatía, con troponinas negativas. En ECG no se observan alteraciones y en la RX no se observan hallazgos de interés. Ante ello, se solicita tomografía axial computarizada (TAC)de abdomen con la idea de descartar complicación abdominal, más concretamente diverticulitis, obteniendo como impresión diagnóstica: diverticulitis pasada complicada con pileflebitis con afectación del segmento II hepático con signos de isquemia y abscesos hepáticos secundarios.

CONCLUSIONES:

La pileflebitis es una complicación poco frecuente, pero grave, de los procesos infecciosos intraabdominales, siendo la diverticulitis el proceso más frecuentemente asociado. La principal causa de su morbimortalidad son los émbolos sépticos producidos generalmente en el hígado a modo de abscesos hepáticos y el shock séptico. Aunque la clínica puede ser inespecífica, los síntomas más frecuentes son: fiebre, dolor abdominal e incluso ictericia. A nivel de laboratorio suele destacar: elevación de reactantes de fase aguda con elevación de pruebas de función hepática y alteración en la coagulación. La prueba de imagen de

elección para el diagnóstico es la tomografía computarizada, permitiendo identificar los distintos focos infecciosos intraabdominales, la trombosis portal y las posibles complicaciones a nivel hepático como pueden ser los abscesos. Se debe iniciar tratamiento con antibioterapia de amplio espectro cubriendo bacilos gramnegativos y anaerobios, manteniéndose por lo general, 4 semanas. Si el paciente presentara abscesos hepáticos (como era nuestro caso), la duración será de 6 semanas, junto con drenaje percutáneo o quirúrgico, si fuera necesario.
A nuestra paciente se le inició antibiótico de amplio espectro y heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes. En hemocultivos se aislaron Streptococcus anginosus y Eikenella corrodens, ambos sensibles a la antibioterapia iniciada que se mantuvo durante 6 semanas. Además, se realizó ecografía cardiaca para descartar proceso de endocarditis como foco embolígeno. Con tratamiento médico fue suficiente, mejorando tanto clínica como radiológicamente, pues se compró la resolución de los abscesos hepáticos mediante resonancia magnética.

P-0181

LO RARO TAMBIÉN EXISTE: ETIOLOGÍA ANÓMALA EN UN CASO DE ABDOMEN AGUDO

R Escribano Castillo [1]; Am Ros Gálvez [1]; Jj García Aldave [1]; M Bou Collado [1]; A Herrería Palazuelos [1]; M Bo Penido [1]

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 20 años, sin antecedentes de interés, acude por dolor abdominal de una semana y media de evolución con empeoramiento brusco desde hace 3 días. Dolor generalizado con distensión abdominal, continuo. Fiebre desde ayer. Nauseas sin vómitos. Niega sangre en heces ni deposiciones melénicas, no consumo de AINEs. Niega traumatismo reciente. Sin otra sintomatología asociada.
Constantes: Febrícula, normotensión, taquicardia, saturación periférica de oxígeno normal.
Paciente consciente y orientada. Regular estado general, palidez mucocutánea, eupneica en reposo. No focalidad neurológica.
Auscultación cardio-pulmonar sin hallazgos de interés.
Abdomen distendido, no depresible, con signos de irritación peritoneal de manera generalizada.
Miembros inferiores con palpación de pulsos femorales y pedios, con edemas con fóvea bilaterales hasta tercio superior sin signos de TVP.
Tacto rectal con dedil limpio sin restos de heces ni sangrado.
Se realiza ecografía clínica a la espera de resultados de pruebas complementarias con presencia de líquido libre en región perihepática, periesplénica y en espacio rectouterino. Ureterohidronefrosis derecha grado III. Lesión hiperecogénica de gran tamaño en lóbulo hepático derecho y lesión hipodensa de menor tamaño en lóbulo hepático izquierdo.
Tras los hallazgos descritos y dada la estabilidad hemodinámica en el momento actual, se solicita TC abdomino-pélvico, objetivándose signos de carcinomatosis peritoneal con múltiples implantes peritoneales y mesentéricos de predominio mesogastrio y saco de Douglas. Extensas loes hepáticas en ambos lóbulos, de probable etiología metastásica.
Resto de pruebas complementarias:
Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 122 latidos por minuto.
Radiografía de tórax sin hallazgos de interés.
Analítica sanguínea: Leucopenia (27000/L), anemia (Hb 4,4g/dL), trombocitosis (595000/L), coagulación en rango, función renal conservada, proteína C reactiva 17,10 mg/dL, procalcitonina 10,37 ng/mL
Ante resultados de pruebas complementarias, se solicita transfusión urgente de dos concentrados de hematíes, se pauta antibioterapia de amplio espectro y se ajusta analgesia.
Presenta mejoría clínica y se mantiene hemodinámicamente estable por lo que se cursa ingreso para ampliar estudio. Durante el mismo, presenta microperforación intestinal motivo por el cual es intervenida por el Servicio de Cirugía General. Durante la cirugía se coloca catéter JJ derecho y se reseca implante parietocólico derecho que es el que orienta el diagnóstico anotomopatológico: Infiltración neoplásica por células pequeñas redondas indiferenciadas con morfología e inmunofenotipo a favor de Sarcoma de Ewing Extraóseo

CONCLUSIONES:
El sarcoma de Ewing extraóseo (SEE), es un tumor raro de origen neuroectodérmico, cuya presentación es las partes blandas de las extremidades y tórax, principalmente. Predominante a los 10-30 años de edad, se caracteriza por su agresividad. Dentro de este rango de años, no existe una asociación entre su incidencia y la edad, así como la clínica con la que se manifiesta.
Hay pocos casos descritos en la literatura de SEE que se manifieste como abdomen agudo, pero se debe tener en cuenta que pueden provocar signos y síntomas abdominales por la compresión y desplazamiento de órganos intraabdominales. Su diagnóstico mediante inmunohistoquímica determinará el posible plan terapéutico.
Valdivia-Gómez, G. G., Soto-Guerrero, M. T., & Cedillo-de la Cruz, M. I. (2010). Sarcoma de Ewing extraesquelético que semeja abdomen agudo. Cirugía y Cirujanos, 78(2), 163-166.
Ghandour, M., Semaan, K., Saad, E., Horsch, A., Abdallah, R., & Semaan, D. (2023). Clinicodemographic characteristics of extraosseous ewing sarcoma: A comparative meta-analysis of pediatric and adult patients. Journal of orthopaedics, 44, 86–92. https://doi.org/10.1016/j.jor.2023.09.002

P-0182

OTRA VEZ EL CÓLICO BILIAR... ¿O NO?

Mg Quintana Ramírez [1]; S Rodríguez Mayoral [1]; M Baldà Masmiquel [2]
[1]Hospital Comarcal de Inca/Centro de Salud Emili Darder; [2]Hospital Comarcal de Inca

HISTORIA CLÍNICA:
Historia clínica
MOTIVO DE CONSULTA: dolor abdominal y vómitos
ANTECEDENTES PERSONALES:
Alergia a Metamizol
No hábitos tóxicos
- HTA
- DM2 en tratamiento con antidiabéticos orales
- Enfermedad renal crónica G4A1
- FA permanente anticoagulada con sintrom
- Marcapasos cardiaco
- Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo
- Colelitiasis de repetición pendiente de intervención quirúrgica

No antecedentes quirúrgicos de interés
ENFERMEDAD ACTUAL:
Mujer de 74 años, pluripatológica, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal tipo cólico de 24h de evolución, de predominio en hipocondrio derecho que le recuerdan a sus colelitiasis habitual. Ha realizado dos vómitos aislados sin productos patológicos. Tránsito intestinal conservado. Niega fiebre, diarreas u otra sintomatología asociada.
Exploración física
TA 125/58 mmHg FR 23 rpm FC 59 lpm Tª 35.5ºC Saturación O2: 97% Glucemia capilar 139 mg/dL.
Regular estado general. Facies de dolor con intranquilidad. Hemodinámicamente estable.
Neurológico: Consciente, orientada y colaboradora. Glasgow 15. No focalidad neurológica.
Cardiaco: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.
Respiratorio: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen globuloso, doloroso a la palpación de forma generalizada, con defensa abdominal pero sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes. No claro Murphy en el momento actual. Blumberg negativo. Puñopercusión renal bilateral negativa.
No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica de sangre: neutrofilia (8,25 · 10^3/µL). INR 1.90. Urea 56 mg/dL. Creatinina 1.65 mg/dL. LDH 246 UI/L. PCR 7.37 mg/dL. No otras alteraciones.
Gasometría venosa: alcalosis (pH 7.53)con ácido láctico 43 mg/dL.
Rx de tórax PA y lateral: índice cardiotorácico > 0.5. Marcapasos normoinserto. No se aprecian alteraciones pleuroparenquimatosas. Senos costofrénicos libres.
Rx de abdomen en bipedestación: abundantes heces en el marco cólico. No niveles hidroaéreos. Presencia de gas en recto. No imagen de litiasis.

Ecografía de abdomen: Hígado de tamaño, morfología y ecogenicidad normal. Vía biliar de calibre normal. Vesícula biliar distendida, de paredes finas, con colelitiasis. Murphy negativo. Páncreas no accesible por interposición de gas intestinal. Riñones discretamente disminuidos de tamaño, de 8 y 9 cm, con morfología conservada. No hay hidronefrosis. Bazo de tamaño normal. CONCLUSIÓN: Vía biliar de calibre normal. Colelitiasis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:

Colelitiasis
Gastroenteritis infecciosa
Pancreatitis
Úlcera péptica
Obstrucción intestinal
Isquemia mesentérica

EVOLUCIÓN:

Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se administra tratamiento analgésico y antiemético, con mejoría parcial del dolor durante la noche. Se intenta tolerancia oral, con nuevo episodio de vómitos y empeoramiento de la abdominalgia. Se revalora a la paciente al día siguiente, encontrándose obnubilada, hipotensa (80/40mmHg), taquicárdica y oligúrica. Persiste distensión abdominal con peristaltismo disminuido y dolor mal localizado, difuso, generalizado. Murphy y Blumberg negativos. Analítica de control con claro empeoramiento: leucocitosis y acidosis metabólica no presentes previamente, elevación de PCR y procalcitonina, y deterioro de la función renal. Se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina-Tazobactam. Orientación diagnóstica: sepsis de probable foco abdominal con insuficiencia renal crónica agudizada. Se realiza TAC abdominal urgente: dilatación generalizada del marco colónico, de las asas de delgado y de la cámara gástrica, a correlacionar con la clínica. Se traslada a la paciente a la UCI, con posterior empeoramiento clínico, llegando a requerir noradrenalina para mantener tensiones. Finalmente se decide intervención quirúrgica urgente con laparotomía exploradora.

DIAGNÓSTICO FINAL

Shock séptico secundario a isquemia mesentérica masiva.

CONCLUSIONES:

No siempre el dolor "de siempre" es lo "mismo de siempre". Una buena anamnesis y exploración física es fundamental.

La isquemia mesentérica es silente. Sospecharla es crucial. Hay que incluirla siempre en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal.

La revaloración y reexploración es esencial - las urgencias son dinámicas.

P-0183

PERITONITIS AGUDA POR PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA. NO TODO ES LO QUE PARECE.

A Gallardo Jiménez [1]; P Vela Vela [1]; C Fernández Ruíz [1]; V Gutierrez Bueno [1]; Mt Serrato Llamas [1]

[1]HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales. Varón de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas; con antecedentes de retraso mental leve connatal, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica G3A, diverticulosis en sigma. IQx: apendicectomía, amputación pie derecho. Amplio tratamiento, a destacar AAS 100mg, furosemida 40mg, insulinoterapia, Ozempic de reciente introducción/ semanal. Situación basal: vida activa, dependiente parcial para ABVD.

Enfermedad actual. Acude a Urgencias por cuadro de diarreas y vómitos ocasionales, sin productos patológicos, de un mes de evolución; en posible relación, según familiares, a introducción de nuevo tratamiento (inyectable Ozempic), con empeoramiento del estado general desde hace unas horas. Niega fiebre. En últimas horas episodio aislado de vómito,de contenido bilioso.

A la exploración, cierta palidez cutánea y algo sudoroso, afebril. TA 89/66 mmHg. SatO2 basal 96%. Tonos rítmicos, a 81 lpm, sin hallazgos en auscultación pulmonar. Abdomen globuloso, levemente doloroso a la palpación de forma generalizada, percusión timpánica. Sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Sin masas o megalias palpables. Ruidos hidroaéreos conservados. Sin edemas en miembros inferires ni signos de trombosis.

Se pauta analgesia y carga de SSF 0.9%. En analítica de sangre, destaca empeoramiento de la función renal basal (Crea 3.38, Fg 19), con ionograma y perfil hepático normales, alfa amilasa 174 mg/dL; acidosis metabólica (pH 7.11, pCO2 47.9, HCO2 14.8), lactacidemia 4.3 mmol/L; hemograma sin alteración de fórmula leucocitaria y coagulación normal. Ante la ausencia de mejoría clínica y los hallazgos analíticos, pasa a Observación. Evolución tórpida en las horas posteriores, con tendencia a la hipotensión y oligoanuria. Se procede a realización de prueba de imagen y aviso a UCI. TAC abdominal que muestra cambios compatibles con perforación de víscera hueca en yeyuno.

Se procede a canalización de vena femoral derecha sin incidencias, inicio de NAD 0,4mcg/kg/min + cristaloides 500cc + albumina 20gr + inicio de antibioterapia empírica con Piperazilina/Tazobactam previa a laparotomía urgente en la que se aprecia perforación a nivel de yeyuno proximal, con resección de 40cm y anastomosis. Evolución desfavorable, con situación de shock séptico y fracaso multiorgánico establecido, con necesidad de traslado a hospital de tercer nivel para terapia renal sustitutiva. El paciente presentó multiples complicaciones posteriores, entre ellas: desarrollo de Candidemia por C. glabrata, Bacteriemia por S. epidermidis, Infección de herida quirúrgica por E. faecium

CONCLUSIONES:

La perforación de víscera hueca constituye un reto diagnóstico pues su forma de presentación puede ser muy variada, desde un dolor abdominal

agudo, hasta presentarse de manera insidiosa con sintomatología de larga duración, sin hallazgos importantes en la exploración.
El pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico y tratamiento pues la evolución rápida del cuadro puede comprometer en horas la vida del paciente. Fundamental la intervención precoz con fluidoterapia intensiva y antibioterapia de amplio espectro.
El caso se planteó como una gastroenteritis aguda con deterioro de la función renal en contexto de pérdidas o por posible reacción adversa por la reciente introducción de un nuevo fármaco; pero el deterioro clínico del paciente planteó otros diagnósticos diferenciales como: reacción pancreática por discreto incremento de amilasa sérica y, en último lugar, isquemia o perforación intestinal.
"No se diagnostica aquello que no se conoce o en lo que no se piensa". Ante situaciones en las que existe una disociación entre la anamnesis, la clínica y la analítica, el estado general del paciente debería ser nuestra principal orientación, pues algunos procesos agudos necesitan sus horas de evolución para dar la cara a través de las pruebas complementarias de las que disponemos.

P-0184

PACIENTE CON CEFALEA, AGITACIÓN PSICOMOTRIZ Y BAJO NIVEL DE CONCIENCIA.

Pedro Antonio Rivas Del Valle [1]; Rosa María García Rubio [1]; Esperanza Puga Montalvo [2]; Teresa Pablos Pizarro [3]; Ana Cristina Rodríguez Rodríguez [4]; Belén Escot Pérez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio; [2]Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [3]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Huelva Centro

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 32 años con antecedentes de cefalea tensional, síndrome ansioso-depresivo, migraña con aura esporádica y dislipemia que acude a urgencias por cefalea y vómitos desde las 11h mientras iba a su trabajo que achaca a su migraña. Se volvió a casa conduciendo, presentando deterioro progresivo con cefalea intensa, vómitos incoercibles, fono y fotofobia. Su hermana, que presencia el episodio, la encuentra con agitación psicomotriz, así como dificultad para responder a lo que se le decía, aunque respondía adecuadamente. Ante empeoramiento avisan a 061, quienes describen bajo nivel de conciencia y agitación motivo por el que la traen a urgencias. No fiebre. Refiere episodios de migrañas previos y estar en seguimiento por psicólogo por ansiedad. **Anamnesis** realizada con hermana por imposibilidad de la paciente.
Exploración física: No colaboradora. Ansiosa con agitación psicomotriz. Glasgow (O2,V1,M5)8/15. Hemodinámicamente estable TA 108/70, Fc 87 lpm, Sat O2 100% sin oxígeno suplementario. Resto exploración anodina.
La paciente precisa para la realización de pruebas complementarias sedación (15 mg de midazolam iv. + 4 mg intranasal + 40 mg de Propofol)e intubación orotraqueal.
Pruebas complementarias:
En Gasometría destaca pH 7.516, pCo2 29.7, Lac 4.2.
En analítica destaca leucocitosis 14.64 x 10^3/mL, neutrofilia 13.30 x 10^3/mL y linfopenia 0.75 x 10^3/mL, resto dentro de la normalidad. Coagulación normal.
Radiografía tórax: normal.
Orina: Antidepresivos tricíclicos Positivo.
TAC CRÁNEO: Estudio sin evidencia de patología aguda intracraneal. Quiste aracnoideo temporal izquierdo.
Angio-TC de cráneo: Milimétrica lesión vascular de una de las ramas perforantes del segmento M1 de la ACM derecha que, dado el contexto de la paciente podría tratarse de una pequeña lesión aneurismática.
Punción lumbar: LCR: Aspecto macroscópico claro, Bioquímica dentro de la normalidad. FilmArray negativo. Cultivo negativo.
Dado resultados microbiológicos se desescaló antibioterapia y suspendiéndola.
Se realiza interconsulta con Neurología y UCI. Se procede a ingreso para continuidad asistencial en UCI por sospecha de Encefalopatía de etiopatogenia no aclarada. Posible origen tóxico-metabólico.
Evolución:
Tras extubación se procede ingreso en Neurología. La paciente presentaba síndrome atencional importante que artefactaba exploración.

Se redujo dosis de levetiracetam progresivamente, así como de benzodiazepinas, mejorando clínicamente y volviendo la paciente a su situación basal.
Se realizó RM de cráneo que ha descartado alteraciones estructurales, EEG y dos punciones lumbares dentro de la normalidad.
Teniendo en cuenta curso clínico y pruebas complementarias: Juicio clínico: Probable crisis migrañosa con aura atípica y prolongada. Encefalopatía aguda de origen medicamentoso (Levetiracetam, midazolam y Propofol), resuelta tras retirada de medicación. Probable reacción paradójica a benzodiazepinas.
La paciente fue alta con recuperación completa en su situación basal previa al episodio.

CONCLUSIONES:
La migraña es un importante problema de salud con una prevalencia del 10%. La migraña con aura (MwA)comprende el 20-30%. En MwA, el aura generalmente precede a la cefalea, aunque se puede percibir durante o después de la cefalea. Para los pacientes, los síntomas del aura son alarmantes y transitoriamente incapacitantes. Para los médicos el aura representa un reto. La migraña confusional aguda (ACM)es una variante rara de la migraña que afecta a niños y adolescentes, así como a adultos como es nuestro caso. La ACM es un diagnóstico de exclusión. El estado confusional se manifiesta con disfunciones corticales, como dificultad en habla, aumento del estado de alerta, agitación y amnesia. El mecanismo patológico exacto se desconoce. En nuestro caso la clínica de disfunción del nivel de conciencia y agitación se achacó a encefalopatía aguda de origen medicamentoso. Si bien no se puede descartar una migraña confusional aguda. Desde los servicios de urgencias debemos tener conocimiento de diversas presentaciones atípicas de patologías muy comunes que pueden ser especialmente alarmantes para un correcto abordaje diagnóstico y terapéutico.

P-0185

CUANDO SE JUNTA EL HAMBRE CON...EL ALCOHOL.

Beatriz Díaz Menéndez [1]; Paloma Fernández Martín [1]; Laura Navarro Bueno [1]; Sandra Jiménez Peinado [1]; Daniel Menéndez Rodríguez [1]

[1]H. Universitario de Getafe

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 65 años, fumador de un paquete diario y hábito enólico activo, que acude a Urgencias refiriendo astenia, debilidad y episodios de rigidez en miembros inferiores desde hace dos meses. Asocia, además, disfagia para sólidos durante el mismo periodo.
A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, con saturación basal de oxígeno al 99% y Glasgow 15/15. El paciente presenta delgadez marcada y atrofia muscular. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin hallazgos. A la exploración neurológica presenta desviación de la lengua hacia la derecha, nistagmo no agotable con la levoversión de la mirada y no presenta con la dextroversión y una ataxia que imposibilita la bipedestación.
Se realiza analítica sanguínea en Urgencias con bioquímica, hemograma y coagulación sin hallazgo relevantes. También se realizaron radiografías de tórax y abdomen en las que tampoco se objetivaron hallazgos patológicos. Finalmente se realizó una tomografía computerizada de cráneo sin contraste, que no mostraba patología intracraneal aguda.
Ante la sospecha de parálisis del XII par izquierdo, se solicita valoración por parte de Otorrinolaringología. Se realiza nasofibroscopia donde se objetiva lesión excrecente en la base de la lengua y con protrusión a nivel de epiglotis.
Con el antecedente de enolismo crónico y los hallazgos en la exploración física (deficiencias calóricas, alteraciones de los músculos oculomotores y disfunción cerebelosa), sugieren que el paciente presenta una Encefalopatía de Wernicke. De esta manera, se instaura precozmente el tratamiento con tiaminaintravenosa; 500 mg cada 8 horas en las primeras 72 horas. A su vez, se inicia reposición de otras vitaminas del grupo B. Tras la estabilización del paciente, ingresa en planta de medicina interna. Presentó buena respuesta al tratamiento, resolviendo la oftalmoplejía a las 24 horas y con mejoría de la ataxia en los días posteriores. Se determinó la histología de la lesión y se realizó estudio de extensión para el inicio del tratamiento.

CONCLUSIONES:
La encefalopatía de Wernicke es la entidad neurológica más frecuente dentro de las encefalopatías carenciales. Está producida por el déficit de vitamina B1, también conocida como tiamina, que participa en varias reacciones enzimáticas del metabolismo de los hidratos de carbono que se encargan de producir energía en el sistema nervioso central. Con el déficit de este cofactor estos procesos metabólicos no se pueden llevar a cabo y conlleva un aumento de intermediarios tóxicos que terminarán produciendo daño tisular.
Se estima que la prevalencia en la población general es entre el 0,4-2,8%. En nuestro medio la etiología más común es consumo de alcohol crónico, pero no es la única, ya que situaciones de desnutrición como

trastornos de la conducta alimentaria, hiperemesis en el embarazo, cirugía bariátrica, diálisis y neoplasias pueden dar también lugar a este cuadro.
El diagnóstico es clínico y se realiza a través de los criterios de Caine, donde tiene que cumplir dos de los siguientes: deficiencia nutricional, alteraciones oculares, disfunción cerebelosa y alteración del estado mental o de la memoria. Un hecho a tener en cuenta en los casos de desnutrición es que cabe la posibilidad de que padezca un síndrome carencial múltiple por déficit de otros complejos vitamínicos; entidades que por su poca frecuencia en nuestro sistema sanitario requieren un diagnóstico clínico complejo ya que exigen una alta sospecha clínica.
La Encefalopatía de Wernicke es una entidad infradiagnosticada, difícil de identificar y con elevada mortalidad si el tratamiento no se realiza a tiempo (se estima entre el 10-20%). Dado que la administración de tiamina es inocua, se recomienda el uso generalizado y precoz en situaciones agudas donde se sospechen estos cuadros: enolismo crónico y cuadros neurológicos indeterminados con desnutrición.

P-0186

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORACIÓN DORSAL MEDIANTE ECOGRAFÍA

Isabel Arenas Berenguer [1]; Ricardo Deza Palacios [1]; María ángeles Molina Medina [1]; Berta Alosno González [1]; Isabel Arroyo Rico [1]; álvaro Del Balzo Castillo [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años que acude al servicio de Urgencias por tumoración en región dorsal derecha.
Mujer sin alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes de:
- Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20 mg en desayuno
- Dislipémica en tratamiento con simvastatina 20mg en la cena

No cirugías previas.
Acude a Urgencias por presentar desde hace 3 días cuadro de dolor a nivel dorsal derecho de características mecánicas. Niega haber realizado sobreesfuerzos o haber presentado traumatismo sobre dicha zona.
Refiere que en estos días ha presentado tumefacción de la zona donde localiza en dolor que poco a poco ha ido aumentando sin aliviarse con anlgésicos ni otras medidas físicas.
No enrojecimiento de la zona ni aparición de lesiones cutáneas.
Niega disnea u otra sintomatología por aparatos y sistemas.
A la exploración física:
Paciente con buen estado general, eupneica, normocolorada, bien perfundida.
Saturación de 96% basal, frecuencia cardiaca de 76, tensión arterial 146/54.
Cardiaco: rítmica sin soplos
Pulmonar: murmullo conservados sin ruidos patológicos.
Tórax: se palpa tumedaccióna nivel subescapular derecho compresible de unos 3cm con leve dolor a la palpación.
Ante hallazgo empleamos el ecógrafo disponible en la urgencias para ayuda del diagnósitco objetivando una estructura anecoica con flujo turbulento en el interior corroborando con el uso de doppler color que podría corresponer a una estructura vascular.
Ante dichos hallazgos se solicitó a posterior ecografía reglada que corroboró hallazgos siendo la paciente diagnosticada de aneurisma/malformación de arteria intercostal.
Se solicitó analítica sin alteraciones de la coagulación ni anemización así como pruebas cruzadas.
Posteriormente tras ponernos en contacto con radiología intervencionista se realizó embolización de la misma.

CONCLUSIONES

- La ecografía clínica es una herramienta muy útil en nuestro día a día en el servicio de Urgencias dado que nos proporciona importantes datos que ayuda al diagnósitco.
- Es una herramienta prácticamente inocua para el paciente con escaso coste.

P-0187

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA PARAINFECCIOSA

M.a. Hernández Paris [1]; J. Medina Ramos [1]; R.m. Díaz Ibáñez [1]; T.j. González Navarro [1]; M.a. Calderón Casero [2]; C. Fernández Gonzálvez [1]

[1]Hospital Universitario Torrecardenas; [2]ZBS Bajo Andarax

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 45 años sin antecedentes clínicos de interés, consulta en urgencias por presentar debilidad simétrica de ambos miembros inferiores de 12 horas de evolución, siendo imposible la deambulación. Refiere además retención urinaria desde el inicio del cuadro. No presenta dolor lumbar. En días previos, había consultado en el mismo servicio por sensación febril no termometrada, artromialgias generalizadas y odinofagia, siendo dado de alta con tratamiento sintomático ante sospecha de cuadro viral.

A la exploración presenta: buen estado general, buena hidratación de piel y mucosas, eupneico en reposo hemodinámicamente estable. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgo patológico. Abdomen blando depresible con molestias a la palpación en hipogastrio con palpación de globo vesical. No signos de irritación peritoneal.

Exploración neurológica pupilas isocóricas normoreactivas no alteración de movilidad ocular ni nistagmus. No signos de irritación meníngea. Fuerza en miembros superiores conservada simétrica con balance motor 5/5. En miembros inferiores debilidad en musculatura proximal con balance motor 3/5 y 4/5 en musculatura distal. No dismetrías. Romberg y deambulación no explorables por no mantener la bipedestación. Reflejos osteotendinosos rotulianos ligeramente aumentados. Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. No alteración sensitiva.

Ante clínica se decide realizar analítica de sangre con bioquímica, hemograma y coagulación,, PCR de virus respiratorios, Tc de cráneo urgente, se realiza sondaje urinario, y pasa a área de observación.

Tc de cráneo: sin hallazgos patológicos.

Analítica de sangre: Leucocitos 12500 PMN 89.9% proteína C reactiva 1.9mg/dL, urea 49 creatinina 1.2 resto sin hallazgos, PCR SARS COV2 influenza A y B negativa.

Ante resultados se decide realizar punción lumbar y RMN dorsolumbar urgente

En punción lumbar se obtiene liquido claro en agua de roca presión 33cmH2O proteínas 82mg/dL, leucocitos 63, mononucleares 95% PCR de virus neurotropos en LCR negativa

RMN dorsolumbar: A nivel de cordón medular dorsal, varias áreas de hipereseñal en secuencias de T2 localizadas a nivel central de D6 y D12 a L1 sin captación significativa de contraste. Cambios compatibles con proceso inflamatorio medular.

Se interconsulta con Neurología y tras valoración del caso se decide ingreso a su cargo con inicio de tratamiento con bolo de corticoide para continuar estudio. En ingreso tras completar pruebas complementarias, se detecta serología positiva en sangre para infección aguda por citomegalovirus (CMV).

Juicio clínico mielitis transversa aguda parainfecciosa

Diagnostico diferencial: Neuropatía periférica desmielinizante. Lesión medular. Hernia discal. Mielopatía compresiva (tumor, absceso, hematoma). Mielopatía no compresiva (isquemia medular, mielitis infecciosa, vs parainfecciosa).

CONCLUSIONES:

La mielitis transversa aguda es una patología infrecuente, de carácter neuroinmune que puede ocurrir de manera primaria o secundario a enfermedades inflamatorias autoinmunes, infecciosas o post infecciosas. En este caso, se ha encontrado que la aparición de la mielitis estuvo asociada a la infección por CMV, aunque existen múltiples microorganismos asociados a la aparición de esta patología como micobacterias, Mycoplasma pneumoniae Hepatitis C, B y E, VEB, VVZ, Coxackie, Influenza, sífilis, Listeria borrelia entre otros. En este caso es importante diferenciar entre la etiología infecciosa o autoinmune parainfecciosa, cuya principal diferencia se basa en la detección del ADN y anticuerpos IgG del virus en LCR, que estaría presente en la causa infecciosa, mientras que es indetectable en las mielitis parainfecciosas como corresponde a este caso. Es importante definirlos bien ya que el abordaje terapéutico es distinto. En este caso se basa en corticoterapia intravenosa sin administrar antivirales.

La infección por CMV puede causar diferentes tipos de complicaciones tanto neurológicas como a otros niveles, siendo la mielitis una de las complicaciones más infrecuentes y graves. Es imprescindible reconocerlo en el diagnostico diferencial para realizar un correcto abordaje y tratamiento adecuados.

P-0188

DE UN CUADRO CATARRAL A UNA MENINGITIS. LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS.

María García González [1]; Guillermo Cabot Serra [1]; Estefania Diaz Martin [1]; Micaela Cueto Márquez [1]; Laia Arbos I Junyent [1]; Miriam Arroyo Bravo [1]

[1]PARC TAULI

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea frontal de inicio súbito y disminución del nivel de consciencia.

ANTECEDENTES PERSONALES Y PATOLÓGICOS

Mecánico, vive con su mujer y 2 hijos.

Trastorno obsesivo compulsivo en tratamiento con sertralina 150mg/24 horas

Hipertensión arterial en tratamiento con lisinopril 5mg/24 horas

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 49 años inicia cefalea frontal súbita de 4 horas de evolución, desconexión del medio de forma progresiva y disminución del nivel de consciencia junto rigidez muscular generalizada. Asocia tiritonas sin fiebre. En anamnesis, cuadro catarral de vías respiratorias superiores 2 semanas atrás.

Exploración física

Hemodinámicamente estable, tendencia a hipertensión (TAS 150), taquicardia 130 lpm. Perfusión periférica conservada. Auscultación: tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni roces.

Neurológicamente GCS 9 (O1V2M6), no responde a órdenes. Signos de brudzinski y kerning positivos. Pupilas isocóricas normorreactivas.

Taquipnea a 30 rpm sin trabajo respiratorio. Auscultación: murmullo vesicular conservado. SpO2 98% (FiO2 0.21).

Abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación. Peristaltismo presente sin peritonismo. No masas ni megalias palpables.

Orina clara. Temperatura 38.8°C.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: 8x10^9/L leucocitos, 7.64x10^9/L neutrófilos, 0.33x10^9/L linfocitos, Hb 14.8 g/dL, 168x10^9/L plaquetas, glucosa 148mg/dL, urea 40mg/dL, creatinina 1.03 mg/dL, Sodio 140mEq/L, potasio 3.4 mEq/L, Cloro 101mEq/L, ácido láctico 70.2mg/dL, proteína C reactiva 0.67mg/dL, procalcitonina 31.59ng/mL, etanol < 10mg/dL.

Sedimento de orina < 1/mcL leucocitos y eritrocitos

Cribaje de drogas en orina: Negativo.

Hemocultivos: Streptococcus pneumoniae multisensible

Radiografía tórax: Índice cardiotorácico < 0.5, senos costofrénicos libres, no condensaciones parenquimatosas.

TC CRANEAL: Sin lesiones hemorrágicas intracraneales. Sin desplazamientos de las estructuras de línea media supra e infratentoriales. Sistema ventricular de tamaño, configuración y posición normales. Cisternas basales y peritronculares libres. Fosa posterior y parénquima cerebral sin alteraciones morfológicas ni densitométricas valorables. Sin lesiones óseas valorables. Engrosamiento mucoso y ocupación parcial de ambos senos maxilares.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): glucosa < 2mg/dL, proteinas 2.7g/L, hematíes 800/mm^3, células nucleadas 332/mm^3 (97% polimorfonucleares, 3% mononucleares), se observan cocos grampositivos.

Cultivo LCR: Streptococcus pneumoniae multisensible

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS

Intoxicación: Se descarta por la ausencia de etanol en sangre y tóxicos en orina.

Ictus isquémico/hemorrágico: TC craneal simple con ausencia de signos de isquemia aguda. No descartable por falta de angioTC que compruebe el estado de la vasculatura cerebral.

Epilepsia/postcrítico: Poco probable dada la ausencia de epilepsia conocida y crisis presenciadas. No se puede descartar crisis no convulsiva por ausencia de TC de perfusión craneal.

Coma metabólico: Poco probable porque glucemia, urea, función renal y hepática dentro de la normalidad.

Síndrome serotoninérgico: a favor temperatura > 38ºC e sertralina, en contra dosis estable en días previos y ausencia de clonus espontáneo ni inducible.

Absceso cerebral: descartado por TC craneal.

Meningitis/Encefalitis: alta probabilidad dado antecedente de cuadro catarral, la fiebre y los signos meníngeos. TC craneal con engrosamiento mucoso y ocupación parcial de ambos senos maxilares.

EVOLUCIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

A su llegada GCS 9 (O1V2M6), febril a 38ºC, resto de constantes dentro de la normalidad.

Signos meníngeos positivos, normalidad del resto de exploración física.

Gasometría venosa con lactacidemia 70 mg/dL, sin otras alteraciones patológicas.

Su esposa informa de cuadro catarral hace 15 días, iniciándose tratamiento con meropenem, aciclovir y dexametasona ev por sospecha de proceso meningítico/encefalítico.

Ante bajo nivel de consciencia se realiza TC craneal sin patología aguda, pero ocupación mucosa de ambos senos maxilares. Se realiza punción lumbar con salida de líquido turbio y se avisa a Medicina Intensiva por empeoramiento del nivel de consciencia y necesidad de intubación del paciente.

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos y concordante con la clínica del paciente, se realiza el diagnóstico definitivo de meningitis neumocócica complicada con trombosis del seno longitudinal superior.

P-0189

PARKINSONISMO YATROGÉNICO EN URGENCIAS

Myriam Cantueso García De Vinuesa [1]; Sofia Chico Tierno [1]; Raquel Aguilera Muñoz [1]; Marina Guijarro Blanco [1]
[1]Hospital Reina Sofía, Córdoba

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 78 años, antecedentes personales de trastorno de ideas delirantes en tratamiento con paliperidona, Lorazepam y rivotril. Parcialemente dependiente para la actividades de la vida diaria y con discapacidad mental. Presenta varias visitas a urgencias desde hace 21 días por cervicalgia y sensación de mareo sin alteración de la marcha ni claro componente vertiginoso de giro de objetos. Desde entonces ha hecho varias pautas descendentes con sulpiride, betahistina y corticoterapia oral. Acude hoy a de nuevo traída por familiar por incapacidad para la deambulación con rigidez generalizada. Sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. Familiar desconoce mediación en la actualidad.
A la exploración, buen estado general, consciente, orientada, normohidratada y perfundida. Auscultación dentro de la normalidad.
Exploración neurológica: Glasgow 15, pupilas isocóricas normoreactivas. Rigidez en los 4 miembros con hipocinesia generalizada en movimientos repetitivos. Limitación a la supraversion de la mirada sin alteración de otros movimientos. Hipofonia e hipomimia. Bipedestación mantenida. Marcha con bloqueos y escasa cadencia. ROT normales.
Pruebas complementarias:
Se realiza analítica con hemograma sin alteraciones y bioquímica con perfil renal, hepático e iones sin alteraciones significativas. En TC cráneo sin contraste no se detecta patología intracraneal aguda.
Juicio clínico: Parkinsonismo yatrogénico (uso de sulpiride en paciente con tratamiento crónico con paliperidona)

CONCLUSIONES:
Se trata de un paciente complejo, con dificultad para expresar su sintomatología por lo que se hace complicada la anamnesis y siendo difícil comprobar el cumplimiento terapéutico, por lo que debemos prestar atención a los medicamentos domiciliarios pautados de forma crónica antes de introducir medicación desde urgencias.
El parkinsonismo yatrógeno no tiene tratamiento dirigido, a parte de la retira de la mediación antidopaminérgica. Lo síntomas pueden tardar meses tras la suspensión del fármaco

P-0190

GINGIVITIS NECROTIZANTE EN PACIENTE CON ORTODONCIA

Isabel Arenas Berenguer [1]; álvaro Del Balzo Castillo [1]; María ángeles Molina Medina [1]; Berta Alonso González [1]; Blanca Marta Alonso González [1]; Irene Inglés Mancebo [2]
[1]Hospital Universitario La Paz; [2]Hospital Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 24 años que acude al servicio de Urgencias por gingivorragia y dolor de 4 días de evolución.
Sin alergias medicamentosas.
Como antecedentes destaca una comunicación interventricular al nacimiento intervenida en seguimiento por cardiología sin complicaciones.
Sin tratamiento crónico.
Enfermedad actual:
Varón de 24 portador de ortodoncia invisible (Invisalign)desde hace meses.
Desde hace 5 días cambian férula ajustando a tratamiento tras lo cual empieza con importante odontalgia predominantemente a nivel de arcada inferior que refiere mayor a su habitual con dichos cambios de férula.
Concomitante al cambio de férula asocia episodio de odinofagia, tos así como febrícula de máximo 37,5ºC con escasa rinorrea que se autolimita los siguientes 3 días al cambio de férula.
Tras 3 días a posterior al cambio de férula empeora el dolor a nivel de arcada inferior e inicia con gingivorragia principalmente en parte interna asociando a importante ipertrofia de encías y ulceración de estas.
El paciente se había autoexplorado él mismo refiriendo lesión a nivel de paladar blando y mucosa yugal.
Dicho cuadro empeora persistiendo el cuadro hemorrágico comentándonos inclusive expulsión de coágulos encontrándose estos adheridos en cara posterior de arcada inferior.
Por dicho motivo y al no cesar clínica acude al servicio de Urgencias.
Negaba clínica respiratoria u otra sintomatología por aparatos y sistemas.
Exploración física:
Paciente con buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocoloreado.
Saturación de 98%, frecuencia cardiaca de 87, tensión arterial de 113/62
Cardiaco: Rítmico sin soplos.
Pulmonar: murmullo conservado sin ruidos
Cabeza y cuello: A nivel de paladar blando se aprecia afta con fondo blanquecino de 1cm de diámetro, exudado de amígdalas bilateral con mínima hipertrofia. A nivel de arcada inferior hipertrofia gingival con zonas ulceradas, importantes coágulos adheridos zona posterior con zonas de fibrina.
Cabe destacar halitosis del paciente en el momento de la exploración, percibido por si mismo días previos.
Tras exploración completamos historia sobre antecedentes personales de hemorragias previas o historia familiar de coagulopatías negando estas. No pérdida de peso, no síntomas B.

Ante cuadro solicitamos analítica completa sobre todo para valorar alteración de la coagulación así como hemoglobina y parámetros infecciosos. Mientras disponíamos de resultados se realiza limpieza de la zona con extracción de coágulos, gasa empapada con ácido tranexámico y se inicia antibioterapia con amoxicilina-clavulánico.
En la analítica finalmente no hay datos de anemización ni alteración de coagulación destacando elevación de reactantes
como la proteína C reactiva (PCR).
Tratamiento: Dada buena evolución, cese de la gingivorragia y mejora del dolor se procedió al alta on antibioterapia con amoxicilina/clavulánico cada 8 horas por 7 días, paracetamol 650mg cada 8 horas así como enjuagues orales.

CONCLUSIONES:
- La importancia de nuestro caso viene en realizar un adecuado diagnóstico diferencial siendo la primera sospecha de nuestro paciente la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda, que es una gingivitis dolorosa con necrosis de tejidos blandos de inicio rápido, interproximal y marginal ulceración, sangrado y mal olor.
- Se asocia con altas concentraciones orales de espiroquetas y Prevotella intermedia.
- En los países desarrollados es rara y la incidencia alcanza su punto máximo a finales de la adolescencia y principios de la segunda década. Los factores que predisponen incluyen la desnutrición, el tabaquismo, las infecciones virales, el estrés y la falta de sueño.
- El tratamiento estándar implica un desbridamiento local, que generalmente produce una resolución rápida. La terapia con antibióticos con penicilina o metronidazol puede estar indicada en pacientes con fiebre.
- Habrá que realizar diagnóstico diferencial con otras enfermedades como las hematológicas.

P-0191

¿OTRO DOLOR ABDOMINAL?

N Almeida Molina [1]; A M Nieto González [1]; L F Moreno Ramírez [1]; M E López Gómez [1]; M Suárez Padrino [1]; F Talavera Díaz Alejo [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo (Urgencias)

HISTORIA CLÍNICA:
Historia clínica
Antecedentes personales:
Fumadora activa de cigarrillos, úlcera gástrica, enfermedad de von Willebrand leve, síndrome depresivo con ataques de pánico, vejiga hiperactiva, portadora de dispositivo intrauterino (DIU)hormonal (levonorgestrel). Antecedentes quirúrgicos: dedo en martillo. Tratamiento habitual: lanzoprazol, mirabegrón, rivotril, escitalopram, alprazolam.
Enfermedad actual:
Mujer de 51 años, con cuadro catarral de 3 días, quien mientras dormía presenta acceso de tos, seguido de dolor abdominal intenso con sensación de "ardor" en hipocondrio izquierdo e irradiación hasta fosa iliaca izquierda.
Exploración física:
PA: 160/90 mmHg, FC 102 lpm, FR 22, saturación de oxígeno (Fi02 21%)99%, temperatura 36.2°C. Consciente, alerta, colaboradora, en regular estado general, intranquilidad motriz atribuida al dolor, diaforética, adecuada coloración mucocutánea. ACP: rítmica sin soplos y taquicárdica, murmullo vesicular conservado. Abdomen: no distendido, con RHA+, blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio y flanco izquierdos sin signos de irritación peritoneal y con masa palpable en dicha zona.
Evolución:
Se inicia analgesia con dexketoprofeno, diazepam y meperidina con mal control de dolor. En pruebas complementarias, anemización de 2 g/dl de hemoglobina (de 15 a 13 g/dl), 258.000 plaquetas, 8.400 leucocitos con fórmula normal. Estudio de coagulación básico sin alteraciones. Perfil renal, hepático y pancreático normal. Dado el cuadro clínico, el mal control de dolor y la anemización leve, se realiza angio-TC de aorta donde se evidencia una colección hiperdensa en el espesor del músculo recto abdominal izquierdo en relación con hematoma agudo con hiperdensidades puntiformes en fase arterial compatibles con sangrado activo. En este contexto, dado la estabilidad hemodinámica, la anemización leve, el sangrado puntiforme y el antecedente de enfermedad de von Willebrand leve, se decide en conjunto con el servicio de radiología intervencionista y hematología manejo conservador e inicio de desmopresina intravenosa (0.3 mcg/kg)y ácido tranexámico, con adecuada evolución en las siguientes horas y cese del sangrado, repitiéndose la dosis de desmopresina a las 12 horas. Ingresa en medicina interna con alta a las 96 horas y seguimiento en consultas de hematología.
Diagnóstico final:
Hematoma espontáneo de recto anterior izquierdo con datos leves de sangrado activo en el contexto de tos y enfermedad de von Willebrand leve.
Discusión:

El hematoma espontáneo de los músculos rectos anteriores (HERA)es una afección poco común pero potencialmente grave que se manifiesta como sangrado en el vientre muscular debido a daños en las arterias epigástricas o desgarros musculares directos. Se estima una mortalidad del 4%, la cual aumenta al 25% en pacientes anticoagulados, y es más común en mujeres. Los factores de riesgo incluyen trauma abdominal, cirugía, anticoagulación, tos intensa, embarazo, hipertensión y trastornos de coagulación. Clínicamente se presenta como abdomen agudo con masa palpable en el contexto de factores predisponentes y con anemia o shock hipovolémico en los casos más severos. La prueba diagnóstica de confirmación de elección es la tomografía axial computarizada con contraste intravenoso en fase arterial (angio-TC), y si existe sangrado activo, además de la estabilización hemodinámica, debe valorarse la embolización selectiva de la arteria responsable por radiología intervencionista. En pacientes con enfermedad de Von Willebrand (EVW), la desmopresina juega un papel importante aumentando los niveles de factor de Von Willebrand (FVW)y factor VIII (FVIII). Se administra por vía intravenosa, subcutánea o intranasal y aumenta los niveles de VWF y FVIII de 2 a 4 veces en 30-60 minutos, pudiendo repetirse cada 12-24 horas.

CONCLUSIONES

HERA debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con abdomen agudo y masa abdominal palpable, especialmente si tienen factores predisponentes. En nuestro caso, la paciente presentaba dos factores predisponentes: la EVW y un episodio de acceso de tos.

P-0192

ASCITIS QUILOSA. LA IMPORTANCIA DE LAS TÉCNICAS

Alba Ramos García [1]; Irati Oregi Belaustegi [1]; Oihane De La Aldea [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernández [1]; Elena Marcos Poveda [1]; Ana Lucia Rengifo Martinez [1]

[1]URGENCIAS OSI BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 60 años con antecedentes personales de cirrosis mixta (hepatitis B crónica y consumo alcohol moderado)Child Pugh B en tratamiento con furosemida 40mg y espironolactona 200mg, y con seguimiento inconstante por digestivo. Consulta por sensación de plenitud postprandial, con aumento del perímetro abdominal de 10 días de evolución. Niega fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

A la exploración paciente estable hemondinamicamente y con Glasgow 15; destaca una leve ictericia conjuntival. Presenta un abdomen globuloso, no depresible, con timpanismo a la percusión en zonas superiores y matidez en zonas declives que se modifican con la posición. Sin edemas en extremidades inferiores. Resto de exploración por aparatos normal.

Como pruebas complementarias se realizan una analítica que muestra hiponatremia leve; hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia con valor de 2.4 mg/dL e hipoalbuminemia de 3.1g/dl previamente conocidos, sin alteraciones plaquetarias ni de la coagulación.

Se realiza también una radiografía de tórax y abdomen donde se visualizan signos compatibles con ocupación hídrica del espacio abdominal, patrón cambiante con la postura y sin derrame pleural.

Durante su estancia en urgencias se realiza una paracentesis diagnostica bajo control ecográfico, obteniendo liquido peritoneal de aspecto quiloso que se manda analizar. Cuando llegan los resultados es llamativa la elevación de los triglicéridos 227mg/dL. Se comienza con paracentesis evacuadora drenándose 1.5L con mejoría de la distensión abdominal y se ingresa a cargo de medicina interna.

En planta se drenan otros 12L de líquido ascítico más y tras completar el estudio con TAC abdominopélvico y serología y descartar otras causas extrahepáticas, se ajusta tratamiento con antialdosterónicos y diuréticos y se inicia una dieta hipolipemiante con suplemento de triglicéridos de cadena media.

A los 10 días de ingreso, comienza con evolución tórpida por alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y fiebre. Tras TAC cerebral normal se extraen hemoculitvos donde crece un bacilo gram negativo y se realiza una punción lumbar obteniéndose líquido cefaloraquídeo (LCR)turbio.

En el análisis del LCR destacan una elevada hipercelularidad a expensas de polimorfonucleares (PMN), 3.452 /µL con 75% PMN respectivamente, hiperproteinorraquia (381 mg/dL)e hipoglucorraquia (< 20mg/dL) que orientan hacia una meningitis bacteriana con bacteriemia. A nivel analítico aparición de insuficiencia renal y coagulopatía con descompensación ascítica.

El paciente ingresa en la UCI y se comienza con **t**ratamiento antibiótico con meropenem y ampicilina y tras resultado del cultivo del LCR positivo para Lysteria monocytogenes se escala a gentamicina más ampicilina.

Tras varios días en la UCI, buena evolución que permite alta a planta de digestivo donde completa el tratamiento antibiótico. Tras mejoría clínica y normalización analítica hasta valores basales, se decide alta domiciliaria un mes después con seguimiento por digestivo.

CONCLUSIONES:
Entre las funciones de los médicos de urgencias no se encuentra el de emitir juicios clínicos de certeza, pero sí es importante realizar diagnósticos diferenciales, así como diagnósticos de sospecha, sobre todo en pacientes pluripatológicos.
Por eso es vital utilizar todas las herramientas a nuestro alcance y adquirir habilidades en la realización de distintas técnicas como la paracentesis guiada por ecografía, para reducir la incertidumbre diagnóstica, mejorar la calidad de la atención y aumentar la seguridad no retrasando tratamientos precoces.

P-0193

¡OJO CON LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA!

Maria Ylenia Manzano Vázquez [1]; Ana Isabel Ruiz Medina [1]; Francisco José González Rodríguez [1]; Pablo Trujillo Franco [1]; Clara González Vico [1]; José Luis De Burgos Carmona [2]
[1]CS CAMPILLOS (ÁREA NORTE DE MÁLAGA); [2]CS COIN (DISTRITO MÁLAGA-GUADALHORCE)

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 75 años que desde hace 2 dias presenta dolor abdominal, anuria, estreñimiento, pérdida de fuerza en miembros inferiores y parestesias en ambas manos.
Antecedente personales de interés : hipertensión,diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, fibrilación auricular crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, disnea basal multifactorial grado III y enfermedad renal crónica.
Es independiente para sus actividades diarias.
Tratamiento : valsartán, apixaban, toujeo, diltiazem, metfomina /empagliflozina, simvastatina, combiprasal, budesónida inhalada, linagliptina y digoxina.
La paciente presenta regular estado general, tensión arterial de 100/55mmhg, acude en silla de ruedas debido a la imposibilidad de mantenerse en bipedestación.
Disminución de fuerza en miembro inferior izquierdo 4/5 y del miembro inferior derecho 3/5.
Auscultación cardiotorácica: 58lpm, arrítmica, soplo sistólico y crepitantes en base derecha.
Exploración abdominal : abdomen doloroso a la palpación en ambas fosas ilíacas e hipogastrio.
Se decide realizar pruebas complementarias :
- Analítica se sangre
- Analítica de orina
- Radiografía de tórax
- Radiografía de abdomen
- Electrocardiograma

Insistimos en la necesidad de cuantificar diuresis pero la paciente no quiere ser sondada.
Tras la realización de analítica sanguínea y radiografías, la paciente acude al baño para recoger muestra de orina, donde sufre un síncope por lo cual nos avisa enfermería, pasando al box de críticos. monitorizándose y objetivandose un ritmo de escape ventricular multifocal con rachas prolongadas de paro sinusal/asistolia, se administra 1 ampolla de atropina sin mejoría y se procede a perfusión de adrenalina (1 ampolla en 100ml de suero fisiológico al 0.9%), consiguiendo volver a ritmo de fibrilación auricular a 75lpm con TA 145/70mmhg.
La paciente se encuentra cociente en todo momento.
Estando en el box de críticos avisan de laboratorio por valor crítico en la analítica de sangre : Kalemia de 9.4mEq/L, acidosis metabólica, filtrado glomerular 18 y creatinina 2.58. Se comienza con administración de gluconato cálcico + salbutamol + insulina + furosemida + bicarbonato sodico 1/6 Molar + suero Ringer - lactato, sondaje vesical y se mantiene monitorizada pasando a observación y manteniendo la perfusión de adrenalina.

Se pauta nueva analítica de sangre con resultados: kalemia 6.7mEq/L, digoxina en rango normal.
Radiografía de tórax : condensacion en lóbulo inferior derecho
A pesar de tratamiento la paciente sigue con hiperkalemia de 7.6 mEq/L por lo que se decide ingreso en UCI para seguir con tratamiento (insulina + furosemida + perfusion de adrenalina +glucosa al 5% 500cc a 42ml/h + Ringer-lactato 500cc a 84ml/h + aerosolterapia con salbutamol). Tras persistencia de tratamiento la paciente presenta mejoría con cifras de potasio en sangre 5.1mEq/L.

CONCLUSIONES:
La hiperpotasemia presenta consecuencias potencialmente graves y la creciente incidencia de la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica y las enfermedades cardiovasculares determinan que sea cada vez más frecuente.
Se clasifica en función de los niveles de potasio (siendo grave > 6,5 mEq/L)y repercusión electrocardiográfica, pero también existen otras situaciones que se consideran una emergencia hiperpotasémica como la presencia de debilidad o parálisis muscular.
La potasemia está regulada por la insulina y la actividad beta-2-adrenérgica que introducen potasio dentro de la célula, reduciendo la potasemia y la acidosis metabólica, hiperglucemia, hiperosmolaridad y destrucción tisular liberan potasio de las células, aumentando su concentración sérica.
El diagnóstico etiológico de la hiperpotasemia se basa en la evaluación de la función renal, los antecedentes de factores de riesgo de disfunción renal, uso de fármacos, diuresis,presión arterial y estado de hidratación. Por lo que debemos de tener especial cuidado con los pacientes que presenten insuficiencia renal y alteraciones en sus diuresis.

P-0194

EXPLORANDO LA ANSIEDAD

Paula Lluís Griñó [1]; Joan Armengol Alegre [1]; Marta Casanovas Riumbau [2]; Lila Corominas García [1]
[1]EAP Artés; [2]EAP Arbúcies - Sant Hilari Sacalm

HISTORIA CLÍNICA:
Antecedentes: Exenolismo, hipertrigliceridemia en tratamiento con fenofibrato, Diabetes Mellitus tipo 2.
Motivo de consulta: Ataxia y deterioro cognitivo.
Enfermedad actual
Hombre de 65 años que consulta por clínica de ansiedad en contexto de jubilación. Refiere también inestabilidad al andar y dificultad para la conducción de unos 3 meses de evolución. Acude a urgencias derivado por su médico de família por empeoramiento clínico progressivo en los últimos 10 días en forma de desorientación temporal, pérdida de memòria a corto plazo e incapacidad para realizar actividades de la vida diaria como vestirse o comer, así como empeoramiento de la movilidad del hemicuerpo izquierdo y disminución del habla. Hace 3 días sufrió una caída. Sin alteración de esfínteres.
Exploración física
Consciente y orientado. Hemianopsia homónima izquierda, asimetría facial izquierda, hemiparesia facio-braquio-crural izquierda (4/5). Rigidez en rueda dentada de extremidad superior izquierda. Marcha con aumento de base de sustentación.
Pruebas complementarias
- Análisis de sangre: hemograma, coagulación, glucosa, función renal, ionograma, perfil hepático y proteína C reactiva dentro de la normalidad
- Tomografía computarizada (TC)craneal: extensa lesión parieto-occipital derecha con área necrótica y edema periférico que ejerce efecto masa sobre ventrículo y desplaza línea media.
Diagnóstico diferencial
Ante una pérdida de memoria a corto plazo y declive funcional, que se presenta de forma progresiva en un intervalo de tiempo de 3 meses podríamos plantear el inicio de una posible demencia de inicio precoz, por la edad del paciente. Contrariamente, la asimetría facial, hemiparesia y la alteración de la marcha no són hallazgos típicos de esta entidad. Ante cualquier focalidad neurológica siempre hay que descartar patología cerebrovascular isquémica/hemorrágica, en este caso se desestima principalmente por el tiempo de evolución y por los hallazgos de la TC craneal. La causa infecciosa, se desestima ya que no hay síndrome febril asociado ni alteraciones analíticas características. La hidrocefalia o la enfermedad de Parkinson, podrían ser una entidades compatibles con el cuadro actual. Importante tener presente la tríada de Hakim-Adams, característica de la hidrocefalia normotensiva, que se manifiesta con ataxia, demencia e incontinencia urinaria, peró no siempre se presentan las tres. En nuestro caso el paciente presentaba dos de ellas. La presencia de un tumor o una lesión ocupante de espacio, o una hemorragia intracraneal son otras de las entidades que nos planteamos descartar inicialmente. Para ello se realiza TC con hallazgos compatibles con proceso tumoral.
Tratamiento y evolución

Dada el diagnóstico de un proceso neoformativo del sistema nervioso central, el paciente quedó ingresado en el servicio de Neurología donde se amplió estudio con TC toracoabdominal y marcadores tumorales, ambos sin alteraciones. Se trasladó al Servicio de Neurocirugía de referencia para completar estudio con resonancia magnética craneal; que informó de hallazgos sugestivos de tumor glial de alto grado y se practicó una craneotomía parieto-occipital derecha y exéresi de la lesión; confirmándose el diagnóstico de Glioblastoma Grado 4.

Diagnóstico

Glioblastoma Grado 4.

CONCLUSIONES

El glioblastoma o glioblastoma multiforme es la neoplasia de la glía más común y maligna, presentándose mayoritariamente en la edad adulta, con un pico de incidencia entre los 45 y 75 años. Su crecimiento es rápido, por lo que la historia clínica de la enfermedad es corta (menos de 3 meses en el 50% de los casos). Dado el efecto masa que causa, la presentación clínica es la derivada del aumento de presión intracraneal, pero también puede cursar con clínica neurológica inespecífica.

P-0196

CÓMO UNA CRISIS COMICIAL PUEDE DESENCADENAR UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Lucia García Carrasco [1]; David Reina Escobar [1]; Marisol Serranoo López [2]; Víctor Rodríguez Campos [3]; José Miguel Cañas Belda [1]; Antonio Gallardo Chavarino [4]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Hospital Mancha Centro; [3]GUETS (Toledo); [4]Centro de Salud de Piedrabuena (Ciudad Real)

HISTORIA CLÍNICA

Este caso clínico se centra en una mujer de 83 años, que presenta los siguientes antecedentes de interés: hipertensa, diabética tipo II y dislipémica. Cardiopatía hipertensiva con función sistóica conervada. Gamapatía monoclonal de significado incierto IgA en seguimiento por Hematología. Estenosis de arteria renal bilateral y espondiloartrosis severa.
La paciente es taída a Urgencias por posible episodio convulsivo en su domicilio. No es epiléptica conocida. El familiar refiere crisis tónico-clónica en miembros superiores, con posterior pérdida del nivel de conciencia de más de 2 minutos de duración y período poscrítico. Además, nos comentan sudoración y mirada perdida previa al episodio.
Es el tercer episodio de crisis comicial por el que la paciente acude a urgencias en la misma semana. Tiene un TAC (Tomografía Axial Computarizada)craneal de hace 48 horas rigurosamente normal.
A su llegada, la paciente se encuentra consciente y orientada en las tres esferas, afebril, mantiene buenas constantes y sin signos de focalidad neurológica.
En el ECG (electrocardiograma)observamos un ritmo nodal a 50 latidos por minutos, con complejos QRS de diferentes voltajes. El ECG previo mostraba un ritmo sinusal sin otras alteraciones.
Ante este ECG, pasamos a la paciente a observación de urgencias con monitor.
En la radiografía de tórax, evidenciamos un derrame pleural izquierdo ya conocido.
En analítica sanguínea, nos llama la atención una troponina T de 2.783 ng/L. No obstante, la paciente permanece asintomática y no ha referido dolor torácico en ningún momento.
La seriación de troponina T a las 3 horas es de 3.170 ng/L.
Volvemos a revisar la historia clínica de la paciente. En la analítica presenta otras alteraciones: Potasio 2,3; Calcio 6,9; pH 7,46 con bicarbonato de 55. Inmediatamente, se pauta potasio, calcio y magnesio intravenosos.
Revisando las analíticas previas, ya estaba presente la alcalosis metabólica progresiva que ha ido aumentando de forma llamativa llegando a bicarbonatos de 56, junto a hipopotasemia e hipernatremia.
Dadas las alteraciones iónicas progresivas, avisamos a Endocrinología por sospecha de Hiperaldosteronismo como causa etiológica de las alteraciones metabólicas. Nos confirman nuestras sospechas, nos aconsejan iniciar Espironolactona y solicitar TAC abdominal.
En el TAC se informa de un nódulo adrenal derecho de aproximadamdente 52 milímetros.
Tras más de 24 horas en observación de urgencias, los valores iónicos mejoran y el bicarbonato baja a 36.

La paciente revierte a ritmo sinusal, sin alteraciones del segmento ST. Los valores de troponina T descienden progresivamente.
La elevación de troponinas no obedece a cardiopatía isquémica aguda, sino que se debe a las alteraciones iónicas.
Revisando el ECG, objetivamos alargamiento del segmento QT (QT corregido de 483 mseg). Esto nos hace pensar que las crlsis comiciales pueden ser crisis de Stoke-Adams y estar relacionadas con arritmias cardíacas secundarias a los trastornos iónicos.

CONCLUSIONES

Durante el ingreso, la paciente permaneció estable, con normalización progresiva de las alteraciones iónicas. No tuvo más episodios de crisis y estuvo en ritmo sinusal.
Rechazó cirugía del nódulo en glándula suprarenal, por lo que se optó por tratamiento farmacológico y seguimiento ambulatorio por Endocrino.
El hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn)se produce un exceso de aldosterona por la glándula suprarrenal que conlleva hipertensión arterial, retención de sodio, pérdida urinaria de potasio y alcalosis metabólica.
Para el diagnóstico de cribado, se utiliza la determinación del cociente aldosterona/renina plasmática > 30 ng/dL.
El fármaco de elección para pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral o no candidatos a cirugía es la espironolactona.
Las alteraciones iónicas asociadas al hiperaldosteronismo primario pueden simular multitud de patologías, tales como un infarto agudo de miocardio o una crisis epiléptica, tal y como ocurre con la paciente del caso clínico.

P-0197

RABDOMIOLISIS NO RELACIONADA CON EL DEPORTE

I. Caicedo Martinez [1]; M. Dianez Navarro [1]; M.j. Gentil Alperiz [1]; S. Caicedo Martinez [2]; L. Núñez Queijo [3]

[1]Hospital de San Juan de Dios de Bormujos; [2]Centro de Salud de Tomares; [3]HAR de Utrera

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 16 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, consulta por cefalea holocraneal, seguida de mareo con sensación de inestabilidad, y posterior hematuria.
El día anterior, realizó ejercicio intenso de breve duración (sprint)y unos dias antes ayudó en casa a mover un mueble pesado. No dolores musculares, salvo leves molestias en piernas “agujetas”.
Exploracion fisica por aparatos, normal.
P. Complemenarias :
Destacta en bioquimica : CPK: 237700, resto normal.
Ecografia abdominal : Normal.
El diagnóstico diferencial debe realizarse con todas las patologías que se resumen en la tabla 1.

Causas de aumento de CPK
Miopatías infecciosas
VIH-1, HTLV-1, Coxsackievirus, echovirus, influenza, adenovirus, hepatitis B, virus de Epstein-Barr
Endocrinopatías
Hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, neuropatía DBT, hipopotasemia
Miopatía inducida por fármacos
Alcohol, antipalúdicos, colchicina, corticoides, ciclosporina, cocaína, heroína, hipolipemiantes, d-penicilamina, zidovudina
Otras miopatías
Miositis por cuerpos de inclusión, vasculitis, distrofia muscular, miopatía metabólica

Tabla 1. **Diagnóstico** diferencial de Creatinkinasa elevada.
Se cursa ingreso en Medicina Interna para completar estudio.
P. Complementarias :
Ácido fólico y Vitamina B12: Normal. Proteinograma en suero: Aumento de la fracción alfa I y alfa 2 (proteínas de fase aguda). Disminución de la fracción beta 2, posiblemente debido a IgA e IgM séricas disminuidas. Disminución de la fracción gamma.
ECA normal. Aldolasa 286 (elevado en las crisis de rabdomiólisis, VN < 7.6).
Autoinmunidad: Negativa. Ac antimúsculo liso: + 1/80.
Orina: normal.
Serología celiaquía, CMV, VHB, VIH, VEB, negativos. Rubeola IgG positivo (vacunado).
Estudio de gota seca para enfermedad de POMPE (alfa-glucosidasa): normal.
Ecocardiograma, ECG, HOLTER: normales.
EMG: Patrón miopático crónico.

RM MIEMBROS INFERIORES: Normal. TEST DE EJERCICIO EN ISQUEMIA: Presentó contractura dolorosa durante la realización del test; los resultados de las determinaciones mostraron curva con elevación normal de amonio y una curva plana sin elevación de lactato, que alcanzó un pico de 2.03 mM, siendo el basal de 1.61 mM, lo que representa un aumento de 1.26 veces el basal.
BIOPSIA DE VASTO LATERAL IZQUIERDO: Acumulación intracelular de glucógeno, la cual es más evidente en la microscopía electrónica. El uso de la inmunohistoquímica para demostrar la ausencia de la enzima fosforilasa muscular fue imprescindible para el diagnóstico.
ESTUDIO GENÉTICO de mutaciones en genes asociados a miopatías con intolerancia al ejercicio: POSITIVO.
Se identificó en homocigosis la mutación, Arg50 Stop, lo que confirma la existencia de una **GLUCOGENOSIS TIPO V, enfermedad de McArdle** por déficit de miofosforilasa.

CONCLUSIONES:
La enfermedad de Mc Ardle es una enfermedad de herencia autosómica recesiva, ligada a la alteración de material genético perteneciente al cromosoma 11.
Está causada por la deficiencia de la enzima fosforilasa muscular.
Esta enzima es necesaria para convertir glucógeno en glucosa-1 fosfato; éste constituye el primer paso en la degradación del glucógeno y la producción de la energía necesaria por el músculo durante la actividad física, y finalmente conlleva a la formación de ácido láctico. Cuando esta enzima está ausente, el glucógeno no puede ser degradado y se almacena en el músculo.
La consanguinidad de los padres está descrita en muchos casos.
Se presenta preferiblemente en la adolescencia, y las quejas principales incluyen debilidad, fatiga, cansancio y dolores musculares que se alivian con reposo.
Se observa un predominio en los varones, en los que además se describe una mayor incidencia de fracaso renal agudo por mioglobinuria. Su incidencia es muy baja; sólo hay descritos 130 casos descritos en toda la literatura.
No existe ningún tratamiento específico para este desorden, pero algunos estudios señalan que la ingestión de glucosa o fructosa antes del ejercicio mejora la tolerancia de los pacientes, además de evitar la rabdomiólisis inducida por éste.
En esta enfermedad es frecuente encontrar el antecedente de una actividad física importante previa a la aparición de los síntomas. En su evolución, los síntomas pueden aparecer ante esfuerzos progresivamente más pequeños.

P-0198

ADENOMEGALIA CERVICAL DOLOROSA: UN CASO DE LINFADENITIS HISTIOCITARIA NECROTIZANTE

Melchor Fernando Castilla Suyo [1]
[1]HOSPITAL HM PUERTA DEL SUR

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 28 años de origen étnico chino con único antecedente patológico de hipotiroidismo, no realizo viajes recientes, quien acude a urgencias por presentar adenomegalia cervical dolorosa de crecimiento progresivo y febrícula desde hace 4dias.
EXAMEN FISICO
PA: 119/73, FC: 122x´, Tº: 37,6ºc, SAT 02: 98%
Aparente regular estado general, normocoloreado, eupneico
Cabeza: escleras blancas, conjuntivas rosadas, faringes congestivas
Cuello: Adenopatías latero cervicales y supraclaviculares a predominio izquierdo, dolorosas, de aproximadamente un centímetro cada una.
Tórax: RC rítmicos, no soplos, Murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, no viceromegalias.
Extremidades: No edemas
EXAMENES AUXILIARES
Hemograma: Hb:13,1g/dl, Leucocitos 4270/ul, plaquetas: 159,000/ul, INR: 1,17
Bioquímica general: creatinina:0,78mg/dl, Urea: 27,1mg/dl, sodio: 137,7mmol/L, Potasio: 4,23 mmol/L, GOT: 18,3 U/L, GPT: 6,6U/L Amilasa: 94,3U/L, CK: 49,5U/L, LDH: 369,4U/L, Proteína C Reactiva: 56,18mg/l, VSG: 87 mm/h
SEROLOGIA: Paul Bunnell: Negativo. Ac IgM Anti Epstein Barr: negativo, Ac IgM anticitomegalovirus negativo,Ac anti VHI: negativo, Ac IgM anti toxoplasma negativo. Ag superficie Hepatitis B negativo. Mantoux: negativo, Ag Virus SARS CoV 2: Negativo
Rx de tórax: sin hallazgos
ECOGRAFIA DE CUELLO: Múltiples adenopatías patológicas en cadenas cervicales izquierdas de hasta 1x2cm, asociando cambios inflamatorios en planos grasos profundos circundantes y signos de flebitis en la vena yugular interna improntada aunque permeable.
TAC DE CUELLO: Varias adenopatías patológicas latero cervicales izquierdas, en los niveles III,IV y Vb. Las de mayor tamaño se encuentran en el nivel IV de hasta 2cm, con captación periférica e hipodensidad central sugestiva de cambios quístico-necróticos. Asocian signos de afectación/infiltración de la grasa adyacente. Desplazan anteriormente la vena yugular interna izquierda, que se observa colapsada en este nivel sin signos de trombosis.
TAC TORACO-ABDOMINAL: Pequeñas lesiones focales hepáticas, la de mayor de 2cm, sugestivas de hemangiomas.
Frotis de sangre periférica: Anisocitosis con tendencia a microcitosis. sin alteraciones citomorfologicas.
BAG ECO-GUIADA de adenopatía patológica: Linfadenitis histiocitaria necrotizante.
EVOLUCION
Durante su ingreso presento estabilidad clínica, persistiendo con fiebre a pesar de antibioticoterapia con amoxicilina clavulanico, modificándose a

antiioticoterapia de amplio espectro con carbapenem. Los hemocultivos y todo el estudio microbiológico fueron negativos. A pesar de que en la exploración no se objetivaron adenopatías en otros lugares y se completó con TAC toraco abdominal sin hallazgos. Se realizó biopsia con aguja gruesa de adenopatía, sin aislamiento microbiológico y con anatomía patológica compatible con linfadenitis histiocitaria necrotizante. Previo al alta se suspendieron antitérmicos y permaneció afebril, luego de buena evolución se procedió al alta.

CONCLUSIONES:
La linfadenitis histiocítica necrosante es un síndrome que se caracteriza por la presencia de linfadenopatías predominantemente cervicales, elásticas y variables en número y tamaño. Son generalmente dolorosas y se asocian a fiebre, síntomas constitucionales y a veces lesiones cutáneas. Es una entidad clínica poco frecuente, que afecta principalmente a mujeres jóvenes de procedencia asiática que a pesar de tratarse de un proceso benigno y autolimitado, es necesario de un diagnóstico anatomopatológico de exclusión de otras entidades clínicas.
Como en nuestro, aunque recibió antibioticoterapia de amplio espectro, suele ser autolimitante y no existe un tratamiento específico para esta enfermedad más allá del control de síntomas con analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos. No obstante, al considerar el proceso inmunopatogénico, es posible que algunos pacientes que presentan síntomas graves y/o un curso clínico tórpido y se beneficien de la administración de glucocorticoides.

P-0199

DOLOR ABDOMINAL PERSISTENTE EN MUJER JOVEN

V Notario Barba [1]; J Magallanes Gamboa [1]; B Castro Menjibar [1]; E Ortiz Muñoz [1]

[1]Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 21 años sin alergias medicamentosas, con antecedentes personales de hiperplasia tímica, condritis costoesternal, cólico nefrítico y migraña en tratamiento habitual con anticonceptivos orales y flunarizina. Acude a urgencias por cuadro de 2 días de evolución caracterizado por dolor abdominal asociado a nauseas sin vómitos. Inicialmente lo describe en epigastrio y en las últimas 24 horas, el dolor se hace continuo, punzante y localizado en FID (fosa iliaca derecha). Niega fiebre o alteraciones en el ritmo evacuatorio. Fecha de última regla hacía una semana. A la exploración física, se encuentra afebril y hemodinámicamente estable. En posición antiálgica. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, con ruidos hidroaéreos presentes. Dolor en FID a la palpación profunda. Analítica: hemograma normal sin leucocitosis, neutrofilia ni anemia. Perfil hepático y función renal normales, sin alteraciones iónicas. PCR 4 mg/l. Radiografías de tórax y abdomen normales. Se solicita ecografía abdominal que informan “sin lesiones demostrables en el presente estudio”. Se administra dexketoprofeno intravenoso con lo que cede el dolor y se le da el alta con diagnóstico de dolor abdominal inespecífico sin signos de patología urgente. 24 horas después, la paciente vuelve a urgencias por nuevo incremento del dolor abdominal, que en esta ocasión refiere irradiado a región inguinal derecha. Deposición diaria. Se repite analítica básica y se solicita sistemático de orina que son rigurosamente normales. Se realiza TAC abdominal que describe ganglios linfáticos aumentados de tamaño en espacio graso perirrectal derecho y útero aumentado de tamaño a expensas de su cuello, con líquido endometrial a evaluar fecha del ciclo menstrual. Escasa cantidad de líquido libre en fondo de saco de Douglas. Valorada por ginecología que describe exploración ginecológica normal. Cérvix y leucorrea normales, sin dolor a la lateralización uterina. La ecografía transvaginal describe útero con endometrio lineal, ovarios normales y sin líquido libre. Los hallazgos del TAC son considerados normales dentro del ciclo menstrual descartándose patología gineco-obstétrica. Valorada también por cirugía que descarta patología quirúrgica urgente. Se administran metamizol y desketoprofeno intravenosos con lo que cede el dolor y es dada nuevamente de alta. Una semana después, acude por 3º vez a urgencias describiendo dolor abdominal de predominio en FID con analíticas rigurosamente normales, que cede con ketorolaco y se solicita colonoscopia preferente. 3 semanas después acude nuevamente al hospital por dolor abdominal intenso, refiere que todo este tiempo ha tenido episodios de dolor no tan importantes que ha estado controlando con analgésicos en casa. Revisamos el caso, rehistoriamos a la paciente. Llama la atención su delgada figura (1.75 m, 67 Kg, IMC 21.8). Cuenta que los últimos meses ha estado yendo al gimnasio y ha perdido cerca de 5-6 Kg. Con esta información, solicitamos TAC abdominal con medida del ángulo aortomesentérico. Se aprecia su disminución a 17° que condiciona disminución de la distancia entre la aorta abdominal y

arteria mesentérica superior, hallazgo que se asocia a compresión de la vena renal izquierda y de la tercera porción del duodeno a valorar síndrome de Wilkie.

CONCLUSIONES:
El síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie cursa con compresión de la tercera porción duodenal por la pinza aorto-mesentérica, debido a malformaciones anatómicas o pérdidas del tejido adiposo perivascular tras periodos de hipercatabolismo o desnutrición. Provoca dolor posprandial, plenitud, nauseas con o sin vómitos y la consecuente pérdida de peso. Es más frecuente en mujeres y adultos jóvenes y la mayoría de los casos se presentan después de una pérdida ponderal importante. El tratamiento inicial debe ser conservador con medidas higiénico-dietéticas y ganancia ponderal, debiendo indicarse cirugía derivativa ante fracaso del mismo.

P-0200

MIASTENIA GRAVIS Y GRAVE

Gloria Barrero [1]; Maria Blanco González [1]; Miguel Posadas Muñoz [1]

[1]Hospital Clinico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 48 años que consulta en Urgencias por disfagia de 3 días de evolución, intolerancia tanto a sólidos como líquidos. Disnea sin dolor torácico. Niega tos u otra sintomatología infecciosa. Afebril. Refiere además sensación de debilidad mandibular.
Sin alergias medicamentosas conocidas, exfumadora, con antecedentes personales de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, trasplante renal, tromboembolismo pulmonar, hipertensión arterial, diabetes Mellitus tipo II, cardiopatía isquémica revascularizada, miopatía por estatinas, esteatosis hepática. En tratamiento habitual con dacortin, omeprazol, lecarnidipino, linagliptina, ezetimiba, furosemida, bromazepam, heparina.
Consultó en Urgencias un mes antes por cuadro similar, en este caso con odinofagia y tos, además de debilidad, con diagnóstico de infección respiratoria y se decidió ingreso por antecedentes ingreso reciente por colecistitis aguda y serositis pleural derecha. Sin fiebre ni otra sintomatología.
A nuestra valoración, paciente hemodinamicamente estable, pero regular estado general, buena coloración de piel y mucosas, normohidratada, con tiraje abdominal. Alerta, orientada, lenguaje fluido y coherente, ligera disartria, mirada centrada, limitación abducción de ambos ojos, limiración supraversión, ptosis palpebral bilateral, fuerza grupos musculares proximales izquierdo/derecho: flexión cervical 3, extensión cervical 4, deltoides 3/3+, bíceps 3+/ 3+, triceps 3+/3+-, extensión muñeca 3+/3+, flexión muñeca 3+/3+, extensión de falanges 3/3, flexión de falanges 3/3, APB 3/3, psoas 3/3, isquiotibiales 3/3+, cuádriceps 3/3, y fuerza en grupos distales mejor conservada 5/5. Reflejos conservados en las 4 extremidades, ++/+++. Sensibilidad táctil conservada. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos y murmullo vesicular a nivel pulmonar conserado. Resto de exploración anodina.
Analitica de sangre y radiografía de tórax sin alteraciones reseñables.
Finalmente la paciente ingreso en Neurología para estudio sospecha de Miastenia Gravis.
Diagnóstico: crisis miasténica con compromiso bulbar y respiratoria, sin clínica infecciosa asociada.
Durante el ingreso, mala respuesta a piridostigmina y corticoterapia, precisa intubación orotraqueal e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES:
La MG es una enfermedad que podría catalogarse de poco frecuente, que afecta en torno a 10.000 personas en total en España.
Puede manifestarse a cualquier edad. Dos picos de incidencia: segunda-tercera década (predominio femenino), tardío (predominio masculino).
Dos formas clínicas de presentación: ocular (debilidad de parpados y músculos extraoculares)- más de la mitad de los pacientes; y generalizada (afecta además a funciones bulbares)- que acabarán desarrolando más de la mitad de los pacientes con presentación ocular.

Característica principal, debilidad fluctuante de la musculatura afectada, a lo largo del día.
Importante incluir esta enfermedad entre nuestros diagnósticos diferenciales ante síntomas inespecíficos como disnea, disfagia, debilidad, que pueden orientar más a un proceso infeccioso u enfermedad autoinmune.
La crisis miástenica es la complicación más grave de la enfermedad, asocia insuficiencia respiratoria aguda que requiere IOT e ingreso en UCI, por lo que un reconocimiento precoz es crucial en el pronóstico final.
Ocurre con frecuencia en los primeros años del inicio de la enfermedad.

P-0202

ENCEFALITIS AUTOINMUNE. EL RETO DE SU SOSPECHA EN URGENCIAS

R Ollés Puyol [1]; V Pujol Aymerich [1]; J Porque Romero [1]; A Costa Pérez [1]; J Ortet Ballesteros [1]; A Del Amo ávila [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU VILANOVA-LLEIDA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 28 años, sin antecedentes de interés, que acude a Sº Urgencias por haber presentado dos episodios consistentes en: movimientos tónico clónicos con rigidez mandibular así como eversión de mirada hacia izda con sialorrea. Posteriormente intensa agitación y nerviosismo. Acompañada por su madre quien refiere que en las últimas dos semanas, la paciente presenta bloqueos en el lenguaje, dificultad para expresarse y comportamiento infantil.. Además, soliloquios, musita cosas del pasado o historias carentes de sentido.
A la exploración se encuentra vigil, consciente, orientada y colaboradora, con mirada perpleja y bradipsíquica. Discurso escaso. Resto de la exploración física y neurológica sin alteraciones
Se realiza analítica sanguínea, ECG y TAC craneal sin alteraciones. Dada la asociación de síntomas neurológicos con psiquiátricos, se solicita valoración por ámbos servicios, sugiriendo posible crisis conversiva con trastorno de ansiedad. Se pauta tratamiento con diazepam y seguimiento ambulatorio.
La paciente consulta de nuevo a las 72h por nuevo episodio de crisis tónico clónica, con importante cuadro ansioso posterior, precisando incluso de contención mecánica por lo que finalmente ingresa en Sº Psiquiatría para estudio.
Durante el ingreso presenta conducta desorganizada (se viste y se desviste..), junto a síntomas psicóticos en forma de alucinaciones auditivas (voces le hablan de muerte de familiares…), intentos de fuga y agitación
Se solicita valoración de nuevo por Sº Neurología, solicitando RMN (sin alteraciones), EEG (sin actividad epileptógena, limitada por artefactos) y punción lumbar con líquido sin alteraciones y serologías habituales negativas. En LCR se solicita estudio de encefalopatías autoinmunes, recibiendo resultado a los diez dias, confirmando anti NMDA (anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato de la superficie de neuronas) positivo (título 1:16).
Con dicho resultado, dada la alta frecuencia de asociación de anti NMDA positivo con neoplasia, se solicita valoración por Ginecología, realizando ecografía ginecológica y confirmando teratoma ovárico izdo.
Se inicia tratamiento médico con Inmunoglobulina iv y quirúrgico (anexectomía izda vía laparoscópica)con buena evolución. Actualmente sigue rehabilitación cognitiva.

CONCLUSIONES:
La encefalitis anti NMDA es la más frecuente de encefalitis autoinmune, siendo una entidad aguda y grave. Es más frecuente en mujeres jóvenes, asociada a menudo a tumor (60% mujeres entre 18-65 presentan teratoma ovárico)Otra causa frecuente son infecciones por virus herpes simple. Presenta pródromos (cefalea, fiebre, vómitos…)siendo los síntomas iniciales normalmente psiquiátricos (ansiedad, insomnio, confusión,

déficits de atención, labilidad emocional…)y progresivamente: psicosis, delirios, alucinaciones, rasgos maníacos, resistentes a antipsicóticos
Los síntomas neurológicos aparecen en días e incluso meses: Crisis epilépticas refractarias a tratamiento, movimientos anormales: coreiformes, distonias orolinguales, rigidez. Disautonomía: arritmias, desregulación térmica, fluctuaciones
Entre las pruebas complementarias: RMN normal en mayoría de los casos, EEG alterado en casi todos los pacientes (actividad extreme delta brush, que puede encontrarse hasta en un 33%, muy característica de la enfermedad)
El diagnóstico de confirmación se realizará mediante la presencia de anticuerpos contra el receptor NMDA de la superficie neuronal tanto en LCR como sanguíneo
El tratamiento precoz mejora el pronóstico y consiste en inmunoterapia y extirpación del tumor (si está presente).
Son pacientes que suelen entrar al sistema sanitario a través de Psiquiatría y son tratados con antipsicóticos. Es muy habitual que el diagnóstico inicial sea erróneo o bien que se retrase en el tiempo. En la fase psiquiátrica aislada resulta prácticamente indistinguible de las entidades puramente psiquiátricas
Hay autores que proponen realizar la punción lumbar para el estudio del líquido cefalorraquídeo en todos los primeros brotes psicóticos agudos.
La coordinación entre profesionales y el conocimiento de la entidad son fundamentales para el tratamiento precoz y un mejor pronóstico.

P-0203

UN VOMITO A TIEMPO

Francisco Jose Ezponda Inchauspe [1]; Amaia Herrarte Balluerka [1]; Larraitz Gomez Basterretxea [1]; Idoia Arranz Lizarralde [1]; Yanela Ocampo Rojas [1]; Miren Arrieta Bernaras [1]
[1]HOSPITAL DE ZUMARRAGA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 17 años, sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés, que consulta por dolor cervical dch de 2 meses de evolución con empeoramiento desde hace 2 semanas. Dolor intenso, incapacitante, tipo latigazo, de duración breve: segundos – minutos. Astenia estas últimas semanas. Hoy comienza con sensación de mareo, inestabilidad, sin giro de objetos, ni alteraciones visuales, sobre todo en bipedestación y con cambios posturales. Ha presentado un episodio de hormigueos en ambos brazos y boca que se han autolimitado. Niega fiebre o sensación distérmica en ningún momento. Refiere que se encuentra en periodo de exámenes estas dos últimas semanas por lo que ha descansado menos de lo habitual y practicando mucho deporte. Ha tomado 1 o 2 comp de Ibuprofeno al día, con ligera mejoría tras cada toma del dolor cervical.
Exploración física sin hallazgos. En la exploración neurológica no se objetivo compromiso neurológico, ni rigidez de nuca. PA 98/40 mmHg, FC 54 lpm, Temp 36º C. Sat 02 96% aa.
Durante su estancia en el Servicio, refiere nauseas presentando un vómito alimenticio, acompañado de sensación de mareo. Al pasarlo a posición decúbito supino con elevación de las EEII, el paciente refiere gran dolor cervical, que mejora al descender las EEII.
Por este hallazgo de posible signo de irritación meníngea, solicitamos TAC Craneal y Cervical. Informe: Gran masa heterogénea calcificada bien delimitada en agujero de Monro derecho de 5 cm, que desplaza línea media con marcada hidrocefalia de sistema ventricular lateral sobre todo derecho. Plantea su diagnóstico diferencial por su edad y localización entre neurocitoma central…valorar astrocitoma de células gigantes subependima si esclerosis tuberosa.
Solicitamos IC al S de Neurocirugía del H.U Donostia. Indican ingreso para continuar estudio, valoración de la hidrocefalia y confirmación de la sospecha diagnóstica por RMN.
El neurocitoma central es un tumor poco frecuente, representando entre el 0.1 - 0,5% de todos los tumores primarios del sistema nervioso central. Descrito por Hassoun y colaboradores en 1982. Es de crecimiento lento y bajo grado de malignidad, afectando en general a adultos jóvenes entre los 20 – 40 años. Es una neoplasia benigna, con diferenciación neuronal, derivada de las células precursoras de la matriz subventricular. Sin embargo algunos casos presentan comportamiento agresivo. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa. Los tratamientos complementarios con radioterapia o quimioterapia se reservan para las recidivas o lesiones residuales.
La gran mayoría de casos, se presentan clínicamente con síntomas y signos de hipertensión endocraneal (cefalea, vómitos, diplopía, visión borrosa o disminución de la agudeza visual por el edema de papila), secundario a hidrocefalia obstructiva, por su predilección a la localización intraventricular, sea en los ventrículos laterales o en el tercer ventrículo.

En algunos casos es asintomático y encontrado como hallazgo. Los hallazgos en las técnicas de neuroimagen son muy típicos y orientan hacia el diagnóstico. Existen variantes atípicas en cerca del 10 al 20% de los casos.
Desde el punto de vista macroscópico se presentan como una masa lobulada de límites bien definidos adyacentes al foramen de Monro o al septum pellucidum.
Desde el punto de vista microscópico presentan un patrón muy similar al oligodendroglioma, se diferencian por la presencia de marcadores tumorales tales como la sinaptofisina.

CONCLUSIONES

En nuestro paciente llama la atención su presentación atípica, sin historia de cefalea progresiva, (suele ser cefalea holocraneana, opresiva, de varios meses de evolución, sin distribución horaria, con respuesta parcial a analgésicos)y sin disminución de la agudeza visual por el edema de papila. El inicio de las náuseas con un vómito, junto al signo de Kerning positivo en ese momento, nos hizo solicitar la prueba de imagen que realizó el diagnóstico.

P-0204

MUCHO OJO CON LA ASTENIA

Maria Stephanie Schayman Blanco [1]; Javier De Arístegui Bengoechea [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 61 años con antecedentes personales de ser fumador activa con inicio a sus 27 años, fuma de promedio 52.5 paquetes/año, consumo de bebidas alcohólicas de forma ocasional y social, presentado último ingreso en oncología con diagnóstico de carcinoma renal estadio IV, infección respiratoria por Chlamydia Pneumoniae y diabetes mellitus tipo 2 no conocida previamente, al alta con necesidad de oxígeno domiciliario suplementario.
Con tratamiento habitual de Dexametasona 4mg (1-1-0.5), sulfametoxazol/trimetoprima 800/160 profiláctico, metformina 850mg (1-0-1), repaglinida 1mg, (1-1-1), Lorazepam 1mg si precisa por insomnio o ansiedad.
Presenta situación basal independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo.
Acude a urgencias por presentar astenia y aumento de la disnea progresiva desde hace 10 días a pesar de oxígeno domiciliario, que en las últimas 24hrs se presenta hasta en reposo, acompañado de ausencia de la ingesta alimenticia desde hace 48hrs, sin apetito. No comenta dolor torácico, leve molestia a la inspiración en zona centro torácica. No ha presentado fiebre, tos o mucosidad, sin dolor abdominal o clínica miccional, sin otra sintomatología por sistemas.
A su llegada a boxes de urgencia, se inicia monitorización presentado taquicardia (108lpm), taquipnea (24rpm), TA 109/72mmHg, SatO2 91% con oxigenoterapia a 2 litros por gafas nasales presentando a la exploración física un regular estado general, bajo ánimo, palidez cutánea, a la auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, resto de la exploración física anodinia.
Ante ingreso reciente en Oncología con diagnóstico de enfermedad oncológica avanzada sin inicio de tratamiento, solicitamos despistaje con pruebas complementarias de proceso infeccioso o alteraciones iónicas que sean responsables del cuadro de astenia severa, y administramos sueroterapia (500cc SSF 0.9%).
En electrocardiograma se objetiva un ritmo sinusal a 100lpm, eje cardiaco normal con QRS estrecho sin alteraciones agudas en la repolarización, y en radiografía de tórax, sin consolidaciones parenquimatosas o derrame pleural.
Analíticamente presenta función renal conservada con hiponatremia hipoosmolar con volumen extra corpuscular normal junto con un sodio urinario bajo con osmolaridad urinaria alta, sin cuadro clínico analítico infeccioso asociado o insuficiencia cardiaca congestiva asociada, además presenta el antecedente de patología tumoral en estadio avanzado y en tratamiento activo de corticoterapia (Dexametasona)con pauta descendente, nos hace sospechar que la causa de la clínica de la paciente sea una insuficiencia suprarrenal aguda secundaria a patología oncológica avanzada.

Solicitamos analítica con cortisol basal y hormona adrenocorticotrópica (ACTH), además de hormonas tiroideas para descartar diagnósticos diferenciales que puedan causar una hiponatremia hipoosmolar euvolémica, e iniciamos tratamiento con corticoides (Actocortina 200mg IV)y continuamos con sueroterapia. Durante su estancia en boxes presenta buenas cifras tensionales sin alteraciones en ionograma por lo que no pautamos más tratamiento, y se cursa ingreso hospitalario.
Durante su hospitalización presenta niveles de cortisol basal bajo (3 mcg/dL)y ACTH disminuido (4pg/ml), junto con una tomografía computarizada de cuerpo completo (BodyTAC), donde se aprecia metástasis en ambas suprarrenales, que nos confirma el diagnostico principal de una Hiponatremia hipoosmolar euvolémica de duración incierta en relación con insuficiencia suprarrenal aguda por metástasis suprarrenales

CONCLUSIONES:
1)Es muy importante la anamnesis y exploración física en urgencias, sobre todo en el paciente antecedentes oncológico avanzado.
2)A la hora de valorar a un paciente en urgencias, es de vital importancia realizar un correcto diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentes y graves.
3)La insuficiencia suprarrenal aguda es una urgencia endocrinológica que, si no se sospecha y no se inicia tratamiento con corticoides lo más pronto posible, pone en riesgo la supervivencia del paciente.

P-0205

"DOCTOR, NO SIENTO LA MITAD DE MI CARA"

L Zafra Iglesias [1]; I Morcillo Sillero [1]
[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso
Varón de 30 años. Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Valorado hace 4 días en urgencias hospitalarias por cuadro vertiginoso con sensación de giro de objetos, náuseas, vómitos y otalgia izquierda de 48 horas de evolución. Se realizó TAC craneal, siendo normal. Tras tratamiento con sulpiride y metoclopramida intramuscular y extracción de tapón de cerumen en la consulta, fue dado de alta con tratamiento corticoideo en pauta descendente.
Acude hoy a urgencias de nuevo por persistencia de clínica vertiginosa, asociando parálisis facial desde esta mañana.
Exploración
Tensión arterial 120/77. Frecuencia cardíaca 71 latidos por minuto. Afebril. Consciente, orientado, palidez mucocutánea, eupneico en reposo. Exploración neurológica con Glasgow 15/15. Funciones superiores conservadas. Parálisis facial periférica en hemicara izquierda (incluido tercio superior). PINLA y MOEC. Fuerza y sensibilidad 5/5 en cuatro miembros conservada y simétrica. No alteraciones de la marcha. Exploración otorrinolaringológica con oído izquierdo con vesículas en pabellón auricular e inflamación del mismo, con CAE edematizado. Oído derecho normal.
Diagnóstico diferencial
Parálisis de Bell, neurinoma del acústico, accidente cerebrovascular, miastenia gravis, síndrome de Möebius, colesteatoma.
Pruebas complementarias
Analítica dentro de la normalidad. TAC craneal realizado en su primera visita a urgencias sin hallazgos de interés.
Juicio clínico
Síndrome de Ramsay-Hunt.
Evolución
Durante la exploración en consulta, llama la atención las lesiones descritas anteriormente en el pabellón auricular, las cuales para el paciente pasaron desapercibidas y no les dio importancia y orientaron el diagnóstico definitivo. Fue dado de alta con valaciclovir, hidroxil, amitriptilina, prednisona en pauta descendente y gentamicina en pomada oftálmica, así como recomendación de uso de gafas de sol y lágrimas artificiales.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Ramsay-Hunt es una parálisis facial periférica producida por el virus herpes zóster. Es una polineuropatía de varios pares craneales (VII, VIII, IX, V, X, VI en orden decreciente). Las manifestaciones cutáneas suelen ser anteriores a la parálisis, en forma de lesiones eritematosas y vesiculosas a nivel de oído externo y/o cavidad oral ipsilateral, pudiendo extenderse a otras localizaciones. Su diagnóstico es eminentemente clínico y el tratamiento se basa en el uso de antivirales, así como corticoides, lágrimas artificiales y el uso de gafas de sol. Con respecto a las complicaciones, la neuralgia postherpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías, meningoencefalitis y mielitis.

Es fundamental orientar el diagnóstico en este síndrome ante aquellos pacientes con parálisis facial dolorosa (con o sin síntomas cutáneos asociados), ya que el tratamiento precoz disminuye las posibilidades de secuelas y complicaciones asociadas al síndrome de Ramsay-Hunt.

P-0206

TOXICODERMIA POR CARBAMAZEPINA

N Lacunza Andueza [1]; F Beramendi Garcíandía [1]; J Aldaz Berruezo [1]; V Molina Samper [1]; A Bezunartea Pascual [1]; N Velilla Mendoza [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

La carbamazepina es un medicamento de empleo habitual que puede producir efectos secundarios y en algunos casos reacciones adversas como vértigos, somnolencia y reacciones cutáneas que pueden ser severas como el síndrome DRESS.

Paciente de 74 años con antecedentes de Cardiopatia valvular degenerativa e HTA en tratamiento farmacológico con aceptable control

Acude al Servicio de Urgencias por presentar lesiones pruriginosas generalizadas. Refiere comienzo de cuadro hace 72h consistente en malestar general y sensación distérmica no termometrada. En este contexto tomó paracetamol y metamizol de forma alterna. No AP de alergias medicamentosas. Refiere comienzo hace 24 horas de picor en palmas y plantas de los pies y posteriormente aparición de erupción pruriginosa. Consultó en su centro de salud por picor y se le pautó prednisona 30 (1-0-1-0)y cetirizina 1 por la noche. Prurito ocular

Como antecedente, hace 20 días comenzó tratamiento con Carbamazepina por neuralgia del trigémino, subiendo dosis progresivamente hasta la actualidad, con buen control analgésico.

Exploración física : Estable hemodinámicamente TA 173/98, Fc 94lpm, Tº 36.2, sat 96%. Erupción sobreelevada eritematosa, dermografismo negativo. Confluyentes en zona de espalda. Palmas intensamente eritematosas con descamación (IMÁGENES DISPONIBLES)

Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, sin dolor a la palpación.

Resto de exploración, sin alteraciones.

AS : sin alteraciones en hemograma. Destaca ASAT 259U/L, ALAT 704U/L, PCR 23. Resto sin alteraciones.

En el Servicio de Urgencias se administra metilprednisolona y polaramine.Se pauta prednisona oral durante 5 días y se retira Carbamazepina

Valorada posteriormente por Servicio de dermatología, con mejoría del cuadro, confirma sospecha de toxicodermia por Carbamazepina. Analítica posterior con normalización de enzimas hepáticos.

CONCLUSIONES:

Los anticonvulsivantes son un grupo de medicamentos cuya utilización está ampliamente difundida.

Todos los anticonvulsivantes provocan reacciones adversas que, en la piel, son muy variadas y los mecanismos patogénicos que los provocan, en general, se pueden dividir en dos grupos: los mediados inmunológicamente y los no inmunológicos; sin embargo, en algunos casos, los mecanismos para desencadenar estas reacciones no son totalmente conocidos.

Se ha podido comprobar que no es suficiente la exposición al medicamento únicamente, además debe existir una susceptibilidad individual. Los factores genéticos y metabólicos son necesarios para iniciar los

síntomas, pero podrían existir factores coadyuvantes como las infecciones víricas.

P-0207

CRISIS FOCALES DURANTE EL CROSSFIT

Laia Ferré Martínez [1]; María Teresa Romero Miralles [1]; Ferran Rodríguez Masià [1]; Guillermo Ayala Martínez - Costa [2]; David Espinosa Casanova [1]; Rocío Isaac Forte [1]

[1]Hospital Verge de la Cinta; [2]Consorci Hospitalari de Vic

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: Varón de 32 años, sin antecedentes relevantes ni hábitos tóxicos. Niega medicación habitual.

Motivo de consulta: Acude a Urgencias traído por el SEM tras realizar un episodio de pérdida de conciencia con sacudidas generalizadas de duración incierta y período de confusión posterior de 1 hora de duración mientras realizaba crossfit.

Refiere que en los últimos 3 o 4 meses ha presentado varios episodios de mareo y limitación para la emisión de palabras de segundos de duración sin pérdida de conciencia y restitución ad integrum espontánea.

Exploración física: A su llegada hemodinámicamente estable. Vigil, orientado en las tres esferas, lenguaje fluido sin rasgos afásicos, mirada centrada, sin extinción visual ni sensitiva. Campimetría por confrontación conservada, pupilas isocóricas y normorreactivas, motilidad ocular extrínseca y sensibilidad facial conservadas, sin asimetrías en pliegues, no nistagmus y motilidad velopalatina y lingual conservadas. Fuerza 5/5 en los 4 miembros, ROT 2/4, plantar derecho extensor. Sensibilidad superficial conservada, no dismetrías, marcha no explorada. Esfínteres continentes.

A la auscultación murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos y tonos rítmicos. Abdomen blando y depresible sin dolor a la palpación, sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos conservados y simétricos.

Exploraciones complementarias:

Analítica: Únicamente destaca elevación de creatina cinasa (221 mg/dl).

TAC craneal: Área de hipodensidad córtico subcortical parietotemporal izquierda, sin captación significativa de contraste ni efecto masa significativo. Valorar posible edema cerebral vasogénico, aunque sin poder determinar lesión subyacente mediante esta técnica, y sin poder descartar otros diagnósticos.

Orientación diagnóstica:

Crisis focales con generalización secundaria de probable origen frontal izquierdo.

Lesión ocupante de espacio fronto - parietal izquierda en estudio.

Evolución: Se inicia en Urgencias tratamiento con Levetirazepam 1000 mg endovenoso seguido de 500 mg cada 12 horas vía oral. El paciente ingresa en el servicio de Medicina Interna para continuar con el estudio. Se realiza electroencefalograma (EEG)y resonancia magnética nuclear (RMN).

EEG patológico con evidencia de aislada actividad epileptiforme intercrítica en región centro - temporal izquierda. RMN sugiere como primera posibilidad lesión glial de bajo grado centrada en giro supramarginal izquierdo.

Se deriva al paciente a Hospital de referencia donde realizan RMN neuronavegador/planificación que informa de lesión de aspecto infiltrativo parietal izquierda sugerente de tumor glial grado II - III (probable astrocitoma).
Posteriormente el paciente reconsulta a Urgencias por crisis generalizada mientras juega en el ordenador. La pareja refiere rigidez generalizada con ausencia de movimientos tónico - clónicos. Presenta cianosis y pérdida de conciencia con amnesia del episodio de 1 minuto de duración, así como estado postcrítico con desorientación.
A la semana se realiza craneotomía parieto - temporal izquierda. Durante el postoperatorio realiza crisis tónico - clónica de 2 - 3 minutos de duración que cede sin tratamiento. La anatomía patológica informa de astrocitoma, IDHm, grado 3 por lo que tras ser sometido a comité se decide continuar tratamiento con Radioterapia y Quimioterapia según el esquema CATNON.

CONCLUSIONES:
Ante una clínica de patología neurológica y con síntomas no muy específicos hay que descartar patología grave.
La patología oncológica debemos tenerla en cuenta en un servicio de Urgencias ante una clínica de convulsiones en un paciente sin antecedentes epilépticos.
Debemos realizar una anamnesis completa en un paciente con dichos síntomas, dada la repercusión que supone.

P-0208

HEMATOMA MEDIASTÍNICO COMO CAUSA DE DOLOR TORÁCICO AGUDO

Francisco David Muñoz Araujo [1]; Oihane Barrenechea Barruetabeña [1]; Maitane Gallarreta Martín [1]; Nuria Gutiérrez Pesquera [1]
[1]HU Galdakao

HISTORIA CLÍNICA
Se trata de una paciente mujer de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial sin tratamiento hipotensor activo, portadora de un marcapasos DDD por bloqueo auriculo-ventricular 2:1 y anticoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular paroxística.
Acude a Urgencias de nuestro centro por dolor centrotorácico de características opresivas que le despierta durante la madrugada, irradiado a espalda, hombro y brazo derecho con sensación de disnea. Tos intensa residual por infección covid diagnosticada hace 2 semanas. En Urgencias es ubicada en box con monitorización, permaneciendo con tendencia a la hipertensión. Se realiza electrocardiograma sin alteraciones agudas de la repolarización y determinación de curva enzimática que es negativa. Se administra nitroglicerina sublingual para el dolor, sin remisión del dolor y con respuesta hipotensora que recupera progresivamente, teniendo que recurrir a la administración de 3 rescates de morfina intravenosa para conseguir alivio parcial del dolor. Ante la sospecha de patología aórtica, se solicita angioTAC torácico urgente, con resultado de extenso hematoma mediastínico agudo con foco de sangrado arterial, sin objetivar exactamente el vaso responsable, que aumenta en la fase venosa desde la salida de los troncos supraórticos hasta el espacio subcarinal y que condiciona una severa estenosis traqueal, con una luz mínima de la misma de aproximadamente 8x3mm (inmediatamente craneal a la carina). A su vez condiciona efecto de masa sobre ambos bronquios principales.
Inmediatamente se administra vitamina K y complejo protrombínico humano intravenoso para revertir el efecto anticoagulante.
Ante este hallazgo, se contacta con servicio de Radiología Intervencionista y Cirugía Torácica del hospital terciario de referencia procediendo al traslado de la paciente en ambulancia medicalizada y quedando ingresada en la Unidad de Reanimación.
En dicho centro, se repite angiotac unas horas después, sin objetivar sangrado agudo en fase arterial, por lo que radiología intervencionista decide no intervenir en este momento. Cirugía Torácica por su parte, decide actitud expectante. No es necesario conectar a la paciente a ventilación mecánica invasiva. Se realiza angioTAC de control 48 horas después, mostrando disminución del tamaño del hematoma mediastínico y ausencia de datos de sangrado activo, permaneciendo la paciente estable sin requerir intervención quirúrgica.
La sospecha del origen del sangrado que provocó el hematoma mediastínico queda reducida sobretodo a sangrado venoso por traumatismo de la punta del cable del marcapasos que portaba la paciente o al esfuerzo y aumento de presión provocado por la tos residual de infección covid reciente, sin objetivar otra causa que lo justificara.

CONCLUSIONES

Como conclusión más importante con este caso clínico, resaltamos la importancia de no pensar siempre en el síndrome coronario agudo cuando estamos ante un caso de dolor torácico opresivo, y tener en cuenta otras entidades patológicas que pueden ser potencialmente mortales si no se diagnostican y tratan con la suficiente rapidez.

P-0209

PIE CAÍDO DE CAUSA INFRECUENTE

Maria Jesus Giraldo Perez [1]; Angela Maria Arevalo Pardal [1]; Raquel Talegon Martin [1]; Hilda Fernández Ovalle [1]; Ruben Perez García [1]; Susana Sánchez Ramon [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer, 64 años, sin alergias medicamentosas. Antecedentes personales: hipertensión arterial y dislipemia. Intervenida de hallux valgus bilateral, fractura húmero derecho.

Acude a nuestro Servicio tras ser valorada previamente en 4 ocasiones los últimos 6 meses, por alteración de la sensibilidad en cara externa de pierna derecha, inicialmente parestesias tipo hormigueo en planta del pie derecho. Posteriormente, y progresivamente, asocia pie caído que condiciona cojera, así como hipoestesia en cara lateral desde rodilla a talón. No síntomas en extremidad contralateral. Diagnosticada de neuropatía periférica del nervio tibial derecho, realizó tratamiento con dexametasona 4mg sin mejoría. Acude de nuevo por empeoramiento progresivo, precisando actualmente ayuda de muletas. No dolor lumbar, no incontinencia de esfínteres ni alteración de sensibilidad a otros niveles de la extremidad. Aporta resonancia magnética (RM)con hallazgo de discopatía degenerativa moderada L2-S1, con protrusiones discales L2-L5 que contactan con saco dural en L3-L5, sin compromiso radicular, con estenosis foraminal leve-moderada. Valorada por Traumatología en consultas previas, fue derivada a Unidad de columna.

A la exploración física, TA 135/72 mmHG, TAM 92 mmHg, FC 76lpm, sO2 basal 96%, Tª 35.5ºC. Buen estado general. No fasciculaciones linguales ni en ninguna otra localización; trofismo muscular normal. Parestesias ocasionales en región interescapular. Fuerza 4/5 flexión de cadera derecha, 4/5 extensión de rodilla. Flexión dorsal del pie 1/5, flexión plantar 3/5. Hipoestesia tactoalgésica en región externa de pierna derecha y planta del pie derecho. Reflejos miotáticos profundos conservados, incluidos aquíleos, reflejos plantares flexores, marcha en estepaje con pie derecho, incapaz de caminar de puntillas o talones. Resto de exploración normal

Juicio Clínico: Pie caído o equino

Actuación y evolución: Con la evolución y la exploración física revelada, se solicita interconsulta urgente a Traumatología y Neurología. Traumatología descartan síndrome de cola de caballo que requiera tratamiento quirúrgico urgente y remiten a la paciente a Unidad de Columna. Neurología sospecha posible radiculopatía L4-L5 o afectación del trayecto del nervio ciático, y decide ampliar RM a región cérvico-dorsal por clínica intereescapular, citándose en 2 meses en consulta. La paciente es dada de alta en espera de realización de nueva resonancia magnética.

Acude de nuevo a nuestro Servicio a los 15 días, tras ser aconsejada por parte del servicio de radiología. Clínicamente ha empeorado, con pérdida progresiva de fuerza de la extremidad inferior derecha, así como inicio de parestesias en mano derecha. Precisa concurrencia de silla de ruedas para movilizarse. En el informe de la RM cervical hablan de posible lesión que podría continuarse a nivel cerebral. Se practicó re-

sonancia cerebral, con hallazgo de masa sólida de apariencia extraaxial frontoparietal parasagital izquierda de señal heterogénea, hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, con pequeñas áreas quísticas en su vertiente anterior, de dimensiones 6x3.6x4 cm, con efecto masa sobre estructuras adyacentes, colapsando surcos corticales y asta occipital ipsilateral, desplazando contralateralmente la línea media 4mm. Presenta además otra dos lesiones similares en hoz interhemisférica anterior y región supraselar. Con los hallazgos se solicitó interconsulta Urgente a Neurocirugía, aceptando ingreso. Es intervenida quirúrgicamente mediante craneotomía frontotemporal izquierda, con exéresis de la tumoración con fulguración de la base de implantación. Desde el postoperatorio inmediato la paciente presenta mejoría significativa, siendo dada de alta a los 4 días, deambulando con ayuda. Estudio anatomopatológico definitivo: meningioma.

CONCLUSIONES:
El pie caído adquirido tiene una etiología variada, siendo la más frecuente la radiculopatía periférica. No obstante, existen enfermedades neurológicas sistémicas (mielopatía, enfermedad de motoneurona…), así como causas a nivel del sistema nervioso central, que deben ser tenidas en cuenta para evitar retrasos en el diagnóstico y posibles secuelas, tanto físicas como psicológicas por incapacidad e impotencia por no solución del cuadro.

P-0210

CRISIS CONVULSIVA SECUNDARIA A ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Inés Celaya Fernández [1]; Sara Castaño Alegre [2]; Eva Palacios Llanos [1]; Ana Fernández Suárez [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 27 años que acude derivado en UVI móvil por crisis comicial mientras dormía. Como antecedentes relevantes consta hipomagnesemia primaria con hipocalcemia secundaria debida a una mutación en el gen TRPM6 que está en seguimiento por la unidad de metabolismo óseo de su hospital de referencia. Tiene ingresos previos en el servicio de Endocrinología por hipomagnesemia con crisis convulsivas secundarias a esta causa, el último hace 3 años.
Como tratamiento crónico toma suplementos de magnesio (82 mg diarios)y calcifediol (0.266 mg)quincenal, con buena adherencia terapéutica.
En este episodio, refieren crisis tónico-clónica con pérdida de conocimiento, sin relajación de esfínteres ni mordedura de la mucosa yugal que se inició mientras dormía y duró un minuto aproximadamente. Durante el traslado en periodo postcrítico, asintomático a su llegada a urgencias. Niega deprivación de sueño, consumo de tóxicos ni faltas en la toma de medicación. Indagando en los antecedentes recuerda que hace unos 3 o 4 días tuvo una diarrea autolimitada con deposiciones abundantes.
La exploración física es completamente normal. El paciente presenta buen estado general, está normoperfundido, normocoloreado y eupneico, normotenso y con saturación de oxígeno del 99%. No se aprecian alteraciones en la exploración neurológica, tiene un Glasgow de 15, con auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normal.
En el hemograma destaca una leucocitosis de 27.44 con neutrofilia, sin objetivarse anemia ni alteraciones en la coagulación tampoco. En la bioquímica sanguínea presenta función renal y pruebas de función hepática conservadas, glucemia de 125 mg/dL, alcohol indetectable, creatina cinasa (CPK)de 271 U/L y los siguientes valores en los iones: Sodio 143 mEq/L, Potasio 2.9 mEq/L, Calcio 6.9 mg/dL, Magnesio 0.6 mg/dL. Respecto a la gasometría: un pH de 7.37 con bicarbonato en rango normal, lactato de 4.2 mmol/L y calcio de 3.27 mg/dL.
Se realiza una radiografía de tórax que no presenta alteraciones y un electrocardiograma que está en ritmo sinusal con el QT discretamente alargado (470 ms)sin alteraciones en la repolarización.
Parece tratarse de una hipomagnesemia severa sintomática con hipocalcemia e hipopotasemia secundarias, en relación a cuadro diarreico previo, con leucocitosis e hiperglucemia reactivas. Se inicia en urgencias reposición con electrolitos intravenosos y se propone al paciente para ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)que desestima ingreso en ese momento debido a estabilidad clínica. Finalmente, el paciente ingresa en el servicio de Endocrinología con buena evolución posterior y es dado de alta a los días con ajuste de tratamiento domiciliario.

CONCLUSIONES:
La hipomagnesemia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes, su diagnóstico debe sospecharse en aquellos pacientes que

usen diuréticos, en los que tengan enfermedad renal o gastrointestinal, en arritmias como torsades de pointes y si aparece una hipopotasemia, hipocalcemia o intoxicación digitálica que no responden a tratamiento habitual. Los síntomas aparecen cuando los niveles de magnesio son inferiores a 1.2 mg/dL y corresponden con trastornos neuromusculares (confusión, temblor, debilidad, convulsiones), arritmias cardiacas o síntomas digestivos. Su tratamiento debe ir orientado a corregir la causa subyacente y estaría indicado el ingreso hospitalario en los pacientes sintomáticos, con inestabilidad hemodinámica o en aquellos que la causa desencadenante lo precise.

P-0211

CUÁNDO NADA ES LO QUE PARECE...

Vanesa Macías Caño [1]; Fernando Benlloch Llopis [1]
[1]H CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA:
En el contexto clínico presente, nos encontramos con un caso intrigante que desafía las expectativas iniciales. Se trata varón de 19 años que reconsulta en el Servicio de Urgencias por 2ª ocasión, ya que continúa experimentando síntomas a pesar del tratamiento prescrito para su dolor abdominal, que incluía ciprofloxacino y metronidazol. Refiere persistencia de la fiebre, distensión abdominal y rectorragia asociada a moco. Destaca que el paciente niega haber realizado cambios significativos en dieta, viajes recientes, exposición ambiental, o toma de antibióticos en 3 meses. Sin embargo, menciona una pérdida de peso no cuantificada, sudoración nocturna y antecedentes familiares de enfermedad de Crohn. Durante la exploración física, se identifica esplenomegalia, dolor a la palpación profunda generalizada y signos de defensa involuntaria, acompañados de sonidos hidroaéreos aumentados. Cabe destacar que la prueba de H2O2 durante el tacto rectal resulta positiva. Gasometría venosa sin alteraciones significativas, pero la analítica sanguínea revela elevaciones de GOT, GPT, LDH, PCR, leucocitos y linfocitos. Además, la ecografía abdominal confirma la presencia de esplenomegalia sin otras alteraciones aparentes.
Ante este panorama clínico complejo, se plantean varios diagnósticos diferenciales, entre ellos causas infecciosas (Epstein-Barr), inflamatorias (Crohn, CU)e infiltrativas (leucemia, linfoma). Los resultados de la serología apuntan hacia una posible infección viral, con IgM positiva para CMV, IgM anti-VCA EB positivo, IgG anti-VCA EB positivo e IgG antiEBNA positivo. Además, el frotis sanguíneo revela un 17% de linfocitos con aspecto reactivo.

CONCLUSIONES:
El diagnóstico de mononucleosis infecciosa se establece sobre criterios bien definidos, incluyendo fiebre, linfocitosis absoluta con linfocitos reactivos en el frotis sanguíneo, elevación de las transaminasas y positividad en los anticuerpos heterófilos y anti-VCA IgM. Esta enfermedad, causada por el VEB aunque clásicamente se asocia con la tríada clínica de fiebre, linfadenopatías y faringitis, puede presentarse de manera atípica, como en el caso de nuestro paciente.
Es crucial tener en cuenta que, aunque la mononucleosis infecciosa suele ser benigna y autolimitada, puede asociarse con diversas manifestaciones digestivas, como hepatitis, hepatomegalia y esplenomegalia, así como con síndrome de Reye y ruptura esplénica. En este caso particular, las úlceras en el colon sugieren una complicación de la infección por el VEB, respaldada por el contexto clínico y los hallazgos histológicos.
Es esencial considerar la posibilidad de presentaciones atípicas del EB, como la afectación del colon distal con diarrea aguda y sangrado rectal, así como úlceras gástricas y esofágicas. Además, se debe tener en cuenta su asociación con procesos linfoproliferativos, que pueden afectar el intestino en pacientes con inmunodeficiencia congénita/adquirida, trasplantados o con VIH.

El paciente en cuestión exhibió úlceras colónicas que se han postulado como secundarias a la infección por el virus de Epstein-Barr, basándonos en la convergencia del contexto clínico, los datos histológicos, y la progresión favorable del cuadro clínico. Dada la capacidad del VEB para afectar tejido linfoide en cualquier localización anatómica, y considerando que la mayoría de los síntomas asociados al EB surgen como resultado de la proliferación y activación de células T en respuesta a células B infectadas por el virus, especulamos que las úlceras aftoides observadas en el paciente se originaron mediante un mecanismo similar al postulado para la patogénesis de la enfermedad de Crohn. Este proceso implicaría la infiltración de linfocitos desde el tejido linfoide intestinal hacia las capas superficiales de la mucosa, resultando en el desprendimiento epitelial.

Resulta relevante señalar que, de no haberse establecido el diagnóstico de infección por el VEB en este paciente, la interpretación de la biopsia colónica habría sido desafiante, dada su similitud con el linfoma. Sin embargo, la observación de inmunoblastos confinados al nódulo linfoide, sin afectación glandular, sugiere fuertemente la etiología viral.

P-0212

DOCTORA, NO SE ME PASA EL DOLOR. LA IMPORTANCIA DE LA RECONSULTA

Marta Fernández Marin [1]; Rocio Martinez Cuenca [1]
[1]HM SANCHINARRO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 29 años que acude a urgencias el 28/11 por dolor en el pecho continuo y punzante localizado en hemitórax izquierdo que aumenta con la inspiración profunda, de varias semanas de evolución, que había consultado previamente iniciando analgesia por sospecha de dolor musculo-esquelético sin mejoría. No presenta cuadro catarral asociado. No disnea ni palpaciones. Afebril. No asocia traumatismo ni sobresfuerzo previo.

Exploración física: Tensión arterial 121/83 Frecuencia cardiaca 64lpm Saturación de oxígeno 100%

Buen estado general. Eupneico

Tórax: No doloroso a la palpación Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos Ausculatación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos

Se realiza un electrocardiograma a su llegada por parte de enfermería; presentando ritmo sinusal a 70lpm. PR < 200ms. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización.

Se solicita además radiografía torácica; donde llama la atención la existencia de una imagen de probables características extraparenquimatosas de gran tamaño superpuesta al hilio izquierdo de probable localización en mediastino anterior.

Ante los hallazgos, se amplía analítica sin hallazgos reseñables y escaner torácico con la siguiente descripción “Lesión expansiva de morfología nodular en mediastino anterior izquierdo de 8x7 cm de contenido sólido, graso e imágenes densas que pudieran ser calcificaciones. Dicha lesión contacta con pericardio superior izquierdo, tronco pulmonar y arteria pulmonar principal izquierda sin infiltraciones. Sugiere teratoma mediastino. “

En todo momento clínica y hemodinicamente estable, se comenta con cirugía torácica y se decide ampliar estudio de manera ambulatoria con resonacia magnetica cardiaca y PET TC, inicialmente sugestivo de tumor benigno.

Se programa para cirugía para el 21/12 donde se realiza resección de la masa por toracotomía anterolateral izquierda.

Anatomía patológica: Teratoma inmaduro grado I totalmente encapsulado. Estadio pT1.

Marcadores, BHCG negativa, alfa fetoproteina 20.5, previa de 160.

Actualmente pendiente de inicio de ciclo de quimioterapia con BEP (sulfato de bleomicina, fosfato de etopósido y cisplatino

CONCLUSIONES

Hay que dar una especial importancia a la reconsulta por síntomas persistentes de nuestros pacientes tras un tratamiento adecuado. Los teratomas benignos, en muchas ocasiones se diagnostican incidentalmente al realizar radiografías de tórax por otros motivos, pero pueden

presentar síntomas por compresión de estructuras vecinas, entre los más frecuentes, dolor torácico tos o disnea.

P-0213

RIGIDEZ SÚBITA POR HIPOCALCEMIA

Lucia Canal Sordo [1]; Sara Castaño Alegre [1]; Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Laura Fernández García [1]; Silvia Rivas Menendez [1]

[1]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción:

Varón de 25 años sano sin enfermedades de interés ni tratamientos previos, que consulta por cuadro de rigidez severa generalizada y algias musculares limitantes de aparición súbita de unas 12 horas de evolución que le impide mantener la bipedestación.

Discusión:

El paciente describe un cuadro súbito reflujo gastroesofágico y pirosis que le despertó a las 4 de la mañana. Objetivando al despertar, rigidez en las 4 extremidades, en inicio con dificultad para la marcha, con manos agarrotadas e imposibilidad para abrir los dedos, con dolores musculares en toda la espalda. Sin fiebre, disnea, diarrea, vómitos, ni alteraciones del habla o asimetrías. El paciente cuenta ingesta de comida muy caliente en la cena con sensación de quemazón instantánea que permanece como pirosis en decúbito.

Niega clínica previa a estas 24h, no ingesta o exposición a tóxicos, fármacos, drogas, ni picaduras. No nerviosismo o ansiedad. Niega cuadros similares previos. Niega sobrecargas o ejercicio excesivo, aunque practica natación de forma regular. Vacunado de COVID (3ª dosis 1 año antes).

Exploración:

A la exploración presenta febrícula de 37º, con taquicardia sinusal de 110 lpm, eupneico y normotenso, con buen estado general, cardiopulmonar y abdomen sin alteraciones. Sin focalidad neurológica aparente. Y se objetiva contracción – rigidez muscular generalizada con manos agarrotadas con dolor para la extensión de los dedos, y signo de Trousseau positivo en ambas manos.

Pruebas complementarias:

Sodio y potasio en rango, sin alteración de pruebas de función hepática y renal, sin signos de infección, sin alteración del hemograma y sin coagulopatias. Gasometrái arterial sin alteraciones, y se descarta consumo de drogas o tóxicos.

Discusión

Durante su estancia en Urgencias el paciente presenta rigidez severa fluctuante que va en aumento y que le impide ponerse en pie, presentando ambas manos en flexión forzada y dolores, tipo calambre, generalizados. Ante la normalidad de todas la pruebas, solicitamos valores de Calcio iónico y albúmina, objetivando una hipocalcemia severa de 2,6 mg/dl.

CONCLUSIONES:

Finalmente, y ante el hayazgo diagnóstico, se inicia perfusión de calcio (25ml Gluconato cálcico al 10% en 100ml de suero glucosado 5% en 15 minutos)presenta un alivio sintomático instantáneo y completo, recuperando movilidad de las extremidades, sin rigidez ni dolor. Una vez estabilizado, se traslada a hospital central de referencia, a cargo de

Endocrinología, quien concluye diagnóstico de Hipoparatiroidismo adquirido no conocido (PTH < 6)y de etiología no filiada (autoinmune como primera sospecha, con estudio genético negativo), con hiperfosfatemia. Precisando posteriormente valoración por Nefrología por deterioro de función renal e hipercalciuria, corregidas posteriormente en seguimiento de consultas externas.

P-0214

AGRANULOCITOSIS POR TIAMAZOL (METIMAZOL)

Marta Guadalupe Madera Molano [1]; Milagros Lucas Gutierrez [2]; Adriana Martín Morcuende [1]; Laura Sánchez Manzano [1]; Eliana Chiabrando Rodríguez [1]; Gloria Nacarino Moreno [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES; [2]COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERS

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años, con antecedentes de enfermedad de Graves-Basedow, acude al servicio de Urgencias por astenia de inicio hace 48 h e hiporexia. Antecedente de cuadro catarral hace 2 semanas. Niega pérdida de peso. No dolor torácico, abdominal ni clínica miccional. No antecedentes de sangrados.

Hemodinámicamente estable. Exploración general y neurológica anodina. Se realiza analítica donde se objetiva agranulocitosis (Neutrófilos 0.04x109L)sin otras citopenias asociadas ni aumento de reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax y electrocardiograma dentro de la normalidad. Ampliamos tóxicos detectables por screening en orina siendo negativos.

Solicitamos un frotis de sangre periférica donde describen: serie blanca con presencia de monocitos polimorfos, muchos de ellos vacuolados. Presencia de algún neutrófilo sin alteraciones morfológicas. Resto de series dentro de la normalidad.

Revisamos su medicación dentro del diagnóstico diferencial de agranulocitosis. Se encuentra en tratamiento con propranolol 10 mg cada 24 h y tiamazol 5 mg cada 6 h los cuales inició hace 4 meses. Niega incrementos de dosis posteriormente ni toma de otros fármacos.

Suspendemos dicha medicación y solicitamos valoración por hematología con sospecha de agranulocitosis de origen tóxico (por tiamazol).

En el estudio durante su ingreso hospitalario se inició tratamiento con factor estimulante de colonias. La paciente recuperó su recuento habitual en 5 días. Posteriormente se propuso tratamiento con iodo radioactivo.

CONCLUSIONES:

El tiamazol, o también llamado metimazol, es un fármaco encargado de inhibir la formación de hormona tiroidea, inhibiendo la enzima peroxidasa tiroidea. Se produce agranulocitosis entre el 0,3 y el 0,6% de los casos, según consta en ficha técnica. Habitualmente se produce en las primeras semanas del tratamiento, pero también hay casos descritos meses después de su inicio. Es más frecuente en mujeres mayores de 40 años. Es la principal causa de muerte relacionada con los antitiroideos. Se desconoce la farmacodinámica por la que producen agranulocitosis. En urgencias, debemos tener claras las causas más frecuentes de neutropenia entre las que destacan fármacos, infecciones, tratamiento con radioterapia, enfermedades autoinmunes y oncológicas o déficits vitamínicos.

Respecto a la toxicidad por fármacos a destacar constan los antitiroideos, los antiinflamatorios no esteroides, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, antitiroideos y antibióticos (metronidazole, derivados penicilínicos, rifampicina, etcétera). Es relevante para el diagnóstico comprobar los

tratamientos de nuestros pacientes, así como pensar en ello, pese a inicio hace meses de la medicación.
Debemos tener en cuenta que la granulocitopenia puede ser una manifestación de la tirotoxicosis, pudiendo entrar en disyuntiva sobre suspender o no los fármacos. Siendo las guías farmacológicas las que recomiendan su suspensión.

P-0215

SINDROME DE SUSAC

V Amores Sierra [1]; Rm Herrero Anton [1]; C Hernández Correa [2]; R Monroy Pérez [3]; A Trigo González [4]; C Montero Sánchez [4]

[1]Hospital Universitario de Salamanca; [2]Centro de Salud de Ciudad Rodrigo; [3]Centro de Salud de Villares; [4]Centro de Salud de Lumbrales

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 42 años que acude a urgencias porque desde hace 2 días presenta episodios de confusión: no reconoce quien es su mujer, ha alimentado a su hija dormida, coloca llaves inglesas en el lavavajillas. Refiere que ha presentado episodios similares previos, pero de pequeña duración.
No ha tenido fiebre ni cuadros infecciosos previos. Niegan consumo de tóxicos.
Tratamiento habitual:
- Adiro 100mg: 1 comprimido cada 24h
- Escitalopram 10mg: 1 comprimido cada 24h
- Pantoprazol 20mg: 1 comprimido cada 24h

Antecedentes personales:
- No alergias medicamentosas
- Esofago de Barret
- Hipoacusia súbita de oído izquierdo con acufenos en Julio de 2022.
- Obstrucción de rama arterial de la retina de ojo derecho en Octubre de 2022.

Exploración:
Presión arterial 140/82mmHg. Frecuencia cardiaca: 108lpm. Saturación de 02: 91%. Temperatura: 36,5.
Neurológica: Somnoliento. Dice la edad, no mes ni año. Orientado en lugar: sabe que es un hospital, pero no sabe precisar la ciudad. Reconoce a su mujer. Dificultad para recordar el nombre de sus hijas. Obedece ordenes simples, no complejas. Pupilas isocóricas y normorrectivas. Campimetría por reflejo de amenaza conservado. Movimientos extraoculares conservados. No asimetría facial. Leve claudicación de miembro superior izquierdo en maniobra de Barré. Resto de extremidades con fuerza conservada. No hipoestesia. Reflejo cutáneo plantar extensor izquierdo, flexor derecho. Marcha no valorada.
Analítica: Leucitosis de 15000 con 72% de neutrófilos. Bioquímica normal. Orina normal. Tóxicos en orina negativo. Virus respiratorios negativos.
ECG y radiografía de tórax normal. Se realiza un TAC cerebral con ausencia de patología isquémica, tumoral o hemorrágica.
Tras ello se realiza punción lumbar con extracción de líquido claro y posterior resultado de laboratorio bioquímico normal, a la espera de resultado de microbiología, anticuerpos y anatomía patológica.
Se valora conjuntamente con Neurología y se decide ingreso para completar estudio. Durante el ingreso se realiza RMN cerebral donde se objetivan lesiones compatibles con síndrome de Susac con afectación de cuerpo calloso y sustancia blanca. En planta comienzan con tratamiento corticoideo e inmunoglobulinas fluctuando el estado encefalopatico del paciente.

CONCLUSIONES:

1. El Síndrome de Susac es una enfermedad rara. Es una enfermedad autoinmune que afecta a los endotelios vasculares. La clave diagnostica está en la triada de encefalopatía, oclusión arterial de la retina y pérdida auditiva. En diagnóstico de certeza se realiza a través de RMN donde aparecen lesiones patognomónicas.
2. Es importante revisar los antecedentes de los pacientes dado que en este caso han sido clave para la sospecha diagnostica.
3. Por otro lado, la colaboración entre especialidades es muy importante. En este caso con Neurología y de cara al alta con su médico de atención primaria.

P-0216

DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN EL ANGIOEDEMA

Anna Aida Marti Arasa [1]; Alma María Palomino Bustos [1]; Patricia Hernández Méndez [1]; Maria Del Mar Domingo Güell [1]

[1]Hospital del Mar Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Edema

Antecedentes personales:

Varón de 30 años. Natural de China.

Sin alergias medicamentosas, alimentarias o ambientales conocidas.

Sin hábitos tóxicos.

Obesidad grado 1 sin otros antecedentes patológicos de interés.

Tratamiento habitual: No realiza

Enfermedad actual:

Paciente que reconsulta urgencias por persistencia de dolor e inflamación en región parotídea y zona laterocervical bilateral de 72h de evolución con inicio de sensación de ocupación de espacio a nivel orofaríngeo en las últimas últimas 4h. Niega fiebre u otro tipo de clínica añadida. Niega contacto con animales, nuevos productos cosméticos o de aseo, tampoco cambios de detergente de la ropa, consumo de alimentos nuevos o comidas en restaurantes recientemente. No antecedentes previos similares, tampoco familiares.

Había consultado 24h antes por aumento de tamaño parotídeo bilateral, sin fiebre ni otra clínica añadida. Realizadas pruebas complementarias sin hallazgos patológicos, se orientó como inflamación de parotidas inespecífico. Al alta se indica dexketoprofeno 25 mg/12h y metamizol 575 mg de rescate con normas de reconsulta.

Exploración física:

Hemodinámicamente estable. No sudoroso, sin lesiones urticariformes corporales. Afebril. Eupneico con Saturación O2 100% basal. No sialorrea. No estridor. Buena entrada de aire pulmonar bilateral.

Exploración otorrinolaringológica: Úvula centrada, no edematosa. No hipertrófia amigdalar. Ambas regiones parotídeas, arco mandibular y zona cervical anterior aumentadas de tamaño, induradas, dolorosas y con aumento de temperatura local. No se consigue palpar adenopatías cervicales. Tampoco se palpan colecciones fluctuantes. Palpación de tragus bilateral negativo, no otorrea, tímpanos íntegros.

Pruebas complementarias:

Analítica: PCR 0,83 mg/dL, lactato 2,83 mmol/L, leucocitos 9.540, monocitos 800, eosinófilos 370, basófilos 60, resto de hemograma y coagulación sin alteraciones. Complemento C3 128 mg/dL, C4 23mg/dL, C1q 42mg/dL. Triptasa 4,58 mcg/L, Histamina 6,2 mcg/dL y bioquímica sin alteraciones.

Equilibrio venoso: Sin alteraciones

TAC de cuello: Edema en la grasa para-faringo-laríngea de forma bilateral que asocia un engrosamiento edematoso del espacio visceral a nivel de la epiglotis y de ambos pliegues ariepiglóticos con obliteración de ambos senos piriformes que comporta una disminución del calibre de la vía aérea faringo-laríngea. Edema subcutáneo facial bilateral y cervical anterior. Glándulas parotídeas aumentadas de tamaño de forma bilateral y simétrica.

Diagnóstico diferencial:
Angioedema adquirido
Angioedema hereditario
Reacción alérgica
Parotiditis
Evolución:
Tras conocer el resultado del TAC de cuello se decide trasladar al paciente al box de críticos monitorizado y en observación. Bajo la orientación diagnóstica inicial de angioedema de etiología desconocida, se inicia tratamiento antihistamínico y esteroide a alta dosis. A las 2 horas el paciente mantiene la vía aerea permeable en todo momento, saturación 100% pero sin clara mejoría con persistencia de sensación de ocupación de espacio orofaríngeo. Dada la respuesta ineficaz inicial, se indica icatibant subcutáneo con mejoría posterior. Tras 24h de observación, se procede a dar el alta hospitalaria manteniendo tratamiento antihistamínico y esteroide ambulatorio y cita posterior con alergología para ampliar estudio.

CONCLUSIONES:
El angioedema se presenta como un edema repetino en el tejido subcutáneo o mucoso localizado, sin fóvea, que puede ir acompañado o no de urticaria. El diagnóstico es clínico, con anamnesis y examen físico completo. Se debe descartar anafilaxia, y si existe riesgo de compromiso de vía aérea se debe administrar adrenalina intramuscular y valorar la necesidad de intubación orotraqueal.
La ausencia de urticaria u otros signos de reacción alérgica debe hacer sospechar angioedema hereditario inducido por bradicinina, aunque la mayoría de pacientes sufren angioedema idiopático adquirido. Para los pacientes que sufren angiedema refractario, disponemos de alternativas prometedoras con un buen perfil de seguridad como icatibant, el inhibidor de C1 esterasa, plasma fresco congelado, ácido tranexámico y omalizumab, aunque aún están sujetos a estudios adicionales.

P-0217

EL COLOR DE LA ORINA TAMBIÉN IMPORTA.

Elena Valido Pérez [1]; Susana Valido Pérez [2]; Manuel Marcial Padrón López [3]; Luca Omizzolo [1]; Bhisham Aidasani Babani [1]
[1]Hospital Universitario de Gran Canaria; [2]Hospital Jose Molina Orosa; [3] Centro de Salud El Calero

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 58 años, antecedentes de hipertensión arterial maligna, tromboembolismo pulmonar y cólicos renales de repetición. Se trata de una paciente que en noviembre 2022 presenta una pielonefritis aguda obstructiva derecha asociado a un fracaso renal agudo secundario a litiasis pélvica enclavada por lo que precisa de la colocación de nefrostomía derecha. Acude a urgencias por cuadro de menos de 24 horas de orina color púrpura en bolsa colectora a través de nefrostomía derecha. Niega dolor. No afectación del estado general. No fiebre. No otra sintomatología acompañante.
A la exploración, buen estado general, afebril. Auscultación anodina. Abdomen blando y depresible, ruidos hidroaéreos conservados, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal. Zona de nefrostomía sin signos de infección con orina color púrpura en bolsa colectora.
En analítica, hemograma con 5600 leucocitos. Función renal conservada. Sistemático de orina: Leucocitos y nitritos positivos.
Se inicia antibioterapia empírica con cefixima, pendiente de resultado de urocultivo y antibiograma. A las 48 horas del inicio del tratamiento antibiótico, la paciente es valorada por su médico de familia con orina clara en bolsa colectora y con resultado de urocultivo positivo para Escherichia coli multisensible, presentando buena evolución clínica, manteniéndose sin fiebre y resolviendo el cuadro tras el inicio de la antibioterapia.

CONCLUSIONES:
El síndrome de orina púrpura es una patología muy llamativa aunque benigna y no tan frecuente de ver. Es una patología que suele darse en paciente portadores de sonda vesical en el contexto de una infección del tracto urinario por bacterias productoras de sulfatasas y fosfatasas en orina. Se produce una reacción al metabolizar el sulfato de indoxil (derivado del metabolismo del triptófano)en indirrubina (color rojo)e índigo (color azul), que termina interaccionando con el plástico del propio sondaje para dar finalmente el color púrpura característico. Entre las bacterias más habituales originarias de este síndrome de orina púrpura, encontramos: Providence stuartil/rettgeri, Escherichia coli, Proteus mirabilis/vulgaris, Morganella morganii, Klebsiella pneumoniae y Pseudomona aeruginosa.
Aún no existe un claro consenso respecto al tratamiento y manejo de esta patología. Sin embargo, en la mayoría de los casos con un tratamiento antibiótico empírico, un cambio de la sonda vesical y unos cuidados básico de la misma, sería suficiente para una buena evolución y resolución del cuadro.

P-0218

EMERGENCIA EN UN PACIENTE HIPERTIROIDEO, UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.

Lc Rocha Castro [1]; A Gabillo Ciccia [2]; Nm Fornaris Hernández [2]; Rm López Fraile [3]

[1]Hospital Sant Pau i Santa Tecla; [2]Complejo Xarxa Santa Tecla; [3]CAP Vila-Seca Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años independiente para actividades de la vida diaria (ABVD) con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia, síndrome ansioso-depresivo y fibrilación auricular crónica secundario a enfermedad de Graves Basedow (EGB). En tratamiento actual con sintrom, deprax 100 mg, lormetazepam 1 mg, alopurinol 100 mg y bisoprolol 5 mg.

Acude derivada desde su centro de salud por alteración analítica del perfil tiroideo. La paciente refiere vómitos intermitentes de 3 semanas de evolución asociado a malestar general, náuseas, hiporexia, temblor distal progresivo desde hace 2 días y fiebre termometrada de 38.6º, sin otra sintomatología asociada. Comenta acudir en 3 ocasiones a urgencias con diagnóstico de gastroenteritis.

A la exploración física destaca afebril, tensión arterial 157/60, frecuencia cardiaca 84 latidos por minuto, saturación basal 94%, se palpa discreto bocio, crepitantes bibasales, temblor distal bilateral leve en extremidades superiores y edemas con fóvea a nivel pretibial. En pruebas complementarias radiografía de tórax con condensación basal derecha.

Se complementa analítica destacando anemia normocítica, alteración leve del perfil hepático-biliar, TSH < 0,008 µUI/mL, T4 libre 70,37 pmol/L, T3 libre 30,8 pmol/L, pro-BNP 2102 pg/mL, resto de valores sin alteraciones.

Ante resultados obtenidos en urgencias se calculan criterios de Burch y Wartofsky con 30 puntos existiendo una crisis tirotóxica inminente en nuetra paciente, se inician antitérmicos, tratamiento deplectivo, metimazol 10 mg cada 8 horas, propranolol 10 mg cada 8 horas y antibioterápia empírica con Ceftriaxona 1g y azitromicinaa 500 mg.

Se comenta con el Servicio de Endocrinología recomendando mantener tratamiento e inicio de hidrocortisona 100 mg cada 8 horas, colestiramina 4 g cada 6 horas y posterior ingreso en planta de Medicina Interna diagnosticándose de crisis tirotóxica en paciente con antecedentes de EGB asociado a descompensación de insuficiencia cardiaca congestiva y neumonía. Durante su ingreso se suspende progresivamente corticoterápia, tratamiento deplectivo y colestiramina, se finaliza pauta de antibioterápia sin complicaciones, al alta se ajusta metimazol 25 mg al día y se mantiene propranolol 30 mg en dosis divididas con posterior control al mes en consultas de endocrinología donde se propone tratamiento definitivo con radio yodo.

CONCLUSIONES:

-Cuando nos encontramos ante un paciente con antecedentes de hipertiroidismo hay que tener en cuenta que solo el 0,75% de los casos desarrollarán una crisis tirotóxica siendo la EGB el 60-70% de todas las tirotoxicosis, en menor frecuencia bocio multinodular tóxico o adenoma, afectando frecuentemente a mujeres de 40-70 años y generalmente desencadenado por una infección, transgresión medicamentosa, traumatismo u origen farmacológico.

-Supone una emergencia médica debido al cuadro clínico hipermetabólico que presenta con riesgo vital por disfunción multiorgánica, traduciéndose en una alta mortalidad (entre un 20-50%)por ello es primordial una orientación precoz en su diagnóstico en personas con estos antecedentes, sin embargo no existe un consenso aunque sí herramientas que nos podrían orientar desde urgencias.

-El tratamiento es farmacológico y debe iniciarse lo antes posible según la gravedad del cuadro con inicio precoz de betabloqueantes, bloqueadores de la síntesis de hormonar tiroideas, preferentemente metamizol por su acción prolongada y rápida normalización de T3, el propiotiouracilo se relega a casos graves. Se recomienda el uso temprano de glucocorticoides a dosis altas por su efecto autoinmune y colestiramina como tratamiento complementario por su acción reabsortiva, así mismo es primordial tratar el factor desencadenante.

- Es importante contextualizar los antecedentes del paciente, realizar una correcta historia clínica y un buen diagnóstico diferencial, ante un cuadro hipermetabólico asociado a estos antecedentes debemos sospechar de una crisis tirotóxica, shock séptico, proceso oncológico, causas autoinmunitarias o hipertermia maligna.

P-0219

MANEJO EN URGENCIAS DE CRISIS ADDISONIANA LEVE EN CONTEXTO DE FARINGITIS AGUDA

Diego Duminy [1]; Andrea Parra Plaza [1]
[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 66 años natural de Italia, en Barcelona temporalmente, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Entre sus antecedentes consta una enfermedad de Crohn en tratamiento con mesalazina 1200mg/24h, hipotiroidismo autoinmune en tratamiento sustitutivo con levotiroxina 50mcg/24h y enfermedad de Addison en tratamiento con hidrocortisona 20mg/12h.
Acude por cuadro de vómitos sin productos patológicas incoercibles de 6 horas de evolución, así como un día de evolución de fiebre termometrada hasta 39ºC, odinofagia, rinorrea y tos seca sin disnea, dolor torácico, sin dolor abdominal, sin alteraciones del ritmo deposicional ni otra sintomatología. Niega ambiente epidemiológico. Acudió previamente a un centro privado en el que le recetaron amoxicilina-clavulánico empírico (tomó una dosis)y paracetamol sin mejoría.
A su llegada a urgencias hemodinámicamente estable con tendencia a la hipotensión, con tensión arterial de 98/65mmHg, con frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto, saturación 98% aire ambiente con frecuencia respiratoria 14 por minuto. Febril a 39,2ºC. A nivel exploratorio muestra regular estado general, consciente y orientado en las 3 esferas sin focalidades neurológicas. Presentaba tonos cardiacos rítmicos sin soplos ni roces, pulsos periféricos palpables y simétricos y correcto relleno capilar. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado bilateral, y abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, con peristaltismo conservado y sin signos de peritonismo. Faringe hiperémica sin placas ni exsudados, con úvula centrada.
Se extraen 2 pares de hemocultivos, analítica con bioquímica básica y perfil hepático, hemograma y coagulación, frotis nasofaríngeo para Gripe A, B y SARS-CoV-2 (*Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2)*, un equilibrio ácido-base venoso y se realiza una radiografía de tórax.
En la radiografía no se aprecian condensaciones, infiltrados ni derrames. El frotis con reacción en cadena de la polimerasa (PCR)de los virus previamente expuestos es negativo. El equilibrio muestra un pH 7.468, una pCO2 34.9mmHg, bicarbonato de 24.7mmHg y un lactato de 11.7mg/dL. La analítica muestra una elevación de reactantes de fase aguda con Proteína C reactiva (PCR)de 24.99mg/dL, leve deterioro de la función renal con Creatinina 1.68mg/dL (habitual de 1.2mg/dL), Sodio de 138mEq/L, Potasio de 3.9mEq/L, Calcio de 9.3mg/dL, Magnesio de 1.7mg/dL, glucosa y perfil hepático sin alteraciones. También evidenciaba una leucocitosis de 14720/mm3 a expensas de neutrofilia con 11920/mm3 neutrófilos, linfopenia de 290/mm3, 210000/mm3 plaquetas, coagulación en rango.
Con estos hallazgos se orienta el cuadro como crisis Addisoniana leve en contexto de faringitis aguda probablemente vírica y fracaso renal agudo AKIN (*Acute Kidney Injury Network*)1 probablemente prerrenal. Se colocan 2 vías periféricas, se administra una dosis de hidrocortisona doble a la habitual diaria (80mg hidrocortisona endovenosa)y se administran 1000mL de solución de cloruro sódico al 0.9% así como paracetamol 1000mg endovenoso y 10mg de metoclopramida endovenosa.
El paciente presenta mejoría clínica, recibió 500mL adicionales de cloruro sódico al 0.9%, con cese de los vómitos, permanece afebril y mejoran sus cifras tensionales. A nivel analítico presenta mejoría de la función renal con Creatinina 1.28mg/dL, y estabilidad de reactantes de fase aguda, leucocitosis y neutrofilia.
Tras 12 horas de observación, tolerando vía oral y afebril con mejoría del estado general, es dado de alta aumentando la dosis de hidrocortisona de base a 40mg/12h, antitérmicos y con normas de reconsulta.
El paciente pudo finalmente viajar de regreso a Italia. Los hemocultivos resultaron negativos.

CONCLUSIONES:
Es fundamental reconocer la crisis Addisoniana en urgencias pese a su sintomatología inespecífica por su implicación pronóstica y en el tratamiento. Asimismo, recordar que hay que educar a los mismos pacientes a aumentar sus dosis de corticoides en caso de situación estresante.

P-0220

LO QUE LA PÚRPURA ESCONDE

Cristina Alcaide Montelongo [1]; David Alexander Aguilar Salgado [1]; Eduardo Rul.lan Palau De Comasema [1]; Mario Mandis [1]; Oriana Lourdes Guevara Vasquez [1]

[1]FUNDACION HOSPITAL L´ESPERIT SANT

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 83 años sin alergias medicamentosas conocidas, ni consumo de tóxicos, hipertensa, diabética tipo 2, dislipémica, con fibrilación auricular, enfermedad renal crónica (ERC)grado IIIA y con antecedentes de neoplasia de mama intervenida hace años. Acude a urgencias de nuestro centro, derivada por médico de atención domiciliaria, por presentar cuadro de deshidratación muco-cutánea, en contexto de diarreas de una semana de duración. Diez días antes había sido dada de alta de medicina interna, donde ingresó por una infección urinaria de vías bajas que fue tratada con antibioterapia (urocultivo positivo para Escherichia Colli multisensible).

Exploración física: Hipotensa (PA 101/74 mmHg)**,** afebril (T. 36ºC)**,** saturación 99%. Consciente. Desorientada en espacio y tiempo. Palidez cutánea generalizada. Deshidratación muco-cutánea. Púrpura palpable en cara, tórax, espalda, miembros superiores y tobillos. Resto de la exploración física sin alteraciones.

Exploraciones complementarias: La analítica destaca anemia (hematíes 2.76 x 10^ 12/L, hemoglobina 90g/L, hmatocrito 27%, trombopenia (58000 mcL), alteración del perfil renal (creatinina 7,4 mg/dl, filtrado glomerular 4,85 ml/min, urea 291 mg/dl), hipernatremia (Na 159 mmol/L)y acidosis metabólica (pH 7.26, EB -7,5 mmol/l, bicarbonato total 19,3 mmol/l, CO2 total 20,6 mmol/l). Sedimento de orina y radiografía de tórax sin alteraciones.

Evolución: Ante un paciente que presenta IRA, anemia y trombopenia se decide inicar terapia con sureo fisiolígico. XXX. Obteniendo diuresis de 180 ml/h. Se realiza consulta con Hematología, que tras valoración de purpura y sospecha de hemolisi confira presencia de esquistocitos en frotis y niveles de haptoglobina indetectables.

Orientamos el caso como un síndrome hemolítico urémico Vs purpura trombocitopénica trombótica (PTT). Ante un ADAMST 13 normal, coprocultivos negativos, anticuerpos antinucleares y antiplaquetarios también negativos y niveles séricos de complemento (C1-C2-C3-C4)que normales; se concluye en un síndrome hemolítico urémico, secundario a la infección urinaria previa por Escherichia Colli.

Desde urgencias y hasta el momento de su ingreso en planta de medicina interna, se inicia tratamiento con 2L de suero fisiológico, monitorización continua y colocación de sonda vesical para cuantificación de la diuresis (se obtiene 1100 cc en el trascurso de seis horas). Se realiza interconsulta con el servicio de hematología por la presencia de púrpura y la sospecha de hemólisis, que se confirma con la presencia de esquistocitos en el frotis de sangre y niveles de haptoglobina indetectables. En este punto, se orienta como posible síndrome hemolítico urémico vs. púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), por lo que se estudia el ADAMST 13 que resulta normal (valor del 80%), descartando así la posibilidad de una posible PTT. Se realizan también coprocultivos, pero se obtienen resultados negativos, determinación de anticuerpos antinucleares y antiplaquetarios también negativos y niveles séricos de complemento (C1-C2-C3-C4)que resultan normales, por lo que se concluye en un síndrome hemolítico urémico, secundario a la infección urinaria previa por Escherichia Colli.

Se continuó tratamiento con sueroterapia (0.5L/diario)y conducta expectante, una vez descartado por parte de nefrología la diálisis, dado el estado basal de la paciente, consiguiendo mejoría en los resultados analíticos (FG 18 ml/min, creatinina 2.46mg/dL, urea 11.3 mg/dL).

CONCLUSIONES:

-El síndrome hemolítico urémico (SHU)es una microangiopatia trombótica (MAT)sistémica, caracterizada por la tríada clásica de anemia hemolítica, trombocitopenia y fracaso renal agudo, causado en el 90% de los casos de SHU es causado por Escherichia coli productora de toxina Shiga. Cursa con elevada mortalidad, de aquí la importancia de poderla sospechar y diagnosticar a tiempo desde el servicio de urgencias.

-La actuación desde urgencias no debe limitarse al tratamiento inicial únicamente, sino también a orientar al paciente y a buscar la posible causa del cuadro que presenta.

P-0221

¿Y SI NO FUERA UN CÓLICO?

Daniela Rosillo Castro [1]; Nuria Vicente Gilabert [1]; Rosa Ruiz García [1]; Raquel Cantón Cortes [2]; Francisco Santo Clavel [1]; Amalia Caridad Castaño Villar [1]

[1]Hospital Comarcal del Noroeste; [2]Hospital Universitario Poniente

HISTORIA CLÍNICA

Varón 49 años, No hipertenso, no diabético. Cólicos nefriticos de repetición. Enfermedad actual: Refiere dolor a nivel fosa renal e hipocondrio derecho que irradia hacia mesogastro de 1 hora de evolución muy intenso con nauseas, no vómitos. Niega disuria. Afebril. Le recuerda a episodios previos. Exploración física: Frecuencia cardiaca 95 Tensión arterial 140/85 Auscultación caradiaca y pulmonar normal. Abdomen blando y depresible dolor a la palpación en flanco derecho sin signos de irritación peritoneal. A su llegada se administra dexketoprofeno y metroclopramida sin mejoria del dolor, a continuación media ampolla de hidrocloruro de petidina y metamizol sin mejoria y a la hora la otra media ampolla de petidina. Exploraciones complemetarias: Bioquimica: Glucosa 151 proteina Creactiva 0.20 mg/dl Leucocitos 12300 con 26% neutrofilos y 60.9% linfocitos. Coagulación sin alteraciones. Orina: Glucosa 500 Proteinas 10 mg/dl 5-10 hematies por campo resto normal. Radiografia de abdomen: Sin alteraciones de niveles hidroaereosAnte el mal control del dolor se decide pasar a camas iniciandose perfusión de analgesia con 3 ampollas de metamizol, 1 ampolla de oxicodona y 2 ondasentron en 500 suero fisiologico a 30 mililitros horas con control del dolor. A las dos horas inicia nuevamente dolor intenso por lo que se solicita prueba de imagen TAC abdomen y pelvis sin contraste que informan de asas de intestino delgado dilatadas y desplazadas hacia hipocondrio derecho por debajo d evesicula y mesenterica superior. Así como edema mesénterico con retracción en forma de ovillo de los masos mesentericos y líquido ascítico abundante. Conclusión: Hallazgos compatibles con hernia paraduodenal derecha. Ante esto se avisa a cirujano de guardia, el paciente es intervenido d eurgencias, el parte quirurgico informa de: Laparotomia media. Necrosisi intestinal a nivel yeyuno-ileón de mas de 1 metro de extensi´ñon. Líquido libre serohemático 1200 cc. Liberación con electrocoagulación de brida entre asas de intestino. Resección intestinal del segmento necrótico. sección a nivel intestino viable, ligadura de mesis intestinal con ligasure. Anastomosisi L-L mecánica con cierre del ojal mecanico.

CONCLUSIONES

La hernia paraduodenal (HP)derecha constituye una rara malformación congénita debido a una malrotación del intestino medio durante la embriogénesis, es la variante principal del grupo de hernias internas, las cuales suponen a su vez sólo el 1-2% de todas las hernias abdominales. Existen dos tipos: Las izquierdas, que son las mas comunes, en torno al 75% y las derechas que son muy infrecuentes. Aunque suele ser un hallazgo incidental en la autopsia o durante una laparotomía, puede ser responsable de episodios de dolor abdominal recurrente o incluso de abdomen agudo. Se suele dar en pacientes en la 4 o 5º decada de la vida como nuestro paciente y con antecedentes de dolores abdominales recurrentes que se achacan a otras causas, en el caso de nuestro paciente con diagnósticos de cólico renales frecuentes apoyados por la presencia de microhematuria en orina. El riesgo de estrangulación e infarto intestinal asciende a más de un 50 % a lo largo de la vida. La alta tasa de mortalidad asociada a estas complicaciones hace imprescindible su identificación precoz, y justifican así el papel de la TC abdominal en el diagnóstico precoz de esta patologia. En nuestro caso fué el mal control del dolor lo que hizo que se solicitara la prueba de imagen que es clave para el diagnostico, ya que la analitica y la exploración no presentaban alteraciones significativas.

P-0222

¡CÓDIGO ICTUS CICLISTA!

Lucia Zambrano Serrano [1]; Paula Hermoso Oballe [1]; Rocio Lorenzo álvarez [1]

[1]HOSPITAL COMARCAL AXARQUIA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 48 años, natural de polonia, sin antecedentes de interés que es trasladado por 061 activándose código ictus por clínica de hemiparesia izquierda y parálisis facial izquierda de inicio súbito de una hora de evolución en contexto de ejercicio-ciclismo.

A su llegada al box de críticos, se encuentra estable hemodinámicamente con tensión arterial 125/65 mmHG, Frecuencia cardiaca 72 latidos por minutos, glucemia al azar 143 mg/dL, afebril. El amigo que lo acompaña refiere se encontraban haciendo ciclismo por la montaña quejándose de mareos en la subida, que se limita tras reposo e ingesta de barrita con alto contenido en glucosa, recuperándose posteriormente vuelve a montar en bicileta para bajar la montaña y ya en la costa presenta pérdida de fuerza del hemicuerpo izquierdo y desviación de comisura bucal hacia la derecha con caida posterior de la bicicleta sin traumatismo craneoencefálico ni pérdida de conciencia.

Se realiza TC Cráneo + angio-TC Cráneo, con ASPECTS 10, si defecto de repleccion ni estenosis significativas. El paciente presenta recuperación neurológica desapareciendo focalidad a las 13:00h. Electrocardiograma en ritmo sinusal con segmento ST isoeléctrico sin alteraciones de la repolarización. Analítica de sangre normal. En Radiografía de Tórax llama la atención cardiomegalia en paciente sin antecedentes conocidos. Se procede a observación neurológica en el área de observación presentando al día siguiente nuevo episodio de focalidad con debilidad en hemicuerpo izquierdo sobre las 13:30h claudicando ambos miembros antes de los 4 segundos, por lo que se repiten TC y angio-TC craneal sin cambios con respecto al previo con discreta disminución de la vascularización periférica del hemisferio derecho con respecto a contralateral, recuperándose de nuevo en menos de 1 hora. Se procede al ingreso en planta de medicina interna para su estudio realizándose RMN Craneal objetivándose a nivel de sustancia blanca y zona posterior del núcleo lenticular derecho lesión ovala de 15x7 mm en relación con lesión isquémica subaguda. Se realiza estudio Cardiológico, con Holter normal, ecocardiograma con Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado e hipertrofico con función sistólica conservada, fracción de eyección 62%, con Shunt interauricular sin objetivar foramen oval permeable, informándose como 'probable corazón de atleta'. Se completa con ecocardiograma trans-esofágico para test burburja bajo sedación hallándose foramen oval permeable con paso derecha-izquierda con maniobras de Valsalva (en sirtuación basal hay un mínimo paso espontáneo de burbujas < 20 desde aurícula derecha a aurícula izquierda, aumentando con valsalva > 20). El paciente se derivó a neurología y cardiología de pais de residencia para programar Intervención de foramen oval.

CONCLUSIONES:

El foramen oval permeable es la causa más prevalente de ictus criptogénicos en menores de 60 años. Habitualmente cursa de forma asintomática, aunque presenta un alto riesgo de producir embolismo paradójico, y por ello, ictus con resultados indeterminados. Su estudio se debe iniciar en función de la sospecha clínica, e incluye una valoración multidisciplinar y una determinación del tipo de tratamiento a realizar. Las posibilidades terapéuticas van desde el tratamiento conservador (tratamiento antitrombótico indefinido), al cierre percutáneo del mismo (actualmente el más utilizado). Su objetivo primordial es disminuir el número de recidivas de ictus. El tratamiento conservador se reservará para aquellos casos de bajo riesgo embolígeno.

P-0223

EL TROMBO DESCOMPENSADOR

Laura García Lara [1]; Alfredo Tonda Sellés [1]; María Gijón Rodríguez [1]; Isabel González Babé-salgado [1]; María Carlota Orejuela Carmona [1]; María José Palomo De Los Reyes [1]
[1]HUT

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 52 años, procedente de Bulgaria y con mala situación social, fumadora activa y consumo crónico enólico, por el cual presenta múltiples patologías: trastorno de la marcha por afectación cerebelosa; cirrosis hepática alcohólica (no varices, primer episodio de descompensación edemo-ascítica en febrero 2023, episodio de encefalopatía hepática en agosto de 2023 y LOE hepática benigna en segmento VIII, en seguimiento por Digestivo). Además, hipotiroidismo y anemia mixta.
Acude a urgencias por aumento del perímetro abdominal de una semana de evolución y dolor abdominal predominantemente derecho. No presenta fiebre, disnea, alucinaciones ni otra sintomatología.
A la exploración física, está estable hemodinamicamente, con aceptable estado general con aspecto descuidado, consciente y orientada. La auscultación cardiopulmonar es anodina; semiología ascítica sin tensión (grado 2), hepatomegalia, con dolor intensificado en hipocondrio derecho, murphy negativo, sin signos de irritación peritoneal y sin edemas en miembros inferiores.
Inicialmente se solicita radiografía de tórax, anodina; de abdomen, con datos indirectos de ascitis y analítica completa, donde solo presenta una ligera elevación de transaminasas GOT 130, GPT 34 U/L, con hemoglobina 8.2 (similar a previas).
Se procede a paracentesis diagnóstica y evacuadora, descartando peritonitis bacteriana espontánea (PBE).
Llama la atención la persistencia de dolor abdominal, sin mejoría pese a tratamiento. Se reevalua a la paciente y revisan antecedentes personales (cirrosis y lesión benigna en segmento VIII, contiguo a la vena cava), signos y síntomas principales (dolor abdominal y ascitis grado 2)y pruebas complementarias. Ante la sospecha de complicación principalmente secundaria a lesión hepática, se solicita un TAC abdominal.
En el TAC se evidencia disminución del calibre de la vena cava inferior, con defecto de repleción en porción craneal sugestivo de trombosis, y efecto masa de la lesión hipodensa del segmento VIII, conocida, sobre vena cava, en probable relación con síndrome de Budd-Chiari (SBC)

CONCLUSIONES:

El SBC se define como la obstrucción del tracto de salida de las venas hepáticas, de causa no cardiológica ni sinusoidal. Este puede ser primario, cuando la causa es predominantemente venosa (trombosis o flebitis)o secundario por compresión extrínseca o invasión de las venas suprahepáticas o cava inferior. La presentación clínica típica es ascitis, dolor abdominal y hepatomegalia.
Es muy importante recordar que los pacientes cirróticos tienen un riesgo aumentado para desarrollar tumores hepáticos, y que estos, tanto por compresión como por el estado de hipercoagulabilidad secundario, pueden evolucionar hacia un SBC.
Las conclusiones que podemos extraer de este caso son las siguientes: Primero, la importancia de revisar los antecedentes personales, pues en múltiples ocasiones las patologías por las que consultan los pacientes vienen derivados directa o indirectamente de estos.
Por otro lado, destacar el enorme valor y capacidad que supone englobar todos los datos de la anamnesis y exploración física en urgencias, sobretodo en paciente pluripatologicos, permitiéndonos establecer diagnósticos diferenciales que descartaremos razonablemente, con la ayuda a su vez de pruebas complementarias. Este abordaje nos permitirá iniciar tratamientos precoces, sobretodo en patologías tiempo-dependientes.
También considerar relevantes todos los signos y síntomas descritos, pues por ejemplo en este caso podríamos habernos conformado con el diagnóstico de descompensación edemo-ascítica y, sin embargo, fue el dolor abdominal persistente el que nos hizo replantearnos otros diagnósticos.
Finalmente, destacar la importancia que tiene la situación social de las personas a la hora de establecer diversos hábitos de vida, habiendo gran asociación entre el consumo de sustancias y situaciones sociales desfavorables.
Con este caso, de nuevo vemos lo primordial que es establecer un enfoque y manejo desde urgencias.

P-0224

A PROPÓSITO DE UN CASO: DOCTOR, ME DUELE LA CABEZA

R Bermúdez Jiménez [1]; M Pemán Castellano [1]; Mªd Luna Guerrero [1]; L De La Hera Salvador [1]

[1]Hospital San Juan de Dios Aljarafe

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 14 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés. Calendario vacunal al día y desarrollo psicomotor normal. Acude a urgencias hospitalarias, acompañado de sus padres, por cefalea de una semana de evolución a nivel fronto-occipital de carácter opresivo refractaria a analgesia. Algún vómito asociado. Durante el sueño presenta movimientos espasmódicos en miembros inferiores (MMII)y ocasionalmente en miembros superiores (MMSS). Desde hace 48 horas fiebre con máximo 38º desde junto con exantema súbito eritematoso macular generalizado, que desaparece con la vitropresión, sin afectación de las palmas ni las plantas. No otra sintomatología por aparatos.

Exploración y pruebas complementarias:

Regular estado general. Consciente, orientado y colaborador. Palidez cutánea. Tensión arterial: 117/69 mmHg. Exploración neurológica: Glasgow 15/15. Pares craneales conservados. Lenguaje fluido, sin afasia ni disartria. Signos meníngeos negativos. No rigidez de nuca pero si dolor a movilización cervical. Fuerza y sensibilidad conservada en los cuatro miembros. Auscultación cardiopulmonar: Corazón rítmico sin soplos ni roces a 88 lpm. Buen murmullo vesicular bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Saturación de oxigeno: 97% basal. Lesiones exantematicas en tronco que desaparecen con digito presion.

Pruebas complementarias:

-Analítica completa dónde se objetiva leve leucocitosis con linfocitosis.
-Tomografía computarizada (TC)craneal sin contraste normal.
-Analítica LCR: leve pleocitosis linfocitaria, hiperproteinorraquia y normoglucorraquia
-Serología sangre/orina/heces, microbiología/biología molecular PCR en LCR (bactriano-virico): positivo para VHS tipo 6, resto negativo
-Serología/hemocultivo/urocultivo: negativo.
-RNM: sin alteraciones
-EEG: pendiente.

Evolución:

El paciente ingresó en observación por cefalea y fiebre. Se realiza punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR)para descartar infección del sistema nervioso central. Ante los resultados de punción lumbar, se inició tratamiento antibiótico y antiviral empírico con ceftriaxona, vancomicina, doxiciclina y aciclovir junto con levetiracetam por movimientos espasmódicos de MMSS y MMII de segundos de duración. Se amplió análisis microbiológico de LCR con positividad a VHS-6 mediante técnica de reacción en cadena de la polimerasa, resto de virus y cultivo bacteriano negativo. Ante estos hallazgos se decide cambio de tratamiento a aciclovir por ganciclovir.

Se reinterroga a los padres que niegan cuadro de fiebre y exantema en la infancia.

Juicio clínico:

Encefalitis por Virus Herpes Simple 6 (VHS-6)

CONCLUSIONES:

La encefalitis aguda en una emergencia médica y hay mayor probabilidad de una evolución favorable si se detecta de forma precoz. Es más frecuente en la infancia y adolescencia con una incidencia de 10 de cada 100.000 niños siendo mayor en los menores de 1 año. La causa más frecuente de encefalitis es vírica siendo, el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1)el más frecuente con una incidencia anual del 10% y con menor frecuencia, por el virus herpes simple tipo 2 (VHS-2). La primoinfección por Virus herpes simple tipo 6 es típica en población pediátrica, suele cursar con fiebre y exantema súbito. Su presentación como encefalitis es infrecuente. Tras la primoinfección, permanece en estado latente integrado en el tejido cerebral, células mononucleares y glándulas salivares, pudiendo reactivarse en situaciones de inmunodepresión (trasplantados, VIH o síndromes linfoproliferativos). La reactivación puede ser asintomática o manifestarse con fiebre y rash cutáneo, siendo excepcional la neumonía, hepatitis o encefalitis. Se han documentado casos, sin embargo, de meningoencefalitis en individuos inmunocompetentes, asociada ocasionalmente a coinfección por otros microorganismos, en este caso clínico se descartó un infección concomitante y dada la edad del paciente y la ausencia de antecedentes de primoinfección por VHS-6 en la infancia se estableció como diagnostico Encefalitis por Virus Herpes tipo 6 (primoinfección).

P-0225

1433 (NO ES EL NÚMERO DE UN BUSCA)

P Gallego Rodríguez [1]; Me ágreda Fernández [1]; N García Montes [1]; N Díaz García [1]; J Zlatkes Kirchheimer [1]; C Carballo Cardona [1]
[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 43 años de edad que acude al servicio de Urgencias por un cuadro de 5 semanas de evolución que comienza con mareo que describe como con sensación de "caminar en un barco", con inestabilidad de la marcha, que se acompaña de habla más lenta y astenia progresiva que limita su actividad habitual. Tratada inicialmente con corticoides a dosis bajas, diazepam y sulpirida sin mejoría, aporta RMN de cráneo y cervical, analítica y potenciales evocados, normales.
A la exploración destaca disminución de la fluencia del lenguaje variable, mayor en interrogatorio dirigido que en lenguaje automático, con mayores dificultades en palabras sencillas que en complejas, rendimiento para la escritura también variable y marcha con ligero aumento de la base de sustentación. El resto de la exploración neurológica resulta anodina.
Valorada por Neurología en ese momento, consideran que el cuadro parece compatible con un trastorno neurológico funcional reactivo a un vértigo periférico, pero, aun así, deciden ingreso a su cargo para estudio. Sin mejoría durante el mismo, le realizan analítica de autoinmunidad, punción lumbar, EEG y TC body que no presentan alteraciones relevantes, por lo que es dada de alta con revisión en sus consultas con pauta de lorazepam 1mg antes de acostarse.
Empeoramiento progresivo posterior, con alteraciones visuales, mayor dificultad para la marcha y deterioro rápidamente progresivo del lenguaje, consulta nuevamente en varias ocasiones siendo ingresada de nuevo unas 3 semanas después. En ese momento, ya es incapaz de dirigir la mirada, no obedece órdenes sencillas ni colabora por imitación y presenta afasia global grave. A la exploración destaca también incapacidad para la bipedestación, actitud distónica de ambos miembros superiores y mioclonías en hemicuerpo izquierdo.
Repetida RMN, en esta ocasión muestra hallazgos compatibles con Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob por lo que de acuerdo con la familia se solicita determinación de proteína priónica, proteína 14-3-3 y genética de prión y se remite a la paciente a centro de paliativos, donde fallece unas semanas más tarde. Los hallazgos de estas pruebas confirmaron el diagnóstico de Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

CONCLUSIONES:
Las enfermedades priónicas o encefalopatías espongiformes son una familia de patologías neurodegenerativas raras caracterizadas por periodos de incubación prolongados, asociados a una lenta, irreversible e invariablemente mortal evolución. En humanos se las clasifica en esporádica, adquirida y hereditaria o genética.
La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)es una prionopatía y constituye la encefalopatía espongiforme humana más prevalente, afectando a uno por cada millón de personas y año. Su único componente conocido es una proteína endógena incorrectamente plegada (PrPsc).
Existen varias formas clínicas descritas y varios priones implicados, pero todos los pacientes con ECJ tienen aspectos clínicos comunes, independientes de la forma evolutiva, que permiten orientar el diagnóstico. Deben analizarse conducta, motricidad, compromiso cognitivo y vigilancia, visión y clonías. El estudio debe completarse con RMN cerebral, examen de líquido cefalorraquídeo y electroencefalograma. Si las sospechas clínicas de la enfermedad son fundadas, debe confirmarse la etiología con técnicas de multiplicación priónica. El procedimiento conocido como *real-time quaking-induced* conversión (RT-Qul C), tiene una especificidad de 100% y sensibilidad de 95,8% y puede resolver en pocas horas el diagnóstico etiológico, especialmente si se realiza en LCR.

P-0226

HIPEREMÉSIS GRAVÍDICA: UNA COMPLICACIÓN MUY GRAVE

Marta Cepeda Zamorano [1]; Rafaela Martínez López [1]; De Purgly Bécares [1]; ángela Lara López [1]; Jaime Almendros Camacho [1]; Clara Calderón Landete [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de una paciente de 22 años, procedente de Marruecos, que reside en España desde hace unos 7 meses.

Se realiza anamnesis a su acompañante por barrera idiomática el cual también presenta importante barrera idiomática. Refiere gestación de 17 semanas. Comenta que estando en su situación basal, comienza a lo largo del día con cuadro de confusión y desorientación temporo-espacial, posibles alucinaciones visuales bien estructuradas en forma de visión de familiares no presentes, sin poder especificar cefalea o déficit neurológico objetivo añadido. Asocia, además, cortejo vegetativo en forma de naúseas. Niega fiebre u otro proceso intercurrente asociado o cambio de medicación o toma de la misma con fines abortivos.

A la exploración física encontramos a la paciente alerta, orientada en persona y espacio, desorientada en tiempo. Sin signos meníngeos. Actitud mutista. Obedece órdenes sencillas. Apertura ocular espontánea. MOEs normales. Fuerza y sensibilidad sin alteraciones. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Marcha con tándem inestable y pulsiones variables.

Se realiza analítica general en la que se objetiva: glucosa 112, GOT 55 (previa 42), GPT 115 (previa 88), potasio 3. Resto normal (incluido amonio).

Comentamos el caso con el servicio de ginecología dada la necesidad de realizar estudio complementario de neuroimagen. Valoran a la paciente y nos comunican que en estudio reglado se constata muerte fetal. Dada la estabilidad y ausencia de sangrado externo, se puede proceder ulteriormente a administración de medicación vía vaginal.

Se realiza TC craneal que resulta normal. Por lo que, se realiza seguidamente punción lumbar atraumática y se extrae líquido claro en agua de roca a una presión de 6 cm H2O. Se extraen 3 tubos para estudio bioquímico, cultivo y licuoteca.

Más tarde, se reinterroga a su marido, que refiere que, desde hace 4 meses, la paciente comenzó con vómitos de repetición y marcada intolerancia digestiva, incluso al agua. Además del estado confusional, desde ayer, comenta que la paciente presentaba alteraciones visuales y dificultad para la deambulación durante los últimos 4 días. Aparentemente el embarazo no ha sido controlado por Ginecología. Previo a ello, refiere no tener ningún antecedente médico de interés.

Ante sospecha de encefalopatía por déficit de tiamina se inicia tratamiento intravenoso (500 mg de tiamina cada 8 horas).

Se cursa ingreso en planta de neurología para completar estudio y tratamiento. Allí, se realiza resonancia magnética cerebral con hallazgos compatibles con la sospecha clínica inicial de encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina.

CONCLUSIONES:

La encefalopatía de Wernicke (EW)es una causa poco frecuente de síndrome confusional.

Si bien, se asocia con mayor frecuencia con el alcoholismo crónico, también ocurre en el contexto de una mala nutrición causada por una mala absorción, una ingesta dietética deficiente, un mayor requerimiento metabólico o una mayor pérdida de tiamina soluble en agua (ej. Hiperemésis gravídica).

El diagnóstico de WE es difícil de confirmar y, si no se trata, la mayoría de los pacientes progresan hasta el coma y la muerte. Por lo tanto, las pruebas de diagnóstico no deben retrasar el tratamiento, que debe seguir inmediatamente a la consideración del diagnóstico. Afortunadamente, la administración intravenosa de tiamina es segura, sencilla, económica y eficaz. El régimen recomendado es 500 mg de tiamina intravenosa cada 8 horas durante 2 días y 250 mg cada 24 horas durante los siguientes 5 días, en combinación con otras vitaminas B.

La importancia de este caso radica en la necesidad de prestar atención en la práctica clínica a las complicaciones raras pero importantes del embarazo. Un tratamiento indicado a tiempo, podría evitar complicaciones graves tanto para la madre como para el feto.

P-0227

UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE EN UNA ENFERMEDAD PREVALENTE: LA ESTRIATOPATÍA DIABÉTICA

Estefanía Díaz Martín [1]; Artur Gutiérrez Boncompte [1]; Micaela Cueto Márquez [1]; María García González [1]; Alexandra Santure Sinfreu [1]

[1]Hospital Universitario Parc Taulí de Sabadell.

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso de una paciente mujer de 90 años con dependencia funcional leve (índice de Barthel 65/100), sin deterioro cognitivo conocido, que como antecedentes a destacar presentava diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con sitagliptina (última HbA1C 12%), dislipemia e hipertensión arterial.

Acude a urgencias por declive funcional y malestar general de 4 días de evolución coincidiendo con caída en domicilio. Además, su familia objetiva la aparición de movimientos extraños, bruscos e involuntarios en la extremidad superior derecha (ESD)en el último día.

A la exploración física la paciente se encuentra afebril, normotensa y normofrecuente; presenta una glucemia capilar elevada (500 mg/dl) sin cetonemia. A nivel neurológico, discurso coherente, parcialmente desorientada en tiempo y presencia de movimientos discinéticos en ESD, el resto de la exploración física no revela hallazgos significativos.

Se realiza analítica sanguínea que no muestra datos sugestivos de infección, no anemización, ni rabdomiólisis, función renal estable con leve hipopotasemia (3,2 meq/L)e hiperglucemia 416 md/dl. Dado el antecedente de caída y la clínica que presenta se solicita TC Craneal que evidencia una hiperdensidad difusa a nivel gangliobasal izquierda sin otros hallazgos relevantes.

Se inicia tratamiento con sueroterapia, reposición de potasio y se ajusta pauta de insulina bolus-basal. La paciente se mantiene en observación con control subóptimo de las cifras de glucemia, por lo que se decide su ingreso en planta de hospitalización con corrección de los valores glucémicos y desaparición de los movimientos coreiformes gradualmente.

Dados los hallazgos clínicos-radiológicos en una paciente diabética con mal control glucémico y desaparición de la sintomatología tras corrección de la hiperglucemia se orienta el cuadro como trastornos del movimiento en contexto de una estriatopatía diabética.

CONCLUSIONES:

La estriatopatía diabética es una complicación poco conocida y subdiagnosticada de la diabetes mellitus. Se estima que su prevalencia es de 1 por cada 100.000 habitantes y afecta principalmente a mujeres mayores de ascendencia asiática, con diabetes tipo 2 y estado hiperglicémico hiperosmolar no cetósico.

Se caracteriza por la presencia de movimientos discinéticos unilaterales (hemicorea/hemibalismo), hiperglucemia sin cetosis y anomalías en las imágenes de TC/RM de los ganglios basales.

El mecanismo fisiopatológico es desconocido, se cree que la hiperglucemia desencadena hiperviscosidad sanguínea con hipoperfusión tisular y secundariamente metabolismo anaerobio; estos cambios metabólicos afectarían especialmente a los ganglios basales.

El diagnóstico de esta entidad es complejo y requiere descartar otras causas más frecuentes de discinesia. Los hallazgos en la neuroimagen son de gran ayuda, incluyendo aumento de señal en la TC y en secuencias T1 de RM en el núcleo estriado, así como una disminución de señal en secuencias T2. También pueden observarse microhemorragias en los ganglios basales.

Como en nuestro caso, suele revertir con la corrección de la hiperglucemia, sin necesidad de otros medicamentos. Sin embargo, en caso de que no se corrija, pueden producirse daños permanentes, como la atrofia del núcleo caudado y la persistencia de la corea.

Por tanto, es fundamental mantener una sospecha clínico-radiológica, un control glucémico adecuado y un seguimiento cercano de estos pacientes para prevenir recurrencias, descritas hasta en un 20% de los casos.

P-0228

"EL TRIDENTE DIAGNÓSTICO"

María Gijón Rodríguez [1]; Raquel Davó Fernández [2]; Ignacio Blázquez De Sande [2]; Tatiana Porras Pereira [2]; María ángeles Gomez Ruiz [2]; Maria José Palomo De Los Reyes [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO TOLEDO; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a urgencias una mujer de 56 años, con hipertensión arterial tratada con valsartán, que hace dos días, comienza con parestesias en la mano derecha, extendiéndose después a la izquierda. Al día siguiente, la alteración de la sensibilidad
aparece en pies y tobillos, provocando dificultad para la marcha. Ha tomado analgésicos y relajantes musculares sin mejoría. Comenta una infección de vía respiratoria hace diez días consistentes en tos y expectoración blanquecina.
Presenta TA 130/85 mmHg, FC 89 lpm, Sat 99%, FR 15 rpm, afebril. La exploración cardio-pulmonar y abdominal fueron anodinas. En la neurológica destaca una congelación de la movilidad ocular en todas las direcciones excepto para la adducion del ojo izquierdo, diplopia binocular en todas las posiciones de la mirada, sutil parálisis facial derecha periférica. Motor: Tono cervical normal. Miembros superiores: balance 4+/5. Miembros inferiores: balance 4-/5. Arreflexia rotuliana e hiporreflexia bicipital. Parestesias en manos y pies. Cerebelo: dificultada por la diplopía, no impresiona de
dismetría. Se solicita una bioquimica sanguínea y urinaria sin alteraciones. En el hemograma destacan 11.4000 leucocitos con un 76% de neutrófilos. Radiografía de tórax normal junto a PCR de COVID y virus respiratorios negativos.
Ante el cuadro clínico descrito nos planteamos el diagnóstico diferencial con:
· Síndrome de Guillén Barré (SGB): antecedente infeccioso previo, con debilidad muscular rápida y progresiva y arreflexia.
· Accidente cerebrovascular (ACVA)del tronco encefálico por la oftalmoplejía y la ataxia.
· Además tuvimos en cuenta la encefalopatía de Wernicke y la Miastenia Gravis.
Las dos primeras opciones nos parecían las más probables por lo que se solicitó un TAC craneal donde no se objetivaron alteraciones. Al ser la prueba de imagen normal, realizamos una punción lumbar buscando una disociación albúmino-citológica que apoyara nuestro diagnóstico, ya que recaímos que la triada de arrelexia, oftalmoplejia y ataxia son características de una famosa variante del SGB. Sin embargo, en la citoquimica del líquido cefalorraquídeo obtuvimos: glucosa 61 mg/dL, proteinas 28 mg/dL, Hematies 0/mm3 y células nucleadas 0/mm3.
No obstante, dado que lo que se requiere para el diagnóstico es la triada que presentaba nuestra paciente y la proteinorraquia sólo sirve como apoyo, ingresó en Neurología con el diagnóstico de Polirradiculopatía aguda inflamatoria (SGB, variante Miller Fisher). Tras 24 horas de ingreso, presenta debilidad distal en las cuatro extremidades, voz bulbar, disfagia, y sutil debilidad facial, confirmándose SGB con positividad para AC anti gangliósido. En este momento se inicia tratamiento con inmunoglobulina. Con la segunda dosis de inmunoglobulinas el cuadro se estabiliza y tras finalizar el tratamiento comienza una franca y sostenida mejoría, que permite prescindir de medidas antidisfagia, presentando paulatina ganancia de fuerza con autonomía para actividades básicas al alta.

CONCLUSIONES:

- El Síndrome de Miller Fisher es una enfermedad aguda autoinmune desmielinizante con afectación de nervios craneales y periféricos, variante poco común del Síndrome de Guillain-Barré (incidencia de 1-2 casos por 1.000.000 habitantes/año).
- Se caracteriza por la tríada clásica: ataxia (48%), arreflexia y oftalmoplejia (78%). Suele estar precedida por una infección gastrointestinal o respiratoria.
- El diagnóstico es clínico con apoyo de hallazgos electrofisiológicos (disminución de la velocidad de conducción nerviosa)y Ac anti gangliósido positivos en sangre.
- La evolución de estos pacientes suele ser favorable, aunque la duración de la recuperación puede variar, siendo fundamental un diagnóstico temprano para poder administrar las inmunoglobulinas y vigilar de forma estrecha.

P-0229

PARÁLISIS FACIAL ALTERNOBÁRICA EN VUELO COMERCIAL

Marta Palmero Calvo De Mora [1]; Pilar Serrano Varo [1]; Laura Montaño Azor [1]
[1]CS HUERTA DE LA REINA, CÓRDOBA

HISTORIA CLÍNICA:
En pleno vuelo comercial Suiza-Sevilla, tras despegue, solicitan un médico por megafonía. Al acudir al asiento, me encuentro una mujer 27 años con parálisis de hemicara derecha, nauseas y vómitos.
La paciente niega antecedentes personales de interés ni toma tratamiento habitual. Se toman constantes, encontrando TA 134/80 mmHg, FC 109lpm y SatO2 96%. A la exploración física pupilas isocóricas normorreactivas, imposibilidad de cierre complejo palpebral derecho, ni mímica y desviación de comisura bucal a la izquierda. Fuerza y sensibilidad conservada simétrica en todos los miembros y habla y funciones superiores conservadas. Las nauseas y vómitos remiten tras exploración.
El comandante exige si es necesario aterrizaje de emergencia. Reevaluamos el caso, mujer estable hemodinámcamente, con clínica de parálisis facial periférica, sin otra focalidad neurológica. Informamos de la naturaleza del cuadro y consensuamos continuar vuelo asegurando atención sanitaria al aterrizaje.
Tras dos horas de vuelo el cuadro remite, se transfiere en el aterrizaje a los servicio de emergencia que esperaban en el aeropuerto.

CONCLUSIONES:
La parálisis o paresia facial alternobárica es una neuropraxia del séptimo nervio craneal debido a cambios de presión. En su fisiopatología se engloba la disfunción de la trompa de Eustaquio, una dehiscencia canal del nervio facial y cambios de presión atmosférica. Esta neuropraxia es isquémica y generalmente transitoria, con una duración de entre 5 minutos a 4,5 horas.
Se suele producir durante el ascenso de viajes en avión o más frecuentemente al bucear. Su prevalencia es difícil de estimar, hecho comprobado ante la escasez de bibliografía encontrada durante la investigación sobre el tema.
El cuadro requiere de un examen otoneurológico completo y en algunas ocasiones tomografía computarizada del hueso temporal. Ante persistencia del cuadro se pueden usar corticoides a dosis 1mg/kg/días durante dos semanas.

P-0230

ICTUS EN ADULTO JOVEN

Adriana Heershce Morillo [1]; Lucía Sánchez Valentín [2]; Fátima Flores Nieto [3]
[1]Torre del Mar - Área Sanitaria Málaga Este-Axarquía; [2]Nerja - Área Sanitaria Málaga Este-Axarquía; [3]Caleta de Vélez - Algarrobo - Área Sanitaria Málaga Este-Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:
DESCRIPCIÓN DEL CASO:
Varón de 36 años. Antecedente de asma sin tratamiento habitual. Fumador de 2 paquetes de tabaco al día. Consumidor de cocaína y alcohol ocasional. Acude a urgencias traído por su mujer por episodio de hemiparesia y hemihipoestesia derecha, disartria y desviación de comisura bucal de 20 min de duración, comenzando a las 20:10. Refiere familiar que comenzó con clínica mientras estaba tranquilo viendo la televisión. Al llegar a triaje, presenta dicha clínica por lo que se activa nivel 1 y código ictus.
EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Constantes: TA 148/80, Fc 83 lpm, Sat 100% basal
Regular estado general, muy nervioso. Normohidratado y normocoloreado. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edema ni fóvea. Consciente y orientado en las tres esferas. Glasgow 15/15. Colaborador. Funciones corticales conservadas. Lenguaje disártrico. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Movimientos oculares extrínsecos normales, sin nistagmus. Desviación de comisura bucal derecha. No alteraciones en la campimetría por confrontación. Disminución de fuerza en hemicuerpo derecho 4 / 5 con hemihipoestesia derecha. Desviación de marcha hacia el lado derecho. Reflejos conservados.
Análisis de sangre y sistemático de orina sin alteraciones. Tóxicos en orina positivos para cannabis. Test de Ag COVID negativo. Radiografía de tórax normal. TC sin contraste y angioTC de cráneo: Adecuada diferenciación corticosubcortical. ASPECTS 10/10. Arterias vertebrales, basilar y vasos del polígono de Willis de pequeño calibre y morfología discretamente irregular, pero permeables y sin evidenciar clara imagen de STOP.
Se reexplora al paciente tras realización de TC y se encuentra asintomático.
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA: Accidente isquémico transitorio
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Accidente Cerebrovascular
EVOLUCIÓN: se pasa al paciente a observación. Tras toda la noche asintomático pasa a planta.
Se realiza RM sin contraste, angioRM y RM de difusión de cráneo: se aprecia una pequeña lesión cortical frontoparietal izquierda, con señal hiperintensa en T2 y FLAIR, sin efecto masa asociado, con aumento de la intensidad de señal en B1000 y caída en el mapa ADC, compatible con lesión isquémica aguda en territorio distal de ACM/ACA izquierda. No se aprecia alteración de la sustancia blanca. En secuencia HEMO no se evidencian caídas de señal que sugieran microhemorragias. El sistema ventricular es normal. No se aprecia desplazamiento de la línea media

ni efecto de masa.Surcos cerebrales y espacios cisternales normales. Región selar y paraselar normales. No se identifican alteraciones en el polígono de Willis.
CONCLUSIÓN: Pequeña lesión isquémica aguda cortical en territorio distal de ACM/ACA izquierda.
Se realiza ecocardiograma transtorácico, que es normal.
Tras ello, se realizó el test de burbuja transcraneal que evidenció paso de burbujas en basal y valsalva por lo que se solicita ecocardiograma transesofágico. En él, se observa un foramen oval permeable evidente mediante ecocardiografía 2D, con paso de contraste a su través leve de forma espontánea y franco tras maniobra de Valsalva.
Dado el hallazgo se realiza eco doppler de miembros inferiores para descartar trombosis venosa profunda. Tras ello se dio de alta, con cita programada para reparación percutánea del foramen oval permeable.

CONCLUSIONES:
Importancia de la estancia en observación de pacientes con accidente isquémico transitorio para monitorización electrocardiográfica continua en pacientes jóvenes donde son más probables las causas indeterminadas de ictus. Además, se considera criterio de ingreso los pacientes menores de 50 años para realizar más exámenes (test de burbuja, trombofilias…). Por otro lado, gracias a la introducción del test de burbuja se realiza mayor número de diagnósticos etiológicos de ictus criptogénicos, evitando nuevos episodios.

P-0231

ÚLCERA CUTÁNEA DE MALA EVOLUCIÓN EN PACIENTE JOVEN

M Cubillo Jiménez [1]; A Ortega Alonso [2]; A Serradilla Garzón [3]; P Alba Arranz [1]; C.a Sancho García [1]; P Sanz Sánchez [1]

[1]Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [2]Centro de Salud San Juan [Salamanca]; [3]Urgencias del Hospital ClínicoUniversitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 40 años sin antecedentes de interés y sin hábitos tóxicos que acudió a urgencias por una úlcera en la pierna izquierda de cuatro meses de evolución que apareció tras una picadura de araña. Comenzó como una pequeña pústula de contenido hemático que se ulceró en pocos días, y fue aumentando de tamaño. Hasta el momento había realizado dos ciclos de antibióticos sin mejoría alguna. Había tenido ocasionalmente sensación de malestar general y distermia, sin haber objetivado fiebre en su domicilio. La paciente acusaba prurito, escozor y dolor en la zona de la úlcera desde su aparición, que no habían remitido a pesar de las curas realizadas en atención primaria ni tras la toma de antibióticos ni analgésicos. También refería exudado de líquido claro y algo de sangre.
En el servicio de urgencias se realizó una exploración física completa sin hallazgos llamativos salvo la lesión ulcerada. Media 3 centímetros de diámetro, con borde violáceo indurado, base necrótica y exudado fibrinopurulento, que se localizaba en cara interna de pierna izquierda. Se extrajo una muestra de sangre para análisis de hemograma, bioquímica y coagulación, así como un sistemático de orina y cultivo de la lesión. Todos los parámetros resultaron ser normales salvo una proteína C reactiva de 1,53. Dadas las características de la lesión, la ausencia de factores de riesgo cardiovascular, de signos de insuficiencia venosa o arterial, y la mala evolución a pesar de curas y tratamiento antibiótico, así como los resultados analíticos anodinos, se decide realizar interconsulta con dermatología de guardia para estudio y descartar causas no infecciosas. Éstos le realizaron serología completa: hepatitis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, treponema pallidum y otras enfermedades de transmisión sexual. También dejaron programada una analítica que incluía calprotectina, autoinmunidad y proteinograma. Le realizaron una biopsia cutánea bajo anestesia local y le pautaron tratamiento con prednisona oral en pauta descendente, gentamicina tópica y curas programadas hasta cita de revisión con los resultados para descartar o confirmar la sospecha diagnóstica de pioderma gangrenoso.
El pioderma gangrenoso es una enfermedad cutánea crónica, ulcerativa y dolorosa de probable etiología autoinmunitaria. Progresa en muy pocos días desde una pequeña pápula o pústula hasta formar una úlcera que puede alcanzar gran tamaño con bordes violáceos y fondo necrótico hemorrágico. Un alto porcentaje de los casos se relaciona con enfermedades sistémicas autoinmunitarias como enfermedades inflamatorias intestinales, artritis reumatoide, o neoplasias malignas como la leucemia mieloide aguda. Puede aparecer de forma espontánea o en zonas que han sufrido pequeños traumatismos o cirugía, como resultado de la expresión del fenómeno de patergia. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y la biopsia es una herramienta de apoyo

que ayuda a descartar otros procesos. Los tratamientos de elección son los corticoides y la ciclosporina A por vía oral; las formas leves pueden controlarse con corticoides o tacrolimus tópicos. Se debe realizar diagnóstico diferencial con úlceras infecciosas, úlceras venosas, arteriales, neuropáticas y diabéticas, con el síndrome de Sweet, así como con tumores cutáneos entre otros.

CONCLUSIONES:

En el abordaje de una úlcera cutánea siempre se debe tener en cuenta que la causa más frecuente es la insuficiencia venosa, que supone más del 80% de los casos.

En un porcentaje menor la causa es patología arterial, y menos frecuentemente se debe a otros procesos como infecciones, enfermedades neoplásicas y enfermedades autoinmunes.

Ante una mala evolución de una úlcera, se debe hacer una valoración más completa y diagnóstico diferencial con otras etiologías, remitiendo al paciente desde urgencias a su equipo de atención primaria y/o a consultas de dermatología para completar el estudio y realizar seguimiento

P-0232

SÍNDROME DE HORNER POR DISECCIÓN CAROTÍDEA ESPONTÁNEA

C. García Rodríguez [1]; M. Luna Del Castillo [1]; S. Macho Rubio [1]; M. S. Fernández Moreira [1]; I. Andrés Antolín [1]; D. Diez Diez [1]

[1]Hospital Río Carrión de Palencia

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un varón de 56 años acudió al servicio de Urgencias derivado desde un centro de Atención Primaria por un cuadro de intenso dolor hemicraneal izquierdo de inicio súbito asociado a visión borrosa en el ojo ipsilateral, ésta última de varios días de evolución. No destacaban antecedentes patológicos de interés, y el paciente también negó historia de traumatismos recientes.

A la llegada a Urgencias las constantes de la paciente eran: Tensión arterial 144/91, Frecuencia cardiaca: 78 y Saturación: 99%.

A la exploración la paciente se hallaba en buen estado general, consciente, orientado y colaborador, afebril, eupneico en reposo, normohidratado, normoperfundido y normocoloreado.

La auscultación del paciente resultó normal, la exploración neurológica del paciente se observaba una ptosis del párpado superior izquierdo y una pupila izquierda miótica respecto a la contralateral, con el resto de la exploración neurológica sin datos de interés. A nivel oftalmológico, la agudeza visual se encontró conservada en ambos ojos, y el examen del segmento anterior y del fondo de ojo resultaron estrictamente normales.

Ante la sospecha de un síndrome de Claude-Bernard-Horner, se instiló un colirio de fenilefrina al 1% en el ojo afectado. Con esta prueba farmacológica se logró una dilatación significativa de la pupila izquierda, así como una recuperación parcial y transitoria de la ptosis, lo que confirmó nuestro juicio clínico.

Ante los hallazgos clínicos y la prueba de fenilefrina, se solicitó una tomografía craneal en la que no destacaban alteraciones significativas; y una angiorresonancia magnética para localizar anatómicamente el nivel de la lesión. En esta última prueba identificó una disección espontánea de la arteria carótida interna izquierda provocando de manera secundaria una estenosis de la misma, alteración congruente con el conjunto de signos y síntomas que motivaron la visita a Urgencias

Finalmente, el paciente evolucionó favorablemente y el vaso se volvió a permeabilizar de forma espontánea sin dejar secuelas neurológicas. Por este motivo, se optó por no instaurar tratamiento médico o quirúrgico.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Claude-Bernard-Horner es una manifestación relativamente infrecuente de la disección de la arteria carótida, una alteración vascular muy temida por ser causa de ictus isquémico. Los signos y síntomas se producen cuando la lesión carotídea comprime y daña estructuras cercanas; entre ellas, las neuronas de tercer orden de la vía simpática que viajan en la capa adventicia del vaso.

Clásicamente se ha asociado la disección carotídea a un traumatismo cervical, pero, en algunas ocasiones, también se puede producir de forma espontánea. Nos hace pensar en ella una cefalea ipsilateral, súbita e intensa, que puede localizarse en cabeza, cuello o región facial;

puede debutar en forma de una alteración pupilar. De ahí la importancia de incluir siempre las anisocorias en el diagnóstico diferencial de las alteraciones vasculares a nivel cervical.
La tríada clásica que caracteriza a este síndrome consta de ptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilaterales. No obstante, es posible que esta entidad tenga lugar de manera incompleta, contando con sólo uno o dos signos, lo que puede retrasar el diagnóstico.
Disponemos de varios fármacos tópicos que nos permiten confirmar el diagnóstico y localizar el nivel de la lesión. Destacamos la fenilefrina al 1%, que nos permite distinguir entre lesiones preganglionares y postganglionares. En una lesión postganglionar, la pupila de Horner se vuelve midriática y la ptosis se resuelve transitoriamente; esto sucede porque, al estar el músculo dilatador de la pupila denervado, éste adquiere una hipersensibilidad a los neurotransmisores adrenérgicos. Sin embargo, en un síndrome de Horner central o preganglionar, la pupila no se dilata. Una vez establecido el diagnóstico, es fundamental esclarecer la causa, en nuestro caso, la disección carotídea se detectó por medio de una angiorresonancia magnética.

P-0233

A PROPÓSITO DE UN CASO: UN MASAJE DE SENO CAROTIDEO EXTREMO.

Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Ana Vilalrejo Jiménez [1]; Joaquín José Robles Gómez [1]; Marta Docío Alfaya [1]; Natalia Sanz López [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]

[1]HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años, fumadora, antecedente de dislipemia. Vive con su hija, autónoma, sin deterioro cognitivo.
Es traída por pérdida transitoria de conocimiento (PTC)mientras desayunaba precedida de sensación de mareo sin palpitaciones ni dolor torácico, solo cefalea hemicraneal derecha. No periodo postcrítico. Refiere desde hace un mes episodios presincopales múltiples.
A su llegada a urgencias regular estado general, tendencia a hipotensión (90/50 mmHg)y bradicardia (45lpm). Exploración física sin hallazgos. Test de ortostatismo negativo. Analítica sin alteraciones y electrocardiograma (ECG)con bradicardia sinusal con bloqueo auriculoventricular (BAV)de primer grado que en ECG evolutivo se normaliza. Tomografía axial computerizada (TC)craneal y angio-TC torácico, sin hallazgos. Se mantiene bajo telemetría, sin eventos, y cardiología descarta cardiopatía estructural. Orientándose como síncope vasovagal, alta a domicilio con recomendaciones.
Cuatro días después es traída por nuevo episodio de malestar general, palidez y sudoración con hipotensión arterial (50/30mmHg)y bradicardia (35lpm), sin pérdida de conocimiento. Durante su estancia,nuevo episodio durante el cual se objetiva ritmo sinusal con BAV Mobitz I seguido de 3 latidos de ritmo nodal con normalización posterior. Valorada por cardiología, se orienta nuevamente como cuadro vasovagal.
Revalorada en urgencias, refiere persistencia de cefalea derecha y aparición de disfonía tras consulta previa. Se realiza palpación cervical, objetivándose masa dolorosa con aumento de consistencia que va de ángulo mandibular derecho hasta zona más anterior y baja cervical derecha.
Se orientan como episodios presincopales múltiples (sincopal en una ocasión)en probable contexto de hipotensión y bradicardia extremas por compresión extrínseca y/o afectación directa carotidea por masa cervical. Se solicitan angioTC de troncos supraaórticos y TC cervical que informan de adenopatías cervicales múltiples bilaterales, destacando mazacote adenopático derecho que infiltra esternocleidomastoideo y lateraliza la carótida. Además, irregularidad de mucosa oral y de base de lengua con trombosis yugular ipsilateral, sospechoso de malignidad. Se inicia anticoagulación.
Por repercusión hemodinámica ingresa en semicríticos para estudio. Se solicita PET-TC que además de lo descrito, muestra foco hipermetabólico a nivel de amígdala derecha. Tras punción-aspiración del mazacote adenopático, se obtiene resultado de carcinoma escamoso.
Ante probable primario amigdalar derecho localmente avanzado, se inicia dexametasona con mejoría clínica parcial, y resta pendiente de decidir actitud por Oncología.

CONCLUSIONES:

La PTC es un motivo frecuente de consulta en urgencias y constituye un reto por el amplio diagnóstico diferencial y la necesidad de un testigos que ayuden a recabar información. El síncope es una PTC debida a una hipoperfusión cerebral de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa no atribuible a otras causas de PTC (traumática, neurológica o psicógena).

Por tanto, no todas las PTC son síncopes, y dentro de los síncopes el diagnóstico diferencial también es amplio, distinguiendo entre neuromediados o reflejos (vasovagales, situacionales o síndrome del seno carotideo), por hipotensión ortostática o cardiogénicos (por arritmias o cardiopatía estructural).

En urgencias, con las características del episodio, el historial médico, la exploración física y el ECG debemos identificar los síncopes de alto riesgo. Nos podemos ayudar también del test de ortostatismo y del masaje del seno carotideo, que, salvo contraindicación, debería realizarse a todo paciente de más de 40 años (en nuestra paciente no se realizó, como crítica al caso).

El hecho de haberse orientado en dos ocasiones como síncope vasovagal de bajo riesgo por las características del episodio, la ausencia de cardiopatía estructural y el ECG compatible, pone de manifiesto que las escalas de estratificación de riesgo deben acompañarse de un juicio médico que evalúe al paciente en su globalidad, pues en muchos casos, y sobre todo a largo plazo, resulta más importante la enfermedad subyacente que el síncope en sí, como ha ocurrido en nuestro caso.

P-0234

ONFALITIS DE 6 MESES DE EVOLUCIÓN EN UN ADULTO

Juliana Porque Romero [1]; Violant Pujol Aymerich [1]; Rebeca Olles Puyol [1]; Eva Andujar Moreno [1]; Silvia Tormo Gasa [1]; Jaume Ortet Ballesteros [1]

[1]HUAV

HISTORIA CLÍNICA:

El caso se trata de un paciente masculino de 65 años, con antecedentes patológicos de Hipertensión Arterial, Fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante, Diabetes Mellitus, quien refiere pérdida de peso 40kg en los últimos 6 meses, además de lesión umbilical tumefacta dolorosa, tratada en atención primaria como onfalitis de evolución tórpida, motivo por el cual es derivado a urgencias.

A su llegada se encuentra hemodinamicamente estable, vigil, orientado, eupnéico. Exploración cardiopulmonar dentro de límites normales. Abdomen blando, doloroso a nivel umbilical, impresiona eritema y tumefacción periumbilical, se palpa masa dolorosa en mesogástrio.

Analítica de urgencias: sin hallazgos patológicos valorables, lesión umbilical compatible con nódulo de la Hermana María José, por lo se realiza TAC abdominal, que concluye en extensa afectación retroperitoneal superior, posible proceso linfoproliferativo, como primera posibilidad diagnóstica.

Se decide ingreso por cuadro constitucional asociado a nódulo umbical compatible con nódulo de la hermana María José, tras la biopsia del mismo la anatomía patológica preliminar informa de celularidad compatible con adenocarcinoma de páncreas, iniciando seguimiento por oncología.

CONCLUSIONES:

Las metástasis umbilicales y las que afectan la punta de la nariz representan hallazgos raros en la práctica clínica general, e incluso en la oncológica, el signo de la hermana María José se refiere a un nódulo maligno en la región periumbilical asociado con una neoplasia abdominal avanzada. Las lesiones de la región umbilical reciben el nombre de nódulo de la hermana María José por haber sido descritas por dicha superintendente, su importancia radica en que este puede ser el único signo de presentación, progresión o recurrencia de una patología tumoral.

Las neoplasias de origen más común del nódulo son el estómago y el colon en los hombres y los ovarios en las mujeres. Otras localizaciones incluyen el ciego, intestino delgado, vejiga, trompa uterina, cérvix, próstata, endometrio y páncreas, como el caso del paciente descrito. En nuestro caso la neoplasia originaria de la lesión metastásica fue el adenocarcinoma de páncreas. Esto lo ubica dentro del grupo de tumores abdominales, pero siendo el páncreas uno de las neoplasias de este grupo que originar el nódulo de la hermana María José hace de este caso una presentación menos habitual. Se genera por vía de diseminación linfática fundamentalmente y tiene aspecto de nódulo de consistencia firme e irregular, doloroso a la palpación y en ocasiones ulcerado con secreción serosa, purulenta o sangrante. Se presentan por lo general tardíamente en el curso de neoplasias, coincidentes o secundarias a carcinomatosis peritoneal e indican mal pronóstico.

La biopsia del nódulo es fundamental en el diagnóstico del origen del tumor ya que las características histológicas e inmunohistoquímicas nos permiten definir el origen de la neoplasia. En el caso del paciente es diagnosticado de ADC páncreas estadio IV, adenopatías y nódulo subcutáneo, identificándose **una mutación en BRCA1.**
Este caso nos revela la importancia de la exploración física y los hallazgos que nos hacen sospechar enfermedades con mal pronóstico, ya que su diagnóstico de forma temprana, incide directamente en la morbimortalidad. Un año después el paciente del caso mantiene tratamiento paliativo por parte de oncología con una calidad de vida aceptable.

P-0235

VALORACIÓN DE UN PACIENTE CON DISFONÍA POSTURAL EN URGENCIAS HOSPITALARIAS.

Elsa Humanes De La Fuente [1]; Laura Díaz Maldonado [1]; Belén Díaz Marqués [1]; María Paz Díaz Martínez [1]; Alejandro Fernández Jou [1]; Jesús Iglesias Toro [1]

[1]Hospital Nuestra Señora del Prado

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente varón de 76 años de edad con AP de HTA en tratamiento con triple terapia (IECA, tiazida y calcio antagonista)y es exfumador desde hace > 10 años de 20 cigarrillos al día. Acude a urgencias hospitalarias por cuadro de disfonía de 3 días de evolución que no ha mejorado con azitromicina pautada por su MAP, y además describe dificultad para la deglución de líquidos en las últimas 24h que nunca antes había presentado. Niega disnea, dolor torácico y fiebre, tampoco síndrome constitucional. Niega odinofagia y otros síntomas. A la exploración física, el paciente presenta TA 170/90 mmHg, satO2 basal 97%O2, 15 rpm, 100 lpm, GCS 15, asociando buen aspecto general, reactividad a estímulos conservada y sin trabajo respiratorio. Está bien perfundido e hidratado, algo sudoroso. En sedestación, el paciente emite un lenguaje ininteligible pero al permanecer en la cama con cabecero elevado a 30º, consigue emisión de lenguaje comprensible y coherente. Es ahí cuando el paciente consigue explicarnos el motivo de consulta reiterando que, al sentarse, reconoce que no puede mover la lengua y también ha notado, unas horas antes, que le costaba tragar el café del desayuno, así como, en el día anterior el filete del almuerzo. Continuamos la EF valorando el territorio ORL en el que objetivamos hipertrofia amigdalar derecha y úvula engrosada con desplazamiento ipsilateral, sin exudados. Se ofrece un vaso de agua, consiguiendo con éxito su ingesta pero con dificultad reconocida por el paciente aunque negando disnea. A la ACP no objetivamos alteraciones y tampoco a la exploración neurológica. Ante lo anterior, se comenta el caso con ORL de guardia para realización de fibroscopia y así valorar si existieran LOEs u otras alteraciones a nivel faríngeo o laríngeo. Tras dicha prueba, se descartan masas y/o alteración de la movilidad de las cuerdas vocales, por lo que, se decide solicitar TC base de cráneo y cervical, el cual, concluye describiendo engrosamiento a nivel de repliegues aritenoepiglóticos, seno piriforme y cuerdas vocales a descartar patología inflamatoria versus neoformativa. Por tanto, se decide ingreso del paciente a cargo de ORL para continuar su estudio y ver la evolución del paciente. Durante la hospitalización, se solicita valoración conjunta con digestivo con realización de EDA en la que se objetiva lesión que colapsa la luz esofágica a más de 5cm de la unión esofago-gástrica, en región torácica del esófago. Tras esto, se inicia estudio de extensión que describe en TC torácico el hallazgo de que la masa esofágica compromete el trayecto del nervio laríngeo recurrente, sin revelar datos de progresión de la enfermedad a distancia. Actualmente, el caso está pendiente para valoración por comité de tumores en dos días.

CONCLUSIONES

La conclusión del caso radica en la exploración física per se del paciente. Cuando valoramos al paciente en urgencias, la exploración nos sugiere patología que probablemente se encuentre a nivel cervical obligando a descartar afectación ORL como primera opción, sobre todo, por el motivo principal de la consulta que es la alteración en la fonación y además, la cual cambia con la posición. Sin embargo, y aunque haya pruebas diagnósticas que apoyen esta localización, debemos siempre sospechar afectación de otras estructuras como causa del cuadro. El paciente manifestaba como queja principal la alteración del lenguaje pero la disfagia (en ese momento, no establecida por completo)también constituye el cuadro y podría haberse convertido en el síntoma principal si la masa no hubiera afectado al laríngeo recurrente. De todas formas, en cualquier situación, una exploración física dirigida y minuciosa permite realizar un diagnóstico diferencial correcto con el posterior manejo adecuado.

P-0236

¿Y TÚ?¿CONSIDERAS IMPORTANTES LOS ANTECEDENTES DEL PACIENTE?

E Quesada Rodríguez [1]; G Checa De La Cruz [1]; M Agustín Perisco [1]; L Hernandez Taboas [1]; F Salvador Suárez [1]

[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 81 años que consulta durante una sesión de quimioterapia por disartria.

Como antecedentes personales destaca una fibrilación auricular anticoagulada con edoxaban a dosis bajas por hematuria previa y un carcinoma de células pequeñas neuroendocrino Ki 40% localizado sin enfermedad a distancia que se encuentra en tratamiento con radioterapia actualmente.

Durante una de sus sesiones de radioterapia manifiesta un cuadro de habla con disartria, motivo por el que derivan al servicio de urgencias.

Historiando al paciente nos comenta que desde hace unos días nota este síntoma del habla enredada y, además, asocia también sensación de inestabilidad de la marcha, que le ha ocasionado varias caídas, sobre todo cuando se levanta desde hace algún tiempo.

Rehistoriando al paciente por aparatos, cuenta una clínica de diplopía intermitente asociada.

A la exploración física presenta: auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes.

En cuanto a la exploración neurológica, se encuentra: consciente y orientado en las tres esferas. Lenguaje conservado, nomina 3/3 objetos, obedece órdenes sencillas y complejas, disartria leve. Campimetría por confrontación sin alteraciones. Pares craneales sin alteraciones. No paresia facial. Fuerza y sensibilidad conservados en las miembros superiores. Debilidad psoas 4/5 bilateral, resto de fuerza en miembros inferiores conservados. Reflejos en miembros superiores presentes. Reflejos en miembros inferiores presentes.

Marcha espontánea imposible sin apoyo con gran aumento de la base de sustentación y lateralización hacia la izquierda, impresiona de componente de debilidad muscular proximal (basculación).

Se solicitan como pruebas complementarias:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, PR < 20 segundos, QRS estrecho, no alteraciones agudas de la repolarización.
- Analítica con hemograma, bioquímica, coagulación sin alteraciones.
- Anormales y sedimentos sin alteraciones.
- Tomografía computerizada cerebral con hallazgos compatibles con atrofia cortico-subcortical acorde con la edad sin signos de sangrado agudo.

Ante paciente con fibrilación auricular anticoagulada a dosis bajas de edoxaban y neoplasia de pulmón nos planteamos el diagnóstico diferencial entre probable origen de la ataxia y disartria isquemia cerebelosa subaguda no visible en la tomografía computerizada u origen paraneoplásico con cuadro debilidad proximal en miembros inferiores y diplopía.

Durante el ingreso se realizan varias pruebas complementarias que acaban confirmando la sospecha de síndrome paraneoplásico por Síndrome de Eaton Lambert.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Eaton Lambert es un trastorno presináptico de la unión neuromuscular producido por anticuerpos contra los canales de calcio dependientes del voltaje del terminal presináptico, que altera la liberación de acetilcolina.

En general, es un cuadro que se presenta con debilidad muscular de miembros superiores e inferiores de predominio proximal con escasa afectación de la musculatura bulbar, aunque hasta en un 50-70% de las personas según series, presenta ptosis y diplopía. Se trata de un cuadro que empeora a primera hora de la mañana y que durante el día va mejorando con la actividad física.

La mayoría se asocian a carcinoma pulmonar de células pequeñas, por lo que en este paciente había que realizar una buena anamnesis dirigida a la clínica neurológica, para poder objetivar la debilidad del psoas (musculatura proximal)y esa debilidad generalizada de las piernas que contaba desde algún tiempo. Además, preguntando de forma sistémica pudimos obtener más información de como el paciente asociaba diplopía intermitente. Teniendo en cuenta uno de los antecedentes fundamentales de esta patología, pudimos llegar a sospechar antes de su ingreso en planta que podría ser de origen paraneoplásico.

Es por ello que, aunque en el servicio de urgencias no dispongamos de todas las pruebas diagnósticas para saber la etiología de un cuadro, debemos ver a los pacientes con todos sus antecedentes y síntomas de forma complementaria.

P-0237

UN VÉRTIGO SOSPECHOSO

P Carrasco García [1]; L Cueto Avellaneda [1]; I Fernández Guerrero [1]; F Contreras Anguita [1]; M Ventura Ventura [1]; A Valverde Prados [1]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años con antecedentes personales de interés de factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia.

Acude al servicio de urgencias por síntomas de malestar general, náuseas intensas sin vómitos que en ocasiones se acompaña de giro de objetos, asociado a inestabilidad a la hora de caminar desde hace varios días y empeoramiento con los movimientos cefálicos. No refería fiebre ni cefalea ni dolor torácico ni otra clínica acompañante. No episodios previos similares. No había acudido a su centro de salud pero sí a la farmacia con cifras de tensión arterial dentro de la normalidad.

Exploración física y Pruebas Complementarias:

• BEG. Constantes normales, hemodinámicamente estable. Auscultación cardiopulmonar, abdomen y MMII sin hallazgos patológicos.

• **Exploración neurológica**: consciente y orientada. Lenguaje normal. Pupilas isocóricas y normorreactivas, posición primaria de la mirada normal, discreto nistagmo vertical en la mirada hacia arriba. Resto de pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas en todas las extremidades. Reflejos osteotendinosos normales y simétricos. No dismetrías. Bipedestación inestable que precisa apoyo. Romberg y marcha no explorables.

• Otoscopia bilateral sin hallazgos patológicos.

• Analítica completa normal con marcadores de daño cardíaco negativos y tóxicos en orina negativos.

• Electrocardiograma en ritmo sinusal con QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.

• Tomografía computerizada (TC)de cráneo: lesión densa que sugiere hematoma agudo de 15mm en amígdala cerebelosa izquierda, próxima al suelo del cuarto ventrículo, con mínimos edema y efecto masa sin hidrocefalia (en dicha localización en una resonancia magnética nuclear de órbitas de hace años, había descrito un angioma cavernoso como hallazgo casual).

Evolución:

Esta paciente ingresó en el área de urgencias para observación a la espera de las pruebas complementarias con tratamiento intravenoso sedante con benzodiazepinas, antieméticos y sedantes vestibulares, pero no se objetivó mejoría clínica de los síntomas con persistencia de la exploración neurológica inicial. Dada la evolución en el servicio de urgencias, se decide solicitar prueba de imagen, en este caso una TC craneal urgente, con los hallazgos descritos de hemorragia cerebral. La paciente finalmente ingresa con diagnóstico de vértigo de origen central en el servicio de neurología.

DIAGNÓSTICO: VÉRTIGO DE ORIGEN CENTRAL SECUNDARIO A HEMORRAGIA CEREBRAL.

CONCLUSIONES:

El vértigo o mareo es un motivo de consulta frecuente tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias y que a menudo se presenta con una sintomatología muy florida y los pacientes refieren sensaciones múltiples, lo que se traduce en un amplio diagnóstico diferencial.

Los síndromes vertiginosos se clasifican en dos grandes grupos: vértigo periférico y vértigo central. Debemos pensar en vértigo de origen central cuando el cuadro es más insidioso, constante y con menor predominio de cortejo vegetativo y de síntomas a nivel auditivo. En ocasiones el vértigo suele ser el síntoma de enfermedades como esclerosis múltiple, accidentes cerebrovasculares, neuropatías, tumores de la fosa posterior, o como preámbulo de una crisis migrañosa o de la migraña basilar.

Hay pocos consensos o indicaciones claras sobre la adecuación de solicitud de pruebas radiológicas de neuroimagen a realizar ante pacientes con vértigo y mareo, motivo por el cual cobra importancia la anamnesis, la exploración física y los antecedentes personales para discernir qué pacientes se beneficiarían de estas pruebas complementarias bajo una sospecha clínica congruente.

P-0238

¿CUADRO CONFUSIONAL ORGÁNICO O PSIQUIÁTRICO? LA IMPORTANCIA DE LA VISIÓN GLOBAL DEL URGENCIÓLOGO.

G Garberí Juan [1]; E Guillo Quiles [1]; Va Krompiewski Fernández [1]; M Lerma Lucas [1]

[1]HOSPITAL SAN JUAN DE ALICANTE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años que acude a Urgencias por cuadro de más de 1 semana de evolución de cervicalgia y cefalea holocraneal asociado a mareo, en tratamiento previo con tramadol. Además tratamiento previo con zolpidem. Horas antes de acudir a urgencias presentó cuadro desorientación y alteración del comportamiento según refieren familiares que la paciente asocia a efecto secundario de Tramadol. No vómitos ni fiebre. En Urgencias la paciente se encontraba estable, exploración neurológica normal. Se realiza analítica sanguínea y TC craneal sin hallazgos de interés. Se mantiene a la paciente en observación y es valorada por psiquiatría ya que asociaba importante componente ansioso ante problemáica familiar y se quería descartar cuadro conversivo. En Observación presenta crisis tónico clónica generalizada que cede con 10 mg de Diazepam iv. Ante falta de recuperación del nivel de consciencia y movimientos anormales en miembros superiores se administra Levetiracetam intravenoso y se realiza TC craneal en el que se objetiva pequeña hipodensidad córtico-subcortical occipital izquierda de nueva aparición. Se intenta realizar PL en urgencias sin éxito por lo que se avisa a Anestesia que realiza varios intentos infructuosos. Finalmente se consigue LCR pero con muy poca presión de salida e insuficiente cantidad para obtener muestra para análisis.Ante la falta de recuperación del nivel de conciencia con GCS 6 puntos se procede a IOT se decide ingreso en la UCI.

Durante el ingreso se realiza RM encefálica observándose efusiones-hematomas subdurales bilaterales, con HSA aguda/subaguda, arrosariamiento de ambas ACP y ACM izquierda, y afectación cortico-subcortical supra e infratentorial. Se inicia nimodipino como prevención de vasoespasmo. Se realiza EEG con lentificación de su actividad bioeléctrica cerebral que descarta estatus.

Se realizó arteriografía con hallazgos compatibles con vasculopatía intracraneal, probablemente un sindrome de encefalopatía posterior reversible (PRES). La HSA objetivada en la RM cerebral posiblemente es de origen post-traumática sin poder descartar que sea relacionada con la vasculopatía.

La paciente fue tratada con corticoides y nimodipino con mejoría progresiva siendo dada de alta sin secuelas

El síndrome de PRES es un síndrome clínico de etiología desconocida que se caracteriza por presentar una imagen radiológica de edema vasogénico cerebral localizado fundamentalmente a nivel parieto-occipital, que puede extenderse a córtex, lóbulos, frontales, ganglios de la base y tronco, y que se hace visible, a veces, en el TAC y siempre en la RMN. Este cuadro es reversible si se trata la causa inicial, pero puede desarrollar complicaciones como hemorragias o vasoespasmo.

Su consecuencia de hipertensión arterial, preeclampsia/eclampsia, enfermedad renal, sepsis, enfermedades autoinmunes (LES, PTT, ES)y tratamientos inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus)y quimioterápicos. Clínicamente se presenta como un cuadro neurológico agudo, con crisis convulsivas status epiléptico, encefalopatía síntomas visuales y cefalea. Los déficits focales son raros. Con excepción de los casos secundarios a emergencia hipertensiva, la hipertensión arterial suele ser moderada, incluso normal. El análisis del líquido cefalorraquídeo es normal.
Con el tratamiento adecuado el proceso evoluciona a la recuperación entre uno hasta 30 días, pero puede causar la muerte si se complica con hemorragia, infarto, status epiléptico u otras complicaciones médicas. La RM es el método diagnóstico recomendado en estos pacientes.

CONCLUSIONES:
Es fundamental para el urgenciólogo valorar al paciente de forma global y sospechar siempre patología orgánica antes que psiquiátrica. Ante la duda se puede valorar la observación clínica. La clínica neurologica siempre es un desafío pero de nuestro trabajo depende la morbimortalidad de nuestros pacientes..

P-0239

ENCEFALITIS AUTOINMUNE COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO

Carmen Laguna Cárdenas [1]; Patricia López Tens [1]; Alejandra Blanco García [1]; Estela Cobo García [1]; Susana Quintanilla Cavia [1]; Itziar Ostolaza Tazón [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de una mujer de 32 años que acude al Servicio de Urgencias, traída por su marido por alteraciones conductuales y una crisis tónico clónica generalizada. Como antecedentes personales a destacar: fumadora activa y de cannabis ocasional, hipercolesterolemia en tratamiento y operada hace 3 años de una masa anexial derecha (teratoma maduro).
Se realiza la anamnesis al marido, quien refiere desde hace unos 3 días encontrarla rara y hoy, además, encontrándose en su domicilio, refiere haber presenciado una crisis tónico-clónica generalizada, precedida de versión oculocefálica, con recuperación completa posterior.
A su llegada al Servicio de Urgencias, la paciente se encuentra alerta, con agitación psicomotriz leve. Orientada en persona y parcialmente en espacio. Desorientada en tiempo. Memoria remota y autobiográfica conservadas. Memoria anterógrada alterada. Sin focalidad grosera. No meningismo. Presenta un discurso reiterativo (pregunta insistentemente que le ha ocurrido, frustrada por no recordar lo sucedido).
A la anamnesis referida, no episodios psicóticos ni alteraciones conductuales previas, no otros episodios sugestivos de movimientos convulsivos, no fiebre ni otra sintomatología a otros niveles.
Se tomaron unas constantes: Tª 36ºC, TA 135/80, 103 lpm, satO2 100%. Se canalizó una vía venosa periférica con extracción de analítica. Se solicitaron tóxicos en orina, elemental y sedimento urinario y TAC craneal. Los resultados analíticos fueron los siguientes: positivo para Cannabis en orina y, el resto de analítica, así como el TAC craneal, dentro de la normalidad.
Posteriormente, tras valoración Psiquiátrica y Neurológica, se decide ingreso en planta de Neurología para estudio ante sospecha de encefalitis autoinmune.
Durante su estancia en planta de Neurología, se amplían estudios: RMN, punción lumbar, EEG y anticuerpos antineuronales, anti-GAD, antitiroideos, así como marcadores tumorales y serologías.
La agitación psicomotriz precisa contención física y farmacológica con empeoramiento de la clínica neurológica: delirio, alucinaciones y, ante la imposibilidad de contener en planta, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.
Se confirma la sospecha de encefalitis autoinmune ante la positividad de anticuerpos NMDA-R y, ante la relación con el teratoma ovárico intervenido en 2021, hace sospechar una recidiva, por lo que se realiza una búsqueda activa de un posible remanente tumoral, realizándose anexectomía izquierda laparoscópica, con anatomía patológica positiva para teratoma tubárico quístico benigno. Tras ello, junto con el tratamiento instaurado, consistente en: bolos de corticoides, inmunoglobulinas, rituximab, plasmaféresis y fármacos anticonvulsionantes, la evolución fue

favorable, dismuyéndose las dosis de fármacos sedantes y, de nuevo en planta, ante la buena evolución, fue dada de alta a su domicilio.

CONCLUSIONES:

La encefalitis por anticuerpos contra el receptor N-metil D-aspartato suele desarrollarse como un síndrome característico de evolución multifásico y diagnóstico diferencial amplio.

Esta entidad debe ser considerada en pacientes jóvenes con rápidos cambios en la conducta, psicosis, importantes manifestaciones psiquiátricas, posturas o movimientos anormales o convulsiones.

El desconocimiento de la enfermedad y la poca especificidad de las pruebas complementarias a menudo conducen a una confusión con enfermedades infecciosas o tóxico-metabólicas.

Este tipo de encefalitis puede estar asociada a un tumor, y por lo tanto, ser considerada un síndrome paraneoplásico, con afectación predominante en mujeres y siendo el teratoma de ovario el tumor más frecuentemente involucrado.

El anticuerpo específico de ovario (teratoma)generado contra el NMDAR genera síntomas neurológicos.

La incidencia exacta de encefalitis anti-NMDAR es desconocida y, alrededor de un 75% de los pacientes, se recuperan o tienen secuelas leves. El resto, quedan severamente discapacitados o pueden incluso fallecer (4%).

P-0240

UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CÁNCER DE COLON

Lucía García Carrasco [1]; Víctor Rodríguez Campos [2]; Marisol Serrano López [3]; José Miguel Cañas Belda [1]; Antonio Gallardo Chavarino [4]; Nancy Leonor Verá Nieto [5]

[1]HOSPITAL GENERAL Y UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL; [2]GUETS DE TOLEDO; [3]HOSPITAL MANCHA CENTRO; [4]CENTRO DE SALUD DE PIEDRABUENA (CIUDAD REAL); [5]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 41 años que acude a Urgencias por dolor abdominal intenso, despertándole de madrugada. La paciente localiza el dolor en hipogastrio, con irradicación a todos los cuadrantes del abdomen. Se acompaña de una deposición diarréica y maloliente, sin productos patológicos. No refiere vómitos ni náuseas. No fiebre. No metrorragia, niega posibilidad de embarazo.

Cuando vamos a explorarla, la paciente nos cuenta historia de dolores abdominales difusos junto a deposiciones diarréicas de 7 meses de evolución. Ha sido valorada en multitud de ocasiones por su Médico de Atención Primaria. Tiene cita en consultas de Digestivo dentro de 2 meses.

Como antecedentes personales destacan: fumadora de 15-20 cigarrilos al día, cólicos renoureterales de repetición e intervenida de una cesárea hace 9 años. No presenta antecedentes familares de interés.

En la exploración física, observamos una ligera hipotensión (cifras en torno a 100/49)y palidez cutánea generalizada.

El abdomen es blando, pero doloroso a la mínima palpación en hipogastrio con defensa voluntaria.

En el tacto rectal no se visuaizan hemorroides ni fisuras, dedil manchado de restos de heces sin sangre.

Ante el intenso dolor abdominal, solicitamos analítica de sangre y orina, junto a radiografías de tórax y abdomen.

En la radiografía se observa abundante contenido fecaloideo en marco cólico derecho, sin signos de obtrucción intestinal.

En la analítica, cabe destacar una leucocitosis discreta con desviación izquierda, anemia microcítica y mínima elevación de reactantes de fase aguda.

Administramos diferentes analgésicos, incluso derivados mórficos, pero la paciente continúa con dolor abdominal. Se mantiene afebril en todo momento.

Dado el estado de la paciente y las dudas diagnósticas, solicitamos un TAC (Tomografía Axial Computarizada)abdominal para filiar el cuadro. En el TAC se informa de una Salpingitis bilateral con cuadro adherencial intestinal.

Con el diagnóstico de Enfermedad Inflamatoria Pélvica complicada, ingresa a cargo de Ginecología.

Durante la salpinguectomía bilateral se requiere valoración por Cirugía General, dada la discordancia encontrada entre el cuadro adherencial y la patología anexial. Cirugía descarta la salpingitis como etiología del cuadro adherencial.

Tras la cirugía, la paciente comenta salida de material fecal y aire por la vagina. Ante esta nueva clínica, se contacta con Digestivo por sospecha de fístula rectovaginal. En la colonoscopia se evidencia lesión sospechosa de malignidad en recto superior-sigma distal (a 13 centímetros del margen anal), con posterior resultado de biopsia compatible con adenocarcinoma colorrectal.
Ante el nuevo diagnóstico, se solicita RMN (Resonancia Magnética Nuclear)de recto y TAC torácico para estadificación. Se trata de una neoplasia de recto con afectación de la pared de la vagina y de los ganglios perirrectales, con peritonitis purulenta asociada. No hay datos de afectación metastásica a distancia.
Finalmente, la paciente es intervenida de nuevo mediante exanteración pélvia (resección de recto con colostomía terminal, útero y vagina).

CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes con cáncer colorrectal tienen más de 50 años en el momento del diagnóstico.
En base a la epidemiología, las campañas de cribado del cáncer colorrectal para la población general se realizan a partir de los 50 años, mediante la detección de sangre oculta en heces.
En mayo de 2023 se publicó un artículo dónde se recoge que la incidencia del cáncer colon está aumentando en personas menores de 50 años. En el artículo se recogen 4 signos que multiplican por seis la posibilidad de tener un cáncer colorrectal: dolor abdominal, diarrea, sangrado en recto y anemia ferropénica. La paciente de nuestro caso clínico, presentaba 3 de estos 4 síntomas.

P-0241

HIPOGLUCEMIA EN MUJER JOVEN

Marta Serrno Herran [1]; Laura Fernández Gutiérrez [1]; Mireia Albuixech Ginestà [1]; Luisa Villate Robles [1]; Verónica Ravelo Trujillo [1]; Ruth García Castan [1]

[1]Parc Sanitari Sant Joan de Déu

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 41 años sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos
Antecedentes patológicos:
- Niega factores de riesgo cardiovascular
- Fibromialgía
- Intervenciones quirúrgicas (IQ): funduplicatura de Nissen, hiatoplastia y colecistectomía en 2021 por hernia de hiato gigante

Anamnesis*:*
Consulta por cuadros sincopales de repetición, con pródromos en forma de visión borrosa y sudoración después de las ingestas de forma predominante, que han ido en aumento hasta 5 a 7 episodios por semana.
Exploración física*:*
TA: 127/90, FC 60, Tº 36.1, FR 14, Sat AA 98%. Glicemia 110mg/ml. buen estado general.
No lesiones cutáneas
Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones
Abdomen; anodino.
Exploración neurológica: sin alteraciones agudas, GCS 15
Laboratorio:
- Analítica : Hb 138g/l, plaquetas214000, leucocitos 6300, INR 1, Na 141, K 3,8. Creatinina 24 micromol/l, glucosa 71mg7dl, perfil hepático normal
- Sedimento normal

ECG :
ritmo sinusal 55lpm, PR correcto, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización
Pruebas de imagen:
- Rx tórax : sin alteraciones relevantes

Evolución*:*
Paciente durante su estancia en urgencias presenta varios episodios de hipoglucemia grave por lo que se administra tratamiento con suero glucosada al 10% y se decide ingreso en planta de endocrinología. Para su diagnóstico, se realiza sobrecarga oral de glucosa 75g evidenciándose hipoglucemia con síntomas acompañantes que se soluciona tras ingesta de hidratos de carbono. Durante su ingreso paciente estable con glicemias mantenidas y correctas con sueroterapia que al retirarse se mantienen correctas con dieta fraccionada en 5 tomas. Se realiza educación dietética previa al alta
Se orienta el caso como hipoglucemias postprandiales secundarias a probable síndrome de Dumping como complicación a IQ de funcuplicatura de Nissen

CONCLUSIONES:
El síndrome de dumping es una condición que ocurre cuando los alimentos se mueven demasiado rápido desde el estómago hacia el intestino delgado. Puede ocurrir como resultado de una cirugía de bypass gástrico como en nuestro caso, así como en otras condiciones que afectan la capacidad del estómago para regular la velocidad a la que se vacía. El síndrome de dumping se divide en dos tipos: temprano y tardío, dependiendo de cuándo se presentan los síntomas después de comer. Los síntomas incluyen sudoración, debilidad, mareos, náuseas, vómitos, diarrea y una sensación de plenitud abdominal. El tratamiento puede incluir cambios en la dieta, medicamentos y en algunos casos, cirugía.

BIBLIOGRAFÍA :

- Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current management of the dumping syndrome. Curr Treat Options Gastroenterol. 2007;10(2):85-94. doi:10.1007/s11938-007-0002-4
- Arts J, Caenepeel P, Bisschops R, et al. Efficacy of the long-acting repeatable formulation of the somatostatin analogue octreotide in postoperative dumping. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(4):432-437. doi:10.1016/j.cgh.2008.12.027
- Hammer HF. Medical complications of bariatric surgery: focus on malabsorption and dumping syndrome. Dig Dis. 2012;30(2):182-186. doi:10.1159/000336676
- Duenas-Sadornil C, Gil-Martinez J, Acosta-Benito M, Serrano-Aguayo P. Nutritional treatment of dumping syndrome. Endocrinol Nutr. 2013;60(2):104-107. doi:10.1016/j.endonu.2012.11.008
- Maruyama M, Endo Y, Obayashi K, Suzuki H. Endoscopic evaluation of postgastrectomy syndromes. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2013;23(1):109-123. doi:10.1016/j.giec.2012.08.011

P-0242

MANEJO EN URGENCIAS DE UN CASO DE DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE JOVEN. NO ES ANSIEDAD HASTA QUE VEA LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX NORMAL.

S Pascual Llopis [1]
[1]Centro de salud Dr Sapena

HISTORIA CLÍNICA:
Antecedentes personales: Varón de 32 años. No alergias conocidas, no hábitos tóxicos, no enfermedades previas, no antecedentes quirúrgicos, no tratamiento habitual.
Anamnesis: Acude por dolor torácico de una semana de evolución que describe como pinchazos intermitentes, sin irradiación o cortejo vegetativo. Refiere que se reproduce sobre todo cuando está trabajando o al acostarse, niega esfuerzo físico en los días previos.
Exploración: Buen estado general. Eupneico. Auscultación cardíaca (A.C): Rítmica sin soplos. Auscultación Pulmonar (A.P): murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Musculoesquelética: Dolor se reproduce a la palpación en región pectoral izquierda. Empeora con el movimiento.
Pruebas complementarias: Electrocardiografía (ECG)y analítica sanguínea (A.S)sin alteraciones y troponinas negativas.
Juicio clínico: Ansiedad.
Diagnóstico diferencial: Ante la normalidad de las pruebas realizadas se considera descartado dolor de origen coronario, por la historia clínica se descarta que se deba a esfuerzo físico, pero se plantea que pueda ser debido a una contractura muscular debida a estrés.
Tratamiento y plan de actuación: El paciente refiere mejoría clínica tras administración de diazepam oral y Dexketoprofeno IV. Ante la estabilidad clínica y la falta de señales de alarma en las pruebas complementarias, el paciente es dado de alta con tratamiento oral con Diazepam y Dexketoprofeno si precisa e indicación de acudir a su médico de familia para manejo de ansiedad.
Evolución: Al mes, el paciente regresa al servicio de urgencias por continuar con dolor torácico y porque se nota bulto en región paraesternal derecha acompañado de dolor que irradia a hombro. Además, asocia astenia y refiere pérdida de 4 kg en el último mes.
Exploración: Regular estado general. Eupneico, afebril, saturación basal 97% TA 120/70. A.C: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Musculoesquelética: Se palpa nódulo de 5 cm paraesternal derecho de consistencia dura, NO se palpan adenopatías periféricas.
Pruebas complementarias: A.S: HEMOGRAMA, BIOQUÍMICA y COAGULACIÓN sin alteraciones.
Rx tórax: Masa en lóbulo pulmonar inferior derecho y masa paracardiaca izquierda. Nódulos pulmonares mal definidos.
ECG: Ritmo sinusal a 96 lpm. Eje 60º. PR < 0.20 seg. QRS < 0.120 seg. Sin alteraciones agudas en la repolarización.
Resonancia Magnética tórax “Masa de partes blandas en la vertiente derecha del manubrio esternal de 40 x 27 mm. Se identifican asimismo varias lesiones óseas de pequeño volumen en costilla y cuerpo esternal,

así como imágenes nodulares en ambos campos pulmonares, mediastino e hígado.
Juicio clínico: Dolor precordial por metástasis óseas.
Diagnóstico por biopsia: Paraganglioma suprarrenal derecho con metástasis óseas, pulmonares y hepáticas múltiples.

CONCLUSIONES:
1. Se define error diagnóstico como aquel diagnóstico que no se realiza en el momento adecuado, es ignorado o es incorrecto. Entre sus principales desencadenantes se encuentran la sobrecarga de trabajo, la falta de recursos materiales o, como lo que ocurre en este caso, la no indicación de pruebas complementarias correctas para el amplio diagnóstico diferencial del dolor torácico posiblemente por error en el diagnóstico de sospecha inicial.
2. El abordaje de pacientes jóvenes con dolor torácico agudo en el servicio de emergencias depende de la edad, las patologías subyacentes y los factores predisponentes, pero la radiografía de tórax debe ser la herramienta diagnóstica inicial que guía la necesidad de más investigaciones diagnósticas.
3.Únicamente la confirmación con pruebas complementarias normales que descarten patología subyacente urgente o grave(Radiografía de tórax, ECG, AS con enzimas cardíacas..)puede conducir al diagnóstico de una etiología alternativa y vanal que explique el malestar (Ansiedad, contractura muscular, inflamación condral...)

P-0243

CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLUCÉMICA EN CONTEXTO DE TRATAMIENTO CON ISGLT2

C García Gómez [1]; Ma Ruiz Carbonell [1]; L González Dosset [1]; F Laffont Oscoz [1]
[1]Hospital de Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 79 años con alergias a Metamizol y con antecedentes médicos de Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con Dapaglifozina e hipertensión arterial en tratamiento con Olmesartán.
La paciente acude al Servicio de Urgencias tras cuadro clínico durante 48 horas de nauseas, vómitos de repetición y dolor abdominal asociado a cambio de tratamiento de insulina a Dapaglifozina.
En la exploración física presentaba glucemia digital de 215 mg/dl, Tensión arterial 129/55 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 lpm, Temperatura 36,4ºC. Se evidencia mal estado general, signos de sequedad mucocutánea pero con estabilidad hemodinámica con buena perfusión periférica. El resto de exploraciones por aparatos fue anodina.
Se le realizaron exploraciones complementarias donde destacaba: hemograma 21,4 x 10^3 / uL leucocitos (neutrófilos 19,6 x 10^3/ uL), hemoglobina 13,9 g/dL, plaquetas 314,0 x 10^3 uL, sin alteraciones en la hemostasia. Bioquímica: glucemia 245 mgdL, urea 60 mg/dL, creatinina 1,47 mg/dL, proteína C reactiva 4 mg/L, Lactato 2,7 mmol/L. Destaca gasometría venosa con pH 6,970, bicarbonato 5,7 mmol/L, exceso de base -24,9 mmol/L.
La paciente se mantiene en Observación y se inicia tratamiento con con fluidoterapia intensiva (suero fisiológico 0,9% junto con suero glucosa 5%), Ondansetron (4 mg/iv), Pantoprazol (40 mg/iv), Butilescopolamina (20 mg/iv)y se asocia tratamiento con perfusión de insulina a (50 UI de insulina regular en 500 ml de suero fisiológico 0,9% a 50ml/h)y bicarbonato 1 M (100 mEq).
Ante cuadro de cetoacidosis metabólica grave en paciente diabética tipo 2 en tratamiento con Dapaglifozina se decide ingreso en UCI para estabilización.

CONCLUSIONES:
La cetoacidosis diabética es una complicación aguda y frecuente de la diabetes mellitus.
Los iSGLT2 por su eficacia y beneficio a nivel cardiovascular se han establecido como una línea importante de tratamiento por lo que hay que conocer su mecanismo de acción y sus complicaciones más frecuentes. Dentro de ellas destaca la cetoacidosis euglucémica. El riesgo de CAD está incrementado en pacientes ancianos, con bajo índice de masa corporal, altos niveles de HbA1c, insuficiencia renal o diabetes mellitus tipo 2 de larga evolución.
La cetoacidosis diabética euglucémica se define por la tríada de glucosa con valores menores de 200 mg/dL, acidosis metabólica con anión gap elevado y cetonemia. Los factores asociados con esta entidad son embarazo, tratamiento con SGLT2, disminución da la ingesta calórica, enfermedades hepáticas, ingesta crónica de alcohol, uso de insulina

previo a la hospitalización, sepsis, pancreatitis, aumento de las hormonas contrarreguladoras y estados perioperatorios.
Los profesionales sanitarios deben de tener presente siempre el diagnóstico de cetoacidosis diabética euglucémica debido al aumento de casos causados por iSGLT2, aumento de la administración de este grupo de fármacos, la dificultad del diagnóstico por ser de exclusión y la elevada morbimortalidad secundario a los trastornos electrolíticos provocados.

P-0246

ANTE LA DUDA... ¡INMOVILIZAR! LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

J Beltrán Hortelano [1]; I Jiménez Ruiz [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; M Arévalo Redondo [1]; M García García-arevalo [1]; A Cores Bartolomé [1]

[1]HOSPITAL SANTA BÁRBARA de SORIA

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso de una paciente mujer de 64 años, con ceguera total bilateral, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos personales ni familiares de interés, que sufre una caída accidental con traumatismo cervical asociado en su domicilio. Tras iniciar deambulación de forma espontánea, y realizar manipulación local de la zona, refiere presentar un aumento progresivo de dolor local y posterior tetraplejia, en ausencia de otra clínica infeccioso-inflamatoria.
A su llegada a Urgencias Hospitalarias, la paciente se encuentra inestable hemodinámicamente con datos de hipotensión sin bradicardia, que se normalizan durante su monitorización continua tras administración de sueroterapia intensiva y corticoterapia.
A la exploración, presenta Funciones Cognitivas Superiores Conservadas. Pares Craneales sin objetivar alteraciones, salvo ceguera bilateral ya conocida. A nivel de Sistema Motor, presenta práctica tetraplejia flácida sin reflejos osteotendinosos con algún movimiento muy discreto a nivel de extremidades superiores. A nivel Sensitivo se objetiva nivel de anestesia T2 derecho y T3-T4 izquierdo. Resto de exploración física sin hallazgos significativos.
Dado el déficit sensitivo motor y el antecedente traumático, se realiza TC cerebral/cérvico-dorsal, donde se identifica discontinuidad de las líneas vertebrales anterior y posterior, línea espinolaminar y espinosa posterior, secundario a anterolistesis traumática grado IV C6-C7, que condiciona severa disrupción del canal medular, con consecuente afectación medular no valorable mediante la técnica utilizada de urgencia.
Con la impresión diagnóstica de fractura luxación cervical C6-C7 con daño medular completo, se canaliza una vía central en caso precisar manejo con drogas vasoactivas por alto riesgo de desarrollar shock medular dado el nivel de la lesión. Se cursa traslado medicalizado con inmovilización cervical y colchón de vacío a cargo de Neurocirugía de su Hospital de Referencia para completar tratamiento mediante una reducción completa de la listesis y fijación posterior con artrodesis C4-C6 y C7-D1, y así evitar potenciales complicaciones posteriores.
Entre las complicaciones que presentó en su post-operatorio, destacaron un deterioro de función respiratoria y posible broncoaspiración secundaria que precisó ventilación mecánica no invasiva; un proceso infeccioso del tracto urinario donde se aisló Klebsiella pneumoniae; y datos analíticos compatibles con desnutrición. Actualmente es portadora de sondaje vesical, y se ha derivado a un centro especializado en Neuro-Rehabilitación ajustado a su perfil, dada la complejidad del déficit neurológico residual secundario a evento clínico.

CONCLUSIONES:
La lesión medular traumática precisa un manejo multidisciplinar, tanto para el tratamiento especializado de la fase aguda como para sus complicaciones asociadas.
Su sospecha a través de un examen neurológico completo y la selección adecuada de pruebas radiológicas evitan que pase desapercibida, y ayudan a establecer el tratamiento más adecuado.
Como en cualquier paciente traumático, se debe garantizar medidas de inmovilización, y requiere asegurar la vía aérea, la respiración y la circulación.
El shock neurogénico es una complicación frecuente en lesiones medulares localizadas por encima de T6, y se caracteriza por un descenso de la presión arterial así como de las resistencias vasculares, con una respuesta variable de la frecuencia cardiaca.
Actualmente, el empleo de corticoterapia no está estandarizado en la práctica clínica como tratamiento neuroprotector. El control hemodinámico mediante sueroterapia intensiva y/o vasopresores, así como la fijación y descompresión quirúrgica son considerados los pilares fundamentales para su manejo.

P-0247

FRACTURA DE ESTERNÓN, ¿SIN COMPLICACIONES?

Laura De Los ángeles Adame Sanz [1]; Coraima Cobos Montenegro [2]; Celina Angélica Soto Castro [3]
[1]Hospital Infanta Margarita; [2]Hospital Axarquía; [3]Consultorio Almedinilla

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 42 años sin alergias medicamentosas conocidas y sin antecedentes de interés que acude a urgencias trasladado por 061 tras activación de código trauma por accidente de tráfico con choque frontal con otro vehículo. El paciente salió de su vehículo por sus propios medios.
A la llegada del equipo de urgencias extrahospitalario el paciente se encontraba estable hemodinámicamente con Glasgow 15. TA 135/60, 95 lpm, Sat 02 100% basal, glucemia 101 mg/dl. Refería dolor a nivel centrotorácico y algo de disnea. Traumatismo temporoparietal izquierdo con herida contusa sangrante. No recuerda lo sucedido y mantiene discurso algo repetitivo. Exploración anodina. Movilizan en colchón de vacío tras administración de fentanilo y metoclopramida.
A su llegada a urgencias realizamos valoración XABCDE sin hallazgos por lo que procedemos a valoración secundaria en la que evidenciamos heridas contusas (una de 6 y otra de 4 cm)en región parietal izquierda. Tórax con eritema preesternal y dolor a la palpación con movilidad simétrica de ambos hemitórax. No crepitación. Auscultación cardiaca y pulmonar anodina. Abdomen no doloroso sin signos de irritación peritoneal. Pelvis estable, No apofisalgia. Exploración neurológica sin focalidad motora ni sensitiva. Lenguaje algo bradipsíquico.
Canalizamos segunda vía venosa y realizamos pruebas complementarias.
*ECG: Ritmo sinusal a 76 lpm con PR normal, QRS estrecho, eje normal. No signos de isquemia ni alteraciones de la repolarización.
*Hemograma, bioquímica y coagulación en rango con troponina 14.
*Tc de cráneo, columna cervical, abdomen y pelvis anodino. En Tc de tórax se visualiza fractura espiroidea del cuerpo del esternón a unos 2 cm del manubrio con leve acabalgamiento de fragmentos. Aumento de partes blandas y hematoma en mediastino anterior y partes blandas subyacentes a la cara posterior del esternón.
Realizamos interconsulta con Cirugía torácica quien descarta actitud urgente por su parte e indica Rx de control en 24 horas.
Mantenemos al paciente ingresado en observación con telemetría y, estando previamente asintomático y estable hemodinámicamente, presenta un deterioro neurológico con palidez cutánea y bradipsiquia intensa correlacionándose en telemetria con bradicardia de hasta 32 lpm con pausas de 3.5 segundos con QRS sin p que los precedan (latidos ventriculares de escape). Tras 2 dosis de atropina 0.5 mg se consigue mejoría de la frecuencia cardiaca y el estado hemodinámico. Posteriormente se aprecian nuevos episodios de pausas inferiores a 3 segundos con repercusión clínica pero que no precisan nueva administración de atropina.
Realizamos inteconsulta con Medicina Intensiva quien indica ingreso a su cargo.
Durante el ingreso en UCI 48 horas no se evidencian nuevas bradicardias ni alteraciones en telemetría. Se realiza ecocardiograma donde no se evidencian datos de cardiopatía estructural. En Tc de control se aprecia mejoría del hematoma retroesternal.

Fue dado de alta con analgesia e inspirón y revisión en consultas externas de cirugía torácica y cardiología con buena evolución.
JUICIO CLÍNICO: Fractura espiroidea esternal con hematoma en mediastino anterior. Pausas sinusales de más de 3 segundos sintomáticas.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Hemorragia intracraneal tras TC, hemorragia intratorácica, taponamiento cardiaco.

CONCLUSIONES:
Este caso refleja la importancia de vigilar a nuestros pacientes politraumatizados graves a pesar de que las pruebas complementarias no indiquen lesiones de gravedad. En este caso el paciente había salido por sus propios medios del vehículo y no se apreciaban lesiones pulmonares ni cardiacas en bodyTc pero el paciente presentó una bradicardia extrema sintomática con pausa larga asociada que remitió gracias a nuestra rápida actuación. Es importante monitorizar a nuestros pacientes y reexplorarlos continuamente para detectar a tiempo complicaciones que podrían ser fatales.

P-0248

TODO POR LOS MOCOS

Esther Nó Vaquero [1]; Jesus Prieto Pilo [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Moreno López De Lerma Sara [1]; Alvaro Bécares Cartón [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 26 años, opositor, que presenta como único antecedente miopía con corrección óptica. Acude por cefalea intensa que no cede a pesar de ibuprofeno. Refiere disminución de la agudeza visual de ojo izquierdo de unas semanas de evolución, no le ha dado importancia, ya que la ha achacado a los estudios. Interrogado durante la exploración, comenta caída del parpado superior izquierdo de una semana de evolución. Niega consumo de tóxicos.
A la exploración el paciente se encuentra estable, consciente y orientado, los signos meníngeos son negativos. Destaca ptosis y miosis de ojo izquierdo, impresiona de exoftalmos leve, no alteración en la movilidad ocular, no hiperemia ni conjuntival ni ciliar, no secreción ocular. Facial simétrico, pares craneales bajos sin alteraciones, no presenta dismetrías, ni diadodocinesias, fuerza y sensibilidad simétrica y conservada, no presenta alteraciones en los reflejos osteotendinosos. La exploración cardiopulmonar es normal. El resto de la exploración es anodina.
Ante una posible pupila de Horner se solicitan como pruebas complementarias analítica, tac cráneo-facial y radiografía de tórax.
Los resultados sanguíneos no muestran datos reseñables, no se encuentran datos de infección. En la prueba de imagen los hallazgos son compatibles con mucocele frontal izquierdo en localización supraorbitaria con expansión ósea y dehiscencia del techo de la órbita condicionando una ocupación parcial de orbitaria superomedial extraconal en aposición directa con el músculo recto superior. Ocupación del seno maxilar y parcial de fosa nasal y alguna celdilla etmoidal anterior izquierda de naturaleza inflamatoria. Se procede a realización de nasofibroscopia objetivándose pólipos en meato medio.
Se pauta tratamiento intravenoso con antibiótico de amplio espectro, y corticoides. El paciente ingresa para cirugía programada, realizándose septoplastia endoscópica con antrostomía maxilar, etmoidectomía anterior izquierda, apertura de seno frontal tipo DRAF IIB y apertura de mucocele frontonasal izquierda.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Horner es un síndrome neurológico que cursa con miosis y ptosis ipsilateral y en algunas ocasiones anhidrosis ipsilateral. Puede ser causada por múltiples etiologías que causan daño sobre la vía oculosimpática ipsilateral, ya sean benignas o malignas. Es importante la correcta valoración del mismo ya que en ocasiones es la primera, incluso única manifestación de patologías graves.
La sinusitis es la inflamación de la cavidad nasal y los senos paranasales. La sinusitis bacteriana, suele estar causada por una complicación de una infección viral, pero puede también estar causada por otras causas como la obstrucción de la vía nasal, infección dental, alteraciones en el

aclaramiento mucociliar…. La presentación clínica más frecuente es la obstrucción nasal, secreción nasal purulenta, dolor facial o cefalea.
El síndrome de Horner es una forma de presentación excepcional y atípica de la patología sinusoidal, afectando en el sistema oculomotor sobre la región postganglionar. La localización de la lesión es congruente con la clínica que presenta el paciente, ya que en el resto de localizaciones, preganglionar y ganglionar, habría presentado anhidrosis facial.
Es imprescindible la exploración física exhaustiva, así como pruebas complementarias para hacer un diagnóstico de la etiología del Síndrome de Horner, una vez descartadas otras causas, la sinusitis debería incluirse en una de las etiologías de la afectación sobre la tercera motoneurona.

P-0249

SÚBITO E INTENSO DOLOR ABDOMINAL

B Losada Córdoba [1]; M López De Las Heras [2]
[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Diaz. Madrid; [2]Hospital Universitario Fundación Jiménez Diaz.Madrid

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 65 años con antecedente de dislipemia, que acude a Urgencias refiriendo que de forma súbita comienza con un dolor de alta intensidad en hipogastrio y fosa iliaca izquierda que se irradia a región lumbar bilateral con cortejo vegetativo asociado. No sintomatología acompañante miccional o gastrointestinal. La paciente refiere que en los dias previos había presentado leve molestia en fosa iliaca izquierda pero con resolución espontánea al cabo de unos minutos.
En la exploración física destaca dolor a la palpación en hipogastrio y fosa iliaca izquierda sin clara irritación peritoneal. En pruebas complementarias presenta en analítica sanguínea ausencia de elevación de reactantes de fase aguda, hemograma y bioquímica sin alteraciones salvo LDH ligeramente elevada 260 UI/l (limite 250UI/l), marcadores cardíacos negativos, lactato de 3.5mmol/L (límite 1,6mmol/L)sin alteraciones en equilibrio ácido-base. Sedimento de orina con hematuria. Radiografía de abdomen sin litiasis renales visible. Electrocardiograma con presencia de taquicardia sinusal sin otras alteraciones agudas en la repolarización.
La paciente a pesar de analgesia de primer escalón no presenta adecuado control del dolor con inquietud y sudoración por lo que se solicitando ecografía abdominal a pie de cama sin dilatación de aorta abdominal, ni presencia de líquido libre y se visualizan ambas estructuras renales sin datos de hidronefrosis.
Persiste con marcado desasosiego en Urgencias sin inestabilidad hemodinámica y el dolor abdominal no calma precisando hasta 6mg de cloruro mórfico. Se plantean como diagnósticos diferenciales considerando la instauración súbita del cuadro y mal control del dolor: cólico renal complicado, infarto renal, perforación de víscera o disección de aorta. Se decide solicitar TC abdomen urgente que descarta infarto renal y disección de aorta pero presenta hallazgo de voluminosa masa abdominal (13 cm)localizada en hipogastrio de probable dependencia anexial izquierda.
Al describir la clínica de forma tan súbita se comenta con Ginecología de guardia para descartar torsión ovárica en relación con la masa. Se realiza ecografía transvaginal que confirma ausencia de flujo Doppler en región anexial izquierda. Con sospecha de mioma pediculado torsionado se decide laparoscopia urgente con hallazgo de ovario izquierdo de consistencia pétrea de 16cm torsionado sobre sí mismo con 3 vueltas y varices muy dilatada. Se realiza anexectomía izquierda y en las semanas posteriores se informa de biopsia compatible con carcinoma seroso de ovario de alto grado.

CONCLUSIONES:
La torsión ovárica es una entidad infrecuente pero grave. La presentación clínica es en ocasiones inespecífica y puede confundirse con otras entidades, por lo que el retraso diagnóstico es frecuente.

La torsión se produce por la rotación completa o parcial del ovario sobre su eje vascular produciendo obstrucción al flujo. Es más probable que ocurra en mujeres en edad reproductiva y los factores predisponentes son presencia de quistes ováricos o masas, alteraciones congénitas en la trompa de Falopio o traumatismo pélvico. Según el grado de afectación vascular los hallazgos en ecografía Doppler pueden variar y es importante conocer que dado que no se puede cuantificar la vascularización total de una forma precisa, un Doppler normal no excluye el diagnóstico de torsión ovárica.
Es característica la presentación súbita con dolor en zona pélvica e importante cortejo vegetativo asociado.
El tratamiento incluye reducción de la torsión mediante cirugía para evitar la pérdida del anejo.
La torsión ovárica debe incluirse en el diagnóstico diferencia de mujeres jóvenes con dolor en hemiabdomen inferior de inicio súbito.

P-0250

SCHNECK SI O SI; LA IMPORTANCIA DE DICHA PROYECCION EN LAS FRACTURAS DEL HUESO ESCAFOIDES DE LA MANO.

Adrian Fernández Sánchez [1]; Marco Inzoli [1]; Valentina Duarte Rabassa [1]; Nilda Anabel Gradailla Godoy [1]; Esther Miranzo Pinilla [1]; Maria Luisa Madonar Mairal [1]

[1]CUAP SANT MARTI DE PROVENÇALS

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 23 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin antecedentes patológicos de interés. Consulta en urgencias por dolor y deformidad en muñeca izquierda tras caida cuando iba en patinete. En la exploración física presenta dolor selectivo sobre tabaquera anatómica. Se realiza radiografía de muñeca donde se insinua una linea de fractura muy sutil en escafoides. Ante la duda diagnóstica se realiza radiografía con proyección de Schneck que pone de manifiesto clara imagen de fractura sobre el escafoides. Se coloca Kramer y se remite a urgencias de traumatología donde se coloca yeso antebraquial durante al menos dos semanas.
Conclusiones:
Las fracturas del escafoides son comunes y presentan una incidencia que viene en aumento. Se requiere de una alta sospecha clínica y de estudios complementarios para llegar al diagnóstico, donde el examen físico tiene alta sensibilidad pero baja especificidad. Las radiografías presentan un bajo valor predictivo negativo y una alta tasa de falsos negativos, mientras que la resonancia magnética es el estudio de elección por su alta sensibilidad y efectividad, además de que detecta lesiones ligamentarias y presenta una relación costo-beneficio favorable. La sensibilidad de la tomografía axial computarizada es similar, y tiene gran utilidad en el planeamiento quirúrgico. La clasificación de Herbert es la más utilizada y tiene utilidad para definir el tratamiento, el cual depende del momento del diagnóstico, la localización y la estabilidad de la fractura. Como indicaciones quirúrgicas destacan la inestabilidad, el desplazamiento mayor a 1mm, las fracturas del polo proximal y las oblicuas. El manejo quirúrgico puede ser tanto volar como dorsal, con técnica abierta o percutánea dependiendo de las características de cada caso. En términos generales, se presenta consolidación en la gran mayoría de los casos; siendo menor en: aquellas fracturas desplazadas, en fracturas del polo proximal, en fracturas de diagnóstico tardío y en pacientes fumadores. El manejo quirúrgico condiciona mayor tasa de complicaciones, sin embargo las mismas se consideran menores.
La proyeccion de Schneck o en desviación cubital permite abrir la muñeca y exponer el hueso escafoifes de forma completa aumentando la sensabilidad a la hora de diagnosticar fracturas que en proyecciones simples o habituales pasan desapercibidas. Por tanto ante la sospecha de fractura del escafoides carpiano es de utilidad dicha proyeccion siendo imprescindible su ejecución en el algoritmo diagnóstico.
* se adjuntan imagenes de proyeccion AP y en desviacion cubital de mano del mismo paciente. En la primera apenas es visible la fractura. En la segunda se aprecia de forma clara la fractura del escafoides carpiano.

P-0251

LA UTILIDAD DE LA ECO-FAST EN EL TRAUMA POTENCIALMENTE GRAVE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Cristina Martín Mañero [1]; Julia Fernández Pozo [1]; Ana Santaella García [1]

[1]Hospital Universitario Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años sin antecedentes que acude trasladada por ambulancia medicalizada por accidente de tráfico mientras conducía un vehiculo a unos 100km/h con salida de vía, habiendo saltado los airbags pero sin necesidad de extricación.

A su llegada a urgencias molestias abdominales y dolor en zona lumbar sin otra sintomatologia.

Exploración:

- Constantes: TA 110/75mmHG, FC 85lpm, SatO2 100%, FR 12 rpm.
- EVALUACION PRIMARIA Y SECUNDARIA:

No hemorragias exanguinantes

A: via aérea permeable

B: movimiento simétrico del tórax, sin dolor ni crepitacion a la palpación de estructuras óseas. Auscultacion con tonos rítmicos y murmullo vesicular conservado

C: inspección normal. Molestias a la palpación abdominal difusa sin datos de defensa abdominal. Exploracion de pelvis negativa. Huesos largos sin lesiones

D: Sin focalidad neurológica Glasgos 15/15.

E: Pequeño hematoma en lacrimal derecho. Dolor a la palpación de apófisis vertebrales lumbares.

PPCC:

- Ecografia FAST: liquido libre en espacio esplenorenal.
- Body TC: liquido y/o aumento de la grasa retroperitoneal que podría tratarse de hematoma retroperitoneal con una lámina de liquido libre a nivel retropancreático y paraaórtico izquierdo. Imagen de adición de contraste de unos 4 mm con morfologia redondeada y bien definida situada en situacion caudal a la arteria renal izquierda sugestiva de pseudoaneurisma. Se aprecia a sí mismo, liquido adyacente al psoas izquierdo, coincidiendo con el nivel de L2, L3 y L4 las cuales muestras todas ellas fractura de las apófisis transversas izquierdas lo que sugiere origen postraumático.
- Analítica a su llegada a urgencias: Hb 12.7 g/dl
- Analítica al alta: 10.6 g/dl

A pesar de que no cumple criterios anatómicos, fisiológicos ni por mecanismo lesional claros de activación de código trauma, ante traumatismo potencialmente grave se decide realización de ecografia FAST en que se aprecia líquido libre en espacio esplenorenal.

Ante dichos resultados se procede a la activación de código trauma realizando Body TC adjuntado y se decide ingreso a cargo de Urologia procediendo a manejo conservador del hematoma y pseudoaneursima por la discreta anemización con TC posterior con resolucion del hematoma y dando de alta con revisión por su parte.

CONCLUSIONES

La ecografía FAST es un método rápido, no invasivo, que no necesita preparación previa y que ha demostrado ser útil para la detección de sangrado en el tórax y el abdomen en pacientes politraumatizados. Hay una serie de pacientes que no presentan claros criterios establecidos de activación de código trauma pero si de traumatismo potencialmente grave en que la ecografia FAST podría tratrase de una herramienta utill y valiosa para la toma de decisiones diagnósticas y terapeúticas.

P-0252

DOCTOR, YA NO ME DUELE AL ORINAR PERO SI AL PONERME DE PUNTILLAS.

Manuel álvarez Soto [1]; Josu Martínez Solano [2]; Néstor Arbás Redondo [3]; Marta González González [3]; Vanesa Núñez Benito [4]; Jennifer González Urrabieta [4]

[1]C.S. Contrueces; [2]C.S. La Calzada II; [3]C.C. La Calzada II; [4]C.S. El Llano

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años sin alergias medicamentosas conocidas y sin hábitos tóxicos. Intervenido mediante resección trans uretral (RTU)prostática por hiperplasia benigna de próstata (HBP)sintomática hace un mes. El paciente realiza varias consultas en atención primarias por presentar clínica miccional (disuria y polaquiuria)desde entonces. En la última ocasión (hace 3 días)se prescribe ciprofloxacino 500mg cada 12 horas por hallarse patógeno sensible al mismo en cultivo de orina realizado previamente.

Al cuarto día de tratamiento, consulta por intenso dolor en región inferior de ambos gastrocnemios y en región de ambos tendones de Aquiles que prácticamente le impide realizar flexión plantar de ambos tobillos. No refiere esfuerzo físico vigoroso ni traumatismo los días previos.

Acude a urgencias por este motivo. En la exploración llama la atención aumento de parte blanda adyacente a tendón de Aquiles e intenso dolor a la palpación en su inserción en ambos calcáneos. Se realiza *maniobra de Thompson* (consiste en apretar el complejo gastrocnemio y el sóleo con la mano, valorando el movimiento del pie. En caso de rotura del tendón de Aquiles, no se acompañará de movimiento en flexión plantar del pie y, por tanto, se considerará positivo)que resulta negativo. Presenta flexión dorsal conservada y plantar conservada aunque dolorosa.

Se le realiza sobre la marcha en urgencias ecografía clínica de ambos tendones donde se obtienen signos ecográficos que confirman el diagnóstico de sospecha (importante edema peritendinoso de 2 cm de profundidad en ambos tendones de Aquiles adyacente a su inserción en ambos calcáneos)de tendinitis aquilea bilateral por uso de quinolonas. Se retira ciprofloxacino, se pautan antiinflamatorios y se cambia antibiótico con mejoría rápida de los síntomas.

CONCLUSIONES:

El tendón de Aquiles lo conforman los tendones del gastrocnemio (medial y lateral)junto con el del sóleo que comparten misma cabeza tendinosa en su inserción en el calcáneo. El ciprofloxacino es la quinolona más empleada y por eso se trata de la que más casos de tendinopatía produce. El cuadro clínico típico es de instauración rápida (a diferencia de una tendinosis que se instaura a largo plazo)de afectación bilateral y con especial predilección por tendones de Aquiles. Suele suceder en los primeros días de su uso (segundo a cuarto días normalmente)pero puede dar patología pasadas 4 semanas se su inicio.

Aún no se conoce con exactitud el mecanismo fisiopatológico pero se atribuye la isquemia local, efecto tóxico sobre tejido tendinoso e inhibición de celular así como de la síntesis de matriz de fibroblastos que producen las quinolonas.

Basta con retirar la quinolona, realizar seguimiento estrecho, prescribir antiinflamatorios y evitar esfuerzos para prevenir roturas del mismo que se producen con relativa facilidad.

P-0253

HEMATURIA TRAS POLICONTUSIÓN

Paula Pérez Rodríguez [1]; Ana Santaella García [1]; Miriam Bernal Rodríguez [1]; Julia Fernández Pozo [1]

[1]Hospital de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años sin antecedentes de interés que acude por segunda vez al servicio de urgencias por hematuria tras traumatismo costal.

El paciente sufre hace 24 horas accidente de tráfico mientras circulaba en ciclomotor a unos 20 km/h. Colisionó con un vehículo estacionado produciéndose caída con contusión en hemicuerpo izquierdo. Llevaba puesto casco integral correctamente colocado y acudió por medios propios.

Tras valoración inicial, se describe dolor costal izquierdo realizando radiografía de tórax que resulta normal por lo que se deriva al alta con tratamiento analgésico.

Sin embargo, esa misma noche, el dolor costal izquierdo aumenta iniciando además hematuria al inicio de la micción por lo que vuelve a acudir a urgencias.

A su llegada a urgencias, estable clínicamente. Tensión arterial: 126/82 mmHg. Frecuencia cardíaca: 100 lpm. Saturación de oxígeno: 98% basal.

A la exploración se aprecia dolor a la palpación de flanco izquierdo sin defensa abdominal.

Realizo ecgroafía clínica en la que observo desestructuración del polo inferior renal. Se aprecia vejiga distendida con contenido ecogénico en su interior que impresiona de coágulos. No líquido libre

Se procede a sondaje vesical con salida de hematuria franca con restos de coágulos en el sondaje.

Ante los hallazgos de la ecografía clínica, se procede a monitorizar al paciente con extracción de gasometría venosa, analítica completa y se procede a solicitar TC de abdomen y pelvis.

Gasometría venosa sin alteraciones ni anemización con hemoglobina de 15.1 mg/dl que se comprueba posteriormente en el hemograma.

TC de abdomen y pelvis con contraste: laceración > 1cm de riñón izquierdo con hematoma perirrenal sin observar extravasación de orina compatible con traumatismo renal grado III.

Tras los hallazgos del TC, se informa a la unidad de cuidados intensivos manteniendo al paciente en observación monitorizado con controles periódicos de hemoglobina así como lavado vesical continúo.

Se contacta con Urología de guardia optando por manejo conservador.

El paciente evoluciona favorablemente sin repercusión hematimétrica ingresando en planta de Urología para continuar tratamiento. Finalmente, es derivado al alta sin necesidad de actitud quirúrgica.

CONCLUSIONES

- Es importate realizar una valoración integral con exploración completa a todo paciente que haya sufrido un accidente de tráfico aunque éste sea de baja energía
- No podemos olvidar la importancia de la ecografía clínica en la valoración de los pacientes con policontusiones siendo de gran utilidad para detectar la presencia de líquido libre así como desestructuraciones en hígado, bazo y riñones (sobre todo estos dos últimos)propensos a afectarse incluso en traumatismos menores

P-0254

TENDER LA ROPA ES DEPORTE DE RIESGO

L Pérez García [1]; A Prudencio Rodríguez [1]; A Santoyo Contreras [1]; M Cotarelo Hernández [1]; L Aparicio Serrano [1]; I Espeso Niclós [1]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 77 años, anticoagulada por fibrilación auricular, es atendida por 112 tras sufrir precipitación desde un metro de altura mientras tendía la ropa, con caída sobre verja y atrapamiento a nivel cervical. Se realiza extricación durante una hora por parte de los bomberos, los cuales la trasladan al servicio de urgencias realizando inmovilización con dama de elche y tablero espinal por imposibilidad anatómica para colocación de collarín.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable con tensión arterial 156/76 mmHg. A la inspección presenta hematoma periorbitario y epicraneal. No muestra obstrucción a nivel de la vía aérea, mantiene frecuencia respiratoria elevada, sin foco de sangrado externo y Glasgow 15/15. No impresiona de shock medular. En la exploración neurológica destaca disminución de la sensibilidad a partir de nivel C5, paresia proximal de miembros superiores con parestesias y plejia de los inferiores. Se activa Código Trauma y tras valoración, se contacta con servicio de Neurocirugía ante sospecha de lesión medular y con Unidad de Cuidados Intensivos para valoración de necesidad de intubación a corto plazo ante la sospecha de parálisis diafragmática por disnea de reposo. Se realiza TAC toraco-abdomino-pélvico sin evidenciarse focos de fractura. Posteriormente se solicita RMN de columna en la que se confirma mielopatía contusiva con foco hemorrágico asociado desde C5 a C7, ante lo que se administra tratamiento para reversión de anticoagulación.

Valorada por Neurocirugía, y confirmada lesión medular completa ASIA A a nivel de C5, se decide no realizar abordaje de foco hemorrágico por edad de la paciente, pluripatología (hipertensión arterial, obesidad mórbida, dislipemia, marcada enfermedad degenerativa en columna cervical con estenosis del canal vertebral)y situación basal (camina con andador). Se ingresa a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES:

La lesión medular traumática es un problema neurológico devastador cuyo manejo requiere una acción coordinada y multidisciplinar, no solo para el tratamiento altamente especializado de la fase aguda, sino también para las complicaciones secundarias.

Las lesiones en la columna y en la médula generalmente se asocian con traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico o caídas de altura, pero en personas mayores o con enfermedades previas en la columna se puede producir con traumatismos poco importantes.

El examen neurológico se realiza de acuerdo con los Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular Espinal. Este sistema describe el nivel y la extensión de la lesión basándose en una exploración sistemática de las funciones sensitiva y motora. Además de tener valor pronóstico, sirve también para la monitorización de la evolución neurológica.

En pacientes que precisan estudios radiológicos se recomienda estudio de toda la columna mediante TAC con reconstrucción coronal y sagital. En el momento en que la situación clínica lo permita, se debe realizar una RM, porque es la prueba que puede detectar lesiones de tejidos blandos y ligamentos en el seno de la lesión neurológica, y además puede caracterizar adecuadamente el tipo de lesión medular, complementando dicha información la evaluación clínica del ASIA para poder establecer el pronóstico.

En el caso de nuestra paciente, posteriormente salió a planta de hospitalización de Neurocirugía tras establecerse como no subsidiaria a intubación orotraqueal y previa conformidad de la paciente y su familia, los cuales expresaron ausencia de deseo de incremento de medidas dada la probable futura situación de dependencia de la paciente. Por lo que se priorizaron medidas de confort y finalmente falleció.

P-0255

UNA BOMBA DE RELOJERÍA

C. García Rodríguez [1]; L. Martínez Carpintero [2]; M. Bartolomé Morate [1]; M. S. Fernández Moreira [1]; D. Díez Díez [1]; I. Andrés Antolín [1]

[1]Hospital Río Carrión de Palencia; [2]Hospital Río Hortega de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 17 años que acudió a Urgencias derivada desde el centro de salud por cuadro de empeoramiento franco de estado general, hipotensión de 70/40 y taquicardia de hasta 150 latidos por minuto.

La paciente refirió haber presentado fiebre durante 3 semanas de hasta 39º y dolor en hemitórax derecho y región cervical ipsilateral, durante las cuales había estado en tratamiento con Azitromicina 500 mg durante 5 días. Debido a la mala respuesta al tratamiento y persistencia de los síntomas la paciente fue derivada al servicio de Medicina Interna, a la consulta de Unidad de diagnóstico Rápido. En dicha consulta se le diagnostica de Neumonía Basal Derecha pautándosele Cefditoreno (que todavía no había iniciado).

La paciente comentó que esa tarde comenzó con empeoramiento del dolor en hemitórax derecho, comienzo de náuseas, tiritona y empeoramiento del estado general.

Durante el traslado en ambulancia se administraron 1000 ml de suero fisiológico + 500 ml de Ringer Lactato.

A la llegada a Urgencias las constantes de la paciente fueron: Tensión arterial 84/44, Frecuencia cardiaca: 130, Saturación: 99% y Temperatura: 34.9ª.

A la exploración la paciente presentaba mal estado general, consciente, orientada y colaboradora, afebril, sin signos de focalidad neurológica aguda, eupneica en reposo y con marcada palidez mucocutánea.

Cuando se auscultó a la paciente esta se encontraba taquicárdica, rítmica, sin auscultarse soplos; respecto a la auscultación pulmonar se conservaba el murmullo vesicular sin ruidos patológicos sobreañadidos. El abdomen era blando, depresible, doloroso a la palpación de manera generalizada, signos de peritonismo a la palpación, ruidos aéreos presentes y normales, no palpo masas ni megalias y puño percusión -.

Se comenzó tratamiento con Meropenem 1 g + Hidrocortisona 100 mg + Paracetamol 1 g + Ondansetrón 4 mg + Ringer Lactato 500 ml todo de manera intravenosa; se sonda a la paciente y se saca analítica.

En analítica se observaron unos resultados de: Hemoglobina 3.8 g/dl, Hematocrito 11,7%, Hematíes 1.43x10^{12}/l, Leucocitos 16.6x10^{9}/l y Plaquetas 278x10^{9}/L, con Proteína C Reactiva de 24.8 mg/l y Procalcitonina 0.34 ng/ml; siendo el resto de valores cercanos a la normalidad.

Ante los hallazgos analíticos se decidió iniciar transfusión de 3 concentrados de hematíes 0^{-} y la realización de una prueba de TC abdominal, en la cual se encontró los siguientes hallazgos: Bazo aumentado de tamaño con unas dimensiones aproximadas de 15 x 11 x 17.7 cm que se acompaña de pérdida de la estructura y visualización de múltiples áreas hipodensas de morfología lineal en el eje anteroposterior y craneocaudal en relación con rotura esplénica. Componente de hemoperitoneo de disposición perihepática, periesplénica, entre asas en ambas gotieras parietocólicas y pelvis con visualización de nivel hematocrito en áreas declives.

Ante dichos hallazgos se avisó al servicio de Cirugía para tratamiento quirúrgico urgente.

Durante la cirugía se interrogó de nuevo a los padres, alegando que la paciente no había sufrido ningún traumatismo, pero sí que se había quejado de "un tirón" en hipocondrio izquierdo y flanco ipsilateral al levantarse del sofá.

Tras la operación quirúrgica, se investigó la posible presencia de las principales patologías que causen esplenomegalia (virus de Ebstein-Bar, Citomegalovirus, tuberculosis, Linfoma…)siendo negativo a todas.

CONCLUSIONES:

se trata de una paciente con shock hemorrágico derivado de una rotura de bazo tras un esfuerzo leve, con datos clínicos, analíticos y de imagen que concuerdan con el diagnóstico, que fue derivada en un principio como shock séptico debido a los antecedentes del paciente.

P-0256

OJO A LAS METRORRAGIAS POSTMENOPAUSICAS: A PROPOSITO DE UN CASO

A Pérez Jiménez [1]; Ma Crespo Cardenas [2]; D Villa Rodríguez [2]; J Perona Caro [3]

[1]Centro de salud Puertollano 3; [2]Centro de salud Tomelloso 2; [3]Centro de salud Tomelloso 1

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 51 años NAMC, menopausia desde hace 4 años sin THS, G0A0P0.
AP: Talasemia. Jaquecas.
Derivada por sangrado postmenopausico de 1 semana de evolución a urgencias hospitalarias, su MAP visualiza restos de sangrado vaginal.
En urgencias hospitalarias se le indica que se cite en consultas externas de ginecología con JD SANGRADO POSTMENOPAUSICO.
Afebril, hemodinámicamente estable. Buen estado general. Eupneica en reposo. Buena coloración de piel y mucosas. Buena hidratación y buena perfusión.
Abdomen: Blando. No masas ni megalias, No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. Puñopercución bilateral negativa. MMII: no edema, no signos de TVP.
TAS 134 TAD 74, FC 74,,, Saturación 02 99
Laboratorio: Hb 9.2
Tras 1 mes esperando su cita es derivada nuevamente por su MAP a urgencias hospitalarias por dolor de puntuación de 8 sobre 10 y distensión abdominal sin nauseas ni vómitos ni sensación distermica y perdida de peso, siendo nuevamente dada de alta con JD: Sangrado postmenopáusico a estudio, y tratamiento: Amchafibrin 500 mg c/8 horas durante 3 días, después 500 mg c/12 horas 3días y 500 mg c/24 horas 3 días y suspender.
1 semana más tarde vuelve al SUH por Metrorragia postmenopáusica anemizante pendiente de estudio por Ginecologia y abdominalgia. Y por fin ginecología accede a valorarla con JD. Abdominalgia de probable origen ginecológico a descartar patología oncológica, y se le solicita TAC abdomen-pelvis**: Se recomienda descartar neoplasia de cérvix con carcinomatosis peritoneal.**
RNM pelvis: Lesión neoformativa endometrial con signos de microfiltración de la serosa en la región del cuerno uterino izquierdo (estadio III de la FIGO)con adenopatías inespecíficas en cadenas iliacas internas y externas bilaterales y en cadenas inguinales con abundante liquido ascítico. Engrosamiento de la pared del recto medio-superior y sigmoides en vecindad a valorar con la clínica y exploración dirigida.
RNM abdomen: engrosamiento de aspecto nodular del epiplon mayor con abundante liquido ascítico y realce del peritoneo en recesos inferiores compatible con carcinomatosis peritoneal. Lesión de aspecto neoformativo en endometrio. Adenopatías con tamaño no significativo retroperitoneales
MARCADORES TUMORALES:
CA 125 * 280.9 U/mL [< 35]
HE4* 246 pmol/L
Indice ROMA de 85,3% (alto riesgo)
Se la ingresa para intervención programada de **C**irugía **M**ayor **A**mbulatoria por sospecha de neo endometrial: Bajo anestesia General y mediante Vaginohisteroscopia, hallando: Lesión de aspecto hiperplásico que ocupa la totalidad de la cavidad de superficie lisa anclada a la cara posterior con un pedículo sésil del que se toma muestra suficiente.
Se realiza Histeroscopia diagnóstica + Biopsia que resultó ser ADENOCARCINOMA ENDOMETRIAL ENDOMETRIOIDE IVb.
Se solicita PET TAC: HALLAZGOS SUGESTIVOS DE RESPUESTA PARCIAL DE LA LESIÓN PRIMARIA DE CUERPO UTERINO, Y COMPLETA TANTO ADENOPÁTICA COMO DE LA CARCINOMATOSIS PERITONEAL. HIPERCAPTACIÓN OVÁRICA BILATERAL QUE NO PERMITE DESCARTAR MALIGNIDAD, A VALORAR MEDIANTE ESTUDIO DIRIGIDO Y EVOLUTIVAMENTE.
Se indica cirugía citorreductora tras la cual oncología prescribe Quimioterapia, pero finalmente la paciente se somete a histerectomía total con JD: Adenocarcinoma endometrioide de endometrio IVB. QT + cirugía citorreductora. AP: carcinosarcoma de endometrio ypT1bN1, 1/4 ganglios paraaórticos afectos, imágenes sospechosas de ILV. Ovarios: carcinoma seroso de bajo grado con afectación de superficio ovárica e implante peritoneal ypT3aN1aM1. Omento: implente de carcinoma seroso de bajo grado.
Oncología comenta este caso en comité de tumores ginecológicos y propone tratamiento con RT y BQT (braquiterapia)y revision en 1 mes para control de toxicidad

CONCLUSIONES:

Mientras no se demuestre lo contrario, la hemorragia postmenopausica puede deberse a un cáncer de endometrio.
En mujeres con sangrado uterino posmenopáusico debe realizarse una anamnesis detallada y una exploración ginecológica exhaustiva con ecografía transvaginal para determinar el uso de otras pruebas diagnósticas (biopsia endometrial, histeroscopia...)

P-0257

NO ES DOLOR... ES MALESTAR

M Martín Martín [1]; N. L Ruiz Huarca [1]; M.a Gómez Ruíz [1]; C Gómez Ariño [1]; T. E Porras Pereira [1]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 76 años que acude a urgencias por malestar general. Entre sus antecedentes personales destaca hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, adenocarcinoma de recto intervenido con colectomía total y carcinoma renal de células claras derecho intervenido con nefrectomía radical el mes anterior.

El paciente presenta un cuadro de aumento de astenia, hiporexia y malestar general de 4 días de evolución, asociado a tiritona, vómitos sin contenido patológico las dos noches previas de color grisáceo y acolia. A su llegada a urgencias se encuentra hipotenso, taquipneico y con mala perfusión distal. Presenta dolor epigástrico a la palpación sin otras alteraciones en la exploración física. Se sospecha de sepsis por lo que se inicia sueroterapia intensiva y tratamiento antibiótico con meropenem en la primera hora.

En la analítica presentaba un fracaso renal agudo grave, hiponatremia, hiperpotasemia grave, proteína C reactiva (PCR), amilasa y lipasa elevadas. Asimismo, presentaba acidosis metabólica grave, así como leucocitosis con neutrofilia y coagulopatía.

La sospecha de sepsis fue menor al presentar una procalcitonina normal, por lo cual se valoró como diagnóstico una complicación postquirúrgica tardía o bien pancreatitis aguda. Se inició tratamiento de la hiperpotasemia con gluconato cálcico, bicarbonato 1/6 molar, suero glucosado e insulina y salbutamol.

Ante dichos hallazgos en un paciente con buena situación basal, se solicita interconsulta a cuidados intensivos y un una tomografía computarizada (TC)abdomino-pélvica con contraste intravenoso con nefroprotección. El TC abdominal se informa como dehiscencia del muñón rectal y comunicación con una colección presacra.

Tras corrección de valores de potasio y estabilización hemodinámica, se comenta el caso con nefrología para seguimiento posterior, y cirugía quienes ingresan a su cargo para tratamiento dirigido. Finalmente, se manejó de manera conservadora con antibioterapia (cefotaxima y metronidazol)tras obtener resultado de *Enterococcus faecium* en hemocultivos y desescalar antibioterapia según antibiograma.

CONCLUSIONES:

La cirugía colorrectal, en este caso la colectomía total, conlleva una serie de riesgos quirúrgicos y postquirúrgicos no desdeñable, tasa que en personas mayores aumenta de manera significativa.

En el caso de complicaciones postquirúrgicas, el porcentaje oscila alrededor de un 25.3%, cifra que aumenta en pacientes mayores de 69 años, principalmente mayores de 80.

Los factores de riesgo asociados a la aparición de complicaciones tras una cirugía colónica son: cirugía de urgencia, edad avanzada, comorbilidades, alteraciones en la vascularización colónica y duración de la intervención entre otras.

Las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes tras una colectomía son: infecciones de la herida quirúrgica y del sitio quirúrgico, neumonía, hemorragias y abscesos intraabdominales, estenosis o dehiscencia de las anastomosis, fístulas entéricas o íleo intestinal.

La complicación postquirúrgica más grave en paciente mayores de 85 años es la dehiscencia de la anastomosis colónica (11.5%).

El diagnóstico de una dehiscencia se realiza mediante ecografía o tomografía computarizada, siendo esta última la prueba gold standard por su mayor sensibilidad y especificidad.

A priori, ante dehiscencias asintomáticas como hallazgo incidental en una prueba de imagen podría realizarse manejo conservador. No obstante, en el caso de presentar sintomatología como íleo, dolor o fiebre, debe llevarse a cabo un tratamiento activo con reposo intestinal, dieta absoluta y antibioterapia de amplio espectro así como valorar la posibilidad de reintervención dependiendo de la gravedad.

La presencia de dehiscencias anastomóticas supone un peor pronóstico a corto, medio y largo plazo. Algunos estudios demostraron disminución significativa de la supervivencia a los 5 años. Incluso un 11.5-14% de pacientes pueden presentar recidiva local o metastásica del tumor.

El impacto de las complicaciones postquirúrgicas es devastador en población geriátrica. Por ello, es imperativo un adecuado estudio preoperatorio y unas medidas preventivas prequirúrgicas y quirúrgicas con equipos multidisciplinares para favorecer su supervivencia y calidad de vida.

P-0258

FASCITIS NECROTIZANTE TRAS PUNCIÓN SECA

Jorge Gisbert Moltó [1]; Maria Carrión Monllor [1]; Patxi Lucio Dávila [1]; Ariadna Stella Maris Inciarte Brizuela [1]; Joana Alcaraz Boronat [1]; Marta Martínez Carrasco Nunes [1]

[1]Hospital Virgen de los Lirios Alcoy

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente: Varón de 40 años sin antecedentes médicos de interés.
Motivo de consulta: Dolor intenso en rodilla derecha y fiebre de 39ºC.
Enfermedad actual: El paciente refiere dolor intenso en la rodilla derecha de 2 días de evolución. 10 días antes, el paciente sufrió una contusión en la misma rodilla jugando a fútbol, por lo que acudió a un fisioterapeuta que le realizó punción seca. El dolor ha ido aumentando progresivamente en las últimas 48 horas, acompañado de fiebre de 39ºC, escalofríos y malestar general. No refiere náuseas, vómitos ni diarrea.
Exploración física: Tª: 39.2ºC. FR: 22 rpm. FC: 110 ppm. TA: 110/70 mmHg. Edema y eritema intenso en la región anterior de la rodilla derecha, con dolor a la palpación y crepitación.
Pruebas complementarias:
• Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia.
• Bioquímica: Elevación de reactantes de fase aguda (PCR, procalcitonina).
• Radiografía de rodilla: Normal.
• Tomografía computarizada (TC)de rodilla: Infiltración de partes blandas con gas, compatible con fascitis necrotizante.
Evolución: Se ingresa al paciente en Urgencias y se inicia tratamiento inmediato con antibióticos intravenosos de amplio espectro, analgesia y fluidoterapia. Se realiza desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico. El paciente evoluciona favorablemente y se le da de alta hospitalaria a los 10 días.
Diagnóstico: Fascitis necrotizante.

CONCLUSIONES:

Discusión:
La fascitis necrotizante es una infección grave de los tejidos blandos que se caracteriza por la necrosis rápida del tejido y la destrucción de la fascia. Es una enfermedad poco común, pero con una alta tasa de mortalidad. Los factores de riesgo incluyen traumatismos, diabetes, inmunodeficiencia y enfermedades vasculares.
En este caso, el paciente desarrolló una fascitis necrotizante tras una punción seca en la rodilla. La punción seca es una técnica de fisioterapia que consiste en la inserción de agujas finas en puntos gatillo musculares. Aunque es una técnica segura en general, se han descrito casos de complicaciones infecciosas, como la fascitis necrotizante.
Es importante tener en cuenta la posibilidad de fascitis necrotizante en pacientes que presentan dolor intenso, edema, eritema y fiebre tras un traumatismo o una intervención médica. El diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato son fundamentales para mejorar el pronóstico de la enfermedad.

P-0259

EL PEOR VÓMITO DE MI VIDA

Fátima Conde López [1]; Cristina Martin Mañero [1]; Naiara Betacor Alonso [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 41 años sin antecedentes personales, salvo consumidor de cocaína y cannabis de forma ocasional.
Acude por dolor en hemitórax izquierdo y sensación disneica tras realizar un esfuerzo emético mientras iba conduciendo.
A su llegada el paciente presenta regular estado general y cierta palidez cutánea. En la exploración física destacada una abolición del murmullo vesicular en base derecha y desaturación de hasta 90%, sin trabajo respiratorio ni asimetrias, remontando saturación hasta 98% con gafas nasales a 3 litros.
En cuanto a las pruebas complementarias encontramos un aumento de reactantes de fase aguda (PCR 237 mg/L, procalcitonina 1.2 mg/dL y leucocitosis de 15 mil/µl con desviación izquierda). También realizamos radiografía de tórax presentando un aumento de densidad en base izquierda, desviación del mediastino hacia la derecha y pequeño neumotórax izquierdo.
Solicitamos TAC torácico encontrando hidroneumotórax izquierdo con contenido hemático (hemotórax). Sangrado activo que se colecciona en mediastino posterior a nivel paraesofágico izquierdo/receso pleural paraaórtico izquierdo. Engrosamiento del esófago distal asociado a burbujas de neumomediastino, sin poder demostrar fuga de contraste que confirme perforación.
Colocamos tubo de tórax para drenaje de hemotórax y, posteriormente, ante la alta sospecha de perforación esofágica y mediastinitis asociada, el paciente es trasladado al hospital de referencia para valoración por cirugía torácica. El paciente se encuentra ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos, donde sufre un empeoramiento clínico, por lo repiten TAC de tórax confirmando el aumento de la perforación esofágica asociado a un severo hidroneumotórax izquierdo, por lo que finalmente es intervenido con mejoría progresiva y resolución del cuadro, siendo finalmente dado de alta 27 días después.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Boerhaave o rotura espontanea del esófago se define como “dehiscencia de la pared esofágica macroscópicamente sana, normalmente por aumento brusco de la presión esofágico asociada a una presión intratorácica negativa causada, normalmente, por vómitos o sobreesfuerzos”.
Existen factores que favorecen a esta patología, principalmente la hernia de hiato y el ulcus duodenal.
Al inicio, la clínica suele ser muy larvada, siendo la presentación más común nauseas y vómitos seguidos de dolor retroesternal, posteriormente suelen continuar con disnea y cianosis. Por lo que, debemos de sospecharlo cuando aparezcan síntomas digestivos y respiratorios asociados. Existe una triada clásica, conocida como la triada de Mackler (vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo), aunque este lo

encontramos en pocas ocasiones puesto que el enfisema suele ser un síntoma más tardío.
En cuanto al tratamientos hay autores que defienden el tratamiento conservador frente al quirúrgico. Aunque existe una clara tendencia al tratamiento quirúrgico de forma precoz (< 24 horas), puesto que se asocia a una disminución de la mortalidad, independientemente de la técnica a utilizar.
En cuanto a nuestro paciente presenta una clínica clásica, lo que nos hizo sospechar desde un principio la patología a la que no enfrentábamos, realizando un plan diagnóstico-terapéutico precoz. En cuanto al tratamiento quirúrgico, en este caso, se retrasó 3 días puesto que en el primer TC que se realizó no se pudo confirmar la existencia de una rotura esofágica de forma precisa, por lo que se optó como primera opción a tratamiento médico y vigilancia estrecha en Unidad de Cuidados Intensivos. Finalmente es intervenido de forma urgente ante el aumento del tamaño de la perforación y el empeoramiento clínico que presentó, con buena evolución clínica como he dicho anteriormente.

P-0260

INTOXICACIÓN SIN ALCOHOL

R Cenjor Martín [1]; Jd Ampuero Martinich [1]; C Hernández Machuca [1]; E Pérez Del Valle [1]; Cm Rodríguez Leal [1]; M Galán Berasaluce [1]

[1]Hospital Universitario del Henares

HISTORIA CLÍNICA:
Se presenta el caso de un paciente varón de 25 años, independiente para las actividades de la vida diaria, fumador de cachimbas sin otros hábitos tóxicos crónicos que, durante la madrugada, tras fumar 4 cachimbas, consumir escasa cantidad de alcohol y varias bebidas energéticas, presenta episodio de mareo en una discoteca (entorno poco ventilado), seguido de síncope de corta duración con pérdida de control de esfínteres. Niega dolor torácico, palpitaciones o disnea previa al episodio. Recuperación posterior ad integrum sin confusión.
Exploración física inicial a su llegada anodina, incluyendo exploración neurológica completa, y pruebas complementarias poco llamativas, con niveles de etanol en sangre y drogas en orina negativos. Inicialmente orientado como intoxicación enólica, se solicita gasometría arterial por sospecha de intoxicación por monóxido de carbono en relación al consumo de cachimbas, que se confirma (Carboxihemoglobina: 12.9 %). Se inicia oxigenoterapia a alto flujo con reservorio y control analítico posterior con normalización de los niveles, por lo que se procede al alta hospitalaria sin nuevas incidencias.

CONCLUSIONES:
La mayor parte de las intoxicaciones por monóxido de carbono en nuestro medio se deben a combustión deficiente de calderas, inhalación de humos durante incendios y el uso de braseros, si bien están descritas en consumidores de pipas de agua. El aumento del consumo de estas últimas debe mantener en alerta al médico de Urgencias para el diagnóstico de esta patología, potencialmente fatal. La clínica fundamental es neurológica (síncope y cefalea)y el tratamiento consiste en la administración de oxígeno a alto flujo o cámara hiperbárica.

P-0261

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD A ACETAZOLAMIDA TRAS CATARATAS

S. Urrutikoetxea Etxebarria [1]; I. Suárez Cuesta [1]
[1]HOSPITAL DE GALDACANO

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 79 años que sufre sincope con posterior despeño diarreico, y tras recuperarse y en presencia del soporte vital basico, presenta un nuevo episodio de presincope y dolor toracico por lo que avisan al soporte vital avanzado.
A su llegada hipotenso palido, sudoroso y mal perfundido, realizan ecg con bloqueo auriculo ventricular de 1º grado (ya conocido)y es trasladado
A su llegada al servicio de urgencias, saturacion de oxigeno de 86% con un VX al 31% frecuencia cardiaca 76 y frecuencia respiratoria de 26 temperatura de 37,2º, auscultacion cardiorrespiratoria nada reseñable y abdomen doloroso de manera generalizada
Antecedentes de HTA e hipercolesterolemia, hepatitis B pasada.En tratamiento con plendil 5 mg, lisinopril/HCTZ 20/12,5 omeprazol y lorazepam 1 mg, ademas de haber estado toando los dias previos edemox, nolotil,tobradex y yelow previo a intervencion de catarata de ojo izqdo el mismo dia del ingreso por la mañana
Radiografia de torax similar a previas y en analitica cabe destacar leucopenia de 1650 con 750 neutrofilos y un lactato de 2,90,resto normal incluyendo orina y antigeno covid negativo
Pautan sueroterapia y Oxiegnoterapia con VX al 50% con mejoria de la saturacion a 97% y de las tensiones
Solicitan tac toracoabdominopelvico que descarta TEP y patologia abdominal, apreciandose patron en mosaico con opacidades en vidrio deslustrado de predominio en porciones declives de ambas bases con ligero derrame pleural bilateral compatible todo con edema agudo de pulmon no pudiendo descartar proceso neumonico
Ante presencia de malestado general, persistiendo hipotension oligoanuria y requerir de soporte respiratorio, ingresa en unidad de cuidados intensivos
En un principio mala evolucion radiografica con infiltrados bilaterales,algun pico febril y elevacion importante de reactantes de fase aguda como PCR y procalcitonina, por lo que ante la sospecha de sepsis de origen respiratorio es tratado con antibioticoterapia ceftriaxona y azitromicina,corticoterapia y soporte hemodinamico, ademas de soporte ventilatorio con VMNI y alto flujo
Dias despues y tras mejorar ingresa en planta y tras desescalar tratamiento antibiotico con cultivos negativos, es dado de alta con diagnostico de neumonia bilateral mas insuficiencia respiratoria aguda tras intervencion de catarata
Un mes despues el mismo paciente es traido denuvo a urgencias por cuadro similar con disnea y dolor toracico tras intervencion quirurgica de catarata del ojo derecho
Refiere esta vez no haber tomado su medicacion habitual y solo haber tomado el edemox tras la intervencion como en la vez anterior, presentando menor inestabilidad hemodinamica manteniendose normotenso y sin anuria, denuevo desaturacion importante,y en radiografia de torax, infiltrados bilaterales de predominio en bases
Nuevamente pico febril con elevacion importante de reactantes de fase aguda, PCR y procalcitonina.
Ecocardiograma realizado durante el ingreso,sin alteraciones significativas
Ingresa en la unidad de cuidados respiratorios intermedios precisando oxigeno a alto flujo,antibioticoterapia y corticoterapia con buena evolucion clinica y radiologica,dado de alta con pauta corta de prednisona oral

CONCLUSIONES

- Acetazolamida es un farmaco perteneciente al grupo de los inhibidores de la anhidrasa carbonica,enzima que en el organismo ayuda a mantener equilibrio entre agua y sales
,- Potente diuretico, utilizado para el mal de las alturas y en el tratamiento del glaucoma
- Se ha descrito algun caso de hipersensibilidad a la acetazolamida en forma de neumonitis, edema pulmonar y SDRA
- En el caso que nos referimos el paciente en las dos ocasiones habia tomado el edemox una hora u hora y media antes de comenzar con la clinica, tiempo de inicio de acción del fármaco,concluyendose la relacion causa o exposicion y efecto por hipersensibilidad a acetazolamida

P-0262

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO TRAS SOBREDOSIS DE HEROÍNA

Oihane Orokieta Rincon [1]; Alba Sasia Tomas [2]; Lourdes Alcedo Ayarza [2]; Monica Ibarrola De Vega [2]; Jose Manuel Martinez Conde [1]; Danae Moreno Alcaide [2]

[1]HOSPITAL DE BASURTO; [2]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años, trasladado a urgencias desde la penitenciaria por sospecha de sobredosis por opiáceos y disminución del nivel de consciencia. Tras ser valorado por soporte vital avanzado se le administran en total seis ampollas de naloxona y dos ampollas de flumazenilo, con apertura espontánea ocular y es derivado a urgencias hospitalarias.

Entre sus antecedentes personales destacan síndrome de dependencia a múltiples sustancias tóxicas desde la adolescencia con seguimiento en Centro de Salud Mental por impulsividad y consumo de los mismos.

A su llegada a urgencias destaca tendencia a la hipotensión y desaturación de 90%, con disminución del nivel de consciencia, pupilas midriáticas bilaterales hiporreactivas y roncus dispersos bilaterales especialmente es base derecha.

Tras la administración de una ampolla de naloxona presenta mejoría del nivel de conciencia remontando la saturación hasta 98 con gafas nasales a 4 litros por lo que se administra perfusión continua.

Entre las pruebas realizadas en urgencias destaca a nivel analítico creatinina de 1.98, GPT de 80, CK de 255, LDK de 400, 21.000 leucocitos con 17.000 neutrófilos y una gasometría arterial extraída con una FiO2 de 0.36 con pH 7.35, una pO2 de 68 y un láctico de 3.5.

Orina positiva para benzodiacepinas, opiáceos y cannabinoides y radiografía de tórax sin hallazgos significativos.

Tras permanecer en observación con la perfusión tanto de naloxona como de flumazenilo durante más de 12 horas el paciente presenta hemoptisis asociada a cuadro de desorientación y taquipnea con disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares por lo que se solicita analítica de control (22.480 leucocitos, NTproBNP 3.302. TnT 237)y TAC torácico urgente, objetivándose opacidades pulmonares bilaterales con extensa afectación de zonas declives, en lóbulos inferiores y de predominio perihiliar en campos superiores. Combina afectación alveolar con áreas en vidrio deslustrado y algunas zonas de engrosamiento septal, siendo compatible el cuadro con edema secundario a intoxicación por opiáceos dado el contexto clínico y asociando además neumomediastino y enfisema en los espacios cervicales, con mínima lámina de neumotórax apical superior derecho.

Dada la gravedad del cuadro se avisa a Reanimación y tras realización de ecocardiograma transtorácico por parte de Cardiología se ingresa a su cargo. Tras siete días ingresado en unidad de cuidados críticos y habiendo precisado de antibioterapia de amplio espectro, intubación orotraqueal por empeoramiento clínico y colocación de tubo de drenaje, el paciente es dado de alta a planta de Medicina Interna donde se completa tratamiento y tras corrección de los parámetros analíticos y mejoría clínica se decide alta.

CONCLUSIONES:

El mecanismo patogénico productor del edema pulmonar por heroína no ha sido aclarado en la actualidad. Existen diversas teorías, ninguna de las cuales es capaz de dilucidar todos los hechos observados. En varios estudios se ha demostrado que tras instaurar las medidas terapéuticas indicadas en esta complicación: intubación, naloxona intravenosa, ventilación mecánica, PEEP; el resultado del tratamiento ha sido satisfactorio en los pacientes; siendo notable la rapidez de la favorable evolución clínica y radiográfica, más precoz que en enfermos con distress respiratorio de otra etiología.

P-0263

DOXICUCHILLA

Pablo Galindo Ballesteros [1]; Belén González Iglesias [1]; Elena López De Las Heras [1]; Sara María Parrondo Rebollo [1]; Estefanía Córdoba Canella [1]; Pablo Matías Soler [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 23 años en tratamiento con doxiciclina 200 mg desde hace un mes por acné, sin otros antecedentes relevantes, acude a urgencias por dolor retroesternal, odinofagia y pirosis, con disfagia tanto a sólidos como a líquidos desde hace 4 días asociado a sensación de stop del bolo alimenticio ocasionalmente a nivel de esófago medio. Refiere incapacidad para la ingesta de sólidos y líquidos en las últimas 24 horas. A la exploración física destaca fiebre de 38.5ºC con resto de constantes en rango. Eupneica en reposo, con buen estado general y de hidratación. Abdomen sin signos de irritación peritoneal. Sin otros datos de interés en la exploración física.

Ante la sospecha de algún proceso inflamatorio a nivel esofágico se solicita una analítica de sangre en la que no se aprecia anemización ni leucocitosis, únicamente una discreta elevación de la PCR; y una radiografía de tórax que descarta la presencia de neumomediastino, sin otros hallazgos.

Tras descartar datos de alarma, pero permaneciendo febril, es valorada por Digestivo que realiza una endoscopia apreciando extensas úlceras esofágicas superficiales a 20 cm de la arcada dentaria que describen de probable etiología infecciosa. Obtienen muestras microbiológicas.

Dada la sospecha de etiología infecciosa en una paciente joven, se solicitan serologías de VIH y virus hepatotropos que resultan negativas, así como la muestra microbiológica del exudado de las úlceras que descarta etiología infecciosa por CMV, VEB, VHS 1 y 2, VH-6, VH-7 y VVZ, con cultivo micológico negativo.

Por tanto, se interpreta la aparición de las úlceras esofágicas como secundarias al tratamiento con doxicilina. La paciente permanece en observación durante 2 días con buena tolerancia a líquidos y mejoría de la sintomatología tras suspender doxicilina e iniciar lansoprazol.

Finalmente es dada de alta con cese de doxicilina e inicio de lansoprazol 30 mg cada 12 horas y Ziverel, 1 sobre previo a las comidas y cenas. Permanece asintomática durante 3 meses cuando se repite la endoscopia y se comprueba la curación de las úlceras esofágicas.

CONCLUSIONES:

Se han descrito numerosas medicaciones que pueden producir úlceras esofágicas: antihipertensivos como el captopril; múltiples antibióticos entre los que destaca la doxiciclina, macrólidos, penicilinas, rifampicina…; bifosfonatos; AINES; glucocorticoides u otras sustancias como la cafeína. Se producen por el contacto prolongado de la medicación sobre la mucosa esofágica. Factores como el tránsito esofágico enlentecido u otras alteraciones anatómicas del esófago, el tamaño de la pastilla, la ingesta en decúbito, por las noches o con poca agua son factores de riesgo para su desarrollo. En la ficha de técnica de la doxiciclina, por ejemplo, aparece la recomendación de ingerir durante el transcurso de una comida, acompañado de agua y dejando al menos una hora antes de tumbarse.

Clínicamente se manifiesta con inicio agudo o subagudo de odinofagia, disfagia y dolor retroesternal. En el diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta procesos que cursan con odinofagia y disfagia esofágica de inicio agudo como son las úlceras esofágicas: de ellas, las producidas por VHS son las más frecuentes, pero también están descritas por CMV o candida, y otros hongos que sospechamos en pacientes inmunodeprimidos como cryptococo, histoplasma, blastomyces o aspergillus; Otras etiologías que se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son la esofagitis por reflujo o la enfermedad de Crohn.

El diagnóstico se realiza a través de endoscopia con toma de biopsias que descarten las etiologías infecciosas y autoinmunes, sumado al antecedente del inicio reciente de una medicación sospechosa. Además, se debe considerar la realización de serologías de VIH en pacientes previamente sanos desde el servicio de urgencias.

El tratamiento consiste en el cese de la medicación causante e IBPs a dosis estándar.

P-0264

"UN POCO DE EXTASIS PARA LA ANSIEDAD". INTOXICACIÓN ACCIDENTAL POR 1,4-BUTANEDIOL. CASO CLÍNICO.

A Martínez Alcaraz [1]; G De Ulibarri Larumbe [2]; A Herrero Azpiazu [2]; A Llorente Sánchez [3]; H Rodrigo Pérez [3]; J Yoldi Urdioz [4]

[1]Servicio de Anestesia - Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Urgencias - Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Medicina Intensiva - Hospital Universitario de Navarra; [4]Servicio de Endocrinología - Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 31 años que tras salir a andar al campo con unos familiares comienza de forma brusca con hipotonía generalizada y relajación de esfínteres. Es llevaba al Centro de Salud de la zona donde se objetiva bajo nivel de conciencia. No se evidencian signos de traumatismos ni sangrados exteriorizados. Sus allegados desconocen saber enfermedades ni tratamientos previos, pero aportan un frasco sin etiquetar que le han encontrado en el abrigo. Sí comentan que en los días previos se encontraba con mareos y cefalea. Se activa al servicio de urgencias extrahospitalarios (SUE). A su llegada confirman situación de coma, con desaturación oximétrica asociada. Resto de constantes vitales normales. En la exploración física destaca la ausencia de respuesta a estímulos dolorosos, únicamente posturales, y una desviación de la mirada divergente, con pupilas medias hiporreactivas. Glasgow coma score de 6 puntos. Se realiza intubación orotraqueal bajo secuencia rápida y se traslada sin incidencias al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH).

A su llegada al SUH presenta una tensión arterial de 106/55 mmHg, frecuencia cardíaca de 50 latidos por minutos, saturación de 02 100% y una temperatura axilar de 36ºC. Gasometría venosa con ph 7.35 PaCO2 33 mmHg, bicarbonato 18 mmol/L, lactato < 2 mmol/L. Analítica de sangre con hemoglobina 14,5 mg/dl, leucocitos 10x10^9/L, plaquetas 350x10^9/L, glucosa 79 mg/dl, creatinina 0,72 mg/dl, sodio 137 mmol/L, potasio 5,4 mmol/L, cloro 106 mmol/L. Etanolemia en suero negativo. Tóxicos en orina negativos. Se realiza Angio-TC craneal sin evidenciar patología aguda.

Se contacta con Medicina Intensiva y queda ingresada a su cargo. Durante su estancia se suspende la sedación para nueva valoración, recuperando la consciencia y mostrándose tranquila, pudiendo ser extubada en menos de 12 horas. Interrogando a la paciente refiere que desde hace dos meses compraba por internet 1,4-butanediol (BD)como tratamiento para la ansiedad, tomando de manera regular entre 1 y 2 gotas al día. Dicho compuesto, de uso industrial, tiene un metabolismo hepático hacia el ácido gamma-hidroxibutírico (GHB o "éxtasis líquido), ya que actúa como profármaco generando clínica depresora del sistema nervioso central, siendo esta la explicación más plausible del cuadro. Finalmente, la paciente fue trasladada a planta para control evolutivo, recibiendo el alta al cabo de 2 días.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente en coma de origen desconocido, sin lesión intracraneal asociada, hay que tener siempre presente una intoxicación. En ausencia de más datos, el tratamiento de soporte inicial se basa en la estrategia ABCD, especialmente el control de la vía aérea.

El GHB y sus precursores, el BD y la gamma-butirolactona (GBL), pueden provocar efectos tóxicos agudos con una amplia variedad de síntomas. Por lo general suelen ser comas reversibles de manera espontánea en ausencia de antídoto, pero advertir que en determinados pacientes se han descrito casos fatales por metabolización rápida asociado a consumo de otras sustancias como el etanol.

Alertar sobre el uso de dichos precursores con fines terapéuticos en nuestro país, su disponibilidad actual en el mercado ilegal por internet, y la limitación clínica para su detección en el medio hospitalario estándar.

P-0266

INTOXICACIÓN SEVERA POR MONÓXIDO DE CARBONO, FACTOR NEUROPROTECTOR DE LA HIPOTERMIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Nerea Pitarch Pavón [1]; Maria Alejandra Zambrano Gustin [1]; Melinda Rita Popoviciu Koborzan [1]; Patricia López Romero [1]
[1]Consorci Sanitari Integral

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 60 años, sin antecedentes de interés, encontrada en domicilio en estado de coma (Glasgow 3)junto a su marido. A la llegada de los servicios de emergencia, evidencian alarma de monóxido de carbono (CO). Ante estado de coma se procede a intubación orotraqueal presentando, durante el procedimiento, fibrilación ventricular que requiere de una desfibrilación.
Tras estabilización se traslada a urgencias hospitalarias, donde realiza nuevo evento arrítmico, por lo que precisa de reanimación cardiorrespiratoria (RCP)avanzada durante aproximadamente 30 minutos con necesidad de compresiones mecánicas. En el transcurso de la reanimación se realizan hasta 18 desfibrilaciones, suministrando también amiodarona y bicarbonato. Además de la acidosis metabólica láctica esperada tras una parada cardiorrespiratoria (PCR), se valoran las causas reversibles, encontrándose en situación de hipotermia severa con temperatura corporal indetectable. Se inicia recalentamiento lento progresivo con sueros calientes y se decide seguir con las maniobras de RCP hasta revertir la hipotermia. Se consigue recuperación de ritmo efectivo una vez la paciente llega a temperatura corporal de 30ºC, tomada mediante termómetro esofágico. Inicialmente presenta ritmo sinusal con QRS ancho que posteriormente se normaliza, sin signos de isquemia miocárdica.
Tras recuperación de ritmo sinusal se inician medidas de soporte vasoactivo y se realiza ecocardiografía urgente que muestra disfunción sistólica moderada con hipocinesia global. Después de iniciar la sueroterapia, para corregir la hipotermia, es posible retirar las medidas de soporte, por estabilización hemodinámica.
A nivel respiratorio, se mantiene con FiO2 100% como medida contra la intoxicación, pendiente de valorar la terapia hiperbárica. Presenta niveles de carboxihemoglobina iniciales en sangre de 22% que disminuyen hasta 1.4% tras oxigenoterapia de alto flujo. El segundo día, habiendo conseguido ya retirar las medidas de soporte y habiendo extubado a la paciente, se realiza sesión de oxigenoterapia en la cámara hiperbárica. Posteriormente, descienden los niveles de oxigenoterapia, quedando con gafas nasales a 2l de O2.
A nivel neurológico la paciente se mantiene sin sedoanalgesia con recuperación del nivel de
consciencia y GCS 15 en las primeras horas, pudiendo ser extubada el mismo día.
Como complicaciones, cabe destacar un fracaso renal multifactorial (intoxicación y parada cardiorrespiratoria)que se corrige tras estabilización hemodinámica y hepatitis isquémica leve tras parada cardiorrespiratoria, que evoluciona favorablemente.
La paciente es trasladada a planta transcurridas 72 horas desde su ingreso en la unidad de cuidados intensivos sin mostrar secuelas neurológicas y con recuperación completa de la insuficiencia renal y la diselectrolitemia secundarias a la PCR y la intoxicación.

CONCLUSIONES:
La intoxicación aguda por (CO)es una emergencia médica y una causa frecuente de muerte. A pesar de esto, el reconocimiento de su sintomatología puede entrañar dificultades para los especialistas sanitarios.
- La hipotermia terapéutica ejerce un efecto protector sobre cerebro y órganos vitales. Incluso tras una parada cardiorrespiratoria la recuperación neurológica puede ser completa si la hipotermia profunda se ha desarrollado antes de la asfixia.
- Ante una parada cardiorrespiratoria en situación de hipotermia, debe mantenerse la reanimación hasta conseguir revertir la hipotermia.
- Existen estudios observacionales sobre la hipotermia terapéutica que sugieren el beneficio frente a la intoxicación por monóxido de carbono, aunque hacen falta más estudios.
- Realizando una comparación entre ambos pacientes, el factor distintivo más importante es la hipotermia accidental que presentaba la mujer, lo que nos hace pensar en el papel protector en el pronóstico neurológico, aún con niveles iniciales más elevados de carboxihemoglobina.

P-0267

SÍNDROME DE DRESS A PROPÓSITO DE UN CASO POR TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO

Franklin Mateo Mateo [1]; Maria Cristina Martos Orpez [1]; Inés Gutiérrez París [2]; María Francisca De Prado López [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente femenina de 65 años de edad con los antecedentes de enfermedad renal crónica, Hipertensión arterial (HTA), dislipémia, no alergia a medicamentos conocidos. Acude a urgencias refiriendo reacción alérgica tras el consumo de medicamento homeopático que lleva alrededor de un mes tomandolo describiendo que empezó con habones, urticaria generalizada, sensación febril en domicilio, odinofagía, dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho.

Exploración física: buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Normohidratada, normoperfundida. Exantema maculopapular acompañado de habones, pruriginosa. Fiebre hasta 38,5º. Dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho palpándose hepatomegalia y esplenomegalia dolorosa. Se palpan adenopatías cervicales y axilares dolorosas.

Laboratorio: leucocitos 13450 con eosinofilia 3,9, Creatinina: 2,9 (previa 1,71), elevación del perfil hepático. Cumpliendo con la clínica y laboratorio los criterios de Bocquet et al. Y RegiSCAR.

Diagnostico: síndrome de DRESS.

Tratamiento: se administra en consulta metilprednisolona 1g i.v en bolo. Requiriendo ingreso a cargo de Medicina Interna.

Palabras claves: Exantema; Eosinofilia; farmacodemia, síndrome de DRESS,

CONCLUSIONES:

El síndrome de DRESS es una reacción adversa severa a un fármaco, potencialmente grave cuya incidencia ha ido incrementándose en los últimos años debido al numero creciente de fármacos capaces de provocarlo. Se presenta regularmente de 3 a 12 semanas de iniciado el fármaco. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de un exantema cutáneo extenso de características morbiliformes, muy pruriginoso, acompañándose de fiebre elevada, adenopatías de características inflamatorias, asociado a alteraciones hematologicas (leucocitosis, eosinofilia y linfocitos atípicos). Puede afectar al hígado, riñones, páncreas, tiroides, corazón y pulmones.

El diagnósticos requiere la presencia de los 3 criterios de clasificación de Bocquet et al:

1. Erupción cutánea
2. Anormalidades hematologicas: Eosinofilia > 1,5*109/l., presencia de linfocitos atípicos
3. Afectación sistémica: Adenopatías > 2cm, Hepatitis (transaminasas > 2N.), Nefritis intersticial, Neuropatia intesticial, Carditis.

El diagnostico se realiza con la presencia de los 3 criterios.

Instaurar un tratamiento efectivo a tiempo, mejorará el pronostico de los pacientes. El manejo con corticoides a dosis elevadas junto con una terapia hídrica intensiva se ha asociado a una mejoría clínica y de laboratorio. El uso de metilprednisolona intravenosa a dosis de 60mg cada 8 horas hasta una dosis de 1g cada 24 horas que ha demostrado efectividad y buena tolerancia.

P-0268

LA FIEBRE DEL SOLDADOR

Sara Moreno López De Lerma [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Esther Nó Vaquero [1]; Marina Ruiz Perona [1]; María Dolores Molero Mir [2]

[1]Hospital Virgen de la Concha, Zamora; [2]Hospital Universitario León, León

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 24 años sin alergias médicas conocidas ni antecedentes personales de interés. Trabaja como soldador.
Consulta por episodio de inicio de dos horas de evolución de fiebre de hasta 38,5ºC, tos sin expectoración, cefalea y molestias oculares.
Interrogando al paciente, afirma haber estado trabajando durante unas 15 horas en los últimos dos días, soldando, y expuesto a inhalación de óxido de zinc tras trabajar fundiendo hierro galvanizado. Refiere que, aunque ha utilizado pantalla de protección, no ha podido utilizar mascarilla a pesar de conocer los riesgos. Refiere que se encontraba en una sala pequeña, y mal ventilada.
Refiere un antecedente similar hace 2 años.
A la exploración física se encuentra normotenso, con una frecuencia cardíaca de 103 latidos por minutos, saturación del 95% y temperatura de 38,5ºC.
Presenta un buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo. Normocoloración de piel y mucosas. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos ni extratonos; y la pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. El abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación. A nivel de orofaringe no presenta hiperemia ni lesiones. A nivel ocular tiene una ligera hiperemia conjuntival.
Se realiza analítica con hemograma donde destaca leucocitosis 11250 x103/mm3 a expensas de 90% de neutrófilos, coagulación, gasometría venosa y bioquímica con parámetros inflamatorios/infecciosos sin datos alterados.
Se solicita radiografía de tórax para descartar afectación pulmonar, sin cardiomegalia, no masas ni condensaciones y senos costodiafragmáticos libres.
Se pauta paracetamol intravenoso, con mejoría de la clínica.
El paciente es diagosticado de fiebre por humo de metales sin datos de alarma y se pauta tratamiento sintomático en domicilio con antitérmicos. Además, se pauta colirio y lágrimas artificiales como tratamiento para queratitis actínica por sobrexposición a luz de soldar.

CONCLUSIONES:

Las fiebres inhalatorias suelen ser cuadros febriles autolimitados debidos a una reacción inflamatoria por exposición a tóxicos inhalados, y el tipo de afectación va a depender del metal, forma química, dosis y tiempo de exposición. No son reacciones alérgicas o de hipersensibilidad.
Existen dos tipos:
- Fiebre por humo de metales (FHM): tras exposición a óxido de zinc y su posterior inhalación, especialmente en zonas poco ventiladas
- Fiebre por humo de polímeros (FHP).

La clínica de ambas consiste en un síndrome febril agudo, similar a cuadro gripal, autolimitado. Suele iniciar entre 3 y 12 horas postexposición, y resolverse en 24-48 horas. No se han descrito complicaciones a largo plazo, aunque la exposición repetida se ha correlacionado con el desarrollo de asma ocupacional en soldadores.
En FHM suelen presentar un sabor dulce o metálico en la boca, alteración del sabor de alimentos y tabaco, sequedad e irritación de gargante que puede dar ronquera y tos. También síntomas inespecíficos, como cefalea, astenia, artralgias y mialgias. Posteriormente aparece fiebre, escalofríos, dificultad respiratoria y opresión torácica. En algunos casos aparece disnea sibilante. Otros síntomas comunes son digestivos: dolor abdominal, náuseas y vómitos, especialmente en fase febril.
Es raro que se presenten síntomas respiratorios graves, con hipoxemia e infiltrados pulmonares. Suele suceder cuando el trabajador se ha expuesto a humos de otros metales, como cadmio, niquel o mercurio.
El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. La analítica es inespecífica, destacando leucocitosis con desviación izquierda y elevación de VSG. La radiografía de tórax suele ser normal, aunque se ha descrito aparición de infiltrados pulmonares bilaterales y patrón intersticial en casos de exposición extrema.
Se han descrito descensos de la función pulmonar durante el cuadro agudo y reducción de la capacidad de difusión de CO, aunque son alteraciones que revierten tras el cese del cuadro.
El tratamiento es sintomático.

P-0269

EL PESCADO, MEJOR SIEMPRE CONGELADO

Andrea Lorda Valle [1]; Alejandro Junco García [1]; María Luisa Martín Jiménez [1]; Helena De La Torre Martí [1]; María Pérez Alonso-castrillo [1]

[1]Hospital Puerta de Hierro

HISTORIA CLÍNICA:

Se exponen 3 pacientes que consultan en urgencias de nuestro hospital en 2023.

CASO 1: Varón de 51 años, sin patologías previas, que refiere exantema generalizado, sensación de "ocupación" faríngea y disnea tras tomar atún en un restaurante hace 30 minutos. Se acompaña de deposiciones diarreicas. A la exploración destaca TA 100/50 mmHg, SatO2 90% basal; faringe hiperémica con edema de úvula y un exantema urticariforme en cabeza, tronco y brazos. La analítica y resto de pruebas son anodinas. Se administra dexclorfeniramina 5mg intravenosa continuando con hipotensión arterial y posterior desaturación al 87% por lo que se inicia sueroterapia, adrenalina intramuscular 0.3 mg, hidrocortisona 100mg intravenosa y metilprednisolona 40mg intravenosa. Permanece estable 12 horas en observación y se da de alta.

CASO 2: Mujer de 46 años, esposa del caso anterior, sana, que tras la ingesta de atún refiere sintomatología similar a la previa exceptuando que no refiere disnea ni clínica digestiva. A la exploración física presenta hipotensión arterial de 96/45 mmHg, SatO2 97% basal. No presenta edema de úvula ni angioedema, únicamente eritrodermia generalizada. Se monitoriza, se administra sueroterapia intravenosa y tras la administración de adrenalina 0,3mg intramuscular, metilprednisolona 40 mg intravenosa y metoclopramida 10mg intravenosa tiene una evolución favorable siendo dada de alta tras 12 horas de observación.

CASO 3, seis meses después: Varón de 71 años, sano, que refiere palpitaciones acompañadas de mareo, náuseas, síncope con recuperación espontánea y deposiciones diarreicas. Presenta un exantema cutáneo no pruriginoso en extremidades superiores y en tronco. Había cenado atún en lata. Los convivientes no lo consumieron. A la exploración destaca hipotensión 85/50 mmHg, taquicardia a 100 lpm, SatO2 95% basal sin edema de úvula y exantema en región torácica. Las pruebas complementarias no muestran alteraciones.

Inicialmente se trata como en los casos anteriores, persistiendo la sintomatología y sin mejorar las constantes, por lo que se continúa con sueroterapia y se inicia bomba de perfusión continua de noradrenalina, ingresando finalmente en la UCI para monitorización y evolución, siendo ésta favorable con alta posterior a los 4 días.

Todos presentan primera determinación de triptasa negativa (no se realizó segunda determinación a las 4 horas)y fueron diagnosticados de escombroidosis.

CONCLUSIONES:

La escombroidosis, se produce principalmente por el consumo de pescados de la familia Scombridae y Sombersosocidae, como son el atún, la caballa y el bonito. Ocurre tras una mala conservación térmica en la que proliferan bacterias que al descomponerse producen la descarboxilación de L- histidina (presente en estos pescados)en histamina. Si un pescado normalmente presenta una media de 1 mg/kg de histamina, tras unas horas a temperatura ambiente puede acumular más de 200 mg/kg. Aunque la cantidad de histamina necesaria para producir clínica es variable, más de 50 mg/kg es considerada tóxica. Este exceso de histamina, es resistente al calor y no se destruye con la cocción, únicamente tras la congelación.

El pescado afectado puede tener sabor metálico o picante y sus síntomas comienzan inmediatamente después de la ingesta con náuseas, vómitos, diarrea, hipotensión, taquicardia y eritema cutáneo. Generalmente, son casos leves, que sólo precisan antihistamínicos, no estando indicados corticoides ni adrenalina, al no estar implicada aquí la liberación de mastocitos como ocurre en las reacciones alérgicas. Un pequeño porcentaje pueden presentar síntomas severos precisando fluidoterapia y soporte vasoactivo así como corticoides sistémicos. La clínica desaparece en 12-48h sin secuelas.

Su diagnóstico diferencial con una reacción alérgica común es difícil. Se podría sospechar en adultos sin alergia conocida al pescado, que desarrollen estos síntomas tras la ingesta de este tipo de pescados, más aún si tiene convivientes afectos.

La escombroidosis debe ser notificada a salud pública para establecer la trazabilidad del producto.

P-0270

INTOXICACIÓN CON 60 COMPRIMIDOS DE ANTABUS

Natalia Sánchez Prida [1]; Noelia González Lozano [1]; Ana Murcia Olagüenaga [1]; Carmen Elvira Menéndez [1]; Lorena Arboleya álvarez [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 62 años. Fumadora. Dislipemia.Síndrome depresivo. Enolismo crónico. Regenta un bar.

TRATAMIENTO

Simvastatina. Omeprazol. Antabús. Escitalopram. Bromazepam 1,5 mgr.

HISTORIA ACTUAL

Paciente hallada en su domicilio por su hijo con mal estado general. Reconoce ingesta de 40 comprimidos de antabús y 5 comprimidos de bromazepam hacía 5 horas con 2 cominados de whisky, con ideación autolítica.

EXPLORACIÓN

TA: 85/47, FC: 112 lpm, Tª: 37,2 ºC, Saturación O2 basal: 99%

Regular estado general. Buen nivel de consciencia. Rubor facial. Algo sudorosa. Pulsos distales débiles y rápidos. Eupneica en reposo.

Auscultación cardiopulmonar: sin hallazgos

Abdomen: sin hallazgos

Neurológico: sin hallazgos

PRUEBAS COMPLENTARIAS

ECG: ritmo sinusal a 115 lpm

LABORATORIO

Bioquímica: no alteraciones iónicas, GGT 58, ALT 46, Bilirrubina normal.

Hemograma:

Gasometría:pH:7.34 pCO2:40,8, HCO3 13.

Coagulación:sin alteraciones

Hemograma: Leuc:14.800 formula normal. Resto sin hallazgos

Coagulación: sin alteraciones

EVOLUCION

Se inicia sueroterapia a su llegada y se pauta bicarbonato 1/6 M 500 ml, manteniendo sin embrago tendencia a la hipotensión alcanzando cifras de 62/32. Se intensifica sueroterapia precisando de canalización de una vía venosa central femoral para administración de noradrenalina. Se administran también 60 mgr. de metilprednisolona iv y se traslada a UVI para monitorización, siendo su evolución favorable tras 48 horas de ingreso en su unidad.

CONCLUSIONES:

Se realiza revisión a propósito del caso. La intoxicación con disulfiram no es una vía frecuente de intoxicación. Los síntomas típicos de su sobredosis son: vómitos, cefaleas, apatía, ataxia, irritabilidad, alucinaciones, psicosis, pérdida de consciencia y convulsiones. En casos de ingesta de altas cantidades (> 6gr. en 24 horas), se producen síntomas que pueden conducir a la muerte por encefalopatía, fallo respiratorio, parálisis ascendente y fallo multiorgánico. Debe diferenciarse su efecto por sobredosis del efecto disulfirán (el conseguido junto a la ingesta de alcohol y que repele su consumo en alcohólicos crónicos): “flushing” facial, cefalea, vértigo, náuseas, vómitos,palpitaciones y prurito.

En cuanto a posibles efectos adversos graves con dosis terapéuticas, se recogen casos de polineuropatía axonal sensitivo-motora, infarto agudo de miocardio y encefalopatía fulminante. Están descritos también casos de neuritis óptica y neuropatías axonales leves.

Sus efectos tóxicos se deben a su acúmulo en tejido adiposo, siendo capaz de atravesar la barrera hemato-encefálica. Se metaboliza en metabolitos tóxicos, el dietilditiocarbamato y disulfuro de carbono, capaces de producir toxicidad aguda y por acúmulo. El dietilditiocarbamato produce quelación de cobre, reacción que a su vez produce la inhibición de la dopamina ß-hidroxilasa (enzima responsable de la conversión de dopamina en norepinefrina), explicando los efectos psicóticos y la coreosis que puede producir. El acúmulo de cobre en los ganglios basales puede producir también parkinsonismo y distonía.

Además, existen una serie de interacciones conocidas con fármacos cuyo metabolismo es retardado por el disulfiram: anticoagulantes orales, metronidazol (posible efecto sinérgico de ambos dando lugar a reacción psicótica aguda y
confusión), fenitoína (los niveles séricos de fenitoína deberían controlarse), benzodiacepinas, isoniazida.

El tratamiento inicial debe realizarse como con cualquier intoxicación (valorando lavado gástrico y administración de carbón activo)con medidas de soporte. No existe antídoto específico, aunque está recogido en la bibliografía casos de mejoría con administración de antihistamínicos y metilprednisolona. El paciente precisa de hospitalización para control ya que el efecto puede perdurar 1-2 semanas tras su ingesta, siendo su excreción renal en un 80%.

P-0271

INTOXICACIÓN VOLUNTARIA CON LIMPIAPARABRISAS

Ana Murcia Olagüenaga [1]; Carmen Elvira Menéndez [2]; Lorena Arboleya álvarez [2]; ángel Pelaez González [3]; Natalia Sánchez Prida [2]; Noelia González Lozano [2]

[1]HOSPITAL ÁLVAREZ BUYLLA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES; [3] HOSPITAL VALLE DEL NALÓN

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 56 años que acude a urgencias por intoxicación medicamentosa e ingesta de líquido limpiaparabrisas (contiene anticongelante).
Antecedentes Personales:
Alergia a penicilina y antiinflamatorios.
No hábitos tóxicos.
HTA. Dislipemia. Fibromialgia. Síndrome depresivo a seguimiento en Salud mental con intento autolítico hace 2 años (intoxicación medicamentosa), precisando ingreso en Unidad Cuidado Intensivos.
Tratamiento: valsartan 160, simvastatina 10, lexatin 3 mg /8 horas, vandral retard 75 mg 2 cada 12 horas, noctamid 2 mg al acostarse.
Historia actual: Acude al servicio de urgencias en UVI-móvil tras avisar su hijo ante sospecha de intoxicación medicamentosa (no saben precisar cuantos comprimidos de lorazepam ha tomado)así como ingesta de unos 100 ml aproximadamente de líquido limpiaparabrisas (traen el envase, donde se comprueba que contiene anticongelante – etilenglicol) con intención autolítica.
Exploración física: A su llegada TA: 122/66. FC: 100 latidos por minuto Glasgow 15 puntos. Eupneica en reposo. Consciente, orientada, parcialmente colaboradora. Normohidratada, normocoloreada, frialdad distal.
Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin sobreañadidos
Abdomen blando, depresible, no doloroso, peristalsis conservada.
Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Exploración Neurológica: pupilas midriáticas, poco reactivas a la luz, no nistagmus, pares craneales sin focalidad, no dismetrías, fuerza tono y sensiblidad conservados y simétricos.
Pruebas complementarias:
Radiografía tórax: sin lesiones pleuroparenquimatosas agudas.
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 100 latidos por minuto, eje izquierdo, T altas y picudas en V2.
Analítica:
Glucosa:156mg/dl;Creatinina:1,42mg/dl;Urea:33mg/dl;Flitrado glomerular:41ml/min;Sodio:138mmol/L;
Potasio:6,7mmol/L;ALT:439U/L;Troponina I alta sensibilidad:9ng/L,Etanol < 0.10g/L.
Hemoglobina:17.1g/dL;Plaquetas:493x10^3/mm3;Leucocitos:15.2x10^3/mm3; Coagulación:Tasa del C.P.100%
Evolución y comentarios:
En ambulancia administrado flumazenilo 0.5mg. Se administran 500 cc suero fisiológico a su llegada.
Mientras hablo con Instituto de Toxicología la paciente presenta deterioro progresivo con taquipnea (40 respiraciones/minuto), bamboleo abdominal y tiraje supraclavicular, hipotensión arterial, mala perfusión distal y aumento de somnolencia.
Se traslada a box de críticos, se administra bicarbonato 1M 100 ml, flumazenilo 0.5mg. y se intensifica fluidoterapia.
Comento caso con M. Intensiva con ingreso a su cargo con muy mala evolución, sin respuesta a tratamiento sintomático ni a perfusión de alcohol, con progresiva acidosis metabólica, incremento de hiato osmolar, entrada en coma (precisó intubación y conexión a ventilación mecánica) y shock refractario, intentándose hemofiltracion y reposición de volumen junto a aminas vasoactivas sin éxito, falleciendo por asistolia a las 12 horas de la ingesta.

CONCLUSIONES:

La intoxicación aguda con etilenglicol es una emergencia médica que, si no es diagnosticada correctamente y tratada de forma temprana y agresiva, lleva a la disfunción neurológica, cardiopulmonar y renal grave. Debe de sospecharse, en el contexto toxicológico, en todo paciente que parezca ebrio pero cuyo aliento no huela a alcohol.
Tras la ingestión, en las primeras 6-12 horas, aparece ataxia, dificultad para el lenguaje, nauseas/vómitos, crisis convulsivas, rabdomiolisis, tetania, oftalmoplejía y alteraciones del nivel de conciencia. Posteriormente, a las 12-24 horas de la ingesta encontraremos insuficiencia cardiaca, bronconeumonía, y por último, necrosis tubular aguda con hiperpotasemia, miositis, hipocalcemia y acidosis metabolica (con anion gap elevado).
Es imprescindible administrar un tratamiento precoz:
sueroterapia (3000 ml de suero fisiológico/24horas), lavado gástrico, bloqueo de la enzima alcohol deshidrogenasa (principal inductor de los metabolitos tóxicos del etilénglicol)por medio preferentemente de antídoto fomepizol y en caso de no estar disponible, con etanol; tiamina y piridoxina; en caso de hipocalcemia glucobionato cálcico al 10%; bicarbonato sódico 1M en caso de acidosis metabólica, y en algunos casos será necesario llegar a hemodiálisis (si los valores de etilenglicol > 50mg/dL).

P-0272

INTOXICACIÓN POR ADELFA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

B Ros Gómez [1]; M González López [1]; I Valle Escamilla [2]; B Ballester Rodríguez [1]

[1]HGUCR; [2]UME Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 42 años, como único antecedente personal destaca seguimiento por Neurología por migrañas, que acude traída en UVI móvil tras aviso de su pareja por bajo nivel de conciencia. A la llegada al domicilio se encuentra un blíster vacío de Lorazepam 1 mg, que la paciente tomaba de forma ocasional.

A su llegada, la paciente se encuentra estable, con TA 118/ 61, llama la atención tendencia a la bradicardia sinusal con FC 40 lpm. Consciente y orientada, aunque escasamente colaboradora. El resto de la exploración física es anodina.

Revisando la historia clínica, se insiste a la paciente en los fármacos ingeridos, ya que años antes había tomado Carvedilol como tratamiento de la migraña. La paciente niega la ingesta de Carvedilol y acaba reconociendo la ingesta de Lorazepam y Adelfa en forma de infusión con intención autolítica.

Respecto a las pruebas complementarias únicamente destaca un empeoramiento leve de la función renal con creatinina 1.45 mg/dl e hiperpotasemia leve. Se solicita niveles de digoxina, siendo levemente positivos (1.2 mg/dl). La paciente permanece monitorizada en la UCI para permanecer monitorizada y valorar el tratamiento con anticuerpos anti-digoxina.

CONCLUSIONES:

La intoxicación por Adelfa es relativamente frecuente tanto en humanos como en animales. Todas las partes de la planta son tóxicas, contiene una alta tasa de glucósidos cardiacos que, al igual que el digital, llevan a cabo su acción uniéndose a la fracción extracelular de la sodio-potasio ATPasa.

Los síntomas suelen aparecer a las pocas horas, siendo los más frecuentes el dolor abdominal, náuseas, vómitos confusión, deterioro del nivel de conciencia y convulsiones. A nivel cardiaco produce especialmente bradicardia, extrasístoles y bloqueos auriculoventriculares

La oleandrina presenta reactividad cruzada con la digoxina, por lo que se pueden detectar niveles plasmáticos elevados en la digoxinemia.

El tratamiento es similar a la intoxicación por digital; medidas primarias de estabilización y reanimación, valorar el uso de carbón activado y en casos graves está indicada la administración de anticuerpos anti-digoxina.

P-0273

UN BLOQUEO MÁS COMO CONSECUENCIA DE LA GUERRA DE UCRANIA

Maria Isabel Correa Rosales [1]; Susana Castro Delgado [1]; Maria Del Mar Becerra Mayor [2]; Patricia Barboza Trujillo [2]; Gema Ocete Burgos [1]; Laura Gomez Rodríguez [1]

[1]Hospital regional de Málaga; [2]Hospital Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 14 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Natural de Ucrania, vive en Málaga.Durante el último año y medio en situación de inmigración, anteriormente vivieron situaciones propias de la guerra. Último país antes de venir a España, Turquía, donde comenzó a presentar sintomatología de corte afectivo que ha motivado seguimiento por psiquiatra privado online y pauta de tratamiento Sertralina 100 mg. Con diagnósticos por parte del mencionado profesional de Trastorno depresivo.Con antecedentes de Artritis idiopática juvenil (oligoarticular, ANA +)en seguimiento por reumatología. En España, diagnosticada de ansiedad y ataques de pánico, motivo por el que acude a su médico de familia el 31/01/2024,derivada a Salud Mental y pendiente de cita con dicho servicio a fecha de 09/02/24.

- Intervenciones Qx: apendicitis (a los 6 años).

Tratamiento actual: sertralina 50 mg c/24 h, lorazepam 1 mg si ansiedad. metrotexate 2.5 mg, ac fólico, naproxeno 550 mg a demanda.

Enfermedad Actual: Paciente que acude por ingesta medicamentosa en las 6 horas previas, con ideación autolítica ingiriendo verapamilo 80 mg (20 comprimidos), bisoprolol 10 mg (20 comprimidos)y amiodarona 200 mg (10 comprimidos), consiguió la medicación del botiquin de su abuela. En periodo de adaptación en instituto, echando de menos a sus amigos de Ucrania. No quiere seguir viviendo.

Ingresó en observación con necesidad de monitorización continua y estrecha con una frecuencia cardiaca a 55 pm imagen de bloqueo 1º grado en EKG, normotensa y eupneica, ánimo triste pero alerta y colaboradora, lavado gástrico, tratamiento con carbón activo. A las 8 horas del ingreso se registar en monitor bradicardia extrema a 13 latidos por minuto con imagen de bloqueo Auriculo ventricular de alto grado, respondiendo a 0.5 mgr de atropina, glucagón, ingresando en cuarto de críticos y requiriendo marcapasos intravenoso con perfusión a dosis altas de aleudrina y adrenalina así como marcapasos externo preventivo. Respondió favorablemente con ingreso en unidad de cuidados intensivos 48 horas.

Durante ingreso en planta, requirió 6 dias de ingreso, se activó protocolo de prevención de riesgo de suicido, fue dada de alta con buen apoyo familiar (padres y abuelos)y seguimiento estrecho por salud mental infantojuvenil.

CONCLUSIONES

La inmigración por la guerra conlleva daños colaterales que afectan a la salud de estas personas, bien como enfermedad mental como es este caso o bien como pacientes pluripatológicos que requieren cambio de medicación, seguimiento de distintos especialista con el inevitable problema de la barrera idiomática.

En este caso,por un dialecto de Bielorrusia, fué muy difícil realizar la historia clínica y se convirtió en la clave para salvarle la vida una vez que conseguimos realizar una buena anamnesis. Una vez más se pone de manifiesto como una de nuestras herramientas básicas, una buena historia clínica, es capaz de salvar vidas.

P-0274

LA IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO

M Hernández Larrea [1]; G Bajo Begoña [1]; D Jiménez Hernández [1]; A Muñiz Abecia [1]; I Baranda Calatrabeño [1]; L González González [2]

[1]Hospital de Urdúliz; [2]Hospital de Basurto

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 68 años, hipertensa (atenolol 100mg/24h, olmesartán/amlodipino/hidroclorotiazida 40/5/25mg/24h), dislipémica (atorvastatina 10mg/24h)y diabética en tratamiento dietético, que acude por mal estar general, dolor abdominal, vómitos y diarrea (más de 10 deposiciones diarias)sanguinolienta en la última deposición, de 3 meses de evolución. Ha consultado hasta en tres ocasiones por la misma razón en el último mes, y se ha realizado colonoscopia con toma de muestras para biopsias. A su llegada tendencia a la hipotensión, frecuencia cardiaca controlada y con exploración anodina, con tacto rectal sin productos patológicos. Analítica sin datos detestacables.

Se hidrata mediante suero salino fisiológico, y se deja en ayunas. Se revisa la anatomía patológica en la que se observan inflamación crónica con infiltración de neutrófilos y eosinófilos. Tras 24 horas de observación y mejoría clínica se da de alta con ajuste de tratamiento antihipertensivo, retirando Olmesartán.

En los 6 meses siguientes no presenta nuevos episodios de diarrea.

CONCLUSIONES

El olmesartán es fármaco antihipertensivo que actúa como antagonista del receptor tipo 1 de la angiotensina II (ARA II), que dada su posología, cada 24h, se está cada vez usando más en el tratamiento de la hipertensión.

Entre los efectos secundarios se encuentra la enteropatía “sprue-like”, con afectación clínica importante y total remisión tras la retirada del mismo.

Se necesita una alta sospecha para el diagnóstico de la misma, dado el amplio diagnóstico diferencial que hay en los casos de diarrea que acuden a un Servicio de Urgencias, siendo la toma de fármacos una de las patologías a tener siempre en cuenta para ello.

P-0276

DOCTORA, ME AHOGO. VALORACIÓN INICIAL DE LA DISNEA EN URGENCIAS

Marisol Serrano López [1]; Lucía García Carrasco [2]; Fernando Paulino Ortiz [1]; Jaime Almendros Camacho [1]; Rafaela Martínez López [1]; Pablo Ramos Panadero [1]

[1]Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan; [2]Hospital General Universitario Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un varón de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipemia, fumador de 40 paquetes/año, fibrilación auricular no valvular, miocardiopatía hipertrófica no obstructiva congénita con fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVI) conservada, síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)y herida crónica en cara externa de pierna derecha hace 10 años. Se encuentra en tratamiento con apixabán 5 miligramos (mg)cada 12 horas, metformina/vidagliptina 50/850mg 1 cada 12 horas, omeprazol 20mg 1 cada 24 horas, verapamilo 240mg 1 cada 12 horas, furosemida 40mg 1 cada 12 horas, eplerenona 25mg 1 cada 24h, atorvastatina 40mg 1 cada 24h y digoxina 0.25mg medio comprimido cada 24 horas.

El paciente acude al servicio de urgencias, en transporte medicalizado, refiriendo disnea en reposo de instauración progresiva desde hacía un día, dolor costal derecho y tos con expectoración blanquecina. No refería fiebre ni otra clínica. A su llegada, el paciente está hipotenso, con tensión arterial (TA)de 83/34mmHg, frecuencia cardiaca (FC)de 50 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR)de 30 respiraciones por minuto (rpm)saturación basal de oxígeno 91% y 33.2ºC de temperatura. Presenta regular estado general, taquipneico en reposo con tiraje abdominal. A la auscultación pulmonar hipoventilación en hemitórax derecho con crepitantes bibasales. En miembro inferior derecho, a nivel infero-externo de pierna derecha, herida con supuración de material purulento.

Subo la FiO2 a 60% de la ventilación mecánica no invasiva que traía el paciente en ambulancia, en modo BIPAP (PEEP 5, IPAP 12, FiO2 40%)y pauto 500 mililitros (ml)de suero salino fisiológico al 0.9% (ya le habían administrado 1000ml en ambulancia). Mientras enfermería extrae muestras y pone sondaje vesical, realizo ecografía pulmonar a pie de cama, aplicando el protocolo BLUE. En hemitórax izquierdo, presencia de líneas B coalescentes en PI3, PI4 y PI6 sin deslizamiento pleural. En hemitórax derecho, líneas B no coalescentes, prácticamente en todos los cuadrantes (más en los inferoposteriores), sin deslizamiento pleural y a nivel de PD3 y PD4, importante derrame pleural con imagen hiperecogénica en su interior con broncograma aéreo, correspondiente a neumonía consolidativa. Por lo que presenta una neumonía bilateral, y por ello, inicio ceftriaxona 2 gramos (g)y levofloxacino 500mg. Ante la hipotensión refractaria a la fluidoterapia, se inicia perfusión de noradrenalina a 6ml/h.

En analítica destacan: 18.900 leucocitos, con 16.300 neutrófilos, tiempo de protrombina 18%, creatinina 3.4 mg/dl, GOT 3171 UI/l, GPT 2719 UI/L, PCR 7.5 mg/dl. Gasometría arterial pH 6.9, pCO2 39.9mmHg, pO2 57.2mmHg, HCO3- 8.5 mmol/L, lactato 13.30 mmol/L. Se administra 180meq de bicarbonato en 30min (déficit 357meq). Por tanto, nos encontramos ante un paciente con shock séptico de foco respiratorio inicial y fracaso multiorgánico, que en el contexto del fracaso renal agudo hizo probablemente una intoxicación por metformina con acidosis metabólica hiperlactacidémica. Se interconsulta a UCI y se traslada el paciente a su cargo.

CONCLUSIONES:

El protocolo BLUE, es un esquema de diagnóstico ecográfico aplicable a todo paciente con disnea. Consiste en la exploración de cada hemitórax en tres puntos (anterior, lateral y posterolateral). Permite un diagnóstico rápido, práctico y con una sensibilidad > 90%. Se basa en la determinación de una serie de patrones ecográficos(deslizamiento pleural, líneas A o B y derrame o consolidación). Los diagnósticos diferenciales incluyen asma, enfermedad obstructiva crónica, edema pulmonar, embolia pulmonar, neumotórax y neumonía.

Finalmente, destacar que la ecografía clínica nos permite emitir un diagnóstico inicial, de forma rápida, sencilla, inocua y eficiente a pie de cama del paciente, incrementado así nuestra sensibilidad y especificidad diagnóstica, que en este caso, facilitó y agilizó la toma de decisiones, instaurando de forma precoz una antibioterapia dirigida para la neumonía.

P-0277

EL SIGNO DE MC CONNELL: MUY ESPECÍFICO, AUNQUE NO MUY SENSIBLE.

David Morena López [1]; Verónica Rizzo Vinueza [1]; María Morena López [2]; Alba García Jiménez [1]; Dolores Museros Sos [1]; Esperanza Tenreiro Villar [1]

[1]HOSPITAL FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ; [2]HOSPITAL DE GUADALAJARA

HISTORIA CLÍNICA:

El caso clínico expuesto se trata de un varón de 90 años con antecedentes personales de hipertrofia de próstata y reflujo gastroesofágico. De medicación habitual toma dutasterida, tamsulosina y omeprazol.

Durante un paseo por la vía pública, el paciente comienza con disnea súbita sin dolor torácico ni cortejo vegetativo y, delante de los viandantes presentes, sufre una pérdida de conocimiento sin respiración espontánea. Es decir, una parada cardiorrespiratoria. Inmediatamente, se inician maniobras de básicas de reanimación cardiopulmonar por personal no sanitario (sin saber precisar el tiempo exacto). A la llegada de los servicios de emergencias extrahospitalarias, en el análisis de ritmo inicial el paciente se encuentra en asistolia. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada con intubación orotraqueal y administración de cinco dosis de adrenalina. A los 20 minutos de reanimación cardiopulmonar avanzada se recupera el ritmo, presentando ritmo sinusal con un bloqueo de rama derecha no documentado previamente.

A su llegada al servicio de Urgencias hospitalario, el paciente se encuentra inconsciente, con ventilación mecánica invasiva y presión arterial media de 75mmHg. Se le realiza una ecoscopia a pie de cama en la que se observa un ventrículo izquierdo no dilatado con una función sistólica global aparentemente conservada y en la que no se aprecian alteraciones segmentarias de la contractilidad. El ventrículo derecho aparece dilatado objetivando hipercontractilidad apical (también llamado signo de McConnell). No presenta derrame pericárdico y la vena cava inferior no está dilatada.

A la luz del cuadro clínico del paciente y con los resultados de la ecografía a pie de cama, dado que el signo de McConnell es altamente específico de embolismo pulmonar, es nuestra principal hipótesis diagnóstica. Pero en la angiografía por tomografía computarizada no se observan signos de tromboembolismo pulmonar, por lo que se descarta. Se le realiza una tomografía axial computarizada craneal sin alteraciones y de abdomen y pelvis con contraste sin datos relevantes que orienten el diagnóstico etiológico.

El paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos. Sin sedación presenta ausencia del reflejo de amenaza, corneal, tusígeno y nauseoso. En el electroencefalograma muestra una actividad globalmente deprimida sobre la que se registra actividad lenta y en ocasiones lenta y aguda; que en pacientes con isquemia cerebral implica afectación cerebral cortico-subcortical extensa y mal pronóstico. El paciente fallece en menos de 24 horas.

CONCLUSIONES:

El signo de McConnell es un signo ecográfico que se define como una aquinesia de la pared libre del ventrículo derecho con preservación de la contractilidad del ápex y agrandamiento de las cavidades derechas, y traduce disfunción del ventrículo derecho. Su sensibilidad varía del 30 al 70% y su especificidad del 90 al 100% para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. Pero a pesar de su alto valor predictivo positivo, no es un signo patognomónico de embolia.

El signo de McConnell puede aparecer en cualquier entidad que curse con sobrecarga del ventrículo derecho como el infarto del mismo o la hipertensión pulmonar. Por ello, los antecedentes, síntomas y signos del paciente unidos a los resultados del resto de pruebas complementarias deben orientar nuestra sospecha.

La escasa sensibilidad de los signos ecocardiográficos del embolismo pulmonar los hace insuficientes para su diagnóstico, por lo que se deben confirmar con la prueba gold standard. Únicamente, si la inestabilidad hemodinámica no permitiera el traslado del paciente para realizar técnicas más sensibles y en ausencia de otro diagnóstico más probable, el signo de McConnell podría justificar el tratamiento de un tromboembolismo pulmonar sin confirmación adicional.

P-0278

PROTOCOLO RUSH

Laura Carrillo García [1]; Cristina Bautista Salamanca [2]; Irene Iglesias Fernández [2]; Luna Calderón Frapoli [1]; Elena Cubero Córdoba [1]

[1]HRU MÁLAGA; [2]HVV MÁLAGA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 66 años, IABVD, NAMC. AP: FA permanente, Carcinoma de neuroendocrino de células grandes de pulmón izquierdo estadio IV en tratamiento activo con irinotecan. Anticoagulada con Apixaban.
Acude a urgencias refiriendo desde hace 2 días edemas generalizados (MMII y abdomen)con disnea asociada y PAS 80mmHg. Refiere además dolor torácico atípico la semana pasada que no se ha repetido. No palpitaciones ni síncopes. Refiere recorte de diuresis en las últimas 24 horas. No clínica de CVA. Niega otra sintomatología.
Exploración física:AEG, COC, Eupneica en reposo, palidez M-C. Sudorosa.TA 80/50mmHg FC 110LPM Saturación 94% con GN a 3 litros. Afebril ACP: tonos apagados arrítmica. MVC, hipoventilación en hemitórax izquierdo. Abdomen anodino.MMII: edemas con fóvea bilaterales perimaleolares. No signos de TVP. Pulsos simétricos y conservados.
Pruebas complementarias:- AS: glucosa 185, urea 127, creatinina 2.37, FG 21, ionograma en rango, NT-proBNP 1951,LDH > 4000, AST 7249, ALT 4397, GGT 85, FA 125, BT 2.05, BD 0.44, PCR 40, leucos 17580, neutros 14450, hemoglobina 11,8, plaquetas 156000. INR 1,8.- GASOMETRÍA VENOSA: ph 7.16 pCO2 37.3, bicarbonato 13.- Rx tórax: SFC izquierdo pinzado, masa en LSI ya conocida. Sin cambios con respecto a previas.
Ante inestabilidad hemodinámica y diagnóstico de shock indiferenciado decidimos iniciar PROTOCOLO RUSH a pie de cama del paciente. Paciente en decúbito supino con sonda sectorial y modalidad HIMAP.
Realizamos planos ecocardioscopia donde se objetiva:
•Derrame pericárdico. En mayor cuantía en pared libre de 26 mm en diástole (aumentar el volumen de los ventrículos, se produce un compromiso de espacio dentro del sacopericárdico)
•VI no dilatado, no hipertrófico con función sistólica global cualitativa conservada. No segmentariedad. AI levementedilatada. VAo con apertura conservada. Derrame pericárdicoglobal severo con colapso de cavidades derechas.
•Bamboleo cardíaco “swinging heart”
VCI:
-No colapsabilidad.
-2.4 cm de diámetro medida a 2 cm de la entrada de la AD.
-VCI pletórica
-SHOCK OBSTRUCTIVO
Espacio hepatorenal, esplenorenal y suprapúvico sin alteraciones.
Diagnóstico y tratamiento:
-Inestabilidad hemodinámica (TA 64/43mmHg FC 110lpm Sat02 92% con GN a 4 litros)
-Mal estado general de la paciente
-Objetivación de derrame pericárdico severo con colapsabilidad de cavidades derechas y VCI distendida
Estamos ante un SHOCK OBSTRUCTIVO POR DERRAME PERICÁRDICO SEVERO DE PROBABLE ORIGEN NEOPLÁSICO POR PROBABLE DISEMINACIÓN METASTÁSICA DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE CÉLULAS GRANDES
Se diagnostica de TAPONAMIENTO CARDÍACO que precisa tratamiento realizando pericardiocentesis urgente ecoguiada.
Para ello localizamos punto de drenaje por ecografía, en este caso fue el apical. Insertamos la aguja entre el apéndice xifoides y el margen costal izquierdo apuntando hacia el hombro izquierdo. Avanzamos la aguja la cámara cardíaca, introducimos el catéter y lo conectamos a bolsa de dreanje. Objetivamos 500ml de líquido de coloración hemática. Obtubimos muestras del mismo para filiación. Con control ecocardiográfico objetivamos el corazón sin derrame pericárdico. La paciente mejoró hemodinámicamente con TA 120/70mmHg FC 80 lpm Sat02 97% con GN a 2 litros.
TENGO LAS IMÁGENES DE ECO PARA APORTARLAS EN PPT

CONCLUSIONES

•Evaluación cardíaca y de los principales vasos en pacientes con estado de hipotensión o shock indiferenciado no traumático en urgencias.
•La ecografía a pie de cama ante nuestro paciente en estado de shock nos ha ayudado al diagnóstico y el tratamiento de forma no invasiva y reproductible asícomo monitorizar el mismo.
•En la Sociedad de Urgencias y Emergencias de EEUU se ha integrado el uso de la ecografía de reanimación, para mejorar la evaluación clínica de los pacientescríticos así como para guiar la reanimación.

P-0279

ME AHOGO

Sheila Susan Condor Pineda [1]; Irati Oregi Belaustegi [2]; Alba Ramos García [1]; Mikel Vielba Oteiza [1]; Lorea Gomez Berasategui [1]; Jokin De Miguel Salaberria [1]

[1]HOSPITAL BIDASOA; [2]HOSPITAL BIBDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 52 años, con antecedentes de esquizofrenia y de neumopatía intersticial tipo NIU y bronquiectasias en tratamiento con inhaladores con plusvent. Fumadora activa.

Acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos, aumento progresivo de edemas en MMII y tos sin expectoración desde hace tres semanas, en triaje desaturación al 86 %.

Refiere no tomar sus inhaladores desde hace 15 días.

En anamnesis con familiares refieren dudas sobre la toma de medicación. Cuentan desde hace más de tres meses alternancia entre episodios de mayor actividad con exaltación anímica con otros episodios de corte depresivo y tendencia al llanto.

A la exploración la paciente impresiona de lenguaje inadecuado (se dirige al personal con apelativos cariñosos)y cierto grado de desconexión del medio (no queda claro que sea capaz de comprender gravedad de la situación).

Exploración física

Temp 37ºC TA 141/87mmHg FC 93lpm Sat 02 69% basal.

Aceptable estado general. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica con gafas nasales a 2L/min.

- Auscultación Pulmonar: crepitantes y roncus dispersos en ambos campos pulmonares.
- Auscultación cardiaca y Abdomen: sin hallazgos
- Miembros inferiores con edemas con fóvea hasta tercio medio tibial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: Bilirrubina total, FA y enzimas hepáticas en rango, PCR 1.8. Hemoglobina 13.9 gr/dL, Plaquetas 315.000, Leucocitos 10.010 (N 69.8% L 18.8%). INR 1.5, Dímero D 1.3400.
- Gasometría arterial basal: pH 7.38, PCO2 53 mmHg, PO2 43 mmHg, Bicarbonato 27.9 mmol/L, sO2 66.2 %, Lactato 1.7 mmol/L
- Rx de tórax portátil: presencia de patrón intersticial bilateral de predominio en bases y campos izquierdos.
- ECG: ritmo sinusal a 90 lpm
- Test COVID19 negativo

EVOLUCION:

Ante situación de insuficiencia respiratoria grave se decide realizar ecografía a pie de cama encontrando: VCI dilatada con patrones de sobrecarga de volumen a nivel de suprahepáticas y vena porta. No patrón de líneas B a nivel pulmonar ni líquido libre en recesos costofrénicos. No signos de RAO ni dilatación pielocalicial. A nivel mediastínico (intercostal 3-4 izquierda)se observa masa bien definida de aspecto sólido.

Ante estos hallazgos se solicita AngioTAC.

- AngioTC tórax: Masa de 6 cm en LSI sugestiva de carcinoma broncogénico, con adenopatías mediastínicas de tamaño significativo (probable T4 N2). Patrón intersticial reticular con signos de fibrosis pulmonar. No se aprecian signos de TEP

Se decide ingreso en el servicio de neumología para completar estudio de masa pulmonar.

JUICIO CLÍNICO

- Insuficiencia respiratoria.
- Masa pulmonar LSI.

CONCLUSIONES:

Con este caso queremos reafirmar la importancia de la ecografía como apoyo diagnóstico, ya que es un método rápido, seguro, no invasivo, de bajo costo y sencillo, que nos permite acortar tiempo de diagnóstico y de espera y así agilizar la resolución del caso.

Resulta muy útil, además, en pacientes frágiles, que no pueden desplazarse, como por ejemplo ancianos o enfermos terminales.

Además, se puede emplear en todos los niveles asistenciales, en urgencias o en emergencias, facilitando la labor al personal clínico y mejorando la calidad asistencial de los pacientes.

El número de ecografías y el tiempo de entrenamiento constituyen la base de la competencia en este método, y es por esto que debería ser un requisito desarrollar programas de entrenamiento en ecografía durante la formación de la especialidad.

P-0280

ECOGRAFIA CON SORPRESA

Paloma Arias García [1]; Maria Del Carmen Orts Cansino [1]; Ana Bayo Sevilla [1]; Reyes Fullana Alba [2]; Jorge Navarro Soriano [3]; Alejandra Perez Ares [4]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PRINCESA; [3]HOSPITAL ROYO VILLANOVA; [4]HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 14 años de edad, sin antecedentes relevantes que acude a urgencias refiriendo dolor abdominal continuo de predominio epigástrico, no irradiado, de 24 horas de evolución, el dolor es tan intenso que llega a despertar por la noche. Refiere ausencia de deposición desde hace 2 días, no describe vómitos, sí sensación nauseosa, asocia febrícula de hasta 37.5º. Sensación difusa de disuria, pero sin polaquiuria ni hematuria. No síntomas de infección respiratoria aguda. Además, existe una disminución de apetito con pobre ingesta desde la aparición de clínica. No transgresión dietética, no ambiente epidemiológico. No menarquia hasta la fecha.

Con dicha clínica se procede a explorar a la paciente y realizar pruebas complementarias necesarias.

Auscultación cardiopulmonar normal; Abdomen blando, depresible, no masas ni megalias, muy doloroso a la palpación de fosa iliaca derecha con Blumberg positivo, Rovsing positivo, psoas negativo. Puño percusión renal bilateral negativa. Área genital: se objetiva himen imperforado, no tensión.

Se realiza combur-test: Proteínas positivas y resto negativo; analítica sanguínea a destacar: PCR (Proteína C reactiva)alta sensibilidad: 0.24 mg/dL, 14700 leucocitos sin neutrofilia, resto normal.

Se solicita ECO abdominal: Himen imperforado. Gran colección liquida en vagina de 99 mm de diámetro máximo y contenido finamente isoecogénico al musculo (hematocolpos).

Útero desplazado hacia craneal. Ovarios normales. Resto de cavidad abdominal abordable sin alteraciones. FID sin hallazgos patológicos.

CONCLUSIONES:

Diagnóstico diferencial:

- Hematocolpos por himen imperforado
- Apendicitis aguda
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Torsión ovarica

Orientación diagnóstica hasta el momento: Hematocolpos por himen imperforado

Finalmente se contactó con ginecologia para realizar procedimiento quirurgico de himenectomía e ingreso de la paciente.

El hematocolpos constituye una patología poco prevalente en nuestro medio, aproximadamente 1 paciente sobre 2000, es secundaria a alteraciones en la génesis del aparato genitourinario femenino, entre las cuales el himen imperforado es la malformación congénita más frecuente. La sintomatología suele ser variable e inespecífica, y el dolor abdominal es la forma de presentación clínica más frecuente. La realización de una historia clínica detallada junto con la inspección de los genitales, así como la visualización en la ecografía abdominal de una colección sanguínea localizada en la vagina, fueron fundamentales para llegar al diagnóstico.

El hematocolpos secundario a himen imperforado debe sospecharse en toda adolescente con amenorrea primaria y síntomas abdominales y/o urinarios. La inspección de los genitales externos es fundamental en el despistaje de esta patología, y su realización sistemática en estas pacientes puede evitar el retraso en el diagnóstico y la aparición de graves complicaciones.

En cuanto al tratamiento, es quirúrgico y consiste en la realización de una himenectomía (apertura de la membrana himeneal). Algunos estudios proponen realizar una laparoscopia prequirúrgica para descartar adherencias pélvicas o endometriosis. En todos los casos se debe hacer un seguimiento posterior (1-4 semanas tras la intervención)para descartar infección o inflamación local.

El objetivo de este caso es la importancia de realizar una detallada historia clínica y en la exploración física, que debe incluir una cuidadosa inspección genital, práctica que no suele realizarse en las exploraciones rutinarias en pacientes de esta edad. Además la importancia de realizar una ecografía abdominal, prueba complementaria de elección, ya que permite visualizar el hematocolpos y descartar otras anomalías asociadas.

P-0281

EL CORAZÓN BALANCEANTE

Mercè Busquets Escobet [1]; Anna Benavides Boixader [1]; Irati Camporredondo Llamazares [2]; Ramon Hernandez Rios [2]; Veronica Alonso Delgado [2]; Montserrat Ciurana Tebe [1]

[1]Centro Atención Primària Manresa 2. EAP Pl. Catalunya. ICS Catalunya Central.; [2]Hospital Sant Joan de Déu [Althaia]. Manresa

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 60 años que consulta por disnea.

Antecedentes: Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Hipertensión arterial sin tratamiento médico. Neumonía sin germen identificado en Mayo 2023, tratada con Levofloxacino e infección de vías respiratorias bajas en Diciembre 2023, tratada con Azitromicina 500mg por tres días.

Enfermedad actual:

El paciente consulta en Enero 2024 por disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos de aproximadamente 10 días de evolución sin otra sintomatología acompañante. Niega fiebre o sensación distérmica. Sin dolor torácico, palpitaciones, ortopnea ni edemas en extremidades inferiores. Niega tos o expectoración purulenta. Sin anorexia ni pérdida de peso.

Llega al box estable, deambulando autónomamente y sin empeoramiento clínico durante su estada a urgencias.

Exploración física: A su llegada hemodinámicamente estable (TA 137/97 mmHg)y afebril (Tª 36'3ºC). Taquicàrdico (109 latidos/minuto). Saturación de oxígeno del 98% al aire ambiente.

Exploración cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos. No hay edemas en extremidades inferiores. Pulsos periféricos presentes y simétricos. No presenta ingurgitación yugular o reflujo hepato-yugular. Auscultación pulmonar únicamente con crepitantes en base derecha.

Abdomen: peristaltismo presente. Distendido. Poco depresible. No doloroso a la palpación. Timpánico a la percusión. No signos de peritonitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DISNEA:

Pulmonar (aguda: neumotórax, embolia pulmonar / progresiva: infecciosas, enfermedades pulmonares, intersticiales, pulmonar obstructiva)

Pleurales (derrame, neoplasia)

Cardíacas (causa isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca, afectaciones estructurales)

Pericardio (taponamiento, pericarditis constrictiva)

Otros (anemia, metabólicas, parálisis diafragmática)

A las pruebas complementarias: Analítica sanguínea sin elevación de reactantes de fase aguda. Hemograma y bioquímica sin alteraciones significativas (incluyendo Dímero D, Troponina T y proBNP).

Radiografía de tórax: seno costofrénico derecho pinzado. Índice cardiotorácico aumentado con ensanchamiento mediastínico.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 100 lpm. Destaca disminución de voltajes con alternancia de estos en V2-V3.

Ante paciente con cuadro de disnea, cardiomegalia y bajos voltajes en electrocardiograma se sospecha de taponamiento pericárdico con lo que se realiza ecografía cardíaca a pie de cama que evidencia derrame severo (4 cm aproximadamente)por lo que se activa UCI.

El paciente entra a unidad de semicríticos. Finalmente se realiza al día siguiente pericardiocentesis con extracción de líquido de características hemáticas. El paciente ingresa posteriormente a Medicina Interna para completar estudio etiológico.

CONCLUSIONES:

La disnea como síntoma guía supone un reto diagnóstico a urgencias por su amplio diagnóstico diferencial. Una correcta anamnesis y exploración física son esenciales para poder orientar correctamente cada caso.

El taponamiento cardíaco de instauración subaguda puede tener una presentación muy inespecífica y es importante la sospecha clínica para poder llegar al diagnóstico. En nuestro caso cobra gran valor tenerlo presente en el diagnóstico diferencial de la disnea, ya que un paciente valorado inicialmente como un nivel 4 de triaje finalmente ingresó en unidad de semicríticos.

No debemos olvidar que las pruebas complementarias básicas como la radiografía de tórax o el electrocardiograma nos pueden dar tanta o más información qué otras pruebas de mayor complejidad técnica. Por ese motivo, su correcta comprensión e interpretación son esenciales. En este caso, el hallazgo de la alternancia eléctrica y los bajos voltajes al ECG nos fueron la clave para sospechar el cuadro y llegar al diagnóstico.

La introducción de la ecografía clínica como una herramienta más en la evaluación del paciente de urgencias, aunque partamos de conocimientos muy básicos, nos permite llegar a diagnósticos más acusados. Supone una gran ganancia en autonomía.

P-0282

SORPRESAS QUE NOS DA LA ECOGRAFÍA CLÍNICA

Margarita Algaba Montes [1]; Alberto ángel Oviedo García [1]; Francisco Jesús Luque Sánchez [1]; Pablo Breiel González Carmona [1]

[1]UGC Urgencias. Hospital de Valme. Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años diabética, hipertensa y plenamente autónoma, que acude a urgencias al presentar dolor en hipocondrio derecho, de varias semanas de evolución, que persiste tras tratamiento analgésico prescrito por su médico de familia y se etiquetó inicialmente como cólico biliar; en los últimos días se ha añadido fiebre de hasta 38,5ºC, tiritonas y empeoramiento de su estado general.

Presentaba mal estado general, afectada por el dolor, con tensión arterial 80/35 mmHg, febril con 38,5ºC, taquicárdica y taquipneica. Abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin datos de irritación peritoneal. Realizamos una ecografía clínica a pie de cama, que mostró una lesión compleja, heterogénea, bien definida en lóbulo hepático derecho, compatible con absceso hepático (AH)a este nivel, junto con derrame pleural derecho moderado, confirmado posteriormente mediante TAC abdominal. Finalmente, la analítica mostró una leucocitosis de 22.730 con neutrofilia (94%), PCR 320 (1-5), pH 7,12, lactato 13.

La evolución tras iniciar antibioterapia precoz tras extracción de hemocultivos, y ulterior drenaje percutáneo del mismo, fue satisfactoria, con resolución del cuadro, quedando asintomática y siendo dada de alta a los 18 días del ingreso.

CONCLUSIONES:

1)Los AH son patologías infrecuentes, pero letales sin un diagnóstico y tratamiento precoz, basándose este en antibioterapia y drenaje percutáneo tras cultivo. Las infecciones no víricas del hígado se clasifican en bacterianas, parasitarias, micóticas o helmínticas. Algunas de estas infecciones llegan a producir lesiones supurativas ocupantes de espacio o abscesos. Las causas más comunes de abscesos hepáticos son amebianas, piógenas o de origen mixto.

2)El mecanismo patogénico de los AH es múltiple. Estos pueden estar causados por una colangitis ascendente debida a enfermedades biliares, procesos infecciosos abdominales asociados o no a una trombosis de la vena porta, bacteriemias secundarias a infecciones a distancia con diseminación hepática a través de la arteria hepática, traumatismos no penetrantes y heridas con infección de hematomas, contacto o extensión directa a partir de una infección próxima pero distinta de las vías biliares, y por procedimientos terapéuticos. En ocasiones, no existe una causa clara (abscesos criptogenéticos).

3)Muchos pacientes con AH se presentan con síntomas que preceden en días o semanas al diagnóstico. Los síntomas iniciales son dolor abdominal, fiebre y malestar general. El dolor abdominal se localiza habitualmente en el cuadrante superior derecho. Las técnicas de imagen tienen una gran sensibilidad para el diagnóstico de AH Además, estas técnicas permiten la aspiración guiada del absceso y su drenaje no quirúrgico. El tratamiento con antibióticos debe iniciarse antes, y mantenerse durante y después de cualquier drenaje o procedimiento quirúrgico. El tratamiento debe ser preferentemente parenteral durante 2-3 semanas, completando posteriormente 6 semanas con antibióticos vía oral.Todo absceso piógeno debe ser aspirado y, en la mayoría de las ocasiones, drenado. La evacuación completa del material purulento se logra mejor cuando el absceso muestra una pared bien delimitada, ya que si la pared del absceso es delgada, es prácticamente imposible eliminar, en su totalidad, su contenido. En tales casos, la mayor parte del material purulento se logra mediante aspiración, y se espera a que el tratamiento antimicrobiano organice el absceso y facilite en aspiraciones posteriores su drenaje total.

4)En el caso presentado la realización de una ecografía clínica a manos del médico de urgencias en el que se integraban todos los datos de anamnesis, de exploración y ecográfica estableció el diagnóstico final rápido y certero. La ecografía clínica a pie de cama del paciente supone por tanto un avance extraordinario para el diagnóstico y evaluación de los médicos en urgencias, siendo trascendental la formación y capacitación de esta técnica para una atención de calidad, integral y dinámica en estos servicios.

P-0283

LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Vanesa María Sánchez Moro [1]; Rosa María Herrero Anton [1]; María Carmen Rivas Herrero [1]; María Jesús Alario García [1]; Raul Aparicio Alonso [1]; Marta Fuentes De Frutos [1]

[1]Hospital Universitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años sin antecedentes personales de interés en tratamiento con Colecalciferol 25000UI cada 30 días

Acude a urgencias hospitalarias por dolor cervical izquierdo de 24 horas de evolución, irradiado a región hemicraneal ipsilateral y refiere sensación de inflamación

Según refiere la paciente NO se le realiza exploración siendo diagnosticada de CERVICALGIA mecánica pautando analgesia habitual.

Acude de nuevo 2 días después por persistencia del dolor, inflamación local e imposibilidad para la movilidad que refiere desde el inicio del cuadro. Dolor irradiado a región hemicraneal ipsilateral, oído izquierdo y región cervical anterior. Odinofagia intensa, en ocasiones disfonía. No fiebre. No disnea.

Refiere tumoración cervical de pequeño tamaño anteroinferior izquierda desde hace 2 años que ha aumento de tamaño en los últimos meses de forma progresiva, sin dolor.

A la exploración: No trismus. En región cervical se palpa tumoración laterocervical izquierda y cervical anterior de unos 10 cm de consistencia sólida, muy dolorosa a la palpación, adherida, sin aumento de la temperatura local ni eritema local.

Se realiza ECO tiroidea en urgencias donde se objetiva consistencia compatible con hematoma por lo que se decide realización de TAC urgente

En TAC de Cuello con contraste: Dependiente del lóbulo tiroideo izquierdo se identifica lesión de morfología ovalada y contornos bien definidos de unos 6,1 x 5.8 x 8.6 (T xAP xCC)de contenido de alta densidad que sugiere como primera posibilidad diagnóstica quiste tiroideo complicado con sangrado. Condiciona efecto masa sobre estructuras adyacentes con desplazamiento de esófago y tráquea hacia el lado derecho, así como disminución del calibre de la misma (diámetro mínimo de 10 mm) y colapso parcial de la vena yugular izquierda.

Se realiza Interconsulta urgente a ORL: Quien decide ingreso para estudio y tratamiento conservador con AINEs y Antibioterapia.

Tras 2 días de tratamiento persistencia de la situación acompañado de sensación disneica que empeora en decúbito y con la inspiración por lo que se decide programar cirugía

Diagnóstico: HEMORRAGIA INTRATIROIDEA EN LÓBULO TIROIDEO IZQUIERDO

Se realiza HEMITIROIDECTOMÍA IZQUIERDA –LOBULOISTMECTOMÍA IZQUIERDA con evolución satisfactoria por lo que es dada de alta el 9/7/2022.

Resultado de Anatomía Patológica: Quiste coloide benigno simple en el contexto de hiperplasia multinodular sin evidencia de malignidad.

CONCLUSIONES:

CONCLUSIÓN: Siempre que valoramos un paciente en el servicio de urgencias es muy importante la exploración física del paciente, ya que nos aporta mucha información y nos ayuda a valorar los posibles diagnósticos diferenciales a los que nos enfrentamos. Nos ayuda a decidir que pruebas complementarias vamos a necesitar.

Aunque generalmente en medicina las patologías más probables son las más frecuente,no siempre es así, y por ello tenemos que usar todas las herramientas a nuestro alcance para llegar a un diagnóstico certero, y entre ellas por supuesto la EXPLORACIÓN DEL PACIENTE.

P-0284

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

Mt Miralles Romero [1]; L Ferré Martínez [1]; F Rodríguez Masià [1]; G Ayala Martínez-costa [2]; J Monfort Borillo [1]; M Villalonga Prats [1]
[1]Hospital de Tortosa Verge de la Cinta; [2]Consorci Hospitalari de Vic

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES:
Sin RAM.
FRCV: HTA. DM2. DL. Obesidad. Ex-fumadora desde hace 10 añosQuirúrgicos: Fractura de peroné diciembre-23. Amigdalectomía. Cesárea. Mastopexia. Abdominoplastia Histerectomizada.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 60 años que acude a urgencias tras episodio súbito de dolor centrotorácico punzante y disnea intensa tras ir al baño.
Operada de fractura de peroné hace dos meses, en reposo, ha estado con tratamiento con heparina de bajo peso molecular 40mg cada 24 horas hasta hace dos semanas.

Exploración física

Constantes: Tensión arterial: 157/93 mmHg; Frecuencia cardíaca: 89 lpm; Saturación O2: 95% basal; Temperatura: 36.5ºC. Frecuencia respiratoria: 14 rpm.
Paciente consciente, orientada, normocoloreada y normohidratada.
Buen estado general. Glasgow 15, sin focalidad neurológica. Eupneica en reposo, sin trabajo respiratorio.
Auscultación cardíaca: Rítmica sin que se ausculten soplos ni roce pericárdico.
Respiratorio: Murmullo vesicular conservado, hipofonesis en bases, sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación, no se palpan masas ni meglias, sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes, normales.
Miembros inferiores: Aumento de tamaño de MID respecto al contralateral y con bota ortopédica. Sin edema ni otros signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Radiografía torácica: sin signos de condensación ni derrame.
Electrocardiograma: ritmo sinusal, QRS estrecho, sin alteraciones del segmento ST, a 89 latidos por minuto.
Analítica sanguínea: Hemoglobina: 15.0 g/dL; NR: 1.04; Fibrinógeno Derivado: 631 mg/dL; Dímero D: 17703 ng/mL(FEU); NT-proBNP: 695 pg/mL; Proteina C Reactiva: 67.0 mg/L; Troponina T Ultrasensible: 34.10 ng/L;
Ecocardiografía clínica a pie de cama realizada en ritmo sinusal:
Signos de sobrecarga derecha. Relación VD/VI 1:1.Rectificación del tabique interventricular, movimiento septal anómalo, con buena contractilidad de ambos ventrículos de manera visual.
Signo de McConell, hipocinesia de la pared libre del VD con contractilidad del ápex conservada.
Insuficiencia tricuspídea moderada, no se aprecian trombos.
Vena cava inferior dilatada, con índice de colapso < 50%.
TAC de arterias pulmonares con contraste intravenoso: Tromboembolismo pulmonar masivo con trombo “en silla de montar” afectando de forma lobar a todos los lóbulos pulmonares de forma bilateral. Existe un desplazamiento del tabique interventricular como signo de sobrecarga, sin apreciar flujo de contraste a cava inferior y suprahepáticas.

EVOLUCIÓN:

La paciente permanece hemodinámicamente estable durante su estancia en urgencias, manteniendo saturaciones y tensiones correctas por lo que se inicia tratamiento con heparina 80 mg y es valorada por neumología, decidiéndose ingreso en la planta de neumología.

CONCLUSIONES:

En el TEP, la presencia de trombosis en las arterias pulmonares provoca una osbtrucción al flujo sanguíneo con con el consecuente aumento de presión de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho.
El aumento de presiones de las cavidades derechas conlleva a la dilatación del ventrículo derecho (perdiendo la relación 0’6:1 con el ventrículo izquierdo). La dilatación provoca un movimiento septal anómalo hacia el ventrículo izquierdo tanto al final de la sístole como al final de la diástole y a nivel del anillo tricuspídeo puede causar regurgitación al dificultarse el cierre de las valvas. La vena cava inferior estará dilatada y con un índice de colapso disminuido.
Gracias a la ecocardiografía se pueden evaluar todos estos cambios sufridos a nivel cardíaco y podemos apoyar nuestra sospecha diagnóstica así como evaluar la gravedad de la dilatación ventricular y al poder estimar la presión de la arteria pulmonar nos sirve también como marcador pronóstico ya que la hipertensión pulmonar es una de las complicaciones más graves del TEP.
Al ser una técnica inocua que se puede realizar a pie de cama sin movilizar al paciente, también nos es útil como seguimiento para guiar el manejo clínico del paciente.
Es importante no olvidar que la ecocardiografía no puede sustituir al TAC de arterias pulmonares, que es necesario para el diagnóstico.

P-0285

CONCATENACIÓN DE VARIOS DIAGNÓSICOS DE TENDINITIS DE MANGUITO DE ROTADORES

Esperanza Puga Montalvo [1]; Maria Pilar Royo Estrada [2]; Maria Jose Sierra Cerdan [1]; Encarni Granados Laguna [1]; Fernando Sabio Reyes [1]; Ziad Issa-masad Khozouz [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICO SAN CECILIO. GRANADA; [2]Hospital Alta resolución de Puente Genil. Córdoba

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 años con AP de HTA y dislipemia. Consulta con su MAP meses antes por dolor en hombro derecho que achacaba a movimiento brusco al hacer la cama. Tras exploración es diagnosticada de Tendinitis del manguito de rotadores, se le pauta analgesia y reposo.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)dos meses después por dolor intenso en el hombro drch que la ha despertado durante la noche,ratifica el diagnóstico de tendinitis del Supraespinoso:cabestrillo,analgesia, aconsejando Ecografía de partes blandas ambulatoria.

La señora vuelve a acudir un par de semanas después al SUH por no mejoría. Refiere que el dolor es continuo y que desde hacía dos días era incapaz de mover ese brazo, “como si estuviese fracturado”.

No fiebre. No traumatismo. No otra sintomatología.

EXPLORACIÓN

COC, BEG, NH, NP. GLASGOW 15/15. Afebril. Sat 02 100%. No IY. Eupneica ACR. Rítmico. BMV. Abdomen anodino. Extremidades: MIDrch con dolor a palpación en cabeza y porción proximal de húmero. No deformidad. Movilidad limitada postura antiálgica. No celulitis. No TVP con pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMETARIAS

Se solicita Rx Hombro AP y Transtorácica con visualización de lesión osteolítica con ruptura de la cortical e invasión a las partes blandas en porción proximal humeral. Al intentar comparar con radiografías previas nos percatamos de que no existen y la paciente nos corrobora que no se le ha realizado radiografía alguna en estos meses.

Se realiza IC a Traumatología que solicita a Radiología un TAC de hombro derecho informado como “lesión de carácter metastásico con fractura asociada en metáfisis humeral”

Tras anamnesis dirigida manifestó cuadro de pérdida de peso no cuantificada con astenia de varios meses.

Se completa estudio con analítica e ingresa a cargo de M. Interna para estudio de Tumor primario.

Analíticamente: alteración hepática (AST: 162 UI/l; ALT: 190 UI/l; bilirrubina: 2,01 mg/dl). coagulación y hemograma normal. Un TAC abdominal reveló: masa hepática sólida en lóbulo caudado sugerente de CHC, lesión osteolítica en acetábulo derecho. La gammagrafía ósea (99mTc)mostró hipercaptación en metáfisis humeral proximal derecha y acetábulo derecho. Se practicó punción-aspiración con aguja fina de la lesión de partes blandas con estudio histológico congruente con metástasis de CHC.PLAN: osteosíntesis del foco de fractura mediante clavo medular y tratamiento específico del proceso

JUICIO CLÍNICO

Metástasis ósea de Carcinoma Hepatocelular

CONCLUSIONES:

El CHC es el tumor primario de hígado más frecuente,supone el 90% de los casos. Representa el 7% de todas las neoplasias. Es la tercera causa de muerte por cáncer y la primera en pacientes con cirrosis.

La forma de presentación es variable. La mayoría de las veces presentan manifestaciones clínicas de una hepatopatía crónica o una hepatomegalia, asociada o no a cirrosis, con dolor abdominal, ictericia y ascitis. Solo en el 1–5 % de los casos la primera manifestación clínica reside en la aparición de metástasis

Generalmente, la diseminación extrahepática del CHC se produce en estadios avanzados (estadio IV)con una incidencia entre el 13% -36,7%. Los sitios más frecuentes de diseminación a distancia son: pulmón (54%), ganglios linfáticos (30-50%)y el hueso (3-39%). Clásicamente se ha considerado que las metástasis óseas del CHC son infrecuentes (…costillas, columna vertebral, pelvis y fémur).

Se presenta el caso de una paciente con carcinoma hepatocelular cuya primera manifestación fue una metástasis ósea. El diagnóstico se estableció mediante la radiografía ósea de húmero que alerto como hallazgo secundario de lo que posteriormente sería el diagnóstico definitivo.

Se comenta el caso por lo infrecuente de la metástasis ósea y lo inusual de la localización, así como la dificultad que plantea este tipo de presentación para un diagnóstico temprano del tumor y mejoría por tanto del pronóstico.

P-0286

ECOGRAFÍA URGENTE: CLAVE EN EL DILEMA DEL DOLOR TORÁCICO

M Cruzate Aparicio [1]; L Chao Ricoy [1]; B Ruata Lacaustra [2]; M Leal Salido [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PRINCESA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PRINCES

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 80 años con antecedentes de dislipemia y enfermedad de Parkinson, acudió al servicio de Urgencias hospitalarias por dolor torácico irradiado a epigastrio, que mejoraba con el decúbito, de 24 horas de evolución, que apareció el día anterior tras haber sufrido un cuadro presincopal, sin disnea, sin edemas en miembros inferiores.

A la exploración física, se encontraba hemodinámicamente estable, con cifras de tensión arterial de 143/96 milímetros de mercurio, con discreta taquicardia sinusal con 107 latidos por minuto y una saturación de oxígeno de 94%. Presentaba una auscultación cardiopulmonar y abdominal normal, y presentaba unos miembros inferiores sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda, y con pulsos pedios presentes.

Se solicitan pruebas complementarias, entre las que destacaba una taquicardia con elevación submilimétrica cóncava del ST inferior y lateral baja, una radiografía de tórax sin alteraciones pleuroparenquimatosas y una analítica de sangre con elevación de reactantes de fase aguda y una troponina discretamente elevada (76 nanogramos/litro).

Al reevaluar a la paciente, quien refiere mejoría clínica del dolor, se dedice realizar ecocardioscopia por parte del servicio de Urgencias para abordaje del diagnóstico diferencial de dolor torácico. En ésta se aprecia derrame pericárdico moderado, dilatación de aorta ascendente y, además, destaca el hallazgo de flap aórtico a nivel proximal. Ante estos hallazgos se solicita tomografía computarizada, que confirma diagnóstico de Disección Aórtica tipo A, visualizándose flap intimal que se origina en la unión sinotubular y se extiende hacia la aorta tubular ascendente hasta justo previo a la salida del tronco braquiocefálico derecho, así como moderado hemopericardio.

CONCLUSIONES:

La ecografía emerge como una herramienta esencial en el servicio de Urgencias, especialmente para el diagnóstico diferencial del dolor torácico. Su capacidad para evaluar rápidamente causas isquémicas, aórticas, pericárdicas y pulmonares la convierte en un recurso inestimable para el urgenciólogo.

La patología aórtica aguda, como se evidencia en este caso, representa un desafío diagnóstico con alta morbimortalidad, lo que subraya la necesidad de incluirla en los diagnósticos diferenciales de los síntomas prevalentes en Urgencias. La ecografía no solo facilita la identificación rápida de estas patologías, sino que también guía de manera efectiva las decisiones de tratamiento en situaciones críticas, realzando su papel indispensable en la atención de emergencia.

P-0287

TOS DE 3 MESES DE EVOLUCIÓN. CUANDO NADA ES LO QUE PARECE

Carlos Cruz Valero [1]; Rosa Anastasia Garrido Alfaro [1]; Jose Manuel Fernández Sosbilla [1]

[1]HOSPITAL SAN JUJAN DE DIOS DEL ALJARAFE

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un varón de 53 años bebedor habitual entre 1-2 l de cerveza/día y fumador, no DM, no HTA, e hiperuricemia con crisis gotosas frecuentes. En tratamiento con alopurinol 300mg/24h y colchicina 0.5mg. Acude a Urgencias derivado por su Médico de Familia por cuadro de tos seca y constante de 3 meses de evolución, en ocasiones llegando a ser disneizante. No aumento de mucosidad, no fiebre, no ortopnea, refiere notar el MID inflamado. Ligera mejoría con codeína. Su médico ha realizado Rx tórax y visualiza cardiomegalia importante.

A la exploración CyO, BEG, afebril, eupenico en reposo manteniendo Sat 02 97% basal,

ACP tonos rítmicos a 130 lpm con TA TA 168/100. MVC sin ruídos patológicos. No irgurgitación yugular

MMII con edema ligero grado I en MID, sin empastamiento.

*Rx tórax: Cardiomegalia total compatible con derrame pericárdico.

*EKG ingreso: Ritmo sinusal con algunas CPSV, PR normal, QRS estrecho de pequeño tamaño con imagen de BIRDHH

*Analítica a destacar, hemograma con 3 series normales, función renal normal, Ácido úrico 10.9mg/dL, Colesterol 241mg/d, Fosfatasa alcalina 88U/L, Gamma glutamiltransferasa (GGT)685 U/L Lipasa 165U/L, Iones normales, Reactantes de Fase Aguda negativos, Factor reumatoide < 10.0UI/mL, Inmunoglobulina E 18UI/mL, Troponina I 10.10ng/L. Gasometría venosa normal Virus hepatitis B y C negativos

En Urgencias, se contacta con Cardiología. Se realiza Ecocardiografía Transtorácica (ETT): Derrame pericárdico severo sin datos actuales de taponamiento ecocardiográfico.

Ingresa en UCI, permaneciendo con BEG, orientado y sin dolor. Se realiza pericardiocentesis obteniéndose unos 2000cc de líquido pericárdico (LP) ambarino, con bioquímica en la que se observan incontables cristales de colesterol, sin apreciarse leucocitos o hematíes tras corrección de contador hematológico. Cultivo LP negativo. EKG de control tras pericardiocentesis: Rimto sinusal, PR normal, recuperación de voltaje de complejos, BIRDHH. ETT repetidas tras el procedimiento con función biventricular conservada y con disminución de derrame, existiendo una mínima lámina anterior residual que no compromete cavidades. Tras permanecer > 24h cerrado y sin incrementar derrame ni aparecer complicaciones, se indica retirada. Ha mantenido buenas TA y buena diuresis sin disfunción renal. Ha presentado fiebre de 38.5° máximo, sin elevación significativa de RFA. Se inicia AB empírica con amoxicilina-clavulánico, cultivos pendientes. Ingresa en planta

Diagnóstico:

1. DERRAME PERICÁRDICO SEVERO con indicación de pericardiocentesis, sin datos de taponamiento

Examen inicial de líquido con cristales de colesterol. PERICARDITIS POR CRISTALES DE COLESTEROL

Datos analíticos de interés: Trotropina normal; Hipercolesterolemia moderada; Hiperuricemia







BIBLIOGRAFIA

1. Pericarditis por quilopericardio y colesterol. Brian D Hoit, MD
2. Etiología de la enfermedad pericárdica. Brian D Hoit, MD

CONCLUSIONES:

La pericarditis por colesterol es una entidad clínica distinta del quilopericardio en la que el líquido pericárdico contiene cristales de colesterol, células espumosas, macrófagos y células gigantes. Las manifestaciones clínicas de la pericarditis por colesterol están relacionadas con la etiología subyacente y son similares a otras causas de pericarditis aguda. El diagnóstico se realiza tras la identificación de cristales de colesterol en el líquido pericárdico. La terapia conservadora rara vez es eficaz para la pericarditis por colesterol. El tratamiento óptimo es la pericardiectomía radical más el tratamiento de la causa subyacente de la pericarditis crónica recurrente.

P-0288

¿QÚE ESTOY VIENDO?

Arantxa Ramos Miravet [1]; Pablo Alonso Chacon [1]; Ana Benito Justel [2]; Heysa Estefany Mencia Chirinos [1]; Emilia Maria De Frutos Hernandez [1]; Cristina Callejón Villegas [3]

[1]Hospital General de Segovia; [2]Emergencias Sanitarias Castilla y Leon; [3]CES 061

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 78 años con antecedente de hipertensión arterial. Acude a urgencias hospitalarias en soporte vital avanzado por bajo nivel de conciencia. Su esposa refiere que ha intentado despertarle mientras estaba durmiendo sin éxito, con escasa respuesta a estímulos verbales y físicos. Hasta el momento de irse a dormir se encontraba asintomático, únicamente había referido molestias epigástricas de leve intensidad.

A su llegada a urgencias nos encontramos a un paciente en situación de shock. Hipotenso a pesar de sueroterapia intensiva, taquicárdico y mal perfundido con livideces en miembros inferiores. El paciente niega dolor a ningún nivel. En la exploración abdominal y auscultación cardiorespiratoria sin hallazgos. Presenta importante ingurgitación yugular. Glasgow 12. A nivel neurológico presenta pares craneales conservados, pupilas isocóricas normoreacivas y flacidez de 4 extremidades. Pulsos radiales y femorales no palpables.

Ante un paciente en situación de shock hipovolémico realizamos analítica completa. Mantenemos sueroterapia intensiva e iniciamos noradrenalina por vía periférica. Realizamos ecografía a pie de cama siguiendo el protocolo rapid ultrasound in shock (rUSH), con sospecha de posible síndrome aórtico. Valoramos inicialmente el estado de volemia buscando liquido libre abdominal en el espacio de Morrison, espacio esplenorenal y a nivel de douglass sin objetivar liquido libre. A nivel subxifoideo obtenemos imagen de un derrame pericárdico grave, por lo que iniciamos valoración cardiaca en la ventana paraesternal eje largo objetivando un masa móvil organizada heterogénea que se desplaza con el latido a nivel pericárdico y colapsa las cavidades cardiacas. Ecográficamente impresiona de gran coagulo. Se decide traslado a TAC por sospecha de síndrome aórtico agudo. Se objetiva aorta de calibre normal sin placas de ateroma calcificadas. En la pared anterior de la aorta ascendente a aproximadamente a 8 cm de su origen y proximal a la emergencia de los troncos supraórticos, se identifica una solución de continuidad con extravasación excéntrica de contraste dentro de la pared aortica, hallazgos compatibles con rotura de aorta. Se aprecia hematoma y derrame pericárdico (espesor máximo de 28mm basal)y hematoma intramural que condicionan compresión de venas pulmonares y en menor medida de arterias pulmonares. Reflujo de contraste a venas suprahepáticas como signo de bajo gasto cardiaco. Se confirma disección de aorta tipo A. Se ingresa a cargo de la unidad de cuidados intensivos para estabilización hemodinámica, activación del protocolo de transfusión masiva y traslado a cirugía cardiaca de nuestro centro de referencia. El paciente es intervenido con sustitución del aneurisma y sutura del ventrículo derecho. Al retirar la circulación extracorpórea presenta rotura del seno coronario entrando en situación de shock cardiogénico con bloqueo aurículo-ventricular completo, hipotensión persistente y fallecimiento.

CONCLUSIONES:

La ecografía se ha convertido en una de las herramientas diagnósticas y terapéuticas más útiles en nuestro tiempo. En urgencias resulta de vital importancia protocolizar su uso en situaciones de riesgo vital para facilitar su uso. El protocolo rUSH simplifica la evaluación del paciente en shock en tres conceptos simplificados: 1. La bomba (valoraremos la función cardíaca y espacio pericárdico)2. El tanque (valoraremos el estado de volumen intravascular utilizando los puntos de corte del protocolo FAST), 3. Las tuberías (valoraremos las grandes arterias y venas del cuerpo buscando signos de síndrome aórtico agudo o trombosis venosa) Es de vital importancia instruir al personal en el uso del ecógrafo y familiarizarse con estos protocolos dado que en situaciones como con nuestro paciente permite llegar a un diagnostico rápido y certero. El tiempo es vida en situaciones como el síndrome aórtico agudo, y a pesar del desenlace fatal nuestro actitud diagnostica fue prácticamente inmejorable en tiempos con los recursos que disponemos.

P-0289

CÓDIGO ICTUS: ABORTEN MISIÓN

álvaro Lafuente Lahoz [1]; Celia González Blasco [1]; Hector Mercado Castillo [2]; Leticia Serrano Lasaosa [1]; Jose Manuel Gómez Martín [1]; Daniel Fortun Langarica [1]

[1]Bomberos Ayuntamiento de Zaragoza; [2]Hospital Universitario Miguel Servet (UCI)

HISTORIA CLÍNICA:

Nos avisan por paciente de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial y EPOC. En tratamiento con salbutamol, bromuro de ipratroprio, ramipril, hidroclorotiazida y lormetazepam. La hija se ha encontrado a su madre al entrar en domicilio en el suelo, desorientada y obnubilada. El día anterior consultó por cuadro de vómitos y diarreas en centro de salud donde le pautaron suero oral.

A nuestra llegada la paciente está en el suelo obnubilada, con fractura de huesos propios y hematoma periorbitario bilateral sin otros signos traumáticos. A la exploración neurológica destaca desorientación tempo-espacial, bradipsiquia y bradilalia, disartria sin afasia, no alteraciones motoras ni sensitivas, pares craneales y pupilas normales. Escala de coma glasgow (GCS)15. Niega caída y que le haya ocurrido nada, refiere encontrarse bien pero no nos identifica como sanitarios. Puntuación en escala NIHSS 7. Destaca importante deshidratación mucosa. Resto de exploración normal sin alteraciones electrocardiográficas.

En este momento nos planteamos activar código ICTUS, pensando en que se pueda tratar de un accidente cerebrovascular. Mientras tanto, enfermería realiza una gasometría venosa con el aparato EPOC.

Resultados gasometría venosa: pH 7.44, pCO2 44.6mmHg, HCO3 30mmol/L, ex. base 5.1mmol/L, Na+ 104mmol/L, K+ 4mmol/L, Cl 66mmol/L, Hb 20.4 gr/dl, láctico 2.68mmol/L, Cr 0.47, Glucemia 131.

Se contacta de nuevo con neurología de guardia indicando los resultados de la gasometría y finalmente se descarta activar código ictus; indicando que se traslade al hospital de referencia.

Se calcula una osmolaridad plasmática de 216, tratándose de una hiponatremia hipotónica. Como tratamiento se inicia carga de suero hipertónico al 3% y se continúa con perfusión de suero salino isotónico. Durante el traslado presenta empeoramiento de la clínica neurológica e inicia ilusiones visuales.

A la llegada de urgencias, persiste en gasometría venosa Na+ 109mmol/L por lo que se inicia perfusión de suero hipertónico al 3% y se traslada a unidad de cuidados intensivos (UCI)ante la ausencia de mejoría.

A las 24h de ingreso en UCI, presenta sodio de 118 mmol/L. A las 48h presenta afasia motora sin otra sintomatología, con sodio 122 mmol/L, unas horas más tarde, caída del GCS de 4, precisando intubación oro-traqueal y ventilación mecánica. Finalmente se logra desconexión de ventilación mecánica y sin alteraciones neurológicas. Puede ser dada de alta a planta de medicina interna 11 días mas tarde, bajo la sospecha diagnóstica de mielinosis central pontina.

CONCLUSIONES:

Paciente consumidora de diuréticos tiazídicos con cuadro de deshidratación que ocasionó un cuadro de hiponatremia severa. La hiponatremia puede producir síntomas derivados de la hiperhidratación neuronal como cefalea, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma. Cuanto más rápido se instaura la hiponatremia y mayor déficit hay, más grave es la clínica producida. En este caso, la paciente presentaba clínica neurológica compatible con cuadro de ictus. Tras la realización de gasometría venosa en domicilio, se descartó activar código ictus y se trasladó al hospital de referencia con diagnóstico de hiponatremia severa e iniciando la reposición de sodio de forma precoz. Tratándose de un caso de la categoría “Stroke mimics”.

De esta forma se pudo evitar el gasto económico, consumo de recursos y los traslados secundarios inter-hospitalarios derivados del hecho de activar código. Además de iniciar precozmente el tratamiento y evitar la progresión de la clínica debido a los retrasos diagnósticos. La reposición debe realizarse evitando aumentar más de 10 mEq/L en 24 horas, aún así a pesar de realizar correctamente el tratamiento, en esta ocasión la paciente desarrolló un síndrome de mielinosis central pontina.

Este caso, vuelve a demostrar una vez más, la importancia del uso de la gasometría venosa en medicina extrahospitalaria.

P-0291

DOLOR TORÁCICO REVERTIDO MEDIANTE MANIOBRA DE VALSALVA MODIFICADA

Irati Camporredondo Llamazares [1]; Grisel·la Subirà Masana [1]; Alba Sinfreu Pujol [1]

[1]Althaia Xarxa Assistencial Universitaria Manresa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 67 años sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas.

Activa el Servicio de Emergencias Extrahospitalarias por clínica de 20 minutos de duración, iniciado al volver del gimnasio, de dolor centrotorácico irradiado a mandíbula asociado a discreta sensación disneica. Niega vegetatismo.

A la llegada del Servicio de Emergencias, la paciente refiere persistencia del dolor, encontrándose con buen estado general, taquicárdica, normotensa y eupneica en reposo.

A la exploración física, destaca la tendencia a la taquicardia a la auscultación cardiaca; sin otros hallazgos a la exploración física por aparatos.

Se realiza un electrocardiograma, objetivándose una taquicardia paroxística supraventricular, con una frecuencia ventricular media de 160 latidos por minuto.

Se realiza la maniobra de Valsalva modificada, revirtiendo a ritmo sinusal y quedando la paciente asintomática.

Dado que la paciente mantiene cierta tendencia a la taquicardia, se inicia tratamiento frenador con beta-bloqueantes.

La paciente es dada de alta en domicilio sin requerir translado al Hospital de Referencia al haber revertido el cuadro.

Se recomienda acudir a su Centro de Atención Primaria en 24 horas para completar estudio cardiológico y se explican los signos de alarma y reconsulta.

CONCLUSIONES:

La Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV)es una arritmia cardíaca caracterizada por episodios repentinos de aceleración del ritmo cardíaco, manteniendo una frecuencia ventricular que oscila entre los 150 y 350 latidos por minuto y que se origina en estructuras ubicadas por encima de los ventrículos.

Es uno de los motivos de consulta de origen cardiaco, más frecuentes en el Servicio de Urgencias, pudiendo cursar con clínica de palpitaciones, dolor torácico, disnea o cuadros sincopales.

La técnica gold standard para su diagnóstico es el electrocardiograma. Sin embargo, dado que los episodios son paroxísticos, puede ser necesario un monitoreo Holter de 24 horas.

El tratamiento de la TPSV busca controlar la frecuencia cardíaca, prevenir los episodios de taquicardia y reducir los síntomas.

El tratamiento inicial puede incluir maniobras vagales; la maniobra de Valsalva modificada, que consiste en realizar una maniobra de Valsalva con modificaciones posturales, ha demostrado ser más efectiva que la maniobra de Valsalva normal para restablecer el ritmo sinusal. En caso de ausencia de respuesta a la misma, se podrían utilizar fármacos antiarrítmicos para revertir el ritmo.

El tratamiento definitivo consiste en la ablación con radiofrecuencia.

P-0292

MENUDO TRASPIÉS

Cristina Callejón Villegas [1]; Brais Lema Martínez [2]; Arantxa Ramos Miravet [3]

[1]CES 061 S.P. Cádiz; [2]Hospital Comarcal de Melilla; [3]Hospital General de Segovia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años sin antecedentes personales de interés que resbala en vía pública y se cae al suelo. A nuestra llegada la paciente inconsciente, signos de sangrado en región parietal derecha, sin hemorragia exanguinante, sin obstrucción de vía aérea, movimientos torácicos simétricos, no paradójicos, pulso radial presente, buena coloración, relleno capilar < 2 seg TCE con Glasgow 3 y pupilas midriáticas isocóricas arreactivas por lo que procedemos a aislamiento de vía aérea e inmovilización cervical, premedicación con midazolam, fentanilo y rocuronio; requiriendo un bolo de urapidilo por PA 230/100 mmhg y se procede a traslado hospitalario.

TAC craneal urgente: fractura del hueso frontal derecho y un importante hematoma subdural izquierdo que provoca desviación de línea media y colapso ventricular junto con un foco hemorrágico en región posterior del tronco. Es valorada por UCI que canaliza vía central e ingresa a su cargo.

Valorada por neurocirugía que certifica el diagnóstico de HSA y que ante los hallazgos mencionados y el pronóstico infausto, desestima cirugía.

A su ingreso presenta:

- Fc 90 lpm – SatO2 90% - FR. 16 rpm en VM.
- Sin lesiones externas ni sangrado activo
- GCS 3 ptos - Pupilas midriáticas de unos 4-5 mm isocóricas arreactivas.
- Reflejo corneal negativo.
- AP: sin ruidos patológicos.
- AC: rítmica, sin soplos.
- Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias palpables. Extremidades sin edemas sin deformidades.

Pruebas complementarias:

Analítica: glucemia 170, urea 23, creatinina 0.60, GOT/GPT 29/20, Sodio 141, potasio 3.2, PCR 1.9, hemoglobina 14.9, Hematocrito 43.1, Leucocitos 14100, 49%, Neutrofilos 227000.

ECG: RS a 80 lpm, PR normal, sin alteraciones de la repolarización.

- Rx Torax: ICT normal. Sin lesiones parenquimatosas ni costales.

-TAC cráneo cervical: Colección extracraneal hiperdensa hemisférica izquierda compatible con hematoma subdural agudo de hasta 11 mm en el plano coronal. Ejerce efecto masa, con herniación subfalcina y desviación de la línea media hacia la derecha de unos 11,6 mm. Borramiento de surcos de forma generalizada y colapso de les cisternas perimesencefálicas en relación con edema cerebral. Colapso parcial del sistema ventricular. Fractura en hueso frontal derecho con trazo oblicuo que alcanza caudalmente al ala mayor del esfenoides ipsilateral.

Evolución:

Durante su estancia en UCI la paciente mantiene se con VM y sedación con remifentanilo, con empeoramiento de exploración neurológica con pupilas arreactivas, reflejo corneal ausente, reflejo oculocefálico ausente,

reflejo tusígeno ausente sin movilización al dolor en zona trigeminal y extensión de ambos MMII tras bajada de sedación.
Dicha situación desemboca en muerte encefálica, siendo informada la familia, la cual refiere que la paciente quería ser donante de órganos y que esta no quería secuelas graves, ni vivir con limitaciones vegetativas. Finalmente, se avisa al forense de guardia y es valorada por la comisión de trasplantes, extrayéndose con éxito corazón, hígado, riñones y córneas.

CONCLUSIONES:
El hematoma subdural agudo (HSA)consiste en la presencia de sangre en el espacio comprendido entre aracnoides y duramadre, produciendo como consecuencia el colapso del tejido cerebral circundante, pudiendo provocar herniación cerebral lo que conlleva a alteraciones neurológicas e intelectuales y en los casos más graves el coma y la muerte. Su causa más frecuente son los traumatismos craneoencefálicos (TCE).

P-0293

MI PACIENTE NO SABE RESPIRAR

Marta Jurado Cabezas [1]; Maria Del Mar Rojas Martinez [1]; Thais Conde García [1]
[1]HAR-BENALMÁDENA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 68 años que se encuentra pendiente de estudio por Medicina Interna por síndrome constitucional desde hace un año, asociando debilidad y disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, sobre todo por la noche (el familiar refiere que "no tiene fuerza para respirar"), por lo que precisa ayuda para las actividades básicas de la vida diaria. Además, ha presentado episodio de disfonía, siendo diagnosticada de parálisis de cuerda vocal derecha ya resuelta, y disfagia mayor a líquidos que sólidos. Ha sido recientemente diagnosticada de SAHOS severo. Ingresó hace 5 días en otro servicio de urgencias hospitalaria (SUH)por hiponatremia grave.
La paciente acude de madrugada a nuestro SUH por cuadro de aumento de debilidad, mareo y disnea durante la noche. En la exploración física se objetiva mal estado general, consciente, desaturación a 60%, hipoventilación pulmonar e intenso tiraje supraclavicular sin tiraje intercostal ni abdominal, ni taquipnea. Se detecta fibrilación auricular a 150lpm. Tras administración de oxigenoterapia al 100%, corticoides, morfina y atenolol intravenoso, se consigue estabilización de la paciente. En analítica de sangre destaca hiponatremia grave (118)y acidosis respiratoria (pH 7.29)con hipercapnia (75mmHg). Se inicia reposición de hiponatremia. Tras el cambio de turno, valoramos a la paciente, y se encuentra con Glasgow 3 puntos, pupilas puntiformes, abolición del murmullo vesicular, tiraje supraclavicular únicamente, parálisis flácida de las cuatro extremidades. Estable hemodinámicamente, SatO2 94% con FiO2 al 50%. Se solicita control analítico urgente: Na 122, pH 6.9, paCO2 190. Se decide iniciar ventilación mecánica no invasiva (VMNI)en modo Bi-PAP para corrección de encefalopatía hipercápnica. A los 30 minutos, presenta pH 7.2 y paCO2 160, con empeoramiento hemodinámico (TA 65/35mmHg). Dada la presencia de acidosis respiratoria severa sin respuesta a VMNI y con repercusión hemodinámica, se procede a intubación orotraqueal (IOT)e inicio de perfusión de Noradrenalina. Se cursa traslado a hospital de referencia para ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)con juicio clínico de insuficiencia respiratoria global aguda por probable trastorno neuromuscular, a considerar enfermedad de placa motora (Miastenia Gravis o cuadro paraneoplásico como Eaton Lambert), distrofia muscular (Steinert o variantes)o enfermedad de motoneurona (Esclerosis lateral amiotrófica, Parálisis bulbar progresiva...).
La paciente continúa ingresada en UCI, pendiente de estudio etiológico (causa más probable enfermedad de motoneurona con afectación bulbar).

CONCLUSIONES:
- Las enfermedades neuromusculares son un grupo heterogéneo de patologías que pueden presentar debilidad de los músculos respiratorios, provocando hipoventilación alveolar. Se asocian inicialmente a hipopneas no obstructivas y apneas centrales durante el sueño. La hipoventilación

nocturna sostenida y las alteraciones ventilatorias, finalmente, conducirán a hipoventilación diurna de forma progresiva, aunque también puede aparecer de forma brusca.
- Estas enfermedades son causa muy poco frecuente de insuficiencia respiratoria aguda es nuestros SUH. En ocasiones pueden precisar soporte ventilatorio no invasivo y debe usarse con mucha precaución, por lo que es fundamental la valoración continua y reconocer cuando tenemos que escalar a la siguiente terapia respiratoria (IOT).

P-0294

DE LA NEUMONÍA ATÍPICA A LA NECROSANTE Y COMO NO PONER CLARITROMICINA EN FOCO PULMONAR

E Rul.lan Palou De Comasema [1]; N Dulani Mangtani [1]; A Ramos Carrullo [1]; G Mesalles Molet [1]

[1]Hospital l'Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 44 años, alérgico a metamizol y metilprednisolona, sin hábitos tóxicos referidos. Antecedentes: obesidad, depresión, asma sin tratamiento y síndrome de apnea-ortopnea del sueño, usuario de CPAP nocturna.

Primera vista realizada en centro de atención primaria por malestar general, febrícula, tos, dolor torácico izquierdo y artromialgias de 15 días de evolución; en radiografía pulmonar se objetiva condensación en segmento basal, medial y posterior de lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Se orienta como neumonía atípica y se inicia tratamiento antipirético y claritromicina 500mg/12h. En control analítico no presencial a la semana, destaca 25x10^9 leucocitos y proteína C reactiva 446.50mg/L, manteniéndose misma actitud terapéutica.

Tras 24 horas del control, el paciente acude al servicio de urgencias de nuestro centro refiriendo disnea de mínimos esfuerzos con empeoramiento progresivo hasta hacerse de reposo, precisando uso de salbutamol a demanda hasta 7 veces al día y dolor en punta de costado izquierdo.

Exploración física: afebril y estado general conservado; destaca saturación basal de oxígeno (SatO2)del 80%, frecuencia cardíaca (FC)de 125lpm, tensión arterial (TA)de 140/90mmHg, taquipnea a 35rpm, tiraje abdominal, y murmullo vesicular muy disminuido, siendo el resto de la exploración anodina.

Pruebas complementarias: leucocitosis de 24000 con desviación hacia la izquierda, lactato 1 mg/L, y PCR 249 mg/L, con el resto de los parámetros dentro de la normalidad así como la gasometría arterial basal. Radiografía torácica compatible con neumonía basal izquierda.

Evolución: ante una exacerbación asmática severa, secundaria a infección de vías respiratoria bajas, se inicia antibioterapia con ceftriaxona 2g y azitromicina 500mg, 4 tandas de 6 inhalaciones de ipratropio, 6 de salbutamol y 2 de budesonida, 225mg de hidrocortisona, 1.5g de sulfato magnesio, y BiPaP con buena dinámica y SatO2 100%.

Tras 90 minutos de la terapia inicial, con aparente buena respuesta, presenta nuevo broncoespasmo con dificultad respiratoria, taquipnea, tiraje abdominal, y disminución del murmullo vesicular a la auscultación pulmonar. Se reinicia terapia broncodilatadora, decidiéndose intubación orotraqueal (IOT)con gasometría arterial posterior compatible con acidosis metabólica e insuficiencia respiratoria. Se decide traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI)en el hospital de tercer nivel de referencia. Debido a difícil ventilación por broncoespasmo, se realiza manejo por presiones con FiO2 100%, Ppico 300, PEEP 10, y SatO2 83%. A la llegada del SEM, presenta SatO2 93% basal, CO2 33nmol/L, FC 124lpm, TA 80/46mmHg, precisando inicio de sueroterapia y bomba de noradrenalina a 0.44 mcg/kg/min para el traslado.

Ya en la UCI se realiza TC torácico diagnóstica de neumonía necrotizante bibasal y gran colección pleural izquierda. Se realiza fibrobroncoscopia con salida de secreción purulenta, colocación de drenaje pleural izquierdo, e inicio de terapia con ECMO, manteniéndose ésta y la IOT una semana con desescalada antibiótica según protocolo de la unidad. Tras conseguir extubación y retirada de drenaje pleural, paciente evoluciona favorablemente concediéndose el alta con pauta antibiótica durante dos semanas y control ambulatorio.

CONCLUSIONES:

Este caso resalta la gravedad de las complicaciones en pacientes asmáticos y subraya la importancia de elegir cuidadosamente el antibiótico para tratar infecciones respiratorias, considerando el espectro microbiano y evitando así el aumento de resistencias antibióticas por un uso inadecuado.

Se enfatiza la importancia de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias. Las alteraciones en los parámetros pueden llevar a derivaciones a urgencias, ampliación de pruebas y terapias invasivas según necesidad y evolución del paciente.

En cuanto al manejo de la crisis asmática aguda severa, puede considerarse inicialmente la ventilación mecánica no invasiva o cánulas de alto flujo ante elevado trabajo respiratorio, aunque la necesidad de intubación orotraqueal se determinará según la respuesta del paciente.

P-0301

MANIOBRA DE VASALVA MODIFICADA EN TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR INESTABLE: UN ENFOQUE TERAPEUTICO EFECTIVO

Jc Rodríguez Venegas [1]; V Jodar Manzanera [1]; T Escorsa Perez [2]; L Jodar Manzanera [3]; R Rodríguez Muñoz [4]

[1]emèrgencies mèdiques; [2]Ambulancias la Pau; [3]Parc Sanitari Pere Virgili; [4]Hospital Germans Trias i Pujol

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Alertados como Soporte Vital Avanzado con Enfermería (SVAE)por varón de 15 años en circuito deportivo de bici-cros con pérdida de conocimiento transitoria, palidez extrema, frecuencia cardiaca de 224 latidos por minuto (según pulsímetro del afectado), mareo e hipotensión.

Paciente de nacionalidad noruega desplazado en nuestra localidad para la actividad deportiva en la que se produce el suceso. Comunicándonos en inglés, menciona que tiene alergia a algún medicamento que no sabe decirnos y que tampoco recuerda en que contexto tuvo conocimiento de la alergia. Su mal estar y preocupación dificulta la comunicación. Ya ha tenido algún episodio de taquicardia recientemente que está pendiente de estudio en su país. No refiere más antecedentes patológicos.

Valoración del paciente: A nuestra llegada consciente, pálido, sudado, frio (está e el suelo en zona de tierra húmeda (es invierno), no refiere traumatismos, el suceso se ha iniciado al terminar la prueba deportiva. Refiere dolor centrotorácico típico.

A Permeable,

B Frecuencia respiratoria 22 por minuto, sin ruidos anómalos, tórax excursiona simétrico sin deformidades, pulsioxímetro no capta. Se le administra Oxigeno alta concentración.

C No pulso radial, se monitoriza al paciente dando frecuencia cardiaca de 220 latidos por minuto, taquicardia de complejo estrecho, relleno capilar 2 segundos, tensión arterial no capta por monitor. Se canaliza acceso venoso periférico. No signos de sangrado externo ni interno. Se realiza ECG de 12 derivaciones que muestra taquicardia rítmica de QRS estrecho sugestiva de taquicardia supraventricular paroxística (TPSV).

D Consciente y orientado, Glasgow 15 sin focalidades neurológicas agudas; normo glicemia capilar.

E Frio, no lesiones ni algias a excepción del dolor torácico que no asocia a traumatismo. Se realiza protección térmica.

Intervenciones: A pesar de la inestabilidad hemodinámica del paciente y la dificultad en la comunicación, se le instruye en realizar la Maniobra de Valsalva Modificad (MVM). La maniobra se realiza correctamente, revirtiendo la TPSV a ritmo sinusal recuperando en pocos minutos estabilidad hemodinámica. Cede el dolor torácico y en el ECG de control en ritmo sinusal normofrecuente.

CONCLUSIONES:

En las recomendaciones actuales de SVA en un paciente donde se dan signos adversos (Sincope y Shock), el tratamiento indicado es la cardioversión eléctrica sincronizada (CVES). Es un procedimiento invasivo

de alto riesgo que requiere, siempre que sea posible, soporte médico y tratamiento farmacológico de analgesia y sedación.
Nuestro paciente estaba inestable hemodinamicamente y sospechamos alergias farmacológicas que desconocíamos, por lo que la alternativa de intentar revertir la TPSV con adenosina u otros fármacos, además de no estar indicada y/o no ser recomendable, existía el riesgo de los efectos secundarios no deseados.
Siendo SVAE y por la complejidad y los riesgos de realizar una CVES, se decide probar MVM.
Incluso si el paciente hubiese estado estable y sin signos adversos, en las recomendaciones del SVA se sigue recomendando realizar maniobras vagales de masaje del seno carotideo o maniobra de valsalva (MV)sin especificar.
La MVM correctamente realizada respecto al resto de MV comunes tiene una eficacia muy superior pero aún no se enfatiza su uso sobre estas.
La MVM es una técnica sencilla, no invasiva, de fácil realización, incluso en pacientes inestables. Además, evita los efectos no deseados del tratamiento farmacológico. Este hecho presupone que podría ser una herramienta adecuada de inicio para la diversidad de unidades asistenciales de SVA Medicalizado y SVAE, así como para personal de centros sanitarios donde no estén familiarizados o formados en el resto de tratamientos más invasivos.

P-0302

ONDA J DE OSBORN EN HIPOTERMIA GRAVE

Elena Juliac Espinosa [1]; Javier Ochoa Gómez [1]; Pilar Grajal Mota [1]
[1]Hospital Universitario San Pedro de Logroño

HISTORIA CLÍNICA:
Un varón de 34 años fue encontrado inconsciente a las 8 de la mañana, en el suelo en una zona de aparcamiento, con un TCE parietal y malar. La policía desconocía el tiempo que llevaba caído en el suelo. Alertada la UVI móvil del 112, confirmaron su estado de coma profundo (Glasgow Scale Coma), (GSC = 4)y procedieron a su intubación y conexión a ventilación mecánica. Durante su traslado a Urgencias precisó una descarga de desfibrilación de 150 julios por FV. Un minuto después de su llegada a Urgencias tuvo una nueva FV, también desfibrilada sin incidencias.
A su llegada a Urgencias la exploración mostró coma (GSC = 3)e hipotermia de 27,7ºC rectal, TA 84/54 mmHg, con midriasis arreactiva bilateral y contusión malar izqda. y temporal derecha, sin otros hallazgos.
Su ECG tras la desfibrilación mostraba (FIGURA 1)fibrilación auricular a 60 y onda J de Osborn; la ecoscopia cardiaca, unas FEVI y contractilidad normales, sin dilatación de VD ni derrame pericárdico. La analítica reveló K+ 3,4, glucosa no basal 291 mg/dL y valores normales de troponina T de alta sensibilidad, lipasa, GOT, GPT, INR, hgb, PCR y procalcitonina, con etanol 112 mg/dL.
Se inició calentamiento con infusión de cristaloides calientes a 40ºC, calentador de aire y manta térmica y se le administraron amiodarona (300 mg), omeprazol (80 mg)e infusión de noradrenalina IV (a 0,04 µg/kg/min)por hipotensión mantenida. También se le administraron 3 viales de desmopresina por diuresis horaria > 600 ml/h (diabetes insípida central).
La TAC cerebral mostró severos daños con extenso hematoma subdural agudo, de 14 mm de espesor máximo, fronto témporo parieto occipital izquierdo, con borramiento de surcos corticales, desviación de línea media a la derecha (de 16 mm), herniación subfalcial, uncal y borramiento de cisternas perimesencefálicas, sin imágenes de fractura (FIGURA 2).
El especialista en Neurocirugía de referencia que desestimó opciones de tratamiento por su parte.
Tras alcanzarse una temperatura rectal de 35ºC y con hemodinámica estable, un nuevo ECG (FIGURA 3)mostró ritmo sinusal y desaparición de la onda J.
Se trasladó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde fallecería horas después.

CONCLUSIONES:
La onda J de Osborn es una deflexión positiva en forma de joroba inscrita en el QRS, al inicio del segmento ST asociada a la hipotermia. Se describió por Osborn en 1953. Habitualmente es visible en DII, DIII, aVF y de V4 a V6. Se atribuye a un retraso entre los potenciales de acción epicárdico y endocárdico, por aumento del K+ el epicardio durante la repolarización. La onda J no es patognomónica, aunque sí característica de la hipotermia y aparece hasta en el 80% de los pacientes con temperatura < 30ºC; pero también se observa ocasionalmente en la hemorragia subaracnoidea, hipercalcemia, hipokalemia, el síndrome

de Brugada, la Enfermedad de Chagas, el síndrome coronario agudo y el paro cardiaco.
Parece que su presencia y amplitud son inversamente proporcionales a la intensidad de la hipotermia. La onda J Se ha asociado a arritmias ventriculares, aunque esta relación es incierta. El reciente estudio Japanese Accidental Hypothermia Network, con más de 570 pacientes, ha comprobado su relación con el desarrollo de TV/FV (ninguna FV/TV en los pacientes con hipotermia sin onda J), aunque sin hallarse diferencias en la mortalidad respecto de pacientes con hipotermia sin onda J.
Nuestro caso ilustra la presencia de las ondas J de gran magnitud, muy espectaculares, en un caso de hipotermia grave que desaparecieron tras el calentamiento del paciente y se asociaron a arritmias ventriculares.

P-0304

HAY QUE ESCUCHAR A LA CABEZA, PERO DEJAR HABLAR AL CORAZÓN

G González González [1]; I De Lamo Mansilla [1]
[1]CENTRO DE SALUD ZORITA (CÁCERES)

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 69 años, con antecedentes Personales:
- Hipertensión Arterial, Diabetes tipo 2, Dislipemia
- Enfermedad Renal Cró en programa de Hemodiálisis
- Cardiopatía isquémica multivaso
- Ictus sin secuelas

Enfermedad Actual: El paciente es traído al Punto de Atención Continuada, tras sesión de Hemodiális por pérdida de conocimiento con crisis tónico clónicas generalizadas así como ronquidos. No relajación de esfínteres. No ha presentado dolor torácico durante el día, no disnea ni palpitaciones. Afebril.
Exploración física: MEG, Inconsciente, pálido, frío, sudoroso, frialdad acra.
TA: 80/40, Saturación de Oxígeno: 90%, Frecuencia Cardiaca: 115 lpm, Glucemia: 200
Segunda toma de TA: 50/30
Exploración Neurológica. Pupilas reactivas. Escala de Glasgow 3 puntos ACP. Tonos rítmicos. MVC.
MMII. No edemas. Pulsos pedios presentes, aunque débiles.
EKG: Ritmo sinusal a 100 lpm, elevación de ST de 1 mm en II, III, aVF y en V3-V6 con ondas T picudas. Q en III y aVF.
Tratamiento: Administramos Diazepam rectal, cediendo crisis epiléptica, colocamos cánula orofaringea, oxigenoterapia y administración de fluidoterapia Intravenosa.
Se activa **UME Terrestre.**
A la llegada de UME se reexplora al paciente. Exploración neurológica: Escala de Glasgow 9, paciente obnubilado, desviación conjugada de la mirada a la derecha, desviación de comisura bucal a la derecha, hemiplejía izquierda y disartria. Resto de exploración sin cambios. Persiste TA. 52/27.
Tratamiento: Administración de Noradrenalina y Dobutamina Vía Intravenosa e Insulina regular vía subcutánea.
Se traslada al paciente al **Hospital de Referencia.**
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
EKG realizado en Urgencias: Ritmo sinusal a 90 lpm. Q en II, III y aVF, normalización del segmento ST en cara inferior y V4-V6
Analíticas: Urea 93, Creatinina 7.23, Filtrado Glomerular 7, Sodio 133, Potasio 4.8, pic máximo de troponina 5264. Hematies: 4.120.000, Hemoglobina. 12.9, Hematocrito 33.20, leucocitos 7060 con ligera neutrofilia. INR: 1.03. PRO–BNP: 2729
TAC craneal: Sin lesiones agudas.
AngioTAC: Sin afectación Vascular.
Ecocardioscopia: Disfunción ligera con aquinesia de ápex e hipercinesia de segmentos basales y medios
El paciente **es valorado por Servicio de Cardiología** durante su estancia en Urgencias, sospechan miocardiopatía de estrés (Takotsubo)

ya que las alteraciones ecocardiográficas junto con las alteraciones electrocardiográficas no concordantes con un territorio de arteria coronaria y por el contexto de cuadro neurológico agudo. Solicitan Coronariografía precoz.
Coronariografía: No se observan lesiones agudas trombóticas responsables de IAM. Estenosis del 80% a nivel de DA media (revascularizada mediante stent fármacoactivo)y estenosis del 80% en OMI de CX (no revascularizada)CD 100% distal con intento fallido de ACTP.
Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo moderadamente hipertrófico a nivel septal (16 mm)con FEVI preservada (61%)y patrón hiperreringente con hipoquinesia en caras inferior e inferolateral. Baja probabilidad de Hipertension pulmonar.

DIAGNÓSTICO:

- SCACEST EN CARA ANTERIOR E INFERIOR, PROBABLE IAM TIPO 2
- ACCIDENTE ISQÚEMICO TRANSITARIO PROBABLEMENTE SECUNDARIO A BAJO GASTO.

BIBLIOGRAFÍA:

- Jimenez Murillo, L; Montero Pérz, FJ. (2018). MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Barcelona: Elsevier

CONCLUSIONES:

1. El 70% de las crisis epilépticas de inicio en el paciente anciano, son parciales o de inicio focal. Son menos frecuentes las crisis generalizadas primarias (30%), típicas en anoxia, alteraciones metabólicas y enfermedades degenerativas del SNC.
2. Nuestro paciente debuta con una crisis epiléptica generalizada y con clínica posterior de Ictus.
Se baraja la posibilidad de síndrome de Takotsubo por ser una miocardiopatía aguda de estrés reversible, ya que se ha descrito tanto como causa como consecuencia de un ictus isquémico.
3. El resto de pruebas complementarias, orientaron el caso hacia enfermedad de origen cardiaco, con afectación coronaria. Finalmente con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo y Accidente isquémico transitorio secundario a bajo gasto. Nos hace recordar que siempre hay que buscar la causa de una crisis epiléptica.

P-0305

UN INFARTO DIFERENTE

I García España [1]; M Gil Mosquera [1]; S Francisco Sampedro [1]; M Reinares Sánchez [1]; P Bernaldo De Quirós [1]; G Cozar López [2]
[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]SUMMA112

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 61 años que acude derivado en ambulancia por diarrea de varios días de evolución.
Antecedentes: HTA. DM tipo 2 diagnosticado en 2010 con pésimo control metabólico, con presencia de radiculopatía, polineuropatía diabética y arteriopatía periférica severa.Hemangioma hepático. Ingreso prolongado en julio-agosto 22 por sepsis secundaria a fascitis necrotizante MID que requirió amputación SC derecha en agosto 22.
Exploración física: palidez cutánea, somnolencia e hipotensión. Glucemia 222 mg/dl. TA: 92/55 Sat: 99% FC: 101 lpm.
Durante su estancia en el servicio de urgencias el paciente comienza con inestabilidad hemodinámica, presentandohipotensión (71/63), somnolencia y posteriormente bajo nivel de conciencia con presencia de pulso débil. Se traslada al Box Vital y se avisa a Medicina Intensiva. Debido al bajo nivel de conciencia (GCS 7)se realiza IOT y se traslada a la UVI.
Pruebas complementarias: GV: pH 7,17, pCO2 52, pO2 67, HCO3 14, Hb 9,6, Lac 8,1, Na 156, K 5,8. y EKG: taquicardia sinusal. Analítica: Troponina * 8639 ng/L, Leucocitos:14,800, Neutrófilos 86%, Hb: 9.8g/dl
Dada la sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)se realiza cateterismo a las 24 horas de su ingreso, se realiza cateterismo. **Evolución** favorable, por lo que a la mañana siguiente se procede a extubación. Iniciantratamiento con ceftriaxona por hallazgo de ITU en analítica yse trasfunden 2 CH para optimización hemodinámica. El paciente presenta pico febril a las 48 horas, por lo que se extraen hemocultivos, urocultivo y test de virus dando GRIPE A +.
Diagnóstico:

1. Shock cardiogénico, enfermedad coronaria multivaso + IAMSEST
2. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SECUNDARIA A INFECCION POR GRIPE A
3. Shock séptico secundario a ITU

Dada la buena evolución, a las 48 h el paciente se traslada a planta con aislamiento de contacto y gotas. HD estable, buena tolerancia oral y manteniendo buena saturación de O2.

CONCLUSIONES:

La diarrea severa no tratada a tiempo puede generar un shock hipovolémico. La hipoperfusión de los tejidos es potencialmente peligrosa en el organismo, en el caso del sistema cardiaco puede llegar a provocar incluso un SCA.
Los primeros síntomas de alerta son: mareo, vértigos, diaforesis, palidez, etc. Nos encontramos ante un estado crítico del paciente en el que, la tensión arterial llega a niveles tan bajos que las células del organismo no reciben la sangre suficiente y, por lo tanto, se desencadena hipoxemia celular. En este caso, las células cardiacas comienzan a deteriorarse

provocando la alteración del sistema cardiovascular, afectando a las arterias coronarias y desarrollándose posteriormente el SCA.
El SCA puede presentarse en pacientes con o sin lesiones anatómicas de las arterias coronarias.
Por lo que, ante todo paciente que atendamos con una diarrea severa con síntomas de descompensación hemodinámica, debemos solicitar analítica completa incluyendo enzimas cardiacas como la troponina, ya que según la bibliografía encontrada existe alto riesgo de elevación de este parámetro, aún a pesar de no tener alteración electrocardiográfica.
Lo curioso de nuestro caso es que nada hacía sospechar la presencia de un SCASET dado que el motivo de consulta era un cuadro diarreico de varios días de evolución, a lo que se añadió la complejidad en el manejo de la sepsis en paciente con SCA y de la insuficiencia respiratoria provocada por la infección por Gripe A posterior. La importancia de una buena anamnesis, exploración física y la adecuada toma de decisiones a la hora de solicitar las pruebas complementarias fue vital para la favorable evolución de nuestro paciente.

P-0310

ICTUS PARECE, SEPSIS NO ES. ¿CETOSIS?

Mg Méndez Gómez [1]; Ma Redondo Florez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; Vm Navarro Gonzalo [1]; I. Corro Trives [2]; Mp Diéz Álvarez [3]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA; [2]Servicio de emergencias 061 de cantabria; [3]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 87 años trasladada a urgencias tras encontrarla su hija caída en el suelo en su domicilio.
Como antecedentes de interés presenta diabetes mellitus en tratamiento por antidiabéticos orales tipo cotransportador de sodio y glucosa (STG-2), dapagliflozina.
A su llegada al servicio de urgencias se encuentra afásica, tendente a la obnubilación, con mala perfusión distal, frialdad cutánea y livideces en miembros inferiores. Abdomen blando y depresible y auscultación tanto cardíaca como pulmonar ordinaria.
Las constantes iniciales son temperatura de 35.1 ºC, tensión arterial de 91/51 mmHg, frecuencia cardiaca de 121 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 12 respiraciones por minuto y 11/15 en la escala de Glasgow.
A la primera valoración impresiona de focalidad neurológica por lo que se interconsulta con Neurología que tras nuevo examen, desestiman esta opción.
Se canaliza vía venosa periférica de amplio calibre y se realiza analítica sanguínea donde se objetiva un lactato sérico de 4.1 mmol/L, un pH de 7.29 y una glucosa de 232 mg/dL; todo ello sugestivo de sepsis.
Se procede a realizar sondaje vesical y se recoge una muestra de orina que revela cetonuria intensa. Se requiere una prueba de cuerpos cetónicos dando un resultado de 3.7 mmol/L. Además, se amplía determinación analítica sanguínea detectando un anión GAP de 19.2 mmOl/l.
Se decide su paso al área de Observación de urgencias con perfusión de insulina. A las 24 horas su glucemia es de 136 mg/dL, cuerpos cetónicos de 0.4 mmol/L y anión GAP 9.7 mmOl/l, por lo que se tramita alta domiciliaria modificando su antidiabético oral a un inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4 (sitagliptina).
Diagnóstico: Cetoacidosis diabética euglucémica
Dentro de los patrones funcionales de salud de M.Gordon que nos podemos encontrar alterados en un cuadro de cetosis se encuentran los siguientes, con sus correspondientes diagnósticos de Enfermería NANDA:
PATRÓN 2: NUTRICIONAL METABÓLICO
·Riesgo de nivel de glucemia inestable
·Riesgo de desequilibrio electrolítico
PATRÓN 3: ELIMINACIÓN
·Deterioro de la eliminación urinaria
PATRÓN 4: ACTIVIDAD EJERCICIO
·Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardíaca
·Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz
·Riesgo de perfusión cerebral ineficaz
PATRÓN 6: COGNITIVO PERCEPTIVO
·Riesgo de confusión aguda

CONCLUSIONES:

- La cetoacidosis diabética euglucémica es una emergencia metabólica que puede comprometer la vida del paciente, caracterizada por la presencia de acidosis metabólica con anión GAP elevado, cetonas positivas en orina y un nivel marcado de hiperglucemia. Debido a los niveles relativamente bajos de glucemia (menores de 250 mg/dL), el diagnóstico de esta entidad es en ocasiones difícil, retrasando el inicio del tratamiento y empeorando el pronóstico. Entre los factores desencadenantes se describen el tratamiento con antidiabéticos inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa, infecciones, ayuno, cirugía bariátrica e intoxicación por cocaína.
- La enfermería tiene un papel clave para un correcto desenlace de estas entidades. Tanto su valoración inicial como sus consiguientes cuidados son indispensables para mantener un control estricto del grado de glucemia, de los rangos de cuerpos cetónicos así como del nivel de consciencia. La capacitación de los profesionales de enfermería de los servicios de urgencias genera cuidados de excelencia que se traducen en la mejora de la calidad asistencial.

P-0311

TRIADA, DIAMANTE Y PENTADA. LA GEOMETRÍA DEL SHOCK

Elena Aparicio Aparicio [1]; Mg Méndez Gómez [1]; Ma Redondo Flórez [1]; Mp Díez álvarez [2]; I Corro Trives [3]; Vm Navarro Gonzalo [1]

[1]HUMV; [2]CAULE; [3]Servicio de emergencias 061 Cantabria

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis

Varón de 21 años que acude a urgencias tras sufrir agresión por apuñalamiento en extremidad inferior derecha.

A la exploración destaca un mal estado general, obnubilación, palidez cutánea y de mucosas y sequedad de lengua. Tórax sin lesiones externas y auscultación pulmonar sin ruidos añadidos, abdomen blando y depresible. Tres heridas incisas profundas en el miembro inferior derecho sin sangrado activo en el momento. Sobre este miembro el equipo de urgencias extrahospitalarias ha colocado un torniquete a unos 6 cm de la articulación de la rodilla.

Constantes iniciales: temperatura de 35.8 ºC, tensión arterial de 66/30 mmHg, frecuencia cardiaca de 130 latidos por minuto y saturación de oxígeno mantenida.

Pruebas de laboratorio: en gasometría arterial destaca un pH de 6.78, un HCO3 de 12 mmol/L, un exceso de bases de -27.7 mmol/L, un lactato de 20 mmol/L, un calcio iónico de 1.03 mmol/L, glucosa de 376 mg/dL y una hemoglobina de 11. En cuanto a la coagulación señalar un TPPA de 43.9 segundos.

Tratamiento y evolución

Ante el cuadro de inestabilidad hemodinámica compatible con una pentada letal por shock hemorrágico se canalizan dos vías periféricas y se procede a la activación del protocolo hospitalario de transfusión masiva. Asimismo se le administran 1g de ácido tranexámico, 1g de fibrinógeno, 100 mg de cloruro de calcio, 500 mL de bicarbonato 1M, se comienza con perfusión de 15 mg de noradrenalina a dosis beta y de insulina a una concentración de 1UI/10mL. Se le transfunden 2 concentrados de hematíes.

Dentro de los patrones funcionales de salud de M.Gordon que nos podemos encontrar alterados en un cuadro de shock hemorrágico se encuentran los siguientes, con sus correspondientes diagnósticos de Enfermería NANDA:

PATRÓN 2: NUTRICIONAL Y METABÓLICO
·Riesgo de nivel de glucemia inestable
·Déficit de volumen de líquidos
·Deterioro de la integridad tisular
·Hipotermia
·Termorregulación ineficaz
PATRÓN 3: ELIMINACIÓN
·Deterioro de la eliminación urinaria
PATRÓN 4: ACTIVIDAD Y EJERCICIO
·Disminución de gasto cardiaco
·Riesgo de disminución de la perfusión tisular cardiaca
·Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz

·Riesgo de perfusión cerebral ineficaz
·Riesgo de tensión arterial inestable
·Riesgo de sangrado
·Riesgo de shock
PATRÓN 6: COGNITIVO Y PERCEPTIVO
·Dolor agudo
·Riesgo de confusión aguda
El paciente es estabilizado hemodinámicamente durante su estancia en el Servicio de Urgencias por lo que se contacta con el servicio de cirugía cardiovascular para la valoración quirúrgica de las heridas y con la unidad de cuidados intensivos para la recepción posterior. Las constantes previas al traslado a quirófano eran de 36.2ºC, tensión arterial de 119/55 mmHg y una frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto.
Diagnóstico
Shock hemorrágico por sección de la arteria poplítea

CONCLUSIONES:
El shock pertenece a un grupo de patologías denominadas tiempo-dependientes en las que el pronóstico a corto plazo depende de la precocidad en el inicio de las medidas terapéuticas tras su diagnóstico sindrómico.
En los últimos años se han sucedido profundas modificaciones del paradigma de la resucitación del paciente crítico en shock. El concepto de triada letal surgió como una descripción de eventos terminales asociado al sangrado traumático, siendo estos la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia. Diferentes estudios hicieron referencia a la hipocalcemia como un cuarto factor relacionado por lo que se comenzó a definir el diamante letal. Ya en 2014 surgen estudios donde proponen que la hiperglucemia debería asociarse al diamante letal por lo que se conforma la pentada letal.
El personal de enfermería tiene la formación necesaria para el reconocimiento precoz de esta situación y las intervenciones que realice deben estar centradas en un control estricto de las constantes vitales y del balance hidroelectrolítico así como la administración del tratamiento específico.

P-0312

CASO CLÍNICO: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA MONTAÑA DE DIFÍCIL ACCESO

Ismael Muñoz Muñoz [1]; Julia De La Figuera Bayón [2]; Elena Gómez Del Pulgar Carrillo [3]; Gabriel Díaz Medina [2]; Miguel ángel Pereda Ruiz [2]; María Del Carmen Bolíbar García [2]
[1]summa112; [2]summa 112; [3]summaç

HISTORIA CLÍNICA:
Llamada (20:40h): el guía de una excursión alerta: una mujer de 58 presenta mucho mareo y no puede caminar, está tumbada sobre la nieve con mal aspecto. No logramos hablar con la víctima. Están de noche en una zona montañosa nevada de difícil acceso.
Activación (20:42h): informo al Centro Coordinador (SCU). Cogemos material para un rescate por medios terrestres de gran complejidad. Salimos varios vehículos 4x4 llevando un quad de cadenas para nieve. Personal de guardia: 8 rescatadores, 1 enfermero y 1 emisorista.
Movilización (20:56h): retrasamos varios minutos nuestra salida al realizar gestiones de coordinación entre entidades. Vamos en vehículo unos 12 kilómetros y la víctima se encuentra varios kilómetros más montaña arriba.
Llegada al lugar (21:58h):Accedemos a pie. Encontramos a la víctima tumbada de lado, sobre esterillas en la nieve y muy abrigada.

HISTORIA CLÍNICA
-**Valoración**: XABCD. No refiere traumatismos. Consciente, orientada y colaboradora. Escala de Glasgow 15. Disnea, saturación de oxígeno (SatO2)92%. Piel fría con relleno capilar > 2 segundos, pulso radial débil. Constantes vitales y monitorización electrocardiográfica (ECG): ritmo sinusal a 80 pulsaciones por minuto (PPM)con elevación importante del segmento ST en derivaciones II, III, AVF, V4, V5 y V6 con descenso significativo en V1 y V2. No realizo derivaciones derechas y posteriores por la dificultad del entorno. Identifico Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCACEST)de localización ínfero-lateral extensa y doy por posible la afectación del ventrículo derecho. Tensión arterial (TA)100/60. Refiere dolor centrotorácico, opresivo, intensidad 8-9 sobre 10 Escala Visual Analógica (EVA), Comienza tras 1hora de ejercicio y ahora lleva 2 horas con él. Malestar, náuseas, debilidad. Glucemia 80 mg/dl.
Aviso al SCU y solicito apoyo médico telefónico según protocolo. Notifico ALERTA HOSPITALARIA CÓDIGO INFARTO y solicito soporte vital avanzado (SVA)con médico. Mandan UVI MÓVIL hasta el aparcamiento.
-Tratamiento y cuidados de enfermería: Procedemos a administrar tratamiento según protocolos del Servicio para Código Infarto, procedimientos de Soporte Vital Avanzado de Enfermería (SVAE), actuaciones, cuidados y diagnósticos de enfermería según NANDA NIC-NOC adaptados a las circunstancias de atención extrahospitalaria en lugar de difícil acceso.
-Evacuación: Lo más rápida y segura posible. Problemas de cobertura de telefonía, mantenemos comunicaciones vía TETRA.La paciente comienza con bradicardia 42 PPM, ECG compatible con bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), sin mareo, ni hipotensión significativa, no pérdida de conocimiento. Menor dolor torácico y respirar mejor. Permanecemos

alerta ante un posible evento adverso o empeoramiento que precise tratamiento emergente. Solicito cardiocompresor.
Comenzamos cargando a mano la camilla en zonas técnicas hasta llegar al quad. Allí se engancha la mediante cuerdas y es remolcada despacio bajo control constante por los rescatadores. Reevaluación constante a la víctima.
Pasados 20 minutos cede BAVC quedando con ritmo sinusal, dolor torácico EVA 4 y mayor confort, menos disnea. Sin focalidad neurológica ni traumatismos durante el traslado.
Transferencia: recepción de la paciente por SVA. Transmisión de información. Tras valoración y estabilización evacúan en estado crítico al Hospital donde esperan los cardiólogos.

CONCLUSIONES:
En los equipos de rescate, la presencia de personal sanitario entrenado, experimentado, con material y protocolos adecuados:
1. Mejora la calidad asistencial.
2. Permite la atención desde el primer contacto con la víctima hasta la transferencia al equipo que realiza el traslado definitivo. Valora, alivia el dolor, disminuye mortalidad y complicaciones o secuelas, siendo de especial importancia en patologías tiempo-dependientes.
3. Mejora la coordinación entre rescatadores, asistencias sanitarias extrahospitalarias y hospital receptor.
4. Seguimiento de Protocolos y Guías Clínicas aceptadas por el Servicio y adaptadas al rescate en montaña.
5. La coordinación entre diferentes servicios de emergencia es de vital importancia.

P-0313

SÍNDROME CORONARIO AGUDO POR REACCIÓN ALERGICA. SÍNDROME DE KOUNIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Hector García Plata [1]; Horrillo García Cristina [1]; Angel Lorente Del Puerto [1]; Jose Ramon Delgado Mayordomo [2]; Manuel Ramirez Dominguez [1]; Raquel Lafuente Saenz [1]
[1]SUMMA 112; [2]SYMMA 112

HISTORIA CLÍNICA:
Avisan al 112 por varón de 48 años, sin antecedentes de interés. Tras implantación de prótesis dental hacía 1 hora comienza con picor generalizado por todo el cuerpo, edema de ojos y labios. Refiere notarse la lengua de mayor tamaño y ha vomitado en dos ocasiones con una deposición líquida. Al llegar de la UVI móvil el paciente está con un Glasgow de 15. Consciente y orientado. Urticaria generalizada y angioedema facial. Edema de úvula. En la auscultación cardiopulmonar (ACP)se escuchan sibilancias generalizadas. Al incorporarse para la ACP sufre un síncope recuperándose al minuto. Tensión arterial (TA)70/40. Frecuencia cardíaca 55 lpm. SatO2 88%. Temperatura 36ºC. Glucemia 112mg/dl.
Se administra 0,5mg de adrenalina intramuscular (im). Se pauta salbutamol en aerosolterapia. Se canaliza vía venosa periférica administrándose 200mg de hidrocortisona, junto con 5mg dexclorfeniramina intravenosa. Al minuto de administrar los 0,5 mg de adrenalina im el paciente refiere mejoría, pero el monitor se objetiva una elevación del ST en las derivaciones. Se realiza un electrocardiograma (ECG)de 12 derivaciones y se observa una elevación de más de 2 mm en cara anteroseptal e inferior del ECG que persiste durante 5 minutos. No refirió dolor torácico en ningún momento. El paciente mejoró hemodinámicamente normalizando TA y frecuencia cardiaca. Desapareció el angioedema, edema de úvula mejorando la urticaria y ACP. Fue trasladado al hospital con preaviso para la UCI hospitalaria. Se le realizó cateterismo coronario sin alteraciones patológicas.
El síndrome de Kounis se define por la aparición de un síndrome coronario agudo (SCA)en el contexto de una reacción alérgica o anafilaxia. El uso de determinados fármacos como la adrenalina, alimentos o las picaduras de algunos insectos son causas conocidas de este fenómeno. Se trata de un cuadro clínico infrecuente, potencialmente mortal, cuya incidencia real es desconocida. La bibliografía se reduce a unos pocos casos descritos. De ahí que sea una entidad infradiagnosticada en el entorno de los Servicios de Urgencias y Emergencias.
Se cree que la degranulación de los mastocitos y la activación plaquetaria que conduce a la liberación de múltiples mediadores inflamatorios hacen que la circulación arterial sea susceptible a eventos cardíacos agudos. La identificación del síndrome de Kounis es fundamental, ya que el manejo del SCA difiere del de un infarto agudo de miocardio clásico ya que la administración de betabloqueantes, morfina y vasodilatadores pueden ser perjudiciales en este contexto. Se debe mantener un alto índice de sospechas cuando se maneja a un paciente que presenta síntomas cardíacos y alérgicos.
En el ámbito de los Servicios de Urgencias Extrahospitalarios, cabe mencionar que hay patologías como el shock anafiláctico, donde el

tiempo es clave para una resolución favorable del paciente. De esta forma el conocimiento de los protocolos de actuación, como de las posibles complicaciones que puedan surgir y su abordaje es clave para una resolución favorable del paciente. El síndrome de Kounis es una de estas complicaciones que es importante conocer para actuar correctamente, sabiendo que en ocasiones la angina vasoespástica es transitoria, (como ocurrió en nuestro caso clínico)y de no ser así hay fármacos que se deben usar con precaución como los betabloqueantes, vasodilatadores y morfina.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico del síndrome de Kounis puede complicar el tratamiento de las reacciones alérgicas agudas.

A los pacientes con reacciones alérgicas o anafilaxia se les debe realizar anamnesis sobre dolor torácico y ECG de 12 derivaciones, sobre todo si se le administra adrenalina.

En el síndrome de Kounis se deben usar con precaución los betabloqueantes, vasodilatadores y morfina porque podrían empeorar el cuadro clínico.

P-0315

REACCIÓN ADVERSA AL COLIRIO DE CICLOPENTOLATO: UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA

Alberto Ramirez Fernández [1]; Sandra Caloca Amber [1]; Silvia Del Rio Rodera [1]; Vanesa Pascual Granollés [1]

[1]Hospital Universitario Mutua de Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Presentación del caso.

Presentamos el caso de una mujer de 38 años con antecedentes patológicos de origen neuro-psiquiátrico (trastorno de la personalidad y de la identidad sexual, depresión neurótica, ansiedad y síndrome vertebrogénico), sin medicación habitual. Se encontraba en consultas de oftalmología por un control habitual donde presentó una reacción adversa en forma de palpitaciones, bradicinesia y disartria a los 3 minutos de la administración de ciclopentolato, por lo que fue derivada al servicio de urgencias (SU). Los síntomas desaparecieron y tras una hora de observación y se tramitó el alta hospitalaria con diagnóstico de debilidad inespecífica secundaria a reacción adversa al fármaco. Ya en su domicilio, tras 18 horas asintomática, se instauró de nuevo el cuadro clínico, acompañado de malestar general, lo que motivó la activación de los servicios de emergencias médicas (SEM). Niega haber tomado medicación ni consumo de tóxicos.

Evolución:

A la llegada del SEM la paciente estaba hemodinámicamente estable, consciente y orientada. Las constantes vitales se encontraban dentro de la normalidad, con piel normohidratada y seca y ligera palidez cutánea y relleno capilar menor de 2 segundos. Las pupilas presentaban ligera midriasis y eran normorreactivas. A nivel neurológico destacaba disartria y bradicinesia. Ante la presencia de síntomas neurológicos se deriva al SU dónde es valorada. Dado el antecedente de administración de ciclopentolato las horas previas, se relacionó el cuadro clínico con una reacción adversa a ciclopentolato. Los síntomas de la paciente desaparecieron a las horas de observación por lo que fue dada de alta del SU.

Discusión:

El ciclopentolato hidrocloruro es un colirio anticolinérgico que actúa como agente ciclopléjico y se utiliza en una gran variedad de situaciones clínicas incluyendo la exploración de fondo de ojo y el examen de refracción. Se absorbe tanto a nivel local como sistémico. Las posibles reacciones adversas pueden presentarse como alteraciones cognitivas o trastornos del sistema nervioso central como ataxia, anormalidades del habla, inquietud, alucinaciones, hiperactividad, temblor, convulsiones. Estos efectos están descritos principalmente en niños y se desconoce el porcentaje de presentación en pacientes adultos. Los efectos pueden incrementarse por el uso concomitante de otros medicamentos que tengan propiedades antimuscarínicas, como amantadina, algunos antihistaamínicos, antipsicóticos fenotiazínicos o antidepresivos tricíclicos, entre otros. La aparición de efectos secundarios ocurre tras los 20- 30 minutos de la administración y, aunque suele ser transitoria (disminuyendo en 4-6 horas), los síntomas pueden durar de 12 a 24 horas.

Los medicamentos administrados por vía oftálmica pueden desencadenar reacciones adversas. Es recomendable ocluir el conducto nasolagrimal al menos 2 minutos tras la instilación del fármaco.
La sensación de palpitaciones, bradicinesia y disartria con estabilidad hemodinámica, en una paciente sin antecedentes cardiovasculares y ante los antecedentes descritos, puede generar un diagnóstico orientado hacia un trastorno neuro-psiquiátrico como por ejemplo ansiedad. Los antecedentes neuro-psiquiátricos, pueden producir un sesgo en la valoración del personal sanitario, orientándolo hacia un diagnóstico relacionado con síntomas de origen psiquiátrico.
Cabe tener en cuenta que en casos donde el síndrome anticolinérgico pueda producir alteraciones graves al paciente es importante resaltar el uso del antídoto Fisostigmina (Eserina).

CONCLUSIONES:
- Pese a ser bien tolerado en la mayoría de los casos, es importante conocer que los medicamentos administrados por vía oftálmica pueden tener efectos sistémicos y desencadenar reacciones adversas en algunos pacientes.
- Es importante una correcta técnica de administración oftálmica para minimizar efectos sistémicos del fármaco.
- Una valoración integral de la paciente es esencial para llegar al diagnóstico correcto.

Es necesaria una mayor sensibilización sobre las reacciones adversas a los medicamentos oftálmicos en los servicios de emergencias.

P-0316

TAXUS BACCATA: LO QUE EL TIEMPO EVITÓ

Mg Méndez Gómez [1]; Ma Redondo Florez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; Vm Navarro Gonzalo [1]; I Corro Trives [2]; Mp Diéz Álvarez [3]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA; [2]Servicio de emergencias 061 de cantabria; [3]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta
Paciente de 56 años que es derivado a urgencias hospitalarias desde Atención Primaria tras haber ingerido de manera voluntaria y con intención tanática una infusión de tejo.

Antecedentes de interés
Seguimiento en Atención Primaria por episodio adaptativo depresivo. Resto sin interés.

Anamnesis
Acude a urgencias tras ingesta voluntaria de infusión de unos 400 gr de tejo (hojas y corteza)con intención autolítica hace 3 horas. Reconoce como desencadenante problemas económicos. Desde hace un año tiene preparada una solución a base de taxol para cuando decidiese hacerlo. En el día de hoy decide ir a una zona poco concurrida y reunido el valor ingiere la infusión y espera a que haga efecto. Sin embargo, al prolongarse el tiempo y ver que no sucedía el desenlace, comienza a caminar hacia su centro de salud con el objetivo de aumentar el efecto. Al llegar, cuenta lo ocurrido a su médico de referencia, quien le deriva al hospital. A su llegada al hospital presenta sudoración profusa y molestias abdominales difusas, asociadas a náuseas sin vómitos.
Constantes: tensión arterial 153/127 mmHg, frecuencia cardíaca 125 latidos por minuto, saturación de oxígeno 95%.
Exploración física: consciente, orientado. Hidratado. Bien perfundido. Eupneico. Abdomen blando y depresible, no masas ni visceromegalias. Auscultación cardíaca tonos rítmicos y sin soplos. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado en ambos campos. No focalidad neurológica. Pupilas isocóricas, normorreactivas, con tendencia a midriasis.
Exploración psicopatológica: tranquilo, colaborador, abordable. Discurso fluido, coherente, sin alteraciones de contenido o forma del pensamiento. No crítica del episodio, con moderada-alta letalidad tanto real como percibida (consciente que no hay antídoto y haberlo realizado en una zona apartado de la gente).

Pruebas complementarias
Laboratorio: pH venoso 7.37, sodio 142 mmol/L, potasio 4.4 mmol/L, calcio iónico venoso 1.22 mmol/K
Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 125 latidos por minuto, PR normal, QRS estrecho, eje normal.

Evolución
Se procede a administrar 50 gr de carbón activado y a monitorizar al paciente. Permanece en observación en el servicio de urgencias durante 24 horas para descartar daños orgánicos o la posibilidad de aparición en un futuro próximo. Además, es valorado por el equipo de psiquiatría. Tras el tiempo de permanencia en el servicio, refiere arrepentimiento del acto y se acuerda con él y su familia seguimiento ambulatorio.

Diagnóstico
Tentativa autolítica con infusión de tejo.

CONCLUSIONES:
La intoxicación por tejo (taxus baccata)es poco común pero puede resultar letal. La mayoría de las veces son casos leves o asintomáticos, bien sea por una ingesta escasa de cantidad de hojas o por ingerir el arilo sin triturar. Las toxinas presentes en todas las partes del tejo generan irritación gastrointestinal y efectos cardiotóxicos. La dosis letal en humanos se corresponde con la cocción de 50 a 100 gramos de hojas de tejo, careciendo de antídoto.
Los cuidados de enfermería encaminados a abordar estos pacientes consisten en realizar lavado gástrico y/o administración de carbón activado (aunque ambas medidas no están recomendadas de manera sistemática), vigilar la aparición de midriasis, taquicardia, confusión, letargia, convulsiones y alteraciones electrocardiográficas (ensanchamiento QRS, arritmias ventriculares, bradicardia, bloqueos auriculo-ventriculares, depresión miocárdica o hipotensión grave).
En el caso presentado, la cantidad de hojas y corteza empleados para la realización de la infusión corresponde a una dosis suficientemente letal. Es posible que el hecho de llevar preparada más de un año haya evitado tener un desenlace funesto.

P-0322

VÍA INTRAÓSEA EN HUESO FRACTURADO

Mónica Guerrero Miralles [1]; David Alejandro Lemos Hoyos [1]
[1]SAMU 061 Baleares

HISTORIA CLÍNICA
Aviso al 112 por accidente de tráfico coche-moto. A la llegada del Soporte Vital Avanzado (SVA), 10 minutos después del accidente, se objetiva choque frontolateral de alta energía. Se procede a abordar a la víctima más grave.
Se trata de una mujer de mediana edad, ocupante de la moto, en decúbito supino en medio de la calzada, con casco integral puesto.
En la valoración inicial y primaria siguiendo el algoritmo CABCDE se observa:
-C: Herida en ingle izquierda de aproximadamente 40 centímetros con abundante sangrado en la calzada (se estima 1,5 litros aproximadamente). En ese momento el sangrado se ha autolimitado.
-A: Vía aérea permeable. La paciente habla.
-B. Tórax normoexpansivo. Taquipnea.
-C: No se palpa pulso distal ni central. Piel pálida y fría. Relleno capilar retardado. Taquicardia sinusal a 138 latidos por minutos. El monitor no capta tensión arterial.
-D: Letárgica. Alterna episodios de obnubilación y consciencia en los que grita pidiendo ayuda (pánico). No reactiva al dolor. Glasgow 13-15. Pupilas isocóricas normorreactivas. Normoglucemia.
-E: Fractura de pelvis expuesta. Extremidad inferior izquierda catastrófica. Posible fractura abierta de la muñeca izquierda. Deformidad del fémur derecho.
Orientación Diagnóstica: Politraumatismo grave y hemorragia masiva. Situación crítica de "cargar y llevar" según el International Trauma Life Support (ITLS).
Manejo terapéutico:
-A los 15 minutos del aviso: Paciente dentro de la ambulancia con collarín cervical, cinturón pélvico y colchón de vacío. Oxígeno a alto flujo. Se prioriza no demorar traslado.
-A los 25 minutos del aviso: Se coloca vía intraósea en húmero proximal derecho donde no se aprecia deformidad. Se administra suero fisiológico 1200ml, ácido tranexámico 1gr y fentanilo 150cmg.
-A los 47 minutos del aviso: Llegada al hospital donde se inicia primer concentrado de hematíes por vía intraósea. Se consigue vía venosa periférica y se inicia perfusión de noradrenalina hasta conseguir vía central. Se realiza bodyTAC donde se objetiva: múltiples fracturas pelvis izquierda con sección de la arteria iliaca izquierda y ausencia de flujo en miembro inferior izquierdo, fractura de fémur derecho, fractura abierta de radio distal izquierdo y fractura del troquiter del húmero derecho por encima de la vía intraósea.
La paciente sobrevive al accidente.
La vía intraósea fué funcional, asumió 1200ml en 20 minutos y el primer concentrado de hematies sin necesidad de más presión de infusión que la propia gravedad. No presentó efectos adversos como extravasación. Según el fabricante del dispositivo ARROW EZ-IO, el caudal de la vía intraósea varía entre sitios anatómicos (siendo el húmero proximal y el

esternón los lugares de mayor caudal)y pacientes, porque depende de características individuales como la estructura ósea. Otros factores que influyen son: la presión de infusión, las características del líquido infundido, el lavado previo con suero fisiológico en jeringa y la posición del catéter dentro del hueso. En el húmero proximal el fabricante recomienda la inserción en 45 grados en sentido postero-medial, 1-2 centímetros por encima del cuello quirúrgico. El líquido infundido tarda 3 segundos en llegar a la aurícula.
Se revisa en el TAC la posición del catéter observando que había quedado insertado en la cortical, justo debajo de la fractura con el visel en el lugar donde recomienda el fabricante.

CONCLUSIONES

Una posición óptima del catéter dentro del hueso en un lugar anatómico (húmero proximal)que asume un caudal elevado, han podido ser los factores determinantes para que el flujo hacia la circulación sistémica ofreciera menos resistencia que hacia el defecto de la cortical y no se produjera extravasación.
Este caso nos hace plantearnos si toda fractura ósea debería ser contraindicación absoluta para la colocación de la vía intraósea.

P-0323

PATINETE ELÉCTRICO, SUS PELIGROS Y LA IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INICIAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO DESDE UN CASO CLINICO

Leire Delgado Arriola [1]; Itzal Gallastegui Ayasturi [1]; Leire Altube Urkia [2]; Miren Manuel Zelaia [1]; Mariñe Diaz Arizmendi [1]; Naiara Zabarte Ajuria [1]

[1]OSI ALTO DEBA; [2]OSI ALTO DEBEA

HISTORIA CLÍNICA:

Llaman al 112 por un accidente en patinete eléctrico de una mujer con traumatismo abdominal. Envian un SVB al lugar del incidente. Tras valoración de la escena y ante el estado dela paciente deciden traslado sin inmovilizar al hospital de la zona, que es un hospital comarcal.
Información transmitida al centro coordinador por el SVB: mujer de 36 años que ha sufrido una caída en patinete eléctrico que está mareada con dolor en cadera e hipocondrio izq. Mantiene constates vitales normales.
Al llegar al servicio de urgencias la información recibida por los técnicos es: mujer que ha sufrido una caída en patinete eléctrico con traumatismo abdominal contra un bolardo de 1 metro de altura.
El equipo de enfermeria acomoda a la paciente en un box ya que la transferencia de información del SVB nos hace pensar que no es un accidente que en principio reviste gravedad. Mientras se realiza la primera valoración y los primeros cuidados, la paciente describe como ha sido el accidente. La paciente descendía en patinete por una cuesta, al intentar esquivar a una persona pierde el control, e impacta contra un bolardo metálico sufriendo un traumatismo en zona abdominal.
A su llegada las primeras constantes vitales estan en rangos normales: TA: 100/59 FC: 61 Sat02: 100.
Se observa leve palidez. Afectada por dolor intenso (EVA 8/10)y defensa a la palpación en hipocondrio izquierdo. Mientras es revalorada en el box de urgencias se marea, aumenta la palidez y desestabiliza hemodinámicamente. Se le reubica en la sala de estabilización ante inestabilidad hemodinamica y sospecha de shock hipovolemico.
Cuidados de enfermería:
2 vías periféricas de calibre grueso (abocath Nº 16-18)
Sondaje vesical (Foley Nº16): se obtiene orina con hematuria macroscópica.
TAC Abdominal (con contraste): se objetiva rotura de riñón izquierdo, rotura esplénica y rotura de las apófisis transversas izquierdas L2, L3, L4 Y L5
Tratamiento recibido en Urgencias:
Ácido Tranexámico-amchafibrin 1 gr
gelafundina 500 ml
suero salino 1 litro
1 concentrado de hematíes O Rh -
ANALGESIA: dexketoprofeno 50 mg y morfina 3 mg.
Impresión diagnóstica: rotura de riñón izquierdo y rotura esplénica
Deciden traslado al hospital terciario en una ambulancia de Soporte Vital Avanzado. Estable hemodinámicamente antes de traslado tras medicación recibida.

CONCLUSIONES:
Es necesario una correcta valoración de la escena, anaiizando mecanismo lesional y estado de los accidentados. No debemos menospreciar la cinematica y el mecamismo por encontrar a los paciente caminando. Se debería de inmovilizar a los pacientes traumatizados según protocolos y criterios a pesar de estar el paciente consciente, orietado y caminando. A su vez, la transferencia adecuada de pacientes entre diferentes servicios de emergencias y urgencias es primordial para la posterior continuidad de cuidados y para la prevención de posibles complicaciones. La llegada del patinete electrico y la falta de legislación para dicho tipo de transporte, está generando accidentes graves que a su vez supone un gran reto para los servicios de emergencias. Debemos de ser rigurosos en la valoración inicial de la escena y de la posterior transferencia de información.

P-0341

OXIGENOTERAPIA NASAL A ALTO FLUJO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; Alicia Pacho Gimaré [1]; María Cristina García Sánchez [3]; Isabel Olcina Santos [3]

[1]Hospital Virgen de la Concha de Zamora; [2]Gerencia de Servicios Sociales de Zamora; [3]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA:
Niña de 15 meses que acudió al Servicio de Urgencias hospitalarias diagnosticada de bronquiolitis por presentar tos y dificultad respiratoria. A la llegada fue valorada por la enfermera de triaje, mediante el triángulo de evaluación pediátrica, objetivándose importante trabajo respiratorio. Saturación de oxígeno (SatO2)de 86%.
Tras la valoración inicial se decidió extracción analítica y administración de oxigenoterapia con gafas nasales a 2 l/min, presentando mejoría de las cifras de SatO2, pero no del trabajo respiratorio, por lo que se decidió iniciar oxigenoterapia nasal a alto flujo (ONAF). Se utilizó el dispositivo Airvo2 de Fisher & Paykel®, con cánula nasal adecuada a su peso y edad (OPT316 Infantil de la misma casa comercial).
La terapia de alto flujo se administró a 34ºC, con un flujo de 10 l/min y una concentración de oxígeno (FiO2)de 31%. Mejorando considerablemente la saturación de oxígeno (97%)y reduciendo el trabajo respiratorio.
Instauración de la ONAF por personal de enfermería:
- Conectar la fuente de alimentación y la toma de oxígeno del aparato de alto flujo.
- Conectar el agua estéril al humidificador, comprobando el llenado correcto.
- Encender el Airvo2® y seleccionar el modo pediátrico.
- Ajustar los parámetros de flujo y FiO2 para conseguir las cifras de SatO2 deseadas. Se debe comenzar con flujos bajos e ir aumentando en función de las necesidades del niño y de la tolerancia a la terapia. El flujo máximo permitido depende de la edad. En los lactantes, 8-12 l/min.
- Seleccionar la cánula nasal adecuada según peso y edad, evitando que ocupe la totalidad de la fosa nasal.
- Ajustar la cánula nasal, comprobando que las fosas nasales están permeables y vigilando las zonas de apoyo, especialmente pabellones auriculares, mucosa nasal y pómulos, por la posible aparición de lesiones cutáneas. Si fuera necesario, utilizar apósitos hidrocoloides como método de barrera dispositivo-piel.
- Posición semifowler para facilitar la ventilación.
- Monitorización de SatO2, frecuencia respiratoria y uso de musculatura respiratoria accesoria.
- Siempre que el estado del niño lo permita, iniciar precozmente nutrición e hidratación oral.

CONCLUSIONES:
La insuficiencia respiratoria aguda (IRA)constituye uno de los principales motivos de consulta en los pacientes pediátricos. Ciertas patologías, como la bronquiolitis, la laringitis o el asma pueden requerir de soporte respiratorio.

En los últimos años, a la oxigenoterapia convencional, se han sumado distintos tipos de soporte respiratorio, como son la ONAF o la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), constituyendo un tratamiento imprescindible para la estabilización de los pacientes pediátricos con IRA moderada-grave con hipoxemia, evitando la necesidad de intubación.
La ONAF es una terapia de soporte respiratorio que consiste en aportar un flujo de aire a una determinada FiO2 superior a la demanda del paciente, a través de una cánula nasal. El gas se humidifica y se calienta hasta un valor cercano a la temperatura corporal.
Esta técnica permite optimizar el aporte de oxígeno al alvéolo, reduciendo el trabajo respiratorio y mejorando el intercambio gaseoso. Además reduce el espacio muerto nasofaríngeo y produce cierta presión positiva al final de la espiración.
La formación de los profesionales de enfermería en el manejo de los dispositivos de ONAF, como principales responsables del cuidado de estos pacientes, resulta indispensable con el fin de evitar posibles efectos adversos, así como para prestar unos cuidados enfermeros de calidad.

P-0348

DE POSIBLE CONVULSION A TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. A PROPOSITO DE UN CASO.

Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [2]; Ana Reboiro Hernandez [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; M. Angeles Jaen Vera [1]; Lucia Canal Sordo [1]

[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA; [2]HOSPITAL VITAL ALBAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente que la trae la familia por sus medios, en coche, tras pérdida de conocimiento y "temblores" según refiere la familia. A la llegada la paciente está inconsciente con cianosis distal y peribucal.
Mujer de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas. EVITAR quinolonas, nolotill y antiinflamatorios no esteroideos por episodios de insuficiencia hepática, último episodio reciente en diciembre del 2023-enero del 2024 que requirió ingreso en UCI con disminución de nivel de consciencia, insuficiencia respiratoria e infección del tacto urinario por Escherichia Coli y klebsiella Pneumoniae.
Factores de riesgo cardiovasculares: hipercolesterolemia, Obesidad, no hipertensión arterial, ni diabetes mellitus. Exfumadora desde hace 1 mes (previamente 2 paquetes al día). NO habito etílico. Sintomatologías ansiosa-depresiva. Estudios de anemia mixta con déficit de vitamina B12. Varios episodios de crisis comiciales desde 2019, último electroencefalograma normal.
Mujer de54 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Vive con su marido, un hijo pendiente. Días previos la familia nos cuenta episodios de hipotensión arterial y mareos, motivo por lo que acudió al servicio de urgencias con alta domiciliaria tras las pruebas realizadas. La paciente es traída por la familia por bajo nivel de consciencia de unos 15 minutos de duración desde el inicio hasta la llegada a urgencias hospitalarias. La familia refiere mareo previo a la pérdida de conocimiento acompañado de temblor generalizado, sin respuesta a estímulos. La traen por sus medios al centro hospitalario ya que la UVI móvil estaba ocupada en otro aviso y por cercanía deciden traerla.
A su llegada, inconsciente con una Escala Glasgow de 3/15. Colocamos electrodos de desfibrilación para monitorización de la paciente. Presenta mal estado general, palidez cutánea, cianosis peribucal y distal. Manifiesta trabajo respiratorio que mejora tras colocación de cánula de guedel y Oxigeno con mascarilla y reservorio a 15L. Presenta pulso central y periférico. Auscultación pulmonar con hipoventilación global, no edemas ni signos de TVP en extremidades inferiores. En la radiografía de tórax no se aprecian signos de patología cardiopulmonar aguda. En el TAC de cráneo, dentro de límites
normales.
La gasometría arterial presenta Ph de 7.327, pO2 87.4, pCo2 60.8, Bicarbonato 31.
Tras realización de TAC craneal la paciente recobra consciencia y refiere dolor centrotoracico y esto junto con de Dímero de 1790 nos lleva a solicitar TAC de arterias pulmonares obteniendo el diagnostico de Tromboembolismo pulmonar Agudo.

CONCLUSIONES:
El llegar al diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar (TEP), en este caso fue un desafío para el servicio de Urgencias, por la variabilidad de síntomas presentados por la paciente así como por los antecedentes personales de crisis comiciales o de fallo hepatico reciente, así como las múltiples patologías previas y aunque al recuperar la consciencia uno de los síntomas era el dolor torácico, en ningún momento refirió disnea o fatiga previa. La solicitud del Dimero D así como de la tomografía han sido claves para llegar al diagnostico de la paciente.

P-0349

CONSECUENCIAS DE LA INMUNOSUPRESIÓN EN PACIENTE CON TRAUMATISMO

A Bajo Luna [1]; I García Alonso [1]; L Nieto álvarez [1]; C Codina Boquet [1]; J Calbo Crespillo [1]; A Molinas Jover [1]
[1]Hospital de Mataró

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 41 años con antecedentes de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con buen control, y fumador de un paquete de cigarrillos diario que refiere caída de un árbol hace siete días y presenta heridas en extremidad superior derecha (ESD). A los dos días de caerse, manifiesta fiebre, tos seca y dolor en el brazo afectado, por lo que acude al centro sanitario donde presenta hipotensión y mal control del dolor, con lo que se decide derivar al servicio de urgencias de su hospital de referencia. Durante su estancia en el servicio presenta edema y eritema en la ESD con dolor a la movilización, por lo qué se orienta como celulitis y se realiza una ecografía objetivando una tromboflebitis superficial de todo el segmento medial que se podría relacionar con un émbolo séptico, dada la clínica que refiere el paciente. A esto se suma la aparición de los mismos signos en la rodilla derecha. El paciente está hemodinámicamente inestable, con hipotensión refractaria a líquidos cristaloides y oliguria. Se decide colocar un catéter venoso central y se inicia una perfusión continua con drogas vasoactivas para asegurar una tensión arterial media (TAM)alrededor de 70 mmHg. De manera simultánea, se realizan hemocultivos donde se evidencia crecimiento de cocos gram positivos (Streptococcus pyogenes)por lo que se inicia cobertura antibiótica. Durante la observación, a nivel respiratorio, presenta un incremento de requerimiento de oxigenoterapia hasta llegar a una fracción inspirada de oxígeno (FiO2)del 100% por lo qué se decide hacer una radiografía de tórax que muestra áreas de condensación pulmonar bilateral de predominio derecho.
Tras los hallazgos se orienta como shock séptico de probable origen cutáneo, y se sospecha de una posible endocarditis bacteriana, por lo que se decide traslado a un hospital de tercer nivel. Durante su estancia en éste, se repite la ecografía en ESD, que muestra una trombosis venosa superficial situada en la vena basílica, probablemente con relación al proceso infeccioso cutáneo, sin presencia de síndrome compartimental. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra la fracción de eyección conservada, sin imágenes sugestivas de vegetación en ninguna de las válvulas, descartando así la endocarditis infecciosa, por lo cual se decide derivar a su hospital de referencia. A su llegada, ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI)y se realizan pruebas a nivel analítico y diagnóstico y se decide realizar una artrocentesis de rodilla con desbridación quirúrgica. Posteriormente, presenta empeoramiento progresivo con síndrome de disfunción multiorgánica incluyendo fracaso respiratorio, siendo necesaria la intubación orotraqueal y drogas vasoactivas. Su evolución en las primeras horas es negativa ya que presenta insuficiencia respiratoria severa que requiere maniobras de decúbito prono para ayudar a incrementar el reclutamiento alveolar, con buena respuesta. Tras varios días, el paciente presenta mejoría respiratoria, que permite el inicio de desconexiones de la ventilación mecánica con

éxito, disminuyendo también la sedación. Presenta debilidad en extremidades inferiores con dificultad para bipedestación que con ayuda de rehabilitación consigue salir de la UCI sin repercusión en la movilidad.

CONCLUSIONES:
La infección por streptococcus pyogenes es una de las diez principales enfermedades infecciosas mortales en humanos en todo el mundo y puede causar una variedad de manifestaciones clínicas en los humanos y más en pacientes inmunodeprimidos. En este caso, el foco inicial de la sepsis causada por dicho patógeno se inicia a raíz de las heridas que presenta el paciente después de la caída peró su detección tardía y la rápida progresión de la infección dificulta el tratamiento eficaz ya que la infección sistémica que presenta no cesa a pesar de seguir la línea de tratamientos empíricos.

P-0350

ALTERACIONES METABÓLICAS..."CUANDO ESTAR CIEGO IMPIDE UN TRATAMIENTO ADECUADO"

M Pellicer Gayarre [1]; L Jiménez Clemente [2]
[1]Asistencia Médica Bomberos Ayuntamiento Zaragoza; [2]asistencia medica bomberos ayuntamiento de zaragoza

HISTORIA CLÍNICA:
Te proponemos leer este caso y jugar para ello sólo debes leer y contestar mentalmente a las preguntas
Nuestro caso una apertura de puerta de una mujer de 67 años con carcinoma oral que se ha caído al suelo y no puede levantarse. La puerta está cerrada son posibilidad de acceso
¿Qué recurso solicitarías?
La asistencia requiere la intervención de Bomberos por ser un rescate de persona enferma.
En el primer contacto con la paciente se encuentra caída en el suelo (refiere llevar toda la noche)con restos de sangre en la boca y sobre un charco de sangre. No refiere traumatismos.
¿Qué harías para valorar inicialmente a la paciente?
En la valoración inicial la paciente está normotensa, normoxémica, FC 110 lpm sinusal, normotérmica. Y ECG normal. Destaca decaimiento generalizado y sequedad mucosa oral
Con estos datos iniciales ¿cuál sería tu sospecha clínica?
En este contexto podemos " imaginar o sospechar" varias situaciones clínicas:
1-¿Qué su estado es debido al sangrado que parece que ha cesado?
2-¿Que este algo deshidratada?
3- ¿Qué haya una descompensación de su enfermedad oncológica?
4- Cansancio por estar toda la noche en el suelo
Las sospechas no permiten establecer diagnóstico de certeza y por lo tanto administrar precozmente el tratamiento adecuado
¿Crees que alguna prueba extrahospitalaria puede aportar i formación relevante?
Pues has acertado si has pensado en la analítica. Pero inicialmente ¿venosa o arterial?
En nuestro servicio disponemos de analítica extrahospitalaria. Tras canalizar vía periférica se realiza extracción muestra venosa por aportar la misma información que la arterial excepto la PaO2 y es más rápida
¿sabrías interpretar esta analítica?
PH: 7,23, HCO-: 13,6, PaCO2: 32,5, EB:-13,9; Na 136, K+:3,8, Ca 1,11; glucemia: 69 mg/dl,lactato 15,20, Creatinina:1,36, BUN: 17
¿Qué presenta esta paciente?
Este caso presenta indicadores de sangrado activo con hipoperfusión tisular (véase lactato y EB elevados)con acidosis metabólica compensada (PH bajo con HCO3- muy bajo y PaCO2 bajo)hipoglucemia con hiponatremia e hipocalcemia e insuficiencia renal prerrenal (creatinina alta con BUN normal)
Es un caso donde las técnicas de enfermería son prioritarias para lograr la supervivencia y mejorar el pronóstico
¿Con estos datos que tratamiento administarias?
Es necesario canalizar dos vías periféricas ya que hay que administrar:

1- Bolo de glucosa al 50%
2- Suero fisiológico 500 ml junto con 10 meq/clK : objetivo mejorar la función renal, aumentar la natremia y evitar la hipopotasemia que provoca la glucosa al 50% y el bicarbonato
3-Bicarbonato 1M
4- Ácido tranexámico 1 gramo iv
Felicidades por que con tu manejo has salvado a esta paciente

CONCLUSIONES:
1- Las alteraciones metabólicas graves son tiempo dependiente pudiendo provocar arritmias malignas por ello requieren el tratamiento lo más precoz posible
2- En los casos de alteraciones metabólicas la analítica extrahospitalaria es una herramienta imprescindible sobre todo en casos de tiempos de llegada a hospital prolongados
3- La acidosis metabólica que requiere bicarbonato es importante recordar que en las técnicas básicas de enfermería son necesarias canalizar dos vías periféricas
4- La analítica extrahospitalaria es una herramienta que implica como técnica básica de enfermería el manejo adecuado de la muestra sanguínea
5- Es importante recordar aquellos tratamientos que pueden bajar el potasio como es el bicarbonato y la glucosa al 50% (estimula la insulina endógena)
6- En el contexto de un sangrado el aumento del lactato y excesos de bases indican sangrado activo e hipoperfusión

P-0351

SECUELAS NEUROLÓGICAS EN PARADA CARDIORESPIRATORIA RECUPERADA

Nuria Tarancón Uñac [1]; Paula Lobera Muñoz [1]
[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 37 años traído por servicios de Extrahospitalaria tras Parada Cardiorespiratoria (PCR)recuperada en contexto de hemorragia por herida incisa con importante lisis venosa, arterial y tendinosa. Sospecha inicial de intoxicación e intento autolítico. Dicha hemorragia ocasiona al paciente dos PCR. La duración de dichas PCR fueron de 4 minutos y tras unos minutos de Taquicardia sinusal, vuelve a entrar en parada de duración 5 minutos, ambas con ritmo de asistolia desde el primer momento.
Antecedentes Personales:
Episodios seguidos por Salud Mental. Sin más antecedentes médicos.
Exploración física:
- Tensión Arterial (TA)de 90/50, se inicia perfusión continua (PC)de Noradrenalina (NA)a 15ml/h.
- Frecuencia cardíaca (FC): 125lpm, ritmo sinusal.
- Paciente comatoso: Escala Glasglow: 3
Pruebas complementarias:
Gasometría arterial al ingreso en Urgencias:
pH:6,98; Po2: 50,1mmHg; PCo2: 62.2mmHg; Hemoglobina total: 11,5g/dL; O2Hb: **Lactato: 10,5mmol/L; Bicarbonato (HCO3): 14.7mmol/L; EB: -16.9mmol/L**; Na+:152 mmol/L; **K+: 2.5mmol/L;** Cl -: 119mmol/L; Anión GAP: 21,7mmol/L; Glucosa: 120mg/dL
El paciente presenta acidosis metabólica con hiperlactacidemia y requiere intervención quirúrgica urgente. Paciente hemodinamicamente inestable, FC de 120lpm, y TA de 120/58 con PC de NA a 17ml/h. En quirófano precisa: 6500ml de Cristaloides +300ml de HCO3 1M + 6 ampollas de Gluconato Cálcico +2 concentrados de hematíes + 1 vial de albúmina. Portador de vía venosa periférica y vena femoral. Realizado sondaje vesical, se canaliza vena yugular ecoguiada.
Tras resolución de lisis venosa y arterial mediante reconstrucción de Cirugía plástica, paciente ingresa en UCI con inestabilidad hemodinámico con NA a 15ml/h. Realizado TAC de ingreso, no evidencia de signos de edema cerebral post-PCR.
A su llegada a UCI (gaso venosa): pH: 7.4; pO2 49mmHg; pCO2 51mmHg; Hb: 12.4G/dL; Láctico: 1.6mmol/L; HCO3: 29mmol/L; EB: 5.7 mmol/L; Na+: 155 mmol/L; K+: 3.4 mmol/L; Cl-: 108 mmol/L; **Ca+: 0.93 mmol/L.**
Tóxicos en orina: Positivo en Benzodiacepinas (BDZ).
Tras buen control hemodinámico, buen nivel de consciencia y buen patrón respiratorio tras extubación en UCI, 2 días después se da el alta a planta. Paciente con Glasgow 15 puntos, colaborador, sin alteración neurológica. Al tercer día de su ingreso en planta, el paciente presenta disartria, bradipsiquia, alteración visual y hemiparesia derecha. Resto neurológico normal. Afebril, TA: 142/93; FC de 80lpm (ritmo sinusal), Saturación O2:97%; Glucemia: 117mg/dL. Se avisa a Neurología, quien tras valoración, activa código ictus intrahospitalario. Se realiza TAC y Re-

sonancia Magnética urgente. Dado el tiempo de evolución de síntomas, no es candidato a Fibrinolisis Intravenosa (FIV). El paciente ingresa en Unidad de Ictus para control neurológico.
Juicio **Diagnóstico**: *Lesiones isquémicas en territorio frontal y PICA Izquierda en posible contexto de hipoxia retardada por PCR.*

CONCLUSIONES:
Se trata de un paciente que tras una PCR recuperada, con buen pronóstico las primeras 72 horas, sigue teniendo riesgo de síndrome posparada (SPP), que incluye el daño neurológico[1]. En su caso, estuvo un tiempo total de parada de unos 9 minutos, cuya hipoxia le provocó lesiones isquémicas a los 5 días de la PCR. Pese al buen trabajo de los servicios de Extrahospitalaria, Urgencias, UCI y la valoración neurológica en planta, sabemos que un tiempo superior a 10 minutos implica secuelas neurológicas graves para los pacientes[2]. Con este caso, vemos cómo pese a una rápida y adecuada actuación ante la PCR y la realización de unos buenos cuidados post-PCR, el riesgo de padecer secuelas postparada sigue existiendo.

Bibliografía:
1. R. Ridruejo; B. Zalba; A. Cárcamo. Pronóstico de los pacientes recuperados tras un episodio de muerte súbita. Med Intensiva, Elsevier Doyma. 24(5).
2. H.Martín-Hernández; J.B.López-Messa; J.L.Pérez-Vela; R.Molina-Latorre; A.Cárdenas-Cruz; A.Lesmes-Serrano; J.A.Álvarez-Fernández;, P.Herrero-Ansola FF-SLMT-L. Manejo del síndrome posparada cardíaca. Med Intensiva, Elsevier Doyma [Internet]. 2010;34(2):107-26. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid = S0210-56912010000200005&script = sci_abstract

P-0352

NO TODA FOCALIDAD NEUROLOGICA ES UN ICTUS

Patricia Bernaldo De Quiros Plaza [1]; María González Criado [1]; Irene García España [1]; Maria Reinares Sánchez [1]; Sara Cuenca Lumbreras [1]; Marina Gil Mosquera [1]
[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 83 años derivada del SAMUR por síndrome confusional agudo y disartria de 6 horas de evolución. La paciente refiere cefalea y mareo. Familiares refieren que notan a la paciente decaída y con debilidad en MMII en los últimos cinco días.
Antecedentes personales: NAMC, HTA y dislipemia. BCRI.EPOCyAdenocarcinoma de pulmón estadío la intervenido mediante lobectomía del LID (seguimiento por cirugía torácica con TC periódicos). ERC estadío IIIa con Creatinina basal de 1.1 mg/dl. Enfermedad de Crohn sin tratamiento.
Antecedentes neurológicos: Ingresada en febrero 2020 en neurología por síndrome confusional agudo e hipomagnesemia. Se realizó EEG que fue normal. PL normal y RM con quiste aracnoide temporal izquierdo de gran tamaño.
Tratamiento habitual: trimetazidina (1-1-1), lovastatina (1-0-0), olmesartán medoxomilo e hidroclorotiazida (0-0-1), salbutamol 100 mg (2-0-2)y omeprazol (1-0-0).
Situación basal: IABVD. Activa. Portadora de audífonos por hipoacusia importante.
EF: TA: 130/70 mmHg; FC: 70 lm; Sat02: 99% basal; Tª: 36.5ºC
AC: rítmico, no auscultación de soplos AP: MVC. Abdomen: RHA normales. Blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No palpación ni masas ni megalias. MMII: No edemas, ni signos de TVP.
Exploración neurológica:
Consciente. Inatenta. Lenguaje con abundantes bloqueos, sin parafasias. Disartria leve comunicativa. Obedece órdenes simples, no complejas. No nomina. Repite frases cortas de hasta 3 palabras.
PPCC: PICNR. Paresia supranuclear facial derecha leve. No hipoestesia facial.
Pruebas complementarias:
GV normal. ECG: ritmo sinusal a 70 lpm y bloqueo de rama izquierda ya conocido.
Analítica: Presenta alteraciones en los valores de **Mg: 0.6 mg/dl (1.9-2.5)y ca2++: 6.4 mg/dl (8.8-10.6)**, **PCR: 27 mg/L (4.0 – 10.0).** Resto de valores en rango.
TAC cráneo y posteriormente Angio-TC multifásico de TSA y PW, así como TC de perfusión. Se compara con estudio previo de 8/2023, SIN cambios significativos. Dada la ausencia de patología isquémica o hemorrágica, se realiza EEG por persistencia de la clínica neurológica, que no muestra actividad epileptiforme.
Tras estos valores se traslada de nuevo a la paciente a la Sala de Agudos en espera de resultados analíticos para monitorización hemodinámica y vigilancia neurológica.
Analítica: hipomagnesemia e hipocalcemia **(Mg: 0.6 mg/dl y ca2++: 6.4 mg/dl)**graves, por lo que impresiona de etiología tóxico-metabólica.

Se inicia perfusión IV de calcio y magnesio, permanece monitorizada y con controles analíticos periódicos.
Juicio diagnóstico: Hipomagnesemia + hipocalcemia graves.
Tras 48h de observación y normalización de niveles en analítica (Mg: 3.5 y Ca2++: 10.9), se decide dar de alta a la paciente por buena evolución.

CONCLUSIONES:
Se trata de una paciente pluripatológica atendida en principio como código Ictus por sintomatología neurológica reciente y antecedentes de quiste aracnoide temporal de gran tamaño que podrían ser la causa de la nueva focalidad neurológica.
Lo curioso de este caso es que la primera impresión que tuvimos tanto los servicios de emergencias como el servicio de urgencias fue la de una paciente con clínica neurológica clara que se correspondería con un accidente cerebrovascular de probable etiología isquémica, pero a veces las cosas no son lo que parecen.
Tras la realización de las pruebas complementarias se objetiva en analítica hipomagnesemia e hipocalcemia graves, lo que cambia por completo la etiología de la sintomatología que presentaba nuestra paciente y por tanto su manejo y tratamiento. Tras permanecer en observación unas horas, la paciente presenta analítica normal y remisión total de los síntomas neurológicos.
Es cierto que la sintomatología inicial que presentaba nuestra paciente hacías sospechar la presencia de un Ictus y que lo correcto es activar el protocolo de Código Ictus dado que es una patología tiempo-dependiente. No obstante, este caso demuestra que la primera impresión no siempre coincide el diagnóstico final.

P-0353

A CONTRARRELOJ: COLECISTITIS ALITIÁSICA EN ESCENA

S Francisco Sampedro [1]; I García España [1]; M Reinares Sancez [1]; P Bernaldo De Quiros Plaza [1]; M Gil Mosquera [1]; A Bardaji Paredes [1]
[1]Hospital Universitario Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Enfermedad actual:
Varón de 59 años que acude a Urgencias por presentar desde el día de ayer dolor abdominal de intensidad progresiva hasta hacerse muy intenso de localización difusa, pero sobre todo en hemiabdomen inferior, asociado a sensación nauseosa sin llegar al vómito. Niega coluria, acolia, así como fiebre. No otra sintomatología.
Antecedentes personales:
- No alergias a medicamentos conocidas.
- Consumo de tabaco.
- DM tipo 2.
- HBP.
- Anemia megaloblástica.
- Carcinoma epidermoide de pulmón en 2015. QT posteriormente.
- Crisis renoureterales.
- Situación Basal: IABVD (Independiente para las actividades básicas de la vida diaria)

Tratamiento habitual:
- Linagliptina/metformina 2.5/850 mg 1-0-1. Fenofibrato. 145 mg 1-0-0. Bromazepam 1,5 mg 1-0-0. Paracetamol 1 gr 1-1-1. Omeprazol 20 mg 1-0-0. Tamsulosina 0.4 mg 1-0-0.

A su llegada a urgencias el paciente se encuentra estable y en analítica destaca Lipasa superior a 4000 U/L sin otros datos relevantes. Durante su estancia en urgencias presenta empeoramiento clínico con presencia de taquicardia, taquipnea, sudoración intensa, dolor abdominal que no mejora a pesar de analgesia con petidina en perfusión e hipotensión.
Exploración:
FC: 140 lpm, FR: 25 rpm, TA: 80/50 mmHg, SpO2: 92%.
Consciente, con tendencia a la somnolencia, hipoperfundido, sudoroso.
Ruidos respiratorios presentes, simétricos, taquipnea importante con respiración
superficial.
Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos ni extratonos.
Abdomen blando, doloroso a la palpación, sobre todo en piso inferior, con dudosos datos
de irritación peritoneal.
Miembros inferiores sin edemas, pulsos periféricos presentes, simétricos.
Pruebas complementarias:
- Gasometría en urgencias: pH 7.18, pCO2 40mmHg, pO2 93 mmHg, Glucosa 257 mg/dL, Lactato 5.4 mmol/L, Hb 16,8 g/dL, EB -13.5 mmol/L, HCO3 14.9 mmol/L.
-Analítica: Hcto: 54,2%; Hb: 16,3gr%; Leucocitos: 3,7 (x1000/mcl); Plaquetas: 172 (x1000/mcl); Hematíes: 6,16; APTT: 25,4 seg; INR: 1,07; Actividad protrombina: 90%; Fibrinógeno: 361 mg%; Glucosa: 198 mg%; Urea: 55 mg/dl; Creatinina: 1,98 mg%; Sodio: 140 mEq/l; Potasio: 4,84 mEq/l; Cloruro: 109 mEq/l; CPK: 151; Troponina Ic: 0,34;

-TC abdominal: se evidencia posible colecistitis con líquido libre perivesicular y en fonde de saco de Douglas y datos de pancreatitis edematosa.
-Ecografía: vesícula biliar parcialmente distendida con engrosamiento irregular de su pared, también se identifica líquido perivesicular. El Murphy ecográfico no es valorable. No se identifican colelitiasis. Estos hallazgos podrían estar en relación con colecistitis aguda. Se identifican algunos puntos de solución de continuidad en la pared vesicular que podrían estar en relación con rotura.
Dada la mala evolución clínica pese a medidas terapéuticas instauradas, se decide revisión quirúrgica urgente, realizándose laparotomía media y evidenciando abundante líquido libre bilioso y de aspecto pancreático, así como vesícula con signos de infección sobre todo en vertiente hepática con placas de necrosis, colecciones alrededor de cabeza pancreática y necrosis de epiplón.
Finalmente fallece por shock séptico secundario a pancreatitis aguda grave e infección de vía biliar y fracaso multiorgánico.

CONCLUSIONES:
La colecistitis alitiásica aguda es el 5-10% de las colecistitis agudas, la perforación de la vesícula biliar es una complicación rara de la colecistitis aguda, que ocurre en el 3% de los casos y se asocia a una mortalidad relativamente alta de hasta el 70%. Los síntomas son similares a los de la colecistitis aguda por cálculos, pero la etiología generalmente es por causa infecciosa (viral o bacteriana), por fármacos, traumatismos nutrición parenteral o quemaduras entre otras. En nuestro caso se desconoce la etiología del cuadro.
La identificación precoz de la enfermedad y de la etiología, la instauración de tratamiento de soporte hemodínamico y la antibioterapia son medidas que deben instaurarse de forma inmediata para evitar que la enfermedad progrese con rapidez a gangrena y perforación vesicular, con peritonitis, sepsis, shock y como en nuestro paciente exitus.

P-0354

UN ACCESO DE TOS CASI MORTAL

M Gil Mosquera [1]; P Matias Soler [2]; A Barea Cabezas [2]; A Bardají Paredes [2]; S Cuenca Lumbreras [2]; P Bernaldo De Quirós Plaza [2]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS; [2]HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 60 años traída a urgencias por tetraparesia y anestesia en las cuatro extremidades asociado a desaturación del 88% tras acceso de tos. Refiere encontrarse tumbada en la cama y al tratar de incorporarse realiza movimiento cervical de flexión tras lo que aparece la clínica. Se activa Código ICTUS.
AP: ERC con tres trasplantes renales, osteoporosis severa y hepatopatía por VHC. NAMC
PC: GV: pH 7.41, pCO2 47, pO2 27, Na 134, k 4.8, Glu 122, Lac 1.1, Hb 14.1, HCO3 29.8. Analítica: hematíes 4.57, Hb 13.8, plaquetas 314.000, leucocitos 10.5, neutrófilos 76.9%, Na 135, PCR 29, procalcitonina 0.03, creatinina 0.96.
AngioTC: aumento de densidad periespinal posterolateral en los niveles C1 a D7 en probable relación con hematoma epidural. En la primera fase del estudio se identifica una estructura vascular puntiforme adyacente a la duramadre posterior del nivel C2-C3, que podría corresponder a una lesión vascular subyacente. Ligera hipertrofia de las ramas cervicales de la carótida externa izquierda respecto a la contralateral. Placas de ateroma calcificadas y elongación de TSA con estenosis del 80% en la arteria subclavia izquierda.
RMN: dentro del canal raquídeo se identifica una colección hemorrágica, compatible con un hematoma agudo epidural posterior con un espesor de 7mm en diámetro AP. Se extiende desde C2 hasta D12. En la unión cervicodorsal la colección tiene una localización subdural posterior, entre las capas del saco tecal. El hematoma condiciona efecto de masa sobre todo el cordón medular está rechazado anteriormente, de forma más evidente en C4-C5-C6 y C7 donde no se identifica la columna de LCR entre los cuerpos vertebrales del cordón medular.
Diagnóstico: hematoma epidural- subdural espinal cervical.
Paciente estable en todo momento, siendo valorada por el servicio de Neurocirugía desestimando cirugía urgente por ausencia de clínica neurológica en ese momento, pero dada la alta probabilidad de deterioro neurológico ingresa en la UVI para monitorización hemodinámica y vigilancia neurológica.
A las 12 horas se mantiene estable, con movilidad en las 4 extremidades y sin alteraciones sensitivas, siendo trasladada de la UVI a planta. A las 72 horas es dada de alta a domicilio por buena evolución tras RMN de control que evidencia mejoría significativa del hematoma y ausencia de clínica neurológica.

CONCLUSIONES:
Un hematoma epidural es una acumulación de sangre que ocurre entre la duramadre que es la capa que rodea al sistema nervioso central por fuera y al cráneo por dentro. Los factores de riesgo son los traumatismos espinales, la presencia de trastornos de coagulación, malformaciones vasculares, trombocitopenia o anticoagulación farmacológica.

Dependiendo del nivel y el tamaño del hematoma, la sintomatología puede incluir debilidad y/o déficits sensoriales con parestesias radiculares unilaterales o bilaterales, alteraciones en los reflejos tendinosos profundos, del tono de la vejiga o del esfínter anal. Los signos de disfunción de la médula espinal y de las raíces nerviosas aparecen rápidamente y pueden progresar a paraparesia o, en localizaciones torácicas altas o cervicales, tetraparesia.

Los hematomas espinales son una afección muy poco frecuente, que puede causar un deterioro neurológico rápido e irreversible. Se precisa un diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico urgente cuando hay síntomas neurológicos progresivos. En estos casos, el factor pronóstico más importante es el estado neurológico preoperatorio.

En nuestro caso la etiología fue un latigazo cervical secundario a un acceso de tos en una paciente sin alteración analítica previa ni toma de fármacos anticoagulantes, pero con una posible lesión subyacente objetivada en la RMN no conocida previamente. La inmovilización precoz del cuello mejoró la sintomatología inicial y el pronóstico de nuestra paciente, que pudo ser dada de alta a las 72 horas de su ingreso en el hospital.

P-0355

DESAFÍOS EMERGENTES: COMPLICACIONES DE UN BALÓN INTRA GÁSTRICO INGERIBLE

Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; María Teresa Benavent Company [1]; Javier Parra López [1]; María Cardells Peris [1]; Andrea Cantos López [1]; Juan Carlos Montalvá Barra [2]

[1]Hospital Francesc de Borja, Gandía, Valencia; [2]Hospital Lluis Alcanyis, Xátiva, Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 41 años acude a urgencias hospitalarias por presentar desde hacía un mes náuseas y vómitos de repetición con empeoramiento en las 24 horas previas asociando intolerancia oral absoluta y cuadro sincopal recuperado. No se acompaña de alteraciones del ritmo intestinal ni fiebre. No presenta antecedentes de interés a excepción de la colocación de un balón intragástrico desechable el mes anterior en una clínica privada, a la cual consultó su problema actual pero no se hicieron cargo.

En la exploración física destaca Tensión Arterial de 109/67, Frecuencia Cardíaca 110, Glucemia 95 mg/dl, Cetonemia 5,8mmol/L y signos de deshidratación del piel y mucosas. La auscultación y la exploración neurológica eran estrictamente normales y el abdomen indoloro sin peritonismo. En la analítica se obtiene Creatinina 0,61, Na 137/K 2,81, Cloro 90 y PCR 3,98, Hemoglobina 14,1, Leucocitos 7500 y Plaquetas 129000. Sin precisar pruebas de imagen se procedió a la administración de fluidoterapia, corrección de hipopotasemia moderada e ingreso hospitalario. Durante los 8 días de ingreso hospitalario se realizan analíticas ampliadas y ecografía abdominal donde no se objetivan hallazgos significativos. Se realiza gastroscopia apreciando balón intragástico con contenido de más de 500 ml de contenido transparente, tras múltiples intentos finalmente se consigue su extracción con kit de Apollo presentando la paciente mejoría clínica.

El balón intragástrico ingerible, según consta en sus referencias, consiste en un balón de última generación cuyo diseño refiere degradarse de forma natural en 4 meses. El paciente traga una cápsula que contiene el balón unido a un tubo fino, sin requerir cirugía ni endoscopia, pero no está exento, aunque lo parezca, de intolerancias y complicaciones que en ocasiones revierten de gravedad.

CONCLUSIONES:

En la actualidad, la proliferación de las nuevas tecnologías aplicadas en medicina ha experimentado un crecimiento exponencial, abarcando diversos ámbitos, transformando la manera en que los profesionales abordan su labor diaria. Este cambio, más relevante en situaciones de urgencias hospitalarias, subraya la necesidad de una formación continua para los profesionales sanitarios.

En paralelo, la cirugía estética ha experimentado un notable incremento en popularidad es últimos años. Este auge se manifiesta en un aumento significativo de intervenciones estéticas a nivel mundial, con un aumento del 215% en los últimos 8 años, alcanzando un total de 204,510 procedimientos solo en España en el año 2022. Sin embargo, este florecimiento no está exento de desafíos sustanciales.

Se han evidenciado problemas no deseados relacionados con las intervenciones estéticas, y en numerosos casos, las clínicas responsables de dichos procedimientos no asumen la responsabilidad de los resultados adversos.
Esta realidad destaca la importancia crítica de la regulación y supervisión en el ámbito de las prácticas estéticas. La implementación de medidas regulatorias efectivas se vuelve esencial para salvaguardar la salud y el bienestar de los pacientes, así como para asegurar estándares de seguridad y calidad en la prestación de servicios estéticos.
En consecuencia, la necesidad de que los profesionales de los servicios de urgencias estén al día en las prácticas estéticas se presenta como una prioridad ineludible. La posibilidad de enfrentar situaciones derivadas de intervenciones estéticas malogradas impone la responsabilidad de contar con un conocimiento actualizado y la capacidad de abordar estos casos con eficacia.

P-0357

ERROR HUMANO: ACTIVACIÓN TARDÍA DEL CÓDIGO POLI TRAUMATISMO EN PACIENTE JOVEN

I García Alonso [1]; M Mercado Casanovas [1]; A Bajo Luna [1]; C Codina Boquet [1]; J Calbo Crespillo [1]

[1]Consorci Sanitari del Maresme

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 16 años, con antecedentes patológicos (AP)de estenosis pulmonar congénita con estabilidad clínica, que es traída por el servicio de emergencias médicas (SEM)a urgencias de nuestro centro tras una contusión frontal con un árbol y una valla metálica sin casco. A su llegada, la paciente se encuentra con un valor en la escala de coma de Glasgow (GSC)de 15 y hemodinámicamente estable. A la exploración física presenta un corte facial en la zona frontal. Al interrogarla, la paciente no recuerda el suceso. Los técnicos de la ambulancia explican que según testigos (una amiga de la misma edad), la paciente ha sufrido una pérdida de conocimiento y unos "temblores" tras el suceso. En el triaje de enfermería se orienta como una contusión y una herida facial y se lleva a urgencias de cirugía para valoración de la herida.
A la valoración de la paciente por parte del cirujano de guardia, 1h30 después de su llegada, presenta edema en hemicara izquierda, con edema y hematoma periorbital y hemorragia gingival con sangrado activo por rotura de dos piezas dentales. La paciente mantiene escala de coma de Glasgow (GSC)de 14 por desorientación en tiempo, y refiere cefalea. Se sospecha una fractura de mandíbula y de órbita, por lo que el cirujano pide una tomografía axial computerizada (TAC)de cráneo. Estando en el TAC, deciden la activación del código de paciente politraumático (PPT) y se añaden a la petición un TAC del segmento cervical, además de radiografías (Rx)de pelvis y tórax.
En los resultados del TAC se encuentra que la paciente presenta una hemorragia subaracnoidea (HSA)frontal derecha y frontobasal bilateral, un hematoma subdural (HSD)agudo lateral derecho, neumoencéfalo frontobasal izquierdo, fractura (Fx)de suelo de órbita con hemoseno, Fx conminuta axilar superior izquierda con afectación de piezas dentales y Fx de lámina papirácea izquierda y cribosa del etmoides con ocupación de las celdas.
Tras los hallazgos, se decide la derivación de la paciente al hospital de tercer nivel de referencia para el manejo de las lesiones en una unidad de cuidados intensivos (UCI)pediátrica.
Mientras se gestiona el traslado, la paciente se mantiene en el box con una monitorización estrecha. Se administra Levetiracetam profiláctico por la sospecha de convulsiones tras el traumatismo, analgesia para el control de la cefalea y líquidos (Plasmalyte)para mantener la euvolemia.
Tras cuatro días en la UCI pediátrica sin clínica neurológica aparente y estabilidad hemodinámica se decide el paso a hospitalización pediátrica, donde se mantiene estable y con buena evolución. Finalmente es dada de alta con visitas progresivas a los respectivos especialistas.

CONCLUSIONES:
La activación tardía del código PPT produce un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la paciente. Los errores en nuestro sector se contemplan

como esperables, por lo que se introducen barreras dentro del sistema para evitar que se produzcan éstos. De esta manera, J.Reason describe las barreras como lonchas de queso suizo donde existen agujeros, que son los posibles errores que se pueden cometer. Cuando se alinean en todas las barreras, es cuando se produce el error. En nuestro caso se produce un agujero en la barrera del sistema ya que hay un incumplimiento de una etapa del proceso, que se traduce en la no activación del código PPT aunque la paciente presenta criterios. El segundo error traspasa la barrera de la comunicación, ya que el pase de información entre los compañeros del SEM y la enfermera de triaje fue sesgada por los prejuicios de éstos, ya que no acabaron de creer la información de la amiga. Se valoró a la paciente de manera subjetiva y no objetiva.

P-0358

REACCIÓN ADVERSA MEDICAMENTOSA DESCONOCIDA

Rosa De Arabia Madrid Cabrera [1]; Irene García España [1]; María Reinares Sánchez [1]; Maria González Criado [1]; Sergio Francisco Sampedro [1]; Agustin Bardaji Paredes [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 27 años que acude a servicio de Urgencias por reacción adversa tras toma de Metamizol en el día de hoy. Refiere toma de Metamizol pautado por intervención por Ureteroscopia (URS)derecha con anestesia general + colocación de doble J derecho hace 6 días.

ANTECEDENTES PERSONALES:

-Gastritis crónica por H. Pilory.

-URS derecha por litiasis renal múltiple.

Exploración física:

Sat basal 99%

Consciente y orientada en las 3 esferas, normohidratada, discreta palidez de mucosas, eupneica en reposo.

CYC: sin edematización uvular

AC: Rítmica sin soplos.

AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

ABD; RHA +, progresicos, abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación ni superficial ni profunda.Sin signos de IP.

EEII: sin edemas ni signos de TVP

Por la mañana, 4 horas posteriores a la toma de Metamizol presenta primer episodio de prurito leve en MMSS, cabeza y cuello, que cede tras ingesta de Dexametasona 4 mg y Bilastina 20 mg. Posteriormente, tras toma de 2 Metamizoles a las 12 de la noche, según pauta, se despierta de madrugada (3:00 am)con urticaria con habones por toda la superficie corporal, con mayor afectación en zona inguinal, glúteos y miembros superiores (MMSS), con empeoramiento a pesar de administración de urbason 20 mg y bilastina 20 mg en domicilio.

A su llegada a Urgencias se administran nuevamente 1 ampolla de Polaramine y 20 mg de Urbason, con leve mejoría. Se administra Desketoprofeno 50 mg vía intravenosa para control del dolor por intervención quirúrgica, produciendo nuevamente urticaria notoria con inflamación de zona peribucal y labial, sin edema de glotis, para lo que se administran 0,5 mg de adrenalina IM, con mejoría notable. Se realiza interconsulta a servicio de alergología que sospecha de alergía medicamentosa.

Tras el segundo brote permanece en observación de Urgencias, con rebrotes cutáneos continuos, presentando nuevamente edema de labios, que se corresponden con administración de medicación (Desketoprofeno y Paracetamol), y recibiendo una nueva dosis de adrenalina IM de 0,5 mg, varios bolos de urbason intravenoso (120 mg de urbason en total) y polaramine pautado cada 6 horas.

A primera hora de la noche, tras administración de Buscapina, se aprecia nuevo brote de urticaria con habones por toda la superficie corporal, para lo que se administran 100 mg de actocortina y un ebastel forte, sin mejoría.

A primera hora de la mañana se produce nuevo rebrote tras administración de Omeprazol 40 mg IV, con habones en zona perioral, inflamación

de mucosa oral, ojos, mofletes y disnea con taquipnea, tos y dificultad en la deglución, con leve edema de úvula. Se traslada a sala de Agudos con administración de Oxígeno, 0,5 mg de adrenalina IM y 40 mg de urbason, con clara mejoría.
Permanece en Urgencias durante todo el día, con administración de Xolair 300 mg para intentar controlar el brote.
Pruebas complementarias: GV: Lac 3,4 mmol/L; Analítica: Leucocitos: 20.1 10^3/µl Neutrófilos: 16.86 10^3/µl PCR 17,5 mg/L.
Dada la mejoría de la paciente, a pesar de la persistencia de exantema cutáneo se decide dar de alta a domicilio para seguimiento con alergias, con vigilancia continua y tratamiento domiciliario con corticoides, antihistaminicos y diproderm sin claro motivo de urticaria.
Diagnóstico:
1. Reacción adversa medicamentosa a metamizol.
2. Urticaria aguda exacerbada por AINES.
3. Reacción tóxica medicamentosa.
Control analítico por parte de Alergología 1 mes despues de la reacción con IgE total de 592 kU/l.

CONCLUSIONES:
La paciente con los antecedentes ya descritos acude al servicio de urgencias de manera independiente con prurito notable y lesiones cutáneas apreciables a pesar de medicación tomada en domicilio. Niega antecedentes de alergias medicamentosas ni de shock anafiláctico y relaciona claramente ambas reacciones con la última toma de metamizol. Dada la sintomatología y la evolución de los hechos, se relaciona reacción, en un primer momento, con la toma de metamizol, a pesar de no haber sido provocadas reacciones similares los días previos a la toma. No refiere haberse saltado pautas ni haber tomado nada nuevo no pautado previamente.
A su llegada se encuentra estable, sin dificultad respiratoria y con urticaria localizada en regiones concretas que aumenta, en lugar de disminuir, a pesar de medicación administrada para este tipo de reacciones alérgicas. Llama la atención que ante una sospecha de reacción alérgica medicamentosa, el brote no pudiera ser controlado con medicamentos como corticoides y antihistaminicos, produciendo una elevación de la sintomatología cualquier medicamento que se administrara, no logrando controlar el brote en ningún momento.
Cabe destacar la reacción presentada tras la administración de Omeprazol, en la que se observa clara disnea con taquipnea, además de edema de úvula, dificultad en la deglución e inflamación del rostro, que si mejora tras la administración de adrenalina y urbason, no logrando controlar en cambio, la urticaria presente de ese momento.
Ante el dudoso diagnóstico por lo ocasionado en la unidad, se habla con la paciente y se toma la decisión de alta domiciliaria, con control severo en domicilio (dado que el tratamiento a realizar sería el mismo que en urgencias)y posterior consulta con Alergología en un mes para descartar alergias medicamentosas.
Tras la consulta con Alergologia un mes posterior, se realiza control analítico en el que se presencia una IgE total de 592 kU/l y una triptasa de 4,65 µg/l. Así mismo, se realiza control de pruebas cutáneas y provocaciones medicamentosas, con resultados negativos para Metamizol, Desketoprofeno, Omeprazol, Buscapina y Paracetamol.
El servicio de Alergología lo resuelve como una Urticaria Aguda Exacerbada por AINES a causa de una toxicidad medicamentosa.

P-0360

INFRECUENTE, PERO LETAL....

Ma Redondo Flórez [1]; Mg Méndez Gómez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; I Corro Trives [2]; Vm Navarro Gonzalo [3]; Mp Díez álvarez [4]
[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Emergencias 061 de Cantabria; [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecila; [4]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: Paciente trasladado al hospital por soporte vital avanzado (SVA), localizado en el interior de su coche donde se encontró con bajo nivel de conciencia
Antecedentes personales:
Síndrome de dependencia alcohólica. Tabaquismo
Diabetes Mellitus tipo II, en tratamiento con antidiabéticos orales
Síndrome depresivo
Anamnesis:
Varón de 72 años traído a urgencias por SVA por deterioro del nivel de conciencia, que precisó intubación orotraqueal, mediante secuencia rápida de intubación (SRI)con fentanilo, midazolam, etomidato y succinilcolina).
Durante el traslado requirió soporte hemodinámico con fluidoterapia (1000 cc de suero fisiológico y 500cc de ringer lactato)y drogas vasoactivas (noradrenalina (NA)a 20ml/h)por hipotensión mantenida
Exploración física:
Neurológicamente sedoanalgesiado.
Conectado a ventilación mecánica. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos, ventilación bilateral conservada.
Palidez cutánea con livideces y perfusión distal enlentecida
Examen abdominal: blando, depresible, ausencia de dolor a la palpación y ruidos presentes.
Constantes vitales: Tensión arterial 87/55 mmHg con perfusión de NA, Afebril
Pruebas complementarias:
Gasometría: destaca pH venoso 7.04 exceso de base venosa -18.0, Anión GAP venosos (con K+)24.3
En la bioquímica como datos relevantes, la creatinina suero 1.28 y el filtrado glomerular de 56, resto de muestras sanguíneas sin alteración.
Electrocardiograma taquicardia sinusal
Tóxicos en orina negativos
Pruebas de imagen (Tomografía axial computarizada y angioTAC)sin incidencias
Evolución:
Durante la atención en el box de críticos, el acompañante facilitó una botella de plástico, semejante a recipiente de refresco, que localizó en el coche los días previos y que en el momento actual se encontró prácticamente vacía, con escaso contenido de líquido amarillento en su interior, por lo que se sospechó intoxicación por etilenglicol. Se aplicó carbón activado a través de sonda nasogástrica y se administró bicarbonato 1M endovenoso.
Se decidió traslado a Unidad de cuidados intensivos debido a la acidosis metabólica grave y fracaso renal agudo (FRA)y la sospecha de intoxi-

cación por etilenglicol. Junto con nefrología se determinó tratamiento renal sustitutivo.

Diagnóstico:
Acidosis metabólica grave con anión GAP elevado
Sospecha de intoxicación por etilenglicol (anticongelante)
FRA AKI 1

CONCLUSIONES:

*Las alteraciones agudas del nivel de consciencia son sucesos muy frecuentemente/asiduamente atendidos en las urgencias tanto extra-hospitalarias como hospitalarias.

*La inconsciencia es una emergencia médica que precisa de una rápida y sistemática estabilización con el fin de garantizar la función cerebral del paciente. El tratamiento viene determinado por la sospecha de la causa subyacente.

* La aproximación al paciente inconsciente es un momento clave, tanto por la importancia de la revisión de la escena, ya que nos puede aportar información relevante en la historia clínica, como a nivel de seguridad del paciente y del equipo asistencial y, por ser el momento donde de manera simultánea se instaura la valoración inicial de la persona afectada.

*El etilenglicol es un compuesto de anticongelantes y disolventes. Su ingesta puede ser accidental o con fines autolíticos. La sintomatología de la intoxicación cursa inicialmente similar a una embriaguez, posteriormente puede producir molestias abdominales, desorientación e inestabilidad hemodinámica. Finalmente podemos encontrar en el paciente acidosis metabólica grave, convulsiones, coma o incluso apnea.

*La intoxicación por etilenglicol, puede ser potencialmente mortal por lo que precisa de un diagnóstico y tratamiento precoz basado en la existencia de acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada, brecha osmolal plasmática elevada, falla renal aguda, cristaluria de oxalato de calcio y/o compromiso neurológico sin explicación evidente.

* La base del tratamiento es la administración de inhibidores de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH)como el etanol o fomepizol, y medidas de soporte vital en el paciente

P-0362

ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA AL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE, CON SORPRESA.

Jairo Alonso Caballero [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]; Diego Báscones Plasencia [2]; Raul Salvador Rubio [1]; Elsa Carcavilla Planillo [1]; Nuria Jiménez Navarro [1]

[1]Hospital Reina Sofía (Tudela, Navarra); [2]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

El equipo de la Ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA)recibe aviso del Centro coordinador 112 "Paciente de 48 años, encontrado por su madre en su habitación, refiere que no responde y respira mal".

Durante el traslado se consulta Historia Clínica, consta como Antecedentes Personales con Trastorno Bipolar en tratamiento médico y seguimiento en centro privado.

A nuestra llegada, inconsciente en el suelo, valorado por Equipo de Atención Primaria (EAP). Le han encontrado en la cama en decúbito lateral izquierdo y le han tumbado en el suelo ante la posibilidad de iniciar masaje cardíaco, han colocado DESA, no ha requerido RCP. A nuestra llegada monitorizamos, constantes estables: TA 183/106, FC 53lpm, SatO2 99% con O2 mediante Gafas Nasales a 4lit/min.

Se inicia valoración primaria del paciente:

X – No presenta hemorragias exanguinantes

A – Vía aérea abierta y permeable

B – Patrón respiratorio que alterna bradipnea y respiración tipo Biot

C – Circulación sin alteraciones de coloración piel y mucosas

D – El paciente presenta un Glasgow de 7 (1+3+4)con pupilas midriáticas arrreactivas

E – Se observa deformidad frontoparietal izquierda y temporofrontal derecha en la que se objetiva herida que impresiona contusa con sangrado escaso.

Se canaliza vía venosa 18G en dorso de mano derecha. Ponemos apósito compresivo en herida. Colocamos inmovilización cervical y en tablero espinal con sistema de fijación araña para bajar de un primer piso hasta planta baja.

Ya dentro de la ambulancia se coloca el paciente en colchón de vacío, continúa con collarín cervical, monitorización cardíaca y procedemos a IOT mediante videolaringoscopia sin incidencias, con tubo 8.0 PEEP 5 Vt 520 FR: 18rpm. SatO2 97%. Previa premedicación intravenosa (iv)con Fentanilo 75mcg + Midazolam 10mg + Cloruro de Suxametonio 100mg. Se deja en arcada dental a 24cm. Se comprueba correcta colocación del tubo mediante auscultación y EtCO2 36. Por sospecha de patología intracraneal se administra SSF 7,5% 100cc. + Ácido Tranexámico 500mg. y SSF 0,9% a 42ml/h. Se realiza valoración secundaria.

Se contacta con centro coordinador 112 para traslado a centro hospitalario terciario y valoración por neurocirugía.

Se realiza transferencia del paciente en Box de Reanimación de Hospital, Protocolo IMASER (Identificación del paciente, Motivo de aviso, Antecedentes, Situación Inicial, Evaluación y Recomendaciones y plan previsto acordado).

Una vez finalizado el aviso y volviendo a nuestra área de atención, se nos comunica desde el Servicio de Urgencias Hospitalario terciario donde he-

mos entregado nuestro paciente, que tras la realización de TAC-Craneal se ha objetivado un impacto por arma de fuego intracraneal (entrada por zona temporofrontal derecha donde presentaba herida que impresiona contusa, sin orificio de salida)(Imagen TAC).
Se pone en contacto el cuerpo policial y judicial encargado del procedimiento, el cual aún se encuentra sin cerrar.
El paciente falleció, y se realizó donación de órganos y tejidos.

CONCLUSIONES:
En muchas ocasiones, el aviso inicial del centro coordinador 112 junto con los Antecedentes Personales, hacen que nos imaginemos una situación no siempre correcta (creíamos que podía tratarse de una intoxicación medicamentosa), posteriormente objetivamos lesiones traumáticas y disminución del nivel de consciencia, se trató como un TCE Grave. Se realizo secuencia PhTLS, con valoración primaria y secundaria durante traslado. En ningún momento pensamos que se podría tratar de una herida por arma de fuego.
Se informó a la familia de la situación de gravedad y del traslado al Hospital Terciario de destino.
El trabajo en equipo en todas las situaciones es importante, pero aún lo es más en situaciones complejas que requieren coordinación y colaboración mutua.

P-0363

ACCIDENTE DE TRÁFICO EN GESTANTE A TÉRMINO CON RESULTADO DE DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA

Belen Colmena De Celis [1]; Betel Carrera Moyano [1]; Alba Roman Povea [1]; Silvia Cruz García [1]; Beatriz Sainz-pardo Crespo [1]; Carlota Blanco Rubio [1]
[1]CES 061 Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 34 años, gestante de 37+6 semanas de gestación (SG), embarazo controlado y sin antecedentes médicos relevantes. Sufrió un accidente de tráfico frontal con activación de airbags mientras llevaba puesto el cinturón de seguridad, pero sin dispositivo adaptador para gestante. Tras el accidente, fue inicialmente atendida por el equipo de urgencias de atención primaria, sin encontrar historia clínica escrita del caso. Se trasladó a la paciente a un Hospital Comarcal, a 20 km del lugar del accidente, con quejas de dolor en el hombro derecho, laceraciones abdominales, herida en la región inguinal izquierda con exposición de partes blandas y sangrado vaginal.
En su primer contacto en el hospital, se describe en la historia clínica "estado general regular, bien hidratada y perfundida, con signos vitales estables". La exploración física reveló una serie de lesiones, incluyendo un hematoma subgaleal frontal derecho, dolor en la región humeral proximal derecha, señales de cinturón de seguridad en el tórax y abdomen, laceración inguinal izquierda con sangrado vaginal, y dolor en la sínfisis del pubis. Las pruebas complementarias mostraron líquido libre en la región hepatorrenal y la ausencia de latido fetal en el EcoFAST.
El tratamiento inicial incluyó la administración de cristaloides y ácido tranexámico, llevando a cabo el control del dolor con Fentanilo y procediendo a la inmovilización del hombro derecho. En este escalón se puso en marcha protocolo de trasfusión masiva. La evolución de la paciente mostró estabilidad hemodinámica, pero se confirmó la ausencia de latido fetal por el ginecólogo de guardia, lo que llevó a su traslado a un Hospital con Servicio de Obstetricia.
Durante el traslado en ambulancia medicalizada al Hospital Maternal, la paciente permaneció estable y consciente. A su llegada al hospital receptor niegan haber sido informados de la ausencia de latido fetal y la paciente es trasladada a traumatología.
En la sala de emergencia del Hospital de Traumatología, la paciente presentaba una vía aérea permeable, buena mecánica ventilatoria y signos vitales estables. La exploración reveló una serie de lesiones, incluyendo laceraciones en la zona del cinturón, herida profunda en la región inguinal izquierda con sangrado vaginal, y una deformidad en el brazo derecho con hematoma. Las pruebas complementarias mostraron un hematoma retroplacentario de considerable tamaño y la ausencia de latido fetal en la ecografía abdominal.
El diagnóstico final fue politraumatismo, con muerte fetal intraútero por desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI). Se decidió realizar una intervención quirúrgica para comprobar la integridad uterina, extracción fetal y reparación inguinal, además del tratamiento definitivo de la fractura del húmero derecho en una etapa posterior.

CONCLUSIONES:
A nivel extrahospitalario, es de vital importancia tener claros los criterios de derivación y el concepto de Centro útil. En el caso de la gestante tras un traumatismo, incluso ante la presencia de lesiones menores o si la paciente se encuentra aparentemente ilesa, ésta debe ser trasladada a un hospital que cuente con servicio de obstetricia. En casos de trauma grave, donde las lesiones son significativas, el traslado se debe realizar a un centro especializado en trauma, con servicio de obstetricia para, tras la estabilización materna, evaluar cualquier posible impacto en el embarazo. En situaciones de trauma leve, la paciente precisará monitorización fetal continua durante al menos 4 horas para asegurar el bienestar fetal. Este enfoque garantiza una atención integral y específica para la gestante y el feto, minimizando así cualquier riesgo potencial derivado del accidente.

P-0376

MEMORIA ELÉCTRICA CARDÍACA

M Carrión Monllor [1]; J Gisbert Moltó [1]; S López Espinosa [1]; P Lucio Dávila [1]; J Alcaraz Boronat [1]; I Tomás Caballero [1]
[1]Hospital Virgen de los Lirios (Alcoy)

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 76 años, con los siguientes antecedentes:
- Hipertensión arterial, dislipemia, diabetes melitus tipo 2.
- IAM infero-dorsal en 2012 con lesiones severas en la CD y DA (ACTP con stents farmacoactivos).
- Fibrilación auricular anticoagulado.
- Síncope cardiogénico en 2019 bloqueo trifascicular y realizándose implante de marcapasos definitivo.

Acude al Punto de Atención Continuada por clínica de diez horas de evolución de epigastralgia, iniciada tras la ingesta de alimentos y acompañada de tres episodios de vómitos, sin dolor torácico, palpitaciones, fiebre, disnea ni otros síntomas. A la EF: TA 150/93mmHg, FC 61 lpm, SpO2 96% (aa), Tª 36.3ºC, Glucemia capilar 110 mg/dl. Buen estado general. Bien hidratado y coloreado.
NRL: Glasgow 15. Sin focalidad neurológica aguda.
AC: Tonos rítmicos, sin soplos audibles.
AP: MVC. Sin ruidos sobreañadidos.
ABD: blando y depresible, sin palparse masas ni megalias. Doloroso a la palpación profunda epigastrio, sin defensa ni signos de peritonismo. RHA presentes y normales.
MMII: no edemas. No signos de TVP. Pulsos presentes.
Se realiza un ECG donde se observa un ritmo sinusal a 60 lpm. PR < 0,20 seg. Eje QRS normal. BIRDHH. Descenso ST en cara inferior. Ondas T negativas DII, DIII, aVF, V3-V6. El ECG previo de 2022 mostraba una fibrilación auricular con estimulación ventricular por marcapasos a 75 lpm sin alteraciones significativas de la repolarización ventricular.
Se remite al Servicio de Urgencias hospitalarias para descartar síndrome coronario agudo con presentación atípica.
A su llegada al SUH el paciente sigue estable, con constantes mantenidas y persistiendo únicamente una molestia epigástrica, ya sin más náuseas. Se realiza ECG que muestra estimulación de marcapasos exactamente igual a previos y analítica sanguínea que muestra leucocitosis de 9.620/mcl (88% N – 7% L), PCR de 1 y troponina I ultrasensible negativa.
Tras tratamiento con analgesia y antieméticos, el paciente queda asintomático. Se descarta cardiopatía isquémica aguda y se diagnostica cuadro digestivo.
Los cambios en el ECG se orientan como un fenómeno de memoria cardíaca eléctrica o fenómeno de Chatterjee.
Este fenómeno fue descrito en 1969 por Kanu Chatterjee al observar cambios temporales electrocardiográficos en la repolarización ventricular tras someter a pacientes a una estimulación ventricular anormal. El mecanismo exacto del fenómeno de Chatterjee no se conoce completamente pero se cree que podría estar relacionado con cambios en el potencial de acción transmembrana de las células miocárdicas.

Se ha descrito en asociación con cambios en la repolarización secundarios a un periodo transitorio de activación ventricular anormal, como pueden ser:
Bloqueo de rama izquierda
Estimulación ventricular artificial
Estimulación ventricular por un haz accesorio
Arritmias ventriculares
Preexcitación ventricular
Extrasistolia ventricular frecuente
Una vez que cesa esta activación anormal, el vector de repolarización (onda T)se alinea con el vector del complejo QRS activado "anormalmente".
- La dirección de las ondas T en el RS sigue la dirección del complejo QRS en la activación anormal.
- La amplitud de las ondas T de memoria aumenta cuanto más tiempo ha durado la conducción anormal.
- Los episodios repetidos de activación anormal después de la normalización completa de las ondas T dan como resultado una acumulación más rápida y prominente de los cambios en las ondas T.

CONCLUSIONES

Es importante conocer este fenómeno por las implicaciones en el manejo de nuestros pacientes, pues puede simular síndrome coronario agudo y debemos prestar atención a la clínica acompañante y el resto de resultados de pruebas complementarias.
En la mayoría de los casos, el fenómeno de Chatterjee es un hallazgo benigno y autolimitado sin tratamiento, pero hay que tener en cuenta que en pacientes con arritmias ventriculares recurrentes puede ser un marcador de riesgo de muerte súbita cardíaca.

P-0377

ATENCIÓN AL QT

Monica Ibarrola De Vega [1]; Oihane Orokieta Rincon [1]; Ana Vazquez De La Vega [1]; Alba Sasia Tomas [1]; Jose Manuel Martinez Conde [2]; Lourdes Alcedo Ayarza [3]

[1]HU. BASURTO; [2]HOSPITAL DE BASURTO; [3]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 53 años aparentemente sin antecedentes de interés que acude al servicio de Urgencias por mareo sin giro de objetos, debilidad generalizada y palpitaciones sin dolor torácico. Relaciona el inicio de la clínica con un cuadro de Gripe A las dos semanas previas a su visita en las que refiere hiporexia y diarrea acuosa sin productos patológicos que se autolimita. Refiere encontrarse afebril desde hace una semana.
A la exploración física la paciente se encuentra caquéctica, destacando palidez cutánea y sequedad de mucosas, sin más hallazgos significativos en el resto de la exploración.
Entre las pruebas complementarias destaca un electrocardiograma (ECG) con ritmo sinusal a 60 latidos por minuto, PR normal, QRS estrecho con eje a 60 º y un QT prolongado (QT corregido 748). Se procede a la monitorización cardíaca con parches y se solicita analítica urgente al laboratorio iniciándose tratamiento inmediato con sueroterapia.
Avisan del laboratorio por alteraciones en los iones y en la gasometría: Sodio 124, Potasio 1.3, Cloro 59, Magnesio 1.7, Fosfato 2.7, Creatinina 0.57, CPK 406, PCR 16.5, Procalcitonina 0.06. En la gasometría venosa pH 7.77 con bicarbonato 67 y exceso de bases 42.1, Lactato 4.1.
Radiografía de tórax sin hallazgos valorables.
Ante los hallazgos analíticos y la clínica de la paciente se inicia tratamiento con reposición de potasio y se decide avisar a Reanimación con el diagnóstico de alcalosis metabólica con hipopotasemia grave con repercusión en el electrocardiograma con QT prolongado y desnutrición.
La paciente ingresa en Reanimación.
Durante su estancia en Reanimación la paciente recibe tratamiento intensivo para las alteraciones que presenta, así como valoración tanto por endocrinología como por psiquiatría. Al parecer se trata de una paciente con diagnóstico desde 1995 de bulimia nerviosa y Trastorno Obsesivo Compulsivo actualmente sin control.
Tras el tratamiento se repite electrocardiograma con ritmo sinusal a 60 latidos por minuto con QT corregido

CONCLUSIONES:

El intervalo QT es el periodo comprendido entre el inicio de la contracción ventricular (principio de la onda Q)hasta el final de la repolarización ventricular (onda T).
El Síndrome de QT largo (SQTL)es una alteración causada por un alargamiento de la repolarización del potencial de acción ventricular y predispone a arrítmias malignas tipo Torsades de Pointes (TdP)o Taquicardia Ventricular (TV)que puede desembocar en Fibrilación Ventricular. Puede ser congénito o adquirido (trastornos hidroelectrolíticos, fármacos, periodos largos de ayuno entre otros)
La anorexia nerviosa es una causa frecuente de muerte súbita en pacientes jóvenes, hasta en un 15 % de los casos se ha observado un

intervalo QT prolongado. La importante disminución de la masa muscular asociada a alteraciones hidroelectrolíticas por el uso habitual de laxantes y diuréticos conducen a la aparición de arrítmias e incluso a la muerte súbita.
El potasio es cuantitativamente el ión más importante del organismo y desempeña un papel fundamental en el automatismo, excitabilidad y conductividad cardiaca. La hipopotasemia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en la práctica clínica. Se define como la disminución plasmática del potasio por debajo de 3.5 mEq/l provocando alteraciones en el electrocardiograma sobre todo durante la repolarización favoreciendo la aparición de arritmias cardiacas

P-0378

UN ELECTROCARDIOGRAMA NEFROPÁTICO

Javier Iglesias Pérez [1]; Enrique Galán Dorado [1]; Elsa Humanes De La Fuente [1]; Belén Díaz Marqués [1]; Laura Díaz Maldonado [1]; María Paz Díaz Martínez [1]

[1]SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DEL PRADO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica crónica revascularizada hace años, en programa de hemodiálisis por enfermedad renal crónica estadío V secundaria a nefropatía diabética, trasladado por SEM a nuestro Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de dolor torácico intermitente de 48 horas de evolución manejado con nitratos orales en domicilio.
El paciente describe dolor intermitente de carácter mal definido en región torácica izquierda,irradiado a hombro homolateral, asociando sudoración profusa desde hace 48 horas.
El último episodio se inicia 4 horas antes de su llegada a urgencias.
En la exploración, constantes vitales: TA 146/68 mmHg, FC 73x', Saturación O2 (con O2 a 1 lpm)97%, aceptable estado general, color cetrino, eupneico, sin signos de trabajo respiratorio, auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos y soplo pansistólico polifocal débil y murmullo vesicular algo disminuído, con crepitantes finos en tercio inferior de ambos hemitórax. Abdomen sin hallazgos relevantes, miembros inferiores con edemas crónicos.
El Electrocardiograma a su llegada mostraba RS a a 75x', un PR regular normal, un QRS ancho (134 ms)con eje a-30º y un BRIHH con repolarización secundaria (alt. ST y T inferolateral). y posible supradesnivelación de punto J en V1-V3 (1-2 mm). La gasometría arterial (basal)con alcalosis respiratoria leve (pH 7,48, pCO2 33, pO2 66 mmHg, HCO3- 25,6 mmol/L)y los iones con hiperpotasemia leve (K 6,31). En la radiografía de tórax se apreciaban signos de congestión pulmonar de distribución perihiliar y pequeño derrame pleural izquierdo asi como cardiomegalia.
Evolución: Tras la anamnesis inicial, dado el historial clínico del paciente y ante los hallazgos descritos, se completa estudio con pruebas de radiología y laboratorio (incluyendo marcadores de daño miocárdico)y se maneja como síndrome coronario agudo, administrando antiagregación con AAS y Clopidogrel (que ya tomaba)y empleando cloruro mórfico para control del dolor.
En los siguientes minutos, el paciente presenta un rápido y brusco deterioro clínico, apareciendo disnea, taquipnea, trabajo respiratorio, diaforesis, desaturación, disminución de las cifras de TA (100/63), presentando crepitantes húmedos bilaterales hasta campos superiores. Se realiza nuevo Electrocardiograma y Radiografía de tórax portátil.
El nuevo ECG muestra un RS a 75x' con PR prolongado de 220 ms, un QRS muy ensanchado (200 ms)y una onda T ancha y picuda que enlaza casi de inmediato con la rama final del QRS (sin segmento ST), dando aspecto casi de una onda sinusoidal. La Radiografía de tórax muestra signos de edema agudo de pulmón.
Ante este ECG y situación clínica, se deciden iniciar medidas para corrección de hiperpotasemia, aunque esta no fuera severa en los valores

de la gasometría, administrando gluconato cálcico, salbutamol inhalado e insulina tamponada con glucosa, además de iniciar VNI con modo CPAP. En la siguiente hora el paciente mejora clínicamente, corrigiendo las alteraciones electrocardiográficas propias de la hiperpotasemia, y mejorando con ello su situación hemodinámica, mejorando la perfusión, oxigenación y disminuyendo su trabajo respiratorio y disnea.
Posteriormente fue trasladado a un Centro de referencia, con capacidad para realización de hemodiálisis de urgencia lográndose su estabilización definitiva en el mismo.

CONCLUSIONES

La hiperpotasemia es el trastorno electrolítico potencialmente más grave al que podemos enfrentarnos en la Urgencia.
Las alteraciones electrocardiográficas suelen correlacionarse con niveles más graves de hiperpotasemia pero NO siempre es asi y ante las alteraciones electrocardiográficas características, aún con hiperpotasemia < 6,5, debemos aplicar las medidas terapéuticas oportunas.

P-0379

LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA HISTORIA CLINICA EN EL PACIENTE CON SINCOPE

Marta Auxiliadora Marqués Mayor [1]; Rocío Moyano García [1]; Marta Palmero Calvo De Mora [2]
[1]HOSPITAL POZOBLANCO; [2]CS HUERTA DE LA REINA CÓRDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Síncope
Antecedentes personales y familiares: No alergias medicamentosas conocidas. No antecedentes médicos quirúrgicos de interés. No tratamiento habitual.
No antecedentes familiares de patología cardíaca ni muerte súbita.
Enfermedad actual: Varón de 22 años que acude a Urgencias por cuadro de pérdida de conocimiento de segundos de duración tras realización de ejercicio intenso con recuperación completa posterior. No pródromos ni desencadenantes.
Exploración física: Buen estado general. Mantiene buenas constantes con tensión arterial 105/65 mmHg en decúbito y 100/60 mmHg en bipedestación. Frecuencia cardíaca 63 lpm. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos valorables. Abdomen blando, depresible, sin defensa ni peritonismo. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP, con pulsos distales presentes y simétricos.
Pruebas complementarias: Se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal a 80 lpm sin otras alteraciones eléctricas de la repolarización. Analítica y radiografía de tórax anodina.
Plan de actuación:
Ante la sospecha de síncope de riesgo indeterminado se decide paso a Observación con posterior ingreso en Cardiología para estudio.
En cardiología se le realiza un ecocardiograma, siendo normal. No se objetivan alteraciones estructurales ni funcionales. Se continúa solicitando una prueba de esfuerzo, también normal. Para completar el estudio, desde cardiología piden la prueba de mesa basculante o Till Test donde se identifica una asistolia de 13 segundos.
Tras este hallazgo, el paciente es derivado a Cirugía Cardiovascular donde finalmente se implanta un marcapasos DDD.
Juicio clínico:
Síncope vasovagal de predominio cardioinhibitorio.

CONCLUSIONES:

El sincope supone un problema clínico común en los servicios de urgencias. Se define como una pérdida transitoria de conocimiento por una hipoperfusión cerebral con inicio rápido, duración corta y recuperación completa espontánea. Actualmente clasificamos al síncope en reflejo, por hipotensión ortostática y de origen cardíaco.
Ante un paciente con síncope es fundamental la realización de una evaluación inicial que nos puede llevar a un diagnóstico cierto o muy probable si se cumplen unos criterios diagnósticos. En esta siempre incluiremos una historia clínica detallada sobre los ataques previos y el actual, así como el relato de testigos. También debemos realizar mediciones de la presión arterial en decúbito supino y bipedestación, y un

electrocardiograma. Según los resultados de estas pruebas, se deben realizar exploraciones adicionales si se considera necesario.
Cuando el diagnóstico es cierto o casi cierto no son necesarias pruebas adicionales, pero si tras esta evaluación no establecemos un diagnóstico, debemos estratificar el riesgo y según el mismo, actuaremos. Es importante predecir el riesgo de acontecimientos graves a corto plazo. Por tanto, la realización de una buena historia clínica nos guiará hacia el buen manejo de un paciente con síncope. Esto evitará la realización de pruebas complementarias innecesarias, así como un diagnóstico y tratamientos precoces.

P-0380

SINDROME CORONARIO AGUDO EN LA MUJER: LA IMPORTANCIA DEL CONTEXTO CLÍNICO.

P Llorca Martínez [1]; A Sánchez-rojas Torres [1]; I Pastor Igual [1]
[1]HGUE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años, que presenta obesidad con un Índice de Masa Corporal (IMC)de 32, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés y sin tratamiento crónico actual, que acude a Urgencias por cuadro de dolor torácico opresivo irradiado a la espalda de dos días de evolución. Refiere dolor continuo con episodios de intensificación y aumento del dolor con la inspiración profunda. Asocia sensación disneica progresiva hasta aparecer en reposo, diaforesis, astenia y episodio de pérdida de conciencia autolimitado, de minutos de duración y con recuperación completa posterior. Niega cortejo vegetativo asociado, fiebre ni semiología infecciosa previa al inicio del cuadro. A la **Exploración física**: tensión arterial 127/85 mmHg, temperatura 36.2ºC, frecuencia cardiaca 80 lpm y saturación de oxígeno 100%. Presenta buen estado general, eupneica respirando aire ambiente y destaca cierta palidez cutánea. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. A su llegada a Urgencias se realiza un electrocardiograma (ECG)con dolor, objetivando ritmo sinusal y un supradesnivel del segmento ST en I, II, III, aVF, V4 a V6. Tras tratamiento con nitroglicerina sublingual, persiste el dolor así como las alteraciones en el ECG. Se realiza radiografía de tórax en la que no se objetivan infiltrados. En la analítica sanguínea destaca: Creatin Kinasa (CK)224 U/L, Troponina I 4.32 ng/mL, Hierro 21 µg/dL, Hemoglobina 8.0 g/dL, VCM 66,2 fL (resto sin interés para el caso). Ante el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del ST lateral KILLIP I, en el contexto de anemia grave, se inicia tratamiento con doble antiagregación (acetilcisteína y ticagrelor)y se traslada a la paciente al Servicio de Hemodinámica para la realización de una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)urgente. Se objetivó lesión suboclusiva del 99% en la descendente anterior proximal, realizado intervención sobre la misma con implante de un stent. Tras este episodio, se reinterroga a la paciente, refiriendo metrorragia intensa de larga evolución y se inicia tratamiento para el control del sangrado y el control exhaustivo de los factores de riesgo cardiovascular, así como un estudio de trombofilia.
Conclusiones:
La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad y una de las primeras de morbilidad en España. La variabilidad de la presentación clínica de esta entidad requiere una detenida anamnesis y una exhaustiva exploración física. En el caso que presentamos, el ángor y la disnea como síntomas principales referidos en la anamnesis y la palidez objetivada en la exploración física han sido datos clave para identificar la hipoperfusión miocárdica secundaria a anemia.
En el 90% de los casos, la isquemia miocárdica se debe a la arteriosclerosis de las arterias coronarias. Sin embargo, existen otras muchas circunstancias en las que se puede poner en evidencia una cardiopatía isquémica por disminución del aporte de oxígeno: espasmo coronario,

vasculitis, hemoglobinopatías, embolia coronaria, hipoxemia grave, hipovolemia o, como en el caso que se presenta, anemia.
Múltiples estudios nos permiten observar que, en comparación con los hombres, las mujeres con síndrome coronario agudo han sido y siguen siendo subdiagnosticadas y subtratadas.
En cuanto a la clínica, el dolor torácico típico sigue siendo el síntoma más común entre los pacientes con SCA independientemente de la edad de presentación. Sin embargo, las mujeres, con más frecuencia que los hombres, refieren sintomatología diferente al dolor torácico típico (debilidad, disnea, malestar general). Esto genera dificultades en el diagnostico, lo cual conlleva a la demora en el inicio del tratamiento. Una mejor comprensión de la enfermedad cardiovascular en la mujer, ayudará a optimizar tanto las medidas diagnósticas como las terapéuticas, con los beneficios que ello conlleva.

P-0382

UN SÍNCOPE CON SORPRESA

A Goicoechea Zenon [1]; G Bajo Begoña [2]; E Azpilicueta Diaz De Cerio [1]; T García Del Rey [1]; M Cea Gómez [3]; I González Llona [1]
[1]Hospital San Eloy; [2]Hospital de Urduliz; [3]Osakidetza

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 15 años sin antecedentes personales ni familiares de interés consulta en el servicio de urgencias por presentar durante entrenamiento de baloncesto episodio de síncope brusco sin pródromos seguido de caída al suelo y TCE occipital con posterior recuperación espontánea. No dolor torácico, palpitaciones, disnea ni otra clínica acompañante.
A su llegada a urgencias, se realiza electrocardiograma objetivando datos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (Lewis 20mm; Sokolow 67mm)y T negativas en DI, aVL y V3-V6, por lo que se pasa a box de estabilización para monitorización. En ecoscopia a pie de cama se objetiva ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia concéntrica y contractilidad conservada.
En estudio analítico presenta elevación de marcadores de daño miocárdico (Troponina ultrasensible 11.587; Creatinquinasa 659)por lo que se consulta con Cardiología, ingresando a su cargo. Durante el ingreso se completa estudio con TAC coronario y RMN cardíaca que muestra ausencia de anomalías coronarias con hipertrofia ventricular concéntrica severa de predominio septal asimétrico. Ante riesgo elevado de muerte súbita se procede a implantación de DAI, quedando pendiente de completar estudio genético.

CONCLUSIONES:
En la aproximación inicial del síncope cobra especial importancia la anamnesis y la exploración física, así como la realización del electrocardiograma, en busca de datos de alarma que sugieran gravedad para poder identificar los síncopes de alto riesgo. Se consideran aquellos que se desencadenan en decúbito o después del esfuerzo, los que tienen una duración prolongada o se repiten en un breve espacio de tiempo, los acompañados o precedidos de dolor torácico, disnea o cefalea, y los que presentan focalidad neurológica posterior.
En este caso, el síncope se produce de manera brusca, sin pródromos, y durante la realización de ejercicio físico intenso, lo cual sugiere un probable origen cardiogénico. A su vez, las alteraciones electrocardiográficas y el contexto clínica orientan a una posible miocardiopatía hipertrófica, causa frecuente de muerte súbita en deportistas jóvenes.
La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad congénica o adquirida que se caracteriza por hipertrofia ventricular marcada y disfunción diastólica. Sus síntomas incluyen disnea, dolor torácico, síncope y muerte súbita. En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva se ausculta típicamente un soplo sistólico, que se incrementa con maniobras de Valsalva. El diagnóstico se realiza con ecocardiograma o RM cardíaca. El tratamiento se lleva a cabo con beta-bloqueantes, verapamilo, disopiramida, mavacamten y, en ocasiones, reducción química o reparación quirúrgica, así como implantación de dispositivos intracardíacos.

Por ello, el abordaje del síncope debe incluir una buena anamnesis y exploración física para poder orientar el caso a un correcto diagnóstico, y poder ofrecer el tratamiento adecuado.

P-0383

DR. TENGO HIPO

A.j. Ruiz Fernández [1]
[1]H.U.Quiron Salud Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 90 años de edad que presenta hipo persistente que no le permite ni siquiera conciliar el sueño. Su médico la deriva a urgencias porque sospecha Hipopotasemia en relación a la toma de Acetilcisteína por cuadro catarral.
Antecedentes: HTA, Ansiedad, Marcapasos, DMNID.
Asintomática en el momento inicial de la exploración, pero a los pocos segundos de permanecer tumbada se objetivan contracciones abdominales. La paciente angustiada suplica una solución.
Analítica: Anodina, presenta una pequeña hiperpotasemia de escaso valor en relación a una muestra que se identifica como hemolizada.
ECG: Se identifica espiga de marcapasos precediendo algunos complejos QRS pero no a todos. QRS con morfología de bloqueo completo de rama derecha de Haz de His
Rx: Indice cardiotorácico aumentado. No se identifica patrón de condensación o derrame pleural. Marcapasos con electrodos mal implantados. El electrodo auricular se ha desplazado cranealmente y el electrodo ventricular parece contactar con diafragma.
ECOcardio: Ligero derrame pericárdico sobre VD sin datos de compromiso hemodinámico. FEVI conservada. No se puede descartar progresión extracardiaca de elecrodo ventricular.
Finalmente se indica ingreso para recolocación de marcapasos.

CONCLUSIONES:

A menudo, en la puerta de urgencias hospitalaria, encontramos síntomas aparentemente banales a los que tendemos a restar importancia, e incluso despreciamos. Sólo tras una correcta exploración del paciente podemos darnos cuenta de la potencial gravedad de algunos casos, que sin la atención adecuada podrían incluso poner en peligro su vida. El urgenciólogo debe despojarse de todo prejuicio a la hora de enfrentarse a los casos clínicos que día a día se enfrenta, cosa harto difícil por la sobrecarga asistencial, pero sin una anamnesis adecuada, y una exploración minuciosa y correcta, nunca encontraremos la aguja en el pajar de la rutina diaria.

P-0384

UNA GAMBA SALVÓ MI VIDA ¡LITERAL!

Em Fernández Rodríguez [1]; Mp López Díez [1]; S Cortizo García [1]; K López López [1]; A Ibisate Cubillas [1]; J Rodríguez Perez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 84 años, alergico a marisco, que acude la noche del dia 1 enero por edema, prurito facial y exantema cutaneo intenso tras ingesta voluntaria de una gamba, a pesar de ser alergico. No disnea, no dolor torácico ni otra clínica acompañante. Importante mejoría clínica tras tratamiento sintomático (polaramine y corticodes IV).
ANTECEDENTES PERSONALES: HTA DSLP, cirrosis hepática, Urticaria crónica con agudizaciones Alergia a marisco. NAMC.
TRATAMIENTO HABITUAL: enalapril 20mg, atorvastatina 10 mg, esomeprazol 40 mg.
EXPLORACIÓN FISICA: TA 110/73, FC 147lpm, SatO2 (2lpm)96%, Temp 36ºC.
Consciente, eupneico, no IY. AC: Taquicárdico, arrítmico, sin soplos significativos. AP: Leve hipofonesis bibasal. EEIls: No edemas.
Analitica: Hb 16, Leucoc 10,2x 1000, plaquetas 124.000. INR 1,2 Glucosa 135, Creatinina 1.39, CK 339, TUS 91, proBNP 6553.
ECG: FA a 147lpm, QS v1 a V4 con ligera elevación ST, T negativas/ isodifásicas V2 a V6, I y avL, QTC 463ms.
Ecoscopia: AI dilatada, HVI ligera moderada concéntrica, FEVI visualmente conservada con acinesia- hipocinesia septal apical, apical- inferior y anterior y en ápex estricto. VAo fibrocalcificada con apertura aparentemente conservada e insuficiencia leve. IM e IT ligeras. No DP.
TRATAMIENTO: polaramine 5 mg iv, urbason 40 mg iv. Edoxaban 60 mg via oral, 1 ampolla de digoxina iv
CORONORARIOGRAFIA: Enfermedad moderada de TCI distal y lesión trombótica en DA media conflujo distal TIMI 3. ICP sobre DAm.
DIAGNOSTICO: Fibrilación auricular de cronologia indeterminada CHADs VASc 3. SCASEST anterior vs Sd Takotsubo(en contexto " estres reacción alérgica")vs Sd de Kounis (" Sd de la angina alérgica").
Reacción anafilactica en paciente con alergia previa a marisco, resuelta.

CONCLUSIONES:
El sindrome de Kounis,o angina alérgica, se caracteriza por la presencia simultánea de SCA y anafilaxia, como episodios de vasoespasmo desencadenados por reacciones alérgicas con leucotrienos e histamina actuando a nivel de mm liso de aa coronarias. Es una patología subdiagnosticada por cuanto no es considerada en los servicios de urgencias: no fue asi en nuestro caso clinico, en que se sospechó en cuanto se objetivo el ECG y la concomitancia de anafilaxia por marisco.
Finalmente, se diagnosticó como infarto de miocardio evolucionado, y se descarto (en planta)por presencia de angina de esfuerzo las semanas previas.
No obstante, cabe recordar la importancia del ECG en nuestro Servicio, por la facilidad que una herramienta tan útil tiene de diagnosticar eventos potencialmente mortales como en nuestro paciente en el que un ECG (y una gamba)le salvaron la vida.

P-0385

¡QUE DOLOR, DE LA CABEZA AL CORAZÓN!

Leny Robiou Perez [1]; Karla Jaén Velásquez [1]; Cristina Peña Busto [1]; Natalia Alfonso Zuluaga [1]; Teresa Nevado Luque [1]; Javier Oraa Perez [1]
[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA:
INTRODUCCIÓN El sumatriptán es un medicamento que pertenece al grupo de los triptanes y se utiliza para el tratamiento de la migraña. Fue el primer fármaco que se descubrió de este grupo terapéutico, al que posteriormente se sumaron el zolmitriptán y el almotriptán. Su utilidad se restringe al episodio agudo de dolor, pues no tiene actividad preventiva ni disminuye el número de crisis. El efecto secundario más temido para pacientes con cardiopatía isquémica es la vasoconstricción de las arterias coronarias. Se presenta el caso de un paciente con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, después de la administración de sumatriptán vía oral.
ANTECEDENTES PERSONALES: Fumador, no antecedentes cardiológicos. Otros: Fx costales, Fx vertebrales, sin tratamiento habitual.
ALERGIAS: Frutos secos, cacahuete y maíz.
Hombre de 47 años, refiere cefalea tipo migrañoso de 7 días de evolución, su MAP pauta Triptan, a los 40 min de tomárselo inicia con episodio de dolor torácico típico de 25 minutos de duración, acude a centro de salud donde evidencian aumento de TA, administrando 25mg de captopril VO. A su llegada a urgencias sin dolor torácico.
EXPLORACION:
TA: 192/120 mmHg, PAM: 144 mmHg, FC: 91 Lpm, SaO2: 99%
Buen estado general, luce hidratado, no clínica neurológica.
AC: rítmicos, no soplos
Resto: Anodino
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Laboratorio: Hb: 16.2, Hto: 49, Pl: 248, Leucos: 8.62, Neutrofilos: 5.29, Troponina inicial 20.95 pg/mL, control a las 4 horas : 152.1 pg/mL
ECG y Rx de torax: Sin alteración.
TRATAMIENTO EN URGENCIAS: Captopril 25mg VO + Paracetamol 1g IV+ Metamizol 2g IV + Captopril 50mg VO + Aspirina 250mg VO
Por objetivar elevación de troponina en el contexto de cifras tensionales PAS 210 mmHg, ECG sin cambios. Se comenta caso con servicio de cardiología de nuestro centro de referencia y se activa traslado.
A su llegada: Ecocospia: FEVI conservada sin ASC. VAo trivalva, no objetivan flaps en el trayecto visualizado ni IAo. Resto anodino, sin derrame pericárdico.
DIAGNOSTICO PRINCIPAL: IAMSEST no Q. FEVI conservada, probable emergencia hipertensiva en contexto de toma de triptanes (posible migraña).
IC Neurología: **JUICIO CLINICO**: migraña sin aura episódica de baja frecuencia, PLAN: TTO analgésico (Paracetamol / Nolotil IV)no usar AINES, ni Triptanes por sospecha de SCA
Cateterismo cardiaco: EAC monovaso, lesión severa Cx proximal. Implante de stent coronario, múltiple.

Durante su ingreso presento cifras tensionales elevadas asociadas a cefalea (TAS hasta 200 mmHg)logrando controlar adecuadamente, realizando seguimiento por cardiología.

CONCLUSIONES:

El mecanismo de acción del sumatriptán es un efecto agonista sobre los receptores de la 5-hidroxitriptamina de tipo 5HT 1B y 1D. Estos receptores se encuentran situados en los vasos sanguíneos del interior del cráneo y se estimulan de forma natural en respuesta a la serotonina, lo que ocasiona vasoconstricción. El sumatriptán, por ser un agonista, se une a los receptores y alivia los episodios de dolor migrañoso. El principal efecto secundario del fármaco, al igual que los restantes medicamentos del grupo, es la vasoconstricción de las arterias coronarias, por lo que no debe emplearse en personas con cardiopatía isquémica, ya sea angina de pecho o que hayan presentado infarto agudo de miocardio (IAM).
Tras su administración se han constatado algunas reacciones adversas, como dolor torácico opresivo, sudoración excesiva, sensación de mareo, molestias digestivas, náuseas y vómitos. A pesar de que la incidencia de reacciones adversas graves es mínima, se debe señalar que dentro de las cardiovasculares pueden aparecer IAM como es el caso de este paciente y arritmias fatales, como taquicardia y fibrilación ventriculares.

P-0386

UNA HISTORIA EXTRAHOSPALARIA: DE ASMA A NEUMONÍA Y WELLENS

I Sibajas Vera [1]; B Tiessler Martínez [1]; L Solano Jiménez [2]; M González Angulo [2]

[1]SUAP LAS LAGUNAS; [2]CENTRO DE SALUD LAS LAGUNAS

HISTORIA CLÍNICA:

Desde triage del servicio de urgencias extrahospitalario nos pasan a cuarto de críticos una paciente de 63 años, asmática, exadicta a drogas por vía parenteral (ADVP), disnea de 3 días de evolución, fiebre y episodios de dolor torácico paroxísticos, pulsioximetría 78%, frecuencia cardiaca 120 lpm y 37.5ºC de temperatura, frecuencia respiratoria 26, tensión arterial 119/72, glucemia 119 mgr/dl, EVN 0. No refiere dolor precordial en este momento. Tampoco refiere tos ni expectoración.
Se aplica oxigenoterapia de bajo flujo con gafas nasales a 3 l/min mejorando saturación de oxígeno al 90%. Auscultación pulmonar con crepitantes bibasales. Tiraje abdominal y taquipnea. Se aplica Paracetamol 1 gr intravenoso.
Se realiza electrocardiograma de doce derivaciones: taquicardia sinusal 120 lpm, presencia de T negativas en precordiales derechas (V1 a V4)y elevación del segmento ST con un patrón compatible con Síndrome de Wellens tipo 2 (B). No se aprecian estos cambios en electros previos.
Se solicita EM por SCASEST y se administra terapia antiagregante solo con Acido Acetil Salicílico 300 mgr oral según recomendaciones de la ESC de 2023. Mientras llega equipo móvil, se realiza ecografía a pie de cama con sonda sectorial en ventanas subxifoidea, paraesternal izquierda y apical no observándose alteraciones en la contractilidad, sobrecarga derecha ni derrame pericárdico. El tamaño de vena cava y su colapsabilidad están dentro de la normalidad.
Se realiza ecografía con sonda lineal en ventana torácica (Protocolo Blue). En base izquierda fragmentación de la línea pleural con buen deslizamiento, líneas B dispersas y signos que sugieren patrón de consolidación. Base derecha muestra patrón de líneas B. No se realiza radiografía torácica por no disponer de la misma en el servicio a esa hora.
El equipo móvil a su llegada realiza troponinas con valor de 46 ngr/ml. Ante la duda de si realizar doble antiagregación en este caso, se realiza llamada al servicio de hemodinámica de referencia quien tras valorar el caso indica doble antiagregación. Se realiza traslado de la paciente a hospital de referencia como SCASEST de alto riesgo y probable neumonía bibasal.
En hospital presenta mismo patrón electrocardiográfico Wellens tipo 2 (B). Troponinas de alta sensibilidad 46 ng/ml. Radiografía PA tórax con patrón alveolar generalizado.
Se realiza ICP a las 20 horas de llegada al hospital, apreciándose estesnosis severa de la Descendente Anterior proximal colocándose stent con fármaco vasoactivo.

CONCLUSIONES:

Es importante saber reconocer patrones electrocardiográficos como el de Wellens, Winter y Brugada como de alto riesgo. El síndrome de Wellens

es un SCASEST de alto riesgo que puede presentarse sin clínica de dolor torácico y con troponinas bajas o negativas.
Ante la duda sobre realizar doble antiagregación es útil disponer de comunicación directa con el servicio de hemodinámica refrente para toma de decisiones al respecto.
Conocer las nuevas recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología para 2023 para el Síndrome Coronario Agudo sobre antiagregación y la realización de ICP primaria.
La Ecografía ha demostrado ser un método útil para la toma de decisiones en urgencias extrahospitalarias en el paciente crítico, siempre que su uso no retrase la atención tiempodependiente. Los resultados de las pruebas hospitalarias de la paciente confirmaron la evaluación ecográfica previa realizada en nuestro servicio descartando TEP, Endocarditis infecciosa y Edema pulmonar como causas de la disnea y confirmando la neumonía bibasal de la paciente.

P-0387

ARRITMIA MALIGNA. TORSADE DE POINTES EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO

Marta De Dios García [1]; Guillermo Perez Peis [1]; Francisco Aranda Aguilar [1]
[1]Córoba 061

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción:

Las Torsades de pointes es una de las arritmias malignas que se suelen ver en extrahospitalaria, debido a la evolución de la misma. Encontrando a los pacientes habitualmente en FV o asistolia. Las causas mas frecuentes son fármacos, alteraciones electrolíticas y otras (Tabla 1).

Exposición Caso clínico:

Nos alertan para atender a una mujer de 83 años que presenta bajo nivel de conciencia, dada de alta del servicio de digestivo unas horas antes, tras someterse a una colonoscopia programada. Como antecedentes, fibrilación auricular (FA)anticoagulada con edoxaban, hipertensión arterial, asma bronquial, apnea del sueño con CPAP, y en su tratamiento esta registrado la toma de amitriptilina.
Nos encontramos a la paciente sentada, con bajo nivel de conciencia y signos de respiración agónica, desviación de la mirada hacia la izquierda. Ausencia de pulso carotídeo. Tras monitorización cardiaca, se evidencia una taquicardia ventricular (TV)(Figura 1)que rápidamente evolucionó a fibrilación ventricular (FV)(Figura 1). Iniciamos maniobras de soporte vital avanzado (SVA).
Tras la segunda desfibrilación constatamos que se trataba de un ritmo en Torsade de Pointes (Figura 2)con pulso carotídeo y respiración débil espontánea, por lo que se administraron 2 gramos de sulfato de magnesio intravenoso.
Procedemos a aislamiento de vía aérea previa sedo relajación. La paciente presenta asistolia (Figura 3.1), se administra 1 miligramo de adrenalina iv y comenzamos de nuevo SVA, a los 30 segundos se revierte a fibrilación auricular (Figura 3.2). Se conecta a la paciente a ventilación mecánica controlada con los siguientes parámetros: FR 12, Volumen tidal 6 l, FiO2 100%, TI/TE 1:2, PEEP 3, manteniendo valores de capnografia entorno a 30-35 mmHg.
Durante el traslado al hospital se realiza gasometría venosa revelando parámetros de potasio descendido, en 3,3 mEq/L.

CONCLUSIONES:

Podemos relacionar que un factor como la preparación para la colonoscopia, asociado con la medicación de la paciente, actuaron de forma sinérgica y causaron dos cuadros clínicos independientes.
Por un lado tenemos un cuadro neurológico, como es la sospecha de un ictus hiperagudo izquierdo. Clínica sugestiva junto con el antecedente de haber suspendido la anticoagulación oral. Este se confirmó con una TAC de cráneo, en el que se visualizaba una afectación isquémica extensa de la arteria cerebral media (ACM)izquierda.
Por otro lado tenemos un cuadro cardiológico, con la presencia de varias arritmias potencialmente mortales como la TV, FV y Torsade de Pointes. También podríamos relacionarlo con la preparación para la co-

lonoscopia, dado que pudo producirse un desequilibrio electrolítico por la pérdida de iones como el potasio (se confirmo con el bioanalizador)y muy posiblemente con el magnesio (no disponible en el bioanalizador), que unido al tratamiento crónico con antidepresivos triciclos pudieron ser los desencadenantes de la Torsade de Pointes, cuyo tratamiento efectivo es la administración de sulfato de magnesio.

P-0388

ANSIEDAD EN MUJER ONCOLÓGICA

Leticia Núñez Queijo [1]; Tamara Aragón Aragón [1]; Alicia Sánchez Sánchez [1]

[1]HAR UTRERA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años con AP de Neo vesical en tratamiento activo con quimioterapia tras cirugía hace 2 meses. Ex fumadora, sin otros factores de riesgo CV.

MOTIVO DE CONSULTA: Acude a urgencias a las 13:30 porque siente ansiedad desde las 10, no se puede levantar de la cama y le cuesta trabajo respirar. Nota dificultad al respirar estando en la cama,sin relación a esfuerzos, afebril. Niega dolor torácico.

CONSTANTES a su llegada a urgencias: TA 100-70, Saturación O2 93%, Frecuencia respiratoria 15. Frecuencia cardiaca 120.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Aceptable estado general, palidez mucocutanea marcada, bien hidratada.

ACR: Buen murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, no ruidos sobreñadidos. Tonos rimticos taquicardicos

MMII: No edemas, ni signos de TVP

Tratamiento inmediato: gafas nasales a 3 lpm, remonta saturación a 96%. Canalización de vía venosa periférica y solicitud de análisis sanguíneo. Monitorización cardiaca

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

EKG: Taquicardia sinusal a 130 lpm, con eje izquierdo. Elevación del ST en cara inferior con descenso especular de V2 a V4 y elevación del ST de 2 mm de V5 a V6. Se realiza derivaciones del Ventrículo derecho V3R y V4R encontrándose el ST elevado 2 mm.

Hemograma: Hemoglobina de 10, resto normal.

Bioquímica: Troponinas ultrasensible valor de referencia > 5 -- > 234 D-Dímeros 4.400 valor máximo que marca nuestro laboratorio.

Activamos Código Infarto por SCACEST: Se administran 300 AAS + 60 mg de prasugrel + 5000 U HNF. Para control de la sintomatología (opresión)y dada la posible afectación de Ventrículo derecho no damos NTG y controlamos con petidina + metoclopramida iv, hasta evacuación en helicóptero para acudir a ICP.

LLegada a sala de hemodinámica: Arteria circunfleja obstruida por un trombo que se aspira y se coloca stent, sin incidentes.

La paciente ingresa en UCI, y comienza con deterioro progresivo de la saturación de O2, cayendo al 85 % con disnea intensa. Se decide realización de AngioTAC de Tórax urgente y se observa Tromboembolismo pulmonar masivo bilateral, comenandose con heparina a dosis anticoagulantes e ingreso en UCI para control exahustivo de la paciente.

CONCLUSIONES

Paciente MUJER, triada como ansiedad, con neoplasia de reciente diagnóstico en tratamiento activo, que acude por sensación disneica leve y ligera sensación de opresión torácica, se diagnotica de SCACEST y tras tratamiento efectivo sigue empeorando por TEP bilateral como consecuencia de un sindrome paraneoplásico como primera sospecha diagnóstica.

Si a esta paciente no se le hubiese realizado EKG a su llegada a urgencias y se le hubiese dado un ansiolítico el deselance podría haber sido nefasto.
Es importante instruir a todo el personal sanitario en las diferencias de presentación clínica de un infarto en hombres y mujeres, ya que en estas suelen ser síntomas más larvados y menos característicos que en los hombres.
En esta paciente además se unen dos patologías graves como son el SCACEST y el TEP, no debemos olvidar que pueden darse las dos de manera concomitante.

P-0389

"DE UN TROPIEZO IMPREVISTO, A LA SALA DE HEMODINÁMICA"

Isabel Cornejo Mazzuchelli [1]; Gabriel Armando Montero Vicente [1]; Inés De Medrano Esteve [1]; Ana Cornejo Mazzuchelli [2]; Alberto Reyes Parra [1]; Daniel García Lucas [1]

[1]HOSPITAL INFANTA LEONOR; [2]CENTRO DE SALUD POTOSÍ

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 71 años, hipertensa, diabética tipo 2; en tratamiento con enalapril, dapagliflozina, y metformina; acude a urgencias tras sufrir caída accidental (con traumatismo craneoencefálico asociado, no presenciado, sin saber precisar pérdida o no de conciencia). Fue producido al tropezarse con su propio pie al subir escaleras; negando clínica infecciosa, disnea, palpitaciones, dolor torácico o cualquier otro síntoma previo o posterior al episodio.
A la exploración inicial, se encontraba estable hemodinámicamente con cifras de tensión arterial de 150/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 88 lpm, saturación basal de 96%, y glucemia de 106 mg/dl. El resto de exploración física no mostró alteraciones.
En las pruebas complementarias, destacaba analítica sanguínea y radiografía de tórax normales. Así mismo, se realizó tomografía axial computarizada craneal donde se describía dudoso foco de hemorragia subaracnoidea, recomendándose realizar imagen de control a las 24 horas.
Por dicho motivo, se traslada a zona de observación. Se reexplora y revisan pruebas complementarias. Se amplía electrocardiograma, destacándose ritmo sinusal a 80 lpm, PR normal, QRS estrecho, onda T invertida en I, aVL, V2-V4, QT corregido 490 milisegundos. Ante este hallazgo, se amplían marcadores de daño miocárdico, objetivándose un valor de troponina de 188 pg/mL; y se avisa a cardiología.
Realizan VSCAN describiendo un ventrículo izquierdo no dilatado con aquinesia de segmentos distales de todas las caras, ápex y medios del septo con disfunción sistólica ventricular izquierda ligera. Deciden ingresar a cargo de cardiología (una vez descartado sangrado agudo en TAC craneal control).
En ingreso, realizan coronariografía; que descarta lesiones coronarias significativas; y ecocardiograma transtorácico; donde confirman ventrículo izquierdo con fracción de eyección conservada con aquinesia anteroseptal mediodistal.
Se concluye diagnóstico de miocardiopatía de estrés. La paciente ratificaba que la causa de caída había sido el tropiezo, por tanto, se confirma que la miocardiopatía ocurrió como consecuencia de la situación estresante y no como causa de la caída. Tras tres días de ingreso se da alta con cita de revisión, recomendando evitar en lo posible el estrés emocional.

CONCLUSIONES:
El síndrome de tako-tsubo es una miocardiopatía inducida por estrés con incidencia en aumento. Simula un síndrome coronario agudo (SCA). Se calcula que el 2-3% de diagnósticos de SCA son finalmente diagnosticados de síndrome de tako-tsubo. La presentación típica produce un

grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda y la presencia de arterias coronarias sin obstrucciones significativas apoyan el diagnóstico.
Afecta predominantemente a mujeres postmenopausicas. Hasta la fecha no se ha demostrado la etiopatogenia precisa. La mayoría se relacionan con situaciones estresantes que activan el sistema nervioso simpático condicionando aumento de catecolaminas. Todo ello desencadena vasoconstricción de microcirculación y daño miocárdico.
La clínica habitual suele ser dolor retroesternal, disnea y síncopes;menos común sería la insuficiencia cardiaca. Otros casos se diagnostican sólo con cambios electrocardiográficos o elevación de troponina.
Los hallazgos electrocardiográficos son la elevación del segmento ST, la inversión de onda T, y el intervalo QT corregido prolongado afectando principalmente a derivaciones precordiales (V1 a V6)y laterales (DI y aVL). Es típico también el ascenso de troponina.
Para terminar, resaltar unas ideas claves:
Analizar la etiología de las caídas en urgencias constituye un enorme desafío.
En los cambios de turno en urgencias es beneficioso revisar desde un inicio historia, exploración y pruebas complementarias de cada paciente.
Las caídas son un factor en sí mismo de estrés y, por tanto, un factor de riesgo para enfermos predispuesto a desarrollar síndrome de tako-tsubo.
El diagnóstico de síndrome de tako-tsubo se establece por exclusión: clínica y electrocardiográficamente mimetiza un SCA.

P-0390

SÍNDROME DE KOUNIS

Maria Del Sol González Bennike [1]; Clara Ponce Aceituno [1]; Hernán Perez-bengoa Rodríguez [1]; Maria Jose Barrientos [2]; Francisco Borja Hernandez Moreno [1]

[1]hg villalba; [2]cs sierra de guadarrama

HISTORIA CLÍNICA:
-Mujer, 49 años, fumadora, no RAMC(reacción alérgica medicamentosa conocida), no se recomienda toma de AINES(antiinflamatorios no esteroideos)por reacción adversa sin base alérgica en probable relación con gastritis por ibuprofeno; valorada por alergología.
-AP(antecedentes personales): rinoconjuntivitis crónica con sensibilización a pólenes, probable asma bronquial
-Tratamiento: Spiriva, Foster, escitalopram, Rupatadina
MOTIVO DE CONSULTA: Dolor lumbar de horas de evolución, aumento del dolor con el movimiento. Refiere que al levantarse esta mañana presenta más dolor.
Exploración física: Estable, dolor en zona lumbosacra bilateral, PPRBN(puñopercusión renal bilateral negativa), no irradiación a MMII(miembros inferiores)
RESUMEN DE SITUACIÓN: Se administra ketorolaco IM(intramuscular)
JUICIO DIAGNÓSTICO: lumbalgia aguda
TRATAMIENTO AL ALTA: Reposo relativo, no cargar peso, tramadol/paracetamol, control por su médico de atención primaria.
EVOLUCIÓN: media hora tras recibir el alta acude de nuevo al Servicio de Urgencias
MOTIVO DE CONSULTA: Dolor torácico retroesternal opresivo irradiado a espalda acompañado de cortejo vegetativo, niega disnea, niega otros síntomas. Constantes en triaje: destaca Saturación de oxígeno 80%
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Regular estado general, afebril, no disnea, obesidad
Auscultación cardiaca: Rítmica sin soplos
Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos
Abdomen blando y depresible sin signos de irritación peritoneal
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
-ECG(electrocardiograma): Ritmo sinusal, eje normal, inversión ST en II, III y AvF
-AngioTC(tomografía computerizada): No signos de TEP(tromboembolismo pulmonar)
-TC abdominal: sin signos de patología aguda
-Analítica sanguínea: CK(creatin quinasa)222, CK-MB(creatín quinasa miocárdica)
20.64, Troponina T 0.487
-Ecocardio transtorácico: sin hallazgos significativos
-Cateterismo: Lesión en arteria circunfleja que desaparece con nitroglicerina, interpretada como vasoespasmo
JUICIO CLÍNICO:
-Síndrome Coronario agudo tipo IAM(infarto agudo de miocardio)no Q, probablemente en relación a cuadro alérgico(liberación histaminérgica) tras la administración de ketorolaco IM (Síndrome de Kounis)

-Antecedente de intolerancia digestiva y malestar general en relación a la toma de ibuprofeno las 2 últimas veces que tomó, previamente tolerante.
TRATAMIENTO AL ALTA:
-QUEDA ABSOLUTAMENTE CONTRAINDICADO LA TOMA DE CUALQUIER AINE HASTA SER VISTA POR ALERGOLOGÍA
-Dilitazem hasta control por cardiología

CONCLUSIONES:
-El Síndrome de Kounis es un síndrome coronario agudo alérgico con coronarias normales, es una reacción de anafilaxia por mediadores inflamatorios y vasoactivos liberados por los mastocitos en el sistema cardiovascular. Puede producirse por fármacos, contrastes, picaduras, etcétera. Es más frecuente en pacientes con atopia.
-Importancia de las reacciones adversas previas, a pesar de no ser alérgicas, a la hora de administrar medicación.
-Saber reconocer una reacción alérgica de este tipo en un paciente tras administrar medicación.
-Importancia de mantener en observación un tiempo prudencial al paciente tras administración de medicación parenteral.

P-0392

¿ADOLESCENTE CON CÓDIGO INFARTO?

P Bustamante Marcos [1]; P Gutierrez García [1]; H Bergaz Diez [1]; V Álvarez Zurdo [1]; I Testoni [1]; S Sánchez Ramon [2]
[1]HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO; [2]HOSPITAL RIO HORTEGA

HISTORIA CLÍNICA:
Hospital comarcal 7:03 de la mañana, varón de 17 años con dolor torácico. 7:07 Se realiza electrocardiograma (ECG)en triaje y se avisa a médico de guardia por elevación del segmento ST. Traslado a Box de paradas para monitorización y atención médica.
El paciente refiere dolor torácico que le ha despertado sobre las 6 de la mañana, de gran intensidad, opresivo, no irradiado, nauseas, no disnea, no sensación distérmica ni síntomas catarrales.
En días previos dolor intermitente en hombros, pensaba que era sobrecarga muscular de la mochila. Episodio ayer de dolor torácico irradiado interescapular unos minutos.
No consumo de tóxicos ni alcohol, no antecedentes médicos de interés. No cuadro infeccioso previo. No antecedentes familiares de riesgo cardiovascular.
Exploración física: Tensión arterial: 123/83mm(hg), FC: 76/min, SpO2: 100%, Tª: 36c
Palidez cutánea. Eupneico. No sudoración. Bien perfundido. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos ni extratonos, no roce pericárdico, murmullo conservado. No alivio del dolor con sedestación. No dolor a palpación cervical, ni tórax ni hombros ni con movilización. Abdomen sin dolor. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa.
Primer ECG: ritmo sinusal, ascenso del segmento ST en derivaciones DI, DII, DIII, Avf, v5 y v6. Descenso en avR y v1-v2.
Se administra nitroglicerina sublingual con alivio de síntomas. 07:26: Se avisa a Cardiología de Guardia en Hospital de referencia para activación código infarto. Solicitan imagen de ECG realizados. Se acepta traslado como CÓDIGO INFARTO.
Tras segunda dosis de nitrglicerina, mejoría clínica y electrocardiograma. Se administra carga de aspirina y analgesia dexketoprofeno intravenoso. Analitica con troponina I de 544mg/dl.
8:11: Acude ambulancia medicalizada de traslado interhospitalario.
Juicio clínico inicial: DOLOR TORÁCICO A ESTUDIO. SINDROME CORONARIO CON ELEVACION SEL SEGMENTO ST VERSUS MIOCARDITIS. EVOLUCION.
A su llegada al servicio de cardiología se repite ECG, reversión parcial de las elevaciones descritas. Se repite analítica con troponina T 890mg/dl. Ecocardioscopia con disfunción ventricular leve.
Dado el cuadro típico, con elevación de troponinas, elevación del segmento ST y alteraciones regionales de la contractibilidad en zona infero lateral. Se decide realizar coronariografía diagnóstica. Ingresa como: DAÑO MIOCÁRDICO AGUDO A ESTUDIO.
Coronariografía urgente: arterias coronarias sin lesiones. Descendente anterior de buen calibre y desarrollo con trayecto intramiocárdico en segmento medio con imagen de milking leve.

Se mantiene 48horas en unidad coronaria. Descenso progresivo de marcadores de daño miocárdico. Se inicia tratamiento colchicina por sospecha de MIOPERICARDITIS.
Estudio con resonancia cardiaca: Mínimo derrame pericárdico. Fracción de eyección en límite inferior de la normalidad. Edema parcheado subepicárdico en las secuencias de inflamación. Realce tardío subepicárdico que afecta a los segmentos anterolateral e inferolateral de base a ápex y a nivel inferior basal y medio y realce intramiocárdico lineal septal. Estudio compatible con miocarditis aguda con fracción de eyección límite.
Ecocardiograma: Sin hallazgos patológicos.
Buena evolución sin complicaciones arrítmicas.
Diagnóstico: MIOPERICARDITIS AGUDA NO COMPLICADA. FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN EL LÍMITE INFERIOR DE LA NORMALIDAD.
TRATAMIENTO: IBUPROFENO 400mg 15días, COLCHICINA 0,5mg 3meses. Evitar ejercicio físico un mes, Reinstauración progresiva de actividad.

CONCLUSIONES:
No demorar ECG en los dolores torácicos y activación precoz del código infarto.
No desestimar la elevación del segmento ST, dolores típicos y patrones ECG de síndrome coronario en adolescentes. Las troponinas cardiacas indican miocarditis aguda tras haberse descartado otras causas como la necrosis miocárdica.
La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del musculo cardiaco, es causa importante de insuficiencia cardiaca aguda, muerte súbita y miocardiopatía dilatada. La causa más frecuente son virus, otras causas son fármacos, tóxicos o trastornos autoinmunes.
La resonancia cardiaca es de utilidad para respaldar diagnóstico. La biopsia proporciona diagnostico etiológico definitivo

P-0393

ROTURA CARDIACA COMO COMPLICACION DEL SCA: INFRECUENTE PERO NO IMPROBABLE

Ana Navarro Robles [1]; Mari Carmen García Tellez [1]; Luis Francisco González Becerra [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 84 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas y únicamente osteoporosis como antecedente personal en tratamiento con calcifediol. Acude a nuestras Urgencias por dos episodios de dolor torácico centroopresivo irradiado desde región epigástrica sin claro cortejo vegetativo asociado de 1 dia de evolución y de aproximadamente 30 minutos de duración con palpitaciones asociadas. A su llegada a nuestras urgencias la paciente se encuentra con buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Bien hidratada y perfundida. Tensión Arterial de 180/110 con Frecuencia Cardiaca de 150 latidos por minuto y Saturación de Oxígeno en sangre del 95% basal. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos arrítmicos, pero sin soplos y normoventilación con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias palpables, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal y ruidos hidroaéreos presentes. Como primera sospecha diagnóstica tenemos una Fibrilación Auricular de Novo por lo que se realiza electrocardiograma objetivando fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 160 latidos por minuto con ondas T negativas en aVL y DI, administrando 5mg de Bisoprolol oral. Se realiza Analítica de Sangre objetivándose elevación de Troponina I con una cifra de 987. En Radiografía de Tórax no se encuentran alteraciones radiológicas significativas. Tras dichos hallazgos se sospecha de Síndrome Coronario Agudo en el contexto de Fibrilación Auricular de Novo con Respuesta Ventricular Rápida, la paciente pasa al Área de Observación para monitorización cardíaca y seriación enzimática por indicación de Cardiología. Se realiza curva de Troponina I con aumento de niveles hasta alcanzar una cifra de 9800 sin cambios eléctricos asociados, consiguiendo buen control de frecuencia cardiaca a 60 latidos por minutos y estabilidad clínica. Durante su **INGRESO EN ÁREA DE OBSERVACIÓN** avisan de enfermería por bajo nivel de conciencia con hipotensión asociada y depresión respiratoria de inicio súbito. Se objetiva Glasgow < 8 con tensión arterial sistólica de 54 mmHg, mala perfusión periférica, sudoración y ausencia de pulsos. Inicialmente se realiza electrocardiograma objetivando elevación del segmento ST con onda T negativa en aVL y DI con descenso del ST especular en V4 y V6 no presente en previo. Se realiza ecoscopia transtorácica a pie de cama con visualización de derrame pericárdico muy severo adyacente a ápex, ventrículo derecho hiperecogénico sugestivo de sangre coagulada y paso de flujo de ápex de ventrículo izquierdo a espacio pericárdico compatible con rotura cardiaca. Se contacta con Medicina Interna de Guardia y Cardiología consensuando optimización de medidas de confort con sedación paliativa dada la mala evolución clínica y mal pronóstico a corto plazo, objetivando exitus a los pocos minutos.

CONCLUSIONES:
La rotura cardíaca asociada con un infarto agudo de miocardio con coronarias normales es una entidad muy infrecuente, pero constituye una de las complicaciones mecánicas del Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST. Se produce típicamente entre el primer y cuarto días tras el mismo y especialmente en ausencia de tratamiento de reperfusión. Se consideran factores predisponentes la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, un primer infarto transmural sin circulación colateral e infartos no muy extensos y poco complicados. El cuadro clínico se caracteriza por el colapso cardiovascular con disociación electromecánica incompatible con la vida con un desenlace mortal en pocos minutos.

P-0395

ABORDAJE INTEGRAL ANTE MANIFESTACIONES ATÍPICAS EN UN PACIENTE CON HISTORIAL CARDIOVASCULAR

S Díaz García [1]; D.s. Almeida López [1]; L.a. Nieto Castillo [2]; N Iglesias Fernández [1]; A Fernández Fernández [3]; M.c. Díaz Hernández [4]

[1]C.S.P. El Espín; [2]C.S. Trevías; [3]C.S. Luarca; [4]C.S.P. Puerto de Vega

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES:
Varón de 74 años.
No alergias medicamentosas conocidas.
Desplazado de otra comunidad, no aporta informes. Hipertensión arterial, diabetes y dislipemia a tratamiento farmacológico. Síndrome coronario agudo con elevación del ST, colocados 2 stent, se desconoce año. Actualmente a tratamiento con ácido acetil salicílico 100mg diarios y bisoprolol 2.5mg cada 12 horas.

HISTORIA ACTUAL:
Hace 3 horas inicio de dolor centrotorácico opresivo acompañado de cortejo vegetativo, con posterior irradiación a abdomen y región lumbar. No traumatismo previo. Asocia deterioro progresivo del estado general con tendencia al sueño. Niega disnea u otra sintomatología por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:
Presión arterial: 120/60 en miembro superior izquierdo y 140/80 en el derecho. Saturación de oxígeno basal 98%. Temperatura 36.2ºC.Mal estado general. Somnoliento, orientado, colaborador. Palidez mucocutánea, diaforético. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo, tolerando decúbito.
Auscultación cardiaca: tonos apagados, soplo diastólico pulmonar.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin sobreañadidos.
Abdomen globuloso, blando, no doloroso a la palpación. Sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes. No soplos audibles.
Extremidades: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos radiales y femorales presentes y aparentemente simétricos. No se palpan pedios, tibiales ni poplíteos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Electrocardiograma: bradicardia sinusal a 40 latidos por minuto. Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Sin otros hallazgos.
Radiografía de tórax postero-anterior: Cardiomegalia. Senos costofrénicos libres. Sin hallazgos de patología pleural pulmonar aguda.
Hemograma: hemoglobina 10.9 g/dL, resto sin alteraciones.
Bioquímica: glucemia 247 mg/dL, sin otras alteraciones.
Coagulación: D- dímero 3743 ng/mL, resto de parámetros normales.
Marcadores cardiacos (troponina I ultrasensible y CK)dentro de rango de normalidad.
Tomografía computarizada (TC)de aorta: inicialmente se informa de forma verbal, posteriormente en informe:
Defectos de repleción en ramas pulmonares lobares y segmentarías de lóbulo superior derecho y superior izquierdo y ramas segmentarías de

todos los demás lóbulos. Aumento de densidad en seno costofrénicos posterior derecho sugestivo de infarto pulmonar.
Gran colección retroperitoneal de aproximadamente 11x7,4x11,5 cm (transversal, anteroposterior y cráneocaudal), localizada en la encrucijada pancreatico duodenal, comprimiendo a la vena cava, de densidad heterogénea y puntos hipertensos tanto en fase arterial como retardada, modificándose entre amas, sugiriendo gran hematoma retroperitoneal con presencia de sangrado activo.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS:

Varón de 73 años con antecedentes y clínica descritos previamente. Durante su estancia en urgencias se administran paracetamol 1g, fentanilo 75 microgramos y ondansetrón 8 mg intravenosos con alivio total de náuseas y parcial del dolor. Se mantiene monitorizado sin cambios en el trazado electrocardiográfico, pero objetivándose progresiva hipotensión. A la vista de los hallazgos en TC que concluyen tromboembolismo pulmonar bilateral y sangrado retroperitoneal activo, se inicia transfusión de hemoconcentrado y sueroterapia, manteniendo presión arterial en torno a 100/60 mmHg. Se comenta caso con hospital de tercer nivel y se realiza traslado para manejo quirúrgico urgente, precisando colocación de filtro temporal de vena cava inferior y se embolización de punto de sangrado identificado en una rama de la arteria mesentérica superior.

CONCLUSIONES:

La coexistencia de tromboembolismo pulmonar bilateral y un extenso sangrado retroperitoneal activo en un mismo paciente constituye un desafío diagnóstico y terapéutico poco común. La evaluación detallada, desde la exploración física hasta la adecuación de pruebas complementarias, demuestran la necesidad de un enfoque integral en situaciones clínicas complejas. Además, la rápida intervención quirúrgica, con la colocación de un filtro de vena cava y embolización arterial, destacan la importancia de una coordinación multidisciplinaria imprescindible para abordar situaciones médicas excepcionales de forma satisfactoria.

P-0396

EL ACOMPAÑANTE TAMBIÉN CUENTA.

Guillermo Ayala Martínez-costa [1]; Marina Muzas Perez [2]; Miguel Blázquez Fraile [3]; Maria Teresa Miralles Romero [4]; Ferran Rodríguez Masià [5]; Laia Ferré Martínez [6]

[1]ICS CATALUÑA CENTRAL/CHV/CAP MANLLEU; [2]ICS CATALUÑA CENTRAL/ CHV; [3]CONSORCI HOSPITALARI DE VIC; [4]H.VERGE DE LA CINTA TORTOSA; [5]H.VERGE DE LA CINTA; [6]H. VERGE DE LA CINTA TORTOSA

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES

Diabetes Mellitus II
Dislipemia

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 62 años que se encuentra en nuestro centro acompañando a su madre, ingresada por pancreatitis. De manera súbita inicia cuadro sincopal con dolor torácico permaneciendo posteriormente somnolienta, nauseosa, cuadros periódicos de incontinencia fecal y con dolor torácico de características anginosas. No irradiaciones, no fiebre u otros síntomas acompañantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 85/ 40; Frecuencia cardiaca 35; Saturación arterial 94%; Temperatura 36,1ºC;
Respiratorio: auscultación con crepitantes basales en ambos campos. Sin uso de musculatura accesoria.
Auscultación cardiaca: tonos arrítmicos y apagados. Sin edemas en extremidades inferiores ni ingurgitación yugular. Relleno capilar > 2 segundos.
Abdomen blando, depresible, timpánico, no doloroso a la palpación. Sin masas, megalias o peritonismos activos.
Neurológico Glasgow 13 (O3V4M6 apertura ocular con el estímulo verbal, respuesta verbal confusa, movimiento espontáneo)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Bloqueo auriculoventricular completo con Fc en torno a 35 lpm. Elevación ST 2 mm en II, III, AVF.
1ªAnalítica: Hb 14,3; Leucocitos 6500; Plaquetas 350000;No alteraciones coagulación, FG 40; Crea 1,4; Urea 30; Perfil hepático normal, Troponina 30. Ph 7,34 PO2 65; CO2 40; HCO3 22; Lactato 3,5

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

De inicio en planta se decide traslado a urgencias para monitorización hemodinámica y abordaje ABCDE.
Se trata de un paciente con vía aérea permeable, buen patrón respiratorio, con crepitantes en ambas bases pulmonares, pero sin uso de musculatura accesoria. Importantes signos de hipoperfusión, diuresis inferior a 0,5 ml/kg/h durante su estancia en urgencias, relleno capilar aumentado y confusión. Tensiones arteriales medias < 60. Se realiza igualmente electrocardiograma que muestra un bloqueo AV completo, con elevación del segmento ST en cara inferior. Se inician medidas de resucitación orientando como un posible Infarto agudo de miocardio en estado de shock cardiogénico, (Killip IV), con trastorno de la conducción eléctrica asociado. Tratándose de una paciente con alteración en

esquema ABCDE, y por tanto con compromiso vital asociado, se decide iniciar Atropina (hasta 3 mg en tandas de 0,5 mg)e isoprotenerol (5 mcg/kg/min)con respuesta nula. Concomitantemente, se inicia dosis de noradrenalina (0,3 mcg/kg/min)que se va titulando a dosis crecientes por mala respuesta. Se inicia, por tanto, adicionalmente, infusión continúa de Dobutamina (5 mcg/kg/min). Paralelamente, se procede a instauración de marcapasos tanscutáneo, (frecuencia cardiaca de 60 capturando cada QRS a 70 mA)y a comunicación con centro de hemodinámica referente para angioplastia urgente como código IAM con shock cardiogénico asociado.
Se mantiene una paciente inestable, con algo de mejoría a nivel hemodinámico pero persistiendo confusa a nivel neurológico,(GSC 13 O3V4M6, glicemia 120, no tóxicos), con diversos signos de bajo gasto, pero sin alteraciones externas valorables y afebril.
Se consigue finalmente llegada a centro receptor donde se detecta lesión crítica en CD (95%)que requiere implantación de Stent farmacoactivo. Volviendo 3 semanas después a centro emisor para estabilización definitiva.

CONCLUSIONES:
Ante un paciente con síncope súbito, sin pródromos y con dolor torácico asociado, la causa isquémica debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial. Considerar en UCIs y plantas de semicríticos escalada en monitorización hemodinámica que pueda definir el perfil del shock, obteniendo en ellos parámetros estáticos y dinámicos que permitan un abordaje integral.
El IAM es una patología tiempo dependiente, sabiendo que en este caso y similares será la intervención coronaria percutánea la que mas ayudará a la estabilización definitiva. Debemos saber igualmente las medidas previas hasta llegar allí, entendiendo el abordaje ABCDE como guía.

P-0397

A PROPÓSITO DE UN CASO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN

María Lao Moreno [1]; Julia Rubio Oña [2]; Daniel Requejo González [1]; Beatríz Ordoñez Amboage [1]; Andrea álvarez Garrido [2]; Sheila Lema Rodríguez [3]
[1]CSMO; [2]CSME; [3]CS RÁBADE

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 29 años, con antecedentes personales de síndrome de Down y comunicación interventricular no intervenida por alto riesgo anestésico. Acude al servicio de Urgencias de Atención Primaria por, en contexto de infección respiratoria en tratamiento con amoxicilina clavulánico desde hacía tres días, por presentar cuadro de dificultad respiratoria de 30 minutos de evolución. A su llegada se aprecia cianosis labial y periférica, y agitación psicomotriz.
Constantes vitales: Saturación de oxígeno (SatO2)63%, Tensión Arterial 163/88mmHg, Frecuencia cardíaca 156 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 40 respiraciones por minuto. Auscultación cardíaca con taquicardia regular, soplo holosistólico audible. Taquipneica con tiraje de músculos accesorios, auscultación pulmonar con roncus e hipofonesis generalizada.
Se inicia tratamiento de forma precoz con una nebulización de 5mg de salbutamol y 500mcg de bromuro de Ipatropio, así como 80 mg de metilprednisolona y furosemida 40mg.
Durante la administración de la primera nebulización se contacta con los servicios de emergencias sanitarias que a su llegada se inicia ventilación mecánica no invasiva con BiPap no siendo efectiva por la paciente, obteniendo una SatO2 de 71%. Se decide entonces proceder a realizar intubación orotraqueal de la paciente con traslado posterior a serivicio de cuidados intensivos.
Tras llegar a la unidad de cuidados intensivos de referencia, y tras realizar las pruebas complementarias indicadas, se obtiene el diagnóstico de una insuficiencia respiratoria aguda a consecuencia de una insuficiencia cardíaca, desencadenada por la mala evolución de la infección respiratoria inicial.

CONCLUSIONES
Las cardiopatías congénitas más frecuentes en el síndrome de Down son las ocasionadas por defectos en la la formación de los tabiques que separan las cavidades del corazón, y constituyen la principal causa de mortalidad en los pacientes con dicho síndrome.
La comunicación interventricular produce un aumento del flujo sanguíneo pulmonar y de los volúmenes de la auricula izquierda y del ventrículo izquierdo. El aumento de la presión en el ventrículo derecho y la saturación de oxígeno son variables y guardan una relación positiva con el tamaño de la comunicación. Si la comunicación es grande, el trabajo cardíaco será mayor y exige reparación quirúrgica.
En el caso de la paciente, tratándose de una comunicación interventricular no restrictiva, la presión se iguala entre los ventrículos derecho e izquierdo y hay un gran cortocircuito izquierda-derecha. La hipertensión

pulmonar grave se desarrolla porque la presión ventricular izquierda sistémica se transmite directamente al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar pudiendo tener graves consecuencias en estos pacientes.

P-0398

EMBOLISMO PULMONAR SÉPTICO. UTILIDAD DEL USO COMBINADO DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR Y LA ECOCARDIOGRAFÍA

Leandro Noblia Gamba [1]; Esther Montoro [1]; Joaquín Valle Alonso [1]
[1]Hospital Santa Lucia

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 28 años con antecedentes de uso intravenoso de drogas que llama al servicio de urgencias extrahospitalarias por fiebre, tos productiva y malestar general. En su evaluación inicial se constata una caquexia significativa, temperatura de 39,5ºC, taquicardia de 130 lpm, presión arterial 95/45mmHg y frecuencia respiratoria de 35 rpm. En la valoración hospitalaria, la paciente cumplía los criterios de sepsis con un qSOFA de 3 y se administraron líquidos por vía intravenosa, así como antibioterapia empírica con benzilpenicilina y gentamicina. En la analítica destacaban 28.170 leucocitos/l (81% neutrófilos), hemoglobina de 9,2 g/dl, ácido láctico de 7,6 mmol/l, PCR 362 mg/l, urea 23,5 mmol/l y creatinina 357 mmol/L. La radiografía de tórax mostró áreas parcheadas de consolidación del espacio aéreo en ambos campos pulmonares. Se realizó una ecocardiografía en la cabecera del paciente (Figura 1)donde se detectó,a nivel de válvula tricúspide, una imagen móvil compatible con vegetación endocárdica que genera insuficiencia valvular severa. Simultáneamente se realizó ecografía pulmonar (Figura 1)que mostró, tanto en zonas anteriores, laterales y posteriores, múltiples imágenes de líneas B, consolidaciones no translobares (subpleurales)y derrame pleural bilateral. Con el diagnóstico de endocarditis sobre válvula tricúspide complicada con embolia pulmonar séptica se añade flucoxacilina al tratamiento. Ingresó en el Servicio de Cardiología donde la ecocardiografía reglada confirmó los hallazgos previos. La TAC de tórax (Figura 1)identificó múltiples lesiones pulmonares cavitadas concordantes con embolismo séptico. Los hemocultivos fueron positivos para Staphylococcus y Streptococcus del grupo C. La paciente se mantuvo hipotensa y anúrica a pesar de sueroterapia y soporte inotrópico. Dada la lenta evolución con la antibioticoterapia se planteó la realización de cirugía sobre la válvula, estando a la espera de la misma.

CONCLUSIONES

En una revisión sistémica realizada por Ye et al., el 6,26% de los pacientes con EPS tenían antecedentes de abuso de drogas, el 12,5% tenían catéteres intravasculares permanentes y 12% tenían endocarditis infecciosa. Radiológicamente puede cursar como consolidación pulmonar que simula bronconeumonía, lesiones cavitarias de pared delgada que simulan neumatoceles, absceso pulmonar, infartos de pulmón, fístula broncopleural, empiema, derrame pleural, hemorragia pulmonar fatal y con menor frecuencia neumotórax2. Hasta nuestro conocimiento este es el primer caso del uso de la ecocardiografía y ecografía pulmonar combinada. Los hallazgos de la ecografía pulmonar incluyeron múltiples líneas B, pequeños derrames pleurales (no identificados en la radiografía), así como consolidaciones pulmonares no translobares. Estas últimas se manifiestan ecográficamente como el signo de fragmentación (o signo fractal), imágenes similares a un tejido con un borde mayormente fractal

y profundo con el pulmón subyacente aireado3. En el caso del diagnóstico de endocarditis, varios artículos que describen casos clínicos han demostrado la utilidad de la ecografía a pie de cama (POCUS)realizado por médicos de urgencias para su diagnóstico4-6. Estas publicaciones destacan el papel de los ultrasonidos en el manejo de pacientes sépticos con vegetaciones relativamente grandes descubiertas con la metodología POCUS. Un estudio sugiere que aproximadamente el 25% de las vegetaciones de menos de 5 mm y el 70% de las vegetaciones de 6- 10 mm se pueden visualizar7. Otro estudio encontró que la ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad del 84% para las vegetaciones de más de 10 mm de tamaño8. El diagnóstico implementado por POCUS es una herramienta efectiva y segura para la identificación del foco séptico, y es superior a la evaluación clínica inicial. Es probable que un uso más amplio de la ecografía POCUS en urgencias pueda permitir un diagnóstico más rápido, lo que conducirá a una terapia antimicrobiana precoz, así como la implementación de estrategias de control del foco infeccioso.

P-0399

FIEBRE Y... ¿QUÉ MÁS?

Lucía Aznárez Bulnes [1]; Natalia Ramos Alonso [1]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; Sebastián Fernández Rico [1]; Irene Badás Malnero [1]; Patricia Ramos Alonso [2]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de salud La Felguera

HISTORIA CLÍNICA:

Estando de guardia en las urgencias del centro de salud acude un varón de 20 años por cuadro catarral con tos y fiebre de hasta 38º de cinco días de evolución. Refiere presentar desde ayer aumento de la disnea con dolor centrotorácico tipo pleurítico que empeora con la tos y cede con el decúbito. A su llegada al centro de salud saturación en torno a 87% con crepitantes hasta campo medio en hemitórax izquierdo. Ante la sospecha de una posible pericarditis se realiza electrocardiograma donde se objetiva una elevación del ST en patrón de aleta de tiburón con imagen rSR' en V1-V2. El diagnóstico diferencial es por tanto una pericarditis (por el tipo de dolor y el antecedente de cuadro catarral previo)vs síndrome de Brugada (por la morfología del electrocardiograma). Se activa la UVI-Móvil para derivar al paciente al hospital de referencia y continuar allí los estudios correspondientes. El paciente se mantiene estable y tranquilo durante el traslado.

A su llegada al servicio de urgencias el paciente está consciente, orientado y colaborador. Presenta fiebre de 38,1º, TA 135/68 mmHg, FC 131 mmHg y saturación de 95% con ventimask a 6 litros.

Se realizan pruebas complementarias:

En la analítica destaca PCR 368mg/L y procalcitonina de 5,15 mg/mL y en la gasometría pH 7,46, pCO2 31,9 y pO2 80, HCO3 24,5.

Radiografía de tórax donde se observa una neumonia bilobar.

ECG: Taquicardia sinusal a 130 lpm con una elevación del ST en patrón de aleta de tiburón con imagen rSR' en V1-V2. Compatible con síndrome de Brugada tipo I. La elevación del ST disminuye al bajar la fiebre.

Estudio de virus respiratorios (VRS, Influenza A y B, COVID)que son negativos.

Antigenuria en orina positiva para neumococo.

Se comienza antibioterapia IV y tras ser valorado por cardiología quien realiza ecocardiograma donde se observa corazón estructuralmente normal, se aconseja control estricto de la temperatura para evitar estímulos que favorezcan alteraciones electrocardiográficas compatibles con Brugada tipo I ya que esto genera un mayor riesgo de arritmias potencialmente mortales. Ante la persistencia de fiebre se decide ingreso en UCI para monitorización durante 24 horas donde permanece estable, sin incidencias. Ante la mejoría clínica y radiológica del paciente a los 7 días se decide alta para seguimiento en consultas de arritmias, una vez insistido en la importancia de esta patología así como datos de alarma por los que volver a consultar.

CONCLUSIONES:

- Debido a la predisposición del síndrome de Brugada a arritmias potencialmente mortales, resulta impresincible su rápida identificación en el servicio de Urgencias.

- La fiebre, especialmente en pacientes jóvenes, puede ser el desencadenante de este síndrome.
- Es impresncindible una exahustiva anamnesis donde hagamos especial hincapié en antecedentes familiares de muerte súbita así como en los FRCV.
- Estos pacientes necesitan un manejo integral que incluya la correcta identificación de los factores desencadenantes (como es la fiebre en nuestro caso)así como evitarlos de manera proactiva (con antitérmicos y tratamiento antibiótico en el caso de nuestro paciente).
- La educación del paciente y de su entorno resulta crucial: Hay que insistir en la importancia de este síndrome por sus posibles complicaciones. Se debe entregar al paciente un listado con los fármacos a evitar (por su posible acción sobre el ritmo cardiaco).

P-0400

CUANDO PERSISTE LA TAQUICARDIA

Covadonga Uriarte Herrero [1]; Rebeca De Santiago Vivero [2]; Miguel Posadas Muñoz [2]; Luis Martinez Fideu [3]; Fernando Picon Serrano [3]

[1]CS. MAGDALENA, VALLADOLID ESTE; [2]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VALLADOLID; [3]CS. TÓRTOLA, VALLADOLID ESTE

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, sin alergias ni FRCV. Acude a Urgencias derivado desde Atención Primaria por FA de novo en ECG realizado esa mañana en Centro de Salud. Refiere desde hace una semana tener sensación de palpitaciones en reposo de manera intermitente, no dolor torácico ni disnea o cortejo vegetativo. Antecedentes cardiológicos de Fibrilación auricular paroxística y TPSV incesantes, posteriormente tratada hace 2 años mediante ablación de vía accesoria lateral izquierda oculta, y del istmo cavo-tricuspídeo por presencia de flutter común en contexto de toma de Flecainida. En último ecocardiograma realizado no se observa cardiopatía estructural. Anticoagulado durante 1 año, actualmente sin tratamiento desde hace 6 meses.

Las constantes vitales del paciente: TA 142/91mmHg, FC 125lpm, Sat 95%. La exploración física era anodina, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y en las extremidades inferiores no mostraba signos de insuficiencia cardiaca.

En cuanto a las pruebas complementarias:

- Analítica: leucocitos 6460, Hb 13.4, plaquetas 211.000. INR 1.26, Sodio 138, potasio 4.8, creatinina 0.74, TnT 10 (0-14), PCR 6 (0-5), proBNp 1802.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Sin alteraciones en la repolarización.
- Radiografía de tórax: sin patología pleuropulmonar aguda.
- Se realiza ecocardiograma transesofágico en la zona de críticos que objetiva un trombo en orejuela izquierda.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente hemodinámicamente estable, con comienzo de fibrilación auricular > 24h no se debe realizar control de ritmo en Urgencias hasta comprobar la ausencia de trombo en aurícula izquierda mediante ETT (ecocardiograma transtorácico)por lo que debemos hacer un control de frecuencia y anticoagular durante 3 semanas para posterioremente valorar cardioversión en consultas externas.

Nuestro paciente a su llegada presenta FA con respuesta ventricular rápida bien tolerada hemodinámicamente. Persistencia de FC > 110lpm a pesar de dos ampollas de Atenolol. Dado que no se encontraba anticoagulado e inicio de la clínica hace al menos 5-7 días, se decide realización de ecocardiograma transesofágico en el que se objetiva trombo en orejuela izquierda.

Ante dichos hallazgos se decide control de frecuencia cardiaca. Se administra Enoxaparina 80mg/12hrs y 1 ampolla (0.5mg)de digoxina cada 4 horas (máximo 3 dosis).

Tras tratamiento se consigue controlar la FC < 90lpm, se decide alta domiciliaria ajustando el tratamiento con Bbloqueantes aumentando

dosis progresivamente para control de frecuencia si fuera necesario y anticoagular con NACO durante 3 semanas CHADS2-VASC: 1 y HAS-BLED score: 1. Posteriormente se derivará al Servicio de Cardiología para valorar la cardioversión de la fibrilación auricular y ablación de la misma.

P-0401

SINDROME DE WELLENS EL DOLOR TORACICO SUBVALORADO

Diego Alejandro Posada [1]; Ivan Torres [2]
[1]Hospital de Cerdanya; [2]Hospital de la Cerdanya

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de un varón de 56 años de edad, sin antecedentes de riesgo cariovascular previos ni en su familia, actividad física regular y patron de vida apropiado camina 4 km diarios, quien consulta por cuadro de dolor toracico e características atípicas y probabilidad intermedia que se inica en reposo de tipo picada de aproximadamente 10 min de duración autoresolutivo, sin embargo consulta a CAP donde toman EKG sospechando enfermedad coronaria, derivan a Hospital para biomarcadores.
Al ingreso un paciente conciente asintoamtico para dolor Eva de 1/10
Constantes vitales FC 90 T/A 170/100 sin agreagados cardiopulmoanres a la exploración física y un Examen físico anodino, la exploración electrocardiografía evidencia ritmo sinusal con eje izquierdo, elevación del punto J en cara anterior V2-V3-V4 con depresión de la T aguda negativa desde V1 hasta V%5. Biomarcadores evidencian Troponina Tcon marcación positiva en 69.63 pg/ml y curva en 73.14 pg/ML, Ante la ausencia de síntomas y valoración por Medicina Interna el paciente es dado de alta y diagnosticado de IAM antiguo.
Reconsulta al servicio dos días después con sintomatología similar y EKG que evidencia persistencia de cambios EKG, con curva de troponinas plana, se sopecha síndrome de wellens y es derivado para estudio y manejo en mayor nivel de complejidad.
Eco TT realizado dos días despues de su derivación concluye función sistólica moderadamente comprometida por hipokinesia moderada del septum distal y akinesia antero apical sin derrames ni trombos FEVI 50%
Cateterismo Realizado 7 dias posterior al inico de los síntomas.
Enfermedad coroanria de 1 vaso (DA-D1)90% dominancia Izquierda
-ICP sobre DA -D1 con 2 des largos en DA con Tstenting. Complicación con ruptura de la guía coronaria.
Evolucion favorable en manejo a ctual de complicación en manejo con omeprazol- jardiance, adiro, brilique 90 mg cada 12 h, eplerona 25 mg dia, bisoprolo 2.5 mg dia, enalapril 5 mg /dia, atorvastatina 80 mg/dia
Objetivos de cuidado cardiovascular.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Wellens es una entidad clínica, didáctica por sus síntomas agudos, algunos atípicos muchas veces pasados por alto o asignados a patologías cronicas y documentada mediante electrocardiogramas, pero que su diagnostico se subvalora dado que en muchos casos se trata de angina persistente y en algunos casos autoresolutiva.(7)
Presentamos un paciente masculino sin factores de riesgo cardiovascular y dolor torácico; con un primer diagnóstico a descartar: Síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST, siendo imprescindible establecer el riesgo, la medición de troponinas de alta sensibilidad y el electrocardiograma. Este último fue tomado en un período sin dolor y mostró un patrón típico del síndrome de Wellens tipo B(8). Sin embargo no identificsdo por los sanitarios del servicio de urgencias y el especia-

lista llevando a condicionar una estrategia invasiva temprana(4)lo que condiciono a un riesgo por aumentar la morbilidad y mortalidad.(10-11) El paciente presentó una obstrucción crítica en la porción media de la arteria descendente anterior, aunque ha sido controversial si estos pacientes realmente deben ser diagnosticados como síndrome de Wellens (12-13)ya que el estudio original se refiere a la porción proximal de la arteria descendente anterior en la que estamos. Sin embargo considero que teniendo en cuenta los hallazgos y signos electrocardiográficos estoy convencido de que esto puede ser una variante o subgrupo del síndrome de Wellens, pero se requerirán más estudios y más debate sobre el tema. El síndrome de Wellens o síndrome de la arteria descendente anterior, de patrón electrocardiográfico con cambios en las ondas T precordiales, fue descrito por Zwaan an Wellens en 1982 en 14 a 18% de los pacientes ingresados con angina inestable y asociado a estenosis crítica de la descendente anterior proximal.

P-0402

SÍNDROME TAQUICARDIA-BRADICARDIA: MAREO ESCURRIDIZO

Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; Eider Diaz Aparicio [1]; Markel Orive Quintana [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Margot Gomez Baldeon [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de una paciente de 84 años que acude a urgencias por episodio de mareo mientras estaba en el baño en sedestación sin pérdida de conciencia ni pérdida de control de esfínteres. No focalidad neurológica asociada. No asocia síntomas vegetativos, giro de objetos ni dolor torácico o palpitaciones. Comentan varios episodios similares en los últimos meses con caídas bruscas/súbitas sin pérdida de conocimiento.

Antecedentes personales: Hipertensión Arterial en tratamiento con losartan 50mg, con buen control de cifras tensionales y Fibrilación Auricular (FA)Paroxística anticoagulada con sintrom y bisoprolol 2,5mg. Ha sido estudiada por cardiología hace un año por episodios de mareo dándose de alta tras descartar origen cardiológico del mismo y estando pendiente de estudio por parte de neurología.

A la exploración en urgencias presenta las siguientes constantes vitales: Tensión Arterial (TA)160/71 mmHg, Saturación de oxígeno basal (SatO2)98%, Frecuencia Cardíaca (FC)67 latidos por minuto, Glucemia 134 mg/dl, Temperatura 36ºC, Frecuencia Respiratoria (FR)20 respiraciones por minuto. ACP rítmica con latidos extras recurrentes y crepitantes bibasales. EEII: minimos edemas perimaleolares. Resto de exploración incluida neurológica anodina.

En pruebas complementarias:

En ECG en domicilio FA a 140lpm pasando posteriormente a ritmo sinusal. En ECG en urgencias ritmo sinusal a 61lpm con Extrasístoles Supraventriculares Ventriculares(ESV)frecuentes en forma de bigenismo. Durante monitorización en urgencias presenta rachas cortas de taquicardia auricular sin pausas ni rachas de bradicardia.

Analítica sanguínea a destacar NT-proBNP de 1752pg/ml, TNI 15NG/l. Rx de tórax silueta cardiopericárdica aumentada de tamaño con un ICT de 0,59 sin derrame pleural ni signos sugestivos de fallo cardiaco.

Evolución: Se comenta el caso con cardiología de guardia ante sospecha de posible origen cardiológico para valoración, pero rechazan ingreso a su cargo en primera instancia dado que consideran que la FA no se pone excesivamente taquicárdica y la paciente no ha presentado sincopes ni pausas durante la monitorización. Se ingresa a la paciente ante demanda de la familia.

A las 24h de ingreso en telemetría realiza pausa sinusal de > 6seg sintomática coincidiendo con episodio de mareo y se suspende bisoprolol. A lo largo del día presenta FC entorno a 120lpm estando asintomática y se objetiva nuevamente episodio de pausa sinusal de 4seg sin clínica asociada. Se decide finalmente colocación de marcapasos con modo estimulación DDDR.

CONCLUSIONES:

Se debe de tener presente el diagnóstico de síndrome del nodo sinusal enfermo principalmente en pacientes mayores de 60 años, cuando exista clínica de mareo, aturdimiento, síncope, presíncope, disnea de esfuerzo, angina, palpitaciones o signos de bajo gasto cardíaco.

Para establecer el diagnóstico del síndrome del nodo sinusal es fundamental demostrar la relación causal entre los síntomas del paciente y la anomalía electrocardiográfica. El diagnóstico resulta difícil en muchas ocasiones debido a lo impredecible y a la intermitencia del cuadro clínico. El ECG puede darnos información importante en estos pacientes. Sin embargo, los síntomas pueden ser inespecíficos, y los registros electrocardiográficos (incluso la monitorización ambulatoria electrocardiográfica tipo Holter durante 24-48 horas)no siempre diagnósticos.

El primer escalón de tratamiento consiste en tratar las causas extrínsecas y reversibles que puedan provocar bradicardia o taquicardia. El tratamiento se limita a los casos en los que existe una clara correlación entre la clínica y el ritmo cardíaco, y consiste fundamentalmente en la implantación de marcapasos.

P-0403

MIOPERICARDITIS AGUDA DE PROBABLE ETIOLOGÍA VIRAL A PROPÓSITO DE UN CASO

M Arévalo Redondo [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; M García García-arévalo [1]; J Beltran Hortelano [1]; I Jimenez Ruiz [1]; C Arévalo Redondo [2]

[1]COMPLEJO ASISTENCIAL DE SORIA; [2]AREA SANITARIA NORTE DE CÓRDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 16 años con antecedente de insuficiencia aórtica leve que acude a Urgencias por dolor opresivo en pectoral izquierdo que se irradia a hombro ipsilateral. El dolor tuvo una duración 1 hora y 40 minutos aproximadamente. Media hora después, a su llegada al servicio de Urgencias, el paciente se encontraba asintomático. No asociaba cortejo vegetativo, disnea ni palpitaciones. El dolor no se modificaba con las movilizaciones. No había realizado esfuerzos físicos previamente. Tuvo un episodio de fiebre de 38ºC cuatro días antes.

A la exploración, presentaba febrícula de 37. 5º con el resto de constantes vitales normales. Se encontraba hemodinamicamente estable, eupneico y presentaba una auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones.

La radiografía de tórax y el ECG no presentaron ninguna alteración aguda. La PCR de Virus respiratorios fue negativa. En cuanto al análisis sanguíneo se objetivó un valor de Troponina de 408 pg/ml.

Dado este hallazgo, se comentó el caso con el intensivista de guardia y se solicitó una segunda determinación de Troponina que arrojó un resultado de 426 pg/ml por lo que se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Durante su ingreso en UCI, el paciente presentó buena evolución clínica, sin dolor torácico. La curva de Troponinas presentó un pico máximo de 582 pg/ml, con posterior descenso. En ecocardioscopia no reglada se observó derrame pericárdico de 4 mm.

A las 48 horas el paciente fue trasladado a planta a cargo del servicio de Cardiología, donde le realizaron ecocardiograma transtorácico que se apreciaba mínimo derrame pericárdico de 2 mm, insuficiencia aortica leve ya conocida y sin más alteraciones en el resto del estudio.

Tras mejoría clínica y analítica se decidió Alta hospitalaria con tratamiento basado en Colchicina e Ibuprofeno y revisión en consultas de Cardiología en 1 mes.

CONCLUSIONES:

La miopericarditis es una complicación de la pericarditis aguda. Se caracteriza por la extensión de la inflamación pericárdica al miocardio. La etiología más frecuente es viral, aunque también puede haber otras causas como bacterias, fármacos, tóxicos o trastornos inmunitarios.

Es una importante causa de morbimortalidad y una de las causas más comunes de muerte súbita en adultos jóvenes. Puede provocar insuficiencia cardíaca aguda y miocardiopatía dilatada.

La clínica es muy heterogénea, puede presentarse como dolor torácico de tipo isquémico, roce pericárdico, arritmia, síncope, *shock* cardiogénico e incluso muerte. La mayoría de los pacientes presentan sintomatología

leve. Frecuentemente, en los días previos existen antecedentes de síndrome febril o cuadro viral, respiratorio o gastrointestinal, habitualmente.
Las pruebas iniciales ante una sospecha son: ECG, radiografía de tórax, análisis sanguíneo con niveles de troponina y reactantes de fase aguda y ecocardiograma.
La miopericarditis debe sospecharse en un paciente con pericarditis aguda confirmada cuyas pruebas iniciales revelan un nivel de troponina superior al límite superior de referencia y una función del VI normal.
El diagnóstico se confirma excluyendo razonablemente otras causas potencialmente mortales de troponina elevada.
La mayoría de los pacientes reciben tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE)y colchicina.

P-0404

SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN MALIGNA

Paula Santamarina Palop [1]; Pablo Fernández Perez [2]; Francisco Javier Pavón López [3]; María Trigo Alcaraz [4]; Carolina Rey Berenguel [5]; Carmen Ramos Morón [1]

[1]CS san Felipe.HU Jaén; [2]FEA HUU.Poniente; [3]CS Mancha Real.HU Jaén; [4]CS el valle. HU Jaén; [5]CS Roque Norte. H. Poniente

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 65 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias con DISARTRIA de unas horas de evolución como motivo de consulta.
Como antecedentes personales destaca fumadora de 30 paquetes/año y bebedora de 3 UBE (Unidad de Bebida Estándar)(2 cervezas/día)como hábitos toxicos, sin más patología diagnosticada.
Con respecto a la exploración física:
• ACR (auscultación cardiorrespiratoria)normal
• Presión arterial a su llegada a urgencias: 240/140 mmHg, y tras la administración de captopril 50mg/IV + 2 bolos de labetalol 20 mg/IV, la siguiente medida fue 200/107 mmHg.
En los días sucesivos, a pesar de la administración pautada de enalapril, hidroclorotiazida, amlodipino y doxazosina las presiones arteriales estuvieron con medias por encima de 180/100 mmhg, precisando ingreso en la UNIDAD DE ICTUS para estudio por mal control de las cifras tensionales.
Las pruebas complementarias realizadas durante el ingreso fueron:
•Analítica de estudio de HTA, con cifras de creat de hasta 1,8 mgr/dl durante el ingreso
• ECG: RS 80 LPM, HVI
•Ecocardiograma Transtorácico: dilatación auricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda severa.
•Fondo de ojo (midriasis): edema de papila bilateral con microhemorragias y microexudados en zona temporal de papila.
•Ecografía doppler de abdomen: Arterias renales: no se pueden valorar directamente origen de arterias renales principales. Se consigue un solo registro con onda normal en la ARD proximal.
AL ALTA:
•Juicio clínico:
–Múltiples lesiones isquémicas agudas bihemisféricas de posible etiología hipertensiva. Microhemorragias crónicas de probable etiología hipertensiva.
–Enfermedad renal crónica estadio G3bA1 pendiente de filiar por Nefrología
–Hipertrofia ventricular izquierda de probable etiología hipertensiva.
–Hipertensión arterial que debuta como HTA maligna a estudio.
•Plan de actuación:
–Derivación para estudio de HTA maligna a consultas externas de Nefrología.
- Tras la revascularización de la arteria renal derecha, actualmente la paciente se encuentra con cifras de TA de 110-120/70-80mmHg y controles analíticos con creatinina 1.2mg/dl y albuminuria indetectable
•Tratamiento:
–Valsartan 320mg/Amlodipino 10mg/Hidroclorotiazida 25mg cada 24h.

–Doxazosina 8mg cada 12h
–Espironolactona 100mg cada 24h.
–AAS 100mg/24h.
–Atorvastatina 80mg/24h.**Diagnóstico** final:
DIAGNÓSTICO FINAL:
-Enfermedad renal crónica estadio G3aA1 por HTA maligna secundaria a estenosis de arteria renal derecha revascularizada con stent renal.
-Hipertensión arterial que debutó como HTA maligna con ictus isquémico y cardiopatía hipertensiva severa.

CONCLUSIONES:
• HTA maligna se trata de una patología poco frecuente, pero de fácil diagnóstico si se sospecha : Fondo de ojo + cifras de TA.
• Ante cualquier paciente que presenta un episodio de hipertensión maligna y/o hipertensión refractaria a tratamiento debemos sospechar que se trate de hipertensión secundaria.
Graves consecuencias que pueden tener unas cifras de TA de larga data elevadas.
•Las tres principales causas secundarias que siempre debemos descartar primero son: patología renovascular, síndrome de apnea del sueño y aldosteronismo primario.
•Llegar a la causa secundaria es de vital importancia puesto que la situación clínica del paciente cambia por completo.

BIBLIOGRAFÍA:
•1. B. Williams et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019.
•2. Stephen T. Evaluation of secondary hypertension. [Monografía en Internet]. Forman: UpToDate; 2020 [acceso 16 de marzo de 2021]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
•3. William JE, Varon J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. [Monografía en Internet]. Forman: UpToDate; 2020 [acceso 15 de marzo de 2021]. Disponible en: http://www.uptodate.com/Las

P-0405

DEBUT INSUFICIENCIA CARDIACA: UN DIAGNÓSTICO IMPENSADO INICIALMENTE

M Teresa Benavent Company [1]; Peris Cardells [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Anna Ferrus Ferrus [1]; Alicia Sarah Knabe [1]; Angela Soler Sanchis [2]

[1]Hospital Francisco de Borja [Gandia]; [2]Servicio emergencias Valencia [SES]

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 54 años sin antecedentes de interés, sin factores de riesgo cardiovasculares ni broncopatía ni cardiopatía conocidas acude por tercera vez a urgencias hospitalarias en 10 días por disnea persistente. En ambas asistencias se realizó analítica básica que fue estrictamente normal (no anemia y parámetros infecciosos negativos). En la segunda visita se añadió una radiografía de tórax donde se relata aumento de densidad en base izquierda, se pauta tratamiento antibiótico junto con corticoterapia y se remite a domicilio. En la tercera visita se cumplimenta anamnesis comentando la paciente disnea hasta hacerse en reposo desde el primer día junto con ortopnea. Niega edemas ni disminución de diuresis. NO precordalgia. NO presenta fiebre pero sí refiere tos predominantemente nocturna insistiendo en no presentar mucosidad. NO ambiente epidémico infeccioso. Nula mejoria clínica con el tratamiento pautado. Nunca ha presentado episodios similares. En exploración física destaca tensión arterial de 137/94, frecuencia cardíaca 115, saturación oxigeno aire ambiental 97%, apirética. Llama la atención taquipnea con frecuencia respiratoria 22 rpm pero sin tirajes. Se objetivo ingurgitación yugular a 30º. En la auscultación cardiopulmonar reseñar tonos ritmicos y un soplo sistólico 3/6 panfocal (no descrito en anteriores asistencias), junto con crepitantes bibasales sobre todo en base izquierda. El abdomen es anodino y no se aprecian edemas en miembros inferiores. En la analítica se obtiene creatinina 0,87, na 140/K 4,45 cpk 146 y pcr 1,55, hemoglobina 13,6 leucocitosis 7300 y plaquetas 216000 (similares a anteriores). En esta ocasión se solicitan troponinas con resultado de 32 ng/L, probnp 5596 pg/ml y dímero d 198. En la radiografía de tórax se aprecia misma imagen que previas: cardiomegalia con ambos hilios congestivos e incipiente derrame pleural izquierdo. Se solicitó un electrocardiograma donde se describe ritmo sinusal a 95 lpm, r embrionaria y voltajes elevados en precordiales derechas (tambien sin cambios respecto a anteriores asistencias). Ante sospecha de debut insuficiencia cardíaca como causa de su disnea se procede a su ingreso hospitalario. La paciente evoluciona favorablemente tras 6 dias de tratamiento optimizado a su patologia actual evidenciándose mediante un ecocardiograma reglado: Diámetros ventriculo izquierdos aumentados, fevi 25%, hipocinesia global más marcada en septo interventricular, ventrículo derecho ligeramente dilatado, insuficiencia mitral severa por dilatación del anillo e insuficiencia tricuspidea severa con signos de hipertensión pulmonar. No derrame pericárdico. Asimismo se solicita resonancia cardíaca donde se describe miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción severa de ventriculo izquierdo y ausencia de fibrosis de reemplazo. Se pauta tratamiento para domicilio con bisoprolol, sacubitrilo/valsartan, empagliflozina y furosemida.

CONCLUSIONES:
La insuficiencia cardiaca es una enfermedad que afecta a casi 2% de la población adulta. De hecho en España se producen al año cerca de 800.000 ingresos hospitalarios siendo la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. NO obstante es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en gente más joven (como fue nuestro caso)ante complicaciones graves y desenlace fatal que puede conllevar. La identificación de la etiología de la disfunción cardíaca subyacente es fundamental para su diagnóstico y tratamiento adecuados. La cardiopatía isquémica es la etiología más frecuente (70%)especialmente en la población de edad avanzada, siendo causada entre los más jóvenes por enfermedades valvulares, cardiopatía congénita, miocarditis o miocardiopatía dilatada. Es fundamental una anamnesis exhaustiva, exploración física detallada y la utilización de las herramientas complementarias disponibles en urgencias como la ampliación en nuestro caso de la determinación analítica del probnp (un valor elevado se asocia a mayor mortalidad y riesgo cardiovascular)o el uso de la ecografía como herramienta fundamental en nuestra asistencia diaria que probablemente hubiera ayudado en su diagnóstico de presunción.

P-0406

UNA ARRITMIA CARDÍACA INESPERADA

Fuensanta Casas Galán [1]; Lola Marta Murillo Morillas [1]; Sonia Saborido Elósegui [2]
[1]Hospital Virgen de la Victoria; [2]Centro de salud Alhaurín el Grande

HISTORIA CLÍNICA:
En nuestro caso clínico se presenta a una mujer de 79 años, alérgica a Enalapril, Pregabalina, Sertralina y Tramadol, cuyos antecedentes personales son: HTA, DM, Dislipemia, síndrome de Ménière, síndrome ansioso-depresivo, FA permanente, cardiopatía isquémica, BCRI desde el año 2016 y esteatosis hepática. El tratamiento que toma de manera habitual es: Bisoprolol 5mg/24h; losartan50mg/hidroclorotiazida12.50mg; Metformina850mg; Simvastatina 20mg; Betahistina 24mg; Amiodarona 200mg; Rivaroxaban 20mg;Lorazepam 1mg; Omeprazol 20mg, Citalopram 20mg. Hace vida sedentaria en domicilio y es parcialmente dependiente para realizar las actividades básicas de su vida diaria.
La paciente consulta por cuadro de malestar general, palpitaciones, mareos, astenia y náuseas de forma súbita. No refiere cuadros catarrales previos. Niega dolor torácico, disnea o cualquier otra clínica cardiorespiratoria u otra sintomatología de interés. Comenta episodio de dolor torácico hace meses, cuando se le detectó una fibrilación auricular. A la llegada a Urgencias la paciente presenta rachas de TV autolimitadas. Durante su estancia en Observación, la paciente presenta nuevo episodio de mareo y "sensación de muerte inminente" objetivándose en monitorización TV polimorfa ("torsade de pointes"). Se revisan pruebas complementarias en las que se descarta alteración iónica como posible desencadenante. Tampoco se observan ECG previos con QT alargado, por lo que se asume como probable causa de la arritmia el uso concomitante de fármacos que alargan el QT (amiodarona, citalopram)así como el uso de bradicardizante (bisoprolol). Plan terapéutico: se administra Sulfato de magnesio 1.5mg y perfusión de Adrenalina por FA con RVL. Ante escasa respuesta se decide colocación de marcapasos transcutáneo y derivación a UCI para colocación de marcapasos transitorio y posteriormente un marcapasos definitivo

CONCLUSIONES:
1. La Torsade de pointes es una causa frecuente de muerte súbita de origen cardíaco por lo que es fundamental su detección precoz y abordaje terapéutico.
2. Es fundamental realizar un electrocardiograma completo, pues la imagen típica de este tipo de taquicardia (QRS ancho, atípico y polimorfo con torsión paulatina de las puntas)no se objetiva en todas las derivaciones.
3. La etiología de esta arritmia puede ser variada destacando el origen farmacológico (antiarritmicos clase Ia y III, psicofármacos, antimicrobianos, antifúngicos, antihistamínicos...) como uno de los más frecuentes. Es necesario descartar otras causas como alteraciones hidroelectrolíticas, enfermedades cardiacas, endocrinopatías o enfermedades sistémicas como posible desencadenante.
4. El tratamiento debe ir encaminado a eliminar y/o revertir posibles desencadenantes así como el uso de sulfato de magnesio como bloqueador de canales de calcio. En ocasiones, es necesario uso de drogas vasoactivas como atropina o adrenalina e incluso, colocación de marcapasos o implantación de desfibrilador automático implantable.

P-0407

SÍNDROME TAKO-TSUBO, BUSCANDO UN POCO MAS.

Elena Margarita Sánchez Rivera [1]; Ana Gil Contreras [1]; Julio Ernesto González Hurtado [1]; Caterina López Villar [1]; Ana Maria García Rodríguez [1]; Alberto Correas Galan [1]

[1]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Historia Actual: Mujer de 75 años, inicia a las 5 am cuadro de dolor torácico opresivo con irradiación a escápulas, con cortejo vegetativo mientras se encontraba en reposo de aproximadamente 1 hora de duración, sin historia de disnea, no dolor torácico previo, no historia de situación estresante previa. Es valorada por emergencias sanitarias (UME)que objetiva bloqueo de rama izquierda no conocido por lo que activan código infarto. Es traslada a urgencias hospitalarias, administrando previamente cargas de Ticagrelor Y AAS y 2 puff de nitroglicerina con mejoría del dolor torácico, trasladada hemodinamicamente estable, se procede a cateterismo emergente que objetiva ausencia de enfermedad coronaria. Tras el cateterismo deciden trasladar a urgencia para continuar estudio de dolor torácico en ausencia de lesiones en coronariografia. A su llegada asintomática, estable hemodinamicamente.

Antecedentes personales: HTA sin tratamiento, Enfermedad de Parkinson Idiopatica en tratamiento y seguimiento por Neurología.

Exploración física: TA: 130/ 80 mmHg FC: 82 mmHg FR: 16 resp/ min Sat: 96% FiO2: 21% T1 36.5ºC

Consciente, orientada, eupeneica, palidez de piel y mucosas, afebril. Cuello: no ingurgitación yugular, Ausculatación cardipulmonar sin alteraciones, Abdomen: RHA normales, blando y depresible, no dolor ni peritonismo, MMII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos periféricos simétricos, llenado capilar < 2 segundos.

Evolución: En urgencias se indica extracción de analítica con hemograma, bioquímica con troponina, coagulación con Dimero D y se solicita de forma urgente Angiotac de aorta para descartar síndrome aórtico agudo.

Pruebas complementarias: Leucocitos: 11970 N: 85% L: 9.5% plaquetas: 222.000 INR: 1-06 sodio: 137 K: 4 Cr: 0.49 uyrea: 38 ALT: 7 Pro BNP: 198 PCR: 0.64 Dimero D: 4304 INR: 1, Troponina T: 275 Seriación troponina T : 476.

Rx de tórax: sin datos de patología pleuroparenquimatosa aguda.

TAC de aorta torácica con y sin contraste: No signos de patología aórtica aguda.

ECG: Ritmo sinusal, imagen de bloqueo de rama izquierda.

Ante elevación de troponinas con seriación positiva se solicita valoración por Cardiología y deciden ingresar con diagnóstico de MINOCA (infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas).

RMN cardiaca: función sistólica global moderadamente deprimida (35%), discinesia anterior medida, septal media y casquete apical. En las secuencias STIR existe aumento difuso de la señal miocárdica primordialmente en segmentos apicales, compatible con edema miocárdico. En conclusión compatible con miocardiopatía aguda que por sus características de imagen sugiere Síndrome de Tako Tsubo.

Durante el ingreso asintomática, sin dolor torácico ni clínica de insuficiencia cardíaca. Ante hallazgos de coronarias sin lesiones, seriación enzimática e historia clínica referida solicitan RMN cardíaca confirmando diagnóstico de sospecha de síndrome de Tako Tsubo.

Juicio clinico: MIOCARDIOPATIA DE ESTRÉS (SINDROME DE TAKO-TSUBO).

CONCLUSIONES

1. El infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA)no solo supone un reto en el momento del diagnóstico, sino también a la hora de establecer un plan de seguimiento y una valoración pronóstica.
2. El síndrome de tako-tsubo es una enfermedad poco incidente, que afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas, en más de la mitad de los casos tras una situación psicológicamente estresante. Se caracteriza por dolor anginoso, sin distribución estacional.
3. Aunque usualmente benigna, esta enfermedad no está exenta de complicaciones; las más frecuentes son la insuficiencia cardiaca o las arritmias, los trombos intraventriculares o incluso la muerte, principalmente en el momento agudo.
4. En un 50% de casos se ha identificado la hipertensión arterial como factor de riesgo asociado. Hasta en el 75% de los casos es precedido de un factor estresante emocional o físico. El factor emocional más descrito suele ser el fallecimiento de una persona allegada. En el 34% no se encontró ningún factor estresante.

P-0408

MAREOS CRITICOS

Maria Cardells Peris [1]; M Teresa Benavent Company [1]; Andrea Cantos López [1]; Lorena Hernandez Taboas [1]; Anna Ferrus Ferrus [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]

[1]Hospital Francesc de Borja, Gandia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años que acude al servicio de urgencias de segundo nivel a las 10:00 por cuadro de pródromos sincopales, mareo y vegetatismos, junto con dolor abdominal. Refiere que se ha tomado la medicación antihipertensiva, pese a presentar cifras en domicilio en rango de hipotensión. Como antecedentes cabe destacar ictus de origen cardioembólico hace un año, refiere que toma edoxaban, y betabloqueantes porque le detectaron una fibrilación auricular. Además indica que se encuentra en tratamiento con atorvastatina por dislipemia y fármacos antihipertensivos, que no sabe especificar. No se tiene acceso al historial médico de paciente, dado que pertenece a otra comunidad autónoma.

A la exploración física no se aprecia signos relevantes, salvo tensión 88/63 mmHg inicialmente. Se le solicita bioquímica, coagulación y hemograma sin hallazgos relevantes. Se le administra fluidos, ondasetrón y sulpirida intramuscular con mejoría clínica, mejoría de la tensión arterial, 95/70mmHg, se decide alta del servicio con pautas de control de hipertensión y control de la toma de fármacos hipotensores.

A las 22:30 acude de nuevo por cuadro sincopal, mal estar general, disconfort e intolerancia al decúbito, tensión arterial en triaje de 123/55mmHg a 98 latidos por minuto (lpm)con 100% de saturación a aire ambiente. La paciente en escasos minutos presenta inestabilización hemodinámica, 88/59 mmHg a 135lpmn, en fibrilación auricular. Dificultando la canalización de vías periféricas, e incluso para la canalización de una vía venosa central. Se inicia noradrenalina a 0,1 microgramos/Kg/min.

La sospecha clínica inicial fue de síndrome aórtico, debido al dolor abdominal, el shock hemodinámico. Por ello se realzó una ecografía transtorácica cardiaca que evidenció la existencia de derrame cardiaco severo, tres c entímetros, con colapso de cavidades derecha, con abundante fibrina y hematoma organizado. La tomografía axial computarizada con angiografía (AngioTAC)descartó patología aórtica acompañante. Con mejoría clínica de la paciente tras el drenaje pericárdico mediante la técnica de Seldinger, con la extracción de 1300 centímetros cúbicos, colocando drenaje pericárdico.

CONCLUSIONES:

Clásicamente el diagnóstico del derrame pleural se basaba en la triada de Beck; hipotensión, ingurgitación yugular e hipofonesis de los ruidos cardiacos. Se definía como una entidad estanca en la que implicaba fallo cardiaco, por compromiso hemodinámico. Hoy en día con los ecógrafos a los servicios de urgencias nos permite saber si existe derrame pericárdico en segundos, conocer el compromiso hemodinámico y poder valorar y manejar mejor el paciente en shock. Pero todos estos avances clínicos necesitan ser respaldados de una historia clínica, junto con una buena anamnesis y exploración física, que nos permita encajar y explicar el porqué. En esta paciente la ausencia de información de fármacos hipotensores así como conocer si tenía alteraciones cardiacas hubieran sido de utilidad para la detección y sincopes de alto riesgo. Por ello es esencial valorar al paciente en su globalidad, tanto sus antecedentes médicos, su exploración actual, como anticiparse y ser precavidos.

P-0410

ONDAS T NEGATIVAS, MALAS NOTICIAS....

Jesus Monllor Méndez [1]; Maria Del Pilar Naz Nuñez [2]; María Del Carmen Martínez Picón [3]; Clara Díaz Parreño Quintanar [1]; Marta Cepeda Zamorano [1]; Rafaela Martínez López [4]

[1]Hospital mancha centro; [2]Hospital Mancha Centro; [3]Hospital Mancha centro; [4]Hospital mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 30 años de edad que, desde hace 4 días, presenta dolor torácico a punta de dedo constante que empeora con los movimientos y mejora con analgesia. No fiebre ni otra clínica asociada
Antecedentes Personales: Soplo en la infancia no filaido. Resto sin interés
Analisis de sangre : Estrictamente normal
RXT = Ausencia de alteraciones sugetsivas de patología
ELECTROCARDIOGRAMA = T negativas asimétricas de V1 a V4. No se dispone de previos
Debido a lo previo, se realiza ecocardioscopia en la sala de observación de urgencias, obteniendo hallazgos sugestivos con dilatación de cavidades derechas. Probable comuniación interauricular subyacente
Se ingresa y se confirma finalmente la sospecha diagnóstica de COMUNICACION INTERAURICULAR
Actualmente pendiente de tratamiento quirúrgico definitivo

CONCLUSIONES

La presencia de ondas T negativas en el electrocardiograma de un paciente sin antecedentes de interés obliga a descartar causas de sobrecarga de cavidades derechas, que abarcan desde el TEP, la displasia arritmogénica o, como en este caso, la comunicación interauricular. La formación adecuada del personal de urgencias en ecocardioscopia ayuda a reforzar el diagnóstico, ya que pudo confirmarse la sospecha de sobrecarga de cavidades derechas que se advertía en el EKG realizado.

P-0411

ECMO: ALTERNATIVA TERAPEÚTICA EN PCHR CON RITMO DESFIBRILABLE SECUNDARIA A CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Ana Pareja Obregón Prieto [1]; Laura Redondo Lora [1]; Esther Perez García [1]; Inmaculada Beltrán Rubio [1]; Aurora Morilla Alfaro [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años, con antecedentes de DM tipo 2 en tratamiento con antiabéticos orales e hipercoagulabilidad por trombofilia hereditaria por mutación G20210A heterocigota del gen de la protrombina, asintomático y sin tratamiento.
Acude a urgencias derivado desde su centro de salud, trasladado por servicios de emergencias por SCACEST : dolor torácico con síntomas vegetativos sobre las 5 de la mañana por lo que consulta en su centro de salud, donde se objetiva en electrocardiograma (EKG)elevación de ST en I, II, aVF y descenso de ST en aVL. Se administra cafinitrina sublingual, y tras esta, perfusión continua de nitroglicerina, mejorando la sintomatología.
A su llegada a urgencias, a primera hora de la mañana, normalización del EKG.
El paciente vuelve a presentar dolor y alteraciones en EKG, contactándose con Hemodinámica. A su llegada a la sala de hemodinámica, presenta PCR en ritmo de FV, persistente a pesar de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas (RCP): desfibrilaciones repetidas, administración de adrenalina y amiodarona e intubación orotraqueal.
Dada la imposibilidad de iniciar la angiografía por la refractariedad de la arritmia, se contacta con cirugia cardíaca para ECMO VA, consiguiéndose la canulación al conseguir ritmo propio del paciente.
Tras esto, angioplastia sobre circunfleja, dominante, con oclusión completa de aspecto trombótico, implantándose un único stent farmacoactivo.
Posteriormente traslado UCI sin incidencias, retirada de ECMO a las 24 horas por parte de cirugía cardíaca, extubado al cuarto día y al octavo día, traslado a la unidad de agudos de cardiología, donde evolucionó satisfactoriamente hasta el alta (10 días después de su consulta en urgencias).

CONCLUSIONES:

La parada cardiaca refractaria hospitalaria (PCRH)es aquella que persiste tras 10min de reanimación cardiopulmonar (RCP)avanzada. Las posibilidades de que se recupere la circulación espontánea disminuyen rápidamente a partir de los 15min, y la supervivencia es menor del 5%2. La mayoría de las PCRH por fibrilación ventricular son secundarias a cardiopatía, especialmente el síndrome coronario agudo, para el que es fundamental la revascularización, la cual habitualmente no puede realizarse si no se ha logrado recuperar la circulación espontánea.
Este es el escenario donde existe un papel para el oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial (ECMO-VA), la llamada RCP extracorpórea (RCP-E). Sin embargo, son barreras para su uso la disponibilidad, las

potenciales complicaciones y la necesidad de un equipo especializado en su implante y manejo.
Por esto, hay que seguir apoyando y trabajando en la creación de un protocolo de actuación, con activación temprana de la RCP-E e implante precoz en el lugar donde acontece la parada. También consideramos clave el papel del especialista en cuidados críticos para el manejo del ECMO-VA y los cuidados tras la parada.

P-0412

DESCONEXIÓN TRAS EPISODIO DE EPIGASTRALGIA

Alba Cobos Piñero [1]; Gonzalo Martínez-zavalia Cornejo [1]; Anna Selene Chirillo [1]

[1]ABS CENTRE JUST OLIVERAS

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Mujer 18 años, en seguimiento por gastroenterología por epigastralgia y dispepsia en tratamiento con omeprazol. Acude a urgencias por epigastralgia con varios episodios de presíncope en las últimas 24 horas. Explica que ha tenido 8 episodios durante las últimas 24 horas que los describe como un dolor intenso en epigastrio con posterior ausencia (a pesar de estar consciente no puede contestar) de segundos de duración.
Exploración física: PA 124/74 mmHg, FC 125 lpm, Tº 36.9ºC, SpO2 97% basal. Regular estado general, diaforética, tonos cardíacos taquirrítmicos sin soplos audibles, abdomen depresible, no doloroso a la palpación con ruidos hidroaéreos presentes.
Pruebas complementarias: Se realiza electrocardiograma basal sinusal a 70 lpm, eje 90º, PR normal, QRS estrecho, BRDHH incompleto con T negativas V1-V3. Analíticamente no presenta alteraciones destacables.
Durante su estancia en urgencias realiza un episodio de desconexión con lateralización de la cabeza a la derecha, sin pérdida de conocimiento y con taquicardia a 180 lpm y PA 104/64 mmHg. Por lo que se procede a realizar TC craneal y EEG que resultan normales. Mientras se practica el EEG vuelve a tener taquicardización transitoria a 180 lpm durante hiperventilación.
Diagnóstico diferencial en urgencias: epigastralgia en relación a la ingesta, taquicardia paroxística supraventricular, ansiedad.
Evolución: Tras realizar las pruebas complementarias se procede a la monitorización de la paciente. Estando en urgencias se mantiene en ayunas y no repite los episodios que han motivado la visita. Sin embargo por telemetría se observan rachas compatibles con taquicardia auricular máxima 150 lpm, 30 seg-1 min en todo momento asintomáticas.
Durante la noche presenta nuevos episodios de epigastralgia y palpitaciones por lo que se administra bisoprolol 2.5mg. En las siguientes 24 horas se intenta nuevamente la ingesta oral con correcta tolerancia sin nuevos episodios de taquicardia o epigastralgia.
Diagnóstico final: taquicardia auricular.

CONCLUSIONES:

Nuestra paciente inicialmente consultó por epigastralgia, sin embargo acabó siendo una presentación de taquicardia auricular.
Este caso clínico subraya la importancia de realizar una anamnesis completa y considerar diagnósticos más allá de la ansiedad en pacientes jóvenes con síntomas inespecíficos.
El hecho de evidenciar un episodio de presíncope durante su estancia en urgencias fue de vital importancia para poder enfocar nuestro diagnóstico diferencial. A partir de ahí se realizó la monitorización continua que permitió capturar las rachas de taquicardia auricular ya que las presentaba de forma intermitente.

La taquicardia auricular es un tipo de arritmia cardíaca en la que se caracteriza por latidos rápidos y desordenados originados en las aurículas cardíacas. Nos pueden causar una frecuencia cardiaca rápida e irregular causando sintomatología en forma de palpitaciones, mareo, disnea, dolor torácico o síncope. Su diagnóstico se realiza mediante un electrocardiograma. Por lo que refiere al tratamiento, si el paciente presenta sintomatología se puede administrar fármacos antiarrítmicos como bisoprolol para así controlar la frecuencia cardíaca disminuyendo así las palpitaciones o los episodios de presíncope. Se completa el estudio con Holter y ecocardiografía con posterior primera visita con Cardiología.
Finalmente queremos recalcar la importancia de tener un enfoque global en cada paciente, aunque sea jóven y presente una sintomatología inespecífica, ya que puede presentar problemas vitales que no pueden pasar por alto.

P-0413

¡DOCTORA, ME AHOGO!

Virginia Vesga Villaverde [1]; Ruben Pérez García [2]; Susana Villar Antón [3]; Leyre Iglesias González [4]; Elisa Alba Ingelmo Astorga [2]; Margarita Alonso Fernández [1]

[1]CS Tordesillas; [2]Hospital Universitario Rio Hortega; [3]CS Parquesol; [4]CS Huerta del Rey

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 71 años que acude a Urgencias por aparición de disnea desde hace cuatro días, con ortopnea y sensación de dolor epigástrico que desaparece con el decúbito. Niega palpitaciones. En el último mes no ha presentado clínica respiratoria ni hemoptisis. Refiere haberse encontrado bien hasta hace cuatro días que ha comenzado con esta clínica. Ritmo deposicional normal. Niega pérdida constitucional. Afebril. No acude a su médico de atención primaria desde hace años. No recuerda última analítica realizada.
FRCV: fumador de 1 caja de cigarrillos al día. IPA 50 paquetes/año. No toma medicación crónica.
A la exploración: TA: 146/105 mmHg, FC: 94 lpm, Spo2: 90%. Eupneico: 16 rpm. Paciente con regular estado general. Palidez cutánea. Fenotipo leptídico. Acropaquias bilaterales. No IY. ACP: arrítmico, sin soplos, murmullo vesicular disminuido, disminución de la transmisión vocal, sin ruidos presentes. ABD: blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, sin signos de irritación peritoneal. EEI inferiores: no edemas, no signos de TVP.
Pruebas Complementarias: ECG: FA a 150 lpm, BRDHH, eje -30. QRS estrecho. AS: NTproBNP 7904, dímero D: 1929, troponinas: 72,8, Hb 15, Leucocitos 10800 con neutrofilia. PCR 40. Procalcitonina < 1. En gasometría arterial: insuficiencia respiratoria. Rx de tórax: hilios congestivos, signos de distribución vascular, derrame pleural bilateral de predominio derecho. Angio-TAC: sin defectos de repleción de arterias pulmonares principales, lobares ni segmentarias. Se identifica masa de tejido peri hiliar de predominio derecho de difícil caracterización. Enfisema paraseptal y centrolobulillar en lóbulos superiores. Cardiomegalia con signos de sobrecarga de cavidades derecha.
Durante su estancia en Urgencias se pautan diuréticos, corticoides y broncodilatadores. El paciente presenta insuficiencia respiratoria, derrame pleural bilateral de predominio derecho y una masa pendiente de filiar por lo que se decide ingreso. Estamos ante un paciente fumador importante, con aumento significativo de la disnea, aparición de ortopnea y sin clínica constitucional. Se realizan las pertinentes pruebas complementarias en Urgencias y se ingresa: IC (derrame pleural bilateral)VS tumoración pulmonar. Durante el ingreso se realiza toracocentesis con líquido compatible con un trasudado y citología del liquido pleural negativo para células malignas. Se realiza un TAC de tórax donde describe foco de probable neumonía, enfisema severo centrolobulillar, signos de TEP crónico y de hipertensión pulmonar. Además, se diagnostica de HTA, dislipemia y FA.

CONCLUSIONES:
Se denomina derrame pleural a la acumulación patológica de líquido en la cavidad pleural (mayor de 10-15 mL)por un desequilibrio entre producción y reabsorción. (1). Los derrames se clasifican en exudados y en trasudados. La clínica en los pacientes puede ser asintomática o manifestarse con disnea, dolor pleurítico o tos seca (1). Para el diagnóstico realizamos una correcta anamnesis y usamos métodos de imagen. En nuestro caso fue fácil el diagnóstico de derrame con la auscultación y la radiografía de tórax. Realizamos despistaje de TEP por alta sospecha clínica y dímero D elevado. El paciente pudo beneficiarse de un estudio holístico de FRCV. Ante la duda diagnóstica: masa no filiada, acropaquías, tabaquismo, NTproBNP elevado y derrame bilateral se decide ingreso para toracocentesis y estudio reglado. Además, el paciente presentaba insuficiencia respiratoria y seguramente descompensación de la enfermedad de base: EPOC o Insuficiencia cardiaca que no tenía aún diagnosticadas porque nunca había sido estudiado. Nuestro deber como médico de Urgencias es poder descartar y tratar patología urgente además de realizar una correcta derivación para que el paciente pueda beneficiarse de un correcto estudio y tratamiento.

1.Experto en Patología Vital Urgente. 2ª edición. SEMES. Derrame pleural no infeccioso. E. Quero Motto, L. Guirado Torrecillas, M.I. Guirado Torrecillas.

P-0414

¿PORQUE ME DUELE LA BARRIGA SI ME FALLA EL CORAZÓN?

Sílvia Rifà Terricabras [1]; Maria Puig Prats [1]; Irina Martin Besalú [1]
[1]Hospital Universitari Dr. Josep Trueta

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 20 años, sin antecedentes de alergias ni hábitos tóxicos, con antecedente de miocardiopatía no compactada que perdió el seguimiento hace 4 años.
Consulta a urgencias por dolor en el hemiabdomen superior acompañado de náuseas y vómitos de dos meses de evolución y por el cual había realizado múltiples visitas a servicios de urgencias y atención primaria. A la exploración física destaca un regular estado general y se evidencia dolor a la palpación en el hemiabdomen superior, con signo de Murphy positivo. La analítica inicial señala alteraciones leves en todo el perfil hepático y coagulación (INR 1.8), sin elevación de parámetros sépticos. La ecografía abdominal muestra líquido libre sin signos de patología aguda. La posterior revaluación y una anamnesis detallada revelan astenia generalizada de cinco meses de evolución, con ortopnea y disnea de esfuerzos recientes, lo que llevó a la sospecha de insuficiencia cardíaca. Un ECG y una radiografía de tórax muestran sobrecarga y cardiomegalia, respectivamente. La elevación significativa del pro-BNP y un ecocardiograma transtorácico confirmaron el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente reducida (18%).

CONCLUSIONES:
Este caso ilustra de manera crítica la importancia de la revaluación clínica continua, especialmente, en escenarios donde la anamnesis es compleja por dificultades en la comunicación con el paciente o por la naturaleza atípica de los síntomas.
Llegar al diagnóstico de insuficiencia cardíaca a través de síntomas gastrointestinales nos recalca la necesidad de adaptar el proceso diagnóstico a la complejidad de cada paciente, considerando siempre la posibilidad de condiciones subyacentes graves ante síntomas engañosamente comunes.
Este enfoque no solo permite el diagnóstico temprano y preciso de enfermedades potencialmente graves sino que también refuerza el valor de un manejo clínico personalizado y dinámico para mejorar los resultados del paciente.

P-0415

EMERGENCIA CARDIORRENAL: UN CASO DESAFIANTE

María Dulce Monzó Martínez [1]; Cristina Martínez De La Cámara [2]; Ana Laura Cárdenas Sánchez [3]; Mari Carmen Buitrago Vera [4]; Natalia Palao Romero [5]; Joaquina Martinez Bonete [5]

[1]CENTRO DE SALUD TENDETES. HOSPITAL UNIVERSITARIO Y POLITÉCNICO LA FE VALENCIA; [2]CENTRO DE SALUD TRINITAT; [3]CENTRO DE SALUD SALVADOR ALLENDE; [4]CENTRO DE SALUD JUST RAMIREZ; [5] CENTRO DE SALUD TENDETES

HISTORIA CLÍNICA:

Un varón de 39 años es derivado a urgencias por su médico de atención primaria debido a alteraciones electrocardiográficas, dolor torácico pleurítico, ortopnea y síntomas catarrales de tres días de evolución. Entre sus antecedentes destaca tabaquismo, enolismo moderado y obesidad, sin tratamiento habitual. Su madre, diabética, con dudoso diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica a los 50 años padece enfermedad renal crónica en diálisis.

El examen físico revela una hipertensión arterial grave (TA 250/133 mmHg), frecuencia cardíaca de 82 lpm, saturación de oxígeno del 94% y temperatura de 36,4ºC. El paciente está consciente y orientado, con crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar y sin edema en miembros inferiores.

El ECG muestra ritmo sinusal a 75 lpm, con signos inespecíficos de trastorno de la repolarización y señales de hipertrofia ventricular izquierda. La radiografía de tórax confirma cardiomegalia y aumento de densidad bibasal central.

En la analítica, se identifica un fracaso renal agudo (FG 28 ml/min), hiponatremia grave (116 mEq/L), hipopotasemia (2,6 mEq/L)y anemia (hemoglobina 8,9 g/dL). Los marcadores ProBNP (> 35.000 pg/mL)y Tn (110 ng/L)están elevados. La ecocardiografía a pie de cama muestra hipertrofia ventricular izquierda severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)severamente deprimida.

Ante este cuadro, se inicia monitorización, control de diuresis y tratamiento con amlodipino oral y nitroglicerina en perfusión, trasladando al paciente posteriormente a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para reposición electrolítica controlada. Después de la estabilización, es derivado a nefrología para estudio detallado.

Inicialmente se sospechaba hiperaldosteronismo primario, pero el hiperreninismo con un cociente renina/aldosterona < 1 descarta esta posibilidad. Se descartan otras condiciones como lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis, amiloidosis, nefroangioesclerosis y enfermedad renal diabética (HbA1c y fondo de ojo normales). La tomografía computerizada (TC)de arterias renales no revela enfermedad renal isquémica. Se detecta proteinuria en rango nefrótico (4,04 g/24h)y queda pendiente de realizarse una biopsia renal.

CONCLUSIONES

Este caso clínico presenta una serie de características que destacan la importancia de la actuación del médico de urgencias. El paciente presenta un cuadro clínico complejo con dolor torácico, alteraciones electrocardiográficas, insuficiencia cardíaca aguda, hipertensión arterial grave y fracaso renal agudo. Este conjunto de síntomas y hallazgos plantea un desafío diagnóstico que requiere una evaluación rápida y precisa por parte del médico de urgencias. Cabe destacar la utilidad de la ecocardiografía en urgencias, permitiendo una evaluación detallada y rápida del estado cardíaco, la contractilidad, la función valvular y el estado hemodinámico del paciente. Esta técnica facilita el diagnóstico precoz y la toma de decisiones en situaciones críticas en las que el paciente ha de estar monitorizado y estrechamente vigilado.

El manejo no se limita al diagnóstico inicial, también incluye monitorización, implementación de tratamientos para abordar la hipertensión y la insuficiencia cardiaca aguda. Además se toma la decisión de trasladar al paciente a unidad de cuidados intensivos. Destacado por su enfoque interdisciplinario, este caso involucra varias especialidades como nefrología y cardiología subrayando la importancia de la colaboración entre diversas áreas en el entorno de urgencias. En resumen, este caso clínico muestra la importancia de la actuación del médico de urgencias desde el manejo inicial hasta la coordinación con otras especialidades y resolución de un diagnóstico complejo.

P-0416

SINDROME DE HAMMAN: UN ENTIDAD BENIGNA DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.

Estefania Cordoba Canella [1]; Ricardo Álvarez Rodríguez [2]; Sara Parrondo Rebollo [2]; Marta Garijo Sanz [2]; Paula Queizán García [2]; Elena López De Las Heras [2]

[1]Hospital Clínico San Calos; [2]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 42 años, con antecedentes de trastorno bipolar en tratamiento, que acude a urgencias por presentar dolor de tipo punzante en hemitórax izquierdo, irradiado hacia región cervical, que se inició hace 24 horas. Refiere que su inicio fué súbito, sin claros desencadenantes, se encontraba en el coche de camino al trabajo cuando comenzó. Fue valorado en otros dos hospitales el mismo día por presentar este cuadro, donde realizaron radiografía de tórax y electrocardiograma que no mostró alteraciones, por lo que fue dado de alta con analgesia y con cita para valorción en consultas de cardiología. Además, refiere odinofagia. Niega fiebre. Niega otra clínica asociada.

A su llegada a urgencias el paciente se encuentra estable, normotenso, afebril, con saturación basal de oxígeno en tornoa 98%. En la exploración física se observa: Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Cabeza y cuello: orofaringe hiperémica, sin exudado amigdalar. Crepitación a la palpación en regiónsupraclavicul. Tórax: dolor a la palpación de la unión esternocostal de la 5º costilla izquierda.

Se realiza electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal a 90lpm, sin alteraciones. Se solicita análisis de sangre que no muestra alteraciones significativas, con enzimas cardíacas normales, y radiografía de tórax donde se objetiva la presencia de enfisema subcutáneo en ambas regiones supraclaviculares, con imagen compatible con neumomediastino. Ante los hallazgos radiológicos se decide ampliar estudio y se solicita TC de Tórax y Cuello donde se confirma la presencia de extenso neumomediastino, de predominio en mediastino superior, con extensión craneal disecando planos de la región cervical de forma bilateral y en región torácica posterior derecha. Se decide completar estudio con un transito esofago gastroduodenal donde no se observan signos de fuga de contraste.

Ante presencia de Neumomediastino sin clara causa aparente se reinterroga al paciente que niega clínica infecciosa previa, nauseas ni vómitos. Niega tambien traumatismos, ingesta de caústicos u objetos punzantes. En urgencias el paciente es valorado por Cirugía general, Cirugía torácica que, tras descartar posibles causas que justifiquen la aparición de neumomediastino, se cataloga de nemomediastino espontáneo y se decide ingreso en medicina interna para continuar observación. Durante el ingreso en la unidad el paciente permanece estable, con mejoría clínica y radiológica. Es valorado por otorrinolaringología quien fibroscopia que no muestra signos de patología orofaringea ni compromiso de la vía aerea en el momento actual. Finalmente el paciente es dado de alta con seguimiento por su médico de atención primaria.

CONCLUSIONES

El neumomediastino espontáneo, o sindrome de Hamman, consiste en la presencia de aire libre en el mediastino, sin una causa aparente; aunque si se ha asociado a diversos factores de riesgo como es el asma, ejercicio intenso, vómitos, tos... Se trata de una entidad poco frecuente, generalmente benigna y autolimitada, que ocurre predominantemente en los hombres jóvenes. Dentro de los sintomas as frecuentes encontramos dolor torácico o cervical de inicio súbito y disnea. Es frecuente, como ocurrio en este caso, que aparezca enfisema subcutáneo con la presencia de crepitación a la palpación. Su dianostico se puede realizar unicamente con una radiografía de tórax, pero es importante completar el estudio para descartar las causas de neumomediastino secundario.

P-0418

INSUFICIENCIA CARDIACA SECUNDARIA A CONSUMO DE METANFETAMINAS

Florencia Laffont Oscoz [1]; Ginés Gómez Ubeda [1]; Maria Amparo Ruiz Carbonell [1]; Elisa Ballester Montesinos [2]; Mario Martín Conejero [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]Hospìtal de Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años que acude al Servicio de Urgencias por disnea. Inicia el cuadro 3-4 días previos con disnea rápidamente progresiva, hasta hacerse de reposo, presentando además ortopnea y disnea paroxística nocturna. Niega edemas de miembros inferiores o dolor torácico. Se acompaña de inquietud, intensa astenia, hiporexia y palidez marcada.

Antecedentes personales:

-Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Tabaquismo, unos 10 paquetes/año.
- Consumo de Metanfetaminas desde la adolescencia. Llevó seguimiento en Unidad de Conductas Adictivas, sin adhesión a la terapia de deshabituación.
- Intervenido de Melanoma in situ hace 10 años.

Tratamiento habitual:

- Pregabalina 75 mg cada 12 horas vía oral.
- Sulfato ferroso 80 mg al día vía oral.

Exploración física

Tensión arterial 147/ 100 mm Hg, frecuencia cardiaca 137 lpm, frecuencia respiratoria 32 rpm, Pulsioximetria 90% (FIO2 0.21)

Mal aspecto general, palidez cutánea, mucosas hipocoloreadas. Taquipneico en reposo. No tolera el decúbito, Ingurgitación yugular a 40º. Consciente y desorientado. Midriasis bilateral reactiva. Moviliza espontáneamente las cuatro extremidades.

Auscultación cardiaca: ruidos taquirritmicos y apagados. No se aprecian soplos o roces.

Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral, crepitantes en ambas bases

Abdomen: blando, depresible e indoloro.

Circulación periférica: Palidez subungueal, con relleno capilar enlentecido 3-5 segundos. No edema en zonas declive.

Pruebas Complementarias:

En Hemograma destaca una discreta anemia normocítica, función renal e iones sin alteraciones. Troponina T sin elevación. ProBNP muy elevado (> 35000 pg/ml). Gasometría arterial con hipoxemia y acidosis metabólica compensada, así como un lactato moderadamente elevado.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia. Afectación intersticial bilateral de predominio perihiliar y en lóbulos inferiores. Derrame pleural derecho.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 140 lpm, sin signos de isquemia o lesión aguda

Ecocardiografía: Hipocinesia global. Miocardiopatía dilatada con depresión severa de la FEVI (22%), disfunción ligera-moderada de VD. Regurgitación Mitral y Tricúspide ambas de grado ligero.[4]

Angiografía coronaria: Sin lesiones coronarias significativas. Se realizó en un segundo tiempo

Iniciamos tratamiento de soporte con oxígeno nasal en alto flujo.

Se pautan bolos intravenosos de Furosemida y añadimos Midazolam dado que el paciente presentaba un cierto grado de agitación/abstinencia. Tras iniciar la estabilización del paciente, se contacta con el servicio de Medicina Intensiva, ingresando a su cargo y se inicia tratamiento con Levosimendán, que se mantiene durante varios días, con mejoría progresiva del cuadro.

CONCLUSIONES:

Nos encontramos frente a un caso de insuficiencia cardiaca aguda en un varón de 34 años sin factores de riesgo cardiovasculares relevante. El ecocardiograma revela una miocardiopatía dilatada con depresión severa de la FEVI, por lo que dado el consumo crónico de metanfetaminas y la ausencia de lesiones coronarias significativas o valvulopatía, es razonable sospechar que sea la causa de la misma sea tóxica.

En los últimos años en Europa el consumo de metanfetaminas ha ido en auge, por lo cual es relevante recordarlo como causa de miocardiopatía dilatada, sobre todo en un perfil de paciente como el nuestro.

P-0419

LOS OJOS NO MIENTEN

María Suárez Padrino [1]; Fátima Martínez Durán [1]; Alejandro Raúl Gratacós Gómez [1]; María José Palomo De Los Reyes [1]; Fernando Rodríguez Cano [1]; Lucía Manzano Valero [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por presentar desde el día anterior disnea que le impide el descanso nocturno y mejora con la sedestación, necesitando otra almohada para dormir. No presenta refiere fiebre, ni tos, ni clínica infecciosa, tampoco dolor torácico, palpitaciones, aumento del diámetro en miembros inferiores, ni alteración del ritmo de diuresis. Es vista en el centro de salud, donde objetivan taquicardia a 120 lpm y taquipnea, por lo que la derivan.

En la exploración física destacaba: **TA** 141/113 mmHg; **Tª** 36,3 ºC; **FC** 187 lpm; **Sat02** 94%. Taquipneica (FR 30 rpm), ingurgitación yugular, exoftalmos, tonos arrítmicos, crepitantes bibasales y edemas bimaleolares.

Con la sospecha de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)/edema agudo de pulmón (EAP)se solicitan pruebas complementarias, se realiza sondaje vesical y se pautan 2 ampollas de furosemida y oxigenoterapia. El electrocardiograma (ECG)presenta una fibrilación auricular (FA)de novo a 150lpm y en la radiografía de tórax criterios de EAP. Se añade media ampolla de digoxina al tratamiento.

Ante el exoftalmos llamativo, ampliamos TSH en la analítica.

Analíticamente destacaba NT proBNP elevado. Se avisa a cardiología quienes realizan ecocardiograma a pie de cama donde presenta una función sistólica severamente deprimida con hipoquinesia global, insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspidea moderada, vena cava inferior dilatada y lineas B y derrame pleural bilateral. Ingresa en la Unidad Coronaria para monitorización, frenar la FA, y tratamiento diurético. Presenta TSH < 0,05 µU/mL, T4 7,39 ng/dL y T3 24,2 pg/mL. Se comenta el caso con Endocrinología, iniciando tratamiento con propiltiouracilo 200mg e hidrocortisona 75mg/8 horas.

Se confirma la causa de la FA era una **crisis tirotóxica en contexto de Enfermedad de Graves no conocida.**

El siguiente paso, una vez que las hormonas tiroideas se fueron regulando así como el edema agudo de pulmón, era cardiovertir (CV)y se optó por cardioversión eléctrica (CVE)tras descartar trombos en orejuela y aurícula izquierda mediante ETE, logrando el paso a ritmo sinusal estable a 55 lpm.

Tras 9 días del ingreso fue dada de alta con el diagnóstico de EAP en el contexto de FA con respuesta ventricular rápida secundaria a enfermedad de Graves, y exoftalmos secundario al hipertiroidismo.

CONCLUSIONES:

La Enfermedad de Graves es una patología autoinmune sistémicacuyas características fundamentales se basan en: hiperplasia difusa de la glándula tiroides con hiperfunción que produce bocio, oftalmopatía infiltrativa, mixedema pretibial y la afectación cardiaca derivada del aumento del gasto cardiaco mantenido.

La TSH suprimida con aumento de T4 y T3 orientan hacia un hipertiroidismo primario. Es típica la oftalmopatía infiltrativa. Su patogenia no está clara, se acepta que es autoinmunitaria. En la órbita se aprecia abundante infiltración celular, edema y depósito de mucopolisacáridos, obteniendo como resultado un exoftalmos puro. La alteración del ritmo más frecuente es la taquicardia sinusal. La FA se asocia significativamente. En una población eutiroidea, el 2,3% de sus miembros presentan FA frente al 13,8% con hipertiroidismo clínico.

Cuando en una Fa con disfunción ventricular, optamos por CV, ésta puede ser farmacológica con amiodarona o eléctrica. La amiodarona contiene yodo en su composición, pudiendo ejercer un efecto tóxico sobre la glándula tiroidea. Por un lado, el exceso de yodo que aporta la amiodarona podría inhibir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas causando hipotiroidismo(efecto Wolff Chaikoff). Sin embargo, cuando hay patología tiroidea de base, lo más común es que incremente el hipertiroidismo al aumentar los aportes de yodo al organismo (efecto Jod-Basedow). Otra posibilidad sería la tiroiditis por amiodarona, con destrucción de la glándula.

P-0420

REVALUAR A LOS PACIENTES PUEDE PREVENIR EVENTOS ADVERSOS

Julia Fernández Pozo [1]; Ana Santaella García [1]; Paula Pérez Rodríguez [1]; Andrea álvarez-ossorio Rodal [1]; Marina Romero Mayo [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 85 años de edad, con antecedentes de interés: FA paroxística antocoagulada con apixaban 5 mg c/12h y en tratamiento con bisoprolol 2,5 mg c/12 h y amiodarona oral de 200 mg c/24 h, ultima revisión por Cardiologia en 2020 que presentaba en Ecocardio leve insuficiencia Mitral y leve insuficiencia aortica con dilatación auricular de 50mm. HTA, DLP, sin otros antecedentes de interés, siendo IABVD (vive sola).

Acude a nuestro servicio traida por su familia, por sensación de palpitaciones autolimitadas sin dolor torácico ni signos ni sintomas de insuficiencia cardiaca asociada (criterios de Framingham), a su llegada a nuestro servicio se encuentra asintomática, con TA 128/76, Fc 76 lpm, SatO2 basal 97%, se realiza EKG con ritmo sinusal a 80 lpm.

Se realiza analítica en la que no destaca ninguna alteración (funcion renal con creatinina de 1.07, hemograma normal, PCR 6), salvo los trastornos tipicos de la anticoagulación con tiempo de protrombina (TP)alargado en 23 y tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA)acortado en 15. Radiografía de Tórax sin hallazgos.

Se reevalúa a la paciente previo al alta junto con tomas de constantes encontrándose la paciente con nuevo episodio de palpitaciones, que determinan TA 102/59, Fc 160 lpm. Se realiza nuevo EKG que se objetiva FA con RVR a 160-170 lpm.

La paciente pasa a sala de críticos con monitorización consntante y se comienza administrando 300 mg de amiodarona intravenoso.

Mientras se encuentra monitorizada en sala de críticos, la paciente presenta obnuvilación, coincidente con rachas de TVNS. Preparamos parches y carro de parada en ese momento para CVE emergente en caso de nueva aparición.

Informamos a la familia de proceder e informando de mal pronóstico. Firman consentimiento informado para CVE.

Finalmente, la paciente que se mantiene obnuvilada presenta TV sostenida con hipotensión de 85/43 por lo que procedemos a administrar propofol 3 cc (previo descarte a alergia al huevo), y CVE en sincronico con energia de 200J, no siendo efectivo, repitiendo descarga a 300J comprobando que estuviese en sincronico. Tras ello, la paciente presenta ritmo sinusal a 85 lpm con recuperacion del NDC con GCS de 15 pts, y TA a 125/84.

La paciente pasa a sala de observación, solicitando comida dado que no había desayunado. Tras varias horas de observación con monitorización sin nuevos eventos y con analitica de control sin alteraciones, se cursó ingreso en Cardiologia.

Durante el ingreso en Cardiología a la paciente se le implantó un DAI sin incidencias y fue dada de alta a domicilio, sin acudir nuevamente a nuestro servicio desde el alta.

CONCLUSIONES

La dilatacion auricular es un factor pronostico para la recurrencia de fibrilación auricular, siendo el límite en 45 mm, motivo por el que se en ésta paciente con alta probabilidad presentó dicha recurrencia.

Como menciono en el título, la importancia de reevalúar a los pacientes que se encuentran en urgencias, aunque se encuentren en sala de espera es fundamental, dado que éstos pueden evolucionar desfavorablemente, cómo en éste caso que tras la recurrencia de la fibrilación auricular presentó una taquicardia ventricular sostenida, que tras dos CVE previa sedación, revirtió sin incidencias.

P-0421

SINCOPE EN MUJER JOVEN, NO SIEMPRE UN VASOVAGAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jv Ferrandis Alepuz [1]; M Parra López [1]; Fj Posadas Blazquez [1]; C Beltrán García [1]; Mc Bernat Velasco [1]; A Irimia [1]

[1]Hospital Arnau de Vilanova

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 34 años fumadora y con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con eutirox 75mcg. Acude a Servicio de Urgencias Hospitalarias remitida desde Atención Primaria por episodio de pérdida de consciencia no presenciada y autolimitado. La paciente refiere que acababa de llegar a casa de fiesta cuando sus familiares escuchan un golpe en el pasillo y la encuentran inconsciente. Niega dolor toracico, disnea, palpitaciones o pródromos. Posteriormente, presenta episodio de vómitos, por lo que administran antes del traslado Metoclopramida. La paciente niega consumo de tóxicos o alcohol.

A su llegada al servicio de urgencias la paciente está asintomática, con constantes dentro de la normalidad y sin alteraciones en la exploración por aparatos. Se realiza ECG con ritmo sinusal a 61lpm, PR normal, QRS estrecho, sin cambios en el ST y con un QTc 480ms.

Se realizan radiografia de tórax que es normal y una analítica de sangre en la que destaca leucocitosis con desviación izquierda, Dímero D 485ng/mL, etanol y tóxicos negativos y una Troponina T ultrasensible de 33,6 ng/L.

Se decide solicitar un control de troponinas a las 2h de la primera analítica, observándose un ascenso de la Troponina T a 80,1 ng/L.

Ante la historia clínica de la paciente y la elevación de troponinas, se calcula la escala EGSYS-U con 5 (Gran probabilidad de que se trate de un síncope de origen cardiaco), por lo que se decide monitorizar a la paciente y contactar con UCI.

En el tercer control analítico desciende la Troponina T a 67,6ng/L, motivo por el que se acuerda mantener a la paciente en observación hasta ingreso en sala de Cardiologia. Durante su estancia en observación, la paciente presenta una parada cardiorrespiratoria objetivándose una fibrilación ventricular (FV). Se logra recuperar con desfibrilación, pasando a taquicardia ventricular monomorfa y posteriormente nuevo episodio de FV, se desfribila, intuba e ingresa en UCI.

En su estancia en UCI persisten episodios de FV y se realiza una ecocardiografia donde se aprecia una fracción de eyección (FEVI)muy deprimida, en torno al 10%.

Se traslada a la unidad de arrítmias del H. La Fe para estudio, donde mejora la FEVI y finalmente se coloca un desfibrilador automático implantable (DAI).

CONCLUSIONES:

El síncope se define como la pérdida transitoria de conciencia con recuperación espontánea y sin secuelas, debida a la hipoperfusión cerebral transitoria. Se trata de un cuadro clínico muy prevalente que supone un gran número de consultas en los Servicios de Urgencias.

Las etiologias de pérdida de consciencia más frecuentes son las benignas como los neuromediados y los ortostáticos. Sin embargo, se deben descartar otras etiologias que, aunque menos frecuentes, suponen un riesgo vital: arrítmias, cardiopatia isquémica, hemorragias, tromboembolismos, enfermedades cerebrovasculares o crisis convulsivas. Para realizar un correcto diagnóstico diferencial es preciso una correcta anamnesis, siendo útiles los antecedentes personales, antecedentes familiares de muerte súbita y tratamientos actuales. Además, se debe prestar atención a las características del episodio: desencadenantes, síntomas previos, duración y recuperación posterior.

Las pruebas complementarias deben adecuarse a la sospecha clínica. De entre todas las pruebas, el ECG debería de realizarse a todos los pacientes con un sincope, dado que es una prueba inocua que detectar varias causas graves. En aquellos pacientes en que se sospeche una causa arritmogénica, sería de interés la monitorización.

Cabe recordar en la lectora del ECG, la necesidad de calcular el QTc, parte que en muchas ocasiones es omitido de los informes y que podría ayudar a detectar una patologia arritmogénica. Además, resaltar la utilidad de las escalas que ayudan a diferenciar aquellos síncopes de etiologia no claramente neuromediada. Algunas de ellas son StePS, Canadian Syncope Risk Score, FAINT Score, EGSYS-U Score.

P-0422

LA FINA LÍNEA ENTRE LO CARDIOLÓGICO Y NEUROLÓGICO: SÍNDROME DE STOKE- ADAMS

Carmen Laguna Cárdenas [1]; Alejandra Blanco García [1]; Estela Cobo García [1]; Susana Quintanilla Cavia [1]; Patricia López Tens [1]; Sergio Rubio Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Acude una mujer de 91 años al Servicio de Urgencias por clínica de mareo. Como antecedentes personales a destacar, se trata de una mujer independiente, con hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica. En tratamiento con enalapril, atorvastatina y duloxetina.

Refiere desde hace varios meses, episodios de mareo, de corta duración a los que no le ha dado importancia. Hoy, su acompañante, describe episodio de aproximadamente 1 minuto de duración de pérdida de conocimiento y movimientos tónico-clónicos generalizados con posterior recuperación completa.

No otra sintomatología referida por la misma en el momento actual.

A su llegada al Servicio de Urgencias se tomaron unas constantes: TA 135/61, 50 lpm, 36ºC, FR 15, satO2 100%.

La exploración física resultó anodina salvo un soplo de estenosis aórtica conocido.

Se canalizó una vía venosa periférica, se extrajo una analítica y se solicitó un TAC craneal ante paciente sin antecedentes de convulsiones previas.

Pruebas complementarias:

- Analítica: iones y hemograma dentro de la normalidad. Enfermedad renal crónica estable. Gasometría venosa y elemental y sedimento dentro de la normalidad.

- TAC craneal: no complicación hemorrágica aguda intracraneal, no datos de expansividad ni claros signos de isquemia aguda.

Evolución: A su llegada del TAC craneal, presenciamos crisis tónico-clónica generalizada, de aproximadamente 1 minuto de duración, con posterior recuperación completa. Se decide monitorización y, ante la sospecha de BAV completo, se solicita electrocardiograma objetivándose: BAV 3er grado a 50 lpm.

Monitorización: bradicardia extrema (20 lpm)que recupera coincidiendo con nueva crisis. Se inicia perfusión contínua de Isoproterenol a 15 ml/hora, manteniendo frecuencias entorno a 60 lpm. Dada la buena evolución de la paciente en observación monitorizada, la ausencia de nuevos episodios convulsivos y la buena calidad de vida de la misma, se decide implantación de marcapasos definitivo con alta a la semana por parte de cardiología.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Stoke-Adams, se caracteriza por la abrupta pérdida transitoria de la conciencia debido a la repentina disminución en el gasto cardíaco, causada por un súbito cambio en la frecuencia cardíaca o ritmo.

La sintomatología varía según la duración de la causa subyacente, así, después de 3-5 segundos la clínica suele ser de mareo, palidez mucocutánea y visión borrosa. Si la duración es entre 15-20 segundos suele haber pérdida de conocimiento. Si es entre 20-40 segundos es cuando suele presentarse como una crisis tónico-clónica generalizada con relajación de esfínteres. Y, si la duración es mayor a un minuto: apnea, cianosis y midriasis arreactiva.

Aunque el síndrome de Stokes- Adams es poco frecuente y las convulsiones ocasionales, en pacientes con crisis epilépticas es esencial hacer una adecuada exploración cardiológica.

La mejor manera para realizar el diagnóstico diferencial entre el origen neurológico y cardiológico de la crisis es: palpación del pulso durante la crisis y monitorización de las crisis para valorar el tipo de bradiarritmia.

El tratamiento de las bradiarritmias, debe empezar con la búsqueda de posibles causas reversibles como: la isquemia miocárdica, suspender fármacos que causan retraso de la conducción como digital o antagonistas del calcio, así como la acidosis, hiperpotasemia o hipotiroidismo.

Si la bradicardia, no es secundaria a causa corregible y es sintomática, en la situación aguda se puede tratar con fármacos simpaticomiméticos, tales como la atropina, adrenalina o isoprotenerol. Si estos fármacos no son efectivos, está indicado el uso de un marcapasos temporal hasta la implantación de un marcapasos definitivo.

P-0423

¡NO PUEDO DESAYUNAR...SUBO A LA HABITACIÓN!

Liliana Meana Sánchez [1]; Silvia Sánchez Menéndez [1]; Andrea Carro González [1]; Susana Del Corro Fernández [1]; Alejandra Iglesias Prieto [1]

[1]HOSPITAL DEL ORIENTE DE ASTURIAS

HISTORIA CLÍNICA:

Varón, 56 años. Desplazado, de vacaciones estivales.
No AMC. Exfumador desde hace 5 años. HTA a tto con enalapril.
Traido por UVI-móvil, desde el hotel donde se hospeda, por dolor intenso y transfixiante, de localización interescapular y con cortejo vegetativo marcado, que comenzó de forma brusca y sin esfuerzo previo desencadenante.
Sin disnea ni irradiación. Con alivio parcial tras cloruro mórfico y dexketoprofeno ivv. En Urgencias persiste 6/10, cede tras fentanilo ivv.
A la exploración: afectado, pálido. Glasgow 15. TA: 215/108.FR 20 respxm. FC 55 latxm. Pulsioximetría 100%. No IY. RsCsRs y MVC normal. Latidos carotídeos normales.
Pulsos femorales laten simétricos, así como pedios y radiales. Toma de TA en ambos brazos, sin cambios en el registro.
Ante la sospecha de DISECCIÓN AÓRTICA se solicitan estudios complementarios con: EKG en ritmo sinusal, hemograma con 3 series normales; coagulación normal; D-dímero 5377 ng/ml y bioquímica con valores normales incluyendo CPK y Trop T.
El ANGIO-TAC tóraco-abdominal confirma una disección completa de aorta, desde el cayado hasta la bifurcación de las aa. ilíacas (Disección Ao tipo B)con trombosis completa de la a. renal dercha.
Se traslada al paciente a Cirugía Vascular con buen control analgésico y hemodinámico; donde realizan intervención endovascular mediante la colocación de dos ENDOPRÓTESIS Relay.
Tras el evento se consigue alta a su ciudad de origen con cifras de función renal dentro de lo normal y control de cifras de TA con tto combinado.

CONCLUSIONES:

La DISECCIÓN AÓRTICA es un desgarro de la íntima de la Ao, origina que la sangre al circular diseque la capa íntima de la media y se forme una falsa luz.
Clasificación de Stanford: Tipo A: afecta a la Ao ascendente y Tipo B: no afecta a la Ao ascendente.
El diagnóstico se basa en la historia clínica (anamnesis y exploración física).
Afecta a varones > 40 años e hipertensos, preferentemente.
Clínica típica: dolor muy intenso, desgarrador, de instauración brusca y con cortejo vegetativo florido.
La localización ayuda a discernir el tipo de disección: anterior en Ao ascendente, cuello y mandíbula en disección del cayado, interescapular en disección de Ao descendente torácica y abdominal o lumbar en la disección de Ao infradiafragmática.
En la exploración física: HTA, hipotensión, signos de insuficiencia cardíaca, disociación de pulsos e incluso de TA.
Para el diagnóstico si el paciente se encuentra estable está indicada la TAC con contraste. Y si está inestable será la ecocardiografía transtorácica con Doppler.
Pero es la RMN la técnica que mejor la visualiza, aunque tiene el inconveniente de no estar disponible en todos los Servicios de Urgencias.
El tto debe instaurarse lo antes posible, ante la simple sospecha. El control de la TA y la frecuencia cardíaca son de vital importancia.
En la DISECCIÓN Ao **tipo B aguda complicada** se realiza tto endovascular con endoprótesis para reconducir el flujo sanguíneo y evitar la dilatación Ao e isquemia secundaria.
En la **tipo B aguda sin complicación** se instaura tto médico y seguimiento seriado por TAC para detección precoz de la dilatación.

P-0424

DE OCA A OCA, ESTA VEZ TOCO MINOCA

Iliana Natacha Leon Caicedo [1]; Juan Ramon Mariño Reyes [1]; Daniela Laura Lacusta [1]; Karina Casanova Polegre [1]; Maria Carolina Mari Silva [1]; Manuel Melo [1]

[1]HOSPITAL DEL TAJO

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un paciente varón de 50 años con antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, que acude a urgencias por dolor torácico continuo irradiado hacia el brazo izquierdo, sin relación con el esfuerzo y con cambios en la intensidad del dolor al cambiar de posición. La exploración física revela dolor precordial que mejora al levantar el brazo.

ECG:Sinusal a 79 lpm ligero infradesnivel del ST en DIII.

CPK: 103 U/L (46 - 171); Troponina I (us-Tnlc): 366 pg/mL

Ante la sospecha de síndrome coronario agudo, se le administra nitroglicerina con mejoría inicial, pero posteriormente experimenta hipotensión y aumento del dolor.

Se ingresa a la UVI y ante la persistencia del dolor y cambio en el electro QS y ascenso de ST en V1-V2 vs punto J con T(-)en III sin alteraciones en precordiales derechas ni posteriores, se deriva para cateterismo.

Se realiza cateterismo sin objetivarse lesiones coronarias.

Ecocardiogama Ventrículo izdo no dilatado(VTD 108 ml)ni hipertrófico con función sistólica global y segmentaria normal. FEVI por Simpson 81%. Patrón de llenado mitral normal sin datos de elevación de las presiones de llenado.

Se plantea el diagnóstico de MINOCA (infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas)

CONCLUSIONES:

MINOCA son las siglas en inglés de “infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas”. Se refiere a una condición en la que los pacientes experimentan un cuadro clínico compatible con un infarto de miocardio pero sin obstrucción significativa en las arterias coronarias.

En pacientes con SCA la prevalencia de MINOCA ronda entre el 1 y el 15%.

Se encontró una mayor prevalencia de MINOCA en pacientes más jóvenes, mujeres, pacientes que no son de raza blanca y que se presentan como SCA sin elevación del segmento ST. Los síntomas y marcadores cardíacos son similares a los de un infarto de miocardio convencional, pero el diagnóstico se establece cuando no hay evidencia de obstrucción arterial significativa en la angiografía coronaria.

P-0425

MÁS ALLÁ DE UNA ASTENIA

Lucía Vázquez Araújo [1]; Javier Cabañas Morafraile [2]; Elena Cuesta Guzmán [3]; Carmen Sanz Castaño [4]; Carmen Lucía Gómez García [5]; María Soledad Rodríguez Jiménez [1]

[1]Centro de Salud Santa María Benquerencia; [2]Hospital universitario de Toledo; [3]Centro de Salud de Sillería; [4]Centro de Salud de Buenavista; [5] Centro de Salud de Torrijos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 41 años con antecedentes personales de mutación en el gen de la protrombina, TEP bilateral agudo hace dos años en tratamiento anticoagulante y exfumador de 28 paquete-años. Acude a urgencias hospitalarias por astenia asociada a tos productiva de color marronáceo que le causa dolor torácico tipo pleurítico junto con sensación distérmica no termometrada de una semana de evolución. Niega disnea u otra sintomatología por órganos y aparatos.

A su llegada a urgencias presenta una tensión arterial de 108/79 mmHg, temperatura de36ºC, frecuencia cardiaca de97 latidos por minuto y una saturación de oxígeno de96%. La auscultación cardiopulmonar resultaba normal y el resto de la exploración física anodina.

Con respecto a las pruebas complementarias, realizamos un electrocardiograma donde observamos un descenso de PR en las derivaciones III y avF, sin alteraciones agudas de la repolarización. También realizamos una analítica sanguínea donde vimos un leve deterioro de la función renal con un filtrado glomerular de 68.4 mL/min/1.73m2 y una creatinina 1.29 mg/dL junto con una elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 94.5 mg/dL y una troponina T seriada normal. Por último, solicitamos una radiografía torácica posteroanterior donde observamos una alteración de la silueta cardiaca con morfología de derrame pericárdico. Frente a estos hallazgos realizamos una ecocardiografía donde visualizamos un derrame pericárdico severo de hasta 20 mm con leves datos de compromiso, por lo que iniciamos monitorización de constantes. Con estos datos, llegamos a la conclusión de que el paciente padece una pericarditis aguda con derrame pericárdico severo asociado. En ese momento interconsultamos al Servicio de Cardiología quiénes deciden ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES:

La pericarditis aguda es un síndrome que cursa con dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos en la repolarización eléctrica cardiaca en el electrocardiograma y sus etiologías más frecuentes son la idiopática y la viral. Ante un paciente con clínica de dolor tipo pleurítico debemos sospechar esta patología, cuyo signo característico y patognomónico es el roce pericárdico.

La labor del Médico de Urgencias es hacer una anamnesis y exploración física sistematizadas con el fin llegar a un diagnóstico correcto y poder realizar un manejo y plan terapéutico adecuados teniendo en cuenta que estos irán marcados por la estabilidad clínica de nuestros pacientes.

1. Ruiz García E, Ruiz García MI, Vela Colmenero RM, Ruiz García RA. Med fam Andal. 2017; 2: 186-195.

2. Imazio M. Acute pericarditis: Treatment and prognosis. En: Martin M LeWinter, ed. *UpToDate*, Waltham, Mass.: UpToDate, 2023. Consultado el 10 de febrero de 2024.

P-0426

AL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA A TRAVÉS DE UN TUMOR FANTASMA

Marina Bernal Alba [1]; Inmaculada García Santos [1]; Francisco Ruiz Romero [1]

[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 93 años que acude a urgencias por disnea. Entre sus antecedentes personales destaca ser fumador de hasta 10 cigarrillos al día desde los 20 años y Artritis Reumatoide en tratamiento con metotrexato y prednisona.

El paciente refiere disnea a moderados esfuerzos de dos semanas de evolución con episodio de tos seca y obstrucción nasal al inicio del cuadro, sin fiebre asociada, por lo que se prescribe desde Atención Primaria antibioterapia sin resolución del cuadro. Negaba ortopnea, recorte de diuresis, edemas en miembros inferiores, así como ningún otro síntoma por aparatos.

A su valoración, el paciente se encontraba normotenso, sin fiebre y eupneico en reposo con saturación en torno al 94%. Auscultación cardiorespiratoria rítmica con soplo diastólico en foco mitral II/VI y murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Abdomen normal, no edemas en miembros inferiores y manos con deformidad propia de artritis reumatoide.

Se realiza Electrocardiograma con ritmo sinusal a 60 latidos por minuto con alguna extrasístole supraventricular aislada, sin otros hallazgos. Analíticamente en hemograma se objetiva discreta anemia macrocítica, coagulación normal y bioquímica anodina con reactantes de fase aguda en rango y proBNP 14.000 pg/ml. Se solicita PCR de virus respiratorios y antígeno de neumococo en orina, siendo negativos.

En Radiografía de Tórax presenta discreta cardiomegalia, no se observa pinzamiento de senos costofrénicos ni hilios congestivos, pero se visualiza aumento de densidad llamativo y bien definido, polilobulado de aproximadamente 7x5 centímetros en lóbulo medio, no presente en radiografía previa de hacía varios meses.

Se realiza TAC de Tórax ante sospecha de lesión de origen tumoral y se informa como descompensación hidrópica con derrame pleural adoptando morfología loculada cisural derecha, dando aspecto de "pseudotumor".

Se lleva a cabo interconsulta con Cardiología ante primer episodio de descompensación de insuficiencia cardíaca y en ecocardiografía se informa de miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa e insuficiencia aórtica moderada.

El paciente es dado de alta con antihipertensivos, diuréticos y betabloqueantes con revisiones posteriores por parte de Cardiología.

CONCLUSIONES:

Nuestro paciente presentaba un tumor fantasma, es decir, una acumulación de líquido localizada en el espacio pleural interlobar, que supone una manifestación radiológica poco común que simula una masa pulmonar en personas con insuficiencia cardíaca.

Es una entidad infrecuente que nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos, como neumonías, tumores, mesoteliomas, infartos pulmonares, etc. La historia clínica y los antecedentes epidemiológicos nos pueden servir de ayuda en el diagnóstico, al igual que la comparación de radiografías de tórax previas.

Aunque en la mayoría de los casos descritos su hallazgo suele asociarse a síntomas de insuficiencia cardíaca, no siempre se acompaña de esta sintomatología de forma tan clara, como es el caso de este paciente. La aparición de hallazgos en analítica como un péptido natriurético auricular elevado o la visualización en radiografía de cardiomegalia, líquido en senos costofrénicos o hilio congestivo, también pueden ofrecernos pistas que nos orienten a esta patología, que sobre todo ayudan a evitar la realización de otras pruebas más agresivas.

Inicialmente debemos descartar dos entidades, la neumonía y el carcinoma pulmonar. En el primer caso, una anamnesis que recoja sintomatología catarral y presencia de fiebre, así como analítica con leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda, sugerirá causa infecciosa.

El diagnóstico de confirmación de este tumor fantasma se basa en la realización de radiografías de Tórax seriadas tras iniciar tratamiento diurético en las que se demuestre la resolución del derrame, sin embargo, en este caso, la confirmación diagnóstica se realizó por la descripción de las imágenes del TAC de Tórax, prueba de gran importancia, para sobre todo, realizar un despistaje de otros procesos que pueden dar imágenes parecidas.

P-0427

VALORACIÓN DE UNA TAQUICARDIA A 180 LPM EN SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)

Pedro Lara Apolinario [1]; María Osawa Rodríguez [1]; Nuria Perez De La Fuente [2]

[1]CAULE; [2]CS. San Andrés del Rabanedo

HISTORIA CLÍNICA:

Se recibe aviso del centro coordinador de urgencias (CCU)del 112, por varón de 91 años con una taquicardia a 180 latidos por minuto (lpm), en el centro de salud correspondiente.

Varón de 91 años, sin alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales: Hipertensión arterial, dislipemia, Sindrome proliferativo, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular (FA).

Tratamiento habitual: Adiro 100 mg, Carvedilol 25 mg, Torasemida 10 mg, Barnidipino 10 mg, Pantoprazol 20 mg, Atorvastatina 40 mg, Sintrom 4 mg

Previamente asintomático cardiovascularmente, presenta ayer episodio de mareo con una frecuencia de 180 lpm por el que no consulta. En la tarde de hoy refiere clínica de mareo, sin giro de objetos, por lo que acude a su centro de salud. No refiere dolor torácico, disnea ni palpitaciones. No síncope. No otra sintomatología cardiorrespiratoria, niega sintomatología neurológica, no otra sintomatología. No fiebre.

Auscultación cardiopulmonar: Rítmica a 180 lpm, no escucho soplos, murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos. EEII: pulsos pedios presentes y simétricos, no edemas.

Tensión arterial (TA): 124/93 mmHg, Frecuencia cardíaca (FC): 174 lpm, Saturación (Sat%): 99 %, Glucemia 137.

Electrocardiograma (ECG): Taquicardia a 180 lpm, FA (ya conocida), QRS en el límite de la normalidad (se adjunta). (Dicho ECG crea gran disparidad de opiniones entre médicos presentes, tanto del centro de salud como del SVA).

Se decide monitorizar al paciente, se inicia tratamiento intravenoso con Atenolol 2.5 mg, hasta en dos ocasiones sin conseguir reducir la frecuencia cardíaca, ante la sospecha de una FA rápida. Posteriormente se inicia Amiodarona 300 mg (suero glucosado 5%, a pasar en 15 minutos), y la frecuencia cardíaca disminuye progresivamente. En el traslado del paciente de la ambulancia al box del servicio hospitalario de urgencias, el paciente entra en bradicardia a 30 lpm. Se inicia actuación emergente, con atropina 0.5 mg y marcapasos externo para control de frecuencia, consiguiendo mantener estable hemodinámicamente al paciente y siendo ingresado en la unidad de cuidados intensivos cardiaca (UCI-CAR).

Durante el ingreso el paciente vuelve a presentar una taquicardia a 180 lpm. Inician Adenosina 18 mg, sin ser efectiva, e intentan cardioversión farmacológica con Procainamida. Tras la administración de 100 mg en bolo, pasa a FA 50 lpm.

Se revisan todos los ECG, tantos los aportados por los médicos del SVA, los realizados en la UCI-CAR y la telemetría, y persiste la disparidad entre cardiólogos, decantándose finalmente por una taquicardia ventricular.

Diagnóstico: Taquicardia ventricular.

CONCLUSIONES:

Con este caso se plantearos dos grandes cuestiones. La primera, ¿precisaba el paciente inicialmente tratamiento farmacológico?, y la segunda, ¿fue el tratamiento pautado el correcto?.

El paciente negaba sintomatología cardíaca, no refería disnea ni dolor torácico ni palpitaciones. Además se encontraba estable hemodinámicamente, mantenía tensiones arteriales en rango, la saturación > 95% y la frecuencia cardíaca en valores normales… "únicamente" presentaba taquicardia. Ante la sospecha inicial de FA rápida el objetivo fue el control de la frecuencia cardíaca. Fue en este punto donde se planteó, dada la evolución, si hubiera sido mejor opción terapéutica no realizar ninguna intervención médica.

Por otro lado el ECG del paciente creó confusión entre los médicos, se planteó TV, FA rápida con bloqueo de rama izquierdo e incluso taquicardia supraventricular paroxística. Finalmente se llegó a la conclusión de que era una taquicardia a 180 lpm, de QRS ancho y como se suele decir toda taquicardia de QRS ancho es una TV hasta que se demuestre lo contrario. Por lo tanto, el tratamiento debió ser inicialmente Procainamida o en su defecto amiodarona.

Por lo tanto, debemos destacar la importancia de la individualización del paciente, (presencia de síntomas, estabilidad hemodinámicamente etc.) y no centrarnos únicamente en un electrocardiograma.

P-0428

REPERFUSIÓN INMEDIATA EN SCASEST

Laura González González [1]; Sandra Martínez Gestoso [1]; Carlos Seoane Suárez [1]; Lara Louzao Abellás [1]; Nerea Ares Furelos [1]; María Prado Fernández [1]

[1]Hospital do Salnés

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 59 años hipertenso y fumador que consulta por síncope en reposo sin pródromos, con aparición de dolor en hemitórax izquierdo posteriormente. Previamente asintomático, sin disnea de esfuerzo ni dolor torácico en días previos.

A su llegada el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con quejas de dolor toráico de intensidad leve.

En la exploración física no se aprecia ningún hallazgo de interés, con una auscultación cardíaca rítmica y sin soplos.

Se realiza un ECG que incluye derivaciones derechas y posteriores a su llegada donde se aprecia un ritmo sinusal con descenso del ST de V1 a V5 con onda T negativa.

En analítica de sangre destaca una valor de troponina ultrasensible de 53 ng/L.

Se realiza una radiografía de tórax sin evidenciarse patología aguda pleuropulmonar.

Se contacta con Cardiología y se decide traslado a la Unidad de Coronarias para cateterismo urgente.

En la coronariografía se evidencia una enfermedad arterial coronaria trivascular: oclusión aguda de la arteria circunfleja proximar (se implanta un stent farmacoactivo), una estenosis significativa de la descendente anterior media sobre la que se implanta otro stent y una estenosis intermedia de la coronaria derecga media sobre la que se indica manejo médico. FEVI preservada.

No presenta nuevos episodios de dolor ni complicaciones por lo que es dado de alta para seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

Ante todo paciente que consulta por dolor torácico sugestivo de origen coronario se debe hace un ECG de 12 derivaciones que incluya derivaciones derechas y posteriores (clase I nivel B ESC 2023).

Asimismo debemos tener en cuentra las alteraciones electrocariográficas en pacientes con SCASEST que pueden motivar la selección del paciente para un tratamiento de reperfusión inmediato como en este caso.

Estas alteraciones son:

- Inversión de onda T > 1 mm en > 5 derivaciones incluyendo I, II, aVL y de V2 a V6.
- Descenso del punto J de > 0.05 mm en V2 y V3 o > 1 mm en otras derivaciones seguido por un descenso descendente del segmento ST > 0.08 segundos en > 1 derivación, excepto aVR.
- Elevación transitoria del ST.
- Patrón de ST - T de Winter: depresión del ST ascendente de 1 - 3 mm del punto J en derivaciones de V1 a V6 que continua en ondas T altas, positivas y simétricas.
- Patrón de Wellens: punto J isoeléctrico o mínimamente elevado (< 1 mm)y onda T bifásica en V2 y V3 (tipo A), o onda T invertida, profunda y simétrica en derivaciones V2 y V3, ocasionalmente en derivaciones V1, V4, V5 y V6 (tipo B).

P-0429

EL DESCENSO DEL ST: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

B Tiessler Martínez [1]; I Sibajas Vera [1]; F García Sánchez [2]
[1]SUAP Las Lagunas; [2]Centro de Salud Las Lagunas

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES: Sin alergias conocidas. Fumador > 20 cigarros/dia. Posible hipertensión sin diagnóstico ni tratamiento. Ictus a los 40 años, con estudio en Barcelona. Sin tratamiento actualmente.
MOTIVO DE CONSULTA: Sobre las 19:00 comienza con sensación de adormecimiento de ambos brazos, y sensación de mareo y calor. Acude al Centro de Salud (23:45h)porque no ceden las molestias. A su llegada tensión arterial 190/100 mmHg. Electrocardiograma (ECG)en ritmo sinusal a 60 latidos por minuto (lpm). PR normal. Signos de lesión aguda subepicárdica persistente en territorio ínfero-posterior con descenso especular ST en DI, aVL y V2. Se le realizan las derivaciones posteriores, sin cambios. En Centro de Salud presenta síncope de perfil cardiogénico, con hipotensión y evidenciándose en monitorización ECG Ritmo nodal a 40 lpm e infradesnivelación del ST en aVL, I, II, V2, V3, V4, V5, V6. Mejora discretamente tras administración de 0,5 mg de atropina.
Trasladada por UVI móvil a Urgencias Hospitalarias tras administrar acido acetilsalicilico 300 mg + ticagrelor 180 mg. El ecocardiograma muestra hipoquinesia inferobasal. Tras valoración por Medicina Intensiva, se realiza coronariografía, en la que se observa: Descendente anterior ateromatosa sin lesiones significativas; circunfleja con lesión severa distal; coronaria derecha (CD)ocluida en tercio proximal de aspecto agudo. Se aborda oclusión trombótica de CD con paso de guía con aspiración de material trombótico y apertura del vaso (vaso dominante sin lesiones distales significativas). Se opta por Intervención Coronaria Percutánea (ICP)primaria. El paciente presenta mejoría clínica y ECG con normalización de segmento ST, tras ICP 1ª, cursa sin complicaciones, pasando a Cardiología.

CONCLUSIONES:

Existen equivalentes sintomáticos, siendo varias afecciones cardíacas y no cardíacas que pueden imitar el Síndrome Coronario Agudo (SCA)y que deben considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor torácico agudo como parte de la evaluación clínica.
Asimismo, este tipo de p**acientes, con dolor torácico agudo (o signos/síntomas equivalentes al dolor torácico)pero sin elevación persistente del segmento ST**, pueden presentar otras alteraciones en el ECG, como elevación transitoria del segmento ST, depresión persistente o transitoria del segmento ST y anomalías de la onda T, ondas T hiperagudas, inversión de la onda T, ondas T bifásicas, ondas T planas y pseudonormalización de las ondas T.
Si bien el ECG en el contexto del SCASEST puede ser normal en más de un tercio de los pacientes, las anomalías características del ECG están presentes con frecuencia y aumentan la probabilidad diagnóstica de SCA. Estas anomalías del ECG incluyen depresión del segmento ST y cambios en la onda T (especialmente ondas T bifásicas u ondas T negativas prominentes [signo de Wellens, relacionado con estenosis grave de la arteria descendente anterior anterior proximal proximal]).

P-0430

A PROPÓSITO DE UN CASO: PATRÓN BRUGADA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS.

Luis Enrique Olea Gómez [1]; Paula Queizan García [1]; José Luis Rokiski Iborra [1]; Cecilia Cortiñas Pérez [1]
[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 48 años, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por cuadro de 3 días de evolución con fiebre de hasta 39,5ºC, tos con expectoración verdosa y dolor torácico no opresivo en relación con la tos. Astenia sin clara disnea.
A la exploración, saturación basal 88% con aumento del trabajo respiratorio, taquicárdica a unos 110 lpm y fiebre de 39ºC. Auscultación pulmonar con crepitantes en base derecha. Ante la sospecha de neumonía, se solicita analítica, radiografía de tórax y un electrocardiograma (ECG). Se realiza electrocardiograma, donde se observa elevación del segmento ST > 2mm en V1-V2 en "lomo de delfín" con onda T negativa compatible con síndrome de Brugada, por lo que se procede a pasar a la paciente a una cama con monitorización. Se preguntan por antecedentes familiares de muerte súbita y/o síncopes y personales de síncopes, siendo ambos negativos.
El resto de pruebas confirma el diagnóstico de neumonía en base derecha con dos determinaciones de troponinas negativas.
Se pautan medidas antitérmicas y cuando baja la fiebre, se repite el electrocardiograma con desaparición de todos los cambios previos.
Se solicita interconsulta a Cardiología, que confirman probable síndrome de Brugada tipo 1. La paciente ingresa para estudio y estratificación del riesgo de eventos arrítmicos o muerte súbita para valorar la implantación de desfibrilador automático implantable (DAI).

CONCLUSIONES:

El síndrome de Brugada es una canalopatía arritmogénica que predispone a taquicardia ventricular polimorfa, fibrilación ventricular y muerte súbita. Es más frecuente en varones y en el sudeste asiático y se debe a mutaciones en distintos genes, siendo la más frecuente, en el gen SNC5A. Tiene una prevalencia de 5 casos por cada 10.000 habitantes.
Existen tres patrones clásicos en el electrocardiograma, de los que solo el primero es diagnóstico:
Tipo 1: elevación descendente del segmento ST > 2mm en más de una precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas
Tipo 2: elevación del segmento ST > 2mm en precordiales derechas seguidas de ondas T positivas o isobifásicas.
Tipo 3: definido como cualquiera de los 2 anteriores si la elevación del segmento ST es < 1mm..
Los 3 patrones pueden observarse en un mismo paciente, en momentos diferentes, pero también puede presentar un ECG transitoriamente normal. El patrón puede ser espontáneo o tras un test de provocación farmacológica con ajmalina o flecainida.
Generalmente los pacientes están asintomáticos hasta los 40 años. Los eventos arrítmicos más frecuentes se dan durante el sueño, en

episodios febriles, con el uso de fármacos antiarrítmicos del grupo I y con el consumo de cocaína o alcohol.
El diagnóstico de este síndrome se basa en la historia clínica completa, el ECG y los registros electrocardiográficos seriados. Son necesarias pruebas complementarias cardiológicas, invasivas o no, que descarten la presencia de cardiopatía estructural.
No hay un tratamiento farmacológico específico. Están contraindicados los fármacos antiarrítmicos del grupo Ic y los betabloqueantes. Es fundamental la estratificación del riesgo de muerte súbita para valorar el implante de un DAI.

P-0431

SÍNDROME DE KOUNIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Laura Navarro Bueno [1]; Paloma Fernández Martin [1]; Marina Maria Mendoza Jimenez [1]; Beatriz Diaz Menendez [1]; Rocio Saboya Bautista [1]; Juan Carlos Moreno Fernández [2]
[1]Hospital de Getafe; [2]Centro de Salud Las Americas

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 63 años, con únicos antecedentes de interés hipertensión arterial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, que acude a consulta de revisión con traumatología. Durante su estancia en la sala de espera, comienza con: tos, disnea, prurito intenso y eritema generalizado. Como antecedente médico y farmacológico de interés, el paciente refiere que había comenzado tratamiento con levofloxacino, salbutamol inhalado y prednisona pautado por su médico de atención primaria ante cuadro de infección respiratoria 24 horas antes. Con la sospecha de shock anafiláctico, se administran 60mg de metilprednisolona, 0,5mg de adrenalina intramuscular y 2,5mg de salbutamol nebulizado, y se decide traslado del paciente a hospital de referencia.
Durante el traslado, comienza con dolor centrotorácico opresivo. Se realiza electrocardiograma donde se objetiva elevación de segmento ST en cara anterolateral y descenso especular en derivaciones II, III y avF. Ante los hallazgos, se administran 250mg de ácido acetilsalicílico y 180mg de ticagrelor y se activa código infarto para trasladar al paciente a centro con angioplastia primaria. Sin embargo, ante empeoramiento clínico del paciente, se traslada a hospital de referencia.
A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, con saturación de oxígeno al 100% con mascarilla reservorio a 15 litros. Ante sospecha de síndrome de Kounis tipo I, se administran 150mcg de hidrocortisona y se avisa a cardiología de guardia. Tras estabilización del paciente, se decide traslado del paciente a hospital con angioplastia primaria. En la coronariografía emergente se objetiva trombosis severa de la arteria descendente anterior (DA)que se revasculariza con stent farmacoactivo con buen resultado angiográfico.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Kounis engloba todos aquellos síndromes coronarios agudos (SCA)secundarios a interacción de células inflamatorias (como linfocitos T o macrófagos), activación plaquetaria y degranulación de células mastocitarias. Estas células liberan mediadores inflamatorios como citoquinas, quimioquinas, triptasa o el factor activador de plaquetas durante los episodios de alergia o anafilaxia.
La incidencia del síndrome de Kounis se desconoce. Afecta predominante al sexo masculino de edad adulta, entre los 40 y 70 años. Los desencadenantes más frecuentes son los antibióticos y picaduras de insectos.
Existen 3 tipos de síndrome de Kounis:
- Tipo 1: paciente sin enfermedad coronaria conocida y sin factores de riesgo que tras la liberación de mediadores inflamatorios experimenta episodio de vasoespasmo coronario o angina microvascular.
- Tipo 2: paciente con enfermedad coronaria ateromatosa conocida que tras la liberación de mediadores inflamatorios experimenta vasoespas-

mo coronario o bien ruptura de placa de ateroma y posterior síndrome coronario agudo.
- Tipo 3: el paciente presenta trombosis del stent que tenía previamente implantado.
Las manifestaciones clínicas serán aquellas derivadas del cuadro de hipersensibilidad o alergia y aquellas derivadas de la afectación coronaria. Mantener un nivel de sospecha elevado es determinante para el diagnóstico, así como realizar una una anamnesis minuciosa que permita identificar potenciales desencadenantes y aportar información sobre episodios previos de alergia, patologías previas y antecedentes de atopia.
La elevación del segmento ST es la alteración electrocardiográfica más frecuente, con mayor afectación de las derivaciones inferiores y anteriores.
El tratamiento del síndrome de Kounis incluye la revascularización precoz y el tratamiento de la anafilaxia, con fármacos antihistamínicos y corticoides. En pacientes que presentan síndrome de Kounis tipo I, como el paciente descrito, la administración de hidrocortisona a dosis de 1-2mg/kg disminuye la hiperreactividad vascular y la inflamación con la consecuente mejoría clínica.
El síndrome de Kounis es una entidad relativamente frecuente pero infra descrita. Debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del SCA para instaurar tratamiento específico precoz de la reacción alérgica que en muchas ocasiones puede resolver las alteraciones cardiológicas.

P-0432

UNA DOBLE CAÍDA. UN CASO CLÍNICO.

Marina Narváez Piña [1]; Sofía García Vicente [1]; Cristina Lobato Aguilar [1]; Pablo Rodríguez Fernández [1]; Lola Murillo Morillas [1]
[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 87 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia, como factores de riesgo cardiovascular, neuralgia del trigémino derecho idiopática y portador de marcapasos bicameral, colocado en 2020, por bradicardia sinusal sintomática, sin cardiopatía estructural. En tratamiento con enalapril 20 miligramos (mg)y pregabalina 100 mg cada 24 horas.
Acude al servicio de Urgencias por cuadro de debilidad y dolor en miembros inferiores (MMII), dorsalgia intensa, balbuceo e inestabilidad de la marcha, tras caída accidental con traumatismo craneoencefálico 72 horas antes. No refiere otra sintomatología por aparatos. Además, comenta episodio presincopal hacía 7 días, consistente en salivación profusa y sensación de inestabilidad, sin disnea ni dolor torácico asociado.
Asintomático a su llegada.
EXPLORACIÓN FÍSICA
Afebril, TA 80/60, FC 107 latidos por minuto, Saturación de 02 96% basal
Consciente y orientado, aceptable estado general, normohidratado y perfundido, eupneico en reposo y al habla
Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado con crepitantes en ambas bases
Miembros inferiores no edematosos, sin signos de trombosis venosa profunda
Exploración neurológica sin alteraciones
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Se realiza analítica sanguínea: Hemoglobina (Hb)11.4, leucocitos 9850, plaquetas 136000, creatinina (crea)1.87, Filtrado glomerular (FG)32, iones en rango, Troponina I 91547, NT-proBNP 41333, Dímero D 11447, INR 1.21. Gasometría venosa sin alteraciones.
Rx de tórax: índice cardiotorácico > 50% con signos de redistribución vascular Marcapasos bicameral. Leve derrame pleural bilateral compatible con signos de fallo cardíaco.
Electrocardiograma (ECG): Fibrilación auricular (FA)a 120 latidos por minuto (lpm). QRS estrecho con mala progresión en precordiales. Elevación de ST DI, AVL, V1-V2
Se indica paso a área de observación, se contacta con Cardiología de guardia y se realiza seriación de troponinas y monitorización del paciente. Troponinas: 91547-- > 81256-- > 67000
En ECG posterior se observa FA a 85 lpm, hemibloqueo anterior de rama izquierda, QRS estrecho con mínima supradesnivelación de ST en V2-V5 con QS en precordiales.
Ecocardiograma: destaca ventrículo izquierdo dilatado con espesor de paredes normal con aquinesia anterior, anteroseptal, anterolateral y apical, que condiciona fracción de eyección severamente deprimida.

Se decide ingreso en planta a cargo de Cardiología que desestima la realización de coronariografía y consensua un manejo conservador del infarto agudo de miocardio con elevación del ST, dada la edad del paciente, (enfermedad renal crónica agudizada), probable territorio necrótico no viable (aquinesia en ecocardiograma junto a ondas Q en ECG)), así como ausencia de sintomatología.

JUICIO CLÍNICO

- SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST ANTERIOR EVOLUCIONADO TRATADO DE FORMA CONSERVADORA
- DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SEVERA
- FIBRILACIÓN VENTRICULAR DE NOVO CON RESPUESTA VENTRICULAR RÁPIDA, CHADSVASC 4

CONCLUSIONES:

Es importante tener en cuenta que a pesar de una sintomatología que en un principio puede ser confusa y atípica en pacientes añosos, puede tratarse de un síndrome coronario agudo. Como en este caso, que pasó desapercibido y llegó a urgencias como un infarto evolucionado.

Podría ser de ayuda, educar a la población, al igual que relacionan el dolor torácico agudo con un síndrome coronario, lo que he comentado con anterioridad, que en pacientes mayores o en diabéticos, puede cursar con otra sintomatología.

P-0433

SÍNDROME DEL "CORAZÓN QUE SUBE Y BAJA" EN ATENCIÓN PRIMARIA

Arlenys García Nápoles [1]; Javier Zambrana Soriano [1]

[1]ABS Lloret Tossa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente masculino de 97 años de edad, sin alergias conocidas, independiente para las actividades de la vida diaria, viudo recientemente. Con Antecedentes no conocidos con claridad debido a que vive en otra comunidad; según el hijo dislipemia, Hiperplasia Benigna de próstata, "del tiroides" y el "Síndrome del corazón que sube y baja" que lleva de tratamiento habitual Eutirox, Tamsulosina, Omeprazol, Paracetamol y Furosemida que acude a las 15:17h refiriendo dolor precordial de inicio esta mañana, (no sabe especificar horario)cuando volvía de andar. En estos momentos dolor precordial sin irradiación, que no alivia ni empeora a los cambios posturales, le cuesta respirar, sudoroso, mareos. EVA 6-7/10.

A la exploración física pálido, sudoroso, edema de miembros inferiores con signos de insuficiencia venosa crónica, estertores crepitantes en lóbulo medio derecho con Frecuencia respiratoria 25 por minuto. Ruidos cardíacos rítmicos con soplo sistólico III/IV, llenado capilar enlentecido, frecuencia cardíaca 106 latidos por minutos, Tensión arterial 126/81mmHg y Saturación de oxígeno 97%, abdomen doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen superior, consciente, orientado y ligera somnolencia.

Se realiza electrocardiograma: ritmo sinusal a 105lpm, Hemibloqueo de rama izquierda, T negativa y profundas DI y DII y desde V2-V6 (sin electros previos para comprar)

Se decide administrar Nitroglicerina (NTG)2puff Sublingual, Clopidogrel 300mg 1 comprimido vía oral y Aspirina 300mg 1 comprimido VO. Se canaliza vía periférica.

Tras la administración de la NTG hipotensión severa TA:66/38mmHg por lo que se decide administrar suero fisiológico.

Se activa 061 como probable Código Infarto y al arribar el servicio de emergencia con la medicalizada se decide administrar Fentanilo ante el poco alivio del dolor con la NTG y la hipotensión sufrida acompañado de Ondansetrón 8mg, estando a 25 minutos de isocrona del hospital de referencia.

Diagnóstico final: Síndrome de Tako-Tsubo

Actualmente paciente vivo con 102 años en control por su médico de Atención Primaria

CONCLUSIONES:

El dolor torácico es uno de los síntomas más frecuentes de consulta en las urgencias a cualquier nivel y siempre se deben explorar y estudiar independientemente de la edad del paciente comenzando por una buena anamnesis y examen físico.

Realizar diagnósticos diferenciales con todas las probables causas en dependencia de las características de cada paciente y las comorbilidades de este, realizando siempre ECG ante cada nuevo episodio siendo un estudio de fácil acceso y de mucha utilidad.

Si se contase con la pericia y el material necesario para realizar ecocardiograma de Urgencias en Atención Primaria se pudiesen realizar diagnósticos más certeros y concretos en la patología cardíaca de urgencia. El Síndrome o miocardiopatía de tako-tsubo o discinesia apical transitoria se **caracteriza por la presencia de una disfunción del ventrículo izquierdo de carácter temporal y reversible.** Esta alteración temporal recibe también el nombre de síndrome del corazón roto o miocardiopatía por estrés, debido a que una proporción considerable de los casos procede de la vivencia de situaciones de fuerte estrés o dolor emocional, como los que provocaría una muerte de un ser querido, una ruptura inesperada, el diagnóstico de una enfermedad a la que se teme o la vivencia de violencia de pareja. Sintomatología muy similar a la de un síndrome coronario agudo pudiendo haber incremento de biomarcadores y cambios electrocardiográficos

Bibliografía:

Núñez-Gil, I., Molina, M., Bernardo, E., Ibáñez, B., Ruiz-Mateos, B., García-Rubira, J.C., Vivas, D., Feltes, G., Luaces, M., Alonso, J., Zamorano, J., Macaya, C. y Fernández-Ortiz, A. (2012). Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. Revista Española de Cardiología, 65 (11): 992-1002.

Obón Azuara, B., Ortas NAdal, M.R., Gutiérrez Cía, I. y Villanueva Anadón, B. (2007).Cardiomiopatía de Takotsubo: disfunción transitoria apical de ventrículo izquierdo. Medicina Intensiva, 31 (3).

Rojas-Jiménez, S. y Lopera-Valle, J.S. (2012), Cardiomiopatía de Takotsubo, el gran imitador del infarto agudo del miocardio. Rev. CES Med 26(1): 107-120.

P-0434

RETARDO DIAGNÓSTICO DE INFARTO CON SÍNTOMAS ATÍPICOS EN MUJER CON ANTECEDENTES DE ANSIEDAD. IMPORTANCIA DE LA DETECCIÓN PRECOZ Y DERIVACIÓN URGENTE.

Cristina De La Vega Ramal [1]; Luisa Carolina Hernandez Tabares [1]; Anna Serrano Forés [1]; Montserrat Conde Fernández [1]

[1]CUAP Badalona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 55 años traída a nuestro centro de urgències de atención primaria por ambulància del Servicio de emergencias médicas con orientación diagnóstica de ansiedad tras visitar a una familiar en una residencia. Antecedentes patológicos de interés: Diabetes Mellitus tipo I de larga evolución, hipotiroidismo, y episodios de ansiedad.

La paciente refiere que la visita a la residencia le causa malestar emocional y que, tras salir e ir andando hacia el aparcamiento, ha notado un mareo intenso junto a dolor interescapular irradiado a tórax junto con diaforesis y sensación nauseosa por lo que su hermana que la acompañaba decide llamar al 112 y éste envía al lugar de los hechos una ambulancia convencional que decide traerla a nuestro centro con diagnóstico de trastorno de ansiedad junto a dolor torácico.

A su llegada a urgencias la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipertensión. En el momento actual leve dolor centrotorácico, no diaforesis. Constantes: presión arterial 185/95 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm, temperatura corporal 36ºC, pulsioximetría 98%, glucemia 125 mg/dl.

Presenta buen estado general. Consciente y orientada. Normocoloreada y normohidratada.

Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos regulares, no soplos, roces ni extratonos.

Auscultación respiratoria: eupneica en reposo, murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Se realiza electrocardiograma que muestra RS a 71 lpm, eje normal, PR constante de 0.136 segundos, QRS estrecho. Se observa clara elevación de ST de > 2 mm en DII, DIII, aVR, aVF, V3, V4, V5, V6 con imagen especular.

Se activa código infarto a las 14:50 h, se administra ácido acetil salicílico 250 mg. Vía oral, se canalizan 2 vías periféricas y se monitoriza.

Se realiza determinación analítica de Troponina I (convencional)que resulta elevada en 0.33 ng/mL.

En pocos minutos llega la ambulancia de soporte vital avanzado que se hace cargo de la paciente, administra fármacos y traslada a hospital de referencia para realizar coronografía emergente.

CONCLUSIONES:

En conclusión, este caso subraya la importancia del reconocimiento de síntomas atípicos de infarto en mujeres jóvenes, especialmente aquellas con antecedentes de ansiedad. El retraso diagnóstico, inicialmente interpretado como trastorno de ansiedad, resalta la necesidad de una mayor conciencia clínica sobre la presentación atípica de eventos cardiovasculares en este grupo. La detección temprana es esencial para

iniciar rápidamente la intervención, evitando potenciales complicaciones y mejorando los resultados. Se destaca la relevancia de una evaluación exhaustiva en situaciones de riesgo, resaltando la importancia del entrenamiento de todo el personal sanitario para reducir retrasos en el diagnóstico.

P-0435

"ENTRE LA ANGUSTIA Y EL CORAZÓN": SÍNDROME DE TAKOTSUBO.

Alejandra Estefanía Ramos Carruyo [1]; Gerard Mesalles Mollet [2]; María Carrera López [3]; Neeta Dulani Mangtani [4]; María Nazaret Gómez Gallardo [3]; Mario Mandis [5]

[1]ABS1 Santa Coloma (CAP Can Mariner); [2]ABS4 Santa Coloma (CAP Riu Nord -Riu Sud); [3]ABS 1 Santa Coloma (CAP Can Mariner); [4]ABS 4 Santa Coloma (CAP Riu Nord- Riu Sud); [5]Fundació Hospital de l'Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 59 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no fumadora y sin hábito enólico. Antecedentes patológicos de hipertensión arterial, ansiedad, síndrome de Sjögren, fibromialgia y osteoporosis. En tratamiento farmacológico habitual con antihipertensivo, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, benzodiacepinas, metotrexato y pregabalina. Antecedentes familiares de infarto agudo de miocardio en padre y hermano a edades precoces.

Acude a urgencias por episodio de dolor centro torácico, opresivo, irradiado, con vegetatismo asociado y disnea a moderados esfuerzos. Presenta dicho episodio, tras evento familiar estresante (enfermedad reciente de su marido), siendo erróneamente diagnosticado como ansiedad, por ausencia de dolor en el momento actual.

Tras una segunda consulta hospitalaria, se realiza analítica, que muestra elevación de troponinas cardiacas de 1439 ng/L y cambios en el electrocardiograma sugestivos de isquemia; mostrando así, ondas T invertidas en D1, aVL, D2 y en V2 a V6 y elevación de ST en D1 y aVL. Se realiza ecocardiograma a pie de cama que muestra acinesia anterolateral medio y apical y leve derrame pericárdico. La exploración física, así como la radiografía de tórax son anodinas.

Por lo que se orienta posteriormente, como probable infarto agudo de miocardio anterolateral. Durante su hospitalización, se realiza coronariografía urgente que muestra dominancia izquierda y en donde se observan coronarias muy tortuosas sin lesiones y sin imágenes compatibles con disección espontánea. La ventriculografía revela imágenes que muestran discinesia anteroapical relacionada con síndrome de Takotsubo e insuficiencia mitral severa por movimiento anterior sistólico (SAM). La resonancia magnética descarta rotura cardiaca y confirma diagnóstico de Takotsubo con edema en segmentos apicales y medios.

En fase aguda, se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT)que muestra fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)moderadamente reducida, gradiente obstructivo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)e insuficiencia mitral por SAM. Se visualiza también, derrame pericárdico moderado con signos ecocardiográficos de taponamiento, que responde a noradrenalina con pericardiocentesis fallida y complicada con derrame pleural hemático izquierdo. Se requiere manejo farmacológico y procedimientos invasivos, que se realizan sin complicaciones y con buena evolución clínica.

En fase de estabilidad, se repite ETT que muestra mejoría en la función ventricular, con ventrículo izquierdo (VI)no dilatado y FEVI 60% sin gradiente obstructivo ni insuficiencia mitral. Asimismo, presenta resolución de ambos derrames.

Ante estabilidad clínica y hemodinámica, la paciente es dada de alta con terapia médica domiciliaria ajustada y se plantea ETT de control, previo a seguimiento ambulatorio con cardiología.

CONCLUSIONES:
El caso resalta la importancia de considerar el síndrome de Takotsubo en pacientes con síntomas de infarto agudo de miocardio, especialmente en presencia de antecedentes de estrés emocional. El abordaje efectivo de dicho síndrome, requiere la colaboración entre diversas especialidades médicas para garantizar una evaluación exhaustiva y un tratamiento adecuado. La presencia de complicaciones como derrame pericárdico y pleural subraya la necesidad de un manejo cuidadoso y especializado durante la hospitalización. El seguimiento ambulatorio regular, incluyendo pruebas complementarias como ecocardiograma transtorácico, son esenciales para evaluar la progresión de la enfermedad y prevenir recurrencias a largo plazo.

P-0437

SINDROME AORTICO, LA PEOR PESADILLA DEL URGENCIOLOGO

íñigo Morillas García [1]; María Del Rocío Martínez Cuenca [1]; Cristina Sánchez-franco [1]; Lara Montes Andujar [2]; Leonard Mihaita Roman [3]; Jose Peada [1]
[1]HM Hospitales; [2]HM Hospitalers; [3]HM Hospitlaes

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varon de 58 años quien es traido por presentar sobre las 11 am cuadro de dolor toracico opresivo “le atravieza el pecho” y llega hasta la espalda” estando de pie conversando, lo obliga a sentarse, dura de 1-2min, al tratar incorporarse, “las piernas no le responden” y presenta dificultad para la vision de ojo izquierdo (vista nublada), no claro cortejo vegetativo. Valorado en otro centro se da de alta por AIT.
Al llegar a nuestro servicio presenta otro nuevo episodio de focalidad neurologica, con disfuncion braquial derecha con torpeza motora del brazo, ademas de nuevo episodio de amaurosis. COn tendencia a la HTA grado II. Por lo que se solicita angioTC troncos supraorticos y TC craneal. Avisan desde TAC tras hallazgos de DISECCION DE AORTA TIPO A
Se ingresa en UVI, monitorizacion invasiva con canalizacion de arteria radial derecha y CVC femoral derecho. Se inicia pc Labetalol, fluidoterapia. Se avisa Cirugia Cardiaca con “ Clampaje aórtico y resección de aórtica nativa. Observamos puerta de entrada en raíz aórtica. Reparación de raíz con teflon y bioglue preservando válvula aórtica, sin afectar coronarias”. El paciente despues de 8 meses continua en seguimiento y libre de peligro

CONCLUSIONES:
El sindrome aortico puede presentarse de diferentes presentaciones clinicas en funcion del grado de afectacion.
Ante toda focalidad neurologica de novo, se deben descartar causas vasculares incluyendo eco DDoppler de troncos supraaorticos e ingreso.
El sindrome aortico siempre debe de estar en la cabeza de un Urgenciologo

P-0438

EL TACA-TACA DEL CORAZÓN

Rosa Baz Carranza [1]; Alberto Botin Gomez [1]; Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; Sonia García Castro [1]; June Ibarguchi Villadangos [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una paciente de 91 años que acude a Uregencias por síncope esa misma mañana.

La paciente presentaba como antecedentes personales, hipertesion arterial en tratamiento farmacologico, osteoporosis en tratamiento farmacológico, con aplastamiento vertebral D12. En seguimiento por Cirugía Vascular por insuficiencia venosa crónica con úlceras varicosas, que precisó ingreso en varias ocasiones por sobreinfección y varicorragia.

Diagnosticada en 2017 de fibrilación auricular paroxística con respuesta ventricular rápida, donde se inicia anticoagulacion permanente. Ingreso en 2018 por síncope en contexto de infeccion de gripe serotipo B. Ingreso en junio de 2019 por insuficiencia cardiaca leve por fibrilacion aurícular con respuesta ventricular rápida, donde se inicia tratamiento con digoxina. Ingreso en septiembre 2019 por insuficiencia cardíaca con buena respuesta a diuréticos. Ingreso agosto 2023 por síncope en paciente con fibrilacion auricular bradicardica, probablemente secundaria a uso de cronotropos negativos (digoxina y bisoprolol). Ingreso en noviembre 2023 por episodio sincopal de corta duracion secundario a fibrilacion auricular con respesta ventricular rápida e insuficiencia cardiaca, y se reintroduce digoxina y furosemida.

La paciente presenta situacion funcional donde se moviliza con taca-taca y silla de ruedas. Dependencia para actividades basicas e instrumentales de la vida diaria, siendo independiente para comer y uso del baño, pudiendo usar telefono. Funciones superiores conservadas, pero tiene algunos fallos mnesicos. No trastornos de la conducta. Socialmente casada con 3 hijos, vive con su marido y uno de sus hijos.

La paciente es traida a Urgencias por dos episodios sincopales de escasos segundos esa misma mañana, sin convulsiones, ni pérdida de control de esfínteres, ni dolor torácico, ni disnea, ni otra clínica por aparatos.

En la exploracion física la paciente presenta constantes vitales en rango de normaiidad con temperatura de 36ºC, tensión arterial de 125/60, 70 latidos por minuto, pulsioximetría aire ambiente 98%, 14 respiraciones por minuto.

La auscultacion cadiopulmonar es rítmica, y el murmullo vesicular en ambos hemitorax es normal, con algún crepitante aislado en ambas bases. La exploracion abdominal es normal, y las extemidades inferiores tienen cambios tróficos de insuficiencia venosa crónica, sin hallazgos que sugieran patología aguda. Se encuentra consciente y orientada y moviliza las cuatro extremidades.

Se solicita pruebas complementarias, entre ellas un elecrocardiograma donde objetivamos una fibrilacion auricular a 70 latidos por minuto, bloqueo de rama derecha del Haz de His, onda T negativa en cara inferior, descenso de segmento ST en V2 y V3, hallazgos similares a electrocardiogramas previos. Se solicita una analítica sanguínea y una radiografía simple de tórax. Cuando la paciente se encuentra en la sala de radiologia, donde acude sin monitorizacion, presenta un nuevo cuadro sincopal, por lo que nos avisan y acudimos. A nuestra llegada, la paciente tiene una frecuencia cardíaca de 30 latidos por minuto, y está consciente, aunque responde con cierta lentitud. Posteriormente de forma espontánea, presenta frecuencias cardíacas en torno a 70 latidos por minuto.

Hablamos con Cardiología, para solicitar ingreso a su cargo por sospecha de síncope de origen cardiogénico por enfermedad del nodo sinusal, para su monitorizacion en planta y posible necesidad de marcapasos definitivo.

La paciente ingresa, objetivando durante la monitorizacion en planta, varias pausas, la más larga de 20 segundos, por lo que le implantan un marcapasos definitivo sin electrodo.

CONCLUSIONES

El síncope de perfil cardiogénico es una patología de atencion predominante en Urgencias.

Ante un paciente con sospecha de síncope cardiogénico, la edad del paciente y su situacion funcional no deberían excluirlo de tratamientos menos agresivos como la implantacion de un marcapasos sin electrodo, ya que su calidad de vida se ve muy afectada y las posibles complicaciones de caidas, les llevan en muchos casos a un fatal desenlace

P-0440

YO ESTABA BIEN PERO... TVNS

Laura García Velazquez [1]; Maria Elena Morata Marques [2]
[1]Hospital Comarcal Inca; [2]Hospital Son Espases

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes:
No alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos.
Cardiopatía isquémica crónica tipo angor de esfuerzo. Cateterismo 2005 con stent en rama interventricular posterior (coronaria derecha)sin re-estenosis posterior.
Obesidad
Ictus lacunar en hemisferio derecho en 2005 sin secuelas
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Diabetes Mellitus tipo 2 insulinodependiente
Dislipemia mixta
Hipertensión Arterial
Hiperuricemia

Anamnesis:
Paciente de 70 años en estudio por parte de Cardiología por dolor torácico tipo opresivo que fue visto por el servicio de Urgencias y que cedía ante nitroglicerina, se descartó síndrome coronario agudo y se derivó a consultas de cardio. Se realiza un Holter y ante la aparición de Taquicardia Ventricular no sostenida se decide derivación a urgencias para monitorización. El paciente acude asintomático, en monitor se aprecian salvas de hasta 3-4 latidos ventriculares sin repercusión hemodinámica. Afirma que ayer al medio día presentó un episodio de dolor torácico y presíncope, mejoró con reposo, al inicio no estaba realizando actividad física alta, había terminado de comer. Se deja ingresado en el servicio a la espera de traslado del paciente a hospital de referencia.

Exploración física:
Tensión Arterial: 141/72 mmHg, Frecuencia Cardíaca 32 lpm, Temperatura 36ºC, Saturación 02 100% aire ambiente
Aspecto General: Paciente con buen estado, tranquilo, consciente, bien perfundido, normocoloreado,
normohidratado, sin lesiones cutáneas
Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos sin soplos audibles, apagados. No ortopnea, no ingurgitación yugular,
Ligeros edemas bimaleolares, pulsos periféricos presentes y simétricos.
Respiratorio: Eupneico, murmullo vesicular con hipofonesis leve.
Abdomen: Blando, depresible, no defensa muscular, peristaltismo conservado, descompresión negativa, no
visceromegalias, no impresiona de dolor

Pruebas complementarias:
Radiografía tórax: silueta cardiaca límite, no visualizo condensaciones ni ocupación de senos costofrénicos
Analítica: hemograma sin alteraciones. Creatinina 1.28 mg/dl, Sodio 134 mmol/L, Potasio 5.2 mmol/L, Magnesio 1.5 mg/dL, Troponina ultrasensible 17
ECG: Rachas de TV monomorfa de 4 latidos intercalando algun latido sinusal con pausas compensatorias tras TV.

Evolución:
Asintomático durante toda su estancia en urgencias aunque durante la tarde presenta mayor carga arrítmica con rachas de hasta 10 latidos ventriculares sin repercusión clínica.
Inicio reposición de magnesia 1.5 en 4h + impregnación de amiodarona. Disminuye la carga arritmogénica y el paciente finalmente es trasladado a hospital de referencia.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico de la TVNS se realiza a través de pruebas de monitorización cardíaca ambulatoria, como el Holter. Es importante distinguir entre TVNS y otras formas de taquicardia ventricular sostenida, ya que el tratamiento y el pronóstico pueden variar significativamente. Ante una TVNS debemos tener al paciente monitorizado por si la situación cambia y se sostiene durante el tiempo.
La TVNS es una arritmia cardíaca transitoria que puede indicar un riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares. Un enfoque integral que incluya la identificación y tratamiento de las causas subyacentes es fundamental para mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de eventos adversos.
Las arritmias ventriculares son la principal causa de muerte súbita.
Las causas de la TVNS incluyen enfermedades cardíacas estructurales, trastornos electrolíticos, uso de ciertos medicamentos y otros factores desencadenantes. Identificar y tratar la causa es fundamental para el tratamiento de la arritmia.
Los principales síntomas de las TV son el mareo, dolor torácico, síncopes o muerte súbita.
El pronóstico de la TV varía según la causa subyacente, la presencia de otras enfermedades cardiovasculares y la eficacia del tratamiento. El seguimiento regular con un cardiólogo es fundamental para evaluar la respuesta al tratamiento, prevenir recurrencias y detectar posibles complicaciones a tiempo.

P-0441

DISECCIÓN AÓRTICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN UN HOSPITAL COMARCAL

Marta Jiménez Añón [1]; Thalia Guerendiain Cárcamo [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]; Andrea Rodríguez Sánchez [1]; Amaia Salegui Guridi [1]; Javier Velázquez Ortigas [1]

[1]Urgencias Hospital Reina Sofía (Tudela)

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 58 años no hipertensa (HTA), fumadora y sin otros antecedentes de interés. Llega a urgencias de un hospital comarcal por dolor súbito en región cervical irradiado a región dorso-lumbar y disnea.

Hemodinámicamente estable con tensiones arteriales (TA)de 127/60 mmHg, frecuencia cardiaca (FC)de 67 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR)de 20 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno de 94%. Exploración física sin datos de mala perfusión con pulsos simétricos. Auscultación cardiaca arrítmica con soplo diastólico aórtico. Auscultación pulmonar normal. Electrocardiograma con fibrilación auricular a 60 lpm y alteraciones inespecíficas de la repolarización. Inicialmente consciente y orientada con Glasgow de 15. Pocos minutos después, presentó focalidad neurológica con parálisis facial central derecha y paresia en extremidad superior izquierda, además de disminución del nivel de consciencia. Se intubó y conectó a ventilación mecánica.

Debido a la elevada sospecha de Síndrome aórtico agudo (SAA)se realizó una tomografía computarizada torácica y craneal objetivando disección aórtica (DA)tipo A de Stanford con extensión hasta aorta infrarrenal, oclusión en arteria carótida común derecha e izquierda, subclavias y arteria renal derecha.

Como la FC era de 60 lpm y la tensión sistólica (TAS)de 100-120, no se inició tratamiento con Betabloqueantes/antagonistas del calcio ni nitroprusiato endovenosos (ev).

Dada la afección de la carótida derecha-izquierda, se interpretó como DA tipo A (según la clasificación Stanford)o tipo I (DeBakey) y por tanto, susceptible de intervención quirúrgica (IQ)urgente.

Tras comentar el caso con cirugía cardiaca de centro de referencia se decidió trasladar en ambulancia. En el ecocardiograma se objetivó insuficiencia aórtica severa.

Se realizó IQ urgente mediante sustitución de arteria aorta ascendente.

La paciente falleció en el postoperatorio por síndrome de disfunción multiorgánica e isquemia intestinal.

CONCLUSIONES:

La DA aguda A es infrecuente y con elevada mortalidad si no se actúa quirúrgicamente rápido, aunque es dificil de diagnosticar. El síndrome coronario agudo, por ejemplo, es 100-200 veces más común.

Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, sexo masculino, HTA, aneurisma aórtico preexistente, aterosclerosis o síndrome de Marfan entre otros.

La DA aguda ascendente se presenta como un dolor torácico anterior, aislado o asociado con síncope, síntomas de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca etc.

El diagnóstico por imagen más sensible es la tomografía computarizada torácica. Valora la extensión de la afectación aórtica clasificando la disección en tipo A y B según la clasificación Stanford y tipo I, II y III según DeBakey.

Aunque en nuestro caso no fue necesario usar tratamiento bradicardizante/hipotesor, desde el punto de vista de la urgencia de un hospital comarcal es interesante recordar, que el manejo médico de la DA tipo A, hasta la IQ urgente, debe estar encaminado a disminuir la fuerza de cizallamiento para limitar la extensión de la disección y la propagación de la luz falsa.

Se debe mantener un FC inferior a 60 lpm y una TA sistólica de 100-120 mmHg. Antes de usar vasodilatadores como el nitroprusiato, hay que administrar betabloqueantes/antagonistas del calcio para evitar la taquicardia refleja que podría aumentar el grado disección: esmolol ev (carga de 500 mcg/kg/minuto, luego infundir 25-50 mcg/kg/minuto; máximo 300 mcg/kg/minuto)o labetalol ev en bolo (20 mg seguido de 20-80 mg cada 10 minutos hasta dosis total de 300 mg)o en perfusión (0,5-2 mg/minuto). Diltiazem/Verapamilo son alternativas cuándo los betabloqueantes están contraindicados.

Si después del betabloqueo la TAS permanece elevada, agregar nitropusiato para lograr TAS de 100-120 mmHg o menor: inicialmente 0,25-0,5 mcg/kg/minuto hasta un máximo de 10 mcg/kg/minuto.

En el caso de la DA tipo A es necesario el traslado urgente a un centro que disponga de cirugía torácica para IQ urgente.

P-0442

¡BUF!, MENUDO SOPLO

G Mesalles Molet [1]; N Dulani Mangtani [1]; A Ramos Carruyo [1]; M Carrera López [1]; Mn Gomez Gallardo [1]; M Mandis [1]

[1]Fundació Hospital de l'Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años sin alergias medicamentosas conocidas, en proceso de dejar de fumar y sin hábito enólico habitual. Antecedente patológico de cólico renal hace 3 años. No realiza tratamiento farmacológico habitual. Acude a urgencias derivado del centro de atención primaria (CAP)por pérdida súbita de conciencia realizando deporte (paciente que realiza actividad física habitualmente)de unos 2-3 minutos de evolución hace más de 24 horas con recuperación posterior total sin pródromos ni postcrítico (recuperación "ad integrum"). El paciente refiere que estaba corriendo y que, al notarse un calambre en la pierna izquierda, se para y, al ir a agacharse para masajear la extremidad, pierde la conciencia no recordando nada hasta despertarse minutos más tarde en el suelo rodeado de gente. Niega relajación de esfínteres, aunque explica que según le dijeron realizó movimientos tónico-clónicos durante unos 2 minutos aproximadamente. Al recuperarse totalmente, le quita importancia al episodio y, 24 horas más tarde, ante insistencia por parte de su esposa se dirige al CAP, dónde realizan exploración y electrocardiograma y deciden derivar a urgencias hospitalarias ante hallazgo de soplo sistólico y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDHH), ambos de nueva aparición.

A su llegada a urgencias, se constata bradicardia a 55 latidos por minuto, con ruidos cardíacos regulares a la auscultación, con soplo pansistólico de intensidad 3 de 6, con predominio en foco aórtico y el resto de la exploración anodina. Analítica sanguínea sin alteraciones que traduzcan patología aguda/urgente y marcadores de daño miocárdico negativos. Dado que el paciente permaneció estable hemodinámicamente y ante ausencia de signos de alarma durante toda su estancia en urgencias, acabó siendo dado de alta hospitalaria haciéndose interconsulta urgente a cardiología, solicitando también ecocardiograma (consensuando con el paciente abstenerse de actividad física intensa dado que él mismo rechazaba ingreso hospitalario, pese a recomendación médica de permanecer en observación hasta valoración por cardiología).

Revisando posteriormente (se obtuvo consentimiento informado verbal para realizar seguimiento), en 72 horas se le realizó el ecocardiograma, con resultados de ventrículo izquierdo severamente hipertrófico, con fracción de eyección de dicho ventrículo (FEVI)conservada (66%), aurícula izquierda ligeramente dilatada. Se visualizó raíz aórtica y aorta ascendente dilatadas, con válvula aórtica aparentemente bicúspide con apertura reducida, generando doble lesión aórtica con estenosis severa e insuficiencia moderada, entre los hallazgos relevantes.

Fué visitado por cardiología, dónde se le explicaron los hallazgos y lo que ellos suponían, optando por comentar el caso en unidad de valvulopatías del hospital terciario de referencia, siendo valorado para intervencionismo de sustitución valvular por prótesis mecánica.

CONCLUSIONES:

Este caso clínico es un claro ejemplo de la importancia que tiene una buena anamnesis y exploración física ante cualquier paciente que contacte con servicios sanitarios. Con ello, pudimos sospechar de patología potencialmente grave que permitió iniciar circuito diagnóstico y posterior terapéutica.

Además, pone énfasis en lo fundamental que es una educación sanitaria a nivel poblacional para garantizar el uso óptimo de los recursos sanitarios y atender a los pacientes de la mejor manera posible.

P-0443

SOY MUJER... Y ADEMÁS TENGO DIABETES

Lucía Aznárez Bulnes [1]; Natalia Ramos Alonso [1]; Patricia Ramos Alonso [2]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; Javier González López [1]; Lucía Lláser González [3]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de salud de La Felguera; [3] Hospital Universitario de San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a las urgencias del centro de salud una paciente de 70 años fumadora de 1/2 cajetilla al día, HTA, DM. Con antecedentes familiares de muerta súbita de su padre a los 72 años. Refiere como único antecedente importante una pancreatitis hace más de 20 años.

Refiere presentar malestar general desde ayer tras la comida, asocia dos vómitos alimenticios escasos. Niega fiebre. Asocia cuadro catarral. La paciente refiere astenia generalizada con debilidad en MMII y dolor en ambas muñecas como hormigueo. No cortejo vegetativo asociado. Niega dolor torácico o abdominal. No otra sintomatología. Pasó la noche muy inquieta. No relaciona el malestar con ninguna comida, no medicación nueva, no ambiente epidémico familiar. Alivio al eructar.

A la exploración la paciente presenta muy buen estado general aunque está nerviosa porque según refiere, "nunca suele estar enferma". Mantiene cifras de tensión arterial en torno a 164/65 mmHg con saturaciones de 99%. Eupneica en reposo con leve palidez cutánea, auscultación cardiopulmonar normal.

Realizamos electrocardiograma donde observamos un ritmo sinusal a 60 lpm con ondas T negativas en cara inferolateral. Dados los antecedentes y los hallazgos en el electrocardiograma se realiza una analítica donde destaca una troponina de 18900 sin otros hallazgos. Ingresa en la unidad coronaria con diagnóstico de IAM no Q inferolateral. Lesión significativa en DA m comprobada mediante guía de presión, implante de stent. FEVI limítrofe.

La paciente es dada de alta a los pocos días tras optimizar su tratamiento médico y con una consulta de revisión en consultas externas de Cardiología.

CONCLUSIONES:

- El SCA se presenta en muchas ocasiones de manera atípica en mujeres, sobretodo en aquellas que presentan comorbilidades como la diabetes.
- La sintomatología puede ir desde un simple dolor de muñecas a malestar general, molestias abdominales, sensación de frio, dolor mandibular, síncope.. entre otros.
- Es imprescindible realizar una anamnesis exhaustiva y detallada donde preguntemos por antecedentes familiares y personales de enfermedad cardiovascular así como de factores de riesgo.
- El ECG y la analítica con seriación de troponina son imprescindibles para confirmar el diagnóstico.
- Puede resultar útil para aumentar la detección precoz en estas situaciones la concienciación de las mujeres sobre el riesgo cardiovascular. Es importante transmitir la información sobre los diversos y diferentes síntomas que pueden preceder a un infarto en mujeres.
- Fomentar el empoderamiento de las mujeres para que se tomen en serio sus síntomas y busquen ayuda médica de manera proactiva. Esto puede marcar la diferencia en la detercción temprana y un correcto tratamiento.
- El buen control de los FRCV así como un correcto y estrecho seguimiento de los pacientes crónicos es fundamental para la reducción de efectos adversos.

P-0444

DOCTORA, MI CORAZÓN NO PUEDE MÁS.

L. López Pérez [1]; M. Vacas Gordillo [1]; P. Martínez Núñez [1]; B. Hernández Hernández [1]; M. Huertas Barros [1]; A.m. Toral López [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 90 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por mareos, náuseas y epigastralgia de semanas de evolución. Vive con su hija, quien es la cuidadora principal. Es pluripatológico, destacando insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada y ventrículo derecho dilatado con fracción de eyección ligeramente reducida. Además, presenta hipertensión pulmonar severa y tromboembolismo pulmonar crónico en el lóbulo superior derecho. Está anticoagulado con Apixaban y toma bisoprolol 5mg por fibrilación auricular.

Atendido en el Box de Críticos del Servicio de Urgencias Hospitalarias, el paciente muestra inestabilidad hemodinámica: sudoroso, pálido con signos de deshidratación en piel y mucosas, frecuencia cardíaca de 34 latidos por minuto, tensión arterial 80/40 mmHg y saturación de oxígeno al 97% con una fracción inspirada de oxígeno del 28%. Se realiza ECG donde se aprecia ritmo regular a 32 lpm con QRS estrecho. Se decide el paso directo al área de Observación con la sospecha diagnóstica de bradicardia sintomática iatrogénica para lavado de betabloqueantes.

Durante su estancia en observación persiste la bradicardia, taquipnea e hipotensión junto con oligoanuria sin respuesta a sueroterapia. En las pruebas complementarias realizadas se observa un empeoramiento progresivo de la función renal (creatinina de 3.45 mg/dL), hiperpotasemia (potasio de 6,40 mEq/L)y alteración de enzimas hepáticas con aspartato aminotransferasa de 1696 U/L y glutamato-piruvato transaminasa de 85 U/L. El paciente está acidótico con pH de 7,2 y un bicarbonato de 19 mmol/L. Reevaluamos el ECG inicial donde no se aprecian ondas P y presenta QRS estrechos con eje izquierdo. Dada la fibrilación auricular del paciente, se diagnostica fibrilación auricular con bloqueo de alto grado y escape estrecho.

Se administran tres bolos de atropina 500mcg intravenosa con respuesta inicial de hasta 42 latidos por minuto. Sin embargo, hay un nuevo descenso a 36 latidos por minuto, por lo que se decide comenzar con perfusión de Aleudrina con muy buena respuesta, persistiendo el bloqueo pero manteniendo ritmos de 60 lpm y con leve corrección de parámetros renales y hepáticos. Dada la afectación a nivel orgánico por la hipoperfusión mantenida por bajo gasto, se decide poner marcapasos VVI, persistiendo la mejora progresiva y pasando a la planta de Cardiología.

CONCLUSIONES:

Es de especial importancia diferenciar una bradicardia sinusal de una fibrilación auricular con bloqueo de alto grado y escape estrecho, ya que el manejo y la repercusión clínica difieren significativamente. El bajo gasto cardíaco, sobre todo en pacientes con enfermedades de base, puede desencadenar una cascada de fallos orgánicos que pueden terminar en un desenlace fatal. Por tanto, un diagnóstico y una instauración precoz del tratamiento de la o las causas puede ser de vital importancia.

P-0445

MIOCARDIOPATÍA DILATADA. DEBUT CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA.

S Valverde [1]; M Harvat [1]

[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 48 años de edad con antecedente médico de hipertensión arterial sin tratamiento activo, fumador de 30 cigarrillos y bebedor de 1 litro de cerveza, diarios.

Acude a urgencias por disnea de 10 días de evolución, de carácter progresivo, inicialmente a moderados esfuerzos, hasta hacerse de mínimos junto a marcada edematización periférica, abdominal y de miembros inferiores. No percepción subjetiva de disminución del ritmo de diuresis. Ortopnea de 2 almohadas. Niega dolor torácico.

En la exploración física, el paciente se encuentra consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado, con trabajo respiratorio, sin tiraje costal. Desde un punto de vista hemodinámico con tensión arterial 141/93 mmHg, frecuencia cardíaca de 124 latidos por minuto y con saturación de oxígeno en aire ambiente de 92%. Destaca en la auscultación cardiaca tonos rápidos, sin soplos audibles; en la auscultación pulmonar, presencia de crepitantes bibasales. Edemas con fóvea hasta raíz de miembros, bilaterales.

Se realizó ECG, RX tórax y analítica. El ECG pone de manifiesto una taquicardia sinusal a 122 lpm, eje -60º, con PR normal, QRS estrecho, sin otras alteraciones en la repolarización. En la analítica destaca un hemograma normal, con coagulación en rango, Dímero D de 928 ng/ml. Una bioquímica hepática y renal normal, con hallazgo de troponina 54 ng/L y NT pro-BNP de 3.504 pg/ml. En el sedimento urinario, destaca proteinuria y hematíes 2-5 por campo, resto normal. RX tórax: ICT aumentado, infiltrados intersticiales en bases, hilios congestivos. Senos costofrénicos libres.

Ante la sospecha de cuadro de insuficiencia cardiaca de novo se contacta con Cardiología de guardia. Se realiza una ecografía transtorácica, poniendo de manifiesto ventrículo izquierdo levemente dilatado con una FEVI gravemente deprimida (FEVI 20-25%)por hipocinesia global, así como ventrículo derecho no dilatado, con función sistólica deprimida. Derrame pericárdico leve sobre aurícula derecha.

Se diagnostica insuficiencia cardiaca aguda con disfunción biventricular. El diagnóstico diferencial se realiza con miocardiopatía isquémica, miocardiopatía enólica y miocarditis aguda. Ingresa a cargo de Cardiología para filiar el origen del cuadro.

Durante el ingreso se realiza cateterismo coronario sin evidenciar lesiones en arterias coronarias epicárdicas. Se descarta la miocardiopatía enólica mediante una anamnesis dirigida. Se realiza resonancia cardiaca que confirma el diagnóstico de miocardiopatía dilatada, no hallando una clara etiología causante del cuadro.

CONCLUSIONES:

La miocardiopatía dilatada se define como la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica global o regional que no se

explica únicamente por anomalías de carga (hipertensión, valvulopatía, cardiopatía congénita), tóxicos (enólica)o enfermedad arterial coronaria. Tiene una prevalencia entre un 0.03-0.4% en las distintas series, siendo la etiología idiopática 10 veces más prevalente que la genética.
Constituye una causa importante de morbimortalidad cardiovascular por insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias.
La cuádruple terapia (inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina, betabloqueantes, antialdosterónicos, y inhibidores de ISGLT-2)ha disminuido significativamente la mortalidad y ha mejorado la calidad de vida de los pacientes.

P-0446

¿HEMATOMA INTRAMURAL O AORTITIS?

Carolina Martínez Llana [1]; Inés Trespalacios álvarez [1]; Berta Martínez Mengual [1]; Adrián Estrada Menéndez [1]; Cristina Villalibre Calderón [1]; Maria José Amador Tejón [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 63 años. Hipertensa a tratamiento con Olmesartan 40 mg. Obesidad. Síntomas: Dolor centrotorácico, súbito, irradiado a espalda inicialmente, con cortejo vegetativo, posteriormente a epigastrio, luego a hipogastrio y genitales. 12 horas de evolución. Náuseas, sin vómitos, palidez y mal estado general.
Hallazgos Clínicos: Consciente, afectada por dolor (a pesar de 100 mcg de fentanilo), orientada en las 3 esferas, aceptablemente colaboradora. Respiración superficial, 18 respiraciones por minuto. Frialdad acra. PA 186/101 mmHg. FC: 90 lpm. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos significativos. Pulsos radiales y pedios simétricos. A la exploración abdominal, dolor con la palpación en epigastrio, no se delimitan masas ni organomegalias, no hay defensa ni signos de irritación peritoneal. La exploración neurológica no evidencia focalidad.
Electrocardiograma y telemetría ritmo sinusal a 70 por minuto, extrasistolia ventricular frecuente. Trazado con frecuencia variable: 60-110 por minuto, rachas de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS).
Radiografía simple de tórax: índice cardiotorácico límite, sin consolidaciones claramente definidas ni signos de insuficiencia cardiaca, elongación aórtica.
Analítica: bioquímica, incluidas bilirrubina, amilasa y troponina I ultrasensible, normal. Hemograma: tres series normales. Hemostasia: D-dímero 126459 (límite superior de la normalidad 500).
TC en hospital primer nivel, sin CIV: "discreto desplazamiento del calcio intimal infrarrenal: signo indirecto de síndrome aórtico agudo". En nuestro hospital (segundo nivel), con CIV:
"engrosamiento de la pared aórtica torácica y abdominal, concéntrico, compatible con aortitis/periaortitis. Pequeñas ulceraciones en pared de cayado aórtico. No se evidencia disección".
Aunque existe sospecha radiológica de aortitis porque el engrosamiento objetivado es concéntrico y el desplazamiento del calcio intimal podría aparecer tanto en aortitis como HIM, la suma de factores (hipertensa, sin antecedentes de autoinmunidad conocidos, lesiones tipo úlcera y elevación franca de D-dímero)hace sospechar que se trata de un HIM.
Tratamiento:
Labetalol 100mg/20mL: 20mg intravenoso.
Analgesia con fentanilo adicional: 75 mcg (2 bolos).
Se comentó el caso con Cirugía Vascular de hospital de tercer nivel de referencia y se aceptó traslado a su cargo
Seguimiento y resultados
Se repite TC con CIV a las 24 y 48 horas objetivando progresión: "HIM desde raíz aórtica (desde salida de arteria coronaria derecha)hasta aorta abdominal infrarrenal, englobando la salida de la arteria polar inferior derecha (condiciona hipoperfusión de polo inferior renal). UP en cara

anterior de cayado aórtico de 14x17mm, adyacente a la salida de la carótida interna. Aorta ascendente: 39 mm de diámetro".
Se colocó endoprótesis aórtica desde aorta ascendente distal a arterias coronarias hasta tronco celíaco y se hicieron by-pass sublcavio carotídeo izquierdo y by-pass carotídeo derecho- subclaviocarotídeo izquierdo.
Durante el ingreso presenta complicaciones: síndrome confusional y tendencia a la hipertensión.
Al alta, revisión en Nefrología, donde sigue control para manejo de hipertensión con afectación de órgano diana. Actualmente, realiza tratamiento con 3 fármacos: valsartán 160 mg, hidroclorotiazida 12,5 mg y amlodipino 10 mg.

CONCLUSIONES:
En un SAA es una emergencia cardiovascular asociada a gran morbimortalidad cuya incidencia real es difícil de establecer (2-17 casos anuales por 100.000 habitantes).
Es un proceso agudo de la pared aórtica: desgarro de la íntima, úlcera que permite entrada de sangre de la luz hasta la media o rotura de la *vasa vasorum* que origina sangrado en la media.
El diagnóstico precoz y la correcta orientación clínica de los SAA permite mejorar supervivencia y disminuir las complicaciones asociadas. Los médicos de Urgencias tienen un papel protagonista: mantener una alta sospecha y considerar signos y síntomas, apoyarse en los resultados de pruebas complementarias, ejecutar un buen manejo inicial y decidir el traslado a un centro útil, si se requiriese (más del 70% de los hospitales no disponen de infraestructura para cirugía o tratamiento endovascular).

P-0447

¿PALPITACIONES, O NO?

Noelia Dominguez González [1]; David Gomez Barbancho [1]
[1]HOSPITAL DON BENITO VILLANUEVA

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 45 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, tampoco hábitos tóxicos. Sin factores de riesgo cardiovascular, Acude al servicio de urgencias hospitalario por pesentar dolor torácico tipo palpitaciones desde hace 2 horas. Sin cortejo vegetativo, ni irradiación, ni disnea. No edemas, no disnea paroxística nocturna ni ortopnea. Tensión arterial (TA): 130/90, Frecuencia cardíaca: 140 latidos por minuto (lmp) Saturación de oxígeno (SatO2): 98%. En electrocardiograma (ECG)se evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FA con RVR)de novo a 140 lpm. A destacar en exploraicón: tonos cardíacos arrítmicos, sutil soplo piante en foco mitral. Resto anodino con buen relleno capilar distal.
Se realizó analítica con perfil cardíaco donde objetivamos: hemograma sin alteraciones de las tres series. Coagulación en rango de normalidad, Troponina T 8 y proBNP 150.
CHA2DS2 VASc: 0 Puntos. Sin criterios para iniciar ACO oral. HAS BLED: sin riesgo hemorrágico.
En rafiografía de tórax (RxTx)se objetiva aumento del índice cardiotorácico con infiltración grasa pericárdica.
Se inició en puerta de urgencias se inicia impregnación con amiodarona (Se administra bolo y perfusión reconendada en guias clínicas), controlamos frecuencia pero persiste FA. Clínica de palpitaciones ha desaparecido y paciente hemodinamicamente estable. Se decide ingreso para estudio en servicio de cardiología.
Ecografía transtorácica: Destaca valvula mitral,redundante, con prolapso de valva posterior con imagen compatible con "flail leaflet". Parece verse cuerda rota. Insuficiencia mitral significativa, al menos moderada. Aurícula izquierda no dilatada. Resto sin alteraciones. No derrame pericárdico. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)preservada.
Ecografía transesofágica: Valvula mitral de velos finos, con prolapso de velo posterior (P2, flail), con rotura de cuerda, con chorro de regurgitacion excentrico paralelo a septo interauricular con efecto coanda que origina una insuficiencia mitral severa.
CORONARIOGRAFÍA: arterias coronarias sin lesiones
Diagnósticos
- IM severa por rotura de cuerda y prolapso velo posterior
- FEVI preservada
- FA paroxística por sobrecarga de la aurícula izquierda por rotura tendinosa de valvula mitral.
Se inició tratamiento con: - Enoxaparina 80 mg cada 12 horas SC - Bisoprolol 2.5 mg: 1 comprimido cada 24 horas (desayuno)- Ramipril 2.5 mg: medio comprimido cada 24 horas. y se contactó con servicio de Cirugía cardíaca del hospital gregorio marañon (Madrid)donde finalmente se le realizó valvuloplastia mitral y ablación de las venas pulmonares por radiogrecuencia. Quedó en tratamiento con bisoprolol 5mg 1/2 comprimido en desayuno y en seguimiento y control en consultas de cardiología.

CONCLUSIONES

Pacientes jóvenes también pueden presentar fibrilación auricular, cuando tengamos casos como estos debemos estar pendientes a causas desencadenantes que puedan haber inducido el inicio de este ritmo anómalo. En este caso la FA posiblemente se vió desencadenada dado la sobrecarga que sufría la aurícula izquierda por la rotura de la cuerda tendinosa de la valvula mitral.

Es por tanto de vital importancia la anamnesis y la exploración del paciente que se realiza en el primer contacto con el servicio de urgencias, para orientar la posible etiología de la patología que presente nuestro paciente, y poder así, iniciar las terapéuticas adecuadas que ayuden al cese de la misma.

La rápida actuación en este caso favoreció el cese de la clínica evitando posibles complicaciones mayores, en un paciente joven sin antecedentes previos ni factores de riesgo cardiovascular.

P-0448

EL EFECTO PROTROMBÓTICO DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Laura Sánchez Manzano [1]; Eliana Chiabrando Rodríguez [2]; Adriana Martín Morcuende [3]; Milagros Lucas Gutiérrez [2]; Gloria Nacarino Moreno [4]; Marta Madera Molano [2]

[1]Complejo Hospitalario Cácered; [2]Complejo Hospitalario Cáceres; [3]Complejo Hospitalrioa Cáceres; [4]Complejo Hospitalario Caceres

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:

HTA

Miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción severa del Ventrículo Izquierdo (FEVI 15%)

Portador de DAI

Ictus isquémico en territorio Arteria Cerebral Media Derecha en el año 2022,sin secuelas.

TRATAMIENTO CRÓNICO:

Ivabradina 5mg 1/2-0-1/2

Eplerenona 25mg 0-1-0

Entresto 1-0-0

Alopurinol 1-0-0

Acido Acetil Salicílico 300mg 0-1-0

Forxiga 1-1-0

Atorvastatina 0-0-1

ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente varón con antecedentes personales descritos acude por aumento de disnea progresiva y edemas en MMII, de 10 días de evolución en relación con falta de adherencia al tratamiento crónico.

A la exploración evidentes signos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva que se confirman con pruebas complementarias. A destacar, relleno capilar enlentecido con coloración violácea de dedos de MMII de forma bilateral y dolor así como, aumento de perímetro e impactación del miembro inferior derecho,por lo que iniciamos estudio de probable defecto de repleción que sugiera trombosis.

CONSTANTES VITALES:

TA 140/65 FC 100 lpm Sat 02 96% Tº 36.5ºC

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- En analítica destaca hiperbilirrubinemia con hipertransaminasemia, Dímero D > 24000 y pro-BNP 9848
- ECO Doppler MID: se descarta Trombosis Venosa Profunda, se evidencia edema del tejido celular subcutáneo.
- ECO Cardio con VSCAN: VI diltado con disfunción vetricular severa, VD no diltado, imagen hipoecogénia en ápex VI de bordes irregulares y no móvil sin poder descartar trombo intraventricular
- Angio-TAC Tórax, Aorta Abdominal y MMII: defefecto repleción intrcavitario en ventrículo izquierdo que no realza de 4x3 cm que sugiere trombo intraventriculra. Signos de Hipertensión Pulmonar. Defectos repleción subsegmentario bilateral. que sugiere TEP subsegematrio bilateral. En miembros inferiores, únicamente stop al contraste en arcada plantar del MID si evidenciarlo en resto del árbol vascular arterial periférico.

CONCLUSIONES

La relación entre trombos intraventriculares (principalmente en VI)en el contexto de miocardiopatía diltada isquémica o post infarto agudo de miocardio, siendo màs escasa, en las miocardiopatías no isquémicas, como es nuestroEl caso.

La disfunción y dilatación ventriculra, asociado al estado prtrombótico que ocasiona la propia insuficiencia cardíaca son los factores predisponentes a la aparición de los trombos

P-0449

¿PALPITACIONES O ANSIEDAD EN URGENCIAS HOSPITALARIAS?

Noelia Dominguez González [1]; David Gomez Barbancho [1]

[1]Hospital Don Benito Villanueva

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 45 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, tampoco hábitos tóxicos. Sin factores de riesgo cardiovascular, Acude al servicio de urgencias hospitalario por pesentar dolor torácico tipo palpitaciones desde hace 2 horas. Sin cortejo vegetativo, ni irradiación, ni disnea. No edemas, no disnea paroxística nocturna ni ortopnea. Tensión arterial (TA): 130/90, Frecuencia cardíaca: 140 latidos por minuto (lmp) Saturación de oxígeno (SatO2): 98%. En electrocardiograma (ECG)se evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FA con RVR)de novo a 140 lpm. A destacar en exploraicón: tonos cardíacos arrítmicos, sutil soplo piante en foco mitral. Resto anodino con buen relleno capilar distal.

Se realizó analítica con perfil cardíaco donde objetivamos: hemograma sin alteraciones de las tres series. Coagulación en rango de normalidad, Troponina T 8 y proBNP 150.

CHA2DS2 VASc: 0 Puntos. Sin criterios para iniciar ACO oral. HAS BLED: sin riesgo hemorrágico.

En rafiografía de tórax (RxTx)se objetiva aumento del índice cardiotorácico con infiltración grasa pericárdica.

Se inició en puerta de urgencias se inicia impregnación con amiodarona (Se administra bolo y perfusión reconendada en guias clínicas), controlamos frecuencia pero persiste FA. Clínica de palpitaciones ha desaparecido y paciente hemodinamicamente estable. Se decide ingreso para estudio en servicio de cardiología.

Ecografía transtorácica: Destaca valvula mitral,redundante, con prolapso de valva posterior con imagen compatible con “flail leaflet”. Parece verse cuerda rota. Insuficiencia mitral significativa, al menos moderada. Aurícula izquierda no dilatada. Resto sin alteraciones. No derrame pericárdico. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)preservada.

Ecografía transesofágica: Valvula mitral de velos finos, con prolapso de velo posterior (P2, flail), con rotura de cuerda, con chorro de regurgitacion excentrico paralelo a septo interauricular con efecto coanda que origina una insuficiencia mitral severa.

CORONARIOGRAFÍA: arterias coronarias sin lesiones

Diagnósticos

- IM severa por rotura de cuerda y prolapso velo posterior
- FEVI preservada
- FA paroxística por sobrecarga de la aurícula izquierda por rotura tendinosa de valvula mitral.

Se inició tratamiento con: - Enoxaparina 80 mg cada 12 horas SC - Bisoprolol 2.5 mg: 1 comprimido cada 24 horas (desayuno)- Ramipril 2.5 mg: medio comprimido cada 24 horas. y se contactó con servicio de Cirugía cardíaca del hospital gregorio marañon (Madrid)donde finalmente se le realizó valvuloplastia mitral y ablación de las venas pulmonares por radiogrecuencia. Quedó en tratamiento con bisoprolol 5mg 1/2 comprimido en desayuno y en seguimiento y control en consultas de cardiología.

CONCLUSIONES:

La fibrilación auricular es una entidad que puede presentar múltiples etiologías. No todo dolor torácico que acuda a urgencias va a ser siempre una crisis de ansiedad, por lo que habrá que tener especial cuidado.

Los pacientes jóvenes también pueden presentar fibrilación auricular, por lo que ante toda palpitación o dolor torácico que se nos cuente, aunque a priori podamos pensar en una crisis de ansiedad puede haber casos que tengan patología orgánica de importancia. Cuando tengamos casos como estos debemos estar pendientes a causas desencadenantes que puedan haber inducido el inicio de este ritmo anómalo. En este caso la FA posiblemente se vió desencadenada dado la sobrecarga que sufría la aurícula izquierda por la rotura de la cuerda tendinosa de la valvula mitral.

Es por tanto de vital importancia la anamnesis y la exploración del paciente que se realiza en el primer contacto con el servicio de urgencias, para orientar la posible etiología de la patología que presente nuestro paciente, y poder así, iniciar las terapéuticas adecuadas que ayuden al cese de la misma.

La rápida actuación en este caso favoreció el cese de la clínica evitando posibles complicaciones mayores, en un paciente joven sin antecedentes previos ni factores de riesgo cardiovascular.

P-0450

UN CORAZÓN QUE LATE GRITANDO "¡VESÍCULA!"

Pablo Galindo Ballesteros [1]; Belén González Iglesias [1]; Elena López De Las Heras [1]; Sara María Parrondo Rebollo [1]; Estefanía Córdoba Canella [1]; Marcos óliver Fragiel Saavedra [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años con antecedentes de enfermedad de Chagas (última RM cardiaca con FEVI de 67%)y portadora de marcapasos DDD por disfunción sinusal, acude por epigastralgia en cinturón e irradiada a la espalda con cortejo vegetativo asociado de varias horas de evolución, sin fiebre. Niega dolor torácico ni otra sintomatología.

A su llegada presenta constantes en rango y destaca un Murphy positivo a la palpación del abdomen, sin otros hallazgos. Se orienta el caso hacia una colecistitis aguda incipiente. Se inicia tratamiento con dieta absoluta, análisis, radiografías de tórax y abdomen y electrocardiograma.

En el ECG se observa un HBAI con T negativas asimétricas de v2- v6 que, a pesar del antecedente de la miocardiopatía chagásica, la paciente no presentaba previamente. Se realiza un ecocardiograma a pie de cama en el que se aprecia un ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia basal. Ante estos hallazgos consultamos a cardiología con sospecha de miocardiopatía de estrés.

Analíticamente no presenta leucocitosis ni elevación de RFA, pero sí elevación de troponinas seriadas de 2720- 3750. Interpretamos el dolor abdominal en el contexto de estreñimiento dada la presencia de abundantes heces en marco cólico en la radiografía de abdomen y antecedentes de enfermedad de Chagas sin clara afectación intestinal.

Ingresa en cardiología para completar estudio tras su valoración en urgencias, como cuadro compatible con IAMSEST (enfermedad coronaria obstructiva de la DA VS miocardiopatía de estrés), con hallazgos en el ecocardiograma de una hipocinesia basal del ventrículo izquierdo y una FEVI estimada del 45%.

Durante el ingreso se inicia tratamiento con AAS y bisoprolol dada la disfunción ventricular, y se realiza coronariografía donde se confirma el diagnóstico de miocardiopatía de estrés ante coronarias sin lesiones angiográficas. Durante el ingreso presenta dolor abdominal en hipocondrio derecho, aparece fiebre y elevación de RFA, confirmándose la presencia de colecistitis aguda por ecografía abdominal. Por indicaciones de Cirugía General, se decide manejo conservador con tratamiento antibiótico y cirugía programada tras el alta.

Tras mejoría de la FEVI hasta el 50% y resolución de la sintomatología digestiva, la paciente es dada alta con tratamiento antibiótico y diagnóstico de miocardiopatía de estrés con la colecistitis como probable desencadenante, pendiente de colecistectomía.

A los dos meses del alta se estimaba una FEVI del 61% y se retiró el bisoprolol.

CONCLUSIONES:

La miocardiopatía de estrés o de Tako- Tsubo se presenta como un cuadro indistinguible del síndrome coronario agudo, por lo que está indicado la realización de un cateterismo donde se aprecia ausencia

de enfermedad coronaria. Generalmente, asocia disfunción sistólica, discinesias basales y la clásica imagen de balonización del ventrículo izquierdo en la ventriculografía.
Es importante recalcar que puede presentarse con alteraciones electrocardiográficas múltiples: elevación del ST (más frecuente de v1 a v3), descenso del ST o, como en este caso, negativización de la onda T en precordiales. Esta última alteración, puede plantear dudas con el síndrome de Wellens, un tipo de angina inestable que traduce una estenosis critica de la descendente anterior.
Se ha relacionado con un incremento de la actividad simpática y disfunción microvascular. Suele regresar en los primeros dos meses y el tratamiento inicial es similar al del SCA con disfunción ventricular (beta bloqueantes, IECAs…)que puede ser retirado tras recuperar la función. El pronóstico es bueno, aunque puede recidivar.
En los servicios de urgencias es de vital importancia el análisis individualizado de cada uno de los pacientes, teniendo en cuenta los antecedentes personales: factores de riesgo, comorbilidades, etc… que junto con las pruebas complementarias permitan un diagnóstico de presunción que permita una actuación precoz y por ende una reducción de la morbimortalidad.

P-0451

DOCTORA ME PICAN LAS PIERNAS

Irene Fernández Carreño [1]; Marta Vázquez Montiel [2]; Manuel Rodríguez Espejo [3]

[1]Centro de salud de Adra; [2]Centro de salud Roquetas; [3]Centro de salud Aguadulce

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años que acude al servicio de urgencias del centro de salud por presentar prurito en ambos miembro inferiores de tres días de evolución. Si hija quien le acompaña, insiste en que la nota con gran debilidad y con tendencia a la somnolencia en situaciones en las que ella no se solía quedar dormida, refiere que su madre siempre ha sido muy activa hasta hace uno 4-5 días. Niegan cuadro catarral. No fiere. No disminución de diuresis ni cambios en las deposiciones.
Cómo antecedentes, la paciente no tiene alergia a medicamentos conocidos. Factores de riesgo cardiovascular: HTA, DM tipo 2. No seguimiento por especialistas hospitalarios. No ingresos recientes. Situación basal Independiente para actividades básicas de la vida diaria.
Exploración física: TA 135/85. Fc 40lpm. SatO2 96%.
BEG. Euomeica. Llega por su propio pie.
Auscultacion cardiopulmonar arrítmica con murmullo vesicular conservado con ligeros crepitantes bibasales.
Miembros inferiores con edemas perimaleolares y signos de insuficiencia venosa crónica.
Se solicita ECG donde objetivamos bloque AV completo a 40lpm.
Se avisa al 061 y dada la estabilidad hemodinámica de la paciente decidimos traslado por nuestro equipo. Plantemos necesidad de marcapasos transcutáneo pero dada la estabilidad hemodinámica desestimamos por el momento.
Se obtiene vía periférica calibre 18 iniciamos sueroterapia SSF de mantenimiento a 1500ml/24h y trasladamos a hospital de referencia por ambulancia medicalizada.

CONCLUSIONES

Con este caso clinico podemos observar la importancia de realizar una buena historia clínica con una anamnesis detallada y asociada a una exploración física por aparatos
.
Es importante conocer las indicaciones del marcapasos transcutáneo, además de su empleo ya que disponemos de el mismo en nuestros equipo extra hospitalarios. En caso de inestabilidad del paciente y un bloqueo AV completo no debemos dudar en su indicación.

P-0453

EL DOLOR TORÁCICO NO SIEMPRE ES UN INFARTO: SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Esther Encarnación Muñoz Soler [1]; Violeta Sánchez Hidalgo [2]; Francisca Muñoz Lara [2]

[1]HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARO MÁLAGA; [2]HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO MÁLAGA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 71 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Independiente para actividades básicas de la vida diaria. Fumador de 1 cigarrillo cada 3 días. Antecedentes personales de espondiloartrosis y trastorno de ansiedad sin tratamiento actual.
Acude al Servicio de urgencias por dolor centrotorácico de dos horas de evolución que se irradió inicialmente a zona mandibular y que, actualmente, se ha irradiado a zona renal. No disnea. Sí sudoración, náuseas y vómitos. No deposiciones diarreicas. No episodios de CRU previos.
En electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 lpm, imagen de bloqueo incompleto de rama derecha, sin otras alteraciones de interés.
A la exploración, presenta mal estado general por dolor, postura antiálgica en la silla, sudoroso, palidez cutánea.
TA 116/80, FC 68, afebril, eupneico en reposo con Saturacion O2 basal de 100%
AC: rítmico y regular sin soplos
AR: murmullo vesicular conservado
ABD: globuloso, indurado, doloroso a la palpación generalizada, puño-percusión renal bilateral positiva
Pulsos pedios no palpables, resto presentes y simétricos
Dolor a la palpación de región esternal
Tras finalizar la exploración, refiere empeoramiento del dolor e irradiación del mismo hacia MMII.
Se traslada al área de Críticos para realización de AngioTac abdominal por sospecha de síndrome aórtico agudo, analgesia y monitorización.
A la llegada a Críticos, TA 114/56, FC 49 lpm, Sat O2 98% basal y taquipneico por dolor.
Se analgesia con fentanilo iv.
En analítica de sangre:
Glucosa 152 mg/dL
Creatinina Jaffé (IDMS)1.75 mg/dL
Filtrado glomerular CKD-EPI (mL/min/1.73 m²)38
Sodio 139 mEq/L
Potasio 4.41 mEq/L
Cloro 106 mEq/L
Proteína C Reactiva 4.9 mg/L
Troponina I (Alta sensibilidad)5.20 ng/L
Hemoglobina 13.5 g/dl
Plaquetas 186 x10^9/L
Leucocitos 12.50 x10^9/L
Neutrófilos 8.33 x10^9/L
Linfocitos 3.12 x10^9/L
Tiempo de protrombina (porcentaje)92.00 %
Tiempo de protrombina normalizado (INR)1.04
GASOMETRÍA VENOSA
pH (v)7.320
Presión parcial de CO2 55.7 mmHg
Presión parcial de O2 16.2 mmHg
Bicarbonato actual 27.8 mmol/L
Se realiza AngioTac Abdominal con contraste el cual informan como: DISECCIÓN AÓRTICA TIPO A CON AFECTACIÓN VALVULAR AÓRTICA.
Se avisa a Cardiología para Ecocardiografía:
VI no dilatado ni hipertrófico, FSG cualitativamente conservada sin defectos segmentarios de la contractilidad. Raíz aórtica dilatada con imagen de disección prácticamente desde raíz. Válvula aórtica trivalva, apertura conservada, regurgitación significativa. Válvula mitral con apertura conservada sin regurgitación. Cavidades derechas de tamaño y función normales. Derrame pericárdico leve. VCI no dilatada, sin colapso inspiratorio fisiológico
Se avisa a Cirugía Cardiovascular para intervención quirúrgica urgente: REPARACIÓN AÓRTICA + SUTITUCIÓN DE AORTA ASCENDENTE y sellado de falsa luz. Al día siguiente, precisa nueva IQ de urgencias por inestabilidad hemodinámica y signos ecográficas de Taponamiento cardiaco. Ha precisado VM y sedación. Extubado hace 48 horas. Actualmente con ONAF.

CONCLUSIONES

Tal y como se refleja en el título de este caso clínico, el diagnóstico diferencial del dolor torácico en urgencias es fundamental para la detección y tratamiento precoz del síndrome coronario agudo por su alta letalidad. Es muy importante la coordinación y agilidad de las diferentes especialidades que deben atenderla: Urgencias, Radiología, Cardiología y Cirugñia Cardiovascular, por su crono-dependencia.
El progreso en prevención, el diagnóstico y el tratamiento sigue siendo un objetivo crucial en la práctica clínica.

P-0454

UNA BRONCONEUMONÍA "NO INFECCIOSA"

Antonia Cantero Sandoval [1]; Inmaculada Arjona López [2]; Roxana Rojas Luán [2]; Juana María Marín Martínez [2]; Miguel Parra Morata [3]; Marta Pérez Valencia [4]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]ospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Hospital Los Arcos del Mar Menor; [4] Hospital General Universitario Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 55 años con importante barrera idiomática que acude a urgencias hospitalarias sin traductor.
Antecedentes: dislipémico sin tomar tratamiento (prescrito en receta electrónica Atorvastatina). Fumador.
Situación basal: agricultor.
Enfermedad actual: refiere mialgias generalizadas, de predominio troncular, con tos no productiva de 4 días. Afebril. Niega otros casos en el entorno.
Exploración física: TA: 120/71 mmHg; Tª: 36.7 ºC; FC:87 lpm; Sat. O2:97 %;
Consciente y orientado. Buen estado general. Eupneico en reposo.
AC: Rítmico, sin soplos. AP: MVC, sin ruidos patológicos. No lesiones cutáneas en tronco.
Exploraciones complementarias:
En **analítica** destaca Leucocitos: 20620 (neutrofilia 80.3), PCR: 8.65, Procalcitonina: 0.13. Resto normal.
PCR COVID y GRIPE negativa.
Radiografía Tórax: infiltrados hiliares bilaterales algodonosos compatibles con bronconeumonía.
En urgencias se administra ceftriaxona 2g iv + azitromicina 500mg vo.
Tras el relevo de guardia, con el fin de cumplimentar informe de **INGRESO EN NEUMOLOGÍA** y ajustar tratamiento de hospitalización, se pide **ECG.** Dado el resultado del mismo, en ritmo sinusal con QRS estrecho y ondas T negativas profundas en precordiales y II,III y aVF se reinterroga al paciente con ayuda de una enfermera que traduce: cuenta dolor epigástrico hace 7 días, irradiado a región centrotorácica y un vómito (difícil definir duración y características del dolor). 4 días antes de consulta presenta disnea de mínimos esfuerzos y artromialgias, negando entonces cuadro catarral previo.
Se amplía analítica y se objetiva NT-proBNP 5319 y Troponina T1: 561; T2: 375.
En ecoscopia a pie de cama se observa acinesa anteroapical con hipercontractilidad de segmentos basales.
Con estos hallazgos, se comenta el caso a cardiología de guardia, indicándoles como diagnóstico de sospecha: IAM anterior de data intedeterminada con componente de miocardiopatía de estrés asociada (dudosa infección respiratoria concomitante).
Queda ingresado en Unidad de Cardiología de pacientes críticos.

CONCLUSIONES:

- La literatura evidencia el impacto directo de la infección respiratoria vírica o bacteriana en la fisiopatología del síndrome coronario agudo y su pronóstico.
- Entre los mecanismos fisiopatológicos que justifican esta asociación encontramos: la respuesta inflamatoria a la infección que puede ocluir una coronaria por ruptura de placa ateroesclerótica; el estado de hipercoagulabilidad que ya de por sí supone la infección; el aumento de demanda miocárdica de oxígeno ante fiebre, inflamación o taquicardia; así como el daño miocárdico directo que puede conllevar arritmias y deterioro de la función ventricular.
- La orientación exclusivamente de origen infeccioso en pacientes con patología respiratoria, influidos por épocas de epidemia de virus, hace que se infradiagnostiquen otras causas desencadenantes.
- Este caso nos sirve para reforzar la indicación de que en todo paciente que precise ingreso hospitalario, aún más énfasis si existe barrera idiomática y en los de diagnóstico de etiología infecciosa, se deba pedir un ECG que descarte un IAM asociado a un estado procoagulante muy intenso.

P-0455

EDEMA DE EXTREMIDADES INFERIORES EN PACIENTE DE 39 AÑOS.

P Melia Pou [1]; M Fernández Serra [1]; M Pujol March [2]; J Ortega Pérez [3]; M Truyol Mas [1]; M Julià Noguera [1]

[1]Hospital Universitari Son Espases; [2]CS Camp Redó; [3]Hospital Universitari Son Espasesn Espases

HISTORIA CLÍNICA:

Varón, 39 años. No alergias conocidas. Situación de calle. Fumador, usuario de drogas vía parenteral (UDVP).

Antecedentes patológicos: virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Último control 2022: carga viral indetectable y CD4 492, seguimiento errático. Hepatitis crónica por virus hepatitis C (VHC)tratado en 2018, respuesta viral sostenida; posible reinfección, última carga viral 2/23 elevada. En 2013 ingreso por bacteriemia por S.aureus resistente a meticilina; tratamiento con vancomicina, descartándose endocarditis con ecocardiograma transtorácico (válvula aórtica bicúspide).

Tratamiento: Emtricitabina-tenofovir alafenamida-bictegravir (200/25/50) mg/24 horas, metadona 10 mg/24 horas.

Paciente traído a Urgencias por disnea y dolor torácico, punzante, de 24 horas de evolución acompañado por fiebre y edemas en miembros inferiores desde hace 4-5 días.

Exploración física: temperatura 38ºC, frecuencia cardíaca 60 lpm, tensión arterial 98/54 mmHg, SatO2 98% aire ambiente. Regular estado general. Tolera decúbito supino. No soplos carotídeos. Auscultación cardíaca: rítmico, soplo diastólico (foco aórtico). Edemas con fóvea hasta rodilla. Pulsos distales presentes y simétricos. Auscultación respiratoria: Murmullo vesicular conservado.

Evolución y pruebas complementarias: Monitorización continua. ECG: bloqueo auriculoventricular (BAV)completo con escape ventricular a 60 lpm, QRS 140 ms con trastorno inespecífico de la conducción intraventricular y alteraciones de la repolarización secundarias. Gasometría venosa alcalosis respiratoria, láctico 3,9 mmol/L. En la radiografía de tórax destaca ICT > 0,5. Analítica sanguínea: leucocitosis 20800, (N 89.61%), anemia normocítica normocrómica, PCR 13.68 mg/dL, troponina I 535.3 ng/L y NTproBNP 11032 pg/mL. Hemocultivos positivos en cuatro de cuatro viales para S. Oralis. Se inicia antibioterapia con meropenem+vancomicina, cambiándose a daptomicina+meropenem. A pesar de hipotensión, correcta perfusión distal, se pauta furosemida 20mg/8 horas.

Valorado por Cardiología, realizan ecocardioscopia evidenciándose desestructuración grave de la válvula aórtica con imagen de vegetación que ocasiona insuficiencia valvular moderada-severa. Ingresa a su cargo por endocarditis mitroaórtica sobre válvula nativa, insuficiencia aórtica moderada-severa, posible absceso perianular, BAV completo e insuficiencia cardíaca (IC). Evoluciona tórpidamente hacia la oligoanuria a pesar de perfusión de furosemida. Comentado con UCI por hipotensión, oligoanuria y deterioro a nivel respiratorio. Solicitan TC cerebral que descarta embolismos sépticos y hemorragia intracraneal; y toracoabdominal que a lo descrito a nivel cardíaco añade que la vegetación afecta la unión mitroaórtica y válvula tricúspide, cambios inflamatorios periaórticos sin absceso periaórtico; a nivel pulmonar, infiltrados sugestivos de edema pulmonar. Valorado por Cirugía cardíaca, no candidato a intervención quirúrgica por fracaso multiorgánico y endocarditis mitroaórtico-tricuspídea. Se consensua con la madre medidas de confort. Éxitus a las 24 horas.

CONCLUSIONES:

La endocarditis infecciosa (EI)es la infección del endocardio valvular o mural. Las vegetaciones son las lesiones características, normalmente a nivel valvular.

Se debe sospechar en pacientes con fiebre y/o factores de riesgo cardíacos (EI previa, prótesis valvular, cardiopatía)o no cardíacos (UDVP, intervención dental o quirúrgica reciente). El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede asociarse a complicaciones: regurgitación valvular, IC, eventos embólicos y sepsis.

Se caracteriza por bacteriemia continua y lesiones anatómicas valvulares. Los hemocultivos y el ecocardiograma son la base del diagnóstico (criterios aceptados: Duke modificados).

El tratamiento se basa en antibioterapia +/- cirugía (EI complicada).

La EI en UDVP es un problema clínico en auge (crisis de los opiáceos). El cuadro característico afecta a pacientes jóvenes, sobre válvulas nativas (especialmente la tricúspide), producida por S.aureus, asociada a VIH o VHC, baja mortalidad y altas tasas de recidiva.

Recientes estudios muestran un aumento de pacientes UDVP con afectación del lado izquierdo del corazón. Aunque el microorganismo más frecuente es S.Aureus, existe un aumento de casos por otras bacterias.

P-0456

ANTE LA DUDA: NO TOCAR LA AMIODARONA.

O Morales Encuentra [1]; I Fernández-cuesta Casado [2]; S Trenado Pagola [3]; L Tolosa Sarasa [4]; B Ordoñez Amboage [5]; O Vechionacci López [6]

[1]Urgencias Hospital Santiago Apostol. Miranda de ebro; [2]Centro de salud Miranda Este. Miranda de Ebro.; [3]Centro de salud Miranda Oeste. Miranda de Ebro; [4]Centro de salud Miranda Oeste. Miranda de ebro; [5]centro de salud Oeste. Miranda de ebro; [6]Médico urgencias hospitalarias. Hospital Santiago Apostol

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 57 años que acude a servicio de urgencias hospitalarias por cuadro de astenia, disnea ante leves y moderados esfuerzos, NYHA 2-3 y náuseas con vómitos. Niega fiebre, no dolor torácico, no dolor abdominal.

La paciente fue intervenidaen diciembre del 2023 de recambio valvular mitro-aórtico. Post-cirugía inicia con fibrilación auricular paroxística, precisando amiodarona, por lo que recibió valoración por cardiología constatando la arritmia descrita y describiendo un bloqueo de rama izquierda, junto con insuficiencia cardiaca (IC)por alta frecuencia.

Como antecedentes médicos presenta:

Obesidad

Hipertensión arterial

Exfumadora

Insuficiencia mitral reumática severa, que ha precisado recambio valvular

Enfermedad de Graves Basedow desde 1998. Hasta un mes antes de la cirugía en rango eutiroideo.

Como tratamiento habitual realiza:

Ramipril 2.5mg un comprimido cada 24h

Furosemida 40mg un comprimido cada 24h

Espironolactona 25mg un comprimido cada 24h

Amiodarona 200mg un comprimido cada 12h

Levotiroxina 100mcg un comprimido cada 24h

A la exploración física**:**

constantes: sistólica: 113 mm(hg), diastólica: 77 mm(hg), PAM: 89 mm(hg), frecuencia cardíaca(FC): 111 l/min, Saturación 02: 98 % con FiO2: 21%, temperatura axilar: 36,5ºC.

Consciente y orientada en las tres esferas. Normocoloreada, normoperfundida, normohidratada. Eupneica en reposo.

Auscultación cardíaca : tonos rítmicos sin soplos audibles.

Auscultación Pulmonar: crepitantes finos en base derecha.

Abdomen : Ruidos hidroáereos positivos, abdomen blando y depresible sin masas ni megalias palpables. No doloroso a la palpación. Murphy y Blumberg negativos.

Extremidades inferiores: discreto edema en antepie derecho sin fóvea. No signos ni síntomas de Trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: fibrilación auricular FC 113lpm QRS estrecho, bloqueo completo de rama izquierda.

Analítica sanguínea: Hemograma sin alteraciones. Bioquímica con ionograma, función renal y hepática sin alteraciones. PCR 14mg/dl, NT-proBNP 5228pg/ml, TSH 12.14 mUI/L.

Radiografía de tórax: cardiomegalia. Suturas de esternotomía media. Prótesis valvular aórtica y mitral. Hilios prominentes de aspecto desflecado con signos de redistribución de flujo y tenue patrón alveolar parahiliar bilateral, así como discreto engrosamiento de cisuras, a valorar descompensación cardíaca como primera posibilidad.

Debido a la reciente intervención quirúrgica de la paciente, su estado de IC descompensada y arritmia con frecuencia ventricular rápida, se contacta con centro hospitalario de referencia con la unidad de cardiología, que aceptan el traslado para valoración.

Una vez en dicho centro, le realizan cardioversión eléctrica programada tras realización de ecografía transesofágica. Consiguen un ritmo sinusal a 50lpm.

Se consulta el caso con endocrinología que objetiva cifras de TSH 9,22mg/dl T4L 1.4mg/dl. Por lo que existe un patrón actual tiroideo discordante. Indicando mantenimiento de la amiodarona.

CONCLUSIONES:

La amiodarona puede producirlo, dado que incrementa falsamente el valor de la TSH, sin que ello repercuta en la clínica y no cause disfunción tiroidea. Por lo tanto, no es necesario ajustar la dosis de levotiroxina y mientras se mantenga el tratamiento con amiodarona, el ajuste de dosis de dicho fármaco se realizará en base a la función de la T4L.

En sintesis, describimos este caso para afianzar el concepto de que en el caso de que un paciente esté tomando levotiroxina y amiodarona a la vez, se debería solicitar en analítica desde el servicio de urgencias tanto la TSH como la T4L. Tanto para realizar cambios en la posología de la levotiroxina, como para suspender o aumentar la amiodarona.

P-0458

ROTURA CARDIACA

R Rodríguez Herrero [1]; N Quirós Caso [2]; A Cortina Viesca [1]; C Rodríguez González [1]; R Rodríguez Sánchez [1]; A García Noriega [1]
[1]HUCAB; [2]H.JOVE

HISTORIA CLÍNICA:
Acude a nuestro servicio de urgencias una mujer de 84 por dolor torácico y malestar. Refiere dolor opresivo centrotorácico hacía 8h sin irradiación, mientras estaba en reposo. Asintomática en este momento. Cuadro catarral reciente con tos productiva. No fiebre. No aumento de edemas en MMII, que los presenta de forma crónica. No palpitaciones. No sudoración. No disnea.
AP
NAMC. Institucionalizada. Niega hábitos tóxicos. HTA. No DM. No DL. Hipotiroidismo. Insuficiencia venosa crónica. Polimialgia reumática. Osteoporosis. Espondilodiscitis L5-S1 hace 5 años. Pancreatitis biliar hace 5 años. Infecciones de orina recurrentes. Diverticulitis aguda no complicada que precisa ingreso hace 5 años. Ingreso hace 6 meses por dudosa HDA y broncoaspiración con insuficiencia respiratoria secundaria en paciente con posible sd restrictivo por obesidad.
No deterioro cognitivo. Se desplaza con silla de ruedas
Medicación. Clometiazol 192mg 0-0-2, Levotiroxina 125mcg 1-0-0, Gabapentina 300mg 1-1-1, Losartan 100mg 1-0-0, Omeprazol 40mg 1-0-0, Quetiapina 25mg 0-0-1, Paracetamol/Tramadol 325/37.5mg 1-0-1
EF COC BEG Bien neh Eupneica Normocoloreada No aspecto séptico
TA 102/70 FC 110x' Sat 02 92% Tra 36.2º
No IY
AC RsCsRs soplo sistólico
AP Mvc Crepitantes finos bibasales
Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda. No masas ni megalias. Ruidos presentes
MMII Edemas crónicos sin fóvea. No signos TVP Signos IVC
ECG Sinusal 110x' Eje normal cn QRS estrecho QS V1-V3 con elevación ST en V1-V2 y T negativa hasta V5
Hb 11 Leucocitos 8640 Plq 272000 Series normales TP 101% Cr 0.54 FG 87 Na 137 Glu 103 Urea 27 PCR 55 TpI 48 TpI seriada 130
SyS pH 7 Leucocituria
Rx tórax portátil. Rotada. No signos de IC
Comentamos con Cardiología
Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo cona neurisma apical y disfunción sistólica severa. Trombo apical. Posible rotura cardiaca contenida. Se descarta rotura activa. Insuficiencia aórtica moderada. Ventrículo izquierdo no dilatado. Hipertrofia leve del septo basal. Acinesia de todos los segmentos apicales, que se extiende a los segmentos medios de septo, septo anterior y cara anterior, con disfunción sistólica severa. Trombo de importante tamaño localizado en el segmento apical inferior con una zona anfractuosa en la unión con el segmento medio, sin que se objetive flujo Doppler color. Se inyecta contraste sin paso del ismo a pericardio. En patrón del flujo transmitral doppler es de relajación prolongada del VI. Sin clara elevación de las presiones de llenado.
Evoluciona de forma favorable durante el ingreso, sin nuevos episodios de dolor, marcadores de daño miocárdico en descenso, por lo que se decide alta a su residencia, se ajusta el tratamiento al alta, se inicia anticoagulación y se solicita valoración a Hematología para inicio de AVK. Será re-evaluada en consulta de Cardiología para valorar si es necesario continuar anticoagulada.

CONCLUSIONES:
Paciente de 84 años que ingresa en cardiología por dolor torácico autolimitado de 15 minutos de duración con movilización de MDM hasta TpI máx. 130, en ECG compatible con IAMCEST anterior evolucionado y, teniendo en cuenta la movilización de MDM durante el ingreso impresiona de > 15-20 días. Se realiza ETT que concuerda con ECG, presenta disfunción severa con escara en territorio de DA e imagen compatible con rotura contenida y trombo apical de gran tamaño. Dado su situación basal, BARTHEL de 30 puntos (dependencia severa), fragilidad y la evolución del cuadro, no se realiza coronariografía diagnóstica dado que la revascularización de la arteria responsable estaría contraindicada teniendo en cuenta la evolución el IAMCEST y los datos del ecocardiograma. Nos han llamado la atención las imágenes del ecocardio en este caso y es por eso que lo traemos a este Congreso.

P-0459

HALLAZGO DE SINDROME DE BRUGADA TIPO 1

Elida Quillama Torres [1]; Jordi Fabregat Gou [1]
[1]SCIAS-HOSPITAL DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 51 años sin alergia a medicamentos y vida activa con múltiples estresantes laborales, según refiere. Antecedentes personales de dislipidemia sin tratamiento farmacológico, síndrome de ansiedad en forma de episodios de palpitaciones realizándose estudio con Holter sin hallazgos de arritmias y ecocardiografía normal por lo que es medicada con escitalopram, propanolol, nobritol (amitriptilina/medazepam) y diazepam a demanda.

Acude a urgencias por sensación de palpitaciones a predominio nocturno que no mejoran con su medicación ansiolítica pautada. A nuestra valoración se encuentra hemodinámicamente estable. La exploración física es normal, analítica y radiografía de tórax sin alteraciones. Se mantiene con telemetría sin hallazgos de arritmias cardiacas. En el electrocardiograma (ECG)destaca ritmo sinusal (RS)a 74 latidos por minuto (lpm)con morfología de bloqueo de rama derecha sin otras alteraciones destacables.

Revisamos ECG previos para corroborar si ya presentaba esta morfología objetivando en una visita de 1 año y medio antes, un ECG que impresiona RS a 76 lpm, elevación descendente (forma de aleta de tiburón)de 1 mm en V1 y de 2 mm en V2 con onda T negativa en ambas derivaciones. Paciente explica que cuando le hicieron este ECG, acudió porque al levantarse para ir al baño por la noche, presentó dolor torácico de tipo opresivo asociado a sensación de desvanecimiento sin llegar a perder el conocimiento y relajación de esfínter.

Cuando fue valorada en la visita anterior también se encontraba hemodinámicamente estable, objetivando a su llegada a urgencias una frecuencia cardiaca de 102 lpm y afebril. Revisamos informe que detalla una exploración física sin alteraciones destacables. En las pruebas complementarias, análisis de sangre y radiografía de tórax sin alteraciones. El ECG impresiona patrón de Síndrome de Brugada tipo 1 ya descrito. Les llama la atención un infra desnivel en cara inferior del ECG por lo que solicitan ecocardiografía que informa sin lesiones estructurales y curva de troponinas que es negativa. Dan de alta y derivan para control por su cardiólogo habitual.

A nuestra valoración la paciente no presentaba un ECG con patrón de Síndrome de Brugada, pero dado el hallazgo en el ECG de 1 año y medio previo con clínica sugestiva, derivamos a unidad de arritmias para test con Ajmalina/flecainida y así confirmar diagnóstico. Se recomendó mantener temperatura menor de 38ºC, suspender nobritol (por contener amitriptilina)de su medicación habitual y precaución con otros medicamentos que podrían desencadenar reaparición de arritmias. Tras el estudio electrofisiológico se confirmó el Síndrome de Brugada tipo 1, implantándose a la paciente un desfibrilador automático.

CONCLUSIONES:

Es necesario tener presente los patrones electrocardiográficos del Síndrome de Brugada dada su relevancia en las arritmias ventriculares y casos de muerte súbita evitables. Es importante la anamnesis detallada en los casos de síncope para orientarnos en identificar los pacientes de riesgo.

P-0460

LABORES DOMÉSTICAS DE RIESGO VITAL

June Ibarguchi Villadangos [1]; Rosa Baz Carranza [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; Sonia García Castro [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de 77 años, que acude por dolor torácico tras sacudir una alfombra en la ventana.
Entre los antecedentes personales del paciente encontramos cefalea accipital de repetición desde 2001, tras accidente laboral, estudiado por Neurología, con TAC craneal normal.
Ingreso en Digestivo en 2012 por pancreatitis aguda leve de origen biliar, realizando posteriormente colecistectomia.
Antecedentes quirúrgicos: colecistectmia y herniorrafia inguinal derecha.
El paciente es traido a Urgencias por trasporte sanitario por dolor centrotorácico opresivo no irradiado, iniciado a las 10:30 horas, mientras sacudía una alfombra en la ventana. Posteriormente inicia con sudoracion profusa, palidez y frialdad cutánea.
A su llegada a Urgencias, refiere dolor intenso centrotorácico, sin otra clínica acompañante.
En la exploracion, el paciente presenta constantes vitales en rango de normalidad: temperatura 36,3ºC; tension arterial 113/86; 94 latidos por minuto; pulsioximetría a aire ambiente 98% y 16 respiraciones por minuto.
La exploración general no demuestra hallazgos patológicos con auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad, no dolor abdominal, y pulsos en extremidades superiores e inferiores presentes y simétricos.
Se realizan pruebas complementarias: electrocardiografía con ritmo sinusal, QRS estrecho, eje normal, sin otras alteraciones. Radiografía simple portatil en el box de reanimación, donde se sospecha ensanchamiento mediastínico, y se solicita analítica sanguinea, que posteriormente veremos en rango de normalidad.
Ante la sospecha de síndrome aórtico, se procede a realizar AngioTomografia Axial Computerizada aórtica para confirmar el diagnóstico.
La AngioTomografia aórtica concluye los siguientes resultados: rotura de aneurisma de aorta torácica acendente y hemopericardio. Describen dilatación de la aorta tubular ascendente con diámetros máximos de 4,7 x 4,9 centímetros, objetivándose abombamiento/irregularidad en su cara medial, a la altura de la arteria pulmonar principal, que sugiere rotura a dicho nivel. Pequeño componente de hematoma intramural en la aorta tubular y arco aortico hasta el origen de la arteria subclavia izquierda. No se objetiva puerta de entrada ni flap intimal. La raiz aórica presenta un calibre normal y la valvula aortica es de morfologia y apertura tricuspidea. Hemopericardio como signo de rotura aórtica, con espesor máximo de casi 2 centrímetros en saco pericárdico anterior, componente de hematoma disecando la vaina de las arterias pulmonares, que se objetivan algo disminuidas de calibre. No claros datos de taponamiento cardíaco en el mometo actual. No datos de hemotórax.
En el box de reaminacion se habla con hospital de referencia de Cirugía Cardíaca, que acepta al paciente y comenzamos a tramitar el traslado
Durante la realización de las pruebas diagnósticas el paciente recibe tratamiento analgésico con mórficos, con escaso control del dolor. Procedemos a la intubación orotraqueal del paciente de cara al traslado.
A su llegada al Hospital de referencia, el paciente es intervenido, con satisfactoria recuperacion posterior.

CONCLUSIONES

El dolor torácico en Urgencias es un motivo de consulta frecuente, con múltiples diagnósticos diferenciales.
Ante todo dolor torácico debemos pensar, en el sindrome aórtico, por su alta mortalidad.
La ausencia de hallazgos en la explorción física, no puede descartar sindrome aórtico, por lo que, ante la sospecha, debemos realizar la AngioTomografia axial computerizada de aorta para descartarlo definitivamente
La realización de ecofast en el box de reanimación en este caso, no nos ayuda a descartar esta patología de forma definitiva.

P-0461

PATRÓN DE BRUGADA SECUNDARIO A FIEBRE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Francisco José Torres Bautista [1]; Francisco José Torres Bautista [1]; álvaro Pineda Torcuato [1]; Clara García Justicia [1]; José ángel Oya Martínez [1]; María Ródenas Baquero [1]; Giuseppe Dominijanni [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años, con antecedentes personales de dislipemia en tratamiento activo, que acude a urgencias por un cuadro de malestar general acompañado dolor a nivel dorsal y escapular desde hace 3 días. Además, refiere picos de fiebre de hasta 40º en las últimas 48h, asociando ademas síntomas de cefalea, mareo y vómitos en su domicilio. Fue valorado previamente en otro centro sanitario siendo catalogado como un cuadro de vértigo periférico. Por lo demás, no presentaba sintomatología asociada.

A la exploración física se encontraba hemodiná micamente estable, temperatura de 37. 9º y con una auscultación cardiopulmonar normal; el resto del examen físico fue anodino.

Se realizaron pruebas complementarias: analítica de sangre, pruebas de imagen y electrocardiográficas. Destacando Leucocitosis 12.57 g/L, neutrófilos 10.4 g/L, hemoglobina 10 g/gl con un volumen corpuscular medio 90 fL, Proteína C reactiva 176 mg/L y procalcitonina 0.79 ng/ml. En el examen de orina Leucocitos +++ con 50-70/c 400x. En la ecografía del aparato urinario se encontro de manera accidental hemangiomas hepáticos y esplénicos; en el TAC cerebral sin alteraciones. Por último, se realizó un electrocardiograma, objetivándose en el electrocardiograma un patrón de Brugada tipo I; un ritmo sinusal a 65 latidos por minuto. Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss

Ante la sospecha de infección del tracto urinario febril se inició cobertura antibiótica con cefalosporinas; se comentó con Servicio de Cardiología permaneciendo en observación con monitorización continua, tras 40 horas en observación presentó una mejoría clínica sin nuevos picos febriles, se repitió el electrocardiograma presentando un ritmo sinusal a 68 latidos por minuto, Rsr en V1-2, ondas T negativas V1-3. Ante la remisión del patrón en el ECG, sin presentar eventos arrítmicos y con buena evolución clínica se decidió el alta con control en consultas externas de Cardiología.

CONCLUSIONES

El síndrome de Brugada es un trastorno genético autosómico dominante con expresión variable caracterizado por hallazgos anormales en el electrocardiograma (ECG), junto con un mayor riesgo de taquiarritmias ventriculares y muerte súbita cardiaca.

Es relevante distinguir el patrón de brugada del síndrome de brugada. Estos dos términos se distinguen por la presencia o ausencia de síntomas. Se dice que los pacientes con características típicas de ECG que son asintomáticos y no tienen criterios clínicos tiene el patrón de Brugada. Los pacientes con síndrome de Brugada permanecen en su mayoría asintomáticos. Entre el 17-42% de los pacientes su forma de presentación es con la presencia de síncopes o muerte súbita como consecuencia de una arritmia ventricular; situándose la edad de presentación de los primeros síntomas en la cuarta década de la vida.

En los pacientes con patrón de Brugada a diferencia de los que presentan el síndrome; aquellos que se encuentren asintomáticos presentando solo el patrón en el ECG sin factores de riesgo elevados o intermedios, no requieren ningún tratamiento específico sino medidas generales.

P-0464

HEMATOMA PERICÁRDICO LOCULADO DIAGNOSTICADO CON POCUS

Joaquín Valle Alonso; Esther Montoro; Leandro Noblia Gamba
Hospital Santa Lucia

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años que acude al servicio de urgencias por dificultad respiratoria. Tenía antecedentes de sustitución de válvula aórtica tisular, sustitución de raíz aórtica hace 1 mes.La operación se complicó con fibrilación auricular postoperatoria, neumonía hospitalaria e intubación prolongada.El paciente fue dado de alta con tratamiento anticoagulante. Aproximadamente 1 mes después de la operación, la paciente acudió al servicio de urgencias con una aparición gradual de disnea y vómitos.El paciente empezó a sentirse mal en las últimas 24 horas, describiendo mareos y dificultad respiratoria al hacer esfuerzos.A la llegada de los paramédicos el paciente estaba sentado en una silla, las observaciones mostraron una frecuencia cardiaca de 125 lpm, una SaO2 del 90% en aire ambiente y una presión arterial de 95/57. El ECG mostró fibrilación auricular y vómitos. El ECG mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. El paciente fue trasladado a nuestro centro. A su llegada, el paciente estaba con O2 suplementario (cánula nasal de 2 litros), frecuencia cardiaca de 125, irregular. La paciente describió SOB a mínimos esfuerzos asociado a dolor torácico pleurítico. Describió que había estado tosiendo en los últimos 3 días con producción de esputo blanco.

La paciente fue tratada inicialmente en urgencias con sospecha de infección respiratoria baja de tórax; se iniciaron fluidos intravenosos y antibióticos. A pesar del tratamiento, la paciente se sintió mal con un episodio presincopal. Se realizó una ecografía cardiaca focalizada (FoCUS) (Figura 1, Vídeo 1), que reveló un pequeño derrame pericárdico con una masa localizada que comprimía la aurícula derecha identificada como probable hematoma basándose en los antecedentes de cirugía cardiaca reciente. Se solicitó una TC para descartar una embolia pulmonar (Figura 2), que mostró un engrosamiento irregular significativo de las paredes de todas las cavidades cardiacas, especialmente de la aurícula derecha, con protrusión en la luz y embolia pulmonar.

Basándose en los hallazgos ecocardiográficos, la paciente fue trasladada a la unidad cardiotorácica local, donde fue llevada a la sala de operaciones. Había un hematoma pericárdico localizado que comprimía la pared de la aurícula derecha y se procedió a la rápida evacuación del hematoma.Los síntomas del paciente mejoraron rápidamente tras la evacuación del hematoma.La frecuencia cardiaca volvió al ritmo sinusal. Se vigiló estrechamente a la paciente y posteriormente se recuperó sin problemas.

CONCLUSIONES

Aunque poco frecuente, la posibilidad de un taponamiento pericárdico postoperatorio tardío debe tenerse en cuenta en todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que no evolucionan favorablemente. Debemos estar alerta ante signos clínicos inespecíficos (astenia, debilidad, anorexia, etc.). Suele aparecer en los primeros 6 meses del postoperatorio, pero también puede aparecer más tarde, incluso después del primer año. La ecografía en el punto de atención (POCUS)se ha convertido en una herramienta de gran valor en los servicios de urgencias, especialmente en la evaluación de la patología cardiaca. Esta técnica de imagen no invasiva permite la evaluación de la función cardiaca, la identificación de anomalías estructurales y la detección de derrame pericárdico o taponamiento, todo ello en cuestión de minutos junto a la cama del paciente. Su portabilidad y sus resultados inmediatos hacen de la POCUS una herramienta indispensable para el personal sanitario de los servicios de urgencias, ya que garantiza la aplicación de medidas oportunas para salvar la vida de los pacientes con emergencias cardiacas.

P-0465

EL INFARTO ALÉRGICO EXISTE (SÍNDROME DE KOUNIS): A PROPÓSITO DE UN CASO

Roberto Anibal Icasuriaga [1]; Luisa Mariela Rodríguez Fernández [1]; Andrea Álvarez Martinez [1]; Eva Maria Librado Doñoro [1]

[1]Hospital de Sant Celoni

HISTORIA CLÍNICA

El Síndrome de Kounis (SK)es la presentación de un síndrome coronario agudo (SCA)en el transcurso de una reacción anafiláctica debida a cualquier alérgeno. Existen 3 variantes: tipo I sin enfermedad coronaria conocida, tipo II con enfermedad coronaria y tipo III en pacientes que sufren trombosis de un stent.

Nuestro objetivo es refrescar los conocimientos sobre el SK para no infradiagnosticarlo y valorar su tratamiento.

Presentamos el caso de un paciente varón de 64 años sin alergias medicamentosas conocidas, con factores de riesgo cardiovasculares de hipertensión, diabetes y dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y vasculopatía periférica con bypass aorto femoral; que consulta en urgencias por cuadro de disnea progresiva en la última semana, con tos y expectoración purulenta sin fiebre ni dolor torácico.

A su llegada presenta saturación basal del 94%, resto de constantes vitales normales, y auscultación respiratoria con hipofonesis generalizada y roncus dispersos; siendo el resto de la exploración física normal. Se le realizó analítica que objetivaba glucosa 222, iones, función renal, perfil hepático y parámetros gasométricos arteriales normales. Virus respiratorios negativos. Radiografía de tórax sin patología aguda.

Con orientación diagnóstica de bronquitis aguda se inició tratamiento broncodilatador y corticoideo con mejoría parcial de la hiperreactividad bronquial; se decidió iniciar tratamiento antibiótico empírico endovenoso (EV)con 1 gr de amoxicilina clavulánico. Inmediatamente posterior a su administración el paciente comenzó con clínica neurovegetativa, diaforesis generalizada, sensación nauseosa con eructos, relajación de esfínteres e hipotensión arterial extrema. Refirió prurito constatándose rash cutáneo generalizado con edema facial. En dicho contexto comenzó con dolor precordial opresivo, se realizó electrocardiograma (ECG)peridolor que mostró signos de isquemia subendocárdica con infradesnivel ST de V2 a V6, máxima en V4 de +/-2 mm.

Dada la persistencia de la inestabilidad hemodinámica con hipotensión (80/40 mmHg)pese a carga de cristaloides, antihistamínicos y glucorticoides EV, SE DECIDE administrar 0,5 mg de adrenalina intramuscular, presentando mejoría clínica, hemodinámica y desaparición del dolor torácico, repitiéndose ECG con nivelación del ST. Se cursan troponinas que resultaron negativas, quedando monitorizado.

Se orienta cómo shock anafiláctico tras la administración de Amoxicilina clavulánico con SCASEST-IAM (SK/infarto alérgico)y se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)de hospital de nivel superior para traslado por unidad de soporte vital avanzado.

Durante su ingreso en UCI permanece asintomático, sin requerir drogas vasoactivas. A la semana de su ingreso se realiza angioplastia con implante de stent en circunfleja. Resto de vasos sin lesiones.

Posterior al alta, se realiza visita en consultas externas de alergología prohibiendo la administración de penicilinas y AINES. En ecocardio de control presenta función sistólica ventricular izquierda conservada.

CONCLUSIONES

El SK no debe considerarse una entidad rara, aunque sí infradiagnosticada. Es necesario pensar en ella ante pacientes que desarrollan un SCA en el contexto de una reacción anafiláctica, con el propósito de optimizar su tratamiento, ya que se trata de una urgencia de riesgo vital.

En la actualidad no existen guías clínicas de actuación farmacológica. Su tratamiento es complejo, ya que se debe tratar tanto la anafilaxia como el SCA, teniendo en cuenta que los fármacos antialérgicos pueden empeorar los síntomas coronarios, y viceversa, por lo que el facultativo debe mostrar gran pericia al decidir la terapia adecuada, teniendo relevancia el uso de adrenalina.

“No se encuentra lo que no se busca y no se busca lo que no se sabe”

P-0466

REMITIDO PARA DESCARTAR PATOLOGÍA DE VÍA BILIAR; CUIDADO CON LA LDH

S Quintanilla Cavia [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cárdenas [1]; A Blanco García [1]; E Cobo García [1]; S Rubio Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, fumador, dislipémico, no tratamiento habitual.
Presenta dolor abdominal de 48 horas de evolución, localizado en hipocondrio derecho, coluria, sensación distérmica y ha realizado el día anterior 2 vómitos alimenticios. Acude a su centro de salud y es remitido a Urgencias para despistaje de patología vía biliar, destacando en volante como primera opción diagnóstica sospecha colecisititis/ coledocolitiasis.
A su llegada a Urgencias, constantes estables, afebril.
A la exploración física; Buen estado general; No ingurgitación yugular; rítmico, sin soplos. AP: mvc, sin ruidos sobreñadidos. Dolor abdominal a la palpación superficial en hipocondrio derecho y epigastrio, Murphy dudoso. Resto anodino.
- Analítica: alteración de predominio citolítico en pruebas de función hepática: AST 101, ALT 133, GGT 96, LDH 900; Bi normal; PCR 8; amilasa y lipasa normales.
- Ecografía abdominal: Hepatomegalia, ectasia de venas suprahepáticas. NO colecistitisis, líquido libre, páncreas y riñones normales.- > Se sugiere en informe de RAqiología descartar hepatitis
* Dada discordancia entre clínica referida inicalmente, exploración físifca y hallazgos analíticos, con elevación de LDH significativamente aumentada en relación a patrón hepático y datos ecográficos; se realiza nueva historia a paciente en busca de posibilidad de cuadro isquémico y refiere entonces 3 días antes episodio de dolor epigástrico ascendente a tórax con sudoración y mareo que se autolimitó tras 20 minutos.
- Se solicita ECG donde se objetiva onda q presente en II, III, aVF y se amplía TpI en analítica con resultado de 12.000 y NT-proBNP 6000.
El paciente es diagnosticado de infarto agudo de miocardio evolucionado con disfunción cardíaca leve e ingresa en cuidados intensivos cardiológicos; tras 4 días de ingreso buena evolución, realizado cateterismo con colocación de 2 SFA en CD, Cx y alta a domicilio 6 días tras su atención en Urgencias.

CONCLUSIONES

La lactato deshidrogenasa (LDH)es una enzima que se libera en el plasma cuando existe una lesión tisular. Es muy poco específica de órgano, pero puede resultar muy útil para sospechar cuadros isquémicos y enfocar diferentes patologías como en el caso presentado (en el que dada la cinética - se elevará tras 10-12h del daño tisular cardíaco agudo- junto con la anamnesis detallada y pruebas complementarias; nos puede hacer sospechar de un infarto agudo de miocardio evolucionado)
A descartar en caso de LDH elevada; hemólisis durante la extracción de la muestra, lisis celular u origen neoplásico.
En los servicios de Urgencias habitualmente se reciben pacientes que son remitidos con sospechas diagnósticas desde otros niveles asistenciales y no se debe olvidar nunca realizar una nueva anamnesis detallada y exploración física dirigida así como interpretar todos los hallazgos analíticos y buscar interpretaciones clínicas de aquellos que aisladamente se alejen de sus valores normales; ya que en ocasiones puede marcar la diferencia que oriente el caso a una patología aguda totalmente diferente a la que parecía inicialmente, precisando cuidados específicos no demorables.

P-0467

¿AVISO POR TRAUMATISMO CRANEAL Y PÉRDIDA DE CONCIENCIA?

Lorena Íñiguez Díez [1]; Amaia Salegui Guridi [1]; Thalia Guerendiain Cárcamo [1]; Marta Jimenez Añón [1]; Encarna García Villanueva [1]; Jairo Alonso Caballero [1]

[1]HOSPITAL REINA SOFIA DE TUDELA

HISTORIA CLÍNICA

Aviso desde 112 a las 8:20 horas por un varón de 41 años, exfumador desde hace 4 años con antecedentes de glucemia basal alterada, que al levantarse de la cama ha presentado una caída al suelo con traumatismo craneal con la mesilla y pérdida de conciencia posterior, se encuentra en el suelo del dormitorio, sin responder a estímulos, pero respirando. A nuestra llegada a las 8:27 horas encontramos al varón consciente, con Glasgow 15, en decúbito lateral, sudoroso, pálido y con mal estado general. Refiere que al levantarse de la cama se ha mareado, presentando un vómito en posos de café de escasa cuantía con caída posterior y pérdida de consciencia presenciada por su mujer con relajación de esfínteres. Recuperación espontanea posterior, persistiendo cefalea leve a la exploración. No dolor torácico ni abdominal previo. Toma de constantes con tensión arterial(TA)80/45 milímetros de mercurio(mmHg), frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto, saturación oxigeno 98% y glucemia 157miligramos/decilitro, se comienza a administrar suero fisiológico al 0,9%. Exploración con datos de hipoperfusión generalizada sin otras alteraciones por aparatos Se realiza electrocardiograma (ECG) que muestra supradesnivelación del segmento ST V3-V6, inferior y en cara lateral alta con infradesnivelación del segmento ST en aVR por lo que se contacta con Cardiología de referencia, indicando traslado a su centro para valoración.

Tras administración de primeros 50 mililitros(ml)de suero mejoría clínica, mantiene tensión arterial media > 75mmHg, se traslada a hospital de referencia que se encuentra a una hora. Se administra en el traslado Paracetamol 1gr y Metoclopramida 10mg por molestias abdominales inespecíficas. Hemodinámicamente estable con normalización del ECG durante el traslado. A la trasferencia del paciente se encuentra asintomático.

Valoración inicial por cardiología realizan ecocardiograma transtorácico que muestra fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)45-50% con hipoquinesia posterior, de casquete apical y segmentos medioapicales de cara anterior. Analítica inicial con Troponina 2067 picogramos/mililitro (pg/mL), hemoglobina 2 puntos menos con respecto a previa de hace 5 meses y urea normal, sin otras alteraciones. Ante persistencia de cefalea se completa estudio con tomografía craneal y angiotomografía computarizada aórtica sin alteraciones, ingresando en cardiología por sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación persistente del ST. Dos nuevos episodios de vómitos en posos de café, valorado por digestivo, el paciente refiere toma puntual de antiinflamatorios la semana pasada. Se realiza gastroscopia que muestra esofagitis grado A de Los Angeles y un ulcus IIc en la clasificación de Forrest (mancha con restos de hematina)en fundus que no precisa tratamiento endoscópico), por lo que pautan inhibidor de la bomba de protones(IBP)cada 12 horas y observación.

Persiste sin dolor torácico, seriación de troponina a las 3 horas 39116pg/mL por lo que realizan coronariografía objetivándose coronarias sin lesiones. Dados los hallazgos angiográficos se interpreta como vasoespasmo múltiple con isquemia extensa documentada.

Se completa estudio con resonancia magnética cardiaca, en la que se objetivaron focos con signos de lesiones fibróticas y discinesia, FEVI 60%.

Permanece ingresado asintomático, sin dolor torácico, no nuevos vómitos, deposiciones sin cambios y sin descenso de hemoglobina, por lo que es dado de alta con IBP /24h, nitratos y bloqueadores del calcio.

CONCLUSIONES

El espasmo coronario es una reducción brusca transitoria del diámetro de una arteria coronaria, que puede provocar isquemia miocárdica.

Se suele manifestar como dolor torácico típico con elevación del segmento ST sin objetivarse lesiones en coronariografía pero a veces cursa sin dolor.

Puede desencadenarse por tóxicos, estrés, frío… y en este caso se sospecha que se produjo debido a la hipotensión por el sangrado digestivo.

P-0468

MANEJO AGUDO EN LA URGENCIA DE UN CASO DE TORSADES-DU-POINT, BRADICARDIA SEVERA Y QT LARGO INDUCIDAS POR SOTALOL

O E Guzman Del Giudice [1]; J Cabrera Ramos [1]; O M Quiceno Hernandez [1]; E Alda Sánchez [1]; J Roca Font [1]; J C Costa Ospino [1]

[1]Hospital Universitari De Vic - Consorci Hospitalario de Vic

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 91 años, independiente para actividades de la vida diaria y sin deterioro cognitivo, transportada a la urgencia en ambulancia SEM por bradicardia severa. El hijo la encontró postrada en cama, diaforética y taquipnéica. Reciente ajuste de la medicación habitual con incremento de la dosis de sotalol.

Antecedentes: DM2; FA paroxística, anticoagulada, con mala tolerancia farmacológica del bisoprolol, y difícil control de la frecuencia, con episodios de taqui-bradicardia; reacción adversa a grave a amiodarona e insuficiencia renal crónica estadio IIIb que contraindicaba uso de digoxina.

En la urgencia FC: 42; FR: 22; TA:105/49mmHg; SpO2:94% (FiO2:0.21); T: 36.6°C.

Ruidos cardíacos de bajo tono, arrítmicos y bradicárdicos, sin edema de miembro inferiores. Resto anodino

Mientras se le iban realizando la extracción de muestras de sangre y ECG, se observó dos episodios de taquicardia polimórfica no sostenida de complejo ancho con cambio del eje eléctrico (torsades-du-point)sin repercusión hemodinámica ni pérdida de la conciencia (ver imagen 1 y 2).

ECG mostró ritmo bradicárdico arrítmico, sinusal, con aparente QT muy prolongado, asociado a dupletas de contracciones prematuras ventriculares polimórficas con fenómeno R sobre T, y fenómeno short-long-short (ver imagen 3)

Analítica: hiperglicemia (163), creatinina elevada (2.67), filtrado glomerular disminuido (15, similar a previos), troponinas levemente elevadas (103, similar a previas), sin alteraciones hidroelectrolíticas, ni ácido base, TSH normal. Sedimento urinario normal.

Se orientó como: 1. Bradicardia severa con QT prolongado y fenómeno R sobre T; 2. Torsades-du-point no sostenidas asociadas a sotalol. Se presentó el caso a cardiología del hospital terciario referente, y se inició glucagon IV, perfusión contínua escalable de isoprenalina para controlar fenómeno R sobre T y evitar nuevos episodios de taquicardias ventriculares y/o torsade-du-point. Se logró mantener ritmo sinusal FC: 60, sin nuevos episodios de fenómeno R sobre T ni taquicardias ventriculares / torsade-du-point, observándose claramente la marcada prolongación del QTc (640ms). Quedó monitorizada en urgencias hasta el día siguiente a la espera de colocación de marcapasos por fibrilación auricular de difícil control farmacológico, con síndrome taquicardia-bradicardia asociado y patología que contraindicaba uso de otros fármacos.

CONCLUSIONE

El sotalol es un betabloqueador con actividad antiarrítmica clase II y III que puede utilizarse para el manejo de la fibrilación auricular en casos seleccionados. El inicio del tratamiento o las modificaciones en la dosis deben realizarse tras una valoración médica apropiada, incluyendo ECG con medida del intervalo QTc, valoración de la función renal, del balance electrolítico y de la medicación concomitante.

Dentro de sus efectos adversos se encuentran la bradicardia, la prolongación del intervalo QT/QTc, y la provocación de taquicardias ventriculares / torsades-du-point. Los eventos proarrítmicos son dosis-dependiente. Pueden aparecer al inicio de la terapia, en cada incremento de dosis, o tras un largo periodo de tratamiento incluso sin cambiar la dosis. La dosis debe reducirse cuando el aclaramiento de creatinina sea inferior a 60 ml/min.

Induciría arritmias por post potenciales precoces (PPP)sobre un alargamiento del periodo de repolarización (QT prolongado), particularmente en frecuencias lentas por un incremento la amplitud de los PPP. Una pausa compensatoria prolongada tras un estímulo prematuro dentro de una bradicardia puede iniciar una taquicardia en torsades-du-point si la siguiente despolarización (habitualmente por escape ventricular)cae dentro del periodo refractario (R sobre T y fenómeno short-long-short) dando lugar a una conducción no homogénea del estímulo, con una alta probabilidad de desencadenar taquicardia o fibrilación ventriculares.

La isoprenalina produce una sobreestimulación a las células del nodo sinusal, a una frecuencia más rápida que su frecuencia intrínseca, originando una disminución de la pendiente de la fase 4 y una reducción en la frecuencia y amplitud del PPP, logrando eventualmente incrementar la frecuencia cardíaca y controlar el fenómeno R sobre T.

P-0469

RAUDOS Y VELOCES

José Luis Montesinos Diaz [1]; Maria Arévalo De Pablos [1]; Pablo Tejada Grima [1]; Fernando Lombardia Recio [1]; Mateo Balado Rico [2]; Ana Ventura Correas [2]

[1]SAMUR-PC; [2]SALUD MADRID

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años ex-fumador, hipertenso, diabético e hipercolesterolémico.

Avisa por episodio de dolor torácico opresivo irradiado a cuello desde hace 30 minutos con cortejo vegetativo intenso sin disnea, previamente asintomático sin episodios anginosos.

A la llegada de los servicios de emergencia, el paciente se encuentra sentado en el suelo de una estancia de apenas 2 m^2, a la que accedemos tras subir 6 tramos de una angosta escalera.

En la primera impresión está: pálido, sudoroso y mal perfundido. Las constantes iniciales son: tensión arterial (TA)147/103 mmHg y frecuencia cardíaca (FC)100 lpm.

La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos audibles y con murmullo vesicular conservado; sin edemas en las extremidades. Se realiza electrocardiograma (ECG)con hallazgo de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)de nuevo cuño y bloqueo auricoventricular (BAV) de primer grado.

Se activa código infarto iniciándose tratamiento antiagregante con Ticagrelor 180mg y Ácido Acetil Salicílico 300mg, así como también se administra 1mg de Nitroglicerina sublingual, sin efecto sobre el dolor. Se canalizan dos accesos venosos, tomando muestra para analítica sanguínea y determinación de troponinas de alta sensibilidad; resultando estas de 9 ng/l.

Posteriormente al tratamiento, en la monitorización, se objetivan cambios, repitiéndose entonces el ECG; dónde desaparece el BCRI e irrumpe una elevación del intervalo ST en cara inferior, ampliándose además activamente las derivaciones derechas sin alteraciones del ST; y, añadiéndose también la aparición de un BAV de tercer grado.

Consecuentemente al cambio electrocardiográfico el paciente se encuentra ahora obnubilado, Glasgow Coma Scale (GCS)12 a expensas de verbal y ocular, con pulso filiforme y frialdad periférica, reflejo de una TA 84/59 mmHg y FC 25 lpm. Rápidamente se pauta 0,5mg de Atropina e inicia marcapasos transcutáneo (MP)con FC fija 70 lpm y voltaje 90mA, comprobándose captura en la monitorización y pulso periférico en el paciente. Optimizamos paralelamente el tratamiento del dolor con sedo-analgesia.

Pasados escasos minutos de inicio del MP el paciente mejora su coloración y perfusión periférica, una nueva toma de constantes revela TA 119/70 mmHg y FC 70 lpm, quedando el GCS en 14 a expensas de ocular. Con la pauta de sedo-analgesia el paciente se encuentra más confortable y menos dolor.

Tras la estabilización inicial, iniciamos la evacuación hasta la ambulancia, esta precisa del apoyo de la unidad de soporte logístico del servicio de emergencias que nos facilita una manta de transporte y personal adicional para superar sin retrasos la estrecha escalera; una vez asegurado el paciente y, los instrumentos diagnósticos y dispositivos terapéuticos. Ya en la unidad se realiza una reevaluación que refleja la estabilidad del paciente, manteniendo constantes vitales adecuadas y reducción del dolor torácico, trasladándose entonces al centro útil receptor de Código Infarto.

En la Unidad Coronaria receptora se realiza coronariografía con hallazgo de oclusión trombótica en la descendente posterior, realizándose angioplastia primaria con colocación de stent farmacoactivo. Además, finalmente precisó colocación de MP definitivo por presencia de BAV 2:1 y Wenckebach alternos de etiología isquémica. El paciente es dado de alta a domicilio a los 13 días.

CONCLUSIONES

Esta sobradamente demostrada la evolución tiempo dependiente de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), los servicios de emergencia extrahospitalaria es aquí un eslabón clave.

Además de los procedimientos médicos, en ciertas circunstancias complejas, la evacuación de los pacientes por equipos coordinados, entrenados y dotados, de recursos materiales y humanos, implica influencia en la reducción de tiempos.

La bradicardia y los BAV son complicaciones potenciales en los SCA inferiores, siendo necesaria la aplicación sin demora de MP. En este contexto es importante también valorar el riesgo/beneficio de la pauta o no de atropina previamente a la colocación de MP.

P-0470

DOCTOR, ME MAREO Y NO ME TENGO EN PIE

Jaime Almendros Camacho [1]; Marisol Serrano López [1]; Rafaela Martinez López [1]; Marta Cepeda Zamorano [1]
[1]HGLMC

HISTORIA CLÍNICA

El presente caso clínico, trata de una mujer de 59 años, con antecedente personal de esclerodermia en seguimiento por Reumatología, que acude a urgencias por sensación de mareo sin giro de objetos, náuseas y episodios presincopales de una semana de evolución. En el ECG realizado en triaje se objetiva BAV completo, pero en box vital ausencia de dicho hallazgo. Durante su estancia en box vital, presenta nuevo episodio presincopal y detectamos nuevamente BAV completo, por lo que iniciamos perfusión de isoprenalina e interconsultamos a UCI para valoración. Se decide trasladar a la
paciente a observación a la espera de valoración por intensivos, pero a su llegada, presenta episodio sincopal con asistolia presenciada de 6 segundos de duración, por lo que se administra atropina, y vuelve nuevamente a ritmo sinusal. Por lo tanto, nos encontramos ante una paciente con episodios transitorios de BAV completo, de segundos de duración, que revierte espontáneamente. Finalmente, la paciente fue ingresada en UCI. Se diagnosticó de un BAV completo en relación con la esclerosis sistémica y se le implantó un marcapasos bicameral, con buena evolución clínica y ausencia de nuevos episodios.

CONCLUSIONES

El interés del presente caso, radica en la aparición de BAV completo en una paciente con esclerodermia. La afectación cardiaca en esta enfermedad, presenta una prevalencia del 1-2%, siendo la pericarditis la manifestación más frecuente. En cuanto a las alteraciones de la conducción, habitualmente causadas por fibrosis miocárdica, las manifestaciones más frecuentes son las extrasístoles ventriculares. El BAV completo es un hallazgo poco frecuente e inusual, con mayor prevalencia en ancianos, pacientes con afectación pulmonar, tratamiento previo con antiarrítimicos y largo tiempo de
evolución de la enfermedad; de ahí la peculiaridad del caso, y, por tanto, la importancia de realizar un electrocardiograma en dichos pacientes que consultan por síntomas que pudieran estar relacionados con patología cardiaca.

P-0471

DOCTORA, ME DUELE EL PECHO... Y TENGO 16 AÑOS

Sara Fariña López [1]; Elisabet Dobao Domínguez [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]
[1]Centro de Saúde A Estrada, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [2] Centro de Saúde Bertamiráns, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago

HISTORIA CLÍNICA

Acude al Servicio de Urgencias un varón de 16 años, motivo de consulta: dolor torácico.
Revisando su historia clínica, se trata de un paciente sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, vacunado según calendario autonómico, a destacar primera dosis Vacuna COVID - 19 hace 4 días. Sin alergias medicamentosas y sin tratamiento médico crónico domiciliario.
Describe dolor centrotorácico opresivo desde hacía dos días, sin irradiación a miembro superiores ni mandíbula, sin cortejo vegetativo, con disnea asociada, sin palpitaciones. Refiere además febrícula en domicilio desde esta mañana. Niega otra sintomatología asociada. Consta consulta el día anterior en centro de salud, donde realizan ECG sin alteraciones y diagnostican de posible ansiedad con vigilancia domiciliaria. Hoy reconsulta en el Servicio de Urgencias Hospitalarias por persistencia de la clínica y aparición de febrícula.
A la exploración física, el paciente muestra un buen estado general, eupneico, tolera el decúbito, con temperatura de 37.6oC, normotenso y saturación por pulsioximetría del 99%. Tanto la auscultación cardiaca como la pulmonar son normales, sin edemas en extremidades inferiores, sin datos de trombosis y sin ingurgitación yugular.
Se realiza de nuevo ECG a su llegada, que muestra ritmo sinusal a 99 latidos por minuto, sin alteraciones en la repolarización.
La sintomatología referida presenta características que obligan al diagnóstico diferencial de diferentes patologías tanto de origen cardíaco como infecciosas, por lo que a pesar de ECG normal, se decide realizar analítica general con marcadores de daño miocárdico y reactantes de fase aguda, con Troponina I ultrasensible 384 (primera determinación)y segunda determinación, 3 horas después, 549. El resto de la analítica muestra una muy ligera leucocitosis, con una coagulación sin alteraciones y una CK y PCR elevadas, con procalcitonina de 1.39. Además, se realiza Radiografía de Tórax sin alteraciones.
Durante su estancia en Urgencias, el paciente fue trasladado a una zona de monitorización constante, sin presentar alteraciones en ECG en ningún momento y manteniéndose siempre estable hemodinámicamente. Se avisa a Servicio de Cardiología ante la sospecha de Miocarditis aguda, con posible origen en la vacunación reciente. Se realiza ecocardiograma urgente, con ventrículo izquierdo y derecho no dilatados, con función conservada, sin alteraciones segmentarias, valvulopatías, sin signos de derrame pericárdico; VCI dilatada sin colapso.
Ante la clínica, exploración y resultados de pruebas complementarias, se decide ingreso en el Servicio de Cardiología, con diagnóstico final de MIOCARDITIS AGUDA POST-VACUNA COVID 19. Al alta, el paciente se encontraba asintomático y con normalización de los marcadores de daño miocárdico

CONCLUSIONES

Sin duda la conclusión principal después de la revisión de este caso radica en la importancia de una correcta anamnesis, para establecer la relación de antecedentes previos con la sintomatología actual del paciente. La edad del paciente puede actuar como elemento distractor al centrar en ocasiones la atención en el dolor torácico de tipo isquémico, sin tener en cuenta todos los posibles diagnósticos diferenciales que se deben llevar a cabo ante un cuadro similar.

La miocarditis es el ejemplo de una patología frecuente en gente joven, con electorcardiograma en muchas ocasiones sin alteraciones y con antecedentes de de infecciones virales o vacunaciones previas.

P-0472

CUANDO LA DISNEA SÚBITA NO ES UN TEP

J Parra López [1]; A.S Knabe [1]; G.P. Checha De La Cruz [1]; A González López [1]; M López Ortuño [1]; F Salvador Suárez [1]

[1]HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, sin ningún antecedente médico de interés ni tratamientos crónicos, que acude a SUH derivado de PAC por presentar de forma súbita sensación disneica junto con hemoptisis. Refiere hace una semana inhalación de polvo en grandes cantidades en una obra donde trabaja. Los días previos algo de tos. No fiebre. No semiología infecciosa por aparatos.

A su llegada a triaje el paciente presentaba TA 116/73, SatO2 91% (con GN a 3L), FC 110, Tª36,1º

En cuanto a la EF impresiona el mal estado general del paciente, con intenso trabajo respiratorio. Se aprecia disminución del murmullo vesicular, sin ruidos añadidos junto a una auscultación rítmica, sin soplos. No se evidencian edemas en MMII.

+Se administra:

Mascarilla reservorio

Morfina 3mg Iv+ Hidrocortisona 300 junto con nebulización de Salbitamol/ipratropio

Se pautan 12000 UI SC por alta sospecha de TEP ese a Dimero D negativo.

+Se realizan pruebas complementarias:

-Virus respiratorios.

-ECG que muestra un RS a 110lpm, PR corto, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización

-BQ: no alteraciones iónicas, PCR 26, Troponina 29, NT-ProBNP 692

-Hg: Leuc 15,4x10`9, Neut 13,3x10`9

-Coag: sin alteraciones, Dímero D 184

-AngioTAC: descarta TEP pero evidencia patrón en vidrio deslustrado en bases con formas pseudonodulares y tendencia a la confluencia con edema intersticial acompañante. Cardiomegalia asociada.

Ante hallazgos se sospecha neumonitis química dado antecedente de inhalación y se administra Ceftriaxona 2g + Azitromicina 500mg IV.

Durante su estancia en observación y pese a la medicación administrada el paciente persiste con la clínica junto con empeoramiento del estado general. En este momento se administran 40mg de furosemida IV y se avisa a UCI.

Tras su ingreso en UCI se produce gran deterioro del paciente que requiere IOT. Se le realiza ecocardiografía donde se aprecia prolapso de válvula mitral condicionando IM. Posteriormente en ecografía reglada por cardiólogo se aprecia insuficiencia mitral masiva con rotura de cuerda tendinosa del velo posterior de la válvula que condicionaba una insuficiencia cardíaca aguda.

Finalmente tras varios días de ingreso en UCI y tras estabilización del mismo se deriva a Cirugía Cardiaca donde se realiza reparación de válvula y colocación de protesis evolucionando favorablemente.

CONCLUSIONES

Necesidad de manejar el diagnóstico diferencia de la disnea súbita junto con el tratamiento de la misma, siendo necesaria una adecuada actuación y realizando un correcto ABCDE en cuanto al abordaje del paciente potencialmente crítico.

Se añade la importancia de la ecografía a pie de cama en los servicios de urgencias hospitalarias y el adecuado uso de ella. En este caso en concreto podríamos haber intuido el proceso intersticial pulmonar junto con la alteración en la válvula mitral incluso antes de la valoración por parte de los servicios de Radiología o UCI.

P-0473

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA DE DEBUT EN SITUACIÓN DE SHOCK CARDIOGÉNICO

R García López [1]; M Cortés Ayaso [1]; M Sánchez Zapata [1]; S Marx [1]; P Mayán Conesa [1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes personales de obesidad grado 2 con un índice de masa corporal (IMC) de 37, bursitis de la rodilla derecha y síndrome ansioso-depresivo a tratamiento con trazodona, sin hábito tabáquico.

Acude a urgencias traída por ambulancia 061 por un cuadro de disnea progresiva hasta reposo, ortopnea de dos almohadas, edema en miembros inferiores de 15 días de evolución y acompañado de somnolencia en los últimos días. Sus familiares niegan la presencia de dolor torácico, fiebre, tos ni otra clínica respiratoria en la paciente.

A su llegada a urgencias presenta un bajo nivel de consciencia (Escala de Coma Glasgow (GSC): 11, M6 O3 V2); cianosis; hipoperfusión distal con mal relleno capilar; hipotensión arterial (TA 80/40 mmHg); hipoxemia (SpO2 80% basal); auscultación cardiopulmonar rítmica con un soplo sistólico IV sin segundo ruido, y crepitantes bilaterales que alcanzan campos medios; anasarca con edema con fóvea hasta región media de mamas.

Dentro del manejo inicial de la paciente se realiza, entre otras pruebas complementarias, un electrocardiograma que evidencia una fibrilación auricular a 129 lpm con morfología qR en DI y aVL y rS en cara inferior, eje izquierdo, sugiriendo una hipertrofia de ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica.

Una gasometría arterial (GSA), destacando una acidosis respiratoria con insuficiencia respiratoria tipo II y una hiperlactacidemia (FiO2 35% pH 7.059, pCO2 104 mmHg, pO2 80.6 mmHg, bicarbonato 28.8 mEq/l, EB -4.1 mEq/l, Lactato 4.33 mEq/l). Dados los resultados y la situación clínica de la paciente, se opta por iniciar ventilación mecánica no invasiva tipo BiPAP, con unos valores iniciales de FiO2 40%, IPAP 18.0 EPAP 7.0. A su vez se administra furosemida y una perfusión de noradrenalina.

Se completa la exploración con una ecografía clínica a pie de cama en la que se evidencia a nivel pulmonar derrame pleural bilateral hasta campos pulmonares superiores, siendo el lado derecho más llamativo, abundantes líneas B en todos los campos explorados; y a nivel cardíaco, se aprecia una FEVI visual disminuida con una calcificación de la válvula aórtica que compromete su correcta apertura, sugestiva de estenosis aórtica severa.

Se procede al drenaje del derrame pleural derecho mediante la colocación de tubo de drenaje pleural, que permitió la salida de 2000 c.c. de líquido seroso. Se remitieron muestras para bioquímica, anatomía patológica y microbiología.

Se avisa al equipo de guardia de Cardiología y Medicina Intensiva; se amplía el estudio con la realización de un ecocardiograma transtorácico y angio-TAC, que muestran lo mismo evidenciado previamente.

Ingresa en UCI, con un juicio clínico de insuficiencia cardíaca aguda de debut en situación de shock cardiogénico con una FEVI del 30% a

expensas de hipocinesia septoapical; fibrilación auricular de novo con respuesta ventricular rápida; y derrame pleural bilateral de predominio derecho (masivo).
Durante su ingreso se confirmó la sospecha diagnóstica y se evidenció una cardiopatía valvular de doble lesión aórtica (estenosis severa e insuficiencia moderada), que precisó de la colocación de un implante de la válvula aórtica transcatéter (TAVI); insuficiencia mitral moderada e insuficiencia tricuspídea moderada; y aneurisma de aorta ascendente.

CONCLUSIONES

El rápido manejo inicial con la semiología y el apoyo de la ecografía clínica, permitió la orientación diagnóstica y tratamiento precoz, mejorando el pronóstico de la situación clínica de la paciente, al tratarse de una patología tiempo dependiente como es el shock.

P-0474

TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA, ¿HEMODINÁMICAMENTE ESTABLE?

P M González Romero [1]; C B Domínguez Gill [1]; A Laynez Carnicero [1]; M D Perez Leon [1]; A Ramirez Skrbe [1]; P Galobart Morilla [1]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 63 años, con antecedentes personales de HTA, Fumador de 10 cigarros/dia, consumo leve de alcohol. En su historia clínica cardiológica destaca Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Inferolateral en 2018, con oclusión de circunfleja, FEVI conservada. Eco de Stress en 2019 negativo para isquemia. ECG 2019: RS a 66lpm. Onda Q en cara inferolateral con segmento ST supradesnivelado 1mm con Ondas T invertidas, QTc ligeramente alargado. Extrasistoles Ventriculares frecuentes. Independiente para actividades de la vida diaria. Refiere no tomar la medicación desde hace más de un año.
El paciente acude a su Médico de Familia por astenia de dos semanas de evolución y disnea desde hace 48h, a moderados esfuerzos con episodios de disnea paroxística nocturna. No dolor torácico ni palpitaciones. No clínica infecciosa.
En el centro de salud se objetiva Taquicardia Regular de QRS ancho con morfología de BRD y eje superior estable, por lo que administran 2.5 mg de Bisoprolol oral y Amiodarona 150mg IV, que completan con otros 150 mg. El paciente se encuentra estable hemodinámicamente, aunque a pesar del tratamiento, la taquicardia no cede por lo que derivan a urgencias hospitalarias.
A su llegada a urgencias el paciente continua con la misma semiología de Taquicardia de QRS ancho a 150 lpm, en el EKG Taquicardia de QRS ancho a 150 lpm, eje izquierdo, negativa en cara inferior, se decide administrar 6 y 12 mg de adenosina sin cambios.
Al tratarse de un paciente con antecentes de isquemia cardiaca, se sospecha Taquicardia Ventricular, se inicia Procainamida en bolos, tras 100mg pasa a ritmo sinusal. EKG tras procainamida RS a 114 lpm, eje izquierdo onda Q en cara inferolateral y de V1-V6.
A nivel analítico podemos destacar ProBNP 11330pg/ml, TPI US: 1.19mg/dl. En la Rx de tórax : ICT normal, signos de congestión bilateral con redistribución puñlmonar.
En Ecocardiograma urgente: Ventrículo izquierdo no dilatado y función global sistólica deprimida de forma severa por acinesia inferior, anterior, septal y todo el casquete apical. Ante la sospecha de trombo intraventricular se realiza ecocardiografía con contraste en urgencias, que confirma trombo apical.
Se inicia tratamiento con diuréticos intravenosos con buena respuesta. El paciente ingresa en cardiología sin nuevo episodio de Taquicardia ventricular, se realiza coronariograía que muestra oclusión de la DA Y CD, y se descarta hacer angioplastia, debido a que los hallazgos ecocardiogrÁficos indican cicatriz secundaría IAM antiguo, no teniendo sentido ya, abrir la arteria.

El diagnóstico al alta es Taquicardia Ventricular Sostenida, Insuficiencia Cardia de debut. Miocardiopatía dilatada isquémica con disfunción de ventrículo izquierdo severa. Trombo en apex de ventrículo izquierdo.

CONCLUSIONES

La causa más común de la taquicardia ventricular son la cardiopatía isquémica y el IAM, siendo rara cuando no hay cardiopatía subyacente.
La estabilidad hemodinámica y la buena tolerancia no excluye el diagnóstico de taquicardia ventricular.
Toda taquicardia de QRS ancho debe ser considerada y tratada como una TV, mientras no se demuestre lo contrario.
Ya desde hace unos años, la Procainamida, con recomendación IIa, se posiciona ante la Amiodarona para este tipo de taquicardia, ya que presenta mayor proporción de terminación de la taquicardia y menor número de acontecimientos adversos.
La TV es una arritmia muy inestable que puede degenerar a fibrilación ventricular, por lo que el médico de urgencias no debe retrasar su tratamiento, es fundamental contar con este fármaco en atención primaria y que todo profesional medico este familiarizado con su uso.
El uso de contraste como sustancia ecopotenciadora, puede ser de utilidad en urgencias, cuando la ecocardiografia no es concluyente, facilitando la valoración de imágenes dudosas o en pacientes con mala ventana.

P-0475

URGENCIA: MINOCA

M Guzmán Ruiz [1]; C.S Rodríguez Ortega [1]; M.ª Jiménez Herrera [1]; E Jiménez Ruiz [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JAÉN

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes Personales: migraña en tratamiento con Amitriptilina, no factores de riesgo cardiovasculares (FRCV)convencionales. No consumo de tóxicos.
Anamnesis: Mujer de 38 años, acude a urgencias por cuadro de dolor centrotorácico opresivo de inicio a las 19.30 horas de hora y media de duración con irradiación hacia tórax izquierdo, opresivo, iniciado durante esfuerzo físico sin sensación nauseosa, no vómitos, no cortejo vegetativo, no sudoración profusa. No dolor abdominal ni clínica catarral.
A la llegada a urgencias y con dolor de aprecia en electrocardiograma (ECG)elevación de ST 2 mm en II, III y AVF, V5 y V6. Tras unos minutos la paciente queda asintomática y se repite en ECG sin dolor siendo normal, desaparición completa de las alteraciones de la repolarización anteriores.
Exploración física y pruebas complementarias:
Consciente, orientada, normohidratada y normoperfundida.
Glasgow15/15 sin somnolencia bradisiquia ni estupor.
Auscultación cardiorrespiratoria: murmullo vesicular conservado sin sobreañadidos, tonos rítmicos sin soplos, roces ni extratonos.
Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
Miembros inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales presentes y simétricos.
- Analítica: hemograma leucocitos 11180, Hemoglobina 12,8, plaquetas 349.000, Polimorfonucleares 68%. Coagulación Tiempo de protrombina 101%, INR 0.99, TTPA 30,8 s. Bioquímica: glucosa 102, creatinina 0,8, urea 19, Bilirrubina total 0,3. Enzimas hepáticas normales, Sodio 143, Potasio 4,5, PCR 0,6.
- Seriación troponinas 35- > 404, Pro BNP 25.
- Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo dimensiones normales. Aquinesia de pared inferolateral a nivel medioventricular, así como apical inferior y lateral, con fracción de eyección del 52%. Ventrículo derecho de dimensiones normales con función sistólica normal. Ausencia de signos hemodinámicos indirectos que sugieran elevación significativa de presiones a nivel de árbol arterial pulmonar.
- Cateterismo: ventrículo derecho no dilatado, sin alteraciones segmentarias y FE normal. Ausencia de regurgitación mitral. No existe gradiente transvalvular aórtico. Arterias coronarias sin lesiones.
Juicio clínico: MINOCA (Síndrome coronario agudo con elevación (transitoria)del segmento ST de localización inferolateral. Coronarias sin lesiones angiográficas significativas. Fracción de eyección ventrículo izquierdo preservada

CONCLUSIONES

Recordar que, desde la aparición del término " MINOCA" ha supuesto un reto tanto para la búsqueda etiológica como terapéutica del mismo. Sin embargo, gracias al uso de técnicas de imagen, tales como resonancia

magnética cardiaca y la imagen intravascular, se ha podido esclarecer causas y así poder realizar un camino terapéutico más orientado.
La prevalencia, como en nuestro caso, es mayor en mujeres jóvenes y no de raza blanca, con menor tasa de factores de riesgo cardiovasculares pero con un posible mayor número de factores de riesgo no convencionales tales como estados de alteraciones de la coagulación, uso de fármacos o, por ejemplo, trastornos autoinmunes.
Importante señalar que, ante un diagnostico de IAM en urgencias y posterior hallazgo de coronarias sin obstrucciones significativas, hay que tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales como TEP, disección aórtica…además de nuestro conocido MINOCA

P-0476

MIOPERICARDITIS AGUDA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Rosario Gómez Menacho [1]; Ana María Gallegos álvarez [2]; Javier Pastor Murillo [3]; Ana Elena Collada Fernández [4]; Manuel Jimenez Rodríguez [5]; Esther Arce Calderón [3]

[1]Villanueva de la Serena Norte; [2]Don Benito Este; [3]Villanueva de la Serena Sur; [4]Don Benito Oeste; [5]Hospital Don Benito- Villanueva

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 16 años, sin reacciones alérgicas ni medicamentosas conocidas. Sin antecedentes patológicos de interés, sin tratamientos activos, ni historia familiar de antecedentes cardiacos. Acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico opresivo, sin irradiación ni cortejo vegetativo. Inició hace unas 72 horas, en reposo, cediendo tras analgesia intramuscular administrada en su Centro de Salud y asociando un episodio de vómito sin más síntomas añadidos. Tras sufrir dos episodios similares durante las siguientes 48 horas, se decide su derivación al Servicio de Urgencias para valoración, objetivandose elevación de enzimas cardiacas y alteración de electrocardioagrama compatibles con miocarditis aguda. Tras anamnesis dirigida, refiere cuadro catarral autolimitado hace 2-3 semanas.
A la exploración física: El paciente se encuentra asintomático, hemodinámicamente estable con tensión arterial de 125/69 mm Hg. Eupneico en resposo con saturiación de oxígeno al 98% sin aporte. Bien hidratado y perfundido.Auscultación cardiopulmonar anodina, corazón rítmico a 64 latidos por minuto, sin presencia de soplos ni extratonos. Buen murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complementarias:
- ECG: ritmo sinusal a 64 lpm, PR normal, QRS estrecho, con R embionaria en V1-V2 y elevación cóncava de ST en cara inferior, I, AVL, V4-V6 de hasta 1mm, con ontas T positivas.
- Troponinas I: 2397, posteriormente 21953.3.
- CPK 1256, posteriormente 906
- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal. Senos costofrénicos libres. No infiltrados parenquimatosos patológicos.

CONCLUSIONES

Desafío **Diagnóstico**: La miopericarditis aguda presenta un desafío diagnóstico en el entorno de urgencias debido a la variedad de síntomas inespecíficos y la necesidad de descartar otras condiciones cardíacas y no cardíacas que puedan manifestarse de manera similar.
Evaluación Integral: La evaluación integral, que incluye la historia clínica detallada, el examen físico y pruebas complementarias como el ECG, análisis de sangre y la resonancia magnética cardíaca, es esencial para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibles causas de dolor torácico.
Importancia de la **Anamnesis**: La anamnesis juega un papel crucial, ya que en muchos casos, antecedentes de infecciones virales recientes pueden ser clave para orientar hacia la miopericarditis aguda como causa subyacente.

Enfoque Multidisciplinario: Un enfoque multidisciplinario con la colaboración entre médicos de urgencias, cardiólogos y especialistas en imagen cardíaca permite una evaluación más precisa y una gestión adecuada de la miopericarditis aguda.
Tratamiento Oportuno: El reconocimiento temprano de la miopericarditis aguda es esencial para iniciar un tratamiento oportuno y adecuado, que generalmente incluye antiinflamatorios no esteroides (AINEs)y medidas de apoyo sintomático.
Monitoreo Continuo: El seguimiento cercano del paciente, tanto en el hospital como en la atención ambulatoria, es necesario para evaluar la evolución de los síntomas, la función cardíaca y prevenir posibles complicaciones.
Educación al Paciente: La educación al paciente sobre la naturaleza autolimitada de la enfermedad, la importancia del reposo y la necesidad de informar cualquier síntoma nuevo o empeoramiento, contribuye a una gestión efectiva y a la prevención de recurrencias.
Perspectivas Favorables: A pesar de la complejidad del diagnóstico, la miopericarditis aguda generalmente tiene perspectivas favorables con un tratamiento y seguimiento adecuados.
En conjunto, estas conclusiones resaltan la importancia de una evaluación exhaustiva, la colaboración interdisciplinaria y la atención continua para abordar de manera efectiva la miopericarditis aguda en el entorno de urgencias.

P-0477

RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOGRAFÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Carmen Marcos Alonso [1]; Manuela Campos Holguin [1]; Reyes Moreno Pérez De Tudela [2]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 57 años, con antecedentes relevantes de ser hipertensa conocida en tratamiento con Enalapril y una colelitiasis asintomática por la que fue valorada en Digestivo en una ocasión, que acude por presentar dolor epigástrico. Refiere que la noche anterior, mientras se encontraba jugando al padel presenta de forma súbita dolor epigástrico irradiado hacia la espalda de gran intensidad y sensación de malestar general, que se mantiene hasta la mañana siguiente motivo por el que consulta. No refiere en este contexto, fiebre, tos mucosidad ni otra clínica de semiología infecciosa. No refiere dolor torácico, sensación de palpitaciones ni clínica de pre/síncope. No refiere alteraciones en el hábito deposicional ni sd. miccional asociado.
A su llegada, presenta cifras de tensión arterial en 70/40 mmHg, con frecuencia cardiaca a 110lpm y con cifras de SatO2 al 94% sin aporte suplementario. A la exploración presenta una auscultación cardiorrespiratoria normal y destaca dolor abdominal generalizado y de mayor predominio a nivel de hipocondrio derecho (con defensa a la palpación del mismo). Se procede a monitorización estrecha de la paciente, reanimación con sueroterapia y sondaje vesical.
En gasometría realizada a su llegada destaca: pH 7.13, HCO 18.6, PvCO2 55.7, Na 146, K 3.6, Lac 7.6. Analíticamente destaca una hemoglobina de 11,3g/dL, Leucocitosis de 17.500 con desviación izquierda. Coagulación, perfil biliar y marcadores de daño miocárdico sin alteraciones. A pesar del inicio de la sueroterapia la paciente persiste con cifras de TA tendentes a la hipotensión por lo que se inicia perfusión de Noradrenalina a 0.1mcg/kg/min y oxigenoterapia con VMK a 15litros/pm, ante inicio de taquipnea y cifras de SatO2 al 88-89%
Se realiza ecocardiografia clínica a pie de cama, objetivando derrame pericárdico, por lo que se avisa a unidad coronaria, y se decide realizar angioTAC de tórax y abdomen ante la sospecha de disección aórtica.
En Angiotac de Aorta de objetivan hallazgos de: Disección completa de la aorta con inicio desde su origen en el plano valvular aórtico. La disección se extiende afectando a la aorta ascendente, cayado aórtico, aorta torácica descendente y aorta abdominal. Dilatación aneurismática de la aorta torácica ascendente con un diámetro global de 51x 45 mm. Derrame pericárdico de alta densidad con un grosor de 22 cm. Compatible con hemopericardio.
Se procede cirugía emergente por disección de aorta sin apreciarse punto de entrada, considerándose por tanto hematoma intramural y procediéndose a resección de A.aorta ascendente por tubo supracoronario. Tras la misma, la paciente presenta evolución tórpida durante su estancia en la Unidad de Intensivos, con persistencia de tendencia a la hipotensión, a pesar de aporte vasoactivo y finalmente fallece.

CONCLUSIONES

La patología aórtica aguda es una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico certero y rápido, así como de la instauración temprana de su tratamiento, por lo que mantener una elevada sospecha del mismo es de vital importancia en la práctica clínica. La ecocardiografía se ha convertido en un método diagnóstico importante en los escenarios de urgencias ya que permite demostrar tempranamente y a la cabecera del paciente, si presenta o no, disección tipo A, o si presenta complicaciones de la misma tal como insuficiencia aórtica aguda, derrame pericárdico.

P-0478

CLÍNICA + ULTRASENSIBILIDAD EN EL DOLOR TORÁCICO

Maria Jose Galvez Pascual; Maria Esperanza Alaminos Tenorio

HUVM

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años con AP de hipertension arterial y dislipemia que acude a urgencias hospitalarias por dolor centrotorácico opresivo que presenta con el ejercicio desde hace 4 meses. Durante el día de hoy ha presentado dicho dolor de forma más intensa, motivo por el que acude. Es valorado por ese servicio con electrocardiograma (EKG)normal, troponinas T convencionales seriadas negativas en 0,06 y 0.07, TC de tórax con Aneurisma de Aorta ascendente de 5.2 centímetros (cm).

Esploración física con Tensión Arterial (TA)125/85 mmhg a buena frecuencia y auscultación normal.

Es derivado a su hospital de referencia esa misma tarde, descartando Cardiología actuación por su parte ya que el tamaño aneurismático no precisaba medidas en ese momento y las pruebas de isquemia eran negativas, posible alta y seguiimiento en consultas.

Reinterrogando al paciente comenta dolor intenso durante ese día opresivo irradiado a mandíbula autolimitado que apafrece en reposo. Se decide solicitar en esta ocasión troponina I (Tn I)ultrasensible e ingreso en observación para prueba de detección de isquemia. Continua con EKG normal, estable hemodinámicamente.

El resultado de la analítica concluye Tn I 258 y prueba de ergometría ya reaizada por Cardiología positiva detectando isquemia en cara inferolateral.

Posteriormente se realiza cateterismo del paciente con colocación de stent con parada cardiorrespiratoria en el mismo y exitus posterior tras maniobras de resucitación.

CONCLUSIONES

La aparición de Tn I ultrasensible junto con los algoritmos de rápida exclusión e inclusión han supuesto un gan avance a la hora de tomar decisiones ante sospecha de un posible infarto Agudo de Miocardio (IAM)agilizando en muchos casos la atención en urgencias. Su mayor sensibiidad junto con la posibilidad de realizar seriaciones más cortas que la troponina T convencional la ha convertido en una buena alternativa a ésta última. Así, combinando historia clínica, EKG y Tn I se podrá excluir el Síndrome Coronario Agudo (SCA)en muchos casos sin necesidad de pruebas invasivas, no invasivas de isquemia o tomografía coronaria.

En nuestro caso podemos ver como la historia clínica ha jugado un papel fundamental en el diagnóstico de nuestro paciente, las características típicas del dolor junto con Tn I elevada cumplen el algoritmo Rule-In de las mimas para detección de IAM.

Hay que tener en cuenta que a veces Tn I puede ser “falsa amiga” por su ultra-sensibilidad. En nuestro caso ha podido causar dudas diagnosticas al presentar concentraciones elevadas habiendo pasado inadvertidas con la troponina convencional previa realizada, lo cual obliga a indagar más en la historia clínica y otras pruebas de detección de isquemia para llegar a la correcta orientación.

Por ello, es importante que médicos de urgencias y cardiólogos tengan confianza en sus valoraciones clínicas, más allá del dato de la troponina para la correcta orientación diagnóstica y terapéutica de los pacientes.

P-0479

MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN PACIENTE CON VIH Y CARGA VÍRICA INDETECTABLE

J Cabrera Ramos [1]; O Guzman Del Giudice [1]; O Quiceno Hernández [1]; M Marín Nazar [1]; E Alda Sánchez [1]; J Roca Font [1]
[1]Hospital Universitari de Vic

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años, sin hábitos tóxicos ni alergia a medicamentos conocidos, autónoma para las actividades básicas de la vida diarias, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial (HTA), Hepatitis B libre de enfermedad, Virus de Inmunodeficiencia humana (VIH)en tratamiento con Symtuza (darunavir/cobicistat/emtricitabina/tenofovir alafenamida) diagnosticada en 2006 en relación con ell embarazo. Último control analítico CD4 698, CV < 50, DNa VHB negativo, ANa, AMA, antiLKM negativos y ecografía abdominal (2019)dentro de la normalidad.

Acude a urgencias derivada desde Atencion Primaria por edemas en extremidades inferiores (EEII)desde hace 15 días, acompañado a dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho, ortopnea y astenia. No otra sintomatología asociada. Al llegar a urgencias está estable hemodinámicamente, tendencia a la hipertensión arterial con tensión arterial media (TAM)123, saturación de oxígeno 98% con Fio2: 21%.

En la exploración física destaca regular estado general, eupneica, ictericia conjuntival leve, discretos signos de deshidratación, auscultación respiratoria con crepitantes bilaterales de predominio izquierdo, dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho sin signos de peritonismo, onda ascítica negativa y edemas de EEII hasta muslos con fovea+++.

Se solicitaron pruebas complementarias, destacando proBNP 5061, troponina 173, ALT, AST con discreta elevación, todo y que las enzimas hepáticas ya estaban alteradas previamente, bilirubina total normal, INR 1.27, función renal conservada, no reactantes de fase aguda. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia, signos de redistribución, pinzamiento del angulo costofrenico izquierdo y cisuritis sobre lóbulo inferior derecho.

Se realiza ecografía a pie de cama donde se evidencia una hipocinesia global de predominio septal, FEVI deprimida, cavidades dilatadas, con insuficiencia mitral y tricuspídea leve-moderada y vena cava dilatada. Con la orientación diagnóstica de posible Miocardiopatía dilatada en paciente con factores de riesgo como HTA y VIH, se decide ingreso en planta de medicina interna para continuar manejo deplectivo y realización de pruebas de imagen regladas.

En el ingreso hospitalario se realiza Ecocardiograma donde informan: función sistólica del ventrículo izquierdo severamente reducido FEVI: 22%, disfunción del ventrículo derecho ligera, dilatación ligera de la auricula izquierda, disfunción diastólica grado II, Hipertensión pulmonar severa de 57mmHg. Por otro lado, se realizó Coronariografía para el estudio de cardiopatía isquémica donde informan sin lesiones significativas.

En un posterior control analítico se mostró descenso de las alteraciones hepáticas en cifras habituales. Durante el ingreso hospitalario la paciente fue presentando mejoría clínica paulatina.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía es una enfermedad que debe ser tenida en cuanta cuando valoramos a pacientes con VIH, debido a que continua siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad a pesar de estar recibiendo tratamiento antirretroviral. Por otro lado, al revisar en la literatura médica, se describe que en los países de altos ingresos este tipo de complicaciones se están viendo cada vez menos, pero en los países de bajos o medianos ingresos continua siendo mas frecuente. Dicha complicación podría estar asociado a la propia toxicidad del tratamiento antirretroviral o al estado inmunológico del paciente. Para terminar, se hace necesario hacer hincapié en el diseño de directrices claras para la creación de protocolos de detección y criterios diagnósticos de miocardiopatía en paciente con VIH. El control de la patología cardiaca se podría intensificar por medio de la realización de ecocardiograma de forma rutinaria.

P-0481

DISECCIÓN AÓRTICA OCULTA: ¿METEORISMO O INFARTO DE MIOCARDIO?

Luis Picazo García [1]; Barbara Sanchis Lluch [1]; Iris Caner Chaqués [1]; ángela Soler Sanchis [1]; Ana Maria Martinez Molina [2]; Jorge Sorando Ortin [2]

[1]Servicio Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana; [2]Hospital Universitario La Princesa, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 62 años con antecedente de diabetes, hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular cardiovertida, hemofilia A, fibromialgia y síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST)en enero 2020, entre otros.

Avisa a emergencias por dolor epigástrico brusco mientras defecaba en domicilio, con náuseas, asociando estreñimiento de 4 días de evolución.

A nuestra llegada, en sedestación, mal estado general, pálido y diaforético, muy inquieto con escasa colaboración para la valoración, con dolor generalizado, actualmente localizándolo en hemitórax izquierdo y de tipo opresivo aunque posteriormente tipo pinchazo en espalda.

A la exploración, hemodinámicamente estable (tensión 127/45 mmHg, frecuencia cardiaca 86 latidos, saturación O2 92%), bien perfundido, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen distendido sin irritación peritoneal y miembros inferiores sin alteraciones. Se realiza ECG sin alteraciones agudas y se administra aspirina 300mg, Fentanilo 75mcg y antiemético ante sospecha de SCASEST dado el dolor típico referido.

Durante el final de la valoración, comienza a referir dolor abdominal de alta intensidad por lo que se decide trasladar a centro útil ante sospecha de disección aórtica.

Durante el traslado y ya más colaborador, el paciente refiere encontrarse mucho mejor tras la analgesia, con notable mejoría del dolor y ausencia de cortejo vegetativo, refiriendo haber padecido dolores similares ante estreñimiento de varios días, y que lo relaciona con meteorismo. Pese a esto, continuamos con el traslado al centro útil y el juicio clínico sin modificar.

A su llegada a Urgencias, fue valorado y resultó tener una elevación importante de Dímero-D por lo que realizaron TC aorta objetivando una disección de Aorta toracoabdominal tipo B de Stanford e ingresando en sala de reanimación. Durante el ingreso, el dolor empeoró objetivando progresión a Aorta ascendente con hematoma intramural retrógrado, requiriendo cirugía con prótesis de aorta ascendente y pudiendo ser dado de alta posteriormente.

CONCLUSIONES

La patología aórtica aguda es una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico certero y rápido, así como la instauración temprana de su tratamiento.

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica, al desgarrarse la capa íntima. Los 3 factores clínicos más frecuentemente asociados son el antecedente de hipertensión arterial, el comienzo de dolor torácico súbito y la irradiación del dolor (que cumplía nuestro paciente), que pueden asociarse con

un electrocardiograma normal, un soplo de insuficiencia aórtica y/o ausencia de pulsos periféricos, requiriendo un alto índice de sospecha. No existe una prueba diagnóstica de elección aunque se puede utilizar ecografía, TC, resonancia o angiografía entre otros. Se clasifica según Standford en tipo A o B, dependiendo si afecta a la aorta ascendente o no, respectivamente, con tratamiento quirúrgico el tipo A y de tratamiento médico el tipo B.

A destacar la importancia de un alto grado de sospecha de esta patología para establecer un diagnóstico rápido y certero, pese a factores distractores; en este caso, el estreñimiento y meteorismo y mejoría del dolor, especialmente en nuestro ámbito, la urgencia extrahospitalaria, dado que esto supone el traslado a un centro útil o no, con su correspondiente manejo al tratarse de una patología tiempo-dependiente.

Además, y no menos importante en este ámbito, es explicar, tranquilizar y colaborar con el paciente para poder realizar una adecuada valoración y sospechar la patología adecuada, que no siempre es fácil, como en este caso, donde el paciente está muy inquieto, con dolor generalizado e imposibilita inicialmente maniobras básicas como tomar constantes, hacer la anamnesis o exploración física.

P-0483

SHOCK CARDIOGÉNICO EN URGENCIAS

Maria Del Mar Domingo Güell; Aina Llabrés Morro; Sara Anaya Bustos; Anna Aida Martí Arasa; Mònica Alemany Pagès; Alma María Palomino Bustos

Hospital del Mar. Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Varón de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador activo. Antecedentes patológicos de hipertensión arterial, dislipemia, miocardiopatía dilatada isquémica, fibrilación auricular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e ictus TACI de etiología cardioembólica.

Enfermedad actual: Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de reposo, tos seca y ortopnea. Niega dolor torácico, palpitaciones ni síncope.

Exploración física: A su llegada a urgencias, PA 110/70 mmhg, taquicardia a 120-130lpm, SpO2 O2 96% con FiO2 al 28% y taquipnea. A la auscultación destaca crepitantes bilaterales, con mínimos edemas en MMII, frialdad cutánea.

Exploraciones complementarias: Analíticamente destaca elevación de NTproBNP > 35.000 pg/ml, deterioro agudo de la función renal e hipertransaminasemia. Radiografía de tórax: infiltrados bibasales e hiliares bilaterales con pinzamiento de ambos senos costofrénicos y aumento del índice cardiotorácico. ECG con taquicardia sinusal y bloqueo completo de rama izquierda ya conocido.

Evolución: Ante la sospecha de insuficiencia cardíaca aguda se inicia tratamiento deplectivo con furosemida y broncodilatadores. No obstante, se mantiene oligoanúrico y con tendencia a la hipotensión, destacando en la gasometría arterial lactato de 4.27 mmol/l con pH 7.44, pO2 70 mmHg, pCO2 28 mmHg, bicarbonato 18.9 mmol/l.

Se realiza ecografía clínica a pie de cama cardíaca y pulmonar, que muestra abundantes líneas B en ambos campos pulmonares, y FEVI visual muy deprimida con marcada hipocinesia global. Ante sospecha de shock cardiogénico se contacta con cardiología de guardia para valoración, que confirman el diagnóstico y amplian ecocardiografía que muestra FEVI visual 5-10%, ventrículo derecho no dilatado y normofuncionante. Insuficiencia mitral moderada-severa e insuficiencia tricuspídea leve-moderada. No derrame pericárdico. Vena cava inferior dilatada y sin colapso inspiratorio.

Confirmado el diagnóstico de shock cardiogénico con clasificación de SCAI C se inicia soporte vasoactivo con bomba de perfusión continua de dobutamina, milrinona y de nitroprusiato y se ingresa en la unidad coronaria.

Durante la evolución en la unidad el paciente presenta empeoramiento clínico y deterioro progresiva del shock cardiogénico por lo que se decide proceder a intubación orotraqueal y a realizar coronariografía diagnóstica urgente y se coloca dispositivo de asistencia circulatoria mecánica con balón de contrapulsación intraaórtico y stent en DA.

El paciente presenta mala evolución y progresa a clasificación SCAI D, y se decide que ante la refractariedad de los síntomas y el mal pronóstico a

corto plazo limitar el esfuerzo terapéutico y priorizar medidas de confort. Finalmente, el paciente es exitus.

CONCLUSIONES

El shock cardiogénico (SC)es la forma más grave de fallo cardíaco y tiene una alta mortalidad a pesar de recibir tratamiento adecuado. Se debe a una disfunción cardíaca grave que ocasiona hipoperfusión tisular e hipoxia celular. Puede ser reversible si se identifica y se controla la causa desencadenante y se instauran medidas dirigidas a conseguir un soporte cardiocirculatorio adecuado para mantener una buena perfusión sistémica.

La etiología puede ser por daño cardíaco agudo o como descompensación de insuficiencia cardíaca crónica.

La Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI)estableció 5 estadíos con implicaciones pronósticas: A (pacientes en riesgo de SC), B (SC inicial), C (SC clásico), D (SC en deterioro)y E (SC extremo), identificables mediante la exploración física, marcadores bioquímicos (lactato y grado de acidosis)y parámetros hemodinámicos.

El éxito en el abordaje del shock cardiogénico se fundamenta en la identificación y el tratamiento precoces de la causa subyacente, la caracterización precisa del estadio evolutivo, la estabilización hemodinàmica y respiratoria y el abordaje de la disfunción multiorgánica. En éste sentido, el papel de la medicina de urgencias es clave para la rápida detección, primeras actuaciones y coordinación con el resto de equipos para decidir el manejo más adecuado.

P-0484

TUMOR FANTASMA

Macarena Islán Perea; Águeda Cristina Rodríguez-Rubio Rodríguez; Marta Dianez Navarro

Hospital San Juan de Dios Aljarafe, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

Enfermedad actual

Mujer de 85 años con antecedentes personales de HTA, DM y DLP, FA anticoagulada y anemia ferropénica crónica, que consulta por aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo junto con sensación de palpitaciones desde hace varios días.

Exploración física:

FC en torno a 130 lpm con TA 170/120 mmHg, Saturación O2 con gafas nasales en torno a 96%, palidez cutánea; corazón arrítmico a alta frecuencia. Disminución del murmullo vesicular bilateral con crepitantes en campos medios derechos. Miembros inferiores con edemas bilaterales sin signos de trombosis.

Pruebas complementarias:

- Radiografía tórax: imagen nodular parahiliar derecha sobre cisura inferior, sin broncograma aéreo en su interior.
- ECG: FA a 144 lpm.
- Analítica con Hemoglobina 136 g/L; Leucocitos y plaquetas normales. Coagulación dentro de la normalidad. Bioquímica con glucosa 230 mg/dL. ProBNP 2104 pg/mL. Troponina normal. Resto de parámetros sin alteraciones.

Juicio clínico:

1. Imagen compatible con nódulo en lóbulo medio derecho (LMD)
2. Fibrilación Auricular (FA)con respuesta ventricular rápida (RVR)
3. Insuficiencia cardíaca (ICC) descompensada en el contexto previo

Evolución:

Se mantiene en sala de observación ante la sospecha radiológica de tumor en LMD para ingreso posterior y estudio. Añadiendo tratamiento para control de FC y tratamiento deplectivo.

Se consigue franca mejoría sintomática por lo que se decide realización de nueva Radiografía de tórax con desaparición de imagen nodular.

Finalmente se consensua alta domiciliaria al conseguirse control de frecuencia cardíaca así como control de síntomas y desaparición de imagen radiológica con seguimiento en consultas externas.

Por tanto, el Juicio clínico al alta de nuestra paciente fue:

1. FA con RVR
2. ICC descompensada en el contexto previo con derrame pleural interlobar asociado ya resuelto.

CONCLUSIONES

En pacientes en ICC en situaciónd de fallo ventricular izquierdo, pueden aparecer imágenes radiológicas que asemejen a masas pulmonares que tras tratamiento deplectivo desaparecen. Se trata del llamado “tumor fantasma” que consiste en derrame pleural interlobar.

La importancia de este caso está en realizar un diagnóstico diferencial con masa o nódulos pulmonares de otra etiología para evitar así pruebas invasivas innecesarias.

P-0485

DESCARTAR ORGANICIDAD

L Villafáfila Martínez [1]; Cm Orejuela Carmona [1]; J Ramon Enseñat [2]; R Hijar Jiménez [1]; A Prudencio Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo; [2]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 61 años con antecedentes personales de DM tipo 2 con muy mal control metabólico y complicaciones metadiabéticas, hipertensión arterial y patología psiquiátrica (conocida recientemente en nuestro hospital. ¿Trastorno bipolar? ¿Trastorno ansiosoepresivo?).

La paciente consultó hace 10 días en nuestro Servicio de Urgencias por clínica de disnea y dolor torácico; valorada por Psiquiatría de Urgencias dados sus antecedentes, fue dada de alta con diagnóstico de episodio de ansiedad.

Esta vez, es traída por su familia por mutismo. Es triada inicialmente a Psiquiatría, quienes realizan traspaso interno a Medicina Interna para descartar organicidad, momento en el que conocemos a nuestra paciente.

A nivel hemodinámico se encuentra estable, y la única historia clínica que conocemos es la aportada por los psiquiatras. Según han hablado con su hija, lleva 2-3 días intranquila, con desasosiego, sin seguir sus rutinas habituales, y esta noche la han encontrado tirada en el baño, y desde entonces con mutismo.

Una vez hecha una primera exploración física, que no impresiona de inestabilidad hemodinámica y sin datos aportados por la paciente, solicitamos una primera batería de pruebas complementarias para descartar organicidad, incluida TC cerebral para descartar patología aguda intracraneal que justifique el cuadro. Como primer hallazgo, hiperpotasemia leve. Se realiza un ECG que muestra un bloqueo de rama derecha no conocido, por lo que se inician medidas antipotasio.

Cuando se acude a reevaluar a la paciente esta se encuentra taquicárdica y taquipneica. Se revisa la Rx de tórax que muestra una cardiomegalia no conocida y signos de redistribución vascular, decidiendo ampliar la analítica: D-dímero para descartar TEP, NT-proBNP para descartar insuficiencia cardíaca y Troponina T US para descartar cardiopatía isquémica. Dada la progresiva inestabilidad hemodinámica de la paciente, se avisa a Cardiología para realizar ecocardioscopia, que muestra una FEVI severamente deprimida y aquinesia de la cara anterior sugestivo todo ello de IAM evolucionado. Los resultados analíticos son concordantes con IAMCEST de data desconocida (parece evolucionado)e ICC secundaria. Además, elevación de D-dímero, por lo que se realiza angioTC que descarta trombo pulmonar. Finalmente, la paciente ingresa a cargo de Cardiología con diagnóstico de IAMCEST silente evolucionado e ICC secundaria.

La evolución de la paciente fue mala, con persistencia de datos de insuficiencia cardíaca que no permitían realizar cateterismo. Tras 4 días de ingreso, la paciente falleció por una rotura cardíaca.

CONCLUSIONES

La primera conclusión del caso es destacar la importancia de reevaluar a los pacientes y detectar al paciente potencialmente grave para actuar a tiempo.

Por otra parte, destacar la importancia del olvidar el estigma del paciente psiquiátrico: una afectación psiquiátrica de base no descarta la posibilidad de padecer patología orgánica y esto es, en muchas ocasiones, motivo de infradiagnóstico de otras enfermedades.

Por ello, este caso ha sido el *trigger* para hacer una pequeña revisión sobre la enfermedad cardiovascular y los trastornos psiquiátricos. Y es que **las enfermedades mentales y la salud cardiovascular están estrechamente unidas de forma bidireccional**.

Uno de los principales motivos de esta relación recae en los hábitos de vida, pues estos pacientes presentan en mayor porcentaje que la población sana factores que conocemos que están relacionados con el aumento de enfermedades cardiovasculares. Además, la farmacoterapia empleada ha demostrado un aumento del riesgo cardiovascular. Sumado a esto, se postulan factores genéticos y biológicos que puedan actuar en ambos casos.

El resultado de esto es un aumento de mortalidad cardiovascular del 35-40% en el caso del trastorno bipolar y del 63% en el caso de la depresión mayor; es por esto que la *American Heart Association* considera ambas enfermedades de riesgo moderado para el desarrollo de enfermedad cardiovascular precoz.

P-0487

SÍNDROME CORONARIO ALÉRGICO: SÍNDROME DE KOUNIS

V Fernández Rodríguez [1]; Jm Briceño Sanz [1]; A Alonso Morilla [2]; O Gutierrez Alcalá [3]; B Fernández Blanco [1]; A Irimia [4]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]SUAP Area III Asturias Hospital Universitario Central de Asturias; [3]SUAP Area III Asturias; [4]Hospital Arnau Vilanova

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años que acude por edema lingual asociado a dificultad respiratoria, náuseas, sudoración profusa y malestar general. Describe que se trata del tercer episodio de características similares que ha padecido, precisando valoración y tratamiento con corticoides en Urgencias. Cuenta que asociado al cuadro en ocasiones tiene episodios de opresión centro torácica que suelen ceder de forma espontánea por lo que nunca le dio importancia.No refiere ningún precipitante(no toma de IECAs, no alimentos sospechosos)

A la exploración muy importante edema lingual por lo que se realiza fibroscopia que descarta compromiso de la vía aérea. Simultáneamente se realiza ECG donde se objetiva descenso generalizado de ST con elevación de aVR (presentes en estudios previos cuando acudió también por edema lingual); se inicia entonces tratamiento corticoideo(Metilprednisolona 1mg/kg)y antiH2 con buena respuesta tanto clínica como electrocardiográfica. Se realizan estudios analíticos incluida Tnt seriada normales, ECG tras resolución del cuadro normal y TC de coronarias donde se objetiva una pequeña placa calcificada en 2ª diagonal que se encuentra muy desarrollada. Tras vigilancia 24h es alta pendiente de evaluación por Alergología.

CONCLUSIONES

Se trata de un episodio de angioedema no filiado asociado a cambios dinámicos en el ECG, sin objetivarse en el TC de coronarias patología estructural, y donde se comprueba, tras ECG seriados practica normalización del mismo una vez resuelto el angioedema.

Este cuadro es conocido como síndrome coronario agudo alérgico o síndrome de Kounis, su etiopatogenia se basa en la activación de mastocitos que conduce a la liberación de múltiples mediadores inflamatorios preformados como la histamina, la triptasa y la quimasa, así como a los mediadores, citocinas y quimiocinas derivados del ácido araquidónico producidos de novo. En el tejido cardiaco se encuentran preferentemente en los sitios de las placas coronarias por lo que pueden infiltrarse en áreas de erosión o ruptura de la placa y actuar sobre las células del músculo liso subyacentes.

Por otra parte, la liberación de mediadores tiene efecto en las arterias coronarias, incluyendo vasoespasmo, ruptura de placa y trombosis.

La liberación de histamina puede conducir a una vasoconstricción coronaria, una disminución de la PA y un aumento del engrosamiento de la íntima; lo cual puede contribuir a la ruptura de la placa coronaria y a la posterior trombosis de la arteria coronaria; también puede iniciar la activación y agregación plaquetaria.

Los leucotrienos son potentes vasoconstrictores, y la quimasa y la catepsina-D podrían actuar para convertir la angiotensina I en angiotensina II, un potente vasoconstrictor.

El diagnóstico en urgencias es un reto ya que el componente alérgico suele pasar desapercibido; conviene interrogar a los pacientes sobre exposición a alergenos, sospecharlo en pacientes con asma/dermatitis alérgica en periodos estacionales concretos y, si se sospecha iniciar tratamiento específico con corticoides, anti H1 y H2 e incluso Adrenalina si hubiera anafilaxia.

En la mayoría de los casos la resolución del proceso alérgico resuelve las manifestaciones cardiacas(Síndrome de Kounis tipo I), aunque en un porcentaje de pacientes esto no es suficiente y llegan a requerir tratamiento específico del síndrome coronario agudo (ACTP).

En resumen se trata de una entidad rara aunque presente en algunos pacientes con síndrome coronario agudo y cuya sospecha debe tenerse en cuenta para instaurar un tratamiento dirigido dado que en la mayoría de las ocasiones el evento coronario se resuelve con el tratamiento específico del síndrome alérgico, como fue el caso que se ha presentado.

P-0488

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA POR ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rubén Rodríguez García; Álvaro Balongo Molina; Laura Domínguez Bejarano; Lydia Oviedo López; Inmaculada Menéndez Moreno ; Laura Sánchez Pelaz

Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años sin antecedentes personales conocidos, con escasos contactos sanitarios, que acude a Urgencias por disnea súbita de tres horas de evolución asociado a dolor centrotorácico opresivo irradiado a hombro izquierdo, desencadenado en reposo, sin cortejo vegetativo. Previamente había padecido un cuadro catarral sin fiebre.

A la exploración física presenta mal estado general, taquipneico con tiraje a tres niveles, SatO2 79%, tensión arterial 120/85 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm. A la auscultación cardiopulmonar presenta soplo sistólico en ápex no conocido y crepitantes en ambos campos pulmonares. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin signos de edema ni trombosis venosa profunda.

El paciente ingresa directamente en Críticos ante la inestabilidad hemodinámica para soporte ventilatorio ante la sospecha de edema agudo de pulmón por fallo izquierdo.

Inicialmente se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Gasometría venosa: pH 7,40, pCO2 33.1, HCO3 20.4, Hb 17.9, glucemia 324. Na 139, K 4.3. Lactato 2.6.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 120 lpm con eje desviado a la izquierda, QRS estrecho, PR corto, con mínima infradesnivelación de 1 mm en V2-V3.
- Analítica: leucocitosis (17080)con neutrofilia (14460), PCR 31, D-dímeros 3500, TnT 4657 y proBNP 2108.
- PCR multivirus: negativa.
- Rx tórax portátil: silueta cardiaca normal, patrón congestivo bilateral.

Con respecto al tratamiento se administran dos ampollas de furosemida 20 mg IV, morfina 5 mg IV, enoxaparina 80 mg subcutáneo, perfusión de nitroglicerina, sondaje vesical, elevación del cabecero a 45º y ventilación mecánica no invasiva modo BiPAP. Tras ello, se consigue estabilizar al paciente, remontando la SatO2 hasta el 94%.

Ante la sospecha de TEP se solicita AngioTC de tórax que lo descarta.

El paciente vuelve a inestabilizarse, con signos de distrés respiratorio y SatO2 del 70%, por lo que se decide intubación orotraqueal, con abundante salida de esputos rosáceos, y se contacta con Cuidados Intensivos (UCI)y con Cardiología para realización de ecocardiografía urgente.

La ecocardiografía se describe como VI levemente hipertrófico, con una FEVI del 80%, sin otras alteraciones.

Se traslada al paciente a la UCI con la sospecha de edema agudo de pulmón no cardiogénico.

A la mañana siguiente se repite la ecocardiografía donde se informa que en la válvula mitral se objetiva prolapso a nivel de P2, con imagen ecodensa que impresiona de cabeza de musculo papilar roto que condiciona una insuficiencia severa, excéntrica, con jet que se dirige desde zona posterior hacia septo interauricular contralateral.

Por tanto, el edema agudo de pulmón fue ocasionado por una insuficiencia mitral aguda grave con rotura de músculo papilar anterior en contexto de SCASEST, tras lo que se realiza cirugía emergente con SV mitral biológica y puente de safena a DA.

No obstante, el paciente continúa en UCI (34 días)porque posteriormente desarrolló fracaso renal agudo oligúrico KDIGO 3 por probable necrosis tubular aguda establecida en contexto de síndrome cardiorrenal tipo 1 por shock cardiogénico con fallo multiorgánico e isquemia intestinal con infartos renales y esplénicos.

CONCLUSIONES

La insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar es una complicación grave e infrecuente (1%)del infarto agudo de miocardio (IAM).

Los factores de riesgo de rotura de músculo papilar incluyen: edad avanzada, sexo masculino, ausencia de reperfusión del vaso culpable e hipertrofia ventricular izquierda.

El cuadro clínico es particular; por lo general tienen un infarto más limitado con función ventricular izquierda conservada.

La mortalidad global es muy elevada, aproximadamente entre el 80%-90%.

Mantener un alto índice de sospecha en Urgencias es clave para su diagnóstico precoz y mandatorio realizar una ecocardiografía.

El primer objetivo terapéutico es lograr la estabilidad hemodinámica con medidas de soporte, permitiendo una cirugía precoz con revascularización y sustitución o plastia mitral.

P-0489

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENDOCARDITIS

Javier Martinez Estévez; Teresa De Jesus González Navarro; Olga Muñoz Álvarez
Centro Hospitalario Torrecárdenas, Almería

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años sin alergias medicamentosas. Autónoma e independiente, vida activa.
HTA, dislipemia, obesidad.
Fibrilación auricular paroxística
Cirugía cardiaca en febrero de 2023 con sustitución valvular aórtica y raíz aórtica según técnica de Bentall-Bono.
Acude a urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de mareo con sensación de giro de objetos e imposibilidad para deambular. Sensación nauseosa. Niega fiebre o clínica infectiva. No disnea ni dolor torácico. Niega otros síntomas.
A la exploración normotensa, afebril, eupneica en reposo y al habla. Destaca un nistagmo horizontal con Romberg positivo. Tonos rítmicos con click protésico. No otros hallazgos patológicos.
ECG y Rx de tórax sin datos de patología aguda, sin cambios respecto a previos.
La paciente pasa a observación en espera de resultados de analítica enfocándose inicialmente como un posible cuadro vertiginoso. Durante su estancia en la misma presenta pico febril de 39,7ºC axilar junto a confusión, bradipsiquia, orientada en las tres esferas (GW 13/15)y marcha inestable. No signos meníngeos. Hipotensión (TA 80/40mmHg) con Frecuencia cardiaca controlada y SO2 92% con FiO2 21%. Escala SOFA 3 puntos.
En analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda. Discreta afectación de la función renal. Perfil hepatobiliar e ionograma normal. No coagulopatía.
Se extraen hemocultivos, se activa protocolo sepsis y se realiza ecografía transtorácica donde se objetiva zona anecogénica alrededor del implante de prótesis y tubo. Se completa estudio con PEC-TAC que identifica colección alrededor del tubo aórtico en relación con proceso inflamatorio/infeccioso.
Finalmente la paciente es intervenida con desbridamiento de absceso peritubo junto a antibioterapia dirigida según hemocultivos (Bacteriemia por Enterobacter Hormachei)con buena evolución clínica y posterior alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa se trata de una infección poco frecuente que al tener un clínica tan diversa e inespecífica requiere estar alerta y realizar su diagnóstico diferencial especialmente si existen factos de riesgo para desarrollarla. En este caso la clínica por la que consulta no hace pensar en la misma pero en pocas horas aparecen datos infecciosos que nos obligan a descartarla utilizando los criterios de Duke modificados que utilizan como pilares diagnósticos los hemocultivos y las evidencias ecocardiográficas de compromiso endocárdico.

Finalmente, es importante evaluar otros diagnósticos diferenciales relacionados por lo que se requiere de un equipo multidisciplinar para obtener los mejores resultados.

P-0490

¿QUE ÉS? ¿MOBITZ 1, MOBITZ 2 O LOS DOS?

Ana Rocío Villalón Sánchez; Andrea Gallardo Jiménez; María Del Carmen Aparicio Gallardo; Laura Del Paso Cañigueral; María Teresa Serrato Llamas

Hospital Serranía de Ronda, Málaga

HISTORIA CLÍNICA

AP de interés: NAMC. Niega hábitos tóxicos.
Enfermedades conocidas: HTA de mal control. Dislipemia. DM2 con complicaciones microvasculares (retinopatía diabética panfotocoagulada y maculopatía). Anemia multifactorial (ferropenia con SOH en 2023 negativa, déficit vit B12)
Paciente con diagnóstico reciente de Insuficiencia cardíaca en urgencias (noviembre/23)tras clínica y hallazgos compatibles. Con mejoría clara tras ajuste de diuréticos orales.
Acude a valoración por su MAP por aumento y persistencia de disnea y edema en MMII a pesar de furosemida 3 comprimidos al día y espironolactona 25mg. No ortopnea, ni DPN. A la exploración presenta auscultación cardíaca rítmica a baja frecuencia, murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales y edemas hasta tercio medio con fóvea. Se realiza ECG donde objetiva BAV segundo grado Mobitz II (no toma de b-bloqueantes ni nuevos fármacos)con escape ventricular a 50 lpm.
Se deriva a urgencias, a su llegada presenta TA 140/70 y saturación del 99% sin oxigenoterapia. Exploración similar a atención primaria. Redistribución vascular y pinzamiento del seno costofrénico derecho en radiografía de tórax y en ECG realizado en polivalente se objetiva BAV segundo grado Mobitz I (3:2), descartando el primer diagnostico (Mobitz II)y permaneciendo el Mobitz 1 por no tener ningún registro del ECG de atención primaria.
En Área de Observación se monitorizan frecuencias cardíacas con BAV de segundo grado Mobitz I en torno a 50-60lpm bien tolerado y buena respuesta diurética a tratamiento depletivo. Se comenta el caso con Cardiología y se decide ingreso para continuar tratamiento y estudio.
En dicha hospitalización, se realiza Holter en el cual se observa en la mayoría RS con episodios de BAV de 2do grado tipo Wenckebach I pero también episodios de Mobitz II a 40 pm sin síntomas referidos, el más largo por la tarde a las 19.40.
Tras ello se decide implante de marcapasos.

CONCLUSIONES

- El BAV de segundo grado Mobitz tipo II es la interrupción intermitente de la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos del corazón debido a un deterioro anatómico o funcional en el sistema de conducción. Puede presentarse como mareo, síncope, nausea, disnea, dolor torácico, pero hay que tener en cuenta que existen pacientes pueden presentar una frecuencia cardiaca disminuida con una sintomatología escasa, como era el caso de este paciente.
- El interés del caso radica en la importancia de realizar un buen diagnóstico, teniendo presente todas las pruebas realizadas para dirigir el caso de la forma más exhaustiva. De esta forma era más fácil diagnosticar la alternancia del Mobitz I y mobitz 2, sin la necesidad del holter.
- El bloqueo AV de 2° grado o Mobitz I se localiza en el NAV no asociándose con ningún riesgo aumentado de morbilidad o muerte, en ausencia de cardiopatía orgánica. Los bloqueos de Mobitz tipo II sí implican un riesgo de progreso a bloqueo cardíaco completo, y así se asocian con un riesgo aumentado de mortalidad. Además, se asocian con IAM y todos los riesgos relacionados.
- Es importante el cambio en la progresión del bloqueo: La observación de alternancia entre BAV de segundo grado tipo Mobitz 1 y Mobitz 2 en el holter sugiere una variabilidad en la severidad del bloqueo auriculoventricular. Esto indica una inestabilidad en la conducción eléctrica del corazón y resalta la importancia de una monitorización continua para evaluar la progresión de la enfermedad. La presencia de alternancia entre BAV Mobitz 1 y Mobitz 2 indica una inestabilidad en la conducción eléctrica del corazón que requiere un seguimiento estrecho, siendo necesario considerar intervenciones terapéuticas como la implantación de un marcapasos permanente para garantizar una conducción eléctrica adecuada y prevenir síntomas potencialmente graves.

P-0491

DOLOR TORÁCICO EN EL PACIENTE ADOLESCENTE

Antonio David Díaz Pedregal [1]; Pedro Rivas Del Valle [1]; Rosa García Rubio [1]; José Antonio Bejarano Huizi [1]; Álvaro Bermejo Menárquez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 15 años con único antecedente de hipotiroidismo que consulta en urgencias por dolor torácico de 1 semana de evolución, no acompañado de síntomas vegetativos y que responde de manera escasa a analgesia de primer escalón. Se visualiza historia clínica del paciente donde se ven varias consultas por el mismo motivo desde el año 2019 en su centro de salud.

En Urgencias tras realización de historia clínica y exploración se solicitan pruebas complementarias para filiación del dolor torácico: Radiografía PA y Lateral de tórax, Analítica sanguínea (AS)que incluya Troponina (TnT)y Creatin Quinasa (CPK), además de un Electrocardiograma (EKG) Cuando llegan los resultados de pruebas complementarias: En AS no se ven alteraciones de interés, siendo las tres series normales, así como CPK y TnT. En EKG no se aprecian alteraciones de la repolarización. En Radiografía de Tórax se aprecian aumento del índice cardiotorácico (ICT) con cardiomegalia no preexistente, por tanto, se decide solicitar valoración por Cardiología los cuales ven, tras la realización de Ecocardiografía, un derrame pericárdico de características crónicas.

Ante tales resultados se decide ingreso en Planta de Medicina Interna para ampliar estudio del paciente y filiar causa del derrame pericárdico En planta se realiza Analítica sanguínea completa, además de estudio genético.

En Analítica sanguínea se observa TSH 34mUI/L con T4 normal. En estudio genético se objetiva una mutación en Fiebre Mediterránea Familiar (FMF).

Finalmente, se llega al diagnóstico de que el paciente presenta una Pericarditis con Derrame pericárdico de características crónicas, de causa autoinmune por mutación en gen FMF y se le realiza seguimiento periódico en consultas de medicina interna.

CONCLUSIONES

En este caso se da a relucir en una primera instancia la importancia de la buena anamnesis y exploración en el dolor torácico, ya que como es el caso de nuestro paciente había reconsultado en varias ocasiones. Además, lo más destacable seria la importancia de la radiografía de tórax ya que siendo el resto de pruebas complementarias normales, es esta la que ha abierto la puerta no solo al diagnóstico de pericarditis con derrame pericárdico sino también al diagnóstico de una mutación genética de gran transcendencia como es la Fiebre Mediterránea Familiar.

P-0492

ABDOMINALGIA: SÍNDROME AÓRTICO AGUDO DE CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS

A Ramos Rodríguez [1]; B Martín Pérez [1]; Ea Ingelmo Astorga [1]; R Pérez García [1]; M Pérez Gómez [1]; S Sánchez Ramón [1]

[1]Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años sin tratamiento médico crónico. No antecedentes médicos. Acude al servicio de urgencias hospitalarias (SUH)por abdominalgia sin repuesta a paracetamol sin permitir descanso nocturno. Exploración física (EF): Hemodinámicamente estable, Blumberg positivo. Ecografía abdominal: "Aorta abdominal de calibre normal con ateromatosis. Asas de intestino delgado con paredes engrosadas de aspecto inflamatorio. Apéndice normal". Analítica sanguínea (AS): Leucocitos: 20x10^3/µL, Neutrófilos%: 80,8%, Hemoglobina (Hb): 12,8 g/dl, Proteína C reactiva (PCR): 85,9 mg/l. Alta domiciliaria tras mejoría con ajuste analgésico. Acude al día siguiente por aumento del dolor, náuseas y mareo. EF: Dolor a la palpación de epigastrio y fosa iliaca izquierda. Tomografía computerizada (TAC)abdominal:" Dilatación aneurismática de aorta abdominal distal a la salida de arterias renales, 7 cm de extensión comprimiendo vena renal izquierda. Saco aneurismático con contenido hipodenso sugerente de hematoma intramural, podría corresponder a colección periaórtica abscesificada con úlceras penetrantes". AS sin cambios. Se coloca endoprótesis vascular por rotura aneurismática con buena evolución y se deriva a Medicina Interna por aortitis.

A los 15 días acude por abdominalgia de características similares, empeoramiento con la ingesta; tensión arterial: 89/63 mmHg, 121 latidos/minuto, saturación basal de oxígeno: 100%. EF: Masa pulsátil epigástrica. AS: Hb: 10,1 g/dl. TC abdominal: "Endoprótesis permeable sin complicación" Síncope presenciado en SUH; AS a las 7 horas: Hb: 6,5 g/dl, lactato: 3,7 mmol/L, PCR: 11,9 mg/dL. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. Radiografía de tórax: normal. Se interroga nuevamente: melenas no comentadas previamente. Gastroscopia urgente: normal. Trasfusión de hemoderivados y sueroterapia con deterioro clínico y analítico: Hb: 4,5 g/dl. Ingresa en Medicina Intensiva por shock hemorrágico activando protocolo de transfusión masiva e intubación orotraqueal; nueva gastroscopia: sangrado digestivo, jet arterial con perforación duodenal por fístula aorto-entérica. Fallece en quirófano por shock hemorrágico e imposibilidad de nueva sutura de endoprótesis.

CONCLUSIONES

1. El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente y difuso en los SUH. La etiología es múltiple y en ocasiones evoluciona de manera tórpida en cuestión de horas.
2. El síndrome aórtico agudo, na emergencia cardiovascular, es una entidad infradiagnosticada cuyo tratamiento es quirúrgico; el hematoma (15%)suele ser precursor de la rotura y la forma de presentación menos frecuente es la úlcera ateroesclerótica penetrante (5%)observada sobre todo en varones > 65 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular, a diferencia del caso presentado salvo por la localización descendente abdominal en la que predomina la clínica gastrointestinal inespecífica.

3. Los marcadores analíticos y de isquemia se alteran tardíamente. En ocasiones las pruebas de imagen son anodinas, lo que hace que el estado del paciente en el momento del diagnóstico sea grave.
4. El síntoma cardinal es el dolor brusco urente acompañado de hipertensión. La hipotensión implica complicaciones más graves.
5. Debemos interrogar por manifestaciones clínicas neurológicas (hipoperfusión)siempre de mal pronóstico como el síncope y más comunes en la localización abdominal.
6. La hemorragia, causada por fístulas es una complicación digestiva infrecuente

P-0493

DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN GESTANTE. ECOGRAFÍA CLÍNICA CARDÍACA EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Luisa Abolafia Montes [1]; Laura Megías Fernández [1]; Isabel Puerto Flores [1]; Laura Garrido Torres [1]; José Eduardo Cobo Muñoz [1]; Isabel Pardo Fernández [1]

[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 32 años gestante de 30 semanas sin alergias medicamentosas, no antecedentes familiares ni personales de cardiopatía, no factores de riesgo cardiovascular en tratamiento con ioduro potásico remitida por su médico al servicio de urgencias por taquicardia de varios días de evolución. Refiere disnea de medianos esfuerzos desde hace dos meses tras haber sufrido un episodio de infección respiratoria que trató con mucolíticos y episodios aislados de palpitaciones que cedían de manera espontánea. Los dos últimos días días los episodios de palpitaciones se presentan con mayor frecuencia y asociados a disnea de medianos esfuerzos que cede con reposo. No dolor torácico, no síncopes, no ortopnea, no disnea paroxística nocturna, no nicturia, no edemas en miembros inferiores. Aporta en ECG (electrocardiograma)con extrasístoles ventriculares (EV)frecuentes con taquicardia sinusal a 140 lpm.
A la exploración la paciente se encuenta con TA de 135/75 mmHg con una FC de 110 lpm afebril con buen estado general, bien hidratada y perfundida sin ingurgitación yugular, tonos rítmicos sin soplos ni roces, murmullo vesicular conservado sin edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda en los mismos.
Se administra bisoprolol 5 mgr vía oral y se extrae analítica con hemograma, bioquímica, coagulación incluso perfil tiroideo y monitorización visualizando EV frecuentes con rachas de bigeminismo y algún duplete sin TVNS (taquicardia ventricular no sostenida). En ECG presenta ritmo sinusal a 120 lpm con QRS estrecho con EV frecuantes con varios dupletes ventriculares con PR y QT normales.
En la analítica encontramos los valores hemoglobina 12 g/dl, leucocitos 12470 uL, plaquetas 315000 uL, creatinina 0.54 mg/dl, FG (filtrado glomerular)90 ml/min, ActTP 93%, NA 138 meq/L, K 4.5 meq/L, TnT 8.5 ng/L, NTproBNP 709 pg/ml, tirotropina 0,76 uU/ml.
Se realiza ecografía clínica cardíaca por el médico de urgencias cuando la paciente presenta cifras de frecuencia cardíaca normales visualizando VI dilatado con función sistólica deprimida con IM (insuficiencia mitral) leve no IT insuficiencia tricúspide)no dilatación de AI (aurícula izquierda) ni de CV(cavidades derechas)con VCI (vena cava inferior)de adecuado tamaño y colapsabilidad, no derrame pericárdico.
Tras todos estos hallazgos se establece como juicio clínico insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular izquierda secundaria a EV frecuentes. Tras estabilidad clínica de la paciente se interconsulta a Cardiolgia para valoración cursando ingreso con telemetría.
Durante estancia en planta de Cardiología permanece con FC entorno a 90 lpm con EV en bigeminimo-trigeminismo y algún duplete en ritmo sinusal con QRS estecho y ondas T negativas en V2 con EV en bigeminismo que impresionan procedentes de TSVI (tracto de salida del

ventrículo izquierdo). Se mantiene tratamiento con bisoprolol, se realiza ecocardiograma reglado que confirma la disfunción de ventrículo izquierdo con IM se realiza interconsulta con Ginecología ya que al encontrarse estable hemodinámicamente se decide realizar maduración pulmonar del feto con administación de betametasona 12 mg intentando continuar la gestación hasta la 37 semana.
La paciente es dada de alta con evolución favorable con bisoprolol 5 mgr cada 24 horas con seguimiento estrecho hasta el término de la gestación.

CONCLUSIONES

La adquisión de progresivas competencias en nuestra área de trabajo en Urgencias es una realidad cada vez mas tangible, sólida y necesaria para un manejo mas preciso y óptimo como en este caso con la utilización de la ecografía clínica gracias a la cual, y tras exclusión de otras causas como el hipertiroidismo o anemia entre otras se pudieron descartar en menor tiempo causas que hubieron podido comprometer la estabilidad materno fetal y llegar a un juicio clínico más preciso con realización de posterior interconsulta a Cardiología con nuestro informe de dicha ecografía complementando a todos los demás datos.

P-0494

SÍNDROME DEL CORAZÓN ROTO

Iliana Natacha Leon Caicedo [1]; Juan Ramon Mariño Reyes [1]; Karina Casanova Polegre [1]; Maria Carolina Mari Silva [1]; Daniela Laura Lacusta [1]; Manuel Melo [1]

[1]Hospital del Tajo

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 62 años con FRCV de HTA, y DL que acude a urgencias por dolor centro torácico que se irradiaba a la espalda y miembro superior izquierdo, acompañado de además de cefalea intensa presión arterial elevada TA 200/98 mmHg ECG revela una discreta elevación 0.5 mm del segmento ST en la cara inferior Se T negativa en AVR V4-V5-V6.
Las pruebas de laboratorio revelaron troponina I elevada,Se administra tratamiento conperfusión de nitroglicerina y antiagregación, Se activa código infarto y se deriva a otro hospital para realización de coronariografía de emergencia en la que se descartó presencia de lesiones coronarias significativas, pero se evidenció aquinesia de los tercios distales compatible con la sospecha clínica de discinesia apical transitoria.
Posteriormente se realizó **eco cardiograma** donde se revela acinesia apical y de todos los segmentos apicales de cara anterior, septal y lateral, inferior con hipercontractilidad de segmentos basales. FEVI por Simpson 39%.
Los hallazgos antes descritos nos hacen concluir en una miocardiopatía de estrés, también conocida como enfermedad de Takotsubo
Un ecocardiograma de seguimiento mostro función ventricular conservada y cavidades de tamaño normal.

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo(STT), también conocido como síndrome del corazón roto, miocardiopatia de Takotsubo es una afección cardíaca temporal que se caracteriza por una disfunción aguda del ventrículo izquierdo.
El STT representa entre el 1 y el 3% de todos los síndromes coronarios agudos (SICA); en mujeres adultas entre el 5 y 6% de los casos con sospecha de infarto agudo de miocardio pueden ser un STT. Las mujeres comprenden el 90% de los casos y la edad de presentación generalmente es mayor a los 50 años, puede estar asociado a un evento emocional o físico extremadamente estresante. Los síntomas imitan a los de un ataque cardíaco, pero no están relacionados con obstrucciones en las arterias coronarias. El tratamiento generalmente implica medidas de apoyo y control del estrés, y la recuperación se produce en la mayoría de los casos. Sin embargo, en algunos casos, pueden producirse complicaciones graves, como insuficiencia cardíaca o arritmias.

P-0495

LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS SON SOLO HERRAMIENTAS

Lucía Anaité Nieto Castillo [1]; Sergio Díaz García [1]; Daida Saray Almeida López [1]; María Cristina Díaz Hernández [1]; Alberto Fernández Fernández [1]

[1]Hospital de Jarrio

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 91 años dependiente para las actividades de la vida diaria qeu vive con su hija. Sin alergias conocidas, Intolerancia a Rivastigmina, sin hábitos tóxicos. Hipertensa, Insuficiencia Aórtica leve, Fibrilación auricular (FA)paroxística y Deterioro cognitivo moderado, en tratamiento con enalapril, digoxina, Rivaroxabán, quetiapina y lormetazepam

Hija de paciente refiere agitación psicomotriz más de la habitual de un día de evolución, por lo que consultan con su médico de atención primaria quien diagnostica de infección urinaria y prescribe tratamiento con fosfomicina de 3 gms. Al día siguiente está peor y vuelven a consultar. En la exploración objetivan en electrocardiograma (ECG)FA a 160 latidos por minuto (lpm)y un descenso del segmento ST cara ínfero lateral sin claro dolor torácico, por lo que derivan al hospital.

En urgencias la paciente esta agitada, desorientada, tolerando decúbito, presenta presión arterial de 142/96mmHg, Frecuencia cardiaca de 168 lpm, saturando 95%. Cuello con pulso yugular aumentado. A la auscultación cardiaca arrítmica con soplo sistólico ya conocido, pulmonar con murmullo vesicular conservado y sin ruidos patológicos. Abdomen blando, depresible, ruidos gastrointestinales normales, no doloroso y miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

En las pruebas complementarias, Bioquímica: glucosa 96, urea 37, creatinina 1.02, sodio 133, potasio 4.5, proteína C reactiva 17 y troponinas seriadas normales.

Hemograma: 8260 leucocitos, hemoglobina 13.2, plaquetas 32000

Coagulación: Tiempo de protrombina 86%, fibrinógeno 486

Orina y sedimento: Nitritos positivos, Leucocitos > 100/campo y muy abundantes bacterias.

ECG: respuesta ventricular a 110 de QRS estrecho con crecimiento de cavidades izquierdas y descenso del ST en V4-V6 ondas T negativas

Radiografía de tórax: No condensaciones, no derrame pleural, diámetro cardiotorácico aumentado.

Dado estado de la paciente de FA de QRS estrecho con respuesta ventricular rápida se decide administrar una dosis de 0.25mg de Digoxina. A los 25 minutos la paciente se encuentra inestable, con más agitación, se realiza ECG que muestra FA a 90 lpm con descenso del ST en forma de cubeta digitálica en cara lateral por lo que se solicita digoxemia que da 3.9, dosis máxima 2 ng/dl. Ingresa monitorizada teniendo buena evolución, se suspende digoxina y se administran betabloqueantes, controlando la frecuencia cardiaca. Además de tratamiento antibiótico específico para la infección urinaria por Eschericha Coli.

CONCLUSIONES

Los digitálicos potencian la acción vagal sobre el corazón y disminuyen el grado de activación neurohormonal, alargan el periodo refractario funcional de la unión auriculoventricular y disminuyen la respuesta ventricular, por esto son útiles pacientes con FA. Es necesitan su control cada 6 meses, ya que, pueden llevar a intoxicación en pacientes con disminución del aclaramiento plasmático, problemas en el desequilibrio electrolítico entre otros.

Importante para los médicos en urgencias recordar que cubeta digitálica es por impregnación del fármaco y no indican necesariamente toxicidad. Con nuestra paciente no podemos saber si los niveles altos en laboratorio de digoxina estaban dados por la dosis administrada en urgencias o por el uso crónico. Pero usar betabloqueante para estabilizar el ritmo cardiaco fue más importante, en lugar de utilizar anticuerpos específicos antidigoxina, ya que, se hizo una evaluación individualizada de la paciente, debido a que no presentaba sinos de insuficiencia cardiaca, la función renal estaba conservad, no tenía hiperpotasemia que hubieran sido signos potenciales de riesgo vital forzando al uso de antidigoxina con el que no se cuenta en el hospital.

P-0496

LA EXPLORACIÓN FÍSICA: UN PILAR BÁSICO EN EMERGENCIAS

Cristina Burgos Forte [1]; Marta Celorrio San Miguel [1]; Mónica Carlota Aguilera Casasola [1]; Vanesa Becerra Mayor [1]; Adoración Peláez Tercedor [1]; Victor Alfonso Mairena Fernández [1]

[1]Nuevo Hospital La Línea

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 65 años con antecedentes personales de hipertensión arterial con mal control y sin tratamiento, fumador de 1 paquete/día. Consulta a servicio de urgencias de Atención Primaria por dolor abdominal Escala Visual Analógica (EVA)6/10 irradiado a zona lumbar y fosa ilíaca izquierda, dos episodios de vómitos sin productos patológicos, que tras exploración anodina fue tratado con analgesia y antieméticos de manera intramuscular.

Reconsulta pasadas 6 horas por aumento del dolor en fosa ilíaca que irradia hacia la pierna homolateral, episodio de síncope en domicilio que recuperó de manera espontánea, no asociado a movimientos tónico-clónicos ni pérdida de control de esfínteres o mordedura lingual y crisis hipertensiva de 182/125mmHg. A la exploración se objetiva masa palpable pulsátil en fosa ilíaca izquierda (no presente previamente), activando servicio de transportes críticos para derivación a hospital de referencia.

A su llegada a nuestro hospital, el paciente se encuentra pálido, sudoroso, con importante afectación por el dolor EVA 10/10 sin control con mórficos intravenosos. Mantiene masa pulsátil en fosa ilíaca izquierda con palidez y frialdad en miembros inferiores, dificultad para palpación de pulsos distales. Asocia cifras tensionales de 60/40mmHg, taquicardia a 140lpm. Ante la sospecha de patología vascular se solicita AngioTC de abdomen y pelvis donde se objetiva: Aneurisma de la arteria ilíaca común izquierda desde su inicio, asociada a trombo mural con luz mayor de 4,5cm, eje longitudinal de unos 12 cm, asociada a rotura y hematoma retroperitoneal. Sin extravasación activa en el momento del estudio.

Se realiza interconsulta con servicio de Cirugía Vascular de hospital de referencia, activando helicóptero sanitario emergente para su traslado. Finalmente el paciente ingresa para intervención, realizándose resección de aneurisma ilíaco izquierdo junto a bypass ilio-femoral izquierdo con prótesis endovascular de 8mm.

Tras precisar ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos y politransfusiones durante sus semanas de ingreso, el paciente es dado de alta a domicilio con seguimiento en consultas externas y control de factores de riesgo cardiovascular por Atención Primaria.

CONCLUSIONES

El aneurisma de la arteria ilíaca es una patología muy poco frecuente, presentándose sólo en un 0,03% de la población y representando alrededor de un 1% dentro de la patología aneurismática. En el 70% de los casos se ve afectada la arteria ilíaca común. Entre los factores de riesgo a los que se asocia se encuentran ser varón, pacientes hipertensos, fumadores o de edad avanzada.

La mortalidad en caso de ruptura se encuentra entre el 50 y el 100%, siendo por ello fundamental una correcta exploración, una sospecha precoz y un diagnóstico tiempo-dependiente, que permita aumentar las opciones de supervivencia.

P-0497

TAQUICARDIA VENTRICULAR Y MIOCARDIOPATÍA: ANTECEDENTES FAMILIARES DE MUERTE SÚBITA

Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Eider Diaz Aparicio [1]; Markel Oribe Quintana [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Margot Gomez Baldeon [1]

[1]Hospital Universitario de Araba

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de 60 años que acude a urgencias por sus propios medios porque refiere 2 episodios de palpitaciones con disconfort torácico asociado de < 1min de duración acompañadas de cortejo vegetativo estando en reposo. Niega episodios previos similares de palpitaciones, dolor torácico con los esfuerzos/reposo o sincopes.

Antecedentes personales: HTA en tratamiento higiénico-dietético. Ingreso en 2018 en neurología por monoparesia transitoria de extremidad inferior izquierda. Ictus isquémico lacunar brazo posterior capsula interna derecha. En tratamiento con adiro 100mg, atorvastatina 80mg. Antecedentes familiares: hermano muerte súbita a los 56 años (no FRCV y deportista)

Exploración física: Constantes vitales: TA 142/82mmHg, FC82lm, SatO2 97%aa. ACP: Rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos

Pruebas complementarias:

ECG: Ritmo sinusal a unos 75lpm. PR 140ms con BRDHH ya conocido con alguna extrasístole ventricular aislada (con morfología de BRDHH y eje inferior). Bigeminando.

Analítica sanguínea: Troponina < 5ng/L, PCR 13mg/L. Rx de tórax sin datos de patología pleuroparenquimatosa aguda.

Durante su estancia en urgencias avisa nuevamente por palpitaciones objetivándose en monitor una taquicardia rítmica de QRS ancho compatible con Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida a 188lpm sin mareo ni pérdida de consciencia ni dolor torácico asociado que revierte espontáneamente a ritmo sinusal. Se administra bolo de 300mg de amiodarona y se avisa a cardiología y medicina intensiva. Ingresa a cargo de cardiología con tratamiento beta-bloqueante y telemetría.

Durante su ingreso en planta se completa estudio con:

Ecocardiograma reglado con FEVI preservada sin valvulopatías.

Cardioresonancia con realce tardío en múltiples territorios, algunos con patrón subendicárdico y otros intramiocárdicos, afectando además ventrículo derecho.

Coronariografía sin lesiones en arterias coronarias.

Tras comentar el caso en sesión de cardiología ante arritmia cardiaca maligna, antecedentes de muerte súbita en familiar de 1º grado y realce extenso en cardioresonancia se indica implante de Desfifrilador Automático Implantable e inicio de bisoprolol. El paciente fue dado de alta estando estable pendiente de completar estudio genético para MCD/arritmogénica.

CONCLUSIONES

Las arritmias ventriculares son una de las principales causas de muerte súbita. El tratamiento de la taquicardia ventricular aguda depende de los síntomas y la duración de la TV.

La TV sin pulso requiere desfibrilación inmediata.

La TV sostenida estable puede tratarse con cardioversión sincronizada o mediante fármacos antiarrítmicos de clase I o III por vía IV. Para tratar la TVMS tolerada hemodinámicamente si se desconoce la etiología, se recomienda la procainamida intravenosa antes que la amiodarona (clase IIa frente a IIb), con la excepción de aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca grave, infarto agudo de miocardio o enfermedad renal terminal. Si la procainamida o la amiodarona por vía intravenosa fracasan, debe indicarse cardioversión.

La combinación de varios fármacos antiarrítmicos por vía intravenosa de forma simultánea puede potenciar los efectos tóxicos de cada uno de ellos. Por tanto, si tras el uso de uno no se consigue revertir la TV, debe realizarse la cardioversión eléctrica.

La taquicardia ventricular no sostenida no requiere tratamiento, salvo que los episodios sean bastante largos o frecuentes para ocasionar síntomas. En esos casos, deben indicarse los mismos antiarrítmicos que para la taquicardia ventricular sostenida.

A largo plazo el objetivo primario es prevenir la muerte súbita más que sólo suprimir la arritmia. Este propósito se logra a través del implante de un cardiodesfibrilador(CDI). La mayoría de los pacientes con taquicardia ventricular sostenida que hayan requerido terapia con desfibrilador también deben recibir un beta-bloqueante como fármaco antiarrítmico de primera línea.

P-0498

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN DOLOR TORÁCICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

I Rodríguez Fraile [1]; J González López [1]; C Arbesú Saracho [1]; N Ramos Alonso [1]; L Aznarez Bulnes [1]; S Fernández Rico [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años que acude por sus propios medios a la urgencia hospitalaria por pérdida de conocimiento. En la anamnesis inicial describe la misma mientras se encontraba en el domicilio, con cierta sensación previa de malestar general inespecífico y leve sensación de reflujo gastroesofágico tras la cena. No presentó mareo, dolor torácico o sensación de palpitaciones en ningún momento. La mujer conviviente refiere que lo encontró en la cama, boca abajo e inconsciente, con espuma en la boca y tras zarandearlo vigorosamente se despertó con rápida recuperación posterior. Asintomático desde entonces.

Entre sus antecedentes personales destacan exfumador sin presentar otros hábitos tóxicos conocidos. Como factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial e hipercolesterolemia a tratamiento. Se le había tratado previamente un adenocarcinoma de recto mediante una amputación abdomino-pélvica. Posteriormente se realizó cistectomía radical y derivación urinaria tipo Bricker por fistula vesical secundaria a cirugía previa. Desde entonces ha desarrollado una insuficiencia renal crónica secundaria al proceso urológico descrito. No presentaba historia cardiológica previa.

En la valoración inicial presenta las siguientes constantes: Tensión Arterial: 180/100 Frecuencia Cardiaca: 106 latidos por minutos y una saturación de 02 del 98%

En la exploración física destaca en la auscultación cardiaca ruidos cardiacos arrítmicos sin soplos sin presentar otras alteraciones en el resto de la exploración.

En el electrocardiograma realizado a su llegada se observa una fibrilación auricular con respuesta ventricular a 90 latidos por minuto, no conocida previamente. Elevación del ST en DIII y aVF con descenso especular del mismo en I, aVL. Descenso del ST en V1 y V2.

Se avisa a Cardiología por sospecha de Sindrome Coronario Agudo con elevación del ST en el contexto de un sincope cardiogénico, quienes tras su valoración deciden activar código infarto.

En urgencias se administra Acido Acetilsalicílico 300 mg, Clopidogrel 600 mg y 500 mL de Suero Fisiológico.

En la analítica inicial destaca una elevación de la troponina cardiaca además de la insuficiencia renal crónica ya conocida.

En la coronariografía urgente realizada se objetiva enfermedad de 3 vasos y se coloca 3 stents farmacoactivos en la coronaria derecha. Secundario a procedimiento presenta deterioro de la función renal en el contexto de nefropatía por contraste, por lo que se realiza interconsulta con Nefrología. Ante la buena evolución clínica y de la función renal posteriormente se decide alta a domicilio para seguimiento ambulatorio, con los diagnósticos de infarto agudo de miocardio con elevación del ST inferior y fibrilación auricular de inicio indeterminado.

CONCLUSIONES

- La importancia de la anamnesis y exploración física inicial, siguiendo una sistemática, además del conocimiento de las diferentes pruebas disponibles en la atención inicial urgente en cada ámbito.
- El diagnostico diferencial del sincope descrito, que mediante la historia clínica y la realización del electrocardiograma, nos permite discernir aquellas causas que precisan de una atención inicial urgente.

P-0499

DISCECTOMÍA COMO POSIBLE CAUSA DE ENDOCARDITIS

Reyes Moreno Pérez De Tudela [1]; Lucía Silva Domínguez [1]; Maria Del Carmen Román álvarez [1]; Sebastián Salazar Rojas [1]; María José Serrano De Los Santos [2]; Antonio Márquez Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocio

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y dislipemia tratada farmacológicamente con buen control. Artrosis generalizada y múltiples acuñamientos vertebrales tratada con Alendrónico durante 15 años.

Presencia de estenosis del canal lumbar que provocaba lumbociatalgia e impotencia funcional desde 3 meses previos a consultar en urgencias, limitando su actividad a vida cama-sillón, a pesar de excelente calidad de vida previa. Por este motivo, se realizó una discectomía L3-L4 izquierda tres semanas previas a consultar en urgencias.

Dos semanas previas al episodio actual consultó en urgencias por síndrome febril, donde se halló Test de Antígeno COVID positivo con radiografía de tórax con leve infiltrado alveolar, resuelto con tratamiento sintomático.

Acude a urgencias por nueva aparición de cuadro febril de dos días de evolución junto con debilidad, palidez y palpitaciones, objetivando hipotensión arterial y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida no conocida previamente.

Se procede a ingreso en observación para diagnóstico y tratamiento.

Hallazgo en analítica de leucocitosis, aumento de reactantes de fase aguda, elevación de Dímeros D y troponinas, presencia de leucocituria y Rx de tórax con aumento de índice cardiotorácico. AngioTC sin datos de TEP. Tras empeoramiento clínico de la paciente, se obtiene nueva Rx con datos de congestión, y situación de edema agudo de pulmón. Se solicita hemocultivos, PCR de virus múltiples y urocultivo. Se inicia antibioterapia empírica, fluidoterapia intensiva, tratamiento deplectivo, digoxina y metoprolol con lo que revierte a ritmo sinusal y se procede a ventilación mecánica no invasiva.

A pesar de tratamiento optimizado, la paciente continúa con mal estado general, sedoanalgesiada, sin focalidad neurológica, tendente a hipotensión con retraso del relleno capilar, taquicárdica, tonos arrítmicos con soplo sistólico eyectivo no descrito previamente, taquipneica y con crepitantes hasta campos medios. Diuresis conservadas y función renal estable.

Se desestima su ingreso en UCI debido a la escasa reserva biológica y situación basal. Se procede a valoración por cardiología y TC de abdomen y columna vertebral tras no identificación del foco febril.

En ecocardiografía a pie de cama se objetiva vegetación dependiente del velo posterior de válvula mitral que compromete llenado mitral originando estenosis mitral y ventrículo izquierdo hiperdinámico

Se escaló a tratamiento antibiótico de mayor espectro y se anuló TC abdominal y vertebral, se cursó ingreso en planta de hospitalización con previsión de valoración por cirugía cardíaca sin realización de la misma por éxitus.

CONCLUSIONES

1. Importancia de antecedentes personales y procesos de salud previos al episodio en urgencias para poder orientar el diagnóstico diferencial de una forma más certera.
2. Hacer hincapié en la exploración detallada del paciente séptico, en este caso una exploración rigurosa desde el principio podría haber obtenido información valiosa como el soplo mitral y haber orientado un diagnóstico más temprano que hubiera cambiado el pronóstico de la paciente.
3. Habría que valorar cuando realizar pruebas diagnósticas de segundo nivel como la ecocardiografía y TC que permitan orientar el cuadro y asi de nuevo, cambiar el curso clínico del paciente.

P-0502

PERICARDITIS POST CARDIOTOMIA EN UN VARÓN JOVEN TRAS CIRUGÍA CARDIACA

Roberto Hernandez Allende [1]; Olivan Noguerol [2]
[1]Hospital Valdecilla; [2]061 Cantabria

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 22 años que acude en 5 ocasiones al Servicio de Urgencias tras ser dado de alta de una cirugía de corrección de una comunicación interauricular congénita sin incidencias. El paciente acude en todas las ocasiones por clínica de dolor esternal y astenia, salvo en la última de las ocasiones que refiere además una disnea con el ejercicio y sensación opresiva torácica, afebril en todo momento.
A su llegada al Servicio de urgencias presenta unas constantes con TA 87/76, FC 120 y FR 22. Afebril. Se extrae una analitica con hemograma bioquimica con troponina ultrasensible, nt-proBNP y proteina c reactiva. Se realiza un electrocardiograma que mostraba una elevacion cóncava del ST de forma generalizada.A la exploracion se objetiva la presencia de ingurgitación yugular y pulso paradójico, a la auscultacion no se objetiva roce pericárdico. Se realiza una Ecografia de orientación diagnóstica a la cabecera del paciente que muestra la presencia de un importante derrame pericárdico con colapso del ventriculo derecho en diastole sugestivo de taponamiento cardiaco. Los resultados analiticos mostraban una troponina ultrasensible normal, una proteina c reactiva elevada y una mínima alteración del nt proBNP.
Ante los hallazgos sugestivos de taponamiento cardiaco se realizo una pericardiocentesis de urgencia en la que se extrajeron 350 cc de liquido seroso. Se inicio tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, colchicina y corticoides y se ingresó en la unidad coronaria precisando en dos ocasiones mas de drenajes pericárdicos. Tras un ingreso de 8 dias y una mejoría de su estado clínico se procedía al alta con tratamiento con colchicina durante un mes.

CONCLUSIONES

La pericarditis postcardiotomía es una entidad rara, sin embargo ante un paciente postoperado de cirugía cardíaca es preciso tener en cuenta la posibilidad, El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen al menos dos de los tres criterios (dolor torácico característico, roce pericárdico, cambios evolutivos de la repolarización ventricular en el ECG), aunque la presencia de un roce pericárdico permite, por sí solo, establecer el diagnóstico. La confirmación con una prueba de imagen permite establecer no solo el diagnóstico sino tambien la gravedad. En este paciente la ausencia de fiebre y la presencia tardía de cambios electrocardigráficos fueron un factor de confusion que retrasó un diagnóstico precoz.
Una vez más la importancia de la ecografía a pie de paciente por su inmediatez y disponibilidad permite el diagnostico de una patología grave que de no recibir el tratamiento adecuado puede representar una amenaza para la vida del paciente

P-0505

UN GRAN CORAZÓN A CAMBIO DE MÚSCULOS GRANDES

N Leco Gil [1]; JP Avilés Parra [1]; E Madroñal Cerezo [1]; A Gavilán Casado [2]; Si Piedrabuena García [2]; Oe Pérez Montero [1]
[1]HOSPITAL QUIRÓN SUR ALCORCÓN; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, sin AP médico-quirúrgicos relevantes, que acude a nuestro SU por referir sensación disneica desde hace 15 días que empeora, sobre todo, en decúbito supino y con moderados esfuerzos (caminar). Niega clínica catarral ni autoescucha de ruidos respiratorios. NO dolor torácico. No edemas en MMII, no oliguria, no DPN ni ortopnea. Niega inmovilización previa. Deportista/fisioculturista usuario de anabolizantes im a días alternos (TESTO, DECA, BULDONA).
A la EF: TA: 133/81 mmHg, FC: 93 lpm, Tª: 36.6ºC, SpO2 basal a su llegada: 98% con desaturación posterior precisando de O2 GN 2 lpm. CyO por 3. Entra caminando a la consulta con discreta taquipnea. Eupneico, en reposo sin trabajo respiratorio.
Tórax: ACP: rítmica, MVC, crepitantes basales.
MMII: sin edemas ni signos de TVP. Cordones venosos en cara interna de gemelo izq. Pulsos distales presentes.
PC:
- ECG: RS con FC a 75 lpm, PR 0.16, eje normal, voltajes elevados, con signos de HVI, sin alteraciones de la repolarización.
- Analítica: Hb 17.5, leucos 7800, plaq 315000, coagulación normal, DD 255, Cr 0.84, perfil hepato-pancreático sin alteraciones, CK 189, proBNP 498, Troponina T 39.3, GV sin acidosis. Resto anodino.
- RX tórax: redistribución vascular bilateral con engrosamiento cisural.
Ante resultados analíticos, se comenta con intensivista que realiza ETT clínico a pie de cama con evidencia de disfunción VI moderada-severa. Sin valvulopatías significativas. VTI 22. VD sin alteraciones.
Dado hallazgos ecográficos, se decide ingreso en UCI para monitorización estrecha y valoración por Cardiología.

CONCLUSIONES

Los esteroides anabólicos son versiones sintéticas (artificiales)de testosterona. Es bien conocido que el uso y, sobre todo, el abuso de anabolizantes androgénicos esteroideos es muy peligroso. Aunque ya se sabía que el corazón es uno de los órganos que más sufre el efecto perjudicial de estas sustancias, cada vez más estudios señalan la importante reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo (por hipertrofia del mismo), incluso varios años después tras el cese de su consumo, incrementando, por tanto, el riesgo de fallo cardíaco y/o muerte súbita. Nuestro paciente presentaba una disfunción moderada-severa del VI en el momento del diagnóstico, precisando de ingreso en UCI para vigilancia estrecha.
Por tanto, dado los efectos secundarios potencialmente mortales que producen estas sustancias y su uso cada vez más extendido, hace que su consumo sea un problema de salud pública que requiere cada vez más atención.

P-0506

SÍNCOPE CON DESENLACE FATAL

Jorge Moreno Lamela [1]; Manuel Laynez Gallego [1]; Carmen Aguilar Ballesteros [1]; Sergio Antonio Villagrán Pérez [1]; Juan José Juliá Flores [1]

[1]Hospital Puerta del Mar/San Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 73 años que acude en DCCU a las 5:00 de la mañana por cuadro sincopal. Como antecedentes personales de interés presenta: intolerancia a metformina, diabético tipo II, hipertensión, dislipemia e hiperplasia de próstata. ETT en 2022 con HVI moderada con FEVI conservada e insuficiencia aórtica ligera-moderada. Ex fumador.

Según la familia, el paciente se ha levantado de madrugada por malestar general, sudoración, náuseas y vómitos alimenticios. En el baño, ha sufrido un cuadro sincopal sin pérdida de esfínteres. TA de 200/80mmHg en domicilio.

En Urgencias, MEG con palidez cutánea. COC con cierta amnesia de lo acontecido. TA 190/82. FR 26rpm. FC 80lpm. Sat02 98% basal.

Exploración: ACR: rítmico sin soplos y MVC; Abdomen: blando, depresible, doloroso en epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Ruidos aéreos disminuidos; MMII: pulsos inguinales y radiales bilaterales conservados y simétricos. No edemas; NEURO: PINRAL. MOEC. No nistagmo. PC normales. Sin ninguna focalidad.

El ECG a la llegada: rs a 80lpm. PR 196ms. CVP con pausa compensadora. No signos de isquemia ni alteración en la repolarización.

Tras analgesia, el paciente recupera coloración y disminuye la TA. Además, consigue completar la anamnesis refiriendo dolor centrotorácico opresivo autolimitado de menos de un minuto asociado al síncope.

Pruebas complementarias: Analítica con Hb 10 g/dL, creatinina 3.96 mg/dL con urea 120mg/dL. Troponinas normales. PCR 13.9mg/L; Radiografía de tórax sin datos de interés; TAC craneal: Leucopatía isquémica de pequeño vaso. Infartos lacunares crónicos en cabeza de caudado y tálamo derechos y cápsula externa bilateral.

Durante la espera del resultado de las segundas troponinas, presenta nuevo episodio de dolor torácico intenso con sudoración y vómito bilioso con tensiones en torno a 100/60. Se solicita nuevo ECG con ritmo sinusal a 78lpm, PR normal, QRS estrecho y ondas T negativas en cara lateral (no registradas en el previo). Se inicia tratamiento con AAS 300mg con 2º troponinas en 106.60 ng/L. Se contacta con Cardiología para valoración por sospecha de SCASEST. Tras revisión del caso, aceptan el traslado.

A la llegada a URG HUPM, presenta TA 120/80mmHg, FC 70lpm y Sat02 98% basal. Se realiza ETT por parte de Cardiología donde se observa flap a nivel de raíz aórtica que se sigue visualizando hasta aorta descendente además de insuficiencia aórtica moderada y derrame pericárdico severo. Se solicita angio TAC torácico confirmando la disección aórtica tipo A (hasta aorta abdominal distal a renales)con hemopericardio y hemotórax, e imagen sugestiva de rotura contenida de vertiente anterior de cayado aórtico.

El paciente comienza a inestabilizarse tras la prueba de imagen, produciéndose parada cardiorrespiratoria en asistolia. Se realiza aislamiento de VA y se administran 3 dosis de adrenalina sin éxito. Finalmente falleció.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una patología poco común, pero con gran mortalidad. Se presenta como DT intenso y agudo, o dolor de espalda (si ha progresado distal a la arteria subclavia izquierda). Puede asociarse con síncope, ACVA, IAM, insuficiencia cardíaca u otros signos clínicos de isquemia (MMII, renales…).

Los factores de riesgo son: edad avanzada, varón, HTA, aneurisma aórtico preexistente y aterosclerosis.

Para su diagnóstico se requieren la combinación de pruebas de imagen (ecografía, angio TAC toraco-abdominal).

Y el manejo dependerá de la localización y la extensión de la disección aórtica. Así que en DA de tipo A, se realiza cirugía abierta con reemplazo aórtico supracoronario, mientras que en el tipo B dependerá de su presentación; la no complicada tendrá tratamiento médico continuo con el objetivo de controlar el dolor y limitar la extensión controlando la FC y TA. Y la DA de tipo B complicada, se realiza actualmente una reparación con endoprótesis vascular.

P-0507

MIXOMA AURICULAR COMO HALLAZGO INCIDENTAL

M.I Corisco Sánchez [1]; L.t. Pinilla Arribas [1]; D.a. Quintero Gutierrez [1]; D Jiemenz Garmón [1]

[1]Hospital Clínico Universitario Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 37 años sin antecedentes de interés acude por malestar general, asociado a mareo inespecífico, tipo inestabilidad, con náuseas acompañadas de algún vómito. No disnea, no dolor torácico, no diarrea, no síntomas miccionales asociados. No síntomas febriles. Refiere que hace 72 horas había presentado un episodio de sensación de inestabilidad, seguido de pérdida de conocimiento con recuperación espontánea.

A la exploración, constantes estables. Auscultación cardio-pulmonar rítmica y sin soplos, murmullo vesicular conservados, sin ruidos sobreañadidos. Neurológica: pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales sin alteraciones. No nistagmos. HINTS sin alteraciones. Fuerza, tono y sensibilidad conservados y simétricos bilateralmente. ROTs sin alteraciones. No claudicación de miembros contraresistencia. Romberg inestable.

Se realiza analítica, en la que destaca dímero D 1688 ng/ml y troponinas 4192 pg/ml. Se solicita AngioTC pulmonar por sospecha de TEP con los antecedentes de síncope y la elevación de dímero D. En el informe de la prueba no se informan defectos de depleción de las arterias pulmonares. Se observa una imagen hipodensa en el interior de la aurícula izquierda de 4,5 x 3,5 x 1,8 cm. Se realiza ecocardiocografía clínica donde se visualiza una gran masa en la aurícula izquierda pediculada que protruye en la diástole hacia el ventrículo izquierdo.

Se ingresa a la paciente en la unidad de coronarias por masa intracardiaca sugerente de mixoma.

CONCLUSIONES

El mixoma cardiaco es el tumor cardiaco primario más frecuente, aunque la incidencia de los tumores cardiacos primarios continúa siendo desconocida(1). Aproximadamente el 80% de los mixomas se encuentran en la aurícula izquierda, algunos cursan con síntomas, otros se encuentran de forma incidental. La clínica que presentan depende de la localización de la masa: síntomas obstructivos, embolización, invasión del miocardio o del pulmón adyacente, etc(2). Hace unos años, la detección de tumores cardiacos se diagnosticaba en autopsias realizadas a los pacientes(3). La prueba de elección para la evaluación inicial de este tipo de masas es la ecocardiografía debido a su alta sensibilidad, a su disponibilidad y fácil acceso a pie de cama en los Servicios de Urgencias. Se debe definir la localización y las características de la masa, que, junto con la clínica del paciente y la presentación de la sintomatología podemos encaminar un diagnóstico de presunción (tumores, trombos, vegetaciones, etc)(4). En España, en los últimos tiempos ha aumentado la incidencia del mixoma auricular, probablemente por el aumento del uso de la ecocardioscopia(1).

Bibliografía

1. Pérez-Andreu J, Arribas Leal JM, Gervase G, Rivera-Caravaca JM, Cánovas López S, Marín F. Epidemiología del mixoma cardiaco en una población española. Una serie quirúrgica de 30 años. Rev Esp Cardiol. 2019;72(8):685-6.
2. Lúcia M. Brandão, Duarte L. Silva. Una causa tratable de insuficiencia cardíaca. Galicia Clínica. abril de 2019;80(2):35.
3. González Philippón JE, Philippón JEG, Beatón DC. Urgencias médicas generadas por tumoraciones intracardiacas primarias. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc. 1 de septiembre de 2016;22(3):161-6.
4. Ahumada-Zakzuk SJ, Ruiz-Pla FA. Uso de ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas. Rev Colomb Cardiol. 2019;26:103-10.

P-0508

TOTALGIA CON SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA.

I Rodríguez Fraile [1]; J Gónzalez López [1]; N Ramos Alonso [1]; W González Rico [1]; I Badás Malnero [1]; C Arbesú Saracho [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 74 años, hipertenso, dislipémico y fumador de 15 cigarrillos día.

Acude a urgencias de Atención Primaria refiriendo dolor de características osteomusculares a nivel de miembros inferiores, miembros superiores, torácico y en región de columna cervical y dorsal de unas 24 horas de evolución. Comenta que hace años presentó un episodio similar por el que acudió al reumatólogo quien le pautó antiinflamatorios con mejoría de la clínica. El paciente refería que decidió acudir a urgencias porque el dolor no le había dejado dormir por la noche.

En exploración física el paciente presentaba tensión arterial de 140/70 mmHg frecuencia cardiaca 74 latidos por minuto, saturación de oxígeno 96%, buen estado general, normoperfundido, normocoloreado; sin hallazgos en auscultación cardiopulmonar ni a la exploración de abdomen, miembros o columna cervical, dorsal y lumbar.

Dado que el paciente comentaba dolor muy intenso que no le dejó dormir decidí solicitar un electrocardiograma (EKG)en el que se evidenció una elevación del segmento ST en cara inferior (II,III aVF)y descenso en cara septal anterior (v2, v3, v4)y T negativas en cara lateral.

Administramos Ácido Acetil Salicílico 250 mg y nos comunicamos con el centro coordinador quien nos refiere que, dado que el paciente presenta estabilidad clínica y hemodinámica y debido a que las 2 ambulancias de soporte vital avanzado estaban ocupadas en ese momento, enviarían una ambulancia básica para traslado al hospital siendo medicalizada por el personal que estábamos en la guardia de Atención Primaria.

El paciente no precisó otra medicación dado que en ese momento se mostraba asintomático. Durante el traslado el paciente no presentó alteraciones, clínicas ni hemodinámicas.

En urgencias hospitalarias se solicitaron pruebas complementarias analíticas y de imagen en las que destacaban troponinas de 22029 con seriación a las 3 horas de 33000, resto de pruebas y valores sin alteraciones.

Se pidió valoración al servicio de cardiología quienes decidieron ingreso en unidad coronaria y angiografía urgente en la que se evidenció una oclusión trombótica de coronaria derecha media con buena circulación colateral, suboclusión de circunfleja proximal y descendente anterior severamente calcificada con estenosis en su tercio medio. Tras implante de stent en circunfleja proximal y coronaria derecha media, se traslada nuevamente al paciente a unidad de coronarias y posteriormente a planta con buena evolución clínica; siendo dado de alta 4 días después con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación de ST inferior Killip I y enfermedad de 3 vasos con ateromatosis difusa.

CONCLUSIONES

- Se estima que, al menos un 20% de los infartos agudos de miocardio son indoloros o atípicos, de ahí la importancia del conocimiento de los signos y los síntomas de alarma y de una correcta anamnesis que incluya los antecedentes personales, para poder elaborar una sospecha clínica.
- Se evidencia la necesidad de formación en manejo de urgencias extrahospitalarias dado que en determinadas comunidades autónomas son los médicos de urgencias de atención primaria los que deben efectuar traslados de patología compleja medicalizando las unidades de soporte vital básico.

P-0510

SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

I Rodríguez Fraile [1]; A Martín Suárez [1]; J Gónzalez López [1]; S Férnandez Rico [1]; F Tamargo De Miguel [1]

[1]Hospital universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años sin antecedentes personales de interés, acude al servicio de urgencias refiriendo disnea y dolor en hemitórax izquierdo de características pleuríticas.

El paciente había consultado en el mismo servicio de urgencias en días previos por dolor en hemitórax izquierdo tras caída casual y hacía unas semanas en atención primaria consultó por infección del tracto urinario.

A su llegada a urgencias presenta mal estado general, piel sudorosa y mala perfusión. En auscultación pulmonar crepitantes bilaterales. Auscultación cardiaca, soplo sistólico en foco aórtico y ritmo de galope. Se inicia tratamiento diuretico y analgésico intravenoso y sondaje vesical.

Pruebas complementarias: Tomografía Axial Computarizada (TAC) de tórax se observaban imágenes compatibles con edema agudo de pulmón.

Resultados analíticos: Troponina 245, NTProBNP de 1859 y DimeroD 2642.

Durante su estancia en urgencias el paciente presentó empeoramiento clínico con aumento de la disnea y ortopnea e inestabilización hemodinámica, por lo que se intensifica tratamiento diurético, se comienza perfusión con drogas vasoactivas y se inicia terapia de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva con buena tolerancia.

Se solicitó valoración por el servicio de cardiología, en ecografía transtorácica, se objetivaba válvula aórtica de aspecto desestructurado e imagen vibrátil en cara auricular en velo no coronario de 30x10 mm, que condicionaba Insuficiencia Aórtica severa/libre y vena cava inferior dilatada con colapso < 30%.

Dado que el paciente se encontraba en estado de Shock Cardiogénico se decide ingreso en unidad coronaria, y tras extracción de hemo y urocultivos se pauta antibioterapia empírica con ceftriaxona y ampicillina y se procede a cirugía urgente de reemplazo de válvula aórtica, evidenciándose una válvula aórtica bicúspide, con velo coronario muy calcificado, verruga de 3 cm que producía rotura del mismo y un absceso a dicho nivel.

Posteriormente, el paciente fue trasladado a UCI, siendo extubado a los 2 días; tras colocar marcapasos se derivó a planta para finalizar tratamiento anitbiótico y vigilar evolución. Los hemocultivos y urocultivo tomados previo al inicio de tratamiento antibioterápico resultaron negativos. El paciente presentó buena evolución clínica por lo que fue dado de alta a los 13 días.

CONCLUSIONES

1. La insuficiencia cardiaca aguda es la complicación más frecuente de la endocarditis aguda, dándose en un 30-50% de los pacientes.
2. La insuficiencia aórtica aguda grave secundaria a endocarditis infecciosa es causa poco frecuente de shock cardiogénico, dándose únicamente en un 5% de los pacientes. Se caracteriza por marcar peor pronóstico, presenta una mortalidad del 50%. Su tratamiento específico es la cirugía de recambio valvular, representando esta su indicación más frecuente.
3. El tratamiento del shock cardiogénico tiene tres componentes: El tratamiento etiológico; el sintomático, que debe asegurar el tratamiento de las insuficiencias de órganos y la optimización hemodinámica y el uso de asistencias circulatorias mecánicas.
4. Las endocarditis infecciosas con cultivos negativos son muy infrecuentes, representando únicamente un 5% del total de las endocarditis infecciosas
5. La ventilación mecánica con presión positiva juega un papel importante en el tratamiento del shock cardiogénico, reduciendo la precarga y poscarga del ventrículo izquierdo y el trabajo respiratorio. Produce reclutamiento alveolar, ayudando a la reabsorción del edema pulmonar, se debería valorar su uso como tratamiento inicial en estos pacientes.
6. Resulta fundamental una sospecha diagnóstica temprana que dirija el tratamiento y permita reducir la morbimortalidad de esta patología.

P-0511

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS NOTORIOS: DE IR LENTO A IR DEPRISA

Fco. Javier Taboada Morales [1]; Manuel Manzano [1]; Lucia Granda [1]; Patricia Pascual [1]; Alberto Pacheco [1]; Ignacio Martín [1]

[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 54 años, hipertensa y obesa, en tratamiento con Enalapril. Acude a Urgencias por dolor centrotorácico, no irradiado, constante, opresivo, que no se relaciona con el ejercicio ni mejora con el reposo. Niega tos, expectoración, fiebre u otra sintomatología.

A su llegada está estable hemodinamicamente. Se deja en observación con monitorización mientras se realiza un electrocardiograma (ECG) describiéndolo como rítmico, sinusal, a 95 latidos por minuto, destacando ondas T negativas en V2 y AVL. Se realiza radiografía de tórax donde no se observan infiltrados ni consolidaciones. Se decide entonces realizar una analítica básica destacando una elevación de troponinas de 0.208 (punto de corte 0.014).

En la espera de los resultados de estas pruebas complementarias, la paciente se encontraba asintomática, sin dolor torácico ni disnea, aunque en el monitor se observaba picos de hipertensión de hasta 160/94 mmHg y en la tira de ritmo cambios de la trazada respecto a ECG previo, por lo que se realiza un nuevo ECG observando elevación de segmento ST en V2, V3 y AVL y descenso en II, III, AVF.

Se decide llamar a cardiología, a la que vez que se inicia perfusión de Nitroglicerina por la hipertensión y vasodilatar las arterias coronarias a la vez que administramos 300mg de ácido acetilsalicílico y 60mg de Prasugrel.

CONCLUSIONES

Se puede definir el síndrome coronario agudo como conjunto de entidades clínicas que producen una obstrucción parcial o total de una arteria por un trombo que traduce complicaciones clínicas secundarias a isquemia o necrosis miocárdica. A su vez lo podemos dividir con elevación del segmento ST (SCACEST)o sin elevación de este segmento (SCASEST). Ambas entidades cursan con dolor torácico de características típicas en su mayoría. La diferencia se encuentra en los hallazgos electrocardiográficos (ECG), con la elevación del segmento ST en las derivaciones donde se encuentre la lesión, y en el aumento de la troponina en la analítica. Saber diferenciar estas dos entidades es muy importante ya que el manejo depende de esto.

El manejo inicial de ambas entidades consiste en realizar anamnesis en caso de que la clínica lo permitiera, una exploración física exhaustiva y la realización de un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos, repitiéndolo al menos a las 3, 6, y 24h del inicio de los síntomas. A su vez, se debe sacar una analítica con con troponinas cardiacas de alta sensibilidad, ya que nos indiciarían daño miocárdico si es mayor del 20% en la primera muestra tomada respecto al límite superior o si aumenta un 50% respecto al valor previo.

Respecto al tratamiento, el primer objetivo es permeabilizar el vaso dañado en caso que se pueda.

No obstante, al ser una entidad con distinta clínica y etiología, el tratamiento tiene distintas visiones como: tratamiento analgésico (con mórficos en algunas ocasiones), tratamiento antisquémico y tratamiento antitrombótico (anticoagulación y antiagregación), reperfusión de vaso (en caso de que este indicado)y tratar las complicaciones si existieran. Es importante realizar una profilaxis secundaria. En este caso, se iniciaría doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y Prasugrel al menos durante 1 año. A su vez, se inició de manera ambulatoria estatinas y ezetimiba, betabloqueante e IECA de por vida o hasta controlar los factores de riesgo.

Cabe destacar lo importante que es la monitroización continua en estos paciente ya que, lo que por anamnesis puede ser una angina estable, en el ECG se convierte en un SCAEST y posteriormente en un SCACEST, es decir, lo que iba a ser un estudio ambulatorio se convierte en un estudio urgente.

P-0512

TV INESTABLE EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Ana Lucia Rengifo Martínez; Lorena Ainhoa Solla Fernadez; Oihane De La Aldea; Elena Marcos Poveda; Sheila Condor Pineda; Alba Ramos García
HOSPITAL BIDASO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años (oncológico en cuidados paliativos), acude por dolor torácico opresivo de dos días de evolución, asociado a malestar general y mareo
Hace 3 meses (en julio/2020)fue diagnosticado de CARCINOMA UROTELIAL de alto grado histológico (T3N3M1), que debuta con uropatía obstructiva (**Creatinina 13,3**; K 5,6; pH 7,19; Bicarbonato 16). **Tumoración vesical que invade ambos uréteres con hidronefrosis bilateral**. Metástasis oseas en pelvis. Se coloca NEFROSTOMÍA BILATERAL y mejora su función renal: Creatinina 2,5; K 3,8. Desestimada la cirugía se inicia quimioterapia (QT): CBDCA-Gemcitabina. Anemia con Hemoglobina 7,8 por lo que se trasfunden 2 Unidades de concentrados de Hematíes. Se decide de forma consensuada con el paciente suspender la QT y activar la atención de paciente paliativo.
Su ECG (1)en Julio era normal:
ANALÍTICA: **Creatinina 12, 15;** Na 127; **K 7,7**; Troponina T 33; Hb 8,5
Al cabo de 15 minutos desde su llegada a urgencias, Su ECG cambia y el paciente se muestra letárgico.
ECG (2): la primera parte del trazado se interpreta como TV, después dos latidos con conducción normal (QRS ensanchado por la hiperpotasemia), seguido de TV con diferente morfología.
Tratamiento: Sedación, Cardioversión, Calcio, Insulina + Glucosa, Salbutamol… Con este tto su QRS se estrecha: ECG (3)
K : 9,3. El paciente es enviado inmediatamente a DIÁLISIS.

CONCLUSIONES

Es importante identificar las alteraciones en el ECG de la hiperpotasemia y actuar en consecuencia.Las ondas T de la hiperpotasemia suelen ser altas, picudas y estrechas,… a medida que se eleva el K… el QRS se va ensanchando… en casos extremos puede tener una forma sinusoidal (como una ola).También se ven ondas T altas en la REPOLARIZACIÓN PRECOZ pero éstas son asimétricas: ascenso lento (en silla de montar) y bajada más rápida. El ST puede estar elevado y a veces se confunde con ISQUEMIA o con PERICARDITIS.

P-0513

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR INTERESANTE

Mt Meroño Terol [1]; A P Feige Aguilera [2]; I Izquierdo Cortijo [2]; B Jara Torres [2]; I Martin González [2]; Marta Cambeiro Diez [2]
[1]SUMMA112; [2]SUMMA 112

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años con antecedentes personales de :
- Cardiopatia isquémica con dos stents a la Descendente anterior
- Prótesis valvular aórtica
- Hipertensión arterial (HTA), dislipémico, diabetes mellitus tipo II, exfumador
- Colecistectomia
- Sigue revisiones en cardiología y en su electrocardiograma basal (ECG)tiene un bloqueo auriculoventricular de primer grado (BAV 1er g)y bloqueo completo de la rama derecha del haz de Hiss(BCRDHH)
- Vida activa, vive con su mujer

Historia actual:
Refiere desde hace una semana se encuentra muy cansado, apenas puede salir a pasear como hace habitualmente. Había consultado de urgencia en su Centro de Salud por ello hacía tres dias, y tras una anamnesis y breve exploración fue remitido a su medico de cabecera, quien le ha hecho un electrocardiograma en el día de hoy y al encontrarlo muy arritmico y con un posible bloqueo de rama nos avisa.
El paciente se encuentra asintomático, en ningún momento refiere dolor torácico,ni disnea o palpitaciones. Confirma su incapacidad para realizar su actividad diaria que requiera un pequeño esfuerzo.
ECG : ritmo sinusal a 60 latidos por minuto, con su BAV de 1er grado y su BCRDHH
ECG del Centro de Salud: Bloqueo AV 2:1 con extrasistoles de escape y alternando con rachas de flutter auricular y finalmente su ECG basal con ritmo sinusal + BAV 1er grado + BCRDHH
.
Exploracion : Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas, con tension arterial 120/65 y auscultación cardiopulmonar normales sin soplos ni ruidos sobreañadidos. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda
El paciente fue trasladado al hospital de referencia. monitorizado y sin tener ningun episodio de arritmia durante el trayecto.

CONCLUSIONES

1. En nuestra práctica diaria encontramos casos como el de este paciente, que evitan consultar pronto por sintomas aparentemente anodinos. Además tras la Pandemia encontramos muchos pacientes reticentes a ir a urgencias y al hospital.
Es importante hacer un buen cribado de éstos.
2. Este paciente reune muchos factores para tener un mayor riesgo de arritmias.
Las causas de aumento del riesgo de tener arritmias son:
- Edad : aumenta la fibrosis y hay más HTA, Insuficiencia Cardíaca, diabetes, enfermedad tiroidea

- Las malformaciones congénitas y afecciones hereditarias son más frecuentes en niños y adultos jóvenes
- Antecedentes familiares y genética
- Hábitos del estilo de vida: Tabaco, drogas, alcohol
- Medicamentos
- Otras afecciones de salud: Cardiopatías y enfermedades vasculares
Enfermedad renal
Enfermedades pulmonares (EPOC)
Obesidad
Apnea del sueño
Infecciones virales
3. Repasamos también los desencadenantes:
- Hiperglucemia e hipoglucemia
- Cafeína, drogas ilegales y medicamentos que nos mantienen mas alerta
- Deshidratación
- Concentraciones bajas de electrolitos (Magnesio, potasio, calcio)
- Actividad física
- Estrés emocional intenso, ansiedad, enfado, dolor o sorpresa repentina
- Vómitos o tos.

P-0514

UNA EMERGENCIA SIMULADORA DE CÓDIGO

María Concepción Galdeano Osuna [1]; Jose Manuel López Suárez [1]; Silvia Feijoo Fernández [1]; Jose Antonio Sánchez Miura [2]; Ana Barragán [3]

[1]CES 061; [2]SUAP Sevilla; [3]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años,
Hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva. Obesidad mórbida. Independiente.
Fumador 54 paquetes/año.
Tratamiento: enalapril, amlodipino, bisoprolol.
Se activa equipo de Soporte Vital Avanzado desde el Centro Coordinador para valorar un paciente con disartria y pérdida de fuerza en miembro inferior derecho (MID)de 20 minutos de evolucion, previamente cuadro de pérdida de conciencia transitorio.
A su llegada, nervioso, sin disartria, con dolor y limitacion MID, se activa código ictus.
Constantes: TA: 70/42 mmHg. FC 120 lpm. FR 25 rpm. Sat 90%.
EKG:taquicardia sinusal, BMTest 110mg/dl, T36ºC
Se canaliza VVP
Durante el traslado:
Muy limitado por el dolor. No se logra realizar ecografía.
Tratamiento: 250 mL SSF, alto flujo con FiO_2 al 50%, 25 mg meperidina y metoclopramida 10 mg iv.
Durante la transferencia, hipoestesia y palidez MID.

Exploración física:
Muy mal estado general, hipotensión refractaria a fluidoterapia,TA de 60/30, mala perfusión, ausencia de pulso, frialdad en MID. Atonía de MID.
ACP: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.

Pruebas complementarias:
AngioTC craneal: disección bilateral de ambas carótidas, motivo por el cual se amplía estudio a angioTC aórtico. Disección de aorta tipo A de Stanford con extensión desde raíz aórtica hasta arteria femoral derecha. Compromiso de TSAo, extendiéndose disección hacia ambas carótidas y comprometiendo subclavias. Luz falsa de arteria mesentérica inferior y arteria renal izquierda, conservando permeabilidad y naciendo de luz verdadera, tronco celíaco, arteria renal derecha y mesentérica superior. Trombosis de ilíaca común derecha hasta femoral incluida.
La disección aórtica torácica y abdominal tipo A, presenta una línea de disección espiroidea en raíz aórtica próxima a válvula aórtica.

Evolución
Empeoramiento clínico y hemodinámico, se interviene emergentemente.

Objetivos
Realizar diagnósticos diferenciales, aunque se activen códigos

Orientación diagnóstica/ Juicio clínico
Síndrome aórtico agudo tipo A de Stanford
Isquemia miembro inferior derecho

Diagnóstico diferencial
Accidente isquémico arteria cerebral anterior
Stroke mimic

Discusión

La disección aórtica es un desgarro en la capa íntima que permite que la sangre penetre en la capa media, separando la luz verdadera de la falsa. Es poco frecuente su incidencia,de 5 a 30 casos por millón de personas por año (hombres, 50-70 años),con una mortalidad del 25% en las primeras horas.

La presentación clínica típica *es dolor torácico*, aunque dependiendo de la localización de la rama la clínica puede variar. En este caso la aparición clínica fue simuladora de *accidente cerebrovascular agudo* (*stroke mimic*)(paresia e isquemia brusca de miembros inferiores o síncope, si hay afectación carotídea), además un *síndrome de mala perfusión en miembro inferior*, el cual se produce a medida que la luz falsa se expande distalmente y comprime la luz verdadera. En una disección de aorta, puede haber dos tipos de obstrucción: dinámica y estática. La obstrucción dinámica ocurre cuando el tabique de la íntima disecada se prolapsa hacia los ostium de una rama, generalmente durante la sístole, no permitiendo que el flujo adecuado perfunda el vaso. Cuando el desgarro de disección se extiende dentro del vaso propiamente dicho y crea una estenosis o trombosis en la arteria, se produce una obstrucción estática, como en el caso de la ilíaca derecha.

Inicialmente, la clínica comienza con crisis hipertensiva, en este caso al tratarse de cuadro tan evolucionado, presencia de hipotensión con ausencia de mecanismos compensatorios.

La clínica de dolor en miembro es más sugerente de patología osteomuscular o neuropática que de accidente cerebrovascular, aunque se han descrito que algunos ictus talámicos pueden referir dolor.

CONCLUSIONES

1. Ante sospecha de ictus, en prehospitalaria se trata como tal hasta que se demuestre lo contrario.
2. En el caso de tener ecografía, realizarla prehospitalariamente.
3. A nivel hospitalario, realizar angioTC con la mayor rapidez.

P-0515

SALVADA POR LA CAMPANA

Luis Vergez Pinto [1]; Dolors García Pérez [1]
[1]FUNDACION ALTHAIA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19a con Asma alérgico estacional. Enol ocasional. Primo epiléptico. No tratamiento habitual.

M. CONSULTA: primera crisis convulsiva.

E. ACTUAL: esa mañana, tras sonar el despertador de la paciente, su madre acude al notar que no lo apagaba y la encuentra inconsciente en la cama, rígida, con esterores respiratorios y cianosis facial. Tras agitarla con fuerza recupera la consciencia sin estado poscrítico, habiendo liberado el esfínter urinario. La unidad soporte vital avanzado desplazada al domicilio lo orienta como una PRIMERA CONVULSIÓN, inician impregnación con Levetiracetam y derivan a Urgencias. La familia refiere privación del sueño por exámenes y niegan fiebre o toma de tóxicos.

E. FÍSICA: consciente, orientada, con amnesia del episodio. Eupnéica, afebril, normotensa y normofrecuente. Sin mordedura de lengua ni focalidad neurológica.

P. COMPLEMENTARIAS:

Rx Tórax: sin hallazgos.

A. Sanguínea: Hb 15,5, Leucocitos 7900, Glucosa 119, Urea 15, Creatinina 0,81, Na 139, K 3,73, Lactato 2,6, Tn T 30 0.1-17.5), CK 32.

TAC Craneal: sin hallazgos.

ECG: sinusal a 75x'. PR 0.16. âqrs +30º. QRS estrecho. QTc 606ms con T mellada.

VALORACIÓN: paciente con pérdida transitoria de la consciencia recuperada *ad integrum* sin estado poscrítico y diagnóstico ambulatorio de primera convulsión. En Urgencias asintomática con ECG con QT prolongado de forma crítica y pico de Tn T que orienta hacia la causa arrítmica del episodio.

O. DIAGNÓSTICA: Síncope cardiogénico en el contexto de sospechado Síndrome de QT prolongado tipo 2 (SQTL).

PLAN

- Ingresa en observación de Urgencias bajo monitorización continua y desfribrilador.
- Se inicia pauta de betabloqueantes: NADOLOL 1mg/kg/día (60mg/día).

EVOLUCIÓN:

- No se registran nuevos eventos arrítmicos.
- Con Nadolol no se reduce el QTc de forma significativa.
- Se deriva a Unidad de Arritmias de centro de referencia.
- Se alta a domicilio 1 semana después del primer evento con un DAI subcutáneo y Nadolol 40-0-20.

CONCLUSIONES

El SQTL es una canalopatía arritmogénica que predispone a muerte súbita por taquicadias ventriculares tipo *torsade de pointes* y que se caracteriza por la prolongación del intervalo QT en el ECG. Es una entidad de base genética descrita en 1957 por Jervell y Nielsen. Presenta una gran heterogenicidad genética con más de 500 mutaciones descritas

en 10 genes, 3 de los cuales (KCNQ1, KCNH2, SCN5A)definen el 65% de los casos. Los más frecuentes son:
SQTL1 (30-35%): desencadenado al realizar ejercicio físico, en especial la natación. Onda T de base ancha y prolongada.
SQTL2 (25-30%): en respuesta a estrés emocional o estímulos auditivos súbitos (reloj depsertador). Susceptible de arritmias posparto. Onda T de baja amplitud y con melladuras.
SQTL3 (5-10%): mayor riesgo de presentar arritmias durante el sueño o por bradicardia. Onda T de aparición tardía con franco alargamiento del segmeto ST.
CONCLUSIÓN:
Este caso pone de relevancia la importancia de realizar una correcta y sistemática valoración en Urgencias de todo síncope y primera convulsión, con una anamnesis detallada del episodio y la realización un ECG de 12 derivaciones con medición del segmento QT. Además, ante la sospecha de una primera convulsión, hay que valorar aquellas etiologías distintas de la epilepsia, siendo las arritmias malignas una causa posible de convulsión por disminución del flujo cerebral. Todo ello nos permitirá detectar ya desde Urgencias el pequeño grupo de casos (10-20%)cuya etiología cardiaca supone un riesgo vital para el paciente, como lo es el SQTL congénito.
Por último, remarcar el riesgo del "diagnóstico inducido en Urgencias" que puede retrasar e incluso impedir la identificación de patologías con riesgo vital cuando el paciente ya ha sido valorado y orientado de forma ambulatoria en otros niveles asistenciales, con un diagnóstico que puede no ser el correcto.

P-0516

TÍTULO: ¿DOLOR TORÁCICO, SCA (SÍNDROME CORONARIO AGUDO) ES EL PRIMER DIAGNOSTICO?

Leonard Mihaita Roman, Xx [1]; Marcelo Roomel Zevaloos Romero [1]; Nuria García Montes [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; María Celia Ferro Miguel [1]; Roberto Penedo Alonso [1]
[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 84 años con APP de HTA, DL, bronquiectasias que acude al SU (servicio de urgencias)por dolor centro-torácico opresivo no irradiado con sensación de disnea dese hace unas 2 horas en contexto de tos con escasa expectoración MEG, sensación de disnea, más administración de tratamiento nebulizado con broncodilatadores, clínica respiratoria desde hace unos 48-72h y tiene un test domiciliario de hace 24h positiva para influenza A.
En sus antecedentes destaca HTA, DL, artritis reumatoide seropositiva en tto con tocilizumab, artrosis axial, infección de tracto urinario de repetición, Bronquiectasias bibasales, alergia contrastes iodados, betalactamicos.
Examen físico: Signos vitales conservados TA 135/65, FC: 70, Fr: 18, SpO2: 95% con O2 Gn 2lpm. Auscultación cardiopulmonar con roncus bibasal. Abdomen sin hallazgos.
MMII: con edemas hasta la rodilla bilateral
Evolución: Urgencias se objetiva elevación del segmento ST en V2-V6 y sutilmente en cara inferior. ECO POCUS (ecografía point of care ultrasound): Disfunción severa en ecocardioscopia realizada en sala de emergencias con acinesia apical e hipercontractilidad basal con patrón susceptible de TAKO-TSUBO como diagnostico diferencial del SCA.
En la analítica destaca aumento de la Proteína C-reactiva 75.3 mg/L, troponina Troponina I 2.7 ng/mL seriación enzimática Troponina I 7.9 ng/mL, sin datos de anemia, coagulación sin alteraciones.
Por los halagos mencionados en ECG mas ECO-POCUS se activa CODIGO INFARTO
La paciente ingresa en ingresa en UVI coronaria tras activarse código IAM por elevación antero-lateral del ST y dolor torácico. El cateterismo mostró arterias coronarias sin lesiones, siendo la sospecha diagnóstica miocardiopatía de estrés en contexto de infección respiratoria por gripe A (PCR positiva)y probable sobreinfección bacteriana. Ecocardiograma con disfunción ventricular severa en contexto de aquinesia de casquete apical. Evolución inicial buena de punto de vista cardiovascular. Durante el ingreso presenta 2 paradas cardio-respiratoria, con RCP activa, pero con sin recuperar tras el último episodio.
JC: Exitus. SCA con coronarias sin lesiones significativas, probable TAKO TSUBO con disfunción sistólica moderada- severa. Infección por Gipe A con broncoespasmo moderado.

CONCLUSIONES
Síndrome de Tako-tsubo es una entidad poco frecuente cercana al 1% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Generalmente afecta a mujeres posmenopáusicas con pocos factores de riesgo cardiovascular, siendo desencadenado por situaciones con alta

descarga adrenérgica. Esta entidad tiene un mecanismo parcialmente conocido, caracterizado por la morfología que adopta el ventrículo izquierdo secundaria a hipocinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales.

P-0517

IMPORTANCIA DE LA COORDINACIÓN EN EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE LOS PACIENTES COMPLEJOS. UN CASO DE PERICARDITIS CONSTRICTIVA.

Juan Rafael Castilla Castillejo [1]; Valerio Trigos Domínguez [2]; José Domingo García-revillo Fernández [1]; José Manuel Cuevas Herrera [3]; Laura De Los ángeles Adame Sanz [1]; Carmen Morillo-velarde Moreno [1]

[1]Hospital Infanta Margarita; [2]Centro de Salud Matrona Antonia Mesa Fernández; [3]Hospital Valle del Guadalhorce

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 60 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia y diabetes mal controlada. Tratamiento habitual: Furosemida 40mg/8h, espironolactona 25mg/24h, enalapril 20mg 1 comprimido/24h, atorvastatina 80mg/24h, y metformina 850mg/8h. Ingresó el año pasado por pericarditis e insuficiencia cardiaca congestiva. Durante el mismo se realizó cateterismo cardiaco donde no se evidenciaron lesiones angiográficamente significativas, sí constricción pericárdica. Al alta quedó pendiente de valoración por cirugía cardiovascular, sin llegar a recibir cita a día de hoy. Un año más tarde consulta en Urgencias por aumento progresivo de disnea en los últimos meses, junto con ortopnea, recorte de diuresis y edematización de miembros inferiores a pesar de tratamiento con 3 comprimidos diarios de furosemida. Niega tos, expectoración, fiebre ni otros síntomas acompañantes. Exploración: regular estado general, taquipnea, tiraje supraclavicular y dificultad para hablar. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos a 108 latidos/min, disminución generalizada de murmullo vesicular, abolido en las bases. Saturación basal de oxígeno: 96%. Miembros inferiores con edemas duros y fóvea +.

Pruebas complementarias:

-Electrocardiograma: ritmo sinusal a 102 latidos por minutos, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización, se aprecian algunos extrasístoles supraventriculares aislados.

-Radiografía de tórax: Derrame pleural bilateral moderado de predominio izquierdo, calcificación pericárdica. No condensación.

-Analítica: Hemograma y coagulación sin alteraciones. Bioquímica: glucemia 295 mg/dL, creatinina 1,4mg/dL, creatinquinasa 248 U/L, sodio 138 mEq/litro, troponina I: 18,3 ng/L. PCR de coronavirus negativa.

-Ecocardiografía: Compatible con pericarditis constrictiva y derrame bilateral pleural.

El paciente ingresa en planta de Medicina Interna por insuficiencia cardiaca congestiva. Se realizó de nuevo estudio corroborando diagnóstico de pericarditis constrictiva tras descartar el resto de etiologías. Se confirma con secretaría de cirugía cardiovascular que no llegó a gestionarse cita ambulatoria pendiente, acordando nueva cita 10 días tras el alta. Inicialmente durante el ingreso lenta evolución, requiriendo estancia prolongada, consiguiéndose finalmente mejoría clínica con el paso de los días posteriores. Estable al alta.

CONCLUSIONES

La pericarditis constrictiva puede ser tratada exitosamente una vez diagnosticada. Se debe tener un alto índice de sospecha en pacientes que acuden con síntomas de insuficiencia cardiaca, en especial aquellos con historia de inflamación del pericardio. La ecocardiografía es la herramienta principal para la evaluación de estos casos, aunque ningún parámetro ecocardiográfico es suficiente para predecir el desarrollo de miocardiopatía restrictiva.

El papel de otras pruebas de imagen (como TC y RM), junto con estudios hemodinámicos, permiten obtener mayor información para el diagnóstico y manejo. Factores predictivos de mal pronóstico son la edad, el estadio clínico avanzado y la presencia de derrame pleural moderado o grave. Por ello, para conseguir un abordaje multidimensional de calidad ambulatorio, se necesita que los responsables gestores de las instituciones implicadas desarrollen y organicen modelos de atención que eviten errores asistenciales como representa nuestro caso, sobre todo en pacientes complejos, evitando así descompensaciones de su situación, y evitando probablemente, asistencia a urgencias e ingresos hospitalarios innecesarios, que pueden provocar un fuerte impacto emocional y un aumento del gasto sanitario.

P-0518

¿ES GRAVE LA GRIPE?

Patricia Ruiz Villar [1]; Vanesa Pascual Granollés [1]; Georgina Culubret Valls [1]

[1]Mutua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años, natural de República Dominicana, residente en España desde hace 32 años, con antecedentes personales de Síndrome Pots. Acude a urgencias por cuadro de mal estado general y poliartralgias de tres días de evolución. Refiere cuadro de vías respiratorias altas (tos y mucosidad nasal)de una semana de evolución, hiporexia, episodio de vómito puntual y molestias abdominales. Niega disuria, pero refiere flujo anómalo vaginal en la última semana, de color marrón oscuro con mal olor, actualmente con menstruación.

En la exploración física presenta tensión arterial de 110/75 mmHg con taquicardia, frialdad cutánea y obnubilación. Exploración respiratoria, cardiaca y abdominal anodina. Se activa código sepsis, se realizan hemocultivos y se inicia cobertura con Meropenem + Vancomicina. Se realiza reanimación hídrica con 4L de sueroterapia, manteniendo tensiones arteriales con tendencia a la baja con diuresis conservada.

El análisis sanguíneo muestra leucocitosis (29.000), RFA ligeramente elevados (PCR 27 y PCT 0.14), leve coagulopatía (TP = 53%)y acidosis metabólica/láctica (pH = 7.07; HCO3 = 9; EB = -17, lactato inicial = 7.3 mmol/L), y TnT = 84 ng/L. La RX de tórax no muestra infiltrados, y ante los síntomas abdominales previos se realiza una TC abdominal que muestra leve engrosamiento en ciego (presente en 2020). El test de detección de SARS-Cov2 es negativo y gripe que resulta positivo para gripe A. El sedimento de orina es negativo.

Ante los síntomas vaginales es valorada por Ginecología que realiza exploración y cultivo de flujo vaginal, y descarta alteraciones ecográficas ginecológicas.

Se realiza ecografía transtorácica donde llama la atención ventrículo izquierdo hipertrófico con hipocontractilidad generalizada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 10% y derrame pericárdico de máximo 10mm de grosor, con colapso parcial de aurícula derecha, en contexto de hipovolemia franca y signos de kissing wall. Los hallazgos del ECG descartan infarto agudo de miocardio por lo que se orienta como una posible miopericarditis por gripe A.

Ante la inestabilidad de la paciente, en contexto de shock cardiogénico se procede a la intubación orotraqueal y monitorización hemodinámica. Tras 15 minutos presenta disociación electromecánica con actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inician maniobras de reanimación cardio-pulmonar (RCP)avanzada. Durante la parada cardiorrespiratoria (PCR), se realiza ecografía a pie de cama que descarta empeoramiento de derrame pericárdico y taponamiento cardíaco como causa de la PCR. Se mantienen las maniobras de RCP durante una hora sin recuperar circulación espontánea por lo que se detienen las maniobras falleciendo la paciente.

CONCLUSIONES

La miocarditis aguda, definida como una lesión inflamatoria repentina del miocardio, afecta aproximadamente de 4 a 14 personas por cada 100.000 cada año en todo el mundo y se asocia con una tasa de mortalidad total de aproximadamente el 1% al 7%. Las infecciones virales son la causa más común de miocarditis en los Estados Unidos y Europa. El virus influenza A es una causa común de pericarditis y miopericarditis. La pericarditis aislada se asocia más comúnmente con taponamiento cardíaco, mientras que la miopericarditis se asocia más comúnmente con shock cardiogénico y muerte (19%).

Los hombres y los pacientes de edad avanzada tienen más probabilidades de tener pericarditis aislada, mientras que las mujeres y los pacientes más jóvenes tienen más probabilidades de tener miopericarditis.

- La miopericarditis es una complicación poco común de la infección por influenza, pero que puede ser grave incluso llegar a ser mortal.
- Ante cualquier caso de sintomatología infecciosa unida a dolor torácico y/o semiología cardiaca se debería valorar una ecocardiografía urgente.
- Cuando la miocarditis se asocia con compromiso hemodinámico agudo e inflamación miocárdica extensa, se conoce como Miocarditis fulminante.

P-0519

IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN CENTRAL EN PACIENTES CON CLÍNICA NEUROLÓGICA

F Leal Vallejo [1]; RM Alonso Carmona [2]; MI Heras González [3]; AM Pozo Cascajosa [4]; M Nogués Herrero [2]

[1]Centro de Salud Mollina (Málaga); [2]Centro Salud Antequera Centro (Málaga); [3]Centro de Salud Campillos (Málaga); [4]Servicio Urgencias Hospital Comarcal Antequera (Málaga)

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 92 años que es trasladada a urgencias por Servicio Urgencias de Atención Primaria (SUAP)tras avisar cuidadora alrededor de las 9h por encontrar a la paciente con lenguaje ininteligible, hemiparesia izquierda y desviación comisura labial a la izquierda sin saber precisar tiempo de evolución. Última vez vista asintomática a las 22h del día anterior.

Vive sola con ayuda en domicilio 13 horas/día. Dependiente actividades básicas vida diaria. Vida activa movilizándose con ayuda de andador.

Alérgica al YODO. No alergias medicamentosas.

Hipertensa. Dislipémica. Deterioro cognitivo asociado a edad. Estenosis Aórtica severa con recambio valvular biológico. SAOS. Colelitiasis múltiple calcificada. Hernia umbilical.

Intervenida de Facotomía bilateral y Fractura pertrocantérea derecha.

No hábitos tóxicos.

Tratamiento habitual: Atenolol, Trazodona, AAS, Enalapril, Omeprazol, Haloperidol.

Activado Código Ictus por SUAP, se desactiva posteriormente en sala de críticos por RANKIN de 4 puntos y EPADI 6 (escala que mide riesgo de alta dependencia).

Exploración física realizada en sala de críticos: Aceptable estado general, consciente, orientada y colaboradora. Constantes estables. Eupneica. Glasgow 15/15 con lenguaje bradipsíquico sin otra focalidad neurológica. Arrítmica con soplo en foco aórtico y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Resto de exploración normal.

NIHSS 4 puntos y ABCD2 6 puntos.

Juicio clínico inicial ICTUS DEL DESPERTAR.

Pruebas Complementarias:

- Analítica sanguínea sin alteraciones y sistemático de orina destaca nitritos positivos y bacteriuria abundante.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares aisladas.
- Radiografía de tórax sin hallazgos significativos.
- TC Cráneo: Sin hallazgos agudos.

Tras anamnesis minuciosa a familia en sala de críticos, nos cuentan que la paciente ha tenido episodios sincopales de repetición durante las últimas semanas sin causa desencadenante aparente, sin focalidad neurológica y con recuperación espontánea a los pocos segundos.

Ante estos nuevos hallazgos (pruebas complementarias normales y antecedentes de síncopes)hace replantearnos el juicio clínico inicial de ictus a pérdida transitoria de conciencia (PTC).

Diagnóstico diferencial PTC:

1. TCE, descartado por ausencia del mismo.

2. Síncope reflejo (vasovagal), descartado por ausencia de hiperreactividad parasimpática que provoque hipotensión y/o bradicardia.
3. Síncope por hipotensión ortostática, descartado inicialmente porque los episodios sincopales se producen tanto en el decúbito supino como en sedestación y bipedestación prolongada.
4. Síncope cardiogénico, que puede ser provocado por arritmias, cardiopatía estructural o situaciones agudas que cursen con bajo gasto cardíaco.
Durante su estancia en Observación con monitorización central, personal de enfermería avisa por presenciar episodio de síncope con movimientos clónicos, balbuceo y apreciar en monitor episodio de arritmia autolimitada. Tras revisar registro de monitorización cardiaca se comprueban episodios aislados de Taquicardia Ventricular autolimitadas sin repercusión hemodinámica que coinciden en tiempo con los episodios sincopales presenciados.
Se inicia protocolo Amioradona. Tras inicio de protocolo, paciente presenta buena respuesta desapareciendo clínica.
Juicio clínico definitivo: SÍNCOPES CARDIOGÉNICOS SECUNDARIOS A TAQUICARDIA VENTRICULAR.
Dada la situación basal de la paciente, se desestima ingreso en planta de Medicina Interna por lo que tras hablar con la familia se acuerda alta a domicilio con Amiodarona 200mg/24h tras pasar en Área de Observación 24 horas.

CONCLUSIONES
La importancia de realizar una correcta anamnesis y exploración física para orientar los posibles diagnósticos diferenciales.
La monitorización y vigilancia neurológica es fundamental en Observación en pacientes con PTC de repetición durante un tiempo prolongado.
Importancia de la monitorización central en Observación ya que es fundamental para conseguir un registro continúo que nos permite evidenciar posibles arritmias y diagnosticar arritmias malignas.

P-0520

CASO CLÍNICO MIOPERICARDITIS VS SCACEST EN URGENCIAS

Jose Vicente Ferandis Alepuz [1]; María Dolores Ferre Calabuig [1]; Andreaa Irimia [1]; Desamparados Ortiz [1]; Beltran Gisbert Juan [1]; Gea Roig Andrea Laura [1]

[1]HOSPITAL ARNA DE VILANOVA DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 33 años, con antecedentes familiares de primo muerte súbita con 20 años, abuelo con infarto agudo de miocardio. Acude a urgencias por dolor centro torácico de inicio súbito a punta de dedo, que lo ha despertado mientras dormía, durando 2.5 horas, con tos de una semana de evolución y sensación distérmica. En el electrocardiograma elevación del ST en DI, DII, V4-V6, DIII- avF, en analítica troponina 610 ng/L. Ecocardiograma en urgencias : cavidades de tamaño normal con buena función sistólica y contráctil, válvulas sin apreciar alteraciones significativas, Doppler: llenado de VI tipo normal, flujos mitral y aórtico sin apreciar lesiones significativas, no se obtiene IT, no se aprecian cortocircuitos, ausencia de derrame pericárdico, cava normal. El paciente ingresa en medicina intensiva apreciando cifra de troponinas en descenso y evolución favorable del electrocardiograma por lo que pasa a cardiología, en tratamiento con aspirina y colchicina y dándose de alta, con buena evolución.

CONCLUSIONES
1ª Se diagnostica de miopericarditis con elevación de los biomarcadores y al menos dos de las siguientes características : dolor torácico pericárdico (98 % de los casos),fiebre ((48 % de los casos)supradesnivelación del segmento ST(alteraciones electrocardiográficas 98 % de los casos), roce pericárdico y / o derrame pericárdico ecocardiográfico(14%)
2ª Ante todo paciente con dolor torácico y elevación del ST en el electrocardiograma debe plantearse el diagnóstico diferencial de síndrome coronario con elevación del ST y miopericarditis. Para ello es necesario el cateterismo cardiáco
3 ªEl ecocardiograma cardiaco en urgencias es de vital importancia para el diagnóstico diferencial en paciente con dolor torácico, permite descartar un taponamiento cardiáco e hipoquinesia o aquinesia o valvulopatias
4ª Miopericarditis es una entidad que afecta predominantemente a hombres jóvenes con un pronóstico a largo plazo excelente y una baja morbimortalidad.
5ªLa complicación más frecuente es la pericarditis recurrente, en un 10 % de los casos, que se define como la aparición de un nuevo episodio de dolor torácico asociado al menos a una evidencia de actividad de enfermedad: fiebre, roce pericárdico, cambios electrocardiográficos, elevación de biomarcadores inflamatorios y / o empeoramiento o nueva aparición de derrame pericárdico severo (en 14 %)o taponamiento cardiáco (raramente, pudiendo fallecer). Se define el taponamiento cardiáco como aparición de pulso paradójico o presión venosa yugular elevada con hipotensión sintomática y / o schock cardiáco
6ª El tratamiento es antiinflamatorios no esteroideos aspirina durante un mes, y colchicina durante 2 meses para evitar las recurrencias

7 ª La miopericarditis es inflamación del saco pericárdico y supone un 5 % de las consultas de urgencias y el 0.1 % de los ingresos hospitalarios

P-0521

ALETEO CARDIACO Y TORMENTA ABDOMINAL

Alejandro Luis Tavallo Cruz [1]; Tania Peñate Deniz [2]; Maria Rodríguez Carrillo [3]; Ana Laura Blanco Taboada [4]

[1]CS Almensilla; [2]CS Palomares; [3]Samu 061 ibsalut; [4]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años sin antecedentes médicos significativos, excepto hipertensión arterial bajo tratamiento con enalapril 10 mg y fumador de 10 cigarros/día

El paciente consultó en 3 ocasiones a su Médico de Atención Primaria por una epigastralgia de 4-5 días que atribuyó al uso de AINEs para tratar una tendinitis de la pata de ganso. En esta última consulta se realizó ECG: taquicardia a 150 lpm, de QRS estrecho, se plantea un diagnostico diferencial entre una Taquicardia Supreventricular VS Flutter Auricular. No referiía dolor torácico ni palpitaciones, disnea de grandes esfuerzos en los últimos días. Se contactó con equipo de emergencias 061, el cuál administraron Adenosina 6mg,12 mg y 18 mg así como Atenolol 5 mg iv, sin respuesta en la FC, por lo que se decide traslado a Hospital de referencia, dónde llega eupneico en reposo, tolerando decúbito, con TA 140/70, FC 150 lpm, e ingresa en "Sala de Tratamientos Cortos"

Exploración física:

A su llegada a STC, paciente con BEG, COC, BHP, normocoloreado, estable HD con TA 235/99mmHg. FC 155lpm (flutter 2:1). Eupneico en reposo saturando al 95% sin aporte. Afebril.

ACP: tonos taquicárdicos sin soplos groseros. MVC sin ruidos sobreañadidos.

MMII: no edema ni signos de TVP

Refiere que persiste intenso dolor en región epigastrio

Pruebas complementarias

*ANALÍTICA:

-HG: Normalidad en las tres series

-BQ: función renal normal. Na 146.

-D Dimeros:23990

-TnT 27.4

*RX Torax: ICT > 0,5 sin derrame pleural ni condensaciones

*AngioTC de abdomen y pelvis: Signos de isquemia intestinal con compromiso de asas de yeyuno distal de origen venoso con trombosis de la confluencia porto-mesentérica superior y también de la confluencia de la vena mesentérica inferior.

Juicio clínico:

1. Isquemia intestinal secundaria a trombosis de confluencia portomesentérica superior y vena mesentérica inferio
2. Flutter Auricular 2:1

Evolución:

- Se inició cardioversión con Diltiazem 120 mg cada 12 horas con reversion a ritmo sinusal, se inició anticoagulación con Enoxaparina 80 mg cada 12 horas e ingresó en planta de Cirugía con seguimiento estrecho por parte de Digestivo, se desestimó intervención quirúrgica ante buena evolución clinica del paciente, el cual fue dado de alta al cabo de 14 días, con Bisoprolol 2,5 mg cada 12 horas y anticoagulacion

con Enoxaparina, con seguimiento en consultas externas de Digestivo y de Hematologia para realizacion periodicas de TAC abdominal y estudio de trombofilias respectivamente

CONCLUSIONES

1. Importancia de valoración de ritmo y frecuencia cardiaca con electrocardiograma ante dolor epigástrico que no cede en individuos mayores de 55 años
2. Trascendencia del inicio de la anticoagulación ante estados de hipercoagubilidad
3. **Valoración** multidisciplinar y trabajo en equipo de todas las especialidades

P-0522

ESTAS PALPITACIONES NO DESAPARECEN

Maria Del Carmen Morante Navarro [1]; José Wilder Quenata Romero [2]; Ana De Jesús Izaguirre Lugo [3]; Cristina Bedoya Sánchez [4]; Manuel De Jesús García Miranda [5]; Miguel Angel Morante Ledezma [3]

[1]Ávila estación; [2]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [3]Ávila Estación; [4]SUAP Ávila; [5]Ávila Norte

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica

Mujer de 62 años. **Antecedentes personales** depresión, gastritis crónica con Helicobacter positivo realizo tratamiento erradicador. Sin antecedentes quirúrgicos ni tóxicos. Tratamiento: Omeprazol 20 mg cada 24 horas.

Motivo de Consulta: Refiere episodio de mareo seguido de palpitaciones intensas mientras caminaba con sensación de dificultad respiratoria, que no cede con el reposo, no ha presentado dolor torácico ni cortejo vegetativo acompañante. Ausencia de clínica de insuficiencia cardíaca ni infecciosa los días previos. Desde hace meses presenta disnea de moderados esfuerzos sin clínica de insuficiencia cardíaca aparente.

Examen físico: Consciente, orientada, tensión arterial 128/84 frecuencia cardiaca 180 lpm, temperatura 36.5 ºC, Saturación de oxígeno 97%.

Pruebas complementarias: Analítica: NT-proBNP 452.4 pg/mL Troponina I Alta Sensibilidad 2.3 pg/mL. Electrocardiograma (ECG)en paciente con taquicardia supraventricular a 180 lpm (Taquicardia con reentrada intranodal).

Radiografía de tórax: Indicé cardio torácico aumentado, no condensaciones ni infiltrados intersticiales en el parénquima pulmonar, senos costofrénicos libres.

Diagnóstico: Taquicardia con reentrada intranodal revertida a sinusal tras amiodarona.

A las 24 horas retorna a urgencias por palpitaciones, es valorado por cardiología de guardia: Diagnostico de Taquicardia supraventricular paroxística de RP corto sugerente de taquicardia por rentrada intranodular (TRIN)sintomática, ausencia de cardiopatía estructural, quien deriva a servicio de cardiología de referencia para realización de estudio electrofisiológico y ablación de sustrato. Realizan ablación radiofrecuencia (RF) de taquicardia intranodales. Al mes la paciente retorna nuevamente a urgencias por palpitaciones. ECG: Ritmo sinusal a 95 lpm, PR normal, T negativas I y aVL. En consulta de Cardiología solicitan resonancia magnética cardiaca. Estudio compatible con amiloidosis cardiaca (amiloidosis AL KAPPA con afectación cardiaca y renal). La paciente es ingresada para completar estudios.

CONCLUSIONES

Es una enfermedad causada por el depósito de proteínas anormales (amiloide)en los tejidos. Es la forma más frecuente de miocardiopatía restrictiva.

El depósito causa enfermedad por alteración de la estructura y la función normal de los órganos donde se acumulan. El corazón es uno de los órganos donde se depositan estas proteínas. La amiloidosis puede ser

una enfermedad adquirida, pero en algunos casos también puede ser hereditaria.
Cuando existen grandes depósitos de amiloide a nivel del corazón se produce aumento de la rigidez del músculo cardíaco y el corazón no es capaz de relajarse por completo y llenarse. Aunque el corazón se puede contraer de forma adecuada, el aporte de sangre al resto del organismo es menos eficiente de lo normal ya que existe un problema de llenado. Cuando el corazón no es capaz de bombear sangre de forma correcta al resto del organismo pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca. Entre los síntomas de insuficiencia cardíaca están: Falta de aire con esfuerzos o al estar tumbado; Fatiga; Retención de líquidos. Los pacientes con Amiloidosis cardíaca pueden experimentar también palpitaciones y arritmias como la Fibrilación auricular. En algunos casos pueden llegar a necesitar también un marcapasos por la aparición de bloqueos.

P-0523

DE BRADICARDIAS Y BLOQUEOS: ARRITMIA SINUSAL VENTRICULOFÁSICA

María Castilla Moreno [1]; Tania Peñate Déniz [1]; Manuel Jesús Pérez Galisteo [1]; Marta Diánez Navarro [1]; Ana Sánchez Silva [1]

[1]Hospital San Juan de Dios del Aljarafe

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 53 años con antecedentes de dislipemia, estudio en 2022 por dolor torácico realizándose cateterismo que evidenció coronarias sin lesiones y VIH en tratamiento antirretroviral.
Acude al servicio de urgencias hospitalarias, derivado desde Atención Primaria, por cuadro de astenia, disnea a mínimos esfuerzos y dolor torácico opresivo no irradiado, de varios días de evolución. Aporta electrocardiograma realizado en su Centro de Salud informado como bloqueo auriculoventricular 2º grado.
A su llegada se objetiva una saturación de oxígeno 98%, frecuencia cardiaca 40 lpm, tensión arterial 109/72 mmHg. Buen estado general, normocoloreado, bien hidratado y perfundido. Eupneico. Corazón rítmico sin soplos ni roces, bradicárdico. Buen murmullo vesicular bilateral sin ruidos patológicos.
Se realiza un primer electrocardiograma que muestra ritmo sinusal a 58 lpm, intervalo PR 135 msg, QRS 100 msg, eje -17, QTc 452 msg, rectificación del segmento ST con T invertida en V3 (ya presente en previos). El resto de pruebas complementarias (analítica de sangre con hemograma, bioquímica general y enzimas de daño miocárdico y radiografía de tórax), no mostraron hallazgos patológicos.
El paciente pasa a la unidad de estancias cortas para monitorización, y allí alternó episodios de dolor torácico no irradiado opresivo coincidiendo con disminución de la frecuencia cardiaca, con periodos asintomáticos con frecuencia cardiaca normal. En las analíticas seriadas no se evidencia movilización de enzimas de daño miocárdico, y en uno de los electrocardiogramas seriados se objetivó una frecuencia cardiaca a 59 lpm, alternando P seguidas de complejo QRS con ondas P sin complejo asociado, donde el intervalo P-P con QRS era menor que el intervalo P-P sin complejo QRS.
El paciente pasó a observación para vigilancia más estrecha ante la sospecha de arritmia sinusal ventriculofásica VS bloqueo auriculoventricular 2º grado Mobitz II.
Durante su periodo en Observación se contactó con la unidad de Arritmias de nuestro hospital de referencia; y dada la ausencia de patología estructural cardiaca, la ausencia de cuadros sincopales de nuestro paciente y la exclusiva objetivación transitoria de episodios puntuales de bloqueo 2:1; se desestimó el implante de marcapasos definitivo o realizar estudio de conducción en ese momento.
Ingresó en hospitalización y tras amplio estudio con ecocardiografía, ergometría y RMN cardiaca, fue dado de alta con juicio clínico de “arritmia sinusal ventriculofásica”.

CONCLUSIONES

La arritmia sinusal ventriculofásica (también conocida como "del seno ventriculofásico")seobjetiva de forma infrecuente ante un bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado con fallos episódicos o permanentes de la conducción anterógrada a través del nódulo auriculoventricular.

Su diagnóstico a veces es complicado, sobre todo si se presenta de forma intermitente.

La realización de electrocardiogramas seriados y su registro informático contribuye a un diagnostico más preciso al poder compararlos y realizar mediciones más exactas.

En estos casos es necesaria la monitorización del paciente en un área de observación, o bien en camas con telemetría hasta decidir el manejo definitivo del paciente

P-0524

DOLOR TORÁCICO ATÍPICO EN URGENCIAS

Nuria Perez Ortiz [1]; Cecilia Suárez Carantoña [1]; Grisell Starita [1]; Daniel Fernández Fernández [1]; Roberto Penedo Alonso [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 69 años con antecedentes de: hipertensión dislipemia, enfermedad arterial periférica, miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica, con fracciónd e eyección reducida que acude a urgencias por presentar dolor centro torácico opresivo que aparece estando en reposo de 3 días de evolución, no irradiado, sin cortejo vegetativo asociado. El dolor empeora con los movimientos y la inspiración profunda.

Además refiere empeoramiento de su disnea de base estos últimos 3 días, junto con ortopnea y disminución subjetiva de diuresis sin aumento de edemas en miembros inferiores. Asocia fiebre de 2 días de evolución de hasta 38ºc con tos leve sin aumento de secreciones orofaringeas.

Exploración física

TA 98/70; FC 115lpm; SatO2 96% basal,; Tª 36,9 ºC

Regular estado general, taquipneico.

AC. Rítmico, no ausculto soplos.

AP. MVC.

Abdomen: Blando, depresible, ligeramente molesto a la palpación de flanco derecho. No signos de IP.

MMII: No edema ni signos de TVP.

Pruebas complementarias

Analítica: Crea 1.84 TFG 36.65, Urea 47 Potasio 5.68 Bilirrubina Total 2.21 PCR 208.2 PCT 8.21 Tn I 0.0 Leucocitos 12.00 10^3/µl Neutrófilos 9.09 10^3/µl

GV: pH 7.240 pCO2 46.0 HCO3 19.7 Lact 2.50

Rx tórax: ICT aumentado, SCF libres, sin consolidaciones ni infiltrados parenquimatosos.

ECG: RS a 120 lpm, BRI.

Evolución:

El paciente mantiene tendencia a la hipotensión y dolor torácico. Además se objetivan pupilas puntiformes pero levemente reactivas que impresionan de probable Horner bilateral.

Se inicia reposición con sueroterapia y cobertura antibiótica con meropenem y daptomicina.

Se solicita tac de tórax con diagnóstico de aortitis (ascendente, cayado y origen de TSA)de etiología inflamatoria/infecciosa. Además se realiza ecocardiografía descartándose taponamiento y compromiso de cavidades derechas.

Una vez el paciente se encuentra estable se cursa ingreso en Medicina interna.

A su llegada a planta de hospitalización, se decidió iniciar bolos de metilprednisolona;posteriormente ante la ausencia de aislamientos microbiológicos y tras cumplir 5 días de antibioterapia empírica, se decidió suspender.

Se realizó rastreo completo de posible etiologías infecciosas, inflamatorias, autoinmunes y tumorales. Asimismo, se amplió estudio con PET TC y angio RM cerebral, sin hallazgos relevantes. También se realizó biopsia

de arteria temporal descantándose ACG. De forma progresiva presentó mejoría por lo que se decide alta a domicilio.
Diagnóstico : Aortitis ascendente de etiología infecciosa/Inflamatoria. Sepsis de origen vascular

CONCLUSIONES

La aortitis es la inflamación de la pared aórtica y es una causa de dolor torácico agudo poco común.
Su sintomatología es variable e inespecífica por lo que se requiere un alto índice de sospecha para diagnosticarla.
Las causas más comunes son reumáticas, de las que la ACG es la más frecuente, seguida por la arteritis de Takayasu; aún menos frecuentes son las etiologías infecciosa e idiopática.
El diagnóstico por imagen es fundamental en la aortitis, siendo el angioTAC la prueba de elección. Además es útil para realizar diagnóstico diferencial con otras patologías graves como la disección aórtica y hematoma intramural.
Se deber realizar un seguimiento estrecho a los pacientes con aortitis controlando síntomas, marcadores inflamatorios, respuesta al tratamiento y vigilar si hay aumento del diámetro aórtico.

P-0525

A PROPÓSITO DEL QT

Ane González Díez [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Marina Sizova [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]; Isel Borrego Yanes [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales
Mujer de 26 años:
- Sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos
- No cardio-neumopatías conocidas
- Anorexia en 2021
- Síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con lorazepam, seguimiento por psiquiatra privado. Había recibido tratamiento antidepresivo que actualmente ya no toma.

Enfermedad actual:
Es traída a urgencias por los servicios de emergencias tras muerte súbita recuperada.
La paciente la última semana había presentado estrés importante tras ruptura sentimental, por lo que estaba tomando lorazepam para dormir. Refería sensación de opresión torácica ocasional, no relacionada con los esfuerzos que se había atribuido a la ansiedad. Había estado haciendo clases de boxeo hasta el día previo sin disnea.
La paciente se encontraba en su trabajo (trabaja en una tienda como vendedora de bolsos)cuando avisa a una amiga que estaba presente porque se encontraba mareada, seguidamente presenta síncope. 15:38h la amiga llama al 112 e inicia RCP básica durante 14 minutos. A la llegada de la ambulancia (15:55h)primer ritmo consta taquicardia ventricular sin pulso, primera desfibrilación a las 15:58h. Se realizan 2 desfibrilaciones, sale en actividad eléctrica sin pulso, luego nueva fibrilación ventricular (3º DF). Se administran 2 adrenalinas y 1 bolus de amiodarona de 300mg. Recuperación de la circulación espontánea a las 16:07h.
A urgencias la paciente llega intubada con frecuencia cardiaca a 105lpm, tensión arterial sistólica de 100mmHg, saturación de oxígeno de 98% con FiO2 0.8, temperatura de 35ºC.
A la exploración física auscultación cardiaca rítmica sin soplos, respiratoria con roncus bilaterales, abdomen blando depresible, extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias
- Gasometría arterial: pH 7.1 pCO2 50,9mmHg pO2 98,9mmHg K 3mmol/L Lactato 8mmol/L
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80lpm, eje+81, PR 138ms, QRS estrecho, sin alteraciones repolarización, QTc 515ms
- Analítica sanguínea: creatinina 1.02mg/dL, sodio 142mmol/L, potasio 2,9mmol/L, magnesio 0,79mmol/L, NTproBNP 310ng/L, PCR < 1mg/dL, hemoglobina 135g/L, leucocitos 9800/L, plaquetas 287000/L, INR 1.2, DD 19977ng/mL.
- Curva de troponinas: 239 - 877- 679ng/L, CK 555 - 1024 - 2204
- Tóxicos en orina: positivos solo a benzodiazepinas.
- TAC craneal sin alteraciones.

- TAC torácico y abdominal descarta TEP. Infiltrados pulmonares bilaterales en relación con broncoaspiración.
- ETT: ventrículo izquierdo no dilatado con disfunción sistólica importante (FEVI visual 20%), sin segmentarismos claros, sin valvulopatías, sin datos de aumento de presiones pulmonares, no derrame pericárdico, vena cava inferior 1.6 cm, sin colapso inspiratorio.

DIAGNÓSTICO: Muerte súbita recuperada. QT largo a estudio.

Evolución

Tras su ingreso en la Unidad de Cuidados Agudos Coronarios, la paciente presenta alargamiento del intervalo QT desde 470 hasta 600mseg. Tras intento de retirada de sedación, la paciente presenta múltiples episodios de extrasistolia ventricular con bigemenismo y dos episodios de R sobre T que desencadenan Torsadas de Puntas y nuevas paradas cardiorrespiratorias de corta duración (45seg), sin llegar a requerir nuevas desfibrilaciones. Se profundiza sedación y se inicia perfusión de aleudrina a dosis bajas, se normaliza niveles de potasio y magnesio plasmáticos, tras lo cual la paciente no presenta nuevos episodios.

Se orienta como probable síndrome de QT largo, con Torsada de Puntas en contexto de estrés y diselectrolitemia, con disfunción ventricular severa en contexto de la PCR. Se realiza estudio genético, se inician betabloqueantes y se implanta DAI VR en prevención secundaria sin incidencias.

CONCLUSIONES

El síndrome de QT largo es un trastorno genético arritmogénico caracterizado por una repolarización ventricular prolongada y comúnmente se asocia con eventos cardíacos como síncope, paro cardíaco y muerte súbita cardíaca.

El tratamiento implica medidas conservadoras como evitar fármacos que prolongan el intervalo QT, medidas farmacológicas con bloqueadores beta no selectivos y enfoques intervencionistas como terapia con dispositivos o denervación simpática cardíaca izquierda.

P-0526

TRAS LAS SOMBRA DE UN SÍNCOPE: ABORDAJE CLÍNICO DE UNA TORMENTA ARRÍTMICA

Fatima Fernández González [1]; Marta Castellana Cerezo [1]; Lizzy Schery Semino [1]; Jose Andres Marchena Romero [1]; Mari Cruz Almendros Rivas [1]

[1]Hospital de Palamós

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 53 años, independiente para las actividades de la vida diaria sin patologías medicas ni hábitos tóxicos, llega a urgencias tras dos síncopes en días consecutivos. El primero, sin testigos, incluyó incontinencia urinaria y duró 2 minutos. El segundo ocurrió en la calle, con mareo previo, de segundos de duración y sin otra sintomatología, fue valorado por el SEM (Servicio de Emergencia Médica)presentando palidez, cianosis y agitación leve. Fue trasladado a urgencias después de una rápida recuperación.

Al llegar a urgencias, el paciente se encontraba asintomático con electrocardiograma que mostraba un ritmo sinusal con alguna extrasístole supraventricular aislada. El paciente comentó una clínica previa de 3 semanas, marcada por tos con expectoración purulenta, fiebre intermitente y disnea progresiva de moderados esfuerzos si ortopnea clara ni edemas. Inicialmente, consultó en una clínica privada, donde le recetaron broncodilatadores.

Fue monitorizado y se le realizó una analítica de sangre que mostraba elevación de parámetros inflamatorios por lo que se inició tratamiento con Ceftriaxona iv, se solicitó troponinas y Dímero D y a la espera del resultado de las mismas, se realizó Ecografía a pie de cama que mostró un ventrículo izquierdo visualmente dilatado con FEVI deprimida sin imagen de derrame pericárdico y VCI no dilatada

A la hora se recibe el resultado de Troponinas y Dímero D, ambos elevados. En este momento, el paciente no presenta dolor torácico ni cambios en el electrocardiograma. Ante estos hallazgos se comienza a sospechar de una patología cardiaca subyacente.

Para descartar la posibilidad de tromboembolismo pulmonar (TEP)o derrame pericárdico no visualizado en ecografía, se solicita una Tomografía Computarizada de Tórax con Angiografía Pulmonar (TAC-TEP), considerando que esta condición puede provocar elevaciones en los marcadores analíticos. Paralelamente, se contacta con cardiología de guardia del hospital de referencia para informar sobre los hallazgos de las troponinas y coordinar la evaluación y manejo del paciente.

Durante la realización de la prueba, el paciente experimentó un episodio de taquicardia ventricular sin pulso, que se recuperó tras una desfibrilación eléctrica con 150 J. Posteriormente, se registró un segundo episodio de taquicardia ventricular, inicialmente con pulso, que se revirtió a ritmo sinusal con un bolo de amiodarona de 300 mg, una descarga de 150 J y fentanilo debido a agitación psicomotriz.

Tras el segundo episodio de taquicardia ventricular, el paciente mostró signos de inestabilidad, incluyendo hipotensión y taquicardia por lo que se inició fluidoterapia pero a los dos minutos volvió a presentar nuevo episodio de taquicardia ventricular por lo que se decidió proceder a intubación para sedación y reducir adrenergia + perfusión de amiodarona.

Durante este periodo de tiempo también de contacto con uci coronaria de hospital de referencia para proceder a traslado.
Tras la intubación, el paciente presento cinco nuevos episodios de Taquicardia ventricular con requerimientos de descargas a 150 J efectivas con salida a ritmo sinusal Finalmente, tras el octavo episodio de taquicardia ventricular, se decidió iniciar tratamiento con lidocaína para intentar controlar los episodios de arritmia y proceder al traslado del paciente
Se orientó como una tormenta arrítmica que causó episodio de síncope en paciente con miocardiopatía dilatada vs miocarditis.

CONCLUSIONES

Ante un sincope es imprescindible ir más allá para identificar las causas subyacentes, ya que estas pueden incluir desde trastornos cardíacos graves hasta trastornos neurológicos o metabólicos.
En el caso de este paciente una tormenta arrítmica que pudo acasionarle la muerte que apareció cuando menos se esperaba.
Esto hace reflexionar sobre la importancia de estar preparados para cambios repentinos en urgencias para poder responder con rapidez y eficacia a estas situaciones de emergencia

P-0527

SHOCK CARDIOGÉNICO REFRACTARIO SECUNDARIO A DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA MASIVA

Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Eider Diaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Markel Orive Quintana [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Paula Perez Reclusa [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de una mujer de 60 años que acude a urgencias por disnea, edemas en EEII y ortopnea progresivas de dos meses de evolución. En las últimas semanas imposibilidad para mantener decúbito supino, objetivando edemas hasta abdomen y brazos. Niega dolor torácico o palpitaciones.
Sin **antecedentes personales** de interés. Antecedente familiar: madre con cardiopatía que no saben especificar
A la exploración: Habla entrecortada. Taquipnea con uso de musculatura accesoria. Constantes vitales: TA 117/73mmHg, FC 76lm, SatO2 94% (VMK40%), FR 35rpm ACP: Tonos arrítmicos sin extratonos. Crepitantes dispersos con hipoventilación en ambas bases pulmonares. EEII: Anasarca con edemas hasta raíz de miembros inferiores, abdomen y flancos. Mala perfusión distal con livedo reticularis en EEII y úlceras de insuficiencia venosa crónica.
En pruebas complementarias:
ECG: FA con respuesta ventricular a 80lpm con bajo voltaje en todas las derivaciones. Eje izquierdo con HAI.
Gasometría arterial (VMK 31%): pH 7,31 con PO2 80, pCO2 38, Bicarbonato 19.
Analítica sanguínea a destacar Cr 1,32mg/dl con FG 44. NT-proBNP 37104pg/ml, TNI 202 con seriación 272ng/L, plaquetopenia 76000. INR 1,8
Radiografía de tórax: derrame pleural severo bilateral
Evolución:Se inicia tratamiento diurético intensivo con perfusión de furosemida y soporte ventilatorio con VMNI. Diuresis cuantificada de 300cc. En ecocardiograma a pie de cama VI hipertrófico con FEVI < 40%. VD dilatado con disfunción sistólica. Dilatación severa de ambas aurículas e IM ligera-moderada e IT masiva. Se decide ingreso en medicina intensiva.
Durante su estancia en intensivos comienza con TA 95/81mmHg y aumento de trabajo respiratorio. Se procede a Intubación orotraqueal y se inicia noradrenalina 0,5mcg/kg/min y dobutamina 10mcg/kg/min. Se colocan dos tubos de tórax para drenaje de derrame pleural con salida de 1500 y 1600cc de ambos hemitórax. Se inicia hemofiltración para ayudar a descongestionar ante fracaso de tratamiento diurético. A pesar de las medidas establecidas la paciente evoluciona a situación de fracaso multiórganico con fracaso renal en progresión, coagulopatía que se desconoce si es por afectación hepática congestiva vs bajo gasto y anuria con acidosis metabólica con lactato de 7. Se comenta con hospital de referencia para posibilidad de soporte circulatorio, pero se desestima el caso dado lo evolucionado del cuadro. La paciente fallece a las 24h de ingreso. Se desestima autopsia clínica por parte de la familia.

CONCLUSIONES

El fallo agudo del ventrículo derecho (VD)es un síndrome clínico complejo que puede ser causado por muchas causas y puede presentarse de forma solapada o grave con compromiso hemodinámico severo y *shock*. El objetivo primario debe ser la identificación y el tratamiento de la causa subyacente de insuficiencia del VD, como la embolia pulmonar aguda, síndrome de dificultad respiratoria aguda, descompensación aguda de la hipertensión pulmonar crónica, infarto VD, o arritmias. La causa más común de disfunción del VD es la IC crónica del lado izquierdo.

La evaluación clínica de la volemia es fundamental en el tratamiento inicial. Cuando a pesar de dosis máximas de diuréticos no se alcanza una diuresis óptima para conseguir la descongestión, se habla de resistencia a diuréticos. En caso de fracaso del tratamiento diurético, se pueden considerar técnicas de reemplazo renal como la hemofiltracion venovenosa

La refractariedad del estado de shock se define como la persistencia de hipotensión y/o hipoperfusión tisular asociado a bajo gasto cardiaco (< 2,2 L/min/m2), a pesar de tener una volemia óptima, el uso de fármacos inotrópicos y/o vasoactivos a altas dosis.

La Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO)como soporte circulatorio está indicada en situaciones de shock cardiogénico refractario, siempre como puente a un objetivo: recuperación, trasplante cardiaco, a la toma de decisiones terapéuticas o cambio a otro tipo de asistencia de larga duración.

P-0528

EN BÚSQUEDA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CON TODOS NUESTROS RECURSOS

Patxi Lucio Dávila [1]; Maria Carrion Monllor [1]; Agueda Paya Marti [1]; Olga Ripoll Domenech [1]; Ariadna Stella Iniciarte Brizuela [1]; Jorge Gisbert Molto [1]

[1]Hospital de alcoy

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 73 años que acude a urgencias traído en vehículo propio. En la entrada de urgencias presenta pérdida del nivel de conciencia y parada cardiorrespiratoria. La familia refiere que estando de excursión por la montaña inicia cuadro de dolor centrotorácico opresivo asociado a disnea y sudoración profusa. Presenta empeoramiento clínico durante el trayecto sin perder la conciencia hasta su llegada.

A su llegada pasa a box de críticos donde se objetiva Glasgow 3 con palidez mucocutánea, frialdad en región distal de extremidades y ausencia de pulso central así como de esfuerzo respiratorio. Tras ésto se inicia maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. Durante la misma se objetiva fibrilación ventricular persistente pese a desfibrilaciones repetidas; se realiza ecografía clínica a pie de cama descartando la presencia de taponamiento cardíaco así como de patología aórtica aguda, neumotórax, alteraciones iónicas y el resto de causas reversibles y ante la alta sospecha de tratarse de un infarto agudo de miocardio, se decide administrar fibrinolítico y prolongar la RCP. A los dos minutos de administrar el fibrinolítico el paciente presenta recuperación de la circulación espontánea con pulso central y periférico.

Con ello se inician medidas postresucitación, se realiza ECG confirmando infarto agudo de miocardio con elevación del ST y se contacta con UCI para ser remitido al hospital de referencia de hemodinámica para la realización de cateterismo de rescate. Allí se confirma la oclusión aguda trombótica del 100% de la Cx, estenosis severa del 80% de la DA distal y estenosis severa del ostium de 1ª y 2ª diagonal del 90%. Se realiza ACTP con 2 stents farmacoactivos y el paciente se remite a servicio de UCI de nuestro hospital con estabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES

Como conclusión nos gustaría remarcar la importancia que presenta la ecografía en los servicios de urgencias y más concretamente en el paciente crítico ya que es una gran herramienta para el diagnóstico precoz y la elección correcta del tratamiento. A los urgenciólogos nos parece una parte muy importante para la buena realización de nuestro ejercicio profesional y seguiremos formándonos sin entrar en ningún momento en intrusismo laboral. Por otro lado, como se vio en este caso, fue de vital importancia tener siempre claras las causas reversibles de la PCR y actuar en consecuencia; aquí gracias a la realización de la fibrinolisis precoz el paciente pudo salir de la situación de PCR.

P-0530

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA EN PACIENTE ASMÁTICO

Victoria Ibáñez Rubio [1]; Adriana Escrivá Mayoral [1]; Natalia Canales Barrón [1]; Andrea Yuba Francia [1]; Javier Sánchez Ibáñez [1]; Jorge Marín Ayarza [1]

[1]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años con antecedente de hipertensión arterial (HTA), dislipemia y obesidad. Diagnosticado recientemente de asma. No hábitos tóxicos. En tratamiento con ramipril 10 mg, manidipino 20 mg, atorvastatina 20 mg y formoterol/budesonida 160/4,5 mcg.

Visto en el servicio de urgencias en las últimas 48 horas por disnea y malestar general con diagnóstico de infección respiratoria por gripe A y agudización asmática.

Acude nuevamente a urgencias por empeoramiento progresivo de la disnea hasta hacerse de reposo acompañada de sensación de opresión centrotorácica no irradiada desencadenada por los esfuerzos y cede en reposo. Refiere disnea paroxística nocturna y bendopnea. No ortopnea. Tos no productiva con autoescucha de sibilancias. No edemas en miembros inferiores.

Constantes en urgencias: tensión arterial (TA)182/86 mmHg, frecuencia cardíaca 117 lpm, saturación de oxígeno 94% basal, afebril.

A la exploración física, paciente consciente y orientado, taquipnea en reposo (28 respiraciones por minuto), no tiraje costal. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos a 100 lpm, con auscultación de soplo pandiastólico III/VI, no soplos carotídeos, leve ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Abdomen anodino.

Se realiza ECG que muestra un ritmo sinusal a 115 lpm, PR normal, QRS estrecho, signos de sobrecarga de ventrículo izquierdo. Inversión onda T V5-V6, asimétricas.

En analítica sanguínea, destaca NT-proBNP 5805 ng/l, 1ª determinación de TnTus 50.23 ng/l, 2ª determinación a las 2 horas de 46.64 ng/l. Función renal y resto de analítica sin alteraciones.

En la radiografía de tórax se observan signos de redistribución vascular por sobrecarga hídrica.

Dados los signos de sobrecarga del paciente y las cifras de TA elevadas, se instaura tratamiento deplectivo en urgencias con furosemida 20 mg iv en bolo, así como oxigenoterapia con gafas nasales a 2 litros, presentando el paciente mejoría clínica de la disnea.

Se contacta con cardiología para valoración del paciente, realizándose ecocardiograma transtorácico y transesofágico en el que se observa insuficiencia valvular aórtica severa sintomática 2ª a dilatación de raíz aórtica (48 mm)y aorta ascendente (52 mm)con ligera disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI 65%)y severa dilatación del ventrículo izquierdo.

Finalmente, el paciente ingresa a cargo de cardiología y se optimiza el tratamiento médico, añadiendo a su tratamiento previo: dapaglifozina 10 mg, eplerrenona 50 mg, bisoprolol 2,5 mg y furosemida 80 mg.

Tras su estabilización clínica y ampliación de estudio, el paciente es intervenido de sustitución de raíz aórtica y válvula aórtica por tubo valvulado mecánico e inicio de anticoagulación con sintrom.

CONCLUSIONES

La dilatación de la raíz aórtica puede desembocar en una insuficiencia valvular aórtica que determine un reflujo procedente de la aorta hacia el ventrículo izquierdo, provocando de esta manera una sobrecarga de volumen en el mismo y, por lo tanto, pudiendo desencadenar una descompensación e insuficiencia cardíaca.

Los síntomas consisten en disnea que aparece fundamentalmente con el ejercicio, ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolor torácico, edemas en miembros inferiores.

Es importante realizar un complejo diagnóstico diferencial de la disnea, sobre todo, en pacientes con patología respiratoria previa y en temporadas con una alta incidencia de infecciones respiratoria ya que podemos incurrir en inercia diagnóstica y, de este modo, pasar por alto otras patologías cuya principal manifestación es la disnea.

P-0531

DOCTORES, SIENTO QUE ME MUERO

Desiree Martínez Martínez [1]; Verónica Vázquez Rey [1]; Desiree Fernández Suárez [1]; Lucia Garrido Acosta [1]; Lara Villar Fernández [1]; Sayoa Francesena González [1]

[1]Hospital Valle del Nalón

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Varón de 58 años, en estudio por Urología por Adenocarcinoma de Próstata diagnosticado en septiembre 2023. En junio 2023 consultó en urgencias por un episodio sincopal, no se realizaron estudios posteriores.

Enfermedad actual:

El 18 de enero de 2023 se le realiza una biopsia de próstata. 24 horas después acude a urgencias por fiebre alta, se inicia antibioterapia e ingresa a cargo Urología.

Pasadas unas horas, encontrándose todavía en el Servicio de Urgencias, comienza a presentar episodios de malestar general intenso, vómitos y pérdida de conocimiento acompañada de movimientos clónicos, objetivándose cifras de tensión arterial bajas. Se incrementa la fluidoterapia y se decide monitorización. Estando monitorizado, presenta nuevo episodio similar y en la monitorización se objetiva una pausa de hasta 38 segundos precedida de un bloqueo auriculoventricular completo, por lo que se iniciaron maniobras de compresión con recuperación espontánea del ritmo en sinusal con electrocardiograma de 12 derivaciones sin alteraciones. Pasados unos minutos presenta un nuevo episodio de malestar intenso y vómitos inmediatamente seguido de nueva asistolia, con pérdida de conocimiento. Se realizan compresiones y se administra Atropina iv recuperando ritmo sinusal y el conocimiento.

Ingresa inicialmente en UCI, a su llegada se coloca un marcapasos provisional intracavitario. En los hemocultivos y urinocultivo extraídos en urgencias crece Escherichia coli, iniciándose antibioterapia de amplio espectro.

Cuatro días después es alta a planta, manteniéndose en ritmo sinusal y sin presentar nuevos episodios sincopales. Se desescala antibioterapia y 48 h después es alta a domicilio con los diagnósticos de: Shock séptico urinario post-procedimiento. Bloqueo auriculoventricular completo con pausas prologadas. Asistolia.

Dos semanas después ingresa en Cardiología de forma programada y se procede a implantar marcapasos definitivo sin incidencias.

CONCLUSIONES

La biopsia transrectal de próstata es un método simple y preciso para la obtención de tejido prostático para su estudio.

Generalmente es considerado seguro y se realiza de forma ambulatoria, no obstante no está exento de posibles complicaciones: infecciosas (epididimitis, orquitis, prostatitis, incluso sepsis), sangrado rectal, hematuria o hematospermia.

Por otro lado, el bloqueo auriculoventricular de 3º grado o completo, se caracteriza por el fallo de la conducción al ventrículo en cada onda P produciéndose una disociación auriculoventricular completa. Puede ser congénito o adquirido y tener diferentes localizaciones anatómicas. De tal forma, puede estar causado por diversos trastornos extrínsecos e intrínsecos.

Su tratamiento debe empezar con la búsqueda de posibles causas reversibles. Inicialmente se puede tratar con fármacos vía intravenosa como la Atropina, si estos no son efectivos está indicado el uso de un marcapasos temporal.

Por último, el marcapasos cardiaco permanente es el tratamiento de elección establecido en la mayoría de los casos de bloqueo auriculoventricular completo sintomático.

P-0532

HÁGANME CASO, NUNCA HE TENIDO ESTE DOLOR DE PECHO

Marta López Pérez [1]; Gemma Boloix Peiro [1]; Cristina Gargallo Martínez [1]; Asensio Martínez Pérez [1]; Miguel Sánchez Ortiz [1]
[1]Hospital Obispo Polanco, Teruel

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años, transportista de profesión y con antecedentes personales de: HTA, ERC, Hepatopatía crónica, Ulcus gástrico, en tratamiento únicamente con omeprazol, acude a la sala de urgencias aquejado de un dolor súbito centrotorácico tipo opresivo que comenzó hace aproximadamente 4 horas Describe el dolor como "desgarrador" y lo califica como 10/10 en una escala de intensidad. También menciona sensación de opresión en la parte posterior del cuello y dolor en la región dorsal. Niega náuseas, vómitos o dificultad para respirar.
Al examinar al paciente, se observa palidez mucocutánea asociada a hipotensión y sudoración profusa, sin signos de focalidad neurológica, un pulso débil en la extremidad superior derecha y una presión arterial de 110/80 mmHg en el brazo derecho y 80/60 mmHg en el brazo izquierdo. El paciente muestra signos de angustia y ansiedad. La auscultación cardiaca revela un soplo sistólico en foco aórtico. No hay evidencia de soplos abdominales.
analíticamente desata una acidosis láctica (pH 7.18, Hco3 19, EB-9, Lactato 6)y una Cr 3.3.
Se realiza una ecocardioscopia a pie de cama donde se objetiva aneurisma de aorta ascendente hasta 60 mm observando un flap intimal en la aorta ascendente, derrame pericárdico con colapso de AD, sin signos de taponamiento cardiaco en ese momento.
Ante esos hallazgos, se realiza un angio-TAC de aorta con confirma aneurisma de aorta ascendente con disección tipo A (tipo II DeBakey)y probable rotura de cara posterior con hemomediastino y hemopericardio asociados que condiciona el colapso biauricular y de la arteria pulmonar, así como hipoperfusión generalizada de órganos intraabdominales.
Dada la situación de emergencia médica potencialmente mortal, se se contacta con cirugía cardiaca de área quien decide traslado urgente hasta su servicio para realización de proceso quirúrgico, se planea tubo supra coronario que en un primer tiempo se realiza sin complicaciones. Tras lo cual el paciente pasó a UCI para seguimiento intensivo, al 4º día de ingreso, el paciente sufrió un despertar encefalopatico con anisocoria derecha, se solicitó TC craneal donde se evidenció infarto isquémico masivo agudo establecido en hemisferio derecho con severo efecto masa, neurocirugía desestimó medidas invasivas por pronostico infausto. 2 días mas tarde, el paciente falleció en UCI dadas las complicaciones que fueron deviniendo.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una emergencia médica que requiere diagnóstico y tratamiento rápidos para evitar complicaciones potencialmente mortales. Este caso destaca la importancia de tener en cuenta esta entidad en pacientes con dolor torácico agudo, especialmente aquellos con factores de riesgo cardiovascular.

Un enfoque multidisciplinario que involucre a médicos de emergencia, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares es crucial para garantizar una atención oportuna y adecuada a estos pacientes

P-0533

MARCADORES INDIRECTOS DE RIESGO MIOCÁRDICO, SIGNO DE FRANK

Beatriz Guerrero Barranco [1]; Francisco Javier Ladera Fernández [1]; Cristina Ballesteros Molina [1]

[1]Hospital de Poniente

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 68 años, natural de Alemania, acude a Urgencias tras accidente de tráfico. Circulaba en moto con su marido y han sufrido accidente de tráfico, acude traída por 061 por inteso dolor y deformidad de cadera izquierda.

En estudio inicial se confirma fractura subcapital de cadera izquierda, sin otra lesiones a nivel intraabdominal ni intratorácica por lo que incialmente se interconsulta con Traumatología de guardia para ingreso a su cargo. En la exploración se objetiva un pliegue diagonal en lóbulo de oreja. Al realizar electrocardiograma como parte del preoperatorio se objetiva una elevación de ST generalizada en cara inferior. La paciente niega dolor torácico actualmente, y a la vez niega presentar antecedentes cardiológicos. Ante los cambios descritos se decide interconsultar con intensivista de guardia quien decide activar Código Infarto.

La paciente se deriva a Unidad de Hemodinámica donde efectivamente se objetiva oclusión de la arteria coronaria derecha (ACD)y circunfleja con su correspondiente tratamiento revascularizador.

CONCLUSIONES

El signo de Frank consiste en una hendidura diagonal que se inicia en el borde inferior del conducto auricular externo y se dirige con una angulación de 45o; hacia el borde del lóbulo del pabellón auricular. Se ha descrito como marcador de enfermedad coronaria.

Según algunos autores, la hendidura del lóbulo auricular es más prevalente ante la enfermedad coronaria. Varios autores están de acuerdo en que la hendidura es más prevalente a partir de los 50 años y que se relaciona con factores de riesgo cardiovasculares como la obesidad, el tabaquismo y la HTA. Se describe en la literatura la uni o bilateralidad, y la profundidad con la severidad de la lesión y la mayor asociación con enfermedad coronaria si además de la hendidura hay presencia de pelo en el conducto auditivo externo.

Por lo contrario otros autores no ven significación estadística ante este hallazgo, consideran algunos de los posibles sesgos en los estudios de los que opinan en contra de esta asociación son el haber tomado un tamaño muestral demasiado pequeño, no tener una población control, solo haber seleccionado pacientes con patologías cardíacas, no haber definido de forma concisa los criterios de inclusión para diagnosticar el signo de Frank (uni/bilateralidad, longitud o profundidad del surco) y no haber tenido en cuenta los grupos étnicos. Es obvio que aún hay mucho más que estudiar sobre la asociación o no de este signo con la enfermedad coronaria.

A nuestro parecer es un signo clínico de fácil diagnóstico y sin coste ni repercusión alguna para el paciente. El signo de Frank puede ser una herramienta de exploración clínica, tanto a nivel médico como enfermero. La enfermedad coronaria es algo común en nuestra práctica clínica; qué menos, por tanto, que conocer este "indicador de enfermedad coronaria" para sospechar esta patología ante futuros cardiópatas y en pacientes con sospecha de patología cardiaca como el caso de nuestro paciente para reforzar el diagnostico.

P-0534

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN URGENCIAS

Ines Fernández-bugallal Vicente-mazariegos [1]; Monica García Fernández [2]; Paula Romero Pulido [3]; Rafael Salvador Canuto [1]; Adrian Molero Gil [3]; Cristina Morillas Ramiro [4]

[1]Ávila SUROESTE; [2]Ávila sureste; [3]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES Ávila; [4]Ávila Norte

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 85 años sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés que acude al Servicio de Urgencias por episodios de mareo y disnea de 4 días de evolución. La paciente refiere disnea de mínimos esfuerzos y mareo relacionado con cambios posturales; ocurriendo el día de su visita hasta dos de dichos episodios en reposo. De minutos de duración y de resolución espontánea. Niega giro de objetos ni inestabilidad. Niega cefalea ni síncope. Niega náuseas ni vómitos. Niega fiebre ni otra sintomatología respiratoria asociada. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos. Refiere infección covid reciente hace dos semanas aproximadamente, con test de antígeno realizado en domicilio negativizado. A su llegada a Urgencias la paciente presentaba saturación basal de oxígeno de 64% y taquicardia a 120 lpm. En la exploración la paciente presentaba aceptable estado general, con una auscultación cardiaca sin alteraciones y murmullo vesuclar disminuido y crepitantes y roncus generalizados en la auscultación pulmonar. No presentaba datos de congestión en el momento de la valoración. Se realizó una analítica de sangre, obteniendo troponinas de 7,9 pg/mL, PCR 3,34 con procalcitonina negativa, NtProBNP de 1447 pg/Ml y dímero D de 14782 ng/mL. Sin alteraciones en el ECG. Se solicitó AngioTC con defectos de repleción en la arteria pulmonar principal derecha que se extiende por las ramas arteriales segmentarias del lóbulo medio e inferior y algunas ramas segmentarias del lóbulo superior derechos. En el lado izquierdo se observan también pequeños defectos de repleción en arterias segmentarias del lóbulo inferior. Siendo estos hallazgos son compatibles con extenso tromboembolismo pulmonar derecho y en menor grado izquierdo. Se diagnosticó finalmente de extenso tromboembolismo pulmonar bilateral, por lo que se inició tratamiento anticoagulante en Urgencias, fue valorada por el Servicio de Medicina Intensiva y, finalmente, requirió posterior ingreso en Medicina Interna.

CONCLUSIONES

Dentro del diagnóstico diferencial ante un episodio de mareo que asocia desaturación entra el diagnóstico de un posible tromboembolismo pulmonar. Cabe destacar en este caso la posible asociación a la previa infección por Covid, factor de riesgo asociado a desarrollar tromboembolismos de extensión moderada-grave.

P-0535

LO QUE REALMENTE ESCONDE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

R García Moreno [1]; E Guzón Rementería; C Gomez Palomo [1]; M Pascual Gazquez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes personales: NAMC. Hipertensión arterial, Fibrilación Auricular (FA), estenosis aórtica severa con implantación de TAVI, función sistólica deprimida. Tratamiento domiciliario: enarapril, bisorolol, apixaban, simvastatina, espirinolactona, adiro, omeprazol.

- **Enfermedad actual**: Paciente de 74 años que acude a Urgencias por presentar palpitaciones de 3 horas de evolución acompañado de disnea sin dolor torácico. Al ser valorado en triaje, tras toma de constantes, al evidenciarse Frecuencia Cardiaca (FC)a 130 lpm es derivado al de Box de críticos. Continuando con la historia clínica, refiere astenia en días previos con sensación disneica ante moderados esfuerzos, deterioro del estado general con tiritonas aunque sin fiebre termometrada. Niega edematización de miembros o recorte de diuresis. No tos ni expectoración. A la llegada a Box de críticos el paciente se encuentra con buen estado general, consciente, afebril. TA 135/70, FC 120 lpm. Saturación basal 97%

- Exploración: Auscultación cardiopulmonar : tonos arrítmicos, crepitantes bibasales. Abdomen anodino. Miembros inferiores mínimos edemas perimaleolares sin signos de trombosis.

-Se realiza Electrocardiograma visualizándose FA a 120 lpm. Se decide a pesar de la estabilidad hemodinámica el control de ritmo como estrategia terapeútica, realizándose previa sedoanalgesia con Propofol y Fentanilo, Cardioversión Eléctrica a 200J, saltando a ritmo sinusal.

Posteriormente ingresa en área de observación para monitorización y vigilancia de constantes a la espera de resultado de pruebas complementarias (Analítica y radiografía de tórax).

- Analítica: destaca elevación de recatantes de fase aguda con leucocitos 40590, neutrofilia 35850, PCR 150. NT ProBNP 2200, resto anodino.

- Radiografía de tórax: elongación aórtica, endoprótesis aórtica, Indice cardio- torácico > 50% senos costofrénicos libres, no infiltrados pulmonares.

Evolución: Durante la estancia en área de observación el paciente permanece estable hemodinamicamente manteniendo ritmo sinusal. Posteriormente comienza con cefalea brusca acompañado de disfasia sensitiva,hemianopsia derecha y anomia. Se solicita TAC craneal.

Se contacta con Neurología y Cardiología ante la sospecha de endocarditis con émbolos séptico VS infección de origen central.

-TC craneal: lesión en probable relación a émbolo séptico cerebrales con hematoma parenquimatoso temporo-occipital izquierdo VS Absceso cerebral con sangrado.

- Ecocardiograma: a destacar prótesis aórtica Corevalve con velos engrosados e imagen de vegetación de ecogenicidad y movilidad intermedias, adherido a los velos protésicos. Función sistólica ligeramente deprimidla FEVI 48%.

- Se inicia antibioterapia empírica previa solicitud de hemocultivos. Finalmente el paciente ingresa en Medicina Interna con diagnostico de endocarditis infecciosa con émbolos sépticos.

CONCLUSIONES

La FA tiene una prevalencia a nivel mundial de 43,6 millones en 2016, siendo una de la patologías más atendidas en Urgencias.

Cuando diagnosticamos o tratamos una FA en Urgencias siempre tenemos que pensar en el posible factor desencadenante de la misma. La FA no es sólo una enfermedad eléctrica, existen una serie de factores predisponentes como son la edad avanzada, Hipertensión arterial, DM, obesidad insuficiencia cardíaca, valvulopatías, SAOS, EPOC, tabaquismo, enfermedad renal crónica, consumo de alcohol, sedentarismo.

Además el mal control de la misma puede ser secundario a otros procesos, unos de los mas comunes los procesos infeccioso como acontece en nuestro caso clínico. Además de tratar la FA, tenemos que tratar el factor desencadenante.

Los procesos inflamatorios e infecciosos pueden incrementar el riesgo de FA. En este sentido, se ha observado que los pacientes con concentraciones de proteína C reactiva por encima del valor de referencia tienen más riesgo de FA (HR = 1,77; IC95%, 1,22-2,55), fracaso de la cardioversión o recurrencias de la FA tras ella.

P-0536

NO TODO ES LO QUE PARECE. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

MC Yáñez Palma; S Barrero Martín; AV Molina Díaz; L Arribas Sánchez; C González González [1]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 60 años como único antecedentes de interés HTA, acude al servicio de urgencias por bajo nivel de conciencia tras ser encontrada por sus familiares. Refieren que las 24 hs previas había presentado molestias digestivas, vómitos y diarrea. En triaje se objetiva TAS entorno a 70 mmHg y se traslada a Box 0. A la exploración física: FR: 20 rpm Via aérea permeable SpO2 96% con VMX 40% TA: 70/40 mmHg FC 100 lpm Tº32ºC Glasgow: 14 (M6 V5 O3). Importante frialdad y palidez, ingurgitación yugular bilateral. Estigmas de TCE con cefalohematoma frontal derecho. Pulso periférico débiles, con relleno capilar enlentecido y datos de hipoperfusión con frialdad. Auscultación cardiopulmonar: sin hallazgos. NRL: sin focalidad neurológica, pupilas isocóricas normoreactivas.

Se realiza a su llegada: gasometría venosa: pH7,06 pCO2 52mmHg pO2 23 mmHg, HCO3 14,7 mmol/l, BEb -15 mmol/l, Na 139 mEq/l, K 3,5 mEq/l, Ca 1,27 mEq/l, glucosa 336. Lact 10.6, Hb 13,6g/dl, Hto 41%. Analítica sanguínea: destaca Leucocitosis de 18.3x1000/ul, Neutrófilos 16000/ul, (87%), glucosa 324 mg/dl, Creat 1,37 mg/dl, ALT (GPT)131U/l, AST (GOT)105 U/l, Gamma GT 24 U/l, FAL 74 U/l, BT 1 mg/dl, LDH 310U/l, CK 12U/l, Troponina T 66 ng/l, PCR 0,20mg/dl.

Se inician medidas de resucitación y se comenta caso con la unidad de cuidados intensivos. Tras administración de 1000cc de cristaloides se inicia perfusión de NA y se realiza ecocardioscopia a pie de cama objetivando importante derrame pericárdico con colapso de cavidades derechas que impresiona de taponamiento. Se traslada para realización de TAC craneal donde se observa discreto aumento de partes blandas en región frontal izquierda, sin datos sangrado agudo. En el TAC de Aorta se objetiva disección Ao de Stanfort, tipo 1 de Bakey, con flap intimal a nivel de la raíz aórtica que se extiende aproximadamente 7 cm desde la raíz aórtico al borde anteromedial del arco aórtico, se asocia a hematoma mediastínico y hemopericardio. Se avisa a cirugía cardiaca y se comenta a cardiología para realización de ecocardioscopia que confirma la misma imagen de taponamiento, y se descarta insuficiencia aórtica. En UCI, para optimizar la situación hemodinámica de la paciente se decide realización de pericardiocentesis, con salida de derrame de contenido hemático, mejorando TA hasta suspender perfusión de NA. Posteriormente se produce PCR en AESP por lo que se inician maniobras de resucitación y se extraen 2 litros de derrame pericárdico. La paciente sale de la parada a los 9 minutos de RCP, a los poco minutos, se produce nuevamente PCR y dado que no había la posibilidad de quirófano próximo no se reinician maniobra de RCP y la paciente fallece.

CONCLUSIONES

• La disección aórtica es u patología poco frecuente, que se presenta de forma aguda con dolor torácico o dorsal intenso, con compromiso hemodinámico. En nuestro caso se enmascara sobre un cuadro digestivo inicial, que nos plantea los posibles diagnósticos iniciales de Shock Séptico/ Hipovolémico como primera posibilidad con TCE asociado con hemorragia intracraneal. La realización de ecografía a pie de cama, cada vez más utiliza en urgencias, nos orientó el diagnostico en éste caso.
• Es importante conocer la clínica del Síndrome Aórtico Agudo (SAA), ya pude presentarse con signos de insuficiencia cardiaca o con síntomas neurológicos centrales, si progresa hacia la aorta abdominal, puede generar síndrome de mal perfusión por extensión hacia las arterias viscerales. La afectación de la aorta proximal se asocia mayormente a derrame pericárdico y taponamiento cardiaco con mortalidad elevada.
• Un diagnostico precoz es esencial en ésta patología tiempo dependiente, sospecharlo es crucial para la supervivencia.

P-0537

ESTO ES UN INFARTO

Maria Del Carmen Morante Navarro; José Wilder Quenata Romero [2]; Calles Boya María Aránzazu [3]; Cristina Bedoya Sánchez [4]; Cristina Fradejas Rosado [5]; Sandra Milena Bello Benavides [3]

[1]Ávila estación; [2]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [3]Ávila Estación; [4]SUAP Ávila; [5]Ávila Sur Oeste

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica
Varón 56 años. **Antecedentes personales**. Hipertensión arterial, dislipemia, hernia de Hiato. Antecedentes quirúrgicos. Septoplastia. Antecedentes tóxicos. Fumador de 15 cigarrillos diarios desde los 20 años. Tratamiento: Candesartán 16mg/ 1 cada 4 horas, amlodipino 5mg 1 cada 24 horas, fenofibrato 200mg 1 cada 24 horas, omeprazol 20 mg 1 cada 24 horas.
Motivo de Consulta: El paciente acude a urgencias, refiere desde hace 1 horas aproximadamente tras descanso y en reposo nota “presión” en zona mandibular que se irradia a región centro torácica, opresivo, intensidad 7/10, acompañado de sudoración sin mareo. Niega disnea, ortopnea, no edema en extremidades inferiores. No fiebre. No otra sintomatología acompañante.
Examen físico: Tensión arterial 135/87, temperatura 36.6ºC, frecuencia arterial 94lpm, saturación de oxígeno 95% Sudoroso, adolorido, consciente, alerta y orientado. Auscultación cardiaca Ritmo sinusal sin soplos audibles.
Pruebas complementarias: Analítica Troponina I Alta Sensibilidad 5.6 pg/mL. Radiografía tórax: Cardiomegalia, no derrame pleural, no imágenes de consolidación pulmonar. Electrocardiograma (ECG)ritmo sinusal a 85lpm, AQRS: 0º, PR: 0.12, descenso del ST en V3 - V6.
Diagnóstico inicial: Síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST)se deriva la Hospital de referencia, se administra captopril 25mg sublingual, cafinitrina sublingual 2 dosis, acido acetil salicilico 250mg vía oral, clopidogrel 300mg vía oral y omeprazol intra venoso. En Hospital de referencia ante la sospecha de síndrome aórtico agudo se realiza tomografía axial computarizada torácico: Aneurisma con disección de aorta ascendente (clasificación A de Stanford y II de Bakey)sin signos de rotura, Interconsulta urgente a cirugía cardiaca que indica intervención quirúrgica urgente. Hallazgos quirúrgicos: Cavidades ligeramente dilatadas con contractilidad ligeramente reducida. Aorta hematoma contenido en cada anterolateral de su porción tubular y anulectasia de más de 50 cms. Flap intimal espiroideo justo por encima de ostium izquierdo. Válvula aórtica de velos finos con insuficiencia severa. Distalmente no se observan más puertas de entrada y con aspecto dentro de la normalidad en inicio de cayado aórtico. A la salida de CEC imposibilidad de ventilación y fracaso del ventrículo izquierdo por lo que se decide implante de ECMO V-A femorales derechas de manera percutánea. Durante la hemostasia desgarro de coronaria derecha tras salida de ostium por lo que se decide transfisión y bypass aorto-coronario de vena safena a coronaria derecha media (Flujo 47 mm/seg, PI 1,2). Hemostasia exhaustiva y cierre.

Diagnóstico operatorio: Disección de aorta Tipo A. Insuficiencia aórtica severa. Pontaje coronario simple a coronaria derecha media con vena safena interna. Sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica, Carbom Valsalva nº 23.
Diagnóstico: Síndrome aórtico agudo. Disección de aorta ascendente tipo A. FEVI: Normal.

CONCLUSIONES

El síndrome aórtico agudo es una entidad poco frecuente con una elevada morbimortalidad en la que el diagnóstico y tratamiento precoces son fundamentales para mejorar el pronóstico. Dentro de este síndrome se encuadran la úlcera penetrante, el hematoma intramural y la disección aórtica.
De todas estas, la más frecuente es la disección aórtica. La clínica típica de este síndrome es el dolor torácico de carácter lacerante, pudiendo presentar otros muchos síntomas.
Se diagnostica mediante diversas pruebas de imagen como ecocardiograma (transtorácico o transesofágico), tomografía axial computarizada y resonancia magnética. Se trata de una urgencia médica que en la mayoría de los casos va a precisar tratamiento quirúrgico.

P-0538

TAQUICARDIA VENTRICULAR COMO MANIFESTACIÓN DE SARCOIDOSIS CARDIACA

Marina Sizova; Sergio A Herrera Mateo [1]
[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta
Mujer de 54años, con antecedentes de HTA, ansiedad, múltiples consultas en el Centro Atención Primaria por episodios de palpitaciones desde hace 2 años, es derivada de Urgencias de hospital comarcal.
La paciente explica mareo, sudoración profusa y un vómito alimentario después de discusión con la hija. Días previos había presentado episodios de dolor centrotorácico opresivo que lo atribuía al estrés emocional. Nunca episodios sincopales, ni disnea. Tras ello acude a Urgencias de hospital comarcal donde se objetiva taquicardia regular de QRS ancho que cede con maniobras vagales.
Derivan a nuestro centro donde llega asintomática, estable hemodinamicamente, con taquicardia sinusal a 100 lpm.
Exploración física
Paciente consciente y orientada en las tres esferas, escala de Glasgow 15, hemodinamicamente estable, eupneica al aire ambiente, sin algias. NC y NH.
FC = 105lpm; TA = 126/56mmHg; FR = 18rpm; tº = 36,2ºC
AC: tonos rítmicos, sin soplos
AR: MCV, sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. Peristaltismo conservado.
EEII: no edemas ni signos de TVP.
Exploraciones complementarias
ECG en Urgencias de Hospital comarcal: taquicardia regular con QRS ancho con morfología de BRD, eje superior y posible disociación AV. Compatible con TV.
ECG en Urgencias de nuestro centro: ritmo sinusal a 100lpm, PR 240ms, QRS estrecho, eje a la derecha, onda T negativas en cara inferior.
Radiografía de tórax: rotada, poco penetrada, ICT < 0.5. No se observan condensaciones pleuroparenquimatosas. Senos costofrénicos libres.
Analítica sanguínea: ionograma correcto, función renal no alterada, perfil hepático y pancreático en rango normal, no elevación de reactantes de fase aguda. NT-proBNP 533. Hb 141. Coagulación normal.
Curva de troponinas ultrasensible: 50- > 50
Ecoscopia a pie de cama: VI no dilatado ni hipertrófico. FEVI conservada con hipoquinesia inferior media. No valvulopatías significativas. VD no dilatado con contractilidad global conservada. VCI no dilatada con colapso inspiratorio > 50%. No derrame pericárdico.
Evolución de caso
Se avisa al cardiólogo de guardia. Inicialmente se orienta como síndrome coronario agudo sin elevación de ST con taquicardia ventricular monomorfa sostenible con buena tolerancia hemodinámica y se procede a cateterismo que muestra arterias coronarias sin lesiones, pero con aquinesia de cara inferior. La paciente ingresa en la Unidad coronaria, dónde presenta nuevo episodio de taquicardia ventricular sostenida bien

tolerada, con morfología BRIHH y eje superior (diferente a la taquicardia ventricular previamente registrada)que revierte de manera espontánea. Se completa el estudio de RMN, PET y SPECT de perfusión donde se observa disfunción biventricular moderada e inflamación activa a nivel inferoseptal que se extiende hacia el ventrículo derecho con defecto de perfusión al mismo nivel. Se realiza biopsia endomiocárdica donde se observan granulomas no caseificantes compatibles con sarcoidosis. Todo ello compatible con proceso inflamatorio activo tipo sarcoidosis cardíaca, sin afectación extracardíaca activa actual. Se inicia tratamiento corticoideo y se implanta DAI.

CONCLUSIONES

- Las tres manifestaciones más habituales de sarcoidosis cardíaca son disfunción de ventrículo izquierdo, anomalías de la conducción auriculoventricular y arritmias ventriculares.
- El diagnostico de sarcoidosis cardíaca, especialmente en los casos sin afectación extracardíaca es un reto.
- Este caso destaca la importancia de un estudio detallado de la miocardiopatía no isquémica y de tener en cuenta las enfermedades infiltrativas, ya que puede cambiar el tratamiento y la supervivencia.

P-0539

ENTRE EL PULMÓN Y EL CORAZÓN

S Díaz García [1]; D.s. Almeida López [1]; L Suárez Villa [2]; M.c. Díaz Hernández [3]; LA Nieto Castillo [4]; A. Fernández Fernández [5]

[1]C.S.P. El Espín; [2]C.S. Navia; [3]C.S.P. Puerto de Vega; [4]C.S. Trevías; [5] C.S. Luarca

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales

No alergias medicamentosas conocidas.
Fumador de 40 cigarrillos/día. Índice paquete/años. No hábito enólico.
No factores de riesgo cardiovascular conocidos.
Bronquitis de repetición.
Colonoscopia en 2021 por sangre oculta en heces positiva, con resección de pólipos sin hallazgos de malignidad.
Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía.
Medicación previa
Salbutamol 100mcg a demanda y salmeterol/propionato de fluticasona 50/250mcg cada 12 horas.
HISTORIA ACTUAL
Varón de 50 años que acude por sensación disneica, accesos de tos y dolor centrotorácico de características mal definidas, de inicio hace aproximadamente 3 horas. Tomó en su domicilio prednisona 40mg y salbutamol, con escasa mejoría. Refiere en los últimos dos días congestión nasal y clínica catarral. No náuseas, vómitos, sudoración, síncope ni otra clínica por aparatos. Afebril, sin sensación distérmica.

Exploración física

Saturación oxígeno basal 95%. Frecuencia respiratoria: 21/minuto. Temperatura 36,9ºC. Tensión arterial 126/78. Frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto.
Consciente, orientado, colaborador. Bien hidratado, bien perfundido, normocoloreado. Taquipnea en reposo.
Auscultación cardiaca: rítmica, sin apreciar soplos.
Auscultación pulmonar: hipofonesis global con roncus y sibilantes dispersos.
Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax 2 proyecciones: se compara con previas. Signos de broncopatía crónica, sin condensaciones ni otros hallazgos sugestivos de patología cardiopulmonar aguda.
- Hemograma: 3 series sin alteraciones.
- Bioquímica: todos los parámetros en rango de normalidad, sin elevación de reactantes de fase aguda.
- Coagulación: sin hallazgos reseñables. D-Dímero dentro de límites normales.
- Marcadores cardiacos: Troponina I ultrasensible 117.0 ng/L (0.0 - 17.0), creatin quinasa normal.
-Electrocardiograma inicial: ritmo sinusal en torno a 78 latidos por minuto. QRS estrecho. Eje normal. PR y QT corregido en rango de normalidad. Aumento de voltajes de ondas T en cara anteroseptal.

EVolución y comentarios: A su llegada a urgencias se monitoriza y se administran 200 microgramos de actocortina y nebulización de salbutamol y bromuro de ipratropio con mejoría de disnea, pero persistencia del dolor torácico. Inicialmente pautado 1 gramo de paracetamol intravenoso para control de dolor, sin respuesta. A los 10 minutos se objetivan cambios en el trazado electrocardiográfico con elevación progresiva del segmento ST en cara anterior. Al mismo tiempo que se reciben resultados de elevación de troponina I ultrasensible por lo que a la vista de los hallazgos se activa código corazón. Administrados 600 mg de clopidogrel, 250mg de ácido acetil salicílico y 1 mg de nitroglicerina sublingual. Escasa respuesta, por lo que, tras repetición de dosis de nitroglicerina igualmente inefectiva, se inicia perfusión intravenosa, con control sintomático. Finalmente, tras asegurar estabilidad hemodinámica, se traslada en UVI-móvil para valoración por unidad de cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES

La disnea y el dolor torácico están frecuentemente relacionados, pudiendo indicar tanto etiología cardiaca como pulmonar. En este caso se ilustra la importancia de considerar la gama diagnóstica. Lo que en un principio podría parecer un episodio de hiperreactividad bronquial con dolor torácico en contexto de accesos de tos, pero gracias a la monitorización y el uso racional de pruebas complementarias, pudo ser diagnosticado de un infarto septal, facilitando su tratamiento emergente. Es también importante destacar el factor de riesgo común a estos procesos: el tabaquismo.

P-0540

TRAS LA SOMBRA DE UN SÍNCOPE

David Cabañas Moreno [1]; María Martínez Agüero [1]; Paula Queizán García [1]; Laura Fernández García [1]; Blanca Casas Corvinos [1]; Beatriz García Fernández-bravo [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años sin antecedentes personales de interés que es traído a urgencias por episodio de síncope y movimientos tónico-clónicos asociados presenciados por su acompañante (médico)en la vía pública. Relatan una duración de unos 15 minutos con período postcrítico de 30 minutos asociado a rigidez, cianosis y pérdida del control de los esfínteres. El paciente refiere amnesia completa del episodio y recuperación progresiva. No asocia dolor torácico.

A su llegada, el paciente se encuentra con saturación de oxígeno de 86% con gafas nasales a 3 litros por minuto, por lo que se coloca reservorio. A su vez, taquipnea (31 respiraciones por minuto)y taquicardia a unos 120 latidos por minuto (lpm); con un electrocardiograma realizado en atención extrahospitalaria donde se evidencia una taquicardia sinusal a 124 lpm y un bloqueo completo de la rama derecha del haz de Hiss no conocido. No presenta datos de focalidad neurológica.

Entre las pruebas complementarias, se realiza gasometría venosa a su llegada donde se evidencia lactato 4.1 con alcalosis respiratoria. Dada la alta sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP)se solicita angioTC pulmonar en el que se descarta dicha patología; se solicita asimismo TC cerebral dado el episodio convulsivo, que no muestra hallazgos. En el análisis de sangre se evidencia D-Dímero 3935 sin otras alteraciones (incluyendo NT-proBNP). Se realiza interconsulta con Neurología, quienes ante los datos clínicos, analíticos y radiológicos sugieren TEP como primera posibilidad diagnóstica, descartando etiología epiléptica por la semiología descrita. Dado que el paciente no presenta TEP, se decide realizar ecocardiograma a pie de cama en el que se objetiva un ventrículo izquierdo no dilatado, con hipertrofia concéntrica severa y función sistólica normal, y una válvula mitral con SAM que genera obstrucción al flujo. Se avisa por este motivo a Cardiología de guardia, quienes confirman los hallazgos ecográficos, para descartar evento arritmogénico en el contexto clínico que haya sido el causante del cuadro; finalmente ingresa en dicho servicio con telemetría.

CONCLUSIONES

El síncope es un motivo de consulta frecuentes en urgencias y es necesario evaluarlo de manera minuciosa para estratificar el riesgo mediante:
Anamnesis: se elabora a partir de la referencia del paciente y tes-tigos presenciales para esclarecer si realmente se produjo el acontecimiento e intentar aproximar el origen del episodio.
Exploración física que incluya mediciones de la presión arterial en decúbito supino y de pie.
Electrocardiograma (ECG)a la llegada del paciente. Según los resultados de estas pruebas, pueden realizarse exploraciones adicionales.

Otras pruebas complementarias (en función de la sospecha clínica): análisis de sangre con biomarcadores cardíacos y D-dímero, AngioTC pulmonar, ecocardiograma…)
Aunque no hay una referencia estándar para el diagnóstico del síncope, hay consenso en que la evaluación inicial puede llevar a un diagnóstico cierto o muy probable si se cumplen los criterios. Cuando el diagnóstico sea casi cierto o muy probable, no son necesarias pruebas adicionales y se puede planificar el tratamiento si fuera preciso.
Finalmente, la evaluación del episodio sincopal en el servicio de urgencias debe responder a 3 preguntas clave: 1)¿Se puede identificar una causa subyacente grave? 2)¿Hay riesgo de un desenlace adverso? 3)¿Se debe ingresar al paciente?
En este caso, ante la alta sospecha de TEP (taquicardia sinusal, saturación de oxígeno < 92% a pesar de oxigenoterapia, síncope brusco sin pródromos e imagen de bloqueo completo de la rama derecha, es preciso realizar una prueba de imagen urgente sin ser necesario esperar a los resultados del D-Dímero. Ante la normalidad de las pruebas y el episodio referido de alto riesgo, se decidió ingresar al paciente en Cardiología para estudio.

P-0541

INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA POR HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A TUBERCULOSIS EN MUJER JOVEN

Ginés Gómez úbeda [1]; Florencia Laffont Oscoz [1]; Elena Rodrigo Ramon [1]

[1]Hospital de Sagunto

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 35 años que consulta en urgencias por edemas de MMII de una semana de evolución.
Antecedentes:
No alergias.
Fumadora de unos 10 años/paquete
Exhábito alcohólico hasta hace unos 5 años. Niega otros tóxicos.
Tuberculosis pulmonar (TBC)1992, con recidiva en 2006 y 2008. Último ingreso por TBC en 2009 con TBC bacilifera
Anorexia nerviosa tipo restrictivo. Seguida por Salud Mental
Tratamiento habitual: Pregabalina 150 / 8h, Quetiapina 25 1/24h, Clorazepato 10 2/24h, Venlafaxina 150 1/24h
La paciente refiere los edemas en zonas declives, junto a un cansancio y disnea progresivos a moderados esfuerzos. Inicialmente fue estudiada por su médico de atención primaria en la que le solicita una analítica ordinaria en la que destaca elevación de transaminasas, elevación de Vitamina B12, ferropenia y normalidad de proteínas en plasma.
La exploración de la paciente es la siguiente
Presión arterial: 119/86 Pulsioximetria 80%, temperatura 36.9ºC
Cianosis perioral Disnea al hablar. Edema palpebral, en áreas declives y en MMII hasta región sacra con fóvea
Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos audibles, ni roces
Auscultación pulmonar: Sibilantes espiratorios con disminución del MV en pulmón izquierdo
Acropaquias, restos de nicotina en dedos de la mano.
Ingurgitación yugular,
Abdomen con ascitis no a tensión, dudosa hepatomegalia
En las pruebas complementarias en urgencias destaca la radiografía de torax que muestra lesiones residuales de las TBC previas y en el electrocardiograma destaca una desviación del eje hacia la derecha
Se ingresa como sospecha de Hipertensión Pulmonar (HTP). Durante el ingreso se instaura un tratamiento depletivo (balance negativo de unos 8 litros).
Se descartan enfermedades autoinmunes, VIH, patologia tumoral, tromboembolismo pulmonar. Las pruebas de función respiratoria son las siguientes FVC 48.9 %, FEV1 30, FEV1/FVC 53; Post BD FVC 44% FEV1 27%.
Se confirma HTP mediante ecocardiografía que permite estimar una presión arterial pulmonar de 70 mmHg. Dilatacion de cavidades derechas y disfunción de ventrículo derecho

CONCLUSIONES

La insuficiencia cardiaca es una patología multifactorial y conviene estar abierto a distintas etiologías en la practica medica.
Si bien inicialmente el síntoma cardinal fueron los edemas y se oriento hacia un síndrome nefrótico el estudio, la rápida progresión y la aparición de nuevos síntomas obligaba a hacer una reevalución de las causas.
De gran ayuda fue el electrocardiograma, que mostraba una desviación del eje hacia la derecha junto con la radiografía de tórax, con sus lesiones pulmonares nos marcaba una dirección a seguir, que se confirmo mediante la ecocardiografía.
En tiempos de tecnificación de la asistencia no olvidemos los sillares donde se asienta el conocimiento, y demos valor a pruebas simples, rápidas y eficientes, que nos ayuden a guiar el diagnóstico.

P-0542

EMERGENCIA CONVULSIVA

Judit Aranda Salom [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Jaime Laureiro [1]; Andrea Terron Sánchez [1]

[1]Hospital 12 Octubre, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, sin antecedentes médicos conocidos, fumador de 10 cig/dia con IPA 23 paq/año acude a urgencias por episodio de crisis comicial tónicoclónica generalizada de 2 minutos de duración con período postcrítico posterior de 15 minutos en contexto de urgencia hipertensiva con TAS 200 mmHg y TAD 127 mmHg precisando medicación antihipertensiva endovenosa con urapidilo bolo 50 mh iv y labetatolol en perfusión continua 200mg/200ml a 20ml/h para control tensional remitiendo la clínica y permaneciendo asintomático posteriormente en servicio de urgencias, con estudio completo con analítica sanguínea sin alteraciones salvo láctico de 7 mmol/l postcrisis, sistemático de orina con tóxicos negativos, electrocardiogramia y telemetria sin alteraciones TC craneal sin lesiones agudas, describen infarto talámico antiguo, ecografia doppler de troncosupraórticos sin alteraciones, electroencefalograma normal con lo que se asume en despistaje de primera crisis epiléptica secundaria a emergencia hipertensiva, dado de alta con antihipertensivos en domicilio y control posterior por neurologia de forma ambulatoria.
Se asume primera crisis epiléptica provocada por emergencia hipertensiva con lo que no se inician tratamiento con fármacos antiepilepticos y se insiste en el control de factores de riesgo cardiovascular añadiendo al tratamiento antiagregante plaquetario, estatina e inhibidor enzima convertidora de angiotensina.

CONCLUSIONES

La urgencia hipertensiva es uno de los motivos más frecuentes en el servicio de urgencias de vital importancia descartar afectación de órganos diana que definirían una emergencia hipertensiva. En este caso la focalidad neurológica en forma de crisis comicial es poco frecuente pero definitoria de emergencia siendo imprescindible el tratamiento precoz para la remisión de la clínica.
Al alta se interpreta como un daño agudo neuronal y dado que presentaba imágenes de infartos antiguos en TAC craneal se inicia tratamiento como accidente cerebrovascular transitorio en contexto de emergencia hipertensiva, sin añadir fármacos antiepilépticos.
La curiosidad del caso está en la presentación inusual de una patología muy frecuente en nuestros servicios.

P-0543

EL SÍNCOPE QUE ME SALVÓ

A Cores Bartolomé [1]; C Valiente Prados [1]; M Aarstad Mongauge [1]; S Cervero López [1]; I Jiménez Ruiz [1]; J Beltrán Hortelano [1]
[1]Hospital Santa Bárbara de Soria

HISTORIA CLÍNICA

El síndrome de Stokes-Adams se define como una pérdida de conocimiento que se puede acompañar de movimientos tónico-clónicos y relajación de esfínteres debida a una asistolia u otra arritmia de corta duración. Presentamos un caso de un Bloqueo AV completo, que desemboca en asistolia con ondas p bloqueadas de más de 5 segundos, con recuperación espontánea del pulso, constatado durante monitorización en la observación de Urgencias Hospitalarias.

Mujer de 64 años con historia de síncopes de 10 años de evolución de etiología no filiada sin otros antecedentes de interés ni toma de medicación crónica, que acude a Urgencias por 5 episodios de síncopes en las últimas 24 horas. Relajación de esfínteres hasta en dos ocasiones. Recuperación ad integrum sin referir ella o acompañantes estado post ictal. Niega dolor torácico, disnea, dolor abdominal u otra sintomatología asociada.

Exploración física normal. Constantes vitales TA 132/77, FC 80lpm, SatO2 96%. Se solicita ECG: Ritmo sinusal a 70lpm, T negativa de V2-V4, elevación de ST de 1mm de V3-V5. Previos en ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización. Se solicita Analítica con marcadores de daño miocárdico (troponinas), así como radiografía de tórax, y se mantiene monitorizada.

Analíticamente, no se encuentran hallazgos significativos, con seriación de troponinas negativa. La radiografía impresiona de normalidad.

Se mantiene a la paciente monitorizada durante la noche. Por la mañana, ante testigos, sufre un episodio de desconexión del medio de 10 segundos de duración con movimientos tónico-clónicos, objetivándose al mismo tiempo en monitor asistolia con ondas p bloqueadas de más de 5 segundos. La paciente presenta recuperación completa del cuadro. Tras el episodio, se repite ECG, que se mantiene igual a previo realizado en Urgencias.

Ingresa en UCI, para vigilancia intensiva y ajuste terapéutico. Se implanta marcapasos provisional por Bloqueo AV completo.

Tras ingreso durante 3 semanas, donde se implanta DAI, se diagnostica:
Cardiopatía isquémica: infarto anterior evolucionado
Enfermedad arterial coronaria de dos vasos: DA subocluída, no revascularizada, sin viabilidad, CD difusa, revascularización de forma percutánea.
Trombo apical. Aneurisma extenso apical, FEVI 35-39%.
Bloqueo AV completo paroxístico.

Inicia tratamiento farmacológico con Pantoprazol 20mg, Clopidogrel 75mg, Sintrom, Jardiance 10mg, Eplerenona 25mg, Ramipril 2.5mg, Twicor 20/10mg, Bisoprolol 2.5mg. Alta para seguimiento por Cardiología.

CONCLUSIONES

Gracias al registro electrocardiográfico continuo realizado a nuestra paciente durante su estancia en Urgencias, se pudo diagnosticar de Síndrome de Stoke-Adams, con bloqueo AV completo. Sin marcapasos, esta patología tiene muy mal pronóstico, con tasas de supervivencia a 1 año de 50-70%.

La monitorización permite objetivar los cambios potencialmente graves que puede sufrir el paciente, permitiendo una rápida y eficaz actuación por parte del personal sanitario.

P-0544

FLUTTER AURICULAR SECUNDARIO A TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Markel Orive Quintana [1]; Paula Pérez Reclusa [1]; Margot Gómez Baldeon [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Eider Díaz Aparicio [1]; Ainhoa Marcaida Hernández [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso de un varón de 77 años que consulta al servicio de urgencias por disnea y malestar general asociado a molestias y disconfort centrotorácico de varias horas de evolución. Como antecedentes personales, destacan fumador activo de 6-8 cigarrillos al día y resección transuretral vesical por tumor vesical en 2002 con controles posteriores sin evidencia de recidiva. Tratamiento médico habitual: Glicopirronio bromuro inhalado en desayauno.

En triaje, toma de constantes, objetivándose tensión arterial de 88/53 mmHg, frecuencia cardiaca de 157 lpm y saturación de oxígeno de 90% a aire ambiente. Se traslada al paciente a la sala de estabilización y se realiza electrocardiograma, donde se aprecia flutter auricular común. Se procede a cardioversión eléctrica, resultando ésta efectiva y revertiendo el paciente a ritmo sinusal con frecuencias en torno a 80-90lpm, recuperando tensiones arteriales de 127/77 mmHg, aunque la saturación de oxígeno se mantiene alrededor de 89-90%.

Se traslada al paciente a un box. Rehistoriando al paciente, refiere dolor en EID de 2 días de evolución. En la exploración física la auscultación pulmonar y cardiaca resulta anodina, pulsos de extremidades superiores e inferiores conservados. En extremidades inferiores, presenta edema, eritema y aumento de temperatura en extremidad derecha respecto a contralateral.

Se solicita analítica sanguínea completa, con resultado de Dímero-D elevado (5.958 ng/mL). Además, destacan ligera elevación de PCR (20,6 mg/L), NT-proBNP (3.188 pg/mL)y leucocitosis (14,70 *10^3/µL)sin alteración de la fórmula. Se realiza angioTAC pulmonar con resultado de tromboembolismo pulmonar central derecho y periférico izquierdo con datos de sobrecarga de ventrículo derecho (relación VD/VI 1,3).

Se administra primera dosis de Enoxaparina sódica y se contacta con medicina intensiva, que decide ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar (TEP)es una entidad frecuente y muchas veces con desenlace fatal en el servicio de urgencias. Si bien el cuadro típico corresponde a un paciente con factores de riesgo para trombosis que presenta un cuadro de disnea aguda asociado a dolor pleurítico, las manifestaciones clínicas son variadas y en muchas ocasiones nos pueden llevar a la confusión.

Una de las manifestaciones clínicas no tan comunes pueden ser arritmias cardiacas de nueva aparición (< 10% de los pacientes). Sabiendo que un TEP puede producir secundariamente fallo de las cavidades cardiacas derechas, no es de extrañar encontrarnos en el ECG con alteraciones que indican sobrecarga del ventrículo derecho (patrón S1Q3T3)y, menos comúnmente, arritmias entre las que se encuentran la fibrilación auricular o el flutter auricular, como en el paciente comentado previamente.

P-0545

"AL RITMO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA"

Juan Sebastián Urrutia [1]; Carlota Mollà Muñoz [1]; Silvia Sánchez Ragel [1]; álvaro Moreno Nieto [1]; Enrique Martín Mojarro [1]; Osvaldo Jorge Troiano Ungerer [1]

[1]Hospital Sant Pau i Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 25 años con antecedentes de: alcohol ocasional, tabaquismo y abuso de cannabis, epigastralgia recurrente refractaria a tratamiento, en estudio. Abuelo paterno infarto agudo de miocardio (IAM)a los 60 años; tío materno IAM con 35 años.

Es derivado a urgencias por cuadro de opresión precordial intermitente de 6 horas de evolución, mareo, cefalea intensa holocraneal y palpitaciones, tras actividad deportiva. Acude primero a centro periférico con hallazgo de hipertensión arterial (HTA), hiperglicemia y alteraciones electrocardiográficas.

Constantes: Temperatura: 37.5 °C; Tensión arterial: 196/103 mmHg; Frecuencia cardíaca (FC): 80 latidos por minuto (lpm)Saturación: 100%; Glicemia: 225mg/dL; Cetonemia: 0.1 mmol/L.

Electrocardiograma (ECG): ritmo regular a 78 lpm, QRS ancho con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo compatible con ritmo idioventricular acelerado (RIVA).

En urgencias se objetiva exploración física anodina y, tras monitorizar al paciente, se inicia medicación antihipertensiva oral con captopril 25mg, precisando hasta 3 dosis en 90 minutos por difícil control.

Se solicita curva de troponinas (TRP)que resulta positiva (3219ng/L)

Tras tercera dosis de captopril presenta hipotensión arterial (75/40 mmHg)con mejoría sintomática y retorno a ECG basal.

Se orienta el caso como emergencia hipertensiva (EH)con lesión de órgano diana (LOD)en forma de isquemia miocárdica por lo que se comenta para ingreso en UCI.

Posteriormente sobreviene nuevo cuadro súbito de cefalea y dolor torácico con TA 200/110 mmHg, FC 80 lpm, náuseas, palidez cutánea, desaturación hasta 75% y taquipnea a 45 ventilaciones por minuto.

Ecografía clínica muestra abundantes líneas B en ambos hemitórax (edema agudo de pulmón, EAP). Se administra nitroglicerina, urapidilo en bolus, nitroprusiato sódico, furosemida y morfina con buena respuesta.

Durante ingreso, se llega al diagnóstico de feocromocitoma derecho. Se da de alta con doxazosina y seguimiento por Endocrinología, pendiente de adrenalectomía.

CONCLUSIONES

Una EH se caracteriza por la asociación de TA elevada junto a una LOD provocada por esta elevación tensional. Los órganos más frecuentemente afectados son retina, encéfalo, corazón, pulmones, grandes vasos y riñones. Esta situación requiere un diagnóstico rápido con reducción inmediata de la TA para evitar falla orgánica. La elección del tratamiento antihipertensivo suele depender del órgano afectado, pero se prefiere uso de drogas intravenosas.

Este cuadro es más habitual en pacientes con hipertensión arterial secundaria a otra patología, como en la hipertensión renovascular o el hiperaldosteronismo. Los casos mixtos pueden alcanzar el 15%.

La tríada sintomática clásica del feocromocitoma consiste en episodios paroxísticos de cefalea, diaforesis y taquicardia, debidos a una liberación desmedida de catecolaminas. El signo más frecuente es la HTA que aparece en más del 90% de los pacientes, siendo esta paroxística hasta en el 50%.

En este caso se trata de una emergencia hipertensiva con doble LOD: isquemia miocárdica y EAP.

La aparición de RIVA en contexto de EH genera una incógnita al tratarse de una arritmia clásicamente asociada a la reperfusión tras IAM.

Si bien están descritos casos de arritmias ventriculares por exceso de catecolaminas, la bibliografía al respecto es escasa y suele hacer referencia a procesos de angioplastia primaria.

La elevación de TRP hace pensar en una miocarditis aguda secundaria al exceso de catecolaminas, como ocurre en la miocardiopatía inducida por estrés. También puede aparecer un EAP concomitante, como en este caso. Otras patologías asociadas son la resistencia insulínica o la glucemia alterada en ayunas. Habitualmente las patologías citadas se resuelven con adrenalectomía.

El paroxismo sintomático debería haber sido un indicio de hipertensión secundaria. Así, se explicaría la resistencia del cuadro hasta el episodio de hipotensión brusca, cuando la liberación de catecolaminas cedió. Al inicio se optó por drogas orales. Posteriormente, se rotó a tratamiento intravenoso al orientarse el cuadro de manera correcta.

P-0546

"NO ERAN UNOS SIMPLES EDEMAS": LA IMPORTANCIA DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Ana Navarro Robles [1]; Elena Guzon Rementería [1]; María Isabel López López [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, alérgico a los contrastes iodados, fumador de 5 cigarrillos al día, con antecedente de Diabetes Mellitus Tipo 2, HTA, Dislipemia y en tratamiento con Atorvastatina 10mg, Doxazosina 4mg, Dapagliflozina 10mg, Tamsulosina 400mcg y Olmesartan 20mg. Acude a nuestras Urgencias refiriendo edemas bimaleolares en extremidades inferiores que han ido progresando hasta hacerse generalizados (miembros superiores, facial y distensión abdominal)además de palpitaciones de características intermitentes no desencadenadas con el esfuerzo que ceden espontáneamente.

A su llegada a nuestras urgencias el paciente se encuentra con buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Tensión Arterial de 170/47 con Frecuencia Cardiaca de 45 latidos por minuto y Saturación de Oxígeno en sangre del 97% basal. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos, sin soplos y normoventilación con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso pero depresible, sin masas ni megalias palpables, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal y ruidos hidroaéreos presentes. Región facial sin edemas. Cavidad oral sin macroglosia ni edema de úvula. Miembros superiores sin edemas aparentes en el momento actual. Miembros inferiores con edemas bimaleolares hasta raíz de miembros con signo de fóvea. No signos de TVP. Como primera sospecha diagnóstica valoramos una posible Insuficiencia Cardiaca no conocida. Se realiza Analítica de Sangre objetivándose cifras de NT-proBNP de 3658 con Troponina I negativa. En Radiografía de Tórax se observa índice cardiotorácico limítrofe con derrame pleural bilateral y signos de redistribución vascular de predominio central.

Posteriormente se realiza un Electrocardiograma objetivando una Frecuencia Cardiaca de 40 latidos por minutos debido a un Bloqueo Auriculoventricular Completo; por lo que el paciente pasa al Área de Observación para monitorización cardíaca objetivándose en ella pausas de hasta 3 segundos que no requieren inicialmente de administración de atropina intravenosa. Se avisa a Cardiología y UCI los cuáles realizan ecocardiografía objetivando una Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo del 60%, válvula mitral con regurgitación leve y mínimo despegamiento de hojas pericárdicas aislado en región posterior colindante a Aurícula Derecha.

Dado el hallazgo Bloqueo Auriculoventricular Completo sintomático se consensua el ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para implante de marcapasos.

CONCLUSIONES

En el Bloqueo Auricular Completo o de tercer grado es frecuente que los pacientes comiencen con signos de insuficiencia cardiaca derecha, incluyendo una elevada presión venosa yugular, edema de miembros inferiores y hepatomegalia.

Por ello debemos sospechar de esta patología en pacientes con edemas generalizados, palpitaciones y sobre todo con una frecuencia cardiaca por debajo de los 60 latidos por minutos.

El electrocardiograma es una técnica rápida y no cruenta que debería hacerse en primera instancia en todo paciente con sintomatología cardiaca y/o inespecífica en su llegada a las Urgencias, debiendo ser manejado y dominado por el médico/a de Urgencias ya que muchas patologías pueden manifestarse a través de este examen convirtiéndose así en una herramienta diagnóstica básica.

P-0547

ARDOR DE ESTÓMAGO O ATAQUE CARDIACO, ¿CUÁNDO PREOCUPARSE?

Andrea Álvarez Garrido [1]; Omaicar De La Cruz Vechionacci López [1]; Silvia Trenado Pagola [1]; Laura Tolosa Sarasa [1]; Silvia Ruiz Molero [1]; ángela Martinez Santa Cruz [1]

[1]Hospital Comarcal Santiago Apostol

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 61 años, que consulta anteriormente en servicio de urgencias por dolor abdominal intenso epigástrico con sospecha de dolor de pared vs. Origen digestivo. Acude de nuevo a Urgencias de Hospital Comarcal por cuadro de dolor en epigastrio de 15 días de evolución, con náuseas y sensación de "quemazón". Refiere exacerbación del dolor en decúbito y al andar, con irradiación a extremidades inferiores. Asocia disnea de medianos esfuerzos.

Antecedentes personales destacables: Ingreso por Síndrome coronario agudo sin elevación de ST. Infarto agudo de miocardio no Q. Disección aórtica a nivel del seno de Valsalva y tronco coronario izquierdo iatrogénico contenida con implante de Stent en Tronco Coronaria Izquierda, descendente anterior y comunicante. Trombosis hiperaguda del stent resuelto con nuevo implante de stent. Hipertensión arterial.

Exploración física.

Constantes vitales: tensión arterial:147/84 mmHg, frecuencia cardiaca: 78 latidos por minuto, Saturación de oxigeno: 97 % aire ambiente, Temperatura: 35,7 c

Afectada por dolor. Palidez cutánea. Eupneica Auscultación cardiaca y pulmonar: tonos rítmicos, crepitantes bibasales. Abdomen: blando y depresible, dolor a la palpación en epigastrio, peristaltismo conservado sin datos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa.

Pruebas complementarias:

Analítica sanguínea. Hemograma y coagulación sin alteraciones.

Bioquímica: Troponina T Ultrasensible: 17. Tras seriación resultado de 22,6.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 65 lpm. PR 178 mseg, QTc 478, onda Q en DIII y Onda T aplanada en cara lateral (cambios presentes en ECG previos).

Pruebas de imagen:

- Ecografía de abdomen: sin evidencia de patología aguda.
- TAC Aorta: Leve engrosamiento de la pared de aorta torácica ascendente en probable relación con secuela de hematoma intramural previo, sin datos de persistir el hematoma en la actualidad. El diámetro máximo de aorta torácica ascendente es de 32 mm. Aorta torácica descendente de calibre normal.

Evolutivo:

Dados los antecedentes de la paciente, se realiza TAC de aorta, se descarta síndrome aortico.

Tras resultados se comenta caso con Cardiología del hospital de referencia quien desestima traslado. Valorada por Internista de guardia de nuestro hospital, desestima ingreso y alta a domicilio, con sospecha de dolor abdominal que orienta a dolor de pared vs. Digestivo. A las 24 horas, acude a urgencias por misma clínica, deciden ingreso para estudio. A los 14 días tras ingreso presenta dolor epigástrico intenso irradiado a mandíbula y a extremidad superior derecha, con sudoración. Electrocardiograma sin cambios. Ecocardiograma transtorácico: cardiopatía isquémica y función sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia aórtica moderada. Solicitan Cateterismo cardiaco preferente: reestenosis crítica en el borde distal de stent en arteria descendente anterior proximal, con implantación de dos stent farmacoactivos con buen resultado.

Diagnostico: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Reestenosis crítica en borde distal Stent en descendente anterior proximal, angioplastia con stents farmacoáctivos a descendente anterior (x2).

CONCLUSIONES

El síndrome coronario agudo es un diagnóstico frecuente en urgencia. Pese a que la mayoría de los pacientes consulta por dolor torácico o disnea, el malestar abdominal puede ser el principal o el único síntoma referido, especialmente en mujeres y adultos mayores. Es importante considerar que el dolor puede darse por enfermedades de localización intraabdominal, y de origen extra-abdominal.

Una historia clínica y examen físico completo son las principales herramientas para orientarse frente a las diferentes alternativas diagnósticas. El poder conocer las características de diversas entidades que puedan presentarse como dolor abdominal, permitirá seleccionar las pruebas complementarias necesarias para llegar al diagnóstico.

La existencia de pacientes que por sus condiciones clínicas suelen tener una presentación inhabitual de la enfermedad o mayor posibilidad de tener condiciones de alto riesgo vital, es otro elemento que debe ser buscado dirigidamente en la historia clínica.

P-0548

SINDORME DE BRUGADA

Arantza Miguez Silva [1]; Andrea Martinez Baladron [1]; Felix Alonso García [1]

[1]HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, alérgico a contraste iodado, nunca fumador con antecedente de fibrosis quística a tratamiento con Elexacaftor/Tezacaftor/Ivacaftor. Sin antecedentes personales o familiares de cardiopatía.
Valorado por neumología por infección respiratoria aguda con exudado nasal positivo para gripe A, deciden derivación a servicio de urgencias para administración hospitalaria de Oseltamivir. Durante su estancia en el servicio presenta episodio de síncope precedido de pródromos con desviación de comisura y movimientos clónicos en miembro inferior izquierdo. Niega dolor torácico, palpitaciones o disnea.
Presenta tensión arterial 108/62 mmHg, frecuencia cardíaca de 78 lpm, temperatura 39ºC, saturación de oxígeno del 94 %.
Exploración física: sudoroso, somnoliento, auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos y con murmullo vesicular conservado. Sin edema en miembros inferiores. Exploración neurológica sin alteraciones.
En análisis: creatina-fosfocinasa 263 mg/dL, creatinina 1.38 mg/dL. Resto de parámetros dentro de la normalidad.
ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm. PR normal. QRS ancho con alteraciones en la repolarización compatibles con patrón Brugada tipo I.
Radiografía de tórax, tomografía computerizada cerebral y punción lumbar sin hallazgos patológicos.
El paciente permanece estable hemodinamicámente durante su estancia en urgencias. Se decide paso a camas de observación para realización de electroencefalograma (que resulta normal), control clínico y analítico, así como realizar interconsulta al servicio de Cardiología.
El servicio de Cardiología valora el ECG, diagnosticando de Patrón de Brugada tipo I en contexto de síndrome febril, y realiza una ecoscopia a pie de cama, que revela ausencia de cardiopatía estructural y fracción de eyección ventrículo izquierdo conservada. Se decide ingreso para implante de desfibrilador automático implantable (DAI)monocameral.
Dada la buena evolución clínica durante el ingreso, se procede al alta domiciliaria con seguimiento por su médico de atención primaria para control de factores de riesgo cardiovascular y revisión en consultas externas de arritmias, valorando la realización de estudios genéticos.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Brugada es también conocido como “bloqueo de rama derecha con elevación persistente del ST y muerte súbita” en pacientes sin cardiopatía estructural evidente. Su prevalencia posiblemente esté subestimada, dado que muchos pacientes pueden presentar formas silentes de la enfermedad. El 77% de pacientes diagnosticados son varones.
Existen tres patrones electrocardiográficos:
Tipo I: Elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm en más de una derivación precordial derecha, seguida de ondas T negativas;
Tipo II: Elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isobifásicas (aspecto de silla de montar).
Tipo III: definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm.
Estos pueden observarse, en el mismo paciente en momentos diferentes.
El diagnóstico definitivo solo debe establecerse cuando el patrón ECG tipo I se documenta en combinación con al menos uno de los siguientes: fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, inducibilidad de arritmias ventriculares durante el estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de muerte súbita en edad previa a los 45 años o patrón ECG tipo I en otros miembros de la familia. En nuestro caso el paciente presenta patrón ECG tipo I y síncope.
Nuestro paciente no tiene antecedentes familiares ni personales cardiológicos pero ha presentado un episodio de síncope y fiebre, este último se asocia en un 83% de los casos a Síndrome de Brugada, siendo esta el principal motivo para desenmascarar Brugada en pacientes con esta canalopatía. Lo que nos haría pensar en incluir esta patología en el diagnostico diferencial de nuestro caso.
El DAI es el único tratamiento de eficacia demostrada en este síndrome.

P-0549

UN DOLOR EPIGÁSTRICO DIFERENTE

María Eugenia López Gómez [1]; William López Forero [2]; Nuria Almeida Molina [1]; María Suárez Padrino [1]; Fermín Talavera Díaz-alejo [1]

[1]HUT; [2]HUT Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Hipertensa, cirrosis hepática alcohólica MELD 11, MELD-NA 17 CHILD A, Hemorragia digestiva alta varicosal, trombosis venosa crónica en vena mesentérica superior, pancitopenia en probable relación con toxicidad medular por metamizol, doble lesión mitral degenerativa con estenosis ligera e insuficiencia moderada, colelitiasis. Tratamiento habitual: carvedilol, seguril, aldactone, enalapril, amlodipino, lormetazepam.

Enfermedad actual: Mujer de 79 años que acude a Urgencias por naúseas. El familiar refiere que lleva con nauseas de 24 horas de evolución y esta noche (hace unas 2 horas)se ha desmayado, habiéndose defecado encima. No dolor torácico. No otra sintomatología.

Exploración física: PA: 85/45 mmHg, FC 35 lpm, FR 22, SatO2 95%. Consciente, alerta, colaboradora y en mal estado general, bradicardica, con palidez mucocutánea. ACP: arrítmica sin soplos y bradicárdica, murmullo vesicular conservado. Abdomen: Globuloso, depresible,ascitis leve, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, no signos de defensa. RHA +. EEII: Edemas con fóvea, más marcados en MIizq. No rubefacción, dolor, calor u otros signos que orienten a TVP.

Evolución: Ante inestabilidad hemodinámica, se inicia tratamiento con 500 cc SSF 0,9%. Se solicita EKG donde se observa un ritmo de escape nodal, con conducción VA retrogradas observandose ondas P retrógradas a unos 30 lpm. Debido a eso, se solicitan pruebas complementarias y se inicia 1 ampolla de Gluconato Cálcico ante sospecha de que la causa de la disfunción sinusal sea por hiperpotasemia. En pruebas complementarias, hemoglobina 11, 199.000 plaquetas, 8.500 leucocitos con fórmula normal. Estudio de coagulación básico sin alteraciones. Deterioro de la función renal junto con un Sodio de 116 y un Potasio 6.2. Dado el cuadro clínico, la hiperpotasemia y el antecedente de toma de Carvedilol, se decide pautar medidas antipotasio y hacer Interconsulta a Cardiología. Cardiología recomienda continuar con las medidas antipotasio, control de la FC con isopreterenol si precisa hasta lavado de Carvedilol. En este contexto, dado la estabilidad hemodinámica pero manteniendo bradicardia sintomática e hiperpotasemia, se decide traspaso a la Observación para vigilancia mientras actúa el tratamiento. Ingresa en Digestivo para alta 6 días más tarde y revisión en CEX Digestivo.

Diagnóstico final: Hiperpotasemia, Disfunción sinusal con P retrógradas secundaria a Hiperpotasemia

Discusión: El potasio es el ión con mayor presencia en el cuerpo. La hiperpotasemia se define como una concentración de potasio por encima de 5,5 mEq/L. Esta condición puede provocar complicaciones graves, especialmente a nivel cardiovascular y muscular. Puede ser resultado de una disminución en la excreción renal de potasio, la redistribución del ion del espacio intracelular al extracelular, o un aumento en su ingesta. Las causas más comunes incluyen enfermedades renales y el uso de ciertos medicamentos que promueven la retención de potasio. A medida que la HP progresa, se manifiesta en el electrocardiograma (ECG)con cambios en la repolarización ventricular, reflejados en alteraciones en la onda T y el segmento ST. A medida que aumenta la concentración sérica de potasio, también se observan cambios en la despolarización, afectando el complejo QRS.

Las ondas P pueden aplanarse y ensancharse, y eventualmente desaparecer cuando alcanza entre 7-9 mEq/L. Esto puede dar lugar a ritmos de escape de la unión. En casos severos, puede causar asistolia. Los síntomas pueden variar desde debilidad y fatiga hasta parálisis y parestesias, aunque también puede ser asintomática.

CONCLUSIONES

Los desequilibrios en el ambiente interno causan cambios en la transmisión eléctrica del corazón, que se reflejan en el electrocardiograma. Niveles altos de potasio en la sangre producen un patrón electrocardiográfico específico.

Por lo tanto, al detectar un resultado anormal en el electrocardiograma, es importante investigar posibles alteraciones metabólicas. Una vez corregidas, los síntomas suelen revertirse sin necesidad de tratamientos invasivos.

P-0551

RELEVANCIA DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN LA IDENTIFICACIÓN PRECOZ DE LAS COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDICO (IAM)

S Ferrero Mato [1]; S Moreno López De Lerma [1]; E Nó Vaquero [1]; J Prieto Pilo [1]; M Ruiz Perona [1]; A Urraca Gamaury [1]
[1]C.A.ZAMORA - HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 89 años traída a Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de una hora de evolución. Presenta disnea de reposo y sudoración profusa con malestar general. Hasta el momento, la paciente era independiente y tenía preservadas las funciones cognitivas superiores; tomaba de manera habitual losartán 50mg y repaglinida 1mg por diagnóstico de hipertensión arterial y diabetes mellitus bien controladas.
En la valoración inicial, presenta tensión arterial de 247/125 mmHG, con una frecuencia cardiaca de 81 latidos por minuto y una saturación de oxígeno del 84%. En la exploración física, la paciente impresiona de gravedad, se encuentra afebril y se auscultan ruidos cardiacos rítmicos sin soplos además de disminución del murmullo vesicular con roncus y crepitantes. El electrocardiograma refleja supradesnivelación del segmento ST de V1 a V5: se trata de un Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST (SCACEST) anterior.
Inmediatamente y según se recoge en el protocolo del código IAM, se avisa a UCI y a Cardiología y, ante la no disponibilidad de unidades móviles para transporte al centro de referencia, se inicia fibrinólisis con alteplasa (al tiempo, se administran también furosemida, nitroglicerina en perfusión, 250 mg de ácido acetilsalicílico, morfina y ondansetrón); además se instaura ventilación con BiPAP por sospecha de edema agudo de pulmón (clasificación de Killip III). Se contacta con el laboratorio para la priorización de las determinaciones analíticas, informándonos poco después de que el valor de troponina ultrasensible es de 170 con un proBNP de 6201; gasométricamente se constata acidosis con pH de 7.24 y lactato de 2.3.
Durante el tratamiento, la paciente presenta deterioro del nivel de conciencia con empeoramiento clínico: la tensión arterial cae a 96/48 mmHg con una frecuencia cardíaca de 28 latidos por minuto; se reexplora a la paciente y se ausculta soplo rudo sugerente de comunicación interventricular, que se confirma mediante ecocardiograma. Ante esta situación, se informa a la familia del pronóstico ominoso de dicha patología en el seno del SCACEST en el paciente añoso y se acuerda el manejo conservador, anulándose el traslado y falleciendo pocas horas después.

CONCLUSIONES

- El síndrome coronario agudo (SCA)es un conjunto de entidades clínicas producidas por la obstrucción parcial o completa de una arteria coronaria afectada por una placa aterosclerótica que puede inducir isquemia y, en el peor de los casos, necrosis. En su manejo y posterior pronóstico, es crucial la realización del electrocardiograma en los 10 primeros minutos desde su llegada a un servicio sanitario y la determinación de troponina, preferiblemente ultrasensible. Los pilares del tratamiento incluyen monitorización, analgesia y tratamiento antitrombótico, con intención de reducir eventos cardiovasculares, optimizar el desajuste oferta/demanda a nivel miocárdico y mejorar la perfusión. Ello debe priorizarse más aun en pacientes con SCACEST, preferentemente mediante angioplastia primaria o, si esta no se puede realizar en los primeros 120 minutos tras el contacto médico, con agentes fibrinolíticos.
- La rotura del tabique interventricular es una complicación mecánica del IAM grave pero poco frecuente: su instauración suele ser precoz y clínicamente origina un deterioro hemodinámico progresivo. El ecocardiograma es el principal estudio de imagen para el diagnóstico y la corrección quirúrgica urgente constituye el pilar del tratamiento. A pesar de los avances (dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, cirugía percutánea/mínimamente invasiva), su mortalidad continúa siendo muy elevada (entre 41%-80%, según series)
- La ecografía a pie de cama permite el enfoque de los hallazgos detectados en la exploración física del paciente con procesos agudos con riesgo vital, agilizando su aproximación diagnóstica y terapéutica. Es preciso que el médico de Urgencias se instruya y familiarice con la ecografía clínica ya que incrementa notablemente su capacidad resolutiva y la seguridad del paciente.

P-0552

'UN BUEN OJO CLÍNICO SALVA VIDAS'

Luis Martínez Fideu [1]; Fernando Picón Serrano [1]; Covadonga Uriarte Herrero [2]; Paula Fueyo García [3]; Miguel ángel Madrigal Fernández [4]; Leskier Eduardo Cuello Sánchez [1]

[1]CS Tórtola/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]CS Magdalena/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]CS Barrio España/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]CS Pilarica/Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años, acude a servicio de Urgencias por dolor centrotorácico opresivo de media hora de evolución que lo despertó del sueño. No irradiado, sin cortejo vegetativo. No clínica respiratoria, sin más clínica asociada.

En la exploración, buen estado general, con ausencia de alteraciones significativas, salvo dolor a la palpación centrotorácica.

Se realizan pruebas complementarias:

- Analítica: Sin alteraciones, incluyendo seriación de troponina.
- Radiografía de tórax: Sin alteraciones reseñables.
- ECG: Ritmo sinusal, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.

Durante esta estancia en urgencias, el paciente presenta agudizaciones del dolor, que describe punzante, en el centro del tórax, no irradiado, que cede con un puff de nitroglicerina. El paciente también sufre un periodo de intranquilidad, con mucho nerviosismo, sin parar de moverse en la cama, con náuseas y un vómito bilioso; esta clínica cedió con la administración de alprazolam. Tras mejoría clínica del dolor, el paciente es dado de alta.

Tres días después, el paciente acude de nuevo por el mismo motivo. En esta ocasión viene muy hipotenso, con bradicardia, palidez mucocutánea y mal estado general, por lo que se pasa de forma directa a zona de críticos.

A la exploración de forma rápida, paciente intranquilo, nervioso. Importante palidez mucocutánea, con cortejo vegetativo. Bradicardia e hipotensión asociadas. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado. Neurológicamente comienza con descenso del nivel de conciencia.

Ante esta clínca, con sospecha de un síndrome aórtico agudo, se realiza angioTAC de aorta.

- AngioTAC de AORTA: DISECCIÓN DE AORTA TIPO A. La disección se extiende desde la raíz aórtica, a 2mm del plano valvular, hasta arteria ilíaca común derecha. Extenso derrame pericárdico de 30mm de espesor adyacente al ventrículo derecho. Dilatación de aorta torácica ascendente. La disección de aorta afecta a los segmentos proximales de tronco arterial braquiocefálico y subclavia izquierda. Origen de tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria renal izquierda desde luz verdadera. Origen de arteria renal izquierda desde luz falsa. Arteria mesentérica inferior nace acabalgada entre ambas luces. La disección se extiende hacia arteria ilíaca común derecha. Arterias ilíacas externas sin signos de disección.

El paciente es sometido a cirugía emergente por parte de cirugía cardíaca. A la apertura se observa derrame pericárdico severo hemático arterial con rotura libre de aorta ascendente a nivel de seno no coronario. Aneurisma de aorta ascendente, con hematoma intramural que infiltra ventana aortopulmonar. Adherencias severas en cara posterior de la aorta. Disección de aorta que se extiende hasta 2cm antes del inicio de los trancos supraaórticos. Frialdad de los tejidos con desgarro de la pared del ostium coronario izquierdo.

Su llegada a quirófano es con bajo nivel de conciencia, mal estado general, inestable hemodinámicamente a pesar de noradrenalina y con signos de taponamiento cardiaco.

Tras múltiples desgarros y complicaciones intraoperatorias, el paciente fallece en quirófano.

CONCLUSIONES

La disección de aorta consiste en la disrupción de la túnica de la capa íntima de la aorta, generando una luz falsa que se puede propagar de forma anterógrada o retrógada, comprometiendo toda la aorta y extendiéndose a vasos secundarios.

La sospecha es eminentemente clínica, destacando en la exploración como signos más sensibles un dolor torácico súbito y severo, asociado a hipertensión y aumento del tamaño de la aorta en radiografía.

Analíticamente, el dímero D sería el marcador principal, con un valor predictivo negativo del 97%, mucho mayor que la troponina. Como pruebas diagnósticas, destacan el ecocardiograma y el TAC de aorta.

Una buena sospecha clínica y un correcto enfoque inicial es clave para tratar con rapidez y disminuir la mortalidad de estos pacientes, que es del 80% extrahospitalaria y del 30% intraoperatoria.

P-0553

¿QUÉ SE ME HA DISECCIONADO? ¿QUÉ?

Rafael Salvador Canuto [1]; Alejandra Sánchez-guerra [1]; Maria Martin Sánchez [1]; Maria Carmen Soler Ruiz [1]; Ana Isabel Rincón Ricote [1]; Francisco Javier González De Haro [2]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [2]Centro de salud Eras de Renueva

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento, infección por tuberculosis hace 30 años e importante hábito tabáquico. Comienza hace 4 horas con intenso dolor centrotorácico tipo opresivo que irradia hacia región cervical y miembro superior izquierdo (MSI)asociando además visión borrosa y parestesias en dedos de MSI. Es valorado en el centro de salud, dónde le realiza electrocardiograma y se aprecia onda T picuda en V3-V4. Administran ácido acetilsalicílico y paracetamol y le remiten al servicio de Urgencias con desaparición del dolor a su llegada.

Durante la exploración física, el paciente se mantiene estable, consciente, con buena saturación, constantes normales y eupneico. En la auscultación cardiaca presenta tonos rítmicos son soplos y en la pulmonar el murmullo vesicular está conservado y no hay ruidos sobreañdidos. Se realiza control analítico con seriado de troponinas sin objetivar elevación, pero con elevación de dímero D (5329)además de electrocardiograma (ECG)que se encuentra en ritmo sinusal sin hallazgos. A la hora y media de su llegada a Urgencias comienza nuevamente con dolor de mismas características por lo que se realiza nuevamente ECG sin visualizar cambios. Se decide realización de tomografía axial computerizada (TAC) de arterias pulmonares, en el cual, dado los hallazgos, Radiología decide ampliar a angioTAC de aorta torácica con resultado de disección de aorta ascendente con extensión a troncos supraaórticos.

Se comenta el paciente con Cirugía Cardiaca de hospital de referencia, quien indica traslado urgente en unidad de cuidados intensivos (UCI) móvil. Finalmente, el paciente es intervenido realizando una sustitución de la aorta ascendente desde la unión sinotubular hasta su transición con el arco aórtico con interposición de injerto tubular, presentando una evolución favorable durante el postoperatorio y acudiendo a revisiones con Cardiología sin presentar complicaciones posteriores.

CONCLUSIONES

La importancia de la comunicación y gestión entre hospitales es fundamental para garantizar que todos los pacientes puedan recibir el mismo tipo de tratamiento independientemente de su lugar de residencia.

Es importante reevaluar al paciente para plantear nuevas posibilidades diagnósticas si hay discrepancia entre sintomatología y pruebas complementarias.

P-0554

¿INFARTO?

B Aray Delpino [1]; M Villota González [2]; A Rodríguez Torres [3]; H Suazo Fernández [4]; J Gomez Herrero [5]

[1]Centro de Salud La Victoria; [2]Centro de Salud Tudela de Duero; [3] Centro de Salud la Pilarica; [4]Centro de Salud Canterac; [5]Hospital Clinico Universitario Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Paciente femenina de 88 años quien presenta disnea subita de esfuerzo (subiendo una cuesta)por lo que entra a una farmacia donde objetivan tension arterial 180/90 mmHg. Recupera en reposo. En casa presenta epigastralgia, seguida de dolor toracico que no mejora. Acude al dia siguiente a medico de cabecera quien deriva a urgencias por persistencia de la clinica y cambios electrocardiograficos

Antecedentes: hipertension arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 y fumadora

Exploracion: TA: 99/64, 97 LPM Sat 99%, tonos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible. No dolor a la palpación. Extremidades inferiores: sin edema. Pulsos pedios presentes.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, con ascenso del ST de 1mm en V1-V2 y ondas T negativas en V4-V6.

Hemograma, recuento y formula : Leucocitos 13230, Plaquetas 259000, Hcto 38.3%, Hb 13 gr/dl, INR: 1.05, TTPa 29.10 seg. Glucemia 169 mg/dl, Cr 0.78 mg/dl, Urea 37 mg/dl, Na 134.3 mmol/L, K 4.4 mmol/L, Lactato 1.0 mmol/L, Ca 1.16 Troponina T: 300 -- > 290 pg/mL.

Gasometría venosa: ph 7.34, pCO2 42, HCO3 22.7, BE -3.0.

Rx Tórax No cardiomegalia, no signos de ICC ni consolidaciones

Ecocardiograma: VI ligeramente dilatado, aneurisma septo - apical, función sistólica global deprimida moderada- severa. Válvulas de aspecto normal. Ausencia de derrame pericárdico. Vena cava inferior dilatada. Aorta ascendente y cayado parece no dilatada.

Administran carga de 300 mg de AAS y 300 mg de clopidogrel.

Coronografia: Acceso radial Conclusiones finales: Árbol coronario sin lesiones significativas.

Resonancia magnetica: Ventriculo izquierdo ligeramente dilatado con disfuncion sistolica grave. Alta probabilidad de edema miocardico difuso, sin realice tardeio patologico. Estudio compatile con miocardiopatia inflamatoria aguda (miocarditis vs miocardiopatia de estres)

Juicio Clinico: Infarto agudo de miocardio con arterias coronarias sin lesiones. Probable sindrome de discinesia apical transitoria. Funcion ventricular izquierda deprimida.

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo cardiovascular aumentan la prevalencia de enfermedad coronaria aguda, por lo que es fundamental su control.

El síndrome de discinesia apical transitoria, o síndrome de Tako-Tsubo, tiene un inicio de presentación agudo, más frecuente en mujeres posmenopáusicas, y se caracteriza por discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo, dolor torácico, trastornos electrocardiográficos y ligera elevación de los marcadores de daño miocárdico que pueden

simular un infarto de miocardio en pacientes con coronarias sin lesiones significativas.

P-0555

DOLOR TORÁCICO EN URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Pedro Lara Apolinario [1]; María Osawa Rodríguez [1]; Mª Rosario Fernández Trancho [2]; Nuria Pérez De La Fuente [2]

[1]CAULE; [2]CS. San Andrés del Rabanedo

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 33 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias de Punto de Atención Continuada (PAC)por dolor torácico.

Refiere dolor torácico en hemitórax izquierdo, no irradiado, de 4 días de evolución, punzante, intermitente, no aumenta con los movimientos torácico ni con el esfuerzo. Además refiere cuadro de deposiciones diarreicas de 3 días de evolución, sin vómitos ni fiebre. No dolor abdominal asociado.

Se le realiza electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal 65 lpm, QRS estrecho, no alteraciones de la repolarización.

Se le pauta paracetamol 1 gr/8 horas y alta domiciliaria.

Al día siguiente reacude a PAC nuevamente por persistencia del dolor. En esta ocasión refiere dolor centrotorácico, tipo ardor, de 4 días de evolución, autolimitado de 3 h de duración, no cambia con las posturas ni el esfuerzo, niega cortejo vegetativo, no disnea, no fiebre. No factores de riesgo cardiovasculares. Refiere además cuadro catarral hace 10-15 días, además de las deposiciones diarreicas. No ha cedido con analgesia pautada.

Saturación 99 %, Frecuencia cardíaca 70, Tensión arterial 130/89 mmHg.

ECG: Ritmo sinusal 70 lpm, PR normal, QRS estrecho, ST cóncavo en V2..

Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos audibles

Auscultación pulmonar: no ruidos sobreañadidos, murmullo vesicular conservado.

Pauto Enantyum 50 mg intramuscular y derivo a servicio de urgencias hospitalario de referencia.

Se le realizan pruebas complementarias en urgencias.

Analítica: Proteína C reactiva (PCR)17.7 mg/dL, CK 960 UI/L, pro BNP 716 pg/mL, Troponina ultrasensible 1222 ng/L, 2º Troponina ultrasensible 1422 ng/L (con seriación a las 2:30 h). Hemograma y coagulación normal.

Se realiza ingreso en Cardiología ante la sospecha de miocarditis aguda.

Realizan seriación de troponinas que van en descenso progresivo.

ECG (durante ingreso): Ritmo sinusal a 75 lpm, PR normal, QRS estrecho, ST cóncavo de V1-V6.

En la RMN cardíaca se evidencian hallazgos compatibles con la sospecha de patología inflamatoria aguda de miocardio, función ventricular izquierda conservada (FEVI 67%).

Diagnóstico: 1. Miocarditis aguda 2. Dislipemia

A la semana del ingreso fue dado de alta con tratamiento sintomático para el dolor (paracetamol 1 gr cada 8 horas si precisa)y Atorvastatina 40 mg ante el hallazgo de hipercolesterolemia en analítica durante el ingreso.

CONCLUSIONES

Nos encontramos ante el manejo del dolor torácico en atención urgente extrahospitalaria. El dolor torácico abarca un gran número de patología; cardíaca, vascular, pulmonar e incluso digestiva, por lo tanto en muchas ocasiones es difícil filiar la causa en los puntos de atención continuada. Por ello es muy importante realizar una correcta entrevista clínica, exploración física y apoyarnos en el electrocardiograma.

En esta ocasión el paciente refiere un dolor torácico atípico, difícil de orientar y filiar, pero es la mala evolución clínica y los cambios en el electrocardiograma lo que hace que sospechemos de patología cardíaca urgente.

Es por este motivo por el que es importante realizar un seguimiento de los paciente y si no mejora, "reiniciar" el proceso médico y no dar nada por hecho, realizando una nueva historia clínica, explorando exhaustivamente de nuevo y solicitar nuevas pruebas complementarias a nuestro alcance.

P-0556

DE NADA A TODO

Miriam García Bahmazar [1]; Cristina Andrades Gomez [2]; Marina Díaz Padilla [1]; Teresa Pablos Pizarro [1]

[1]Urgencias Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Fumador activo 1 paquete /día
- Sin factores de riesgo cardiovascular.
- Situación basal: Jubilado. Situación económica precaria.

Varón 66 años trasladado a urgencias tras atención en domicilio por dolor hemitórax izquierdo brusco irradiado hacia miembro superior izquierdo. Asocia cortejo vegetativo y disnea brusca con desaturación a pesar de aporte de oxigenoterapia con ventimask (VMK). Horas antes sintomatología similar de menor intensidad. En días previos tos y mucosidad leve. No fiebre.

EXPLORACION FÍSICA

Regular estado general. Taquipneico con uso de musculatura accesoria saturando al 70% con VMK. Sudoración profusa. Afebril. Tensión arterial 110/56 mmHg. Frecuencia cardiaca 110 latidos/minuto (lpm)

Auscultación con taquicardia sinusal y soplo en ápex no descrito previamente. Crepitantes hasta campos medios bilateral.

Miembros inferiores sin edemas ni signos que sugieran trombosis venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 120 lpm con eje desviado a la izquierda. QRS estrecho. PR corto. Mínima infradesnivelación de V2-V3.

-Radiografía torax: silueta cardiaca dentro de límite de la normalidad. Patrón congestivo con redistribución vascular. No derrame pleural.

Analítica a destacar: Glucemia 350 Troponinas I 4000 Péptido Natriurético 2118 Dimeros D 1646

EVOLUCIÓN

Durante el proceso de estabilización del paciente se inicia ventilación mecánica mal tolerada precisando finalmente intubación orotraqueal.

Ante una primera sospecha de tromboembolismo pulmonar se solicita angioTC tórax descartandose el mismo y evidenciándose edema agudo de pulmón con derrame pleural bilateral, mayor entidad en lado izquierdo.

Se realiza interconsulta a cardiología que tras ecocardiografía transesofágica evidencia insuficiencia mitral aguda grave con rotura de musculo papilar anterior. En coronariografía hallazgo de estenosis suboclusiva en segmento medio.Tras cirugía emergente se procedió a sustitución valvular y puente de safena a descendente anterior.

Durante la siguientes horas evolución tórpida con fracaso renal agudo por shock cardiogénico con fallo multiorgánico precisando terapia renal sustitutiva e ingreso en UCI.

CONCLUSIONES

El hallazgo de rotura de músculo papilar es poco frecuente. Suele ser secundario a una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio

como ha sido en este caso o a un traumatismo torácico. El hallazgo de rotura de músculo papilar es poco frecuente. Suele ser secundario a una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio como ha sido en este caso o a un traumatismo torácico. La rotura espontánea es extremadamente rara.
La rotura de un músculo papilar lleva a insuficiencia mitral severa aguda seguido de fallo del ventrículo izquierdo, shock cardiogénico y hasta un 80% de probabilidad de muerte en la primera semana.
Es destacable la importancia de la ecocardiografía temprana en paciente que consulten por dolor torácico y presenten inestabilidad hemodinámica así como un exhaustivo examen físico destacando en este caso la existencia de soplo mitral no conocido.

P-0557

A PROPÓSITO DE UN CASO: MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO

S Castaño Alegre [1]; M Rodríguez Junquera [1]; L Fernández García [1]; I Celaya Fernández [2]; S Rivas Menéndez [1]; L Canal Sordo [1]
[1]Hospital Vital Álvarez Buylla; [2]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 73 años con factores de riesgo cardiovascular conocidos (hipertensión arterial y dislipemia)y antecedente de accidente cerebrovascular isquémico hemisférico izquierdo hace nueve años.
Derivada en UVI móvil a nuestro centro por dolor en hemitórax izquierdo tras episodio de atragantamiento que describe como opresivo y con irradiación a escápula ipsilateral de unos 15 minutos de duración y que cede parcialmente con analgesia habitual. A su llegada a Urgencias hemodinámicamente estable, con leve dolor residual y sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca realizándose electrocardiograma en el que se objetiva lesión subepicárdica anterolateral por lo que, tras valoración con el hospital de referencia, se decide activación de código infarto. Se realiza coronariografía emergente que muestra árbol coronario sin lesiones angiográficamente significativas. Posteriormente se realiza ecocardiograma que muestra disfunción ventricular izquierda ligera a expensas de hipocontractilidad de todos los segmentos apicales con hipercontractilidad basal, sin valvulopatías significativas. Ante la sospecha de miocardiopatía de estrés, y encontrándose asintomática desde el punto de vista cardiovascular, se decide traslado a nuestro centro para completar estudios y optimización de tratamiento. **Evolución** clínica favorable con movilización milenaria de marcadores de daño miocárdico iniciándose tratamiento pronóstico de insuficiencia cardiaca con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2. Por antecedentes de claustrofobia no se puede completar el estudio con resonancia magnética cardiaca, aunque previo al alta se realiza un nuevo ecocardiograma en el que se evidencia la normalización de la función ventricular.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía de estrés, también conocida como síndrome de Tako-Tsubo es una patología poco frecuente que cursa con dolor torácico típico y que generalmente se desencadena tras sufrir un evento estresante, ya sea físico o emocional.
El diagnóstico diferencial principal es con el infarto agudo de miocardio tipo 1 presentando normalmente la misma presentación clínica con alteraciones electrocardiográficas y movilización de marcadores de daño miocárdico, necesitando en la mayoría de los casos un estudio anatómico coronario que descarte la presencia de lesiones coronarias significativas. Existen varios tipos y formas de presentación, aunque la más frecuente es la presentada en este caso con afectación apical e hipercontractilidad de los segmentos basales, jugando un papel importante la resonancia cardiaca en la que se puede objetivar edema miocárdico, que en nuestra paciente no pudimos realizar por el antecedente de claustrofobia. Clásicamente se ha considerado una patología "benigna" aunque con estudios recientes ha quedado claro que muchas ocasiones el pronós-

tico es similar al de los pacientes con infarto agudo de miocardio tipo 1. Suele ser más frecuente en mujeres postmenopáusicas con pocos factores de riesgo cardiovascular y estar relacionado con comorbilidades, fundamentalmente insuficiencia cardiaca.
Tras un mes desde el alta, la paciente se encuentra asintomática con normalización de los cambios eléctricos y recuperación de la función ventricular, a seguimiento en consulta de Cardiología. La aplicabilidad de este caso para la atención en Urgencias es la importancia de reconocer a tiempo una clínica compatible con un síndrome coronario agudo y su rápida derivación a centro especializado, así como realizar una buena historia clínica buscando factores de riesgo que pudiesen desencadenar el cuadro.

P-0558

A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME DE TAKOTSUBO

M Irastorza Ariztegui [1]; A Rodríguez Méndez [1]; C Odriozola Usabiaga [1]; I Costela Guijosa [1]; I Arrizabalada Aldalur [1]
[1]OSI Debabarrena Osakidetza

HISTORIA CLÍNICA

Se presenta el caso clínico de una mujer de 51 años con antecedentes personales de Tetralogía de Fallot intervenida en la infancia con insuficiencia pulmonar severa, estenosis de rama pulmonar, ductus arterioso persistente y ventrículo derecho dilatado con función sistólica preservada.
Acude a urgencias por dolor centrotorácico opresivo que irradia hacia región interescapular, junto con mareo y vómitos de 3 horas de evolución. Esa misma tarde había estado con su madre en urgencias.
A su llegada presenta TA 89/75, FC 88 lpm, Temp 36ºC, SatO2 100% y FR 20 rpm. Mal estado general, pálida y sudorosa. Resto de exploración física sin alteraciones, sin presentar semiología congestiva.
ECG en RS con BRDHH conocido y mínima supradesnivelación del ST lateral alto con T negativa y rectificación del ST en cara inferior. En la analítica destaca Troponina T 2662 con ligero deterioro de la función renal e iones normales. Se realiza TAC toracoabdominal que descarta TEP o Sd. Aórtico agudo.
Se inicia fluidoterapia, antiagregación, analgésicos y antieméticos, sin mejoría, por lo que se asocia perfusión de Noradrenalina y Dobutamina por sospecha de SCASEST con shock cardiogénico asociado. Se realiza ecocardiograma, donde se objetiva disfunción sistólica severa a expensas de aquinesia de todos los segmentos medios y apicales con hipercontractilidad de segmentos basales, sin obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI). Coronariografía con Arterias Coronarias angiográficamente normales.
Se diagnostica de miocardiopatía por estrés /Sd de Takotsubo. Durante su estancia en la unidad coronaria precisa de inotropos y vasoactivos, que se van retirando hasta mejoraría del estado hemodinámico y datos analíticos. Se confirma la mejoría de la función VI mediante cardio-RMN y dado que la paciente se mantiene estable se da de alta.

CONCLUSIONES

El Sd de Takotsubo (STT), es también conocido como síndrome del corazón roto, síndrome de discinesia apical o cardiomiopatía inducida por estrés.
Es una entidad que afecta principalmente a mujeres mayores de 55 años que se ven sometidas a un alto grado de estrés.
Se caracteriza por la hipocinesia o acinesia apical transitoria del VI y la teoría más aceptada para explicar la etiopatogenia es la de exceso de catecolaminas.
Clínicamente, el 70-90% presenta dolor torácico anginoso que puede ser irradiado e ir acompañado de cortejo vegetativo. Un porcentaje mucho menor debuta con disnea súbita, síncope, edema agudo de pulmón (EAP), shock cardiogénico, PCR o arritmias ventriculares.
El ECG presenta elevación del ST en aproximadamente el 50% de los casos. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar signos de EAP

o insuficiencia cardiaca. Se objetiva una elevación de la Troponina T en casi el 100% de los pacientes y elevación de la creatínfosfokinasa en el 50-60%. La ecocardiografía realizada en la fase aguda suele mostrar un patrón característico y llamativo de hiperquinesia basal acompañada de una disquinesia o aquinesia de los segmentos medio y/o apical del VI. La coronariografía mostrará un flujo coronario arterial sin interrupciones. La ventriculografía muestra un VI con la forma característica de vasija. Normalmente con tratamiento conservador y la resolución del estrés físico o emocional el cuadro se suele resolver, pero en el momento agudo se recomienda actuar como ante un SCA, ya que el diagnóstico se hará *a posteriori*.

Las complicaciones más frecuentes son el EAP y la IC, seguidas por el shock cardiogénico, la bradicardia severa, las arritmias ventriculares y el accidente cerebro vascular embólico.

A los dos o tres días de la fase aguda comienza la recuperación clínica y hemodinámica, pero las alteraciones del ECG y de la ecocardiografía pueden durar días o semanas. Pese a este buen pronóstico, el STT presenta una mortalidad estimada del 1-2% y una recurrencia del 3%.

P-0559

LO ESENCIAL DE LAS PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES Y EL ESTUDIO DE SU ETIOLOGÍA

Maria Rodríguez Carrillo [1]; Juan Diego Isidoro Palmerín [2]; Marcelo Alberto Lazo Carballo [2]; Alejandro Luis Tavallo Cruz [3]; Carmen Marcos Alonso [4]; Ana Laura Blanco Taboada [5]

[1]Samu 061; [2]Hospital Can Misses; [3]Centro de Salud Almensilla; [4]Hospital Universitario Virgen Macarena; [5]Hospital clínico Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 38 años, sin hábitos tóxicos, sin antecedentes patológicos de interés, así como tampoco antecedentes familiares de cardiopatía ni otras patologías relevantes. Como medicación habitual, emplea testosterona como anabolizante para prácticas deportivas.

El paciente alerta a los Servicios de Emergencias por dolor torácico en reposo, de 1 hora de evolución mientras se encontraba en su domicilio. Según refiere, comienza de forma súbita con dolor opresivo centrotorácico (EVA 7/10)de carácter opresivo, sin irradiación, que no se modifica con los movimientos, con sensación presincopal sin llegar a perder el conocimiento, en reposo, sin haber realizado esfuerzos previos. No asocia disnea ni palpitaciones, niega cuadro infeccioso intercurrente, así como consumo de tóxicos.

A nuestra llegada, encontramos al paciente afectado por dolor, pero con buen estado general.

A nivel hemodinámico, se encuentra estable con presión arterial 139/85 mmHg sin diferencias entre miembros, frecuencia cardíaca 78 lpm, SatO2 97%, frecuencia respiratoria 15 rpm y afebril.

A la exploración, encontramos al paciente normohidratado y normoperfundido. Neurológicamente, se encuentra con Glasgow 15 puntos sin signos meníngeos ni rigidez de nuca ni otra focalidad.

A nivel cardiovascular, presenta relleno capilar menor de 2 segundos, la auscultación cardíaca revela tonos rítmicos sin soplos ni roces audibles. No evidencia de soplos carotídeos. Pulsos radiales y pedios presentes y simétricos. A nivel respiratorio, eupneico sin tiraje, con murmullo vesicular conservado a la auscultación y sin ruidos sobreañadidos. La exploración abdominal es anodina y no se evidencian soplos abdominales.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal, elevación del segmento ST en I y aVL, V4-V6
- Troponina I Ultrasensible 3200 g/dl

Ante estos hallazgos, se activa Código Infarto y, a través de Central de Coordinación, se gestiona traslado a Hemodinámica. Como manejo inicial, se administra doble antiagregación con carga de Acetilsalicílico 300 mg y Ticagrelor 180 mg, nitroglicerina en perfusión, lo cual mejora la sintomatología del paciente y protocolo de anticoagulación, previa consenso con Hemodinámica, con Heparina sódica 5.000 ui en bolo intravenoso.

Se realiza coronariografía emergente, sin evidencia de lesiones obstructivas coronarias significativas, de forma que se orienta como posible Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA). Posteriormente, se realizó resonancia magnética que confirmó el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La relevancia de este caso, poniendo por delante la importancia de una patología tan relevante en cuanto a su morbi-mortalidad
Poniendo por delante el manejo emergente de una patología tan relevante como es el síndrome coronario agudo, destacando su morbi-mortalidad, cabe resaltar en este caso la posible etiología del episodio.
Se ha descrito el uso de anabolizante androgénicos esteroideos como factor de riesgo independiente de riesgo cardiovascular.
En este caso, se trata de un paciente joven sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular conocidos (al estudio posterior no se evidenció dislipemia ni diabetes ni otros), así como tampoco antecedentes familiares de cardiopatía.

P-0560

DOLOR TORÁCICO Y MARCAPASOS. NO SIEMPRE ES COSA DEL DISPOSITIVO

G Garberí Juan [1]; E Guilló Quiles [1]; Va Krompiewski [1]; Ma Berenguer Diez [1]; M Lerma Lucas [1]; Me Díaz Fernández [1]

[1]Hospital Sant Joan d'Alacant

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 89 años. En su historia clínica consta que es portador de marcapasos desde hace un año debido a enfermedad del nodo sinusal y consulta por dolor torácico. Describe el dolor a nivel centrotorácico, con inicio súbito y despertándole mientras dormía, de una hora de evolución. En el desarrollo de la historia clínica lo define como opresivo con sensación de irradiación a mandíbula y región dorsal con sensación nauseosa asociada.
A su llegada presenta las siguientes constantes clínicas: Saturación (FiO2 0,21)90%, Temperatura 36ºC (Timpánica), Tensión Arterial 196/116 mmHg, Frecuencia Cardíaca: 56 lpm, Dolor: 8/10. Presenta regular estado general, GCS 15/15, sin uso de musculatura accesoria.
Se procede a canalización de vía periférica con inicio de tratamiento hipotensor mediante perfusión de nitroglicerina y petidina para control analgésico. Se realiza en los primeros 10 minutos electrocardiograma en el que se registra conducción AV propia, con morfología de ritmo sinusal a 55 lpm y PR 400 ms. QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
Permanece monitorizado presentando discreta tendencia ala bradicardia sinusal. Se plantea interrogación de marcapasos presentando correcto funcionamiento.
Se realiza a pie de cama ecocardioscopia con los siguientes hallazgos: VI no diltado, moderadamente hipertrófico. FEVI conservada de visu sin apreciar claras alteraciones de la contractilidad segmentaria. AI ligeramente dilatada. No valvulopatías significativas. Cavidades derechas normales. VCI no dilatada. No se objetiva derrame pericárdico.
En analítica presenta normalidad de marcadores de daño miocárdico, función renal conservada, reactantes de fase aguda en rago, destacando elevación del D Dímero, con valor de 42.041 ng/mL.
Impresiona por tando de cuadro de dolor torácico evaluado como de perfil cardiogénico, con ausencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria, correcto funcionamiento de marcapasos, con marcada elevación de D Dímero, por lo que se decide descartar TEP como posible causa del cuadro.
Se solicita AngioTC en el que se descarta tromboembolismo pulmonar, observando los siguientes hallazgos: signos de engrosamiento intomal en aorta torácica y cayado e imagen consistente con úlcera arterioesclerótica de unos 8-9 mm. Datos en relación con síndrome aórtico agudo.
El síndrome aórtico agudo es un proceso de la pared torácica que afecta a la capa media y que incluye: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. A pesar de los importantes avances en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda sigue siendo alta. Una vez superada la fase aguda en la mayoría de los pacientes permanece una afectación de la aorta descendente y un 30% presenta complicaciones en los 3-5 años posteriores.

Dadas las características de la lesión y comorbilidades del paciente, tras valoración por parte de cirugía vascular se decide actitud conservadora con objetivo principal de monitorización con control tensional y álgico, procediendo a ingreso del paciente en unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

El AngioTC representa el gold estándar en el diagnóstico del síncrome coronario agudo. Tiene diferentes formas de presentación y es clave no olvidar que la úlcera penetrante es equivalente del mismo.
En la fase aguda del síndrome aórtico agudo es necesario instaurar un tratamiento médico óptimo, con valoración minuciosa de las características de la lesión con dos objetivos últimos: intervención quirúrgica en lesiones susceptibles de reparación y seguimiento próximo con técnicas de imagen con control estricto de tensión arterial en aquellos pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

P-0561

INFARTO DE MIOCARDIO NO DOLOROSO

A Lago Lestayo [1]; R Guerrero Tejada [2]; S García Fernández [3]; S Fernández Albertos [3]; M Alonso Cortejoso [1]; D Serrano Alises [4]

[1]Centro de Salud Cigales; [2]Hospital Rio Carrión de Palencia; [3]Hospital Clínico de Valladolid; [4]Centro De Salud Tórtola de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo2 y vértigo periférico, que acude a Urgencias por vómitos de contenido alimenticio, acompañado de desorientación y debilidad en miembros inferiores de 12 horas de evolución, previamente asintomático.
En Triaje de Urgencias se observa Saturación de oxígeno de 85%, Tensión arterial 113/67mmHg, Frecuencia cardiaca 105lpm, Glucemia capilar: 166mg/dL.
En la exploración física se escuchan crepitantes en ambas bases, auscultación cardiaca, exploración de abdomen y neurológica sin alteraciones.
Se inicia oxigenoterapia, y se realiza analítica observando 25.000 leucocitos, procalcitonina 0.06ng/mL, y una Troponina de 610pg/ml. En el electrocardiograma, ritmo sinusal con hemibloqueo de rama derecha, e intervalo QTc 420ms.
Con la oxigenoterapia se alcanzan saturaciones en torno a 94% y en la seriación de la troponina se obtiene una disminución del valor previo con 479 pg/ml
En Rx de Tórax se observa condensación en lóbulo superior derecho, por lo que se procede a ingreso hospitalario, con el diagnóstico de síndrome confusional agudo secundario a infección respiratoria.
En analítica de control 24 horas después, se objetiva elevación de troponina a 1969pg/dL y en electrocardiograma descenso de ST V2-V4, e inversión de onda T V3-V4. Se reubica al paciente en Unidad de Medicina Intensiva y se realiza cateterismo coronario observando estenosis severa a nivel de descendente anterior y de tronco coronario izquierdo, por lo que se procede a realizar angioplastia con balón farmacoactivo. Tras ingreso en planta de cardiología donde se mantiene estable se cursa alta hospitalaria 10 días después.

CONCLUSIONES

Ante pacientes con factores de riesgo cardiovascular, que puedan comprometer el estado de los vasos coronarios, y que sufren cuadros infecciosos graves, que supongan alteración importante de constantes, debemos valorar siempre un posible sufrimiento cardiaco. En algunos casos encontraremos signos exploratorios que anticiparían un posible cuadro de shock, que aun en ausencia de dolor torácico, puedan comprometer la situación del corazón. Debemos ser muy rigurosos tanto en la exploración, como en las pruebas de control, ya que en este paciente, y en ausencia de dolor torácico acompañante, podría haberse pasado por alto el seguimiento en el tiempo de una troponina que estaba en descenso en servicio de Urgencias.

P-0562

DOLOR TORACICO, COLICO RENAL, EXITUS

Belén Maria Martínez Mulero [1]; Maria Stephanie Schayman Blanco [1]; Miguel ángel González Canomanuel [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 91 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, cáncer de próstata con tratamiento supresor, insuficiencia respiratoria mixta de predominio obstructivo y extrasístoles ventriculares aisladas. Su tratamiento habitual es Acetilsalicilico, Pitavastatina, Olmersartan, Diltiazem, Vilanterol/Fluticasona furoato, Triptorelina semanal y Bicalutamida.

El paciente tiene una buena situación basal, independiente para actividades básicas, deambula con bastón, no tiene deterioro cognitivo, vive en domicilio, buen apoyo familiar.

Valorado en urgencias hace 7 días con diagnósticos de fibrilación auricular (FA)de novo y dolor torácico atípico, valorado por el servicio de Cardiología la última vez por aumento de troponina (las cifras seriadas son: 25 y 31nanogramos/decilitro)y recomendando anticoagulación con acenocumarol.

Acude a urgencias de nuevo derivado por alteraciones analíticas de control alta de urgencias. En ella se objetiva reactantes de fase aguda (RFA)elevados (proteína C reactiva – PCR 170 miligramos-mg/litro -L) y fracaso renal agudo (Creatinina 3 mg/L). El paciente presentó 2 días después del alta temblor generalizado, sensación distérmica sin fiebre, sudoración profusa, dolor lumbar de predominio derecho no irradiado y náuseas. Actualmente el dolor ha desaparecido, pero refiere oliguria y orina oscura.

Se ingresa al paciente en box hemodinámicamente estable. A la exploración física, auscultación cardiopulmonar arrítmica, sin soplos audibles, murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados; abdomen blando, depresible, indoloro a la palpación sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal, puño-percusión bilateral negativa, hemangioma en fosa renal derecha; y miembros inferiores sin edemas ni datos de trombosis, pulsos pedios presentes y simétricos, venas varicosas.

En electrocardiograma objetivamos FA a 80 lpm, sin alteración de repolarización. En radiografía de tórax, cardiomegalia con alteración en botón aórtico y pinzamiento de ambos senos costales. Analíticamente presenta función renal conservada (Creatinina 1.09 mg/dl)sin alteraciones iónicas, elevación de enzimas hepáticas (GOT 212 U/L, GPT 418 U/L)sin hiperbilirrubinemia, PCR elevada (246,3 mg/L), alteración de coagulación (INR 4.2, tiempo de protrombina 17%, Tiempo de tromboplastina 44.4 segundos)y hematuria y bacteriuria moderada en análisis urinario.

Por los hallazgos clínicos y en pruebas, se solicita un TAC abdominal para descartar causa obstructiva de vía urinaria que justifique el deterioro de la función renal previo. Desde radiología amplían la prueban y realizan TAC aórtico ya que, a nivel del arco aórtico distal y proximal a la salida de la subclavia izquierda, detectan disrupción en columna de contraste con pequeña extravasación de morfología sacular y saco aneurismático de 8 x 13 mm (anteroposterior x longitudinal), en relación con úlcera aórtica. Estos hallazgos están embebidos en una colección con densidad 55 UH, que se extiende desde la aorta ascendente, engloba cayado aórtico, aorta torácica descendente y aorta abdominal hasta el segmento proximal a la bifurcación ilíaca, en relación con hematoma mural. Estos hallazgos son compatibles con perforación de úlcera aórtica torácica a nivel del cayado y formación de extenso hematoma mural aórtico.

Una vez descartados datos de inestabilidad clínica, se ingresa al paciente para vigilancia y tratamiento sintomático. Durante el ingreso se desestima el tratamiento quirúrgico, consensuado con el paciente y la familia. En planta se controla la TA y se programa el alta. El día del alta, presenta súbita pérdida de consciencia por parada cardiorrespiratoria y éxitus.

CONCLUSIONES

1. Es muy importante la anamnesis y exploración física en urgencias, sobre todo en el paciente anciano que pueden presentar clínica atípica, y realizar un diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentes y graves, siempre teniendo en cuenta las más graves.
2. La disección aórtica, entre otras patologías cardiovasculares, es específica de diagnóstico y tratamiento urgente en el servicio de urgencias, en el que su demora implica una elevada morbimortalidad.

P-0563

MUERTE SÚBITA

Izaskun Pizarro Carbajo [1]; Idoia Baranda Calatraveño [1]; Ziortza Larrazalbal López [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Garazi Bajo Begoña [1]; Duskor Jiménez Hernandez [1]

[1]Hospital Urduliz

HISTORIA CLÍNICA

No antecedentes medico quirúrgicos de interés. Madre portadora de DAI. Varón de 44 años acude por episodio de dolor en hemitórax izquierdo opresivo no irradiado asociado a nauseas esta mañana de 1 hora de duración. Posteriormente comenta episodio de sincope asociado a cortejo vegetativo acompañante, con posterior recuperación espontánea. A su llegada asintomático. No disnea, no palpitaciones. No ortopnea, no oliguria, no aumento de edemas. No refiere episodios previos similares.

Exploración general:

TA 137/96 FC 92 T36.5 Sat 98%

Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico. Normocoloración mucocutanea.CyC: no IY.AC: rítmico y sin soplos. AP: Murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni datos de TVP. Exploración neurológica normal.

ECG a la llegada: Infradesnivelción del ST de V1 a V4.

Durante su estancia en el servicio de urgencias mientras esta monitorizado en ECG se objetiva fibrilación ventricular, se realiza desfibrilación 200J; Tras descarga salida de FA preexcitada, se administra adiro 450 mg iv, amiodarona 300 mg iv y se comienza con perfusión de amiodarona 900 mg/24h. Se traslada el paciente a Unidad coronaria. Analítica con iones normales y seriación de marcadores de daño miocárdica negativa. Se realiza cateterismo sin objetivar lesiones epicárdicas. Posteriormente se realiza RMN con posible infarto en territorio de DA y estudio electrofisiológico sin objetivar vías. Se completó estudio genético (negativo)y se implantó un DAI Boston por FV idiopática.

Diagnóstico diferencial: síndrome coronario agudo, Alteración hidroelectrica, Miocardiopatias, displasia arritmogenica, Sindrome Wolff Parkinson White

CONCLUSIONES

Sospechar muerte súbita en paciente con antecedentes familiares.

Monitorizar a pacientes con sincopes previos.

Dado que es recurrente, estar preparados para un nuevo evento.

Realizar desfibrilación precoz si se objetiva ritmo desfibrilable.

Entidad que se diagnostica por exclusión de otras entidades.

P-0565

SÍNDROME DEL CORAZÓN ROTO POR GOLPE CALOR

Laura Fernández Gutiérrez [1]; Marta Serrano Herran [1]; Luisa Villate Robles [1]; Ruth García Castan [1]; Veronica Ravelo Trujillo [1]; Elisabet Rovira Prat [1]

[1]Parc Sanitari Sant Joan de Déu

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años. Independiente para las actividades de la vida diaria. No hábitos tóxicos. Antecedentes de hipertensión en tratamiento(tto.)con imidapril 20mg 2 comprimidos(c.)/día e hipertrofia benigna de próstata en tto. con tamsulosina 0,4mg 1c./día. Refiere salir ayer a pasear a su huerto y sufrir síncope sin pródromos. Tras 24h en el suelo es traido a urgencias por aviso de un vecino.A su llegada, afebril, tensión arterial(TA)de 139/80mmHG, frecuencia cardiaca(FC)107lpm, saturación 98%(0,21) y glucemia 95mg/dl. Exploración física destaca deshidratación mucocutanea, tonos cardiacos rítmicos sin soplos, exploración neurológica sin signos de focalidad, quemaduras solares de primer grado en cara y extremidades, laceraciones cútaneas en extremidades y restos de tierra en boca y cuero cabelludo. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal y elevación ST en cara anterolateral de 2mm con onda q en cara inferior. La analítica muestra leucocitos de 17300 con fórmula normal. Creatinina 3,12 mg/dl(previa normal). ALT 530 UI/L, AST 2881UI/L, GGT 36UI/L, Creantinquinasa 189400 UI/L), troponina 119,431 ng/ml (< 0,40), lactato 4,10mmol/L. Se administra ácido acetilsalicílico 300mg, clopidogrel 600mg, heparina sódica 5000UI y se activa código infarto derivando a hospital de tercer nivel de referencia. Se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones. Ecocardiograma trastorácico muestra ventrículo izquierdo(VI)no dilatado con disfunción severa a expensas de aquinesia apical con bases normocontráctiles.

Se orienta como síndrome de Tako-tsubo en contexto de probable rabdomiolisis y deshidratación por golpe de calor e ingresa en la Unidad Coronaria. Secundario al cuadro de rabdomiolisis, sufre disfunción multiorgánica con fracaso hepático sin coagulopatía, fracaso renal y miocardiopatía por estrés.

Durante el ingreso preciso hemodiálisis(HD). En relación a la función renal, hubo un descenso progresivo de la creatinina. Al alta, normaliza disfunción VI.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía por estrés (miocardiopatía de tako-tsubo, sd. del corazón roto)se caracteriza por disfunción sistólica regional transitoria, principalmente del VI, simulando un infarto de miocardio (IM), con angiográfica sin enfermedad arterial coronaria obstructiva o rotura aguda de placa.

El término "tako-tsubo" se toma del nombre japonés de una trampa para pulpos, con forma similar al globo apical sistólico del VI en la forma más común y típica de este trastorno.

Los segmentos medio y apical del VI son hipocinéticos o acinéticos y hay hipercinesia de las paredes basales. Representa entre 1,7-2,2 casos con sospecha de sd. coronario agudo(SCA)o IM con elevación del ST. Se desconoce la incidencia de la miocardiopatía por estrés entre personas

expuestas a estrés físico o emocional. Es más común en mujeres y ocurre predominantemente en adultos mayores. Los mecanismos postulados incluyen exceso de catecolaminas, disfunción microvascular y espasmo de la arteria coronaria. Los criterios de diagnóstico incluyen la presencia de anomalías transitorias de la motilidad regional de la pared, ausencia de evidencia angiográfica de enfermedad coronaria obstructiva o rotura aguda de placa, presencia de nuevas anomalías electrocardiográficas o elevación modesta de troponina y exclusión de feocromocitoma o miocarditis.

El diagnóstico diferencial incluye SCA, SCA relacionado con la cocaína, espasmo de las arterias coronarias de múltiples vasos, miocarditis y feocromocitoma. Es generalmente, un trastorno transitorio que se trata con terapia de apoyo.

El tratamiento conservador y la resolución del estrés físico o emocional generalmente resultan en una rápida resolución de los síntomas, aunque algunos pacientes desarrollan complicaciones agudas como shock e insuficiencia cardíaca aguda que requieren terapia intensiva.

La mortalidad no hospitalaria es aproximadamente del 3-4%. Los pacientes que sobreviven al episodio agudo normalmente recuperan la función sistólica del VI en un plazo de 1-4 semanas

Los pacientes que sobreviven a un episodio de miocardiopatía por estrés tienen un riesgo de recurrencia de aproximadamente el 1-2%/año.

BIBLIOGRAFÍA:

- Sato, H, Taiteishi, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Clinical aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure, Kodama, K, Haze, K, Ho n, M (Eds), Kagakuhyouronsha, Tokyo 1990. p.56
- Singh T, Khan H, Gamble DT, et al. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. Circulation 2022; 145:1002.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J 2006; 27:1523.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress)Cardiomyopathy. N Engl J Med 2015; 373:929.

P-0566

UNA SERIE DE CATASTRÓFICAS DESDICHAS

Sara Calle Fernández [1]; Ivana Tavasi López [1]; Laura Márquez Quero [1]; Elena Carrasco Fernández [1]

[1]Hospital Virgen de Altagracia, Manzanare)

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 82 años, dependiente parcial para las actividades básicas de la vida diaria y con deterioro cognitivo leve, hipertensa y diabética no insulino dependiente.

Acude a urgencias por presentar en las últimas 24 horas cuadro de debilidad generaliza, palidez cutánea, disnea de reposo, sensación de presión centrotorácica y dolor en epigastrio.

Como dato de interés nos indica que ha estado ingresada hace un mes por neumonía secundaria a gripe A e infección urinaria y desde hace 15 días anticoagulada con enoxaparina y posteriormente con sintrom por cuadro de TVP y TVS de miembro inferior izquierdo (MII).

A su llegada a urgencias afebril, FR 28 rpm, FC 123 lpm, TA 80/40, satO2 87% basal, palidez cutáneo mucosa. En auscultación cardiopulmonar se encuentra rítmica sin soplos audibles y con tendencia a la hipoventilación pulmonar. No presenta edemas.

Se realizo ECG con taquicardia sinusal a 110 lpm e infradesnivel del ST < 1mm en V2-V3-V4 y aVR. En radiografía de tórax presenta cardiomegalia, signos de congestión y pinzamiento de senos costofrénicos. En analítica destaca hemoglobina (Hb)7'5, troponina ultrasensible 8659, PCR 6'22, INR 1'69 y gases venosos con Ph 7'31 PCO2 39 y lactato 5'9.

Ante hallazgos compatibles con shock hipovolémico se inicia fluidoterapia con 2000 cc de SSF y posteriormente se transfunden 2 concentrados de hematíes a la espera de realizar TAC abdominal. En el informe del TAC solicitado destaca gran colección de unos 10x5 cm en el espesor de glúteo menor y medio derechos, compatibles con hematoma intramuscular de evolución subaguda sin datos de sangrado activo en el momento del estudio y derrame pleural bilateral.

Tras obtener posible causa de sangrado se comenta con traumatología y cirugía general, pero dado que no hay datos de sangrado activo en el momento actual se desestima actitud quirúrgica. Se comenta caso de paciente con UCI de nuestro hospital de referencia pero dado situación basal de paciente se desestima traslado a dicha unidad.

La paciente continua hipotensa, con tendencia a la desaturación a pesar de reservorio y en anuria, por lo que se inicia perfusión de noradrelanina, remontando TA a 120/77, se inicia furosemida obteniendo 500 cc de orina y CPAP de bousignac remontando saturación a 93-94%. En analítica de control hb 9'9, troponina 5455, BNP > 15000, PH 7'3 y lactato 3'8. Resto sin datos de interés.

La paciente finalmente ingreso en medicina interna de nuestro hospital con diagnóstico de Shock hipovolémico en el contexto de hematoma en región glúteo derecho de evolución subaguda, secundario a anticoagulación por TVP extensa de pierna izquierda. Insuficiencia cardiaca, angor hemodinámico e insuficiencia respiratoria grave secundaria en igual contexto. Lamentablemente la paciente falleció a las 36 horas del ingreso.

CONCLUSIONES

Con este caso queremos recalcar la importancia de una buena anamnesis tanto de paciente como de los familiares, ya que en este caso a posteriori hablando con uno de los hijos, nos comentó que 4 días antes del ingreso inicial por gripe A, la paciente sufrió caída con traumatismo en glúteo derecho pudiendo ser esta la causa de inicio del hematoma y todos los hechos derivados tras dicha caída.
También destacar la importancia de revisar informes previos de visitas a urgencias que nos pueden completar información y por supuesto decidir un tratamiento individualizado del paciente, valorando el riesgo/beneficio de cada una de las opciones terapéuticas disponibles.

P-0567

TENGO ANSIEDAD POR SOBRECARGA LABORAL A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Jw Quenata Romero [1]; Mc Morante Navarro [2]; Af Salvatierra Maldonado [1]; Fa Jaimes Bautista [1]; C Bedoya Sánchez [2]; G Salvador Salvador [2]

[1]URGENCIAS HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES ÁVILA; [2]SUAP ÁVILA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 43 años, de profesión director de empresa multinacional. AP: HTA de bata blanca. Hipercolesterolemia. Síndrome ansioso, tratamiento habitual: Atorvastatina 20 mg, sertralina 50 mg 1 día, orfidal 1 mg en caso necesario. IQ: apendicetomía. Fumador de 20 cigarrillos al día. No alergia a medicamentos conocidosPaciente que acude de forma frecuente a urgencias hospitalarias desde hace más de 1 año por crisis de ansiedad que lo atribuye a sobrecarga laboral, dicha clínica lo describe como dolor centrotorácico tipo punzante irradiado hacia región dorsal, mareo con sensación de inestabilidad, no pérdida de la consciencia, sensación de parestesias en extremidades superiores y cara, tras pruebas complementarias (analítica con marcadores cardiacos, ECG, Rx torax) normales y mejoría clínica tras administrar diazepam 10 mg intravenoso, se decidía alta de urgencias hospitalarias.Acude nuevamente a urgencias por misma sintomatología refiriendo que presenta crisis de ansiedad que no ha mejorado tras haberse tomado 6 comprimidos de orfidal de 1 mg durante la mañana, a su llegada a urgencias el paciente presenta dolor centrotorácico tipo opresivo irradiado hacia región interescapular, palidez cutánea, sudoración profusa a su llegada a urgencias TA 140/85 FC 100 l.p.m, tras presentar mareo con sensación de inestabilidad, dolor centrotorácico de intensidad severa se pasa a sala de recuperación donde se objetiva hipotensión arterial 80/50, de forma urgente se solicita TAC torácico.TA 140/85 FC 100 l.p.m. Tº 36,5ºC Sat O2 97% basalE. Fisica: REG, taquipneico, sudoroso, afebril. AC Rítmico, soplos holosistólico panfocal. AP: MVC en mabos campos, crepitantes tenues en ambas bases pulmonares. Abdomen: blando depresible doloroso a la palpación profunda en toda la cavidad abdomnal, no signos de irritación peritoneal. EE.II pulsos pedios ausentes y relleno capilar prolongado. Pierna izquierda con hipostesia y disestesia desde tercio medio de pierna hasta pie izquierdo
ECG Rítmico sinusal FC a 90 lpm. Plaquetas 98x10³/mm³, INR 2,68, Crt. 1.18 mg/dl.Hemoglobina 9.8 g/dl. Hematocrotico 30,3 VCM 79,7 HCM 25,8 Leucocitos 15,1 Neutrófilos 12,5 PCR 5 Procalcitonina 0.5. Bioquímica Glucosa 379 mg/dl (76-100)Cr. 1.4, resto normal. Troponinas 50 (< 14). PCR 3 (0-0.5). Gasometría arterial: PH 7,50 (7.35-7.45)PO2 70 mmHg (75-105)PCO2 20 mmHg (35-45)HCO3 20 mmol/l (23-26) Sat O2 25% (95-100)Lactato 8 mmol/l (0.5-2.2). Coagulación Dimero-D 5230 ng/ml (0-500). Rx. Torax: ICT aumentado, no derrame.TAC toracoabdominal: Disección de aorta tipo B con flap intimal distal a la salida de la arteria subclavia, afectando a la aorta torácica descendente, abdominal y ambas arterias ilíacas comunes. Infarto renal derecho.
IDX: DISECCIÓN AORTICA TORACO ABDOMINAL STANFORD TIPO B

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una enfermedad relativamente infrecuente,aunque catastrófica. El evento incitador en la disección aórtica es un desgarro en la íntima aórtica, que causa dolor severo. Los factores de riesgo para la disección aórtica aguda incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión sistémica, aneurisma aórtico preexistente o variante de disección aórtica y factores de riesgo para aterosclerosis. Se presenta con dolor torácico anterior en la disección aórtica ascendente o dolor torácico posterior cuando la disección progresa distalmente a la arteria subclavia izquierda. El dolor puede ser un síntoma aislado o asociado con síncope, síntomas o signos de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia, isquemia de extremidades con pulsos periféricos débiles o ausentes. Además se puede presentar con cuadro de ansiedad o sensación de muerte.La angiografía TAC es el estándar de oro para el diagnostico

El manejo médico y quirúrgico (abierto y endovascular)depende de la localización y de la extensión de la disección aórtica.la DA de tipo A el tratamiento es reparación quirúrgica abierta con un reemplazo aórtico supracoronario,mientras que en la disección de tipo B complicado se realiza reparación con endoprotersis vascular.

En este caso clínico queremos reflejar que en muchas ocasiones infravaloramos a paciente con antecedentes de crisis de ansiedad y atribuimos que los síntomas que presenta son secundarios a su cuadro ansioso.

P-0568

AGITACIÓN CASI MORTAL

Carmen Laguna Cárdenas [1]; Susana Quintanilla Cavia [1]; Patricia López Tens [1]; Alejandra Blanco García [1]; Estela Cobo García [1]; Ana González San Emeterio [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 60 años, trasladado involuntariamente al Servicio de Urgencias tras encontrarse detenido por la Policía Nacional, por episodio de agitación en los raíles del tren en el contexto de una intoxicación etílica y, probablemente por otros tóxicos.

Como antecedentes a destacar: politoxicómano, hipertenso y dislipémico. En seguimiento por Psiquiatría por esquizofrenia paranoide e ingreso hace dos años en el hospital por primer episodio de insuficiencia cardiaca. Toma errática de la medicación (referido por la familia).

A su llegada al Servicio de Urgencias, es valorado en box conductual por psiquiatra de guardia.

El paciente en la primera valoración, se encuentra consciente, agitado y obedeciendo órdenes. Se procedió a la contención mecánica en cinco puntos, sin haberse administrado medicación previamente ni durante su estancia en el box conductual.

A los diez minutos de encontrarse en el box, presenta episodio brusco de disnea, cianosis y disminución del nivel de consciencia, motivo por el cual, es trasladado al box de críticos de Urgencias.

Constantes a su llegada: TA 242/125, satO2 70% con mascarilla reservorio, 120-130 lpm y frecuencia respiratoria de 32. En la exploración física destaca: arrítmico, taquicárdico y con crepitantes gruesos en ambos campos pulmonares.

Se canalizaron dos vías venosas periféricas para extracción de analítica completa y gasometría arterial (a destacar insuficiencia respiratoria global con pH 7,01). Se inició tratamiento con Nitroglicerina en perfusión contínua, así como Furosemida endovenosa y, bajo secuencia rápida de intubación, se decidió aislar la vía aérea con éxito.

Se continuaron realizando pruebas complementarias como ECG, objetivándose descenso generalizado del segmento ST y elevación de ST en aVR.

Contactamos con compañeros de la Unidad Coronaria ante situación de edema agudo de pulmón hipertensivo, decidiéndose traslado a su cargo. Durante su estancia en Unidad Coronaria, se realizó cateterismo urgente, objetivándose arteria circunfleja ocluída y en ecocardiograma: disfunción moderada con aquinesia posterior y FEVI 30%. Buena evolución durante la siguiente semana, con seguimiento conjunto por parte del Servicio de Psiquiatría.

CONCLUSIONES

La agitación psicomotriz es un trastorno conductual de alta prevalencia en los Servicios de Urgencias. Su incidencia es mayor en jóvenes y de edad media. La contención verbal exclusiva junto a la toma de constantes es fundamental para la resolución del cuadro en un alto porcentaje de las actuaciones. La toma de constantes no se realiza de forma completa en muchos de los casos (como en el expuesto), y es

esencial para poder descartar una posible causa orgánica. A destacar, causas potencialmente letales como: hipoxia, hipoglucemia, arritmias, encefalopatía hipertensiva, intoxicaciones y meningitis. Siendo común como causa orgánica la deshidratación, infecciones urinarias o respiratorias, así como la sobredosificación de fármacos. En pacientes jóvenes, destaca el consumo y abstinencia de sustancias tóxicas.

Por otra parte, la contención mecánica es una medida muy excepcional que ha de ser empleada en muy pocas ocasiones y, sobretodo, tras haber fracasado otro tipo de medidas de contención.

Así, ante un paciente, de las características indicadas, psiquiátrico de base pero, con antecedentes cardiológicos y, bajo los efectos del alcohol (y probablemente otras sustancias tóxicas), se ha de realizar una valoración inicial de la situación, con toma inicial de constantes, estabilización, inicio de tratamiento precoz para la agitación para, no dilatar en el tiempo la situación y, probablemente (aunque no es frecuente)acabar ante una situación de emergencia como es un edema agudo de pulmón hipertensivo en un paciente que, inicialmente sólo acudiá al Servicio de Urgencias por agitación psicomotriz.

P-0569

"DOCTORA, ESTO NO SE ME BAJA"

Celia Mora Peinado [1]; Cristina Lobato Aguilar [2]; Nieves Prieto Esparza [1]; Carmen Argüello Suárez [3]; Berta Querol Martínez [4]; Eva Aguilar Gallardo [5]

[1]CS Nueva Málaga; [2]CS Alhaurin el Grande; [3]CS El Palo; [4]CS Alameda - Perchel; [5]CS Rincón de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 20 cigarrillos diarios y consumidor ocasional de cocaína. Como antecedentes personales destacan HTA (hipertensión), rinitis alérgica y episodios de litiasis renal. Su tratamiento habitual es enalapril 20mg y bilastina 20mg. Acude a SUH (Servicio de Urgencias Hospitalarias) refiriendo sensación de mal estar general, sudoración, palpitaciones, opresión torácica irradiada a mandíbula de inicio a las 9 de la noche (hace 3 horas), sequedad bucal, dolor epigástrico, naúseas e incapacidad para poder conciliar el sueño de más de 24 horas de evolución que relaciona directamente con el consumo de 2 gr de cocaína en con contexto de ocio nocturno. A la exploración destaca una TA (tensión arterial)de 180/111, una FC (frecuencia cardiaca)de 120 lpm (latidos por minuto), Sat O2 (saturación de oxígeno)100% y una Tº (temperatura)de 35.7 taquipnea de reposo, sequedad de mucosas, pupilas midriáticas aunque isocóricas, resto de exploración neurológica rigurosamente normal e impresiona de agitación psicomotriz. ACP (auscultación cardiopulmonar) rítmica sin soplos audibles, con mvc (murmullo vesicular conservado) sin ruidos sobreañadidos y una exploración abdominal sin hallazgos patológicos. Se decide solicitar como PPCC (pruebas complementarias) un EKG (electrocardiograma)de 12 derivaciones, una RX (radiografía de tórax), una AS (analítica saguínea)de perfil coronario y se le administa al paciente en el momento 5 mg de diazepam sublingual. PPCC: Rx de tórax con ICT (índice cardiotorácico)> 0.5, senos costofrénicos libres sin condensaciones a nivel de parénquima pulmonar. AS: glucosa 116 creatinina 0.92 urea 39 filtrado glomerular > 90, iones en rango. PCR (proteína C reactiva)33.2 Troponina Utrasensible 42.70 gasometría, hemograma y hemostasia en parámetros de normalidad. EKG realizad sin dolor: elevación del ST en II, III, V4,V5,V6 y avF con descenso en avR, hallazgo por el cual, junto con la persistencia de molestias centrotorácicas, se decide pasar al paciente al área de críticos y comenzar con el tratamiento para SCACEST (Sindrome Coronario Agudo Con Elevación del ST)con 300mg de AAS (Acidoacetilsalicílico),180mg de Ticagrelor y NTG (nitroglicerina)iv y avisar al hemodinamista de guardia, que indica la realización de ICP (intervención coronaria percutánea). Los resultados de la coronariografía resultaron ser un falso positivo de IAM (infarto agudo de miocardio)y fue dado de alta con la sospecha de diagnóstico de Angina de Prinzmetal.

CONCLUSIONES

La angina de Prinzmetal o angina variante de Prinzmetal es un trastorno cardíaco caracterizado por vasoespasmo, un estrechamiento de las arterias coronarias causada por contracción del músculo liso de la pared del vaso no relacionado con la arterioesclerosis..Ocurre aproximadamente

4% de los pacientes con angina inestable con una consumo tabáquico, enólico y la cocaína son los factores de riesgo más importantes, por lo que es un diagnóstico diferencial que debemos tener en mente en pacientes con estos hábitos tóxicos que consulten en SUH con clínica de dolor torácico y deben de ser tratados como un SCACEST desde su inicio. Los síntomas por lo general ocurren en horas nocturnas o de madrugada, en reposo, y no con el esfuerzo, a diferencia de la angina típica. A su diagnóstico definitivo se llega mediante una angiografía coronaria de ecoestrés con dobutamina donde la aparición de espasmos exagerados confirman el diagnóstico.

P-0570

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTE GESTANTE

F. Bravo ábalos [1]; O. De La Torre Castillo [1]; A. Extremera Martínez [1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis:

No alergias medicamentosas conocidas.

Diabetes gestacional.

Gestación reciente.

Paciente de 34 años, secundigesta, en periodo de postparto inmediato, que acude por sensacion disneica de moderados esfuerzos de varias semanas de evolución, que en las últimas semanas se ha hecho de reposo. Asocia ortopnea, disminucion de diuresis y aumento de edemas en miembros inferiores.

Exploración física:

TA 156/83 mmHg, FC 105 lpm, SatO2 96%.

Buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Disneica en reposo, con tiraje subcostal.

Auscultación con tonos rítimicos, taquicárdicos, sin soplos audibles y murmullo vesicular conservado con crepitantes en ambas bases.

Abdomen blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores con edemas bilaterales con fóvea hasta tercio medio, sin signos de trombosis venosa.

Pruebas complementarias:

ECG en ritmo sinusal a unos 100 lpm, eje normal, sin alteraciones agudas de la repolarización.

Analítica con hemograma, bioquímica y coagulaciñon donde destaca NT-proBNP 6531.

Radiografía de tóra con mínimo derrame pleural bilateral.

Ante los hallazgos anlíticos se realiza, en consulta de Urgencias, ecografía cardíaca que revela la presencia de disfunción sistólica.

Evolución:

Ante los hallazgos de la eploración y pruebas complementarias, la paciente ingresa a cargo de Cardiología por sospecha de miocardiopatía periparto.

Se realiza ECO-cardiografía reglada confirmando disfunción sistólica moderada-severa con fraccion de eyección del ventrículo izquierdo preservada.

Se instaura tratamiento deplectivo con diuréticos intravenosos consiguiendo mejoría clínica de la disnea y los edemas en miembros inferiores y encontrándose la paciente asintomática al alta de su servicio.

CONCLUSIONES

Este caso pretende recordarnos una patología que, si bien es poco habitual en nuestro servicio, requiere de un manejo precoz y adecuado para reducir la morbi-mortalidad de la paciente.

La miocardiopatía periparto implica una insuficiencia cardíaca aguda a consecuencia de la disfunción sistólica ventricular izquierda que se desarrolla en el último mes de embarazo o en el periodo de postparto inmediato y, aunque su evolución clínica es variable, el tratamiento

precoz con los fármacos usados convencionalmente para la insuficiencia cardíaca implica un mejor pronóstico a corto y medio plazo.

P-0571

TAQUICARDIA MULTIFOCAL POR SÍNDROME SEROTONINÉRGICO

Manuel Villegas Pablos [1]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO JAEN

HISTORIA CLÍNICA

Varon 72 años, transtor depresivo en tto con Brintellis. antecdentes de fa resulta con ablacion desde hace menos de 24 h presenta cuadro mareo + inestabilidad + palpitaciones a su llegada el ccu detecta fibrilacion y es llevado a urgencias del hospital.
A su llegada y ante cuadro de inestabilidad pasa a uci donde se cardioverte con sedacion, donde no redponde y se pone perfusion de amioradona. Una vez estabilizado, tras responder a tratamiento continua con arritmia que al ser valorado por unidad de arritimias refiere que se corresponde a Taquicardia multifocal que tras beta-bloqueantes y flecainida pasa a rimo sinusal.
Al entervistar al paciente, refiere haber tomdo brintellis + escitalopran sin periodo de lavado, de 48 a 72 h, con lo que se piensa que la taquicarda multifocal es secundaria a cuadro serotoninérgico.

CONCLUSIONES

Ante una arritmia valorar siempre la medicacón y los antecedentes del paciente que puedan descompensarlo, como infecciones, fármacos, etc...
Siempre que haya cambio de antidepresivos, indicar periodo lavado para evitar síndrome serotoninérgico.

P-0572

SÍNDROME CORONARIO AGUDO: DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA

M Perez García [1]; Al Iglesias Sainz [1]; E Arenas Ortega [1]; E Gregorio Echevarria [1]; B Sánchez Llona [1]; Jj Zafra Sánchez [1]
[1]Hospital San Eloy

HISTORIA CLÍNICA

La disección coronaria espontanea (DCE)es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo(SCA), consiste en la separación de las capas de la pared arterial coronaria no traumática ni aitrogenica, La incidencia real es desconocida y toma especial importancia en mujeres y menores de 50 años. La presentación mas habitual es como síndrome coronario agudo con elevación ST(SCACEST)seguido síndrome coronario agudo sin elevación ST(SCASEST), Es frecuente encontrar factor desencadenante del episodio, estrés emocional o ejercicio físico como factores principales y los pacientes habitualmente asocian factores de riesgo cardiovascular(FRCV)como HTA,tabaquismo y/o dislipemia.
La arterias mas frecuentemente implicadas son la descendente anterior(DA) y la circunfleja con afectación segmentos distales y ramas secundarias. La imagen angiografica mas frecuente es hematoma intramural sin doble luz, la presentación con imagen de doble luz se asocia frecuentemente con efectos adversos de manera independiente con peor evolución del evento.
El tratamiento conservador debe ser de elección en estos pacientes, el intervencionismo coronario primario en el contexto especifico de la DCE obtiene resultados claramente subóptimos en comparación al SCACEST de origen aterotrombótico.

CASO CLÍNICO

Varón de 57a fumador 1 paquete día de mas de 20 años, presenta un cuadro de dolor torácico opresivo asociado a cortejo vegetativo de más de 1 hora de evolución,de inicio cuando realizaba las tareas domesticas. No presentaba otros factores de riesgo cardiovascular.
El electrocardiograma no presentaba elevación de ST,rectificación segmento ST V4-6, Rx torax sin cardiomegalia y analítica con elevación de marcadores cardiacos(Troponina I).
Coronariografia: Circunfleja normal,rama marginal principal con afilamiento difuso de su calibre desde el tramo proximal.Mediante IVUS se objetiva hematoma de pared entre capa media y adventicia.
Se opta por tratamiento conservador con doble antiagregación durante un año,betabloqueantes con buena evolución al alta y siga programa de rehabilitación cardiaca

CONCLUSIONES

DCE es un causa infrecuente de SCA.
Afecta mas a mujeres de 50 años aunque en nuestro caso es un varón.
A diferencia SCA ateroesclerótico el tratamiento de elección es el conservador, obteniendo peores resultados con ICP. La finalidad es mantener y recuperar flujo completo coronario con la reabsorción del hematoma intramural.
Hay controversia con el uso de doble antiagregación y beta bloqueantes en este tipo de pacientes.

P-0573

LOS TRATAMIENTOS TÓPICOS NO SON INOCUOS

Gemma De Los Santos Gamarra [1]; Sergio Frasquet Signes [1]; Maria Teresa Benavent Company [1]; Maria Pilar Diaz Fernández [1]; Francisco Salvador Suárez [1]
[1]Hospital Francisco Borja

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 69 años.
Antecedentes de: Gastritis crónica atrófica. Cicatriz ulcerosa duodenal. Ingreso previo en Enero 2024 por Neumonía por COVID 19 y arritmia completa por Fibrilación auricular de inicio indeterminado (AC x FA) con morfología de Bloqueo completo de Rama derecha del Haz de His (BCRDHH).
Su tratamiento habituales de Omeprazol 1capsula cada 24h, Amiodarona 200mg cada 24h, Eliquis 5mg cada 12h
Enfermedad actual:
El día de su atención en Urgencias fue derivado desde clínica privada en la que iba a ser intervenido de cataratas.
En dicha clínica se le administró Tropicamida y Fenilefrina oftálmicos, previo a su intervención.
Tras ello fueron detectadas frecuencias cardíacas altas por lo que fue derivado a Urgencias Hospitalarias.
A su llegada se objetivó en el Electrocardiograma (ECG)una taquicardia de complejo ancho a aproximadamente 250 latidos por minuto (lpm). TA = 131/77 Saturación de O_2 = 100%.
Se encontraba con regular aspecto general, pálido, con diaforesis profusa y taquipneico en reposo. En la auscultación se detectaron tonos arrítmicos, subcrepitantes bibasales pulmonares y en extremidades edemas con fóvea.
En escasos segundos tras su entrada en reanimación de Urgencias espontáneamente se detectó en el monitor Fc más lenta aprox a 120 lpm y se evidencia en EGC realizado Flutter auricular 2:1 a aproximadamente 120 lpm con BCRDHH (similar al presente en ECG anterior).
Se mantuvo en observación de Urgencias durante varias horas mejorando su estado general, consiguiendo control de frecuencia cardíaca y recuperando estabilidad clínica previa a su valoración posterior por Cardiología.

CONCLUSIONES

Nuestro paciente presentaba como antecedentes AC x FA con morfología de BCRHH.
Según bibliografía consultada una de las contraindicaciones de la Fenilefrina es enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, taquicardia ventricular o enfermedad cardíaca.
Uno de los efectos adversos de la Fenilefrina es aumento de la FC, incluso ha causado algunas veces complicaciones cardiovasculares graves, incluso infarto agudo de miocardio.
Pensamos que a raíz de la instilación de colirio de tópico oftálmico de Fenilefrina presentó como reacción adversa la conversión de su arritmia de base (FA permanente)a Flutter auricular 1:1 a Fc de aprox 250 lpm

y posteriormente cuando se metabolizó parcialmente el efecto de la Fenilefrina tópica derivó a Flutter auricular 2:1 con Fc 120 lpm

P-0574

ESTA ARRITMIA ME MATA

Maria Del Carmen Morante Navarro [1]; José Wilder Quenata Romero [2]; Ana De Jesús Izaguirre Lugo [3]; Paola Esther Veliz Terceros [3]; Gregorio Salvador Salvador [4]; Ana Isabel Rincón Ricote [5]

[1]Ávila estación; [2]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [3]Ávila Estación; [4]SUAP Ávila; [5]Ávila Sur Este

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 64 años. **Antecedentes personales** de hipertensión arterial, secuelas por mielomalacia en médula oblonga secundaria a compresión (Disminución del canal raquídeo por subluxación de apófisis odontoides), hiperuricemia. Antecedentes quirúrgicos de artrodesis C1-C2 hace 10 años, se efectuó fijación con cerclaje alámbrico e injerto entrer C1-C2. Artrodesis intersomática entre C6-C7 por discopatía degenerativa, septoplastia. Rotura de manguito de rotadores con síndrome subacromial tratado con artrodesis. Sin antecedentes tóxicos. Tratamiento: Tryptizol 10 mg/24 horas, betahistina 16 mg 1/12 horas, bisoprolol 2,5 mg medio comprimido cada 24 horas, lorazepam 1 mg por las noches, omeprazol 20 mg/24 horas, valsartan 160 mg/24 horas.

Motivo de Consulta: Refiere desde hace 15 días dolor a nivel centro torácico, palpitaciones, pulso acelerado que se irradia a región cervical y dorsal, no nauseas, no vómitos, no sudoración, no otra sintomatología. Le han regalo un reloj digital, le envía alarmas de arritmias.

Examen físico: Tensión arterial 140/85 Frecuencia cardiaca 100 lpm. Temperatura 36.1ºC. Saturación de oxígeno 97%. Auscultación cardiaca arrítmica, no es soplos. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Resto de la exploración normal.

Pruebas complementarias: Analítica: NT-proBNP 1171 pg/mL. Troponina I Alta Sensibilidad 3.3 pg/mL. Radiografía de tórax: Indicé cardiotorácico normal, no imágenes de derrame o condensación, sin alteraciones del esqueleto axial. Electrocardiograma (ECG): Fibrilación auricular (FA) con RVM a 90 l.p.m QRS a -30º. HBAIHH (hemibloqueo auricular izquierdo del haz de his, sin alteraciones agudas en la repolarización.

Diagnóstico: Fibrilación auricular de diagnóstico incierto (CHADS2-VASc: 2)

Tratamiento: Bisoprolol 2,5mg a cada 24 horas, lixana 60 mg cada 24 horas.

A las 24 horas la paciente retorna a urgencias por palpaciones. Se propone dada la presencia de síntomas, realizar cardioversión extracorpórea (CVE). Se realiza CVE sincronizada a 100J logrando revertir a ritmo sinusal estable. ECG tras CVE ritmo sinusal a 60lpm PR 180ms AQRS a -30º R embrionaria en derivaciones precordiales. A la hora persistencia de sintomatología y fibrilación auricular. Se deriva a centro de referencia, se realiza ablación de flutter y FA paroxísticos con radiofrecuencia de venas pulmonares por vía femoral derecha. A las 24 horas acude nuevamente a urgencias por Inflamación en ingle derecha. Exploración de región inguinal derecha, destaca zona edematizada, fluctuante, dolorosa a la palpación, con ligero aumento de la temperatura local, herida quirúrgica presenta buen aspecto, no supuración, no signos de sangrado, pulsos pedios y tibial posterior presentes y simétricos.

Se realiza tomografía Abomino pélvico: Pseudoaneurisma iatrogénico dependiente de una rama anteromedial de la arteria femoral derecha con mínima variación por extravasación muy discreta de contraste en fase venosa respecto a la arterial a expensas de una rama distal a dicho pseudoaneurisma con inclusión en el espesor del hematoma conocido, pudiendo considerarse este el punto de sangrado. Se remita a hospital de referencia con el diagnostico de Pseudoaneurisma iatrogénico. Tratamiento exitoso con inyección de trombina.

CONCLUSIONES

La ablación cardiaca puede ser una opción efectiva para tratar ciertos problemas cardíacos. Los posibles riesgos de la ablación cardíaca son: Sangrado o infección en el lugar en el que se insertó el catéter, daño a los vasos sanguíneos, daño a las válvulas cardíacas, aparición o empeoramiento de la arritmia, frecuencia cardíaca baja que puede requerir un marcapasos para corregirla, coágulos sanguíneos en las piernas o los pulmones (tromboembolia venosa), accidente cerebrovascular o ataque cardíaco, estrechamiento de las venas que transportan la sangre entre los pulmones y el corazón (estenosis venosa pulmonar), daño a los riñones debido a la sustancia de contraste utilizada durante el procedimiento, muerte en casos excepcionales. En nuestro caso la tuvo efectos secundarios de la ablación. Actualmente paciente estable.

P-0575

ME DUELE EL PECHO DOCTOR

Carmen María Mengual González [1]
[1]CENTRO DE SALUD MIRANDA OESTE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 16 años que acudió al Servicio de Urgencias del Centro de Salud por dolor centrotorácico opresivo irradiado a brazo izquierdo, que aparece en reposo, dura 30 minutos, de acompaña de sensación disneica, nauseas y malestar general. No fiebre ni modificación con la tos ni los movimientos.
En los días previos, cuadro gastrointestinal con vómitos y diarrea sin fiebre.
Durante el último mes, había presentado 3 episodios de características similares.
En sus antecedentes personales, cabe destacar, fumadora desde hace 3 años. No consumo de alcohol ni tóxicos. Intervenida de tabique nasal.
Tratamiento actual: gestodeno/etinilestradiol y toma de furosemida esporádico hace 2 años.
En exploración: TA 107/60 FC 74 lpm Tª 36 ºC Sat 02 98 %
AC: Tonos rítmicos sin soplos AP: MVC sin ruidos sobreañadidos
MMII: no edemas.
Se administra ácido acetilsalicílico 300 vo y se deriva al hospital con sospecha de síndrome coronario agudo, dónde se pauta clopidogrel 600 vo y Clexane 40 sc.
Se realiza interconsulta a UVI por alteraciones electrocardiográficas, por clínica de perfil coronario y ECG compatible con SCASEST).
Queda en observación pendiente de estudio analítico, dónde se objetivan enzimas cardíacas y tóxicos en orina normales.
Hallazgo de potasio 1.8 mEq/ l. Función renal e iones normales. Se confirman resultados en nueva analítica. Gasometría venosa y Rx tórax normal.
Reinterrogada la paciente refiere haber tomado furosemida de forma continua hace unos dos años, para perder peso. Refiere tomarlo actualmente de forma esporádica. En estos últimos dos años, ha perdido unos 20 kg de peso. Bebe 4 litros de agua al día.
Permanece en observación durante 3 días con reposición de potasio intravenoso con controles analíticos, hasta alcanzar niveles de 3.1 mEq/ l. Valorada por Psiquiatría, se decide su ingreso en Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria.
Durante su ingreso, la paciente refiere que toma diuréticos desde hace 4-5 años, inicialmente de forma controlada “por retención de líquidos”, tras haber ganado peso, y desde el año 2010 el abuso fue cada vez mayor, llegando a tomar hasta 12-14 comprimidos de furosemida al día.
En esta época comienza también a restringir la ingesta porque, según refiere, había ganado mucho peso por malos hábitos alimentarios tras acabar los estudios y no trabajar.
A raíz de la enfermedad de su padre disminuyó la ingesta de alimento. Llegó a pesar 96 kg. Desde hace dos meses refiere de nuevo restricción de la ingesta porque comienza a trabajar y se encuentra cada vez más cansada y al llegar a casa no come. Presenta también cuatro episodios

de dolor torácico de características opresivas, irradiado a brazo izquierdo, que en tres ocasiones fue en reposo.
Unos días antes de su ingreso comienza con gastroenteritis, motivo por el cual aumenta el cansancio y decide ir al servicio de Urgencias de su localidad.

CONCLUSIONES

Se trata de una paciente que abusa de la ingesta de diuréticos como medio para perder peso, lo que le provocó una hipopotasemia severa, que se manifestó con alteraciones electrocardiográficas.
En los trastornos de conducta alimentaria, se producen conductas compensatorias inapropiadas para evitar la ganancia de peso, entre las que se encuentra el uso excesivo de diuréticos y laxantes.

P-0576

CRISIS TIROTÓXICA CON FA RÁPIDA EN URGENCIAS

Clara Ponce Aceituno [1]; Maria Del Sol González Bennike [1]; Hernán Perez-bengoa Rodríguez [1]; Berta Alonso Gardía [1]; Alicia Cárdenas García [1]; Maria Lourdes Derissio [1]

[1]hg villalba

HISTORIA CLÍNICA

Historia clínica
Varón de 65 años
Exfumador. No hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipemias conocidas.
Intervenciones quirúrgicas; apendicectomía y hernioplastia inguinal derecjha.
Tratamiento habitual no consta.

Motivo de consulta

Acude a urgencias por sensación de disnea y palpitaciones de un día de evolución. Disnea brusca que le obliga a levantarse y salir a la calle "al fresco". Sensación de hipertemia y sudoración.
Refiere disnea más leve desde hace al menos 3 meses con ortopnea y palpitaciones. Asocia irritabilidad y nerviosismo desde hace 2 meses. Pérdida de más de 10 kg desde hace 6 meses.

Exploración física

Hemodinámicamente estable, afebril. Orientado en las tres esferas, consciente y alerta. Palidez cutánea, frío, tembloroso y sudoroso. Taquipneico en reposo. Habla entrecortada. Presenta leve edema palpebral e hinchazón facial.
Auscultación cardiaca arrítmica, taquicardia sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Miembros inferiores con leve edema en tercio inferior. Acatisia en miembros inferiores.

Pruebas complementarias a su llegada a urgencias

ECG; Fibrilación auricular a 178 lpm, qrs estrecho, eje derecho.
Analítica de sangre, leucocitos 7.14, hemoglobina 10.9, creatinina 0.69 Dímero D 1081
ANGIOTC de arterias pulmonares, sin signos de Tromboembolismo pulmonar.

Evolución

Valorado por cardiología y UCI que recomiendan tratamiento frenador con propanolol y digoxina y solicitaron ampliación de analítica y ecocardio transtorácico.
Analítica de sangre ampliada; TSH < 0.005 T4 Libre 5.60 T3 libre 23.26 TSI 26 AC anti microsomales TPO 293.00 AC anti tiroglobulina 827
Ecocardiograma transtorácico; estudio realizado en FA, VI no dilatado. FEVI 45-50% Sin alteraciones de contractibilidad segmentaria. No patología valvular significativa. No derrame pericárdico
Valorado por endocrinología que descarta crisis tirotoxica grave y riesgo vital por falta de alteración del nivel de conciencia.

JC

- CRISIS TIROTOXICA VS HIPERTIROIDISMO DE LARGA EVOLUCION SIN TRATAMIENTO.
- Hipertiroidismo primario por enfermedad de graves.

- FA rápida en el contexto.
- CHA2DS2 Vasc 1. FEVI rango bajo en contexto de FC elevada, probablemente normal.

Tratamiento al alta

- Propanolol 40mg cada 12 horas.
- Tirodril 10mg cada 12 horas.
- Sintrom 4mg cada 24 horas, siguiendo pauta TAO en su centro de salud.

CONCLUSIONES

Una crisis tirotóxica es una manifestación extrema del hipertiroidismo y supone una emergencia médica con riesgo vital. El conocimiento, diagnóstico y tratamiento temprano de esta patología es de gran importancia para reducir la mortalidad.

Una crisis tirotóxica no tiene un diagnóstico analítico, es clínico. Se define como tal cuando a los síntomas de hipertiroidismo exacerbados le unimos hipertemia, alteraciones neurológicas, cardiacas o hepáticas. Puede precipitarse por infecciones, traumatismos o cirugías.

Es muy importante buscar una causa a una arritmia cardiaca previamente desconocida, puede estar desencadenada por patologías de gran gravedad.

Por último, comentar la importancia de acudir al médico ante alteraciones del estado basal de un paciente para poder poner tratamiento a tiempo a las diferentes patologías

P-0577

"DOCTOR, SE ME SALE EL CORAZÓN"

J De Lara Terán [1]; D Morales Belloso [2]; Y Mariño Navarrete [1]; S Bernabeu Mira [1]; Ae Pérez Díaz [2]; M Bañó Cerdà [2]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LOS LIRIOS; [2]CENTRO DE SALUD IBI I

HISTORIA CLÍNICA

- MOTIVO DE CONSULTA: palpitaciones, dolor centrotorácico y disnea.
- ANTECEDENTES PERSONALES (AP):

No alergias medicamentosas conocidas.

No hábitos tóxicos.

Hipertrigliceridemia.

No historia de broncopatía ni cardiopatía. No diabetes ni hipertensión arterial. No gastropatía, hepatopatía ni nefropatía.

En 2011 presentó episodio de palpitaciones, opresión torácica y visión borrosa. Se llamó al 112 y acudió la Unidad de Terapia Intensiva Móvil (UTIM)objetivándose Taquicardia Supraventricular (TSV)a 150 latidos por minuto (lpm). Se administraron 12 miligramos (mg)de adenosina intravenosa (iv)con lo que cedió la taquicardia y la clínica (de una hora de duración). Volvió a presentar un episodio similar a los pocos días que se autolimitó en 15 minutos. Desde entonces permaneció asintomática realizando una vida activa sin limitaciones.

TRATAMIENTO (TTO)ACTUAL: bisoprolol 2,5 mg al día (iniciado en 2011 tras episodio de TSV).

- ANAMNESIS: mujer de 52 años que acude al Punto de Atención Continuada (PAC)por episodio de dolor centrotorácico que se irradia a cuello acompañado de sensación de mareo, palpitaciones y disnea de 15 minutos de duración.
- exploración física:

Malestar general. Diaforética.

Auscultación Cardiaca (AC): taquicardia a 200 lpm. No soplos. No ingurgitación yugular.

Auscultación Pulmonar (AP): murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**:

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG): TSV regular a 220 lpm.

- **EVOLUCIÓN**: se canalizó vía periférica y se realizaron maniobras vagales sin éxito, por lo que se administraron 6mg de adenosina iv. Tras persistencia de la clínica y de la TSV se administró nueva tanda de 12mg de adenosina iv tras lo cual cedió a nivel clínico y de ECG entrando en ritmo sinusal a 90lpm sin otras alteraciones.

Durante el proceso se llamó al 112 que movilizó una UTIM. A su llegada, la TSV había cedido con el tto administrado en PAC. Tras su valoración, se decidió alta domiciliaria y seguimiento por su Médico de Atención Primaria (MAP)con derivación a cardiología.

- SEGUIMIENTO: en su MAP se realiza Analítica Sanguínea (AS)destacando hipercolesterolemia, déficit de vitamina D y función tiroidea normal. Desde cardiología se realizaron pruebas complementarias orientándose como Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV), probable Taquicardia Intranodal (TIN)con ausencia de cardiopatía estructural. Se propuso para estudio electrofisiológico y ablación en Unidad de Arritmias.

En cuanto al tto, se aumentó bisoprolol 2,5mg a un comprimido y medio al día (no toleró más dosis por astenia).

CONCLUSIONES

- Este caso resulta de interés clínico para el repaso del diagnóstico diferencial de las taquiarritmias y últimas actualizaciones sobre su manejo y tratamiento.
- Se trata de un caso atendido a nivel extrahospitalario, por lo que resulta de especial relevancia la revisión de los criterios de derivación a un Servicio de Urgencias Hospitalario.
- Es importante destacar la valoración posterior por servicio de cardiología para el despistaje de cardiopatía estructural subyacente y pertinente seguimiento.

P-0578

ME FALTA EL AIRE

Esteban García Cruz [1]; David Iglesias Pedemonte [2]; Ricardo Edgar García García [3]; Ignacio González Bautista [4]; Manuel Rodríguez Espejo [1]; Marta Vazquez Montiel [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PONIENTE DE ALMERÍA; [2]HOSPITAL ORIENTE DE ASTURIAS; [3]HOSPITAL MONTECELO. URGENCIAS CHOP; [4] CENTRO DE SALUD A PARDA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años, ama de casa. Presenta factores de riesgo cardiovascular: fumadora de 5 cigarros diarios, obesidad tipo I e hipertensón arterial bien controlada. En seguimiento desde hace un año por salud mental por episodios ansioso depresivos en contexto de fallecimiento de su hijo. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg/24h, fluoxetina 20 mg/24h, lorazepam 1mg /24h.

Acude a urgencias hospitalarias por astenia nerviosismo y disnea progresiva durante el último mes que se acentua en los últimos días hasta aparecer en reposo. Además refiere sufrir ansiedad por lo que ha consultado de urgencia en repetidas ocasines en su centro de salud donde le administran alprazolam sublingual mejorando su sintomatología.

Presenta taquipnea, palidez cutánea y sudoración. Tension arterial 160/93 mmHg, frecuencia cardiaca 102 pulsaciones por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 25 respiraciones por minuto (rpm). Respecto a la saturación de oxígeno, en un principio no es posible captarla debido a que la paciente tiene uñas postizas de gel. A la exploración destaca una disminución del murmullo vesicular generalizada con crepitantes en ambas bases y presenta edemas maleolares con fovea en ambos miembros inferiores.

Realizando anamnesis dirigida la paciente nos cuenta que presenta estos edemas, además de ortopnea desde hace 2 semanas y reconoce recorte de diuresis en los últimos días. El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal a 102 lpm sin otras alteraciones y en la radiografía de torax se observa cardiomegalia, infiltrados alveolares bilaterales y un derrame pleural bilateral. En la analítica destaca un NT-proBNP de 1700 pg/ml11. La gasometría arterial nos muestra una acidosis respiratoria con una Po2 de 41 mmHg y una PCo2 de 74 mmHg.

La paciente pasa a observación con diagnóstico de presunción de edema agudo de pulmón donde recibe tratamiento con ventilación mecánica no invasiva BIPAP y tratamiento farmacológico en infusión intravenosa con bicarbonato, morfina, nitroglicerina y furosemida. Durante su estancia en observación la paciente evoluciona favorablemente, consiguiendo buena diuresis y pudiendose retirar ventilación mecánica para mantener a la paciente con oxigenoterapia a 4 litros por minuto previamente a su ingreso.

Durante su estancia en el hospital se realiza estudio ecocardiográfico disagnosticándose miocardiopatía dilatada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 28%. La paciente sigue en seguimiento ambulatorio desde el servicio de cardiología donde se le implanta un desfibrilador automático y se le está realizando un estudio genético para estudiar la posible repercusión genética de esta patología.

CONCLUSIONES

Quisiera destacar la importancia de una buena entrevista clínica y la exploración como erramientas fundamentales para la atención en urgencias, siendo nuestros principales aliados para una correcta orientación diagnóstica y pilares sobre los que apoyar un estudio complementario. También resaltar la importanica de valorar a cada paciente liberado de prejuicios, poneindo en contexto sus antecedentes personales para que estos nos ayuden a una correcta orientación diagnóstica y no nos causen posibles confuciones. Para esto considero fundamental realizar una anamnesis y exploración organizada y objetiva.

P-0579

ANAFILAXIA Y SÍNDROME CORONARIO

Laura Megias Fernández [1]; Isabel Puerto Flores [1]; Maria Luisa Abolafia Montes [1]; Juan Antonio Contreras Espejo [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO JAEN

HISTORIA CLÍNICA

DESCRIPCIÓN CASO: Varón de 39 años que acude en la madrugada al SUH por shock anafiláctico tras toma de amoxicilina-clavulánico tratado en atención primaria con corticoterapia intravenosa y adrenalina intramuscular. A su llegada a box de críticos presenta presión torácica irradiada a epigastrio sin cortejo vegetativo acompañante. Ante elevación de marcadores cardiacos se decide ingreso en cardiologia para monitorizacion. Siendo dado de alta en 48 h ante favorable evolución y descenso de troponina.

EXPLORACIÓN Y **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**:

En ECG 1º Ritmo sinusal a 60 lpm con QRS estrecho, PR y QTc normal. HHBRI descenso segmento ST en V3-V4. Realizado en el momento de llegada a Centro de Salud.

En ECG 2º Ritmo sinusal a 71 lpm con QRS estrecho, PR y QT normal. Normalización de punto segmento ST.

En analitica troponina US 137 - 275 - 332 - 235 - 61.

En ecocargiograma raíz aórtica no dilatada, cavidades cardiaca izquierdas no dilatadas. Grosor parietal ventricular izquierdo normal. FEVI en 54%. Llenado ventricular izquierdo dentro de límites normales. Sin lesiones valvulares. Cavidades cardiacadas derechas no dilatadas. Función ventricular derecha normal. No hay derrame pericárdico. Cava inferior no dilatada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

IAM tipo 2 secundario a shock anafiláctico con necesidad de adrenalina intramuscular.

Síndrome de Kounis.

CONCLUSIONES

Interesante descripcion y forma de presentacion de un caso de IAM tipo 2.

P-0580

HIPOPOTASEMIA ASOCIADA A BULIMIA NERVIOSA

Luis Enrique Olea Gómez [1]; Andrea Lorda Valle [2]; María Pérez Alonso-castrillo [2]; David Cabañas Moreno [1]; Helena De La Torre Martí [2]

[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Puerta de Hierro

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 40 años que es derivado por cuadro de vómitos y deposiciones diarreicas sin productos patológicos desde hace 1 semana. Afebril. Sin relación con alguna ingesta alimentaria. No ha tomado antibióticos recientemente.

Como antecedentes personales destacan alergia medicamentosa a los AINES; artritis autoinmune en tratamiento con hidroxicloroquina; y trastorno de la conducta alimentaria compatible con bulimia en seguimiento desde los 16 años y con empeoramiento en los últimos meses.

A la exploración física destaca IMC 13.2, con constantes dentro de la normalidad. Sin signos de deshidratación, siendo el resto de la exploración anodina.

Respecto a las pruebas complementarias, se realiza gasometría venosa con alcalosis metabólica con pH 7,65 y HCO3 52 e hipocalcemia con calcio iónico 4 mg/ml. Se realiza ECG donde se observa ritmo sinusal a 75 lpm, con un eje 35º, con PR corto 100 ms, QRS estrecho, desnivelación de ST en cara inferior y lateral alta y alargamiento del QTc 679 ms compatible con hipopotasemia.

Analítica sanguínea donde se confirma hipopotasemia moderada 2.6 mmol/L con resto de iones dentro de rango y fracaso renal agudo con creatinina 1.5 mg/dl. Resto anodina.

Se inicia tratamiento a la espera de la analítica con 20 mEq de potasio en 500 ml de SSF 0,9% por vía periférica y 1 ampolla de gluconato calcino con nuevo control a las 2h donde persiste K 2.8 mmol/L con persistencia de cambios electrocardiográficos y calcio irónico en 4.3 mg/dl, por lo que se pautan 40 mEq en otros 500 ml SSF 0,9% en 4 horas y otra ampolla de gluconato cálcico. Nuevo control, K 3.2 mmol/L, por lo que se pautan otros 20 mEq de CLK y ante tendencia ascendente, se deja próximo control por las 8:00h de la mañana siguiente con electrocardiograma.

A las 8:00h, se realiza control con calcio iónico 4.5 mg/dl, K 3.6 mmol/L y electrocardiograma con desaparición de los cambios, destacando únicamente PR corto 106 ms, por lo que se deja pautado potasio oral y se solicita ingreso a cargo de psiquiatría.

CONCLUSIONES

Las alteraciones del potasio, junto a las del sodio, son las alteraciones iónicas más frecuentes que tenemos en los servicios de urgencias, siendo su espectro de gravedad variable.

La regulación de los niveles de potasio es el resultado de la relación entre la ingesta, la eliminación y la distribución transcelular. La prinicipal vía de eliminación es la renal. Aproximadamente el 80% del potasio ingerido es excretado por los riñones, el 15% por el tracto gastrointestinal y el 5% restante por el sudor. Por otro lado, varios sistemas hormonales regulan la excreción urinaria e intestinal de potasio, de forma que su activación puede producir hipopotasemia, y su bloqueo, hiperpotasemia. El eje hormonal más importante es el sistema renina angiotensina aldosterona.

La hipopotasemia se define por la concentración de potasio sérico por debajo de 3,5 mEq/L. Se considera grave por debajo de 2,5 mEq/L. Su incidencia en urgencias segun estudios recientes en los que se analizaron los niveles de K es de un 49,9%, siendo las causas más frecuentes los diuréticos, los vómitos y la diarrea.

La clínica va a depender de la velocidad de instauración, siendo los calambres musculares la clínica más frecuente. Respecto a los cambios en el electrocardiograma, es característico el descenso del ST, aumento de la amplitud de la onda T y aparición de la onda U.

En cuanto al tratamiento agudo, se recomienda usar la vía oral aunque se prioriza el uso de la vía intravenosa cuando haya intolerancia a la oral, hipopotasemia moderada, alteraciones en el electrocardiograma, sospecha de íleo paralítico.

P-0581

PSEUDOWELLENS Y TAKO-TSUBO: JUNTOS PERO NO REVUELTOS

Maria Jesus Giraldo Perez [1]; Raquel Talegon Martin [1]; Angela Maria Arevalo Pardal [1]; Hilda Fernández Ovalle [1]; Ruben Perez García [1]; Jose Ramon Oliva Ramos [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 62 años, sin alergias medicamentosas; antecedentes personales: hipertensión arterial, dislipemia, hipotiroidismo, artritis reumatoide, fumadora de 12 cigarrillos/dia durante más de 20 años. En tratamiento con naproxeno 550mg, enalapril 10mg, cetirizina 10mg, atorvastatina 20mg, Eutirox 125 mg

Acude a nuestro servicio de Urgencias hospitalarias en soporte vital básico, por presentar en domicilio episodio de dolor centrotorácico de características opresivas, irradiado a región interescapular, extremidad superior izquierda y región cervical anterior, de inicio sobre las 00:45h, que ha cedido en intensidad a su llegada a nuestro Servicio (02:05h). En el momento actual es descrito como leve molestia. Refiere episodio previo de 15-20 minutos de duración sobre las 22:00h, que ha cedido espontáneamente. No ha presentado fiebre ni clínica de infección respiratoria, no nauseas ni vómitos, no disnea, palpitaciones o síncope.

Exploración física: TA 147/85 mmHg, TAM 103 mmHg, FC 89 lpm, sO2 basal 94%, Tª 35,4ºC. Consciente, orientada, colaboradora. Eupneica. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiopulmonar: murmullo vesicular conservado, ruidos cardiacos rítmicos, no soplos ni extratonos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Extremidades inferiores sin signos de TVP

Exploraciones complementarias:

Electrocardiograma (ECG)a su llegada al Servicio de Urgencias: Ritmo sinusal, 100lpm; presencia de ondas T negativas en I, aVL, II, III, aVF y de V2 a V6, con elevación de ST de 1 mm en V2-V3, compatible con síndrome de Wellens tipo B

Analítica: Hemoglobina 12.3 gr/dl, leucocitos 7800,m plaquetas 177.000; coagulación normal. Bioquímica: glucemia 101 mg/dl, Na 141, K 4.3 mmol/L. Troponina I ultrasensible: 1864.4 pg/ml.

Juicio Clínico: Síndrome coronario agudo, compatible con síndrome de Wellens.

Actuación y evolución: Con los hallazgos electrocardiográficos se procede a activar el código infarto establecido en nuestra región. Tras canalización de vía venosa periférica, se administra medicación según protocolo vigente: Ácido acetil salicílico 300mg, Ticagrelor 180 mg, y cloruro mórfico 2mg iv para control del dolor. Se traslada a la paciente en Unidad móvil medicalizada a Centro de hemodinámica de referencia, realizándose cateterismo cardiaco urgente; en el mismo se objetivó ausencia de lesiones en ambas coronarias, así como discinesia apical en ventriculografía, hallazgos compatibles con Miocardiopatía de stress o síndrome de Tako-Tsubo. La paciente es trasladada a unidad coronaria, donde permanece estable 24horas, pasando a planta de hospitalización de cardiología. Durante su estancia en la misma presenta nuevos episodios de dolor torácico similares al episodio inicial, relacionados con el esfuerzo, con mínimos cambios en el ECG (negativización progresiva de las ondas T en cara anterolateral e inferior), así como datos de insuficiencia cardiaca. EL ecocardiograma posterior evidenció fracción de eyección del 45%, confirmándose con resonancia cardiaca así como la miocardiopatía de stress. Inicia tratamiento con bisoprolol 2.5 mg, ramipril 2.5mg, eplerenona 25mg, dapaglifozina 10mg, y acido acetil salicílico 100mg, la paciente mejora clínicamente, siendo dada de alta a los 12 días.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wellens es una entidad caracterizada electrocardiográficamente por la presencia de ondas T bifásicas (tipo A)o invertidas (tipo B)en precordiales derechas; es un subtipo de angina inestable con alto riesgo de progresar a infarto agudo por compromiso de la descendente anterior. El pseudoWellens puede imitar al Wellens, pero sin lesión coronaria asociada. Se ha descrito en pacientes con sepsis, embolismo pulmonar, abuso de cannabis o cocaína, lesiones del sistema nervioso central, pancreatitis aguda, colecistitis, hipertofia ventricular izquierda, y en menor medida, con la miocardiopatía de stress o síndrome de Tako-Tsubo.. Es importante tener en cuenta su posible concomitancia, pues el manejo, asi como la probabilidad de futuros eventos cardiovasculares es diferente según la presencia o no de lesiones coronarias.

P-0582

DISFUNCIÓN SINUSAL. UNA URGENCIA SILENCIOSA

ángela Moreno Cruz [1]; María Del Alcor Blanco Capitán [1]; Dolores Martín Romero [1]

[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 84 años, independiente, con leve deterioro cognitivo como único antecedente reseñable.

Acude a urgencias por tercera vez por episodios de cefalea holocraneal opresiva de inicio hace una semana. En las anteriores ocasiones tras descartar patología urgente con exploración y siendo todas las pruebas diagnósticas negativas, ha sido dado de alta a domicilio para estudio por su médico de familia. Nos llama la atención hematoma orbitario derecho. En esta ocasión historiamos a su hijo que ha presenciado dichos episodios.

Cuenta que asociado a la cefalea presenta crisis de hipertonía, temblor, desviación de la mirada, dudosa pérdida de conciencia de segundos de duración. En la última ocasión desencadenó un desvanecimiento con traumatismo facial (produciendo el hematoma orbitario).

A la exploración buen estado general,consciente y orientado, eupneico. AC: rítmico, sin soplos ni extratonos. AP: murmullo vesicular conservado, no ruido patológicos. Exploración neurológica en normalidad, órganos y sistemas sin hallazgos patológicos.

Se solicita analítica sanguínea y urinaria que resultan anodinas, con todos los valores en normalidad.El ECG basal pone de manifiesto ritmo sinusal a una frecuencia de 70 lat/min, sin alteraciones en la repolarización.

Se decide ingreso en observación para monitorización de constantes vitales y vigilancia.

Durante su estancia, avisa enfermeria al comenzar con crisis convulsiva y rigidez. Acudimos con rapidez, presenciando pérdida de conciencia y de tono muscular. Observamos en monitor asistolia durante segundos que rápidamente recupera en consonancia con tono muscular y conciencia. Amnesia del episodio.

El paciente se queja de cefalea intensa y cuenta que ha sufrido uno de los episodios por los que consultaba.

Revisamos registro de monitorización durante su estancia en observación hallando numerosas rachas de bradicardia y algunos paros sinusales con recuperación del nodo tras más de tres segundos (no presenciados previamente).

Se realiza tira de ritmo en ECG siendo su Ritmo sinusal actual 40lpm. Presenta bradicardias extremas de hasta 20lpm.

Se contacta con unidad de cuidados intensivos que tras uso de catecolaminas, decide implantación de marcapasos transitorio.

El diagnóstico fue disfunción sinusal sintomática, con paro de toda actividad auricular, sin recuperación del nodo sinusal en periodos de más de tres segundos. Paciente queda ingresado en unidad de cuidados intensivos.

Finalmente, al paciente se le implantó un marcapasos permanente con modo de estimulación VVI para estricta prevención de la asistolia.

CONCLUSIONES

El síndrome de seno enfermo es una alteración de la conducción caracterizada por una disfunción del nodo sinoauricular que causa sintomatología. En el ECG se manifiesta bajo la forma de bradicardia/paro sinusal, bloqueo sinoauricular y en ocasiones se alterna con episodios de taquicardia supraventricular.

Los síntomas clásicos son el síncope, mareo, palpitaciones, disnea de esfuerzo, fatigabilidad, incompetencia cronotrópica, insuficiencia cardiaca y angina. Una repercusión clínica relevante requiere el implante de marcapasos.

La prevalencia de disfunción sinusal se estima entorno a 60/100.000 habitantes y del 0,17% en pacientes mayores de 50 años.

El diagnóstico se realiza mediante la asociación de la clínica con el ECG. A pesar de todas estas pruebas algunos casos no son diagnosticados y entran en ese gran grupo de pacientes con síncope de causa incierta.

Este caso muestra la importancia de una observación y monitorización adecuada del paciente en urgencias.La curiosidad del caso radica en la forma de presentación atípica de la disfunción sinusal, pues el paciente describía sus síntomas como cefalea y temblor.

P-0583

¡QUE EXTRASISTOLIA TAN PROBLEMÁTICA!

Rafael Salvador Canuto [1]; Alejandra Sánchez-guerra Alonso [1]; Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado [1]; Eva Maria González Sánchez [1]; Ruth Mery Nina Lara [1]; Natalia Tsybaneva Yunusova [1]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años con antecedentes de extrasistolia ventricular de alta densidad que precisó ablación en 2019, e infarto embólico de arteria cerebral media izquierda (ACMI), por oclusión de M1 prebifuracación a raíz de nueva ablación realizada en 2023 que precisó trombectomía mecánica primaria con recanalización completa. En tratamiento con antiagregante, antiarrítmicos y anticonceptivos orales (suspendidos al ingreso hospitalario)sin hábitos tóxicos conocidos. Desde hace 2-3 días, coincidiendo con ingreso hospitalario, presenta molestia costal derecha que ha ido aumentando de intensidad y localiza a punta de dedo en últimos arcos costales de línea media mamaria. Describe el dolor de características punzantes, que empeora con la inspiración profunda y los movimientos y mejora con el reposo en decúbito. Niega traumatismo o esfuerzo físico previos. Tampoco presenta fiebre, tos, congestión nasal u otros signos de infección respiratoria. La paciente ha permanecido ingresada durante 8 días por ACMI, ya mencionado previamente, con evolución favorable de la clínica, dejando como única secuela mínima dificultad nominal al finalizar una frase.

La exploración física se presenta anodina, la paciente permanece estable, consciente, bien hidratada, normocoloreada con buena saturación basal y eupneica. A la auscultación cardiaca está arrítmica sin soplos y en la pulmonar se encuentran presente el murmullo vesicular sin ruidos sobreañdidos. No presenta signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores y se palpan pulsos pedios. Se realiza control analítico con elevación de dímero D (1607)y un electrocardiograma donde se puede ver ritmo sinusal con múltiples extrasístoles pero sin alteraciones en la repolarización. En la radiografía de tórax los senos costofrénicos se encuentran libres y no aprecian signos de derrame, consolidación o neumotórax. Dada la clínica y los antecedentes de la paciente se estable una escala de Wells de 3 puntos (riesgo moderado de TEP)por lo que se decide realizar angioTAC donde se evidencia TEP agudo segmentario y subsegmentario. Tras consultar con Neurología de hospital de referencia se decide realizar TAC cerebral sin contraste para descartar sangrado previa anticoagulación, sin embargo, comparando los hallazgos en RM de cráneo de realizada hace 48h y la ausencia de focalidad neurológica de nueva aparición, parece poco probable que se trate sangrado intraparenquimatoso sin poder descartar microsangrado. Con estos datos Neurología no ve contraindicación en anticoagular pero Neurocigugía recomienda no hacerlo.

Finalmente, dada la estabilidad de la paciente y sopesando riesgo/beneficio se decide no anticoagular y se procede al ingreso hospitalario a cargo de Medicina Interna con nueva prueba de imagen en 48 horas para determinar finalmente la existencia o no de sangrado.

CONCLUSIONES

Es importante prestar atención a los antecedentes de los pacientes, especialmente si han sufrido algún ingreso los días previos para poder correlacionar la clínica con los riesgos que supone un ingreso hospitalario. Ante la discrepancia de actuación de dos servicios hospitalarios distintos, hay que individualizar el riesgo/beneficio del tratamiento, pensando siempre en actuar a favor del paciente.

P-0584

LA IDENTIFICACIÓN DE UNA PARADA, LA VISIÓN DE UNA VIDA

Elena Lou Calvo [1]; Alberto Villota Bello [2]; José Callao Buatas [1]; Sara Sánchez Casas [1]

[1]Urgencias Miguel Servet Zaragoza; [2]Gerencia de urgencias y emergencias 061 Aragon

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 46 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémic sufre un pérdida de conocimiento mientras practica balonmano. En un primer momento se inician las maniobras de resucitación cardiopulmonar por los testigos del centro deportivo, utilizando un desfibrilador externo automático (DEA). A la llegada de los servicios de emergencias, se monitoriza y se observa un ritmo en taquicardia ventricular por lo que se realiza una desfibrilación, objetivizando posteriormete un ECG con elevación del segmento ST de V2-V6. Se le traslada al hospital con código infarto activado y se le administra medicación antiagregante y anticoagulante por vía intravenosa. En el hospital, se le realiza un cateterismo cardíaco que muestra una obstrucción total de la arteria descendente anterior izquierda, la cual se trata con la colocación de un stent farmacoactivo que recupera el flujo sanguíneo. También se observa una estenosis moderada de la rama bisectriz que se maneja de forma conservadora. El paciente presenta un electrocardiograma (ECG) con signos de isquemia y necrosis miocárdica y unos niveles elevados de troponina, con máximo de 35.000 a las 4h postintervencionismo. El paciente evoluciona favorablemente y se le extuba a las 24 horas. Presenta algunos episodios de taquicardia ventricular que se controlan con amiodarona. El ecocardiograma de control muestra una mejora de la FEVI y de la contractilidad miocárdica. Se le da el alta hospitalaria con seguimiento por cardiología y se le deriva a la unidad de rehabilitación cardíaca

CONCLUSIONES

Una parada cardiorespiratoria (PCR)es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea. Si no se actúa rápidamente, la PCR puede provocar la muerte o secuelas graves en órganos vitales. Por eso, es fundamental detectarla a tiempo y aplicar las medidas de soporte vital básico, que consisten en llamar urgencias extrahospitalarias, realizar masaje cardíaco, y usar un desfibrilador externo automático (DEA)si está disponible.

La educación sanitaria es clave para que la población sepa cómo reconocer una PCR y cómo actuar ante ella. Los cursos de primeros auxilios enseñan las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP)y el uso del DEA, que pueden aumentar las posibilidades de supervivencia de las víctimas de PCR. Además, la educación sanitaria fomenta la prevención de los factores de riesgo cardiovascular, como el tabaquismo, la obesidad, la hipertensión o el colesterol alto.

Las causas de este fenómeno pueden ser múltiples, una de las causas más frecuentes de parada cardiorespiratoria en la población adulta es el infarto agudo de miocardio, cuyo tratamiento y pronóstico es tiempo dependiente. La activación del código infarto es un protocolo que permite agilizar la atención sanitaria a los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM). El código infarto implica la coordinación entre los servicios de emergencia, los hospitales y los centros de hemodinámica, donde se realiza el cateterismo cardíaco para desobstruir la arteria coronaria afectada. El código infarto reduce el tiempo de isquemia y mejora el pronóstico de los pacientes con IAM.

P-0585

ESTE DOLOR TORÁCICO ES MÁS RARO DE LO HABITUAL

Maria Del Rocío Martinez Cuenca [1]; Marta Fernández Marin [1]; Jose Peada Clavijo [1]; Iñigo Morillas García [1]; Lara Maria Montes Andujar [1]
[1]HM SANCHINARRO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 65 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acude al servicio de urgencias por cuadro respiratorio de 2 días de evolución. Refiere tos con aumento de mucosidad. Disnea de moderados esfuerzos. En las últimas 24 horas ha comenzado con dolor centrotorácico que empeora con el decúbito supino y mejora con la inclinación del cuerpo hacia delante. No palpitaciones. No clínica digestiva ni miccional. Picos febrícula. En tratamiento con Paracetamol.
A su llegada a la urgencia hospitalaria, el paciente se encuentra estable hemodinámicamente y respiratoriamente, eupneico en reposo con sat 02 98% con oxigenoterapia gafas nasales 2 lpm. En las pruebas complementarias realizadas destaca:
ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm con elevación cóncava generalizada de segmento ST con descenso del PR en aVR con bajos voltajes
Radiografía de tórax PA y lateral: Aumento de densidad basal derecha
AG COVID 19: negativo
Hemograma: Leucocitosis con desviación hacia la izquierda (leucocitos 15760 con neutrofilia 85,20%), hb 15, plaqutas 257000
Bioquímica: Creatinina 0,78, iones OK, troponina 3841
Gasometria arterial: pH 7,50, po2 63, pCO2 31, HCO3 24
Ante cuadro de sospecha de miopericarditis de origen infeccioso, se comenta caso con Cardiología y Medicina intensiva de guardia, ingresando al paciente en la UVI. Se realiza ecocardiograma evidenciando "FEV1 severamente deprimida, 20%. VI ligeramente dilatado con espesores parietales normales. Aquinesia de todos los segmentos apicales e hipoquinesia severa del resto, salvo el segmento basal de cara inferoseptal y lateral". Ante dichos hallazgos se realiza cateterismo urgente "oclusión de descendente anterior proximal. Angioplastia con aspiración trombótica e implante de stent farmacoactivo con buen resultado. Estenosis severa de segunda marginal para revascularización durante el ingreso".
Dado que el paciente durante el ingreso persiste con FEV1 muy deprimida, se traslada paciente a centro de referencia por si precisase asistencia ventricular/trasplante cardiaco.

CONCLUSIONES

La importancia de las características del dolor torácico

P-0586

NO TODO DOLOR TORÁCICO ES UN INFARTO

Clara Gómez Ariño [1]; Carolina García Cristobal [1]; Lucía Pérez García [1]; Natalia Diaz-masa Nava [1]; Janire García Gutierrez [1]; Natalie Ruiz Huarca [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años, exfumador y exconsumidor de cocaína, con antecedentes de IAMSEST (abril 2022)y reintervenido de CX con implante de stent farmacoactivo (septiembre 2023), acude a Urgencias por nuevo episodio de dolor torácico.
El paciente refiere dolor centro-torácico, opresivo, no irradiado desde hace 24 horas. Se inicia realizando tareas del hogar y permanece constante, sin modificarse con los movimientos. El dolor aumenta progresivamente de intensidad hasta alcanzar EVA 9/10, acompañándose de sudoración. Al recordarle a sus anteriores episodios cardiológicos se toma hasta 3 cafinitrinas (nitroglicerina/citrato de cafeina), logrando cierta mejoría con la toma de la última (EVA 7/10)pero, ante la persistencia sintomatológica, decide acudir a Urgencias.
Preguntado dirigidamente, niega palpitaciones, ortopnea o edemas en MMII. No comenta clínica digestiva o en otros aparatos.
A la exploración física presenta: TA 154/84mmHg, FC 80lpm, SatO2: 96% basal, Tª 36.2ºC
Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico.
Cuello: Carótidas isopulsátiles, sin soplos. PVY no elevada.
Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso. No signos de irritación peritoneal, masas o megalias.
MMII: pulsos pedios conservados, sin lividece. No edemas ni signos de TVP.
Tras realizar anamnesis y exploración física, solicitamos pruebas complementarias, se pauta 1gr de Paracetamol IV y se procede a monitorización con telemetría, dada la tendencia a la hipertensión sistólica.
En las pruebas complementarias, destaca:
ECG (con dolor): ritmo sinusal a 79 lpm, eje normal, PR corto, QRS estrecho, sin alteraciones agudas en la repolarización.
Radiografía tórax: índice cardiotorácico normal, senos costofrénicos libres, sin infiltrados o consolidaciones en parénquima pulmonar.
Analítica: Bioquímica: Troponina T alta sensibilidad 11.40 ng/L, sin otras alteraciones. Hemograma y coagulación normales. Tóxicos en orina negativos.
Evolutivo: Ante los hallazgos anodinos en las pruebas, anteriormente descritas, y la sospecha de angina inestable, solicitamos valoración por Cardiología. Desestiman cardiopatía isquémica, al tratarse de un dolor prolongado, sin cambios electrocardiográficos, con escasa remisión con nitroglicerina y con seriación enzimática negativa. Aconsejan descartar otras causas, como síndrome aórtico agudo, por lo que solicitamos TAC torácico-abdomino-pélvico.
En esta nueva prueba es reseñable: "Estenosis focal a 10mm del origen del tronco celiaco, con estructura ligamentosa entre ambas cruras

diafragmáticas, dilatación post-estenotica y morfología en "J/hoz" en el plano sagital. Dada su morfología y características de imagen, es sugestivo de síndrome del ligamento arcuato medio". Comentamos el caso con Cirugía Vascular, quienes valoran no precisar de actuación urgente o seguimiento posterior por su parte al tratarse de un hallazgo accidental. Durante su estancia en Urgencias, se reevalúa al paciente en varias ocasiones, quien permanece hemodinámicamente estable, refiriendo mejoría clínica (EVA 2/10)sin administrar nueva medicación analgésica a petición del mismo.
Por tanto, dada la mejoría sintomatológica y al desestimarse patología cardiológica o vascular urgente, se decide dar de alta al paciente con tratamiento analgésico.

CONCLUSIONES

El síndrome de Dunbar se caracteriza por la compresión extrínseca que realiza el ligamento arcuato medio sobre el origen del tronco celíaco, lo cual genera estenosis de su luz y repercusión hemodinámica en los territorios distales irrigados por el mismo.
En la mayoría de los casos cursa asintomáticamente, aunque puede generar dolor epigástrico postpandrial, náuseas, vómitos, pérdida de peso o incluso dolor torácico.
A la exploración física se podría objetivar un soplo epigástrico que se acentúa en espiración profunda, pero para su diagnóstico es necesaria la realización de ecografía Doppler, arteriografía aortica o angio-TC.
Su tratamiento se basa en el restablecimiento del flujo sanguíneo mediante laparoscopia, limitándose el tratamiento endovascular para casos de estenosis residual tras descompresión extrínseca.

P-0587

MIOCARDIOPATÍA DILATADA TRAS SOBREINFECCIÓN RESPIRATORIA

S Valls López [1]; L Gomez Lanas [1]; P Trol Nebot [1]; U Clerig Arnau [1]
[1]HOSPITAL DE LA PLANA VILA-REAL

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años transportista internacional que acude al servicio de urgencias tras presentar desde hace una semana infección respiratoria, que no ha mejorado pese al tratamiento pautado, refiere disnea junto con tos no productiva de predomino nocturno dolor torácico que coincide con la tos e irradiado hacia espalda sin cortejo vegetativo acompañante, afebril.
Antecedentes personales: alérgico a pirazolonas antinflamatorios y sulfamidas
Sin tratamiento habitual, fumador de un paquete de tabaco al día desde los 14 años
Osteosíntesis de columna dorsal y obesidad
Exploración: paciente obeso, llama la atención sudoración profusa
Auscultación cardiorespiratoria; tonos rítmicos sin soplos, subcrepitantes hasta campos medios de predominio base izquierda.
No se evidencia edemas maleolares
Se realizó Rx de tórax: patrón intersticial alveolar bilateral a valorar neumonía atípica,
material de osteosíntesis dorsal y cardiomegalia.
ECG; bloqueo completo de rama izquierda, sin poder comparar con electros previos
En analítica: destaca leucocitosis 12.700, Neutrofilia 73%, proteína C reactiva 16,23 mg/Dl, con marcada hipoxemia en gasometría arterial: PO2 66.6 mmHg.Pro BNP 1600 y seriación enzimática troponina T: negativa.
Microbiología : PCR(reacción en cadena de polimerasa)de Influenza A/B negativo, PCR SARS -Cov-2; Negativo,PCR virus respiratorio sincitial; no se detecta.
Las constantes iniciales fueron de tensión arterial 143/ 106 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto y temperatura de 37,3 así como saturación de 92%.
Se decide pasar el paciente a observación para seriación enzimática, sondaje vesical y administración de antibioterapia levofloxacino también se administró aspirina, aunque en los antecedentes del paciente constaba reacción alérgica, no estudiada.
Se realizó interconsulta al servicio de Medicina intensiva ante diagnóstico de infección respiratoria aguda por neumonía atípica,que recomendó aumentar la cobertura antibiótica y mantener fluidoterapia, no siendo subsidiario el paciente de ventilación mecánica no invasiva.Finalmente y tras mejoria de constantes se ingresó en planta con diagnóstico de neumonía atípica y bloqueo de rama izquierda a estudio.
En planta se solicita detección de antígenos Streptocus Pneuoniae y Legionella negativos. También se solicitó; PCR de virus multiplex, negativo, serología de neumonía atípica, Ig G +Chlamydophila pneumoniae y por último se solicita valoración por cardiología, con ecocardio positiva para miocardiopatía ditalada con FEVI (fracción de eyección)severamente

deprimida, hipertensión pulmonar ligera. Dada la estabilidad del paciente se da el alta con solicitud de Cardio-RM ambulatoria.
Que tras realización de la misma confirmó el diagnostico de MCD (miocardiopatía dilatada)por cardiopatía isquémica con ventrículo izquierdo dilatado acinesia de la cara inferior y con función sistólica severamente deprimida de(FEVI23%).

CONCLUSIONES

Aunque la Miocardiopatia dilatada puede estar provocada por algún virus, en nuestro paciente el proceso infeccioso intercurrente puso de manifiesto la miocardiopatia subyacente, que podría haber sido asintomática en un inicio presentando un período de latencia y se pudo estudiar a posteriori gracias a la RMcardíaca su etiologia isquémica.

P-0588

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA SOSTENIDA EN PACIENTE DE 42 AÑOS

J Sancho Zubiaur [1]; M Molina Zayas [1]; F Contreras Anguita [1]; A Román Serrano [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 42 años que consulta en Urgencias por sensacion de palpitaciones y mareo. No dolor toracico o sincope. Afebril. Antecendentes personales de hipotiroidismo en tratamiento con eutirox.
Exploracion:
Paciente consciente, orientada, buen estado general. Tonos cardiacos taquicardicos, ritmicos, sin soplos, no ruidos patologicos. Resto de exploracion anodina.
Constantes: TA 123/65 FC 135 SAT 98 basal Temperatura 36ºC
Pruebas complementarias:
- ECG: Taquicardia regular de QRS ancho compatible con Taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS), positiva en todas las precordiales, con eje superior, visualizándose disociación auriculo-ventricular (AV).
- Rx torax: No signos de condensacion pulmonar o derrame.
- Analitica general: PCR 2 Troponina I 3.5 proBNP 21 No leucocitosis o anemia. Iones en rango.
Se interconsulta a UCI y Cardiología para valoración decidiendo finalmente ingreso para telemetría.
En planta se realiza ecocardiograma sin alteraciones estructurales de interes. Se evidencia episodio de TVMS a 160 lpm de 9 inutos de duración. Abundantes extrasístoles ventriculares (EV)acopladas en algunas ocasiones en bigeminismo con episodios de TVMNS, sin recidiva de episodios de TV sostenida. Se inicia tratamiento con betabloqueante (Nebivolol 5mg 1 cada 12h). Disminución de la intensidad y frecuencia de los episodios con mejoria clinica asociada.

CONCLUSIONES

Las taquicardias se clasifican en función de la duración del complejo QRS. Si el QRS es menor de 120ms se denominan taquicardias de QRS estrecho y su origen es supraventricular (TSV). Si el QRS dura mas de 120ms, es decir, es ancho y anómalo, se denominan Taquicardias de QRS ancho y su origen está en el miocardio ventricular (TV).
Se debe realizar un electrocardiograma (ECG)a todo paciente que presente taquicardia en urgencias.
Se denomina TV a la secuencia de tres o más latidos cardiacos con una frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm y cuyo origen se encuentra situaldo por debajo del haz de His. Se habla de TV sostenida a la que se mantiene durante mas de 30 segundos y habitualmente precisa de intervención médica para su cese y TV no sostenida a la que cesa espontáneamente en menos de 30 segundos.
En función de la morfologia del QRS, se distingue entre TV monomorficas, donde el QRS mantiene la misma morfología y TV polimórficas, que son aquellas en las que los complejos QRS varian de morfología.
Las TV pueden estar asociadas a alteraciones cardiacas estructurales (displasia arritmogénica del ventrículo derecho)o originarse en corazones

normales y otras producidas en situaciones especiales como el síndrome de QT largo o el Síndrome de Brugada.
Ante una taquicardia ventricular de QRS ancho en urgencias, la valoración inicial estará dirigida a comprobar la repercusión hemodinámica. Si es inestable, su tratamiento será inmediato (cardioversión eléctrica sincronizada)sin estudios diagnósticos que retrasen esta terapia. Si el paciente presenta ausencia de pulso, se realizaría desfibrilación precoz. Si el paciente permanece estable, debe ser monitorizado y evaluado frecuentemente por posible deterioro de la situación clínica.
La historia clinica se dirigirá a investigar antecedentes familiares de sincope, taquicardias y/o muerte súbita, asi como si ha presentado episodios previos de taquicardia o tiene cardiopatía estructural o portador de marcapasos o desfibrilador automático (DAI).
Se ha de investigar la toma de fármacos que prolonguen el intervalo QT o a la existencia de hipopotasemia o hipomagnesemia.
En cuanto al tratamiento, depende del origen de la taquicardia ventricular, tratándose las causas reversibles, pudiendo optarse por tratamiento medico con betabloqueantes o calcio antagonistas, si es de origen idiopático y no se sospecha de la existencia de cardiopatía estructural, o ablación con catéter o incluso implantación de un DAI.

P-0589

FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)Y BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA (BCRDH) FRECUENCIA DEPENDIENTE

Raimundo Rivas Rodríguez [1]; Felipe Fernández Cuenca [1]; Elena Hernández Buiza [1]; Luisa Dolores Velázquez Rey [1]
[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 80 años con antecedentes de hipertension, en tratamiento farmacológico, que acude derivada por fibrilación auricular de inicio incierto.
La paciente comenta que le han realizado un Electrocardiograma (ECG) de rutina en el contexto de infecciones urinarias de repetición. Niega dolor torácico, fiebre, ni otra sintomatología.
Exploración física con auscultación cardíaca sin soplos y alta frecuencia con buen murmullo vesicualr bilateral.
El ECG presenta fibrilación auricular a 130 latidos por minuto (lpm)con eje derecho, se observan complejos QRS estrechos alternando con QRS > 0.12 ms de morfologia de bloqueo completo de rama derecha (BCRDHH).
Analítica con hemgrama, bioquimica y coagulación dentro de la normalidad. TnI < 6 ng/L. Radiografía de torax sin hallazgos patológicos. Sistemático de orina con leucocituria y bacterias abundantes.
Se le administra 5 mg de bisoprolol vía oral consiguiéndose controlar la frecuencia cardíaca a 70 lpm.
Se inicia anticoagulación con enoxaparina de 80 mg cada 12h (CHA2DS-2VAsc de 4 y HASBLED de 1).
Tras el control de frecuencia cardíaca se repite ECG donde se aprecia FA a 70-80 lpm sin imagen de BCRDHH.
La paciente ha estado asintomática en todo momento.
Tras interconsulta a Cardiología, se da de alta de urgencias con cita para Trombología para iniciar terapia secuencial con anticogaulantes orales y cita con Cardiología para valorar pruebas complementarias (ergometría, ecocardiografía...).
Se pauta antibioterapia ambulatoria por infección del tracto urinario y se procesa urocultivo.

CONCLUSIONES
La paciente presenta un BCRDHH frecuencia dependiente en el contexto de una FA de origen incierto.
Este tipo de alteración incidental no requiere de tratamiento específico de Urgencias.
En los BCRDHH dependiente de frecuencia se debe plantear seguimiento por Cardiología y pruebas complementarias.

P-0590

DETRÁS DE UNA HIPERGLUCEMIA

Carlos Andres Sancho García [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Maria Cubillo Jimenez [2]; Angela Sánchez Revilla [3]

[1]HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL CLINICO DE SALAMNCA; [3]HOSPITAL CLINICO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA

- **Anamnesis**: Acude a urgencias derivado del centro de salud un varón de 84 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, dislipemia, cardiopatia isquémica, insuficiencia cardiaca, portador de marcapasos y enfermedad renal crónica. Es derivado por hiperglucemia mantenida > 500 (a pesar de administrar 10 UI de insulina rápida), disminución del nivel de conciencia, e hipotensión arterial. El paciente acudió al centro de salud por su propio pie. A su llegada a urgencias, se encuentra alerta, comentando un dolor centro torácico de 2 días de evolución, intermitente, no irradiado, no acompañado de cortejo vegetativo, con sensación de sed coiciciendo con glucemias elevadas.
- exploración física: Regular estado general, consciente y orientado, deshidratado, mal perfundido. AC: Ritmo controlado sin soplos, roces, extratonos, AP: Murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales. Abdomen blando depresible, no se palpan masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Edemas en miembros inferiores hasta rodillas, sin signos de TVP.
- ECG: Ritmo marcapasos a 70 lpm, Eje a 60º, QRS ancho con descenso del ST en V4-V5-V6.
- A su llegada a urgencias se vuelve a medir la glucemia con valores de > 500, por lo que se comienza con perfusión de insulina a 6 UI/h, sueroterapia,
- A los 30 minutos el paciente ha comenzado con desasosiego, malestar general, sudoración y dolor en región dorsal alta sin dolor torácico. Se repite ECG sin cambios. Se solitica interconsulta a Cardiología por sospecha de infarto agudo de miocardio.
- Rx tórax: ICT aumentado, no condensación, ni derrame pleural.
- Analítica: Glucosa 952, FG < 15, Cr 4,57, Urea 197, Na 126, K 6,3, Troponina 3605, NT-proBNP 6893, resto normal.
- Cardiología le realiza un ecocardio visualizando una hipocinesia del ventriculo izquierdo, por lo que es trasladado de urgencias a hemodinámica para cateterismo, observando una estenosis con practica oclusión de la arteria coronaria descendente anterior.
- Posteriormente el paciente es trasladado a la UCI coronaria para su estabilización.

CONCLUSIONES

1. A todo paciente que acude a urgencias con dolor torácico se debe realizar un ECG en los primeros minutos.
2. Pacientes diabéticos con un infarto de miocardio tienen síntomas muy inespecíficos que pueden confundir.
3. La rápida actuación del servicio de urgencias y cardiología es indispensable en pacientes con infarto agudo de miocardio.

P-0591

LO QUE ESCONDÍA LA AORTA

Maria Chaves Olmo [1]; Esther Oviedo Del Aguila [1]; Nuria Pomares Quintana [1]; Miguel Alejandro Cestau Expósito [1]

[1]HOSPITAL DE MOLLET

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años con antecedente de hipertensión arterial. Consulta en nuestro servicio por malestar general, episodio de pérdida de conocimiento y dolor lumbar de semanas de evolución.
Se objetiva de entrada hipotensión (TA 77/47 mmHg)e hipotermia. En exploración física destaca regular estado general y palidez cutánea, sin otros signos relevantes.
Se amplía estudio con analítica en la que se observa anemia leve, leucocitosis (16.64 x10e3/µL)con desviación izquierda y fracaso renal agudo que se presupone prerrenal. En gasometría venosa cabe destacar lactato 5.02 mmol/L. Se solicita radiografía de tórax que muestra únicamente cardiomegalia.
Se orienta incialmente como sepsis de origen desconocido y acidosis láctica, iniciando antibioterapia empírica y sueroterapia, pero a pesar de ello la paciente presenta hipotensión mantenida, anuria y empeoramiento del estado general. Ante esta progresión tórpida se avisa al servicio de Semicríticos, realizando ecoscopia a pie de cama donde destaca líquido pericárdico a 20 mm con imagen movil hiperdensa interior con colapso del VD y dilatación de AI. No líneas B ni derrame pleural.
Se inicia BIC NA a 10 mL/min recuperando cifras de TA.
Finalmente se orienta como taponamiento cardiaco severo asociando shock cardiogénico y fallo renal agudo secundario a bajo gasto. La paciente es derivada a hospital de tercer nivel para drenaje del taponamiento.
Allí realizan AngioTAC urgente que evidencia aneurisma de aorta ascendente con disección tipo A y probable rotura contenida de aorta, con intervención inmediata posterior.
La muetra de anatomía patológica informa de disección hemorrágica en aorta con severa infiltración linfoplasmocitaria en adventicia y pared media aórtica, con fenotipaje reactivo. Teniendo en cuenta la densidad del infiltrado linfocitario y su patrón reactivo, podría corresponder con una vasculitis.
Presentó buena evolución, con posterior alta con Sintrom y controles ambulatorios.

CONCLUSIONES

El taponamiento cardiaco es una entidad crítica. Se caracteriza por un estado de inestabilidad hemodinámica secundaria al cúmulo de líquido anormalmente elevado en el pericardio, lo que confiere una elevada presión intrapericárdica con la consecuente elevación de las presiones intracardiacas, la limitación del llenado ventricular y la reducción del gasto cardiaco. Esto repercute a nivel sistémico, dando la conocida Tríada de Beck.
Afortunadamente, se trata de una entidad con una frecuencia relativamente baja, aunque con elevada morbimortalidad.

El caso presentado trata de un taponamiento cardiaco secundario a una disección aórtica tipo A, en el contexto de una causa subyacente aún desconocida pero sugestiva de vasculitis de gran vaso. La frecuencia de este suceso se da en alrededor del 13% de los casos.
Ambas patologías suelen presentarse con una clínica muy inespecífica pero que sin la sospecha temprana ni una actuación rápida se suelen acompañar de inestabilidad hemodinámica importante con resultado fatal. La taquicardia sinusal es un hallazgo que se observa en casi todos los casos. En los casos de taponamiento significativo tiende a aparecer disnea o dolor torácico, lo cual no estaba presente en nuestra paciente. Así, la sospecha diagnóstica al inicio fue shock séptico sin un foco claro de infección ya que la paciente acudió a nuestro centro con signos sugestivos, a destacar hipotensión, hipotermia y datos de hipoperfusión, y por el contrario, no se objetivaron signos que inicialmente pudieran sugerir un shock cardiogénico ya que carecía tanto de signos y síntomas que habitualmente podrían atribuirse, ya previamente mencionados.
La evolución tórpida a pesar del que se trataría del correcto manejo de la sepsis (antibiótico empírico, sueroterapia), hizo replantear el enfoque del cuadro y buscar diagnósticos alternativos al inicial. Así, la ecoscopia en urgencias tuvo un papel decisivo, cambiando por completo el abordaje y pronóstico.
Se puede afirmar que la ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico del derrame pericárdico, ya que nos permite confirmar/descartar y cuantificar la cantidad de líquido acumulado.
Por estos motivos, es de especial relevancia tener en mente estas entidades sobre todo en pacientes con escasa respuesta a tratamiento inicial y el uso, cada vez más implantado, de la ecocardiografía en el ámbito de Urgencias y Semicríticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Enrique C, Nuñez-Gil IJ, Viana-Tejedor A, et al. Cause and long-term outcome of cardiac tamponade. The Am J Cardiol. 2016; 117 (4):664-9.
2. G. Slobodin, J.E. Naschitz, E. Zuckerman, D. Zisman, M. Rozenbaum, N. Baulman, et al. Aortic involvement in rheumatic diseases. Clin Exp Rheumatol, 24 (2006), pp. S41-S47
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2015; 42: 2921-2964.
4. Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-García L, Sánchez-de-Toledo J. Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade. Front Pediatr. 2017; 24 (5): 79

P-0592

DISNEA HIPERTENSIVA TRAS HEMODIÁLISIS

Elena Romero Gismera [1]; Blanca Gómez Del Río [1]
[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años con antecedentes a destacar de HTA de difícil control con necesidad de múltiples fármacos antihipertensivos así como vasculitis ANCA-MPO con afectación renal (ERC estadio 5 en contexto de glomerulonefritis necrotizante en programa de hemodiálisis)y pulmonar (hemorragia alveolar al debut). Infección respiratoria por gripe A en el momento de su derivación a urgencias (clínica de odinofagia, tos seca y congestión nasal con PCR gripe A positiva desde hace una semana). Acude a sesión de Hemodiálisis (HD)encontrándose clínicamente asintomática y tras 90 minutos de la misma comienza con disnea y desaturación progresiva. Es derivada a urgencias donde se inicia tratamiento con corticoides sistémicos (hidrocortisona, metilprednisolona), polaramine y salbutamol inhalado.
En la exploración física destaca regular estado general, tensión arterial elevada (230/150), taquipnea (30 rpm), e intensa agitación psicomotriz en relación a hipoxemia sin lograr saturaciones de oxígeno mayores a 85% pese a mascarilla reservorio y tratamiento broncodilatador. Abundantes secreciones orales espumosas.
En ecografía clínica a pie de cama se objetivan abundantes líneas B en campos anteriores, derrame pericárdico moderado y disfunción de ventrículo izquierdo moderada/severa.
Ante sospecha de edema agudo de pulmón (EAP)hipertensivo con insuficiencia respiratoria secundaria se procede a intubación orotraqueal con conexión a ventilación mecánica y se inicia perfusión de propofol y nitroglicerina para control de TA.
Analiticamente destaca Troponina I (hs-TnI)53.3 ng/L, NT-proBNP 201.454 pg/mL, Creatinina 6.88 mg/dL, Filtrado 8 mL/min. En radiografía de Tórax, infiltrados alveolares bilaterales extensos, más marcados en hemitórax derecho. ECG con taquicardia sinusal, QRS estrecho, signos de HVI con alteraciones de la repolarización sugestivas de sobrecarga con T negativa V5-V6 y cara inferior.
Ingresa en Unidad Coronaria, donde se completa estudio con ecocardiograma reglado que confirma disfunción severa de ventrículo izquierdo (DSVI)y derrame pericárdico moderado-severo así como RMN cardíaca que muestra miocardiopatía hipertensiva y componente de inflamación miocárdica. Se inician dosis altas de corticoides (bolo de 500 mg, posteriormente a mg/kg)para cubrir posible miocarditis asociada a gripe A y sesiones de hemodiálisis para optimizar la volemia.
La paciente evoluciona favorablemente, pudiendo ser extubada a las 24h y siendo desescalada a oxigenoterapia con gafas nasales. Además, a su salida de la Unidad Coronaria se repite ecocardiograma de control donde destaca mejoría de DSVI (FEVI 50%), con derrame pericárdico ligero sin signos de compromiso hemodinámico. Es dada de alta con 6 fármacos antihipertensivos, pauta descendente de corticoides iniciados en contexto de sospecha de miocarditis vírica y se decide programar procedimiento de denervación de arterias renales para mejorar control el tensional dada la importancia de las lesiones de miocardiopatía.

CONCLUSIONES

El edema agudo de pulmón de etiología hipertensiva es una emergencia médica con alta tasa de mortalidad que requiere un diagnóstico y tratamiento rápidos. La disnea de inicio súbito, la ortopnea y la tos con expectoración hemoptoica son los síntomas cardinales. En la auscultación pulmonar son característicos los crepitantes. La radiografía de tórax muestra edema intersticial y alveolar. El tratamiento se basa en la administración de oxígeno, diuréticos, vasodilatadores y, en algunos casos, ventilación mecánica. Se debe realizar un tratamiento específico de la causa subyacente de la hipertensión arterial para prevenir la recurrencia del edema agudo de pulmón.

P-0593

¡QUÉ IMPORTANTE ES LA MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS!

Liliana Meana Sánchez [1]; Silvia Sánchez Menéndez [1]; Andrea Carro González [1]; Susana Del Corro Fernández [1]; Alejandra Iglesias Prieto [1]

[1]HOSPITAL DEL ORIENTE DE ASTURIAS

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 68 años, vive solo.
Ex-fumador, bebedor moderado, HTA.
EPOC GOLD III, grupo de riesgo D con FEV1(34%)y FEV1/FVC(35%).
Enfisema centrolobulillar pulmonar bilateral difuso.
Valorado en consulta de pre-trasplante pulmonar; resultado de cardiología con morfología y función normal (FE 68%).
Tto habitual con inhaladores de triple terapia, enalapril y omeprazol.
Acude a Urgencias por disnea progresiva, sin fiebre, con tos con expectoración escasa mucosa, desde hace 72h. Niega dolor torácico, ortopnea, oliguria o edemas en Msls.
A la exploración presenta Glasgow 15, con buena perfusión e hidratación, con discreta taquipnea que entrecorta el discurso.
La auscultación cardíaca es rítmica a 60 latxm y destaca hipofonesis global con sibilancias dispersas a la auscultación pulmonar.
Se solicitan estudios complementarios, se pautan corticoides Ivv y nebulizaciones de broncodilatadores como tratamiento de choque y se monitoriza al paciente de forma contínua.
Durante la MONITORIZACIÓN llama la atención el registro de un tramo autolimitado de BLOQUEO A-V COMPLETO sin sintomatología referida por el paciente, seguido de una pausa de 6 s.
Tras estudios, con resultados en rango de normalidad. Con mejoría clínica, así como auscultatoria, tras el tto agudo se decide alta domiciliaria con diagnóstico de EPOC GOLD III con leve agudización y ajuste farmacológico.
Se solicita consulta ambulatoria a Cardiología con valoración de posible estudio Holter al paciente; donde presenta bloqueo 2:1 en el EKG realizado con ecocardiograma sin patología estructural. Por lo que ingresa en planta de hospitalización con monitorización contínua, permaneciendo asintomático y sin más fases de BAV de alto grado.
Se le implanta MARCAPASOS bicameral sin incidencias.

CONCLUSIONES

El bloqueo A-V es el enlentecimiento de la conducción eléctrica de las aurículas a los ventrículos.
En el BLOQUEO A-V COMPLETO los estímulos de las aurículas no conducen a los ventrículos, ambos trabajan de manera independiente y el ritmo de escape ventricular es más lento que el auricular.
En Urgencias, las bradiarritmias hemodinámicamente estables se tratan si producen síntomas o cuando hay riesgo de asistolia (BAV 2ª grado tipo II, BAV completo con frecuencia ventricular < 40 latxm y pausas de más de 3 s. en vigilia).

La atropina no está indicada en los casos previos. Es indicación el MARCAPASOS transcutáneo con sedoanalgesia como paso previo al maracapasos bicameral definitivo.

P-0594

DE CARA CON EL INFARTO

Carlos Rodríguez García [1]; Ana María Córdoba Frías [1]; Enrique Ahulló Catalá [1]

[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años que acude a urgencias por un cuadro de dolor centrotorácico opresivo irradiado a región interescapular de inicio en reposo hace 4 horas. Refiere un episodio similar de menor intensidad el día anterior que cedió espontáneamente. Como antecedentes personales el paciente niega patologías conocidas salvo consumo de un paquete de tabaco diario y alcohol ocasional. En el momento de la entrevista clínica el paciente refiere persistencia del dolor, por lo que se realiza un electrocardiograma que muestra un descenso del segmento ST en las derivaciones V2 a V5, así como alteraciones en la contractilidad en territorio lateral mediobasal en la ecocardiografía.

Se administran nitratos y morfina, consiguiendo resolución del dolor y corrección parcial de alteraciones electrocardiográficas. Tras evaluar los hallazgos clínicos y pruebas complementarias, se diagnostica de Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)Killip I. Se procede al ingreso en la Unidad Coronaria.

Durante su estancia en la Unidad Coronaria, se evidencia una recidiva del dolor torácico, de modo que se decide activar la alerta hemodinámica, objetivándose una estenosis moderada en la coronaria derecha y una oclusión de primera rama marginal, que se trata con angioplastia primaria y stent farmacoactivo. Tras consultar el historial clínico del paciente, se objetiva que fue estudiado en la infancia por sospecha de dislipemia familiar, de la que abandonó el tratamiento y seguimiento con su médico de familia 6 años atrás.

Finalmente, tras varios días de ingreso y una evolución clínica favorable en la sala de cardiología, el paciente es dado de alta con un adecuado tratamiento y recomendaciones. Se enfatizó en la importancia del control de los factores de riesgo cardiovascular y se le proporcionó seguimiento ambulatorio para garantizar una recuperación óptima a largo plazo.

CONCLUSIONES

Del caso clínico expuesto concluimos la importancia de instaurar una rápida actuación ante cualquier paciente que consulte en el servicio de urgencias por dolor torácico, independientemente de que no cumpla las características del dolor típico. Así mismo, debemos destacar en nuestro caso la conveniencia de tener una adecuada formación en la realización de las derivaciones electrocardiográficas adicionales V3R, V4R y V7-V9, puesto que desempeña un papel crucial en la evaluación de pacientes con sospecha clínica de infarto de ventrículo derecho. Por último, resulta fundamental un adecuado control desde Atención Primaria de los factores de riesgo cardiovascular en la población general y prestando especial atención a pacientes con antecedentes familiares de dislipemia.

P-0596

CORAZÓN PARTIDO

Jaime Pelayo Lastra [1]; Sara Sánchez Ortiz [1]; Maria De La Asuncion Casanueva García De Alvear [1]; Aida Robles Amieva [1]; Maria Jose Grande Frutos [1]; Najoua Guelai [1]

[1]H SIERRALLANA

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 39 años testigo de Jehová con antecedentes de asma bronquial en tratamiento con salbutamol a demanda y sin otros antecedentes de interés que consulta en urgencias por sincope de perfil vasovagal en el contexto de cuadro de CVA. Estando en urgencias pendiente de **pruebas complementarias** se produce nuevo episodio sincopal acompañado de cianosis e ingurgitación yugula que no recupera a pesar de solución salina por lo que se decide pasar al box de paradas para estabilizar a la paciente. En ecofast se objetiva derrame pericardico severo por lo que se traslada a intensivos de coronarias. Posteriormente se objetivaron alteraciones en ecg y enzimas cardiacos así como test de gripe a positivo.

La paciente se diagnosticó de una perimiocarditis con derrame pericardico masivocon shock cardiogenico asociado. la paciente precisó de inotrópicos y balón de contrapulsación. Ademas como complicación al coger vía inguinal para colocar el bcia se produjo un sangrado arterial masivo presentándose llegando a bajar la hemoglobina a 4,5 presentándose la circunstancia que la paciente se negó a transfundirse por su ideología. la paciente a pesar de las múltiples complicaciones mejoró paulatinamente retirándose el balón de contrapulsación y pautando FE EV y EPO.

CONCLUSIONES

Una simple gripe puede acabar con complicaciones severas, en este caso una miopericarditis con derrame pericardico y shock cardiogénico y como complicación hemorragia masiva con hematoma inguinal en punto de vía central, dándose la circunstancia que la paciente testigo de Jehová se negaba a trsnfundirse.

P-0597

CAUSA INFRECUENTE DE DISNEA Y SÍNCOPE EN VARÓN JOVEN

N López-laguna [1]; G Rodríguez Villadeamigo [1]; S Manzano Sánchez-miranda [1]; S Pereira Sanz [1]; Jd Sánchez Vega [1]; A Hernández Hernández [1]

[1]CUN Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años, sin factores de riesgo cardiovascular, no fumador, corredor habitual, entre 3-5 días/semana (corredor de 3-4 medias maratones/año). **Antecedentes personales**: esofagitis por reflujo gastroesofágico, que trata puntualmente con omeprazol. No otros antecedentes de interés.

Acude a urgencias por disnea de esfuerzo de una semana de evolución y sensación presincopal y pérdida de conocimiento de unos segundos de duración con adecuada recuperación posterior, y traumatismo facial esta mañana tras subir un piso de escaleras. Ha tenido que dejar de correr las dos ultimas semanas por la clínica de disnea y presincope.

En exploración física no hay signos de insuficiencia cardiaca y destaca soplo sistólico en borde esternal izquierdo que aumenta con maniobra de valsalva.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 55lpm con hipertrofia ventricular izquierda por voltaje y alteraciones difusas en la repolarización (similar a ECG previo que aporta el paciente). En la analítica destaca Hb de 10,2 g/dL, Troponina T y Dimero D normal y ntProBNP 533pg/ml.

Tras completar interrogatorio refiere melenas desde hace 3 semanas.

Se solicita valoración por digestivo y cardiología. Se realiza ecocardiograma que muestra hipertrofia del septo basal del ventrículo izquierdo de 17 mm, con obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo, sin otras alteraciones relevantes, compatible con miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Se inicia tratamiento betabloqueante a dosis bajas e inhibidores de la bomba de protones cada 12h. Digestivo realiza gastroscopia y se observa ulcera sangrante con aislamiento de H. Pylori en biopsia.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva puede cursar de forma silente en pacientes jóvenes y exacerbarse en contextos clínicos que favorezcan la obstrucción (anemia, infección, consumo elevado de alcohol, altas temperaturas...)

P-0598

DOLOR TORÁCICO EN LA MUJER: ¡DEJAR DE LLAMARLO ANSIEDAD!

Daniela Rosillo Castro [1]; Rosa Ruiz García [1]; Nuria Vicente Gilabert [1]; Carmen Hernández Martínez [1]; Rocío López Valcárcel [1]; Estefanía Carreño Aroca [1]

[1]Hospital Comarcal del Noroeste

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 52 años, fumadora de 1 paquete diario desde hace 35 años y sin otros antecedentes personales. Acude a un hospital comarcal de segundo nivel derivada desde centro de salud en ambulancia no asistencial sola. Al bajarla de la ambulacia presenta episodio sincopal, el técnico de trasporte refiere que la derivaban porque en un electrocardiograma iba lenta y no aporta informe. Se pasa a la paciente a sala de hemodinámica y se objetiva la ausencia de respiración espontánea y pulso. Se inician maniobras de Reanimación cardiopulomar (RCP)y se procede a monitorizacón de la paciente. El primer ritmo que se obtiene es una fibrilación ventricular (FV), por lo que siguiendo el algoritmo de la American Heart association de ritmo desfibrilable, se da una primera descarga con 150J, continuando maniobras de RCP avanzadas y se procede a intubar a la paciente.

A los 10 minutos de inicio de RCP, llegan las amigas, que refieren que estaban de fin de semana rural, tras pelea telefonica con su pareja, comienza con clínica de dolor centrotorácico opresivo e irradiado a hombro derecho, por lo que contactan con 112 y, según refieren, les indican que impresiona de ansiedad y recomiendan la toma de lorazepam I 1 mg sl y si no mejoría acudir a urgencias; a la media hora ante la persistencia de la clínica deciden acudir a punto de atención continuada, donde hacen un electrocardiograma, Idan otro orfidal y derivan al hospital, las amigas aportan el ECG donde se objetiva:elevación de segmento ST de hasta 4 mm en II, III, aVF y de V4-V6 con descenso especular en aVL y V1-3. Ante este nuevo dato y la presencia de causa reversible de la parada y que nuestro hospital está a una hora de camino del hospital de referencia para angioplastia primaria se decide proceder a fibrinólisis.

Para ello anticoaagulamos con Enoxaparina 30 mg iv en bolo, seguido 80 mg a los 15 minutos y como fibrinolítico administramos Metalyse que ajustado al peso le corresponden 8000 unidades en bolo iv en menos de 10 segundos. Transcurridos 2 minutos de la fibrinólisis y tras 25 minutos totales de maniobras de RCP, se logra recuperación de la circulación espontánea y se inician los cuidados postreanimacimación. A nivel respiratorio se encuentra intubada y adaptada a Ventilación mecánica y a nivel circulatorio presenta Hipotensión por lo que se decide iniciar Noradrenalina a 0.2 mcg/kg/min y en el electro persiste elevación del ST. Se contacta con cardiologia de hospital de referencia y de manera consensuada se administra Amiodarona 300 mg iv a pasar en 30 minutos, Sulfato de Mg 1.5 g iv en 10 minutos y tras los resultados gasométricos con pH 6.8 Bicarbonato. Finalmente se traslada para angioplastia urgente y, para ello, se antiagrega con Inyesprin 900 mg iv y Clopidogrel 300 mg por sonda nasograstrica. En angiolastia se objetivo: Se observa placa moderada en DA media sobre la que se realiza el implante de un stent farmacoactivo con buen resultado, y quedó pendiente DA proximal.

A día de hoy nuestra paciente sigue viva y sin secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES

Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), mueren más mujeres 9000 mujeres más que hombres por enfermedades cardiovasculares. Segun algunos estudios Isolo el 39% de las mujeres reconoce la clínica del sindrome coronario agudo frente al 58% de los hombres, siendo más probable la presentarción de sintomás atípicos.

El estudio YOUNG-MI demuestran que las mujer tienen mayor riesgo de ser infradiagnosticadas. El pronóstico de un infarto de miocardio es peor en mujeres que en hombres.

Un porcentaje mayor fallece antes de llegar a un hospital (52% frente al 42% en los hombres)y el pronóstico es también peor tras la hospitalización

P-0603

SOLO SE VE LO QUE SE SABE

Antonia Cantero Sandoval [1]; Tamara Puche Bolarín [2]; Inmaculada Arjona López [3]; Lidia Tomás Cánovas [3]; Lucrecia Escrivá Navarro [3]; Roxana Rojas Luán [3]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Hospital Virgen del Castillo; [3]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años que consulta a las 2:37h de la madrugada en urgencias por dolor torácico, según indica en triaje.

Cuando el médico residente realiza anamnesis, cuenta que es fumadora, toma anticonceptivos desde hace 6 años y Lorazepam "cuando me dan los nervios, que últimamente es muy a menudo".

Se comprueba en la historia informática que es la cuarta visita a servicios de urgencias en los últimos 15 días (2 veces en extrahospitalaria, una por dolor torácico y otra por cervicalgia; y en 2 ocasiones más en hospitalaria, por cefalea y dolor torácico). Todas las pruebas complementarias en esas asistencias son normales.

Con las constantes y el ECG dentro de la normalidad, se pide analítica. Pendiente de resultados, la paciente entra de nuevo al box de enfermería, acompañada de su marido, quien insiste en que "*vuelve a dolerle como siempre y aquí nadie le hace caso*".

El médico residente acompaña a la paciente a un box de observación (donde no hay familiares)"*para monitorizar el corazón por si hay alguna arritmia*", justifica delante del marido.

Una vez a solas, pregunta directamente "*si las cosas van bien en casa*", ella asiente en silencio. "*He visto que ha tenido que venir muchas veces al médico estos días, ¿de verdad que está todo bien con su marido?*". "*Pues, ya que alguien me lo pregunta, doctor, estoy harta de él y sus palizas, porque me duele hasta el alma de tanto golpe y porque ya no puedo más*".

Ante la nueva situación de atención a una víctima de violencia de género (VG), se comenta el caso con médico adjunto y se lleva a cabo la asistencia siguiendo el protocolo específico que el residente ha aprendido en el curso de "*Sensibilización y formación en la cumplimentación del parte de lesiones en VG"* impartido hace un mes en el servicio.

Este protocolo incluye ubicación en sitio seguro, notificación a seguridad y servicio de información a familiares, cumplimentación y emisión del parte de lesiones, asesoría de recursos disponibles, atención integral y multidisciplinar, que incluye trabajadora social y policía.

CONCLUSIONES

- La VG es un fenómeno en auge que afecta a la salud de las mujeres. Indudablemente, el ámbito sanitario desempeña un papel crucial en la asistencia y ayuda a las víctimas, siendo urgencias un primer (y quizá único)contacto con la sanidad en un momento de gran vulnerabilidad. Por ello, el profesional de estos servicios, tanto hospitalarios como extrahospitalarios, ocupa un lugar privilegiado para detectar precozmente a posibles víctimas e intervenir de forma activa en su proceso asistencial.
- La sensibilización a profesionales sanitarios en materia de atención a mujeres víctimas de VG constituye el primer paso para hacer visible el problema y, por tanto, abordable. "*Solo se ve lo que se sabe*".
- Es fundamental que el profesional sanitario conozca los *indicadores de sospecha* que pueden alertar sobre un posible caso de VG con el fin de detectar la situación e iniciar una atención integral y de calidad.
- La formación sobre VG incluye proporcionar a los profesionales herramientas entrenables para el abordaje del problema: competencia científico-técnica, habilidades de comunicación y adecuada entrevista clínica.
- Como consecuencia, nos planteamos iniciar en triaje una de las funciones mínimas que la OMS, ya en 1998, propone desarrollar por los profesionales de la salud: preguntar con regularidad a todas las mujeres sobre la existencia de maltrato.

P-0607

MIOCARDITIS Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POSTCOVID

S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de ingreso
Dolor toracico
Antecedentes
Familiares: Varón de 27años. Padre INFARTO a los 43 años
Cardiológicos:
-Estudiado en Cardiología hace 11 años todo normal.
-Episodio miopericarditis 2017, ingreso hospitalario
Ecocardiograma:Situs visceral solitus. Concordancia visceroatrial, atrioventricular y ventriculoarterial.
Aurícula izquierda de tamaño normal.VI de tamaño y grosor de paredes normales (DTD: 40 mm, septo: 8 mm); contractilidad global y segmentariaconservada (FE: 0,65). Patrón de llenado normal.
Cavidades derechas normales.Septo interventricular e interauricular íntegros.Válvula pulmonar normal. Insuficiencia pulmonar trivial, no significativa. Tronco de arteria pulmonar y ambas ramas pulmonares visibles. Ausencia de ductus. Raíz aórtica: 2,4 cm. Origen aparentemente normal de arterias coronarias. Válvula aórtica tricomisural. Aorta descendente normal. Ausencia de coartación. IT trivial no significativa (PAPs normal: 15-20 mmHg + PVC). Resto de velocidades doppler normales. Pericardio normal.
CONCLUSIÓN: **Exploración** dentro de límites normales.
Antecedentes personales
NAMC. No Habitos Toxicos
IQ Fimosis
HISTORIA ACTUAL
Acude al Servicio de Urgencias en relación a cuadro de malestar basado en dolor precordial de 12h de evolución, de manera constante, discreta irradiación esta tarde al brazo izdo.No cortejo vegetativo.No clínica infecciosa. No estress añadido. No tomo analgesia
Hace unas 3 semanas en su familia varios infectados por COVID, hace 1 semana el tuvo odinofagia.
Exploración física
COC.BEG.Bien perfundido e hidratado.Normocoloreado.
Eupneico en reposo.Afebril.TA:130/70.FC.76".Sat:100%.
AC RsCsRs
AP Normal.
RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
-ECG Sinusal,Alteraciones de la repolarizacion(ST en bandera)
-Ecocardograma Doppler VI ligera Hipoquinesia anterolateral con FE 53%,No dilatación de cavidades,IT Trivial,VM normal,VAo tricomisural con flujo normal
-**Rx de Torax**: Silueta cardiaca normal no condensaciones, no cardiomegalia
-**TEST AG COVID** NEGATIVO
- Rx de Torax: Silueta cardiaca normal no condensaciones, no cardiomegalia -
HEMOGRAMA:Hb 14.80,Hto 42.10,Plaq 241000,Leucos 11030(meu 71.10%,linf 18.10%,mono 9.20%)
-**BIOQUÍMICA**:glu 127,urea 27,crea 0.81,CPK 813,sodio 139,potasio 4,PCR 31.98,Trop T 1799
COAGULACION:TP 70,INR 1.26,APTT RATIO 1.26,Fibrinogeno 673
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS
Paciente ingresado en hospital comarcal por cuadro probable Miopericarditis; durante su estancia en el Servicio de Cardiología, presentó otro episodio de dolor torácico con alteraciones de la repolarizacion sugestivas de miopericarditis con elevación importante enzimática Troponina 1800y CK 813,Se coomento el caso con SªCardiologia de hospital de referencia y se traslada en UVI móvil.
Durante el primer día de ingreso presenta varios episodios de taquicardia ventricular no sostenida por lo que se pauta betabloqueo durante el ingreso. Se realiza ecocardiograma con FEVI limítrofe con RMN con hallazgos de miocarditis y FEVI conservada. El paciente persiste asintomático sin arritmias con descenso de troponina y reactantes de fase aguda por lo que se decide alta domiciliaria.
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: Miopericarditis post COVID

CONCLUSIONES

La pericarditis es una entidad frecuente y supone el 5% de las consultas de urgencias. Entre el 15 y el 35% presentan elevación de biomarcadores cardiacos (miopericarditis)
Si bien se trata de una patología bien conocida en los servicios de urgencias, su clínica, que en algunos casos es ambigua y se solapa con otras entidades potencialmente graves, como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar o la cardiopatía isquémica, supone un reto diagnóstico.
La miopericarditis es una entidad que afecta predominantemente a varones jóvenes. Su pronóstico a largo plazo es excelente, y la complicación más frecuente es la pericarditis recurrente.
Después de una miocarditis aguda, el proceso inflamatorio se resuelve espontáneamente en la mayoría de los pacientes después de 1-4 meses. Sin embargo, a veces la respuesta inmunitaria no logra eliminar el agente infeccioso y el proceso inflamatorio no se resuelve, con lo que se produce un daño en el miocardio.
La afección pericárdica y miocárdica con estabilidad hemodinámica es frecuente después de la infección por SARS-CoV-2 y se asocia con perfiles de células inmunitarias específicas.

P-0608

TRAUMATISMO INFANTIL NO ACCIDENTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

C Lobato Aguilar [1]; L Rojas Saborido [1]; E Catalán Fernández [2]; P Rodríguez Fernández [2]; M Narváez Piña [3]; C Mora Peinado [4]

[1]Centro de Salud Alhaurín el Grande; [2]Centro de Salud Coín; [3]Centro de Salud Colonia Santa Inés-Teatinos; [4]Centro de Salud Nueva Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer neonata de 19 días, con parto eutócico a la semana 38+0, APGAR al nacimiento 9/10, lactancia materna exclusiva y sin antecedentes personales de enfermedades connatales, ni antecedentes familiares de muerte súbita que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por parada cardiorrespiratoria espontánea presenciada. A su llegada, se inicia Reanimación Cardiopulmonar (RCP)desde la entrada hasta el cuarto de críticos, se encuentra hipotónica, hiporreactiva, sin llanto espontáneo ni a la estimulación.

Mientras se realiza RCP se comprueba ritmo sinusal y frecuencia cardíaca de 100lpm sin embargo, continua con bajo nivel de consciencia por lo que se inicia ventilación con bolsa-válvula-mascarilla y se contacta a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Tras 10 minutos de RCP la paciente comienza con llanto vigoroso y pulso braquial presente. Después de escasos minutos comienza con hipertonía generalizada en posición de opistótonos. Se administra midazolam 0,1 mg/kg cediendo hipertonía.

Exploración física:

Triángulo de evaluación pediátrica inestable, coloración pálida-terrosa, fontanela a tensión, no apertura ocular espontánea. No llanto.

Frecuencia Cardíaca:140lpm, SatO2:100% con gafas nasales a 0,5lpm.

Auscultación Cardiopulmonar: Buena entrada de aire bilateral. Tonos netos, no soplos.

Abdomen: blando y depresible.

Pruebas complementarias:

Se extrae analítica de sangre: Hb:11,8g/dl, leucocitos:16510mm^3. Reactantes de fase aguda negativos, bioquímica y amonio en rango. Gasometría venosa normal. Lactato:10,5.

Se contacta con radiología para realización de ecografía y TAC de cráneo:

- Hipodensidad generalizada de ambos hemisferios cerebrales, con pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca y colapso casi completo de los ventrículos laterales, todo ello en relación con edema cerebral difuso.
- Colección subdural en convexidad derecha, de aproximadamente 4mm de espesor izquierdo, que se extiende hacia hoz interhemisférica de densidad heterogénea, hiperdensa, probablemente en relación con sangrado. Se identifica imagen hipodensa en el interior del espacio subdural derecho que podría estar en relación con sangrado en distintos estadios. Esta colección condiciona, junto con el edema cerebral, desplazamiento de estructura de la línea media hacia la izquierda de aproximadamente 7,5mm.
- Hiperdensidad de los surcos cerebrales de forma difusa, más llamativo en el lado derecho, en relación en parte por el efecto de pseudohemorragia subaracnoidea por el edema cerebral y por cierto componente de sangrado subaracnoideo.
- No se identifican líneas de fractura.
- Trombosis casi completa del seno longitudinal superior y parcial en seno transverso izquierdo.

La paciente no es candidata a tratamiento neuroquirúrgico urgente por lo que, ingresa en UCIP con intubación orotraqueal y a posteriori es valorada por oftalmología con funduscopia. Ojo derecho (OD): hemorragias en forma circular y fusiforme intrarretinianas de diferentes tamaños en mismo estadio en toda la extensión retiniana acompañadas de hemorragias en llama procedentes de la papila. Ojo izquierdo: hemorragias en menor número que en OD, parapapilares del tamaño de un diámetro papilar.

Se realiza un estudio de coagulopatía que se encuentra dentro de la normalidad.

Resonancia Magnética Nuclear: herniación transtentorial descendente de nueva aparición. Edema cerebral difuso, sangrado subaracnoideo, subdural y focos de microhemorragia intraparenquimatosos sin cambios con respecto a previo.

Electroencefalograma: registro patológico ante la presencia de brotes paroxísticos generalizados (onda aguda-onda lenta hipervoltada a 2.5-4Hz).

Juicio clínico: Síndrome del niño zarandeado.

CONCLUSIONES

Puede determinarse, que la triada clínica de encefalopatía, hemorragias subdurales y hemorragias retinianas son un claro indicador de lesión encefálica.

La sospecha diagnóstica de este síndrome, siempre es muy desagradable.

Quizás por todo ello sería conveniente la utilización de estrategias de prevención del niño zarandeado, realizando campañas de sensibilización en la población general acerca del peligro existente al zarandear a un niño, especialmente en la época de lactante, y de la educación sobre la forma de manejarlos durante el llanto incoercible.

P-0609

ESTATUS EPILÉPTICO DESDE LA EXTRAHOSPITALARIA

I Cañardo Alastuey [1]; C Cañardo Alastuey [2]; MV Coiduras Sanagustín [1]

[1]Hospital de Barbastro; [2]061 Aragón

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 2 años que es traída por sus padres a Urgencias del Centro de Salud en brazos refiriendo convulsión previa de unos 3 minutos de duración.

Como antecedentes personales destaca una primera crisis febril a los 18 meses de edad que precisó ingreso hospitalario.

No precisa tratamiento habitual ni presenta alergias medicamentosas conocidas.

Los padres refieren cuadro catarral los 2-3 días previos asociando hace unas horas un pico febril de hasta 38,2ºC que cede con paracetamol oral. Posteriormente, tras ingesta de cena comienza con movimientos tónico-clónicos y bajo nivel de consciencia, cediendo la convulsión a los 3 minutos, pero no recuperando nivel de consciencia y presentando un vómito. Tras valoración por centro de salud y administración de diazepam rectal de 5 mg continua con bajo nivel de consciencia por lo que se activa 061 que se encuentran en el edificio contiguo al centro de salud.

A nuestra llegada, triángulo de evaluación pediátrica (TEP)inestable por apariencia y respiración alteradas, mal estado general, normocoloreada y normohidratada.

Se coloca en posición lateral de seguridad, se realiza apertura de vía aérea, colocación de cánula orofaríngea nº3, aspiración de secreciones, monitorización, oxigenoterapia con mascarilla reservorio a 15 lpm, canalización de vía venosa periférica y valoración del ABCDE.

TA 100/40 mmHg; FC 147 lpm; SatO2 94%; glucemia 157 mg/dL; Tª 35,4ºC; peso 15 kg; altura 100 cm.

AC: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos.

AP: roncus bilaterales en ambas bases.

Neurológico: Glasgow 6-7/15, pupilas isocóricas lentamente reactivas, mirada perdida, desconexión del medio, hipotonía muscular, movimientos de chupeteo.

Piel: restos de vómito en cara, no petequias.

Al llevar más de 5 minutos y no ceder, se administra segunda dosis de benzodiacepinas, en este caso, midazolam a dosis 0,15 mg/kg. Tras 20 minutos y no ceder el estatus epiléptico, se administra como antiepiléptico el levetiracetam a dosis 40mg/kg a pasar en 10-15 minutos.

El tratamiento no es efectivo por lo que se decide intubar a la paciente con mascarilla laríngea previa a sedoanalgesia y relajación y se coloca capnógrafo. Finalmente, se informa a los padres de traslado de la niña a UCI pediátrica. Se prealerta al hospital de referencia. A la madre se le administra lorazepam 1 mg oral por estado de ansiedad y se le ofrece la posibilidad de venir de acompañante en la ambulancia de SVA dada la lejanía al hospital de destino. Se realiza traslado sin incidencias.

Juicio clínico: estatus epiléptico refractario.

CONCLUSIONES

Las convulsiones febriles son el trastorno convulsivo más frecuente en la infancia con un pico de incidencia a los 18 meses. Son más frecuente en el primer día de fiebre.

La mayoría de crisis son autolimitadas, cediendo en pocos minutos y sin medicación y tienen un pronóstico neurológico muy bueno.

En general, el tratamiento debe iniciarse a los 5 minutos del comienzo de las convulsiones generalizadas tónico-clónicas si no han cedido espontáneamente. Se pueden establecer diferentes etapas: de 5 a 10 minutos se considera estatus epiléptico precoz, de 10 a 30, estatus epiléptico establecido y de 30 a 60 minutos o si persiste pese a un adecuado tratamiento con dos o tres tipos de fármacos distintos de primera y segunda línea pasaría a ser un estatus epiléptico refractario precisando UCI-pediátrica.

Como tratamiento de primera línea se emplean benzodiacepinas (máximo dos dosis), de segunda línea sería un antiepiléptico (de elección el levetiracetam)y de tercera línea intubación y benzodiacepinas.

Por otro lado, esta patología genera mucha ansiedad en los familiares, por lo que es esencial explicar el proceso a los padres y que se sientan instruidos en el tema.

P-0611

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA AXILO-SUBCLAVIA PRIMARIA

Violeta Bergua Diez [1]; Jose Maria Ferreras Amez [1]; Daniel Saenz Abad [1]; Carmen Lahoza Perez [1]

[1]Hospital Clinico Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 19 años sin antecedentes médicos destacables, salvo asma extrínseco y estudio previo en Cardiología por síncopes vasovagales de repetición. Fumador activo de 4-5 cigarrillos al día y enolismo social ocasional. No toma ningún tratamiento conocido.
Acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por tumefacción axilar derecha con extensión hacia el tríceps e impotencia funcional de la extremidad. El tiempo de evolución en el momento de la valoración es de quince días, habiendo consultado previamente con su médico de Atención Primaria, que pautó tratamiento con antibiótico de amplio espectro (amoxicilina-clavulánico), por sospecha de hidrosadenitis.
Acude a nuestro servicio por mala respuesta al tratamiento pautado, con progresión de la inflamación, del rubor y de la clínica dolorosa, con impotencia funcional y aumento progresivo del diámetro del brazo
En la anamnesis, describe rasuración pilosa axilar previa, al ser deportista aficionado (bicicleta, fútbol, patinaje)y querer evitar la hiperhidrosis. Por tanto, el diagnóstico inicial de sospecha, hidrosadenitis, era concordante con la clínica del enfermo.
Aumento del diámetro en toda la extremidad superior derecha con ligero empastamiento local y aumento de temperatura en cara interna. Sina denopatías palpables.
Analítica sin leucocitosis con PCR 10, 25 mg/dl y dimero D 378 mg/ml.
Ecografía partes blandas y ecodoppler de miembro superior derecho: ocupación por material trombótico de vena subclavia derecha que sigue por vena axilar, donde alcanza un diámetro de2 cmy sigue el trayecto de venas braquiales hasta el codo. Venas no compresibles. Edema de tejido celular subcutáneo
Diagnóstico diferencial:
-Hidrosadenitis infecciosa con compresión de estructuras vasculares
-Celulitis
-Linfangitis y obstrucción linfática
-Trombosis de miembro superior
Ingresa en Cirugía Vascular, se realizó flebografía de miembro superior derecho que confirmó el diagnóstico (trombosis de vena subclavia, axilar y humeral; circulación colateral en zona escapular y estenosis moderada-severa de subclavia en tercio medio). Se indicó tratamiento fibrinolítico con uroquinasa (bolo inicial de 250.000 unidades, seguido de una perfusión continua de 600.000 unidades). Tras 72h con fibrinolisis en territorio venoso subclavio axilar se consiguió la lisis parcial del trombo (flebografía de control), persistiendo trombosis de vena humeral e imagen sugestiva de trombo organizado a nivel humeral distal y en vena radial (se decidió no continuar con el tratamiento fibrinolítico). Durante el ingreso se completó el estudio complementario mediante radiografía de columna cervical en dos proyecciones y de parrilla costal derecha, sin alteraciones relevantes. El paciente fue dado de alta con tratamiento anticoagulante (acenocumarol y enoxaparina sc 120 mg/24h hasta alcanzar el rango terapéutico de acenocumarol)y media elástica de compresión fuerte, con la recomendación de evitar sobreesfuerzos con dicho miembro. Actualmente está pendiente de valorar si es candidato a cirugía de descompresión, en función de la existencia o grado de recanalización posterior.
Se completa el estudio de trombofilia, VSG, anticuerpos anticardiolipina, anticuerpo lúpico, ANA y ENA normal. También CEA, BHCG y B2 microglogulina normales.

CONCLUSIONES

En conclusión, el síndrome de Paget-Schroëtter es una patología infradiagnosticada, que afecta principalmente a individuos jóvenes en su extremidad dominante, como en el caso que nos ocupa. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y se confirma mediante ecodoppler y flebografía con contraste. El manejo más aceptado consiste en anticoagulación con fibrinolisis precoz, para disminuir las secuelas postflebíticas y funcionales, y las consecuencias sistémicas que desencadena cuando no se diagnostica a tiempo, valorando posteriormente otras posibles opciones terapéuticas de forma individualizada. Hay que recalcar la importancia de la historia clínica para identificar actividades laborales o recreativas que puedan desencadenar esta patología.

P-0612

URGENCIAS, TERRITORIO TAMBIÉN PARA EL DIAGNÓSTICO: PENFIGOIDE MUCOCUTÁNEO

M.a. López Losada [1]; S. Corredera Blanco [1]; M.j. Custodio García [1]; M.j. Alario García [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Disfagia. Antecedentes Personales: No Alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Dislipemia. Enfermedad de Paget. Hijo fallecido por linfoma. Tratamiento: Simvastatina 10mg. 1 comprimido cada 24horas. Enfermedad actual: Mujer de 73 años que refiere desde hace mes y medio clínica larvada y progresiva de disfagia, a sólidos y a líquidos, pirosis y lesiones cutáneas. Tratada inicialmente como faringitis y posteriormente como epigastralgia, reacude por no lograr control del dolor y miedo a ingerir alimentos. Niega fiebre. No síntomas B. No cambio reciente de tratamiento. Exploración física: Estable hemodinámicamente, afebril, eupneica. Buen estado general, normohidratada y normocoloración de piel y mucosas. Varias lesiones no confluyentes, de bordes bien definidos, pustulosas, con secreción purulenta, en mucosa oral, cuero cabelludo, pliegue submamario izquierdo, zona periumbilical y vulvar. Tiroides no aumentado de tamaño y sin nódulos. No adenopatías cervicales, supraclaviculares ni axilares. Aoscultación cardiorespiratoria normal. Abdomen anodino. No edemas en extremidades inferiores.

CONCLUSIONES

El servicio de Urgencias y sus profesionales tienen la misión de prestar atención sanitaria urgente y emergente a los pacientes en el menor tiempo posible y con la mayor eficiencia. Esta atención se realiza de forma profesional y humana, en un entorno de intimidad, seguridad y confianza. Pero nuestro servicio también debe tener cabida para la actuación sanitaria menos emergente o urgente, aplicando nuestros conocimientos y empatía a pacientes que reconsultan por continuidad de una sintomatología, o por no lograrse el control total de la misma. Así pues, nos podemos encontrar con pacientes como la de nuestro caso clínico, que deambulan por nuestro sistema sanitario con multitud de diagnósticos y tratamientos previos (aplicados en su enorme mayoría con un buen criterio)hasta que nosotros, los urgenciólogos, conseguimos dar con el "quid" de la cuestión (muchas veces tras el ensayo y error) mejorando la salud y bienestar de nuestra comunidad.

En cuanto al penfigoide mucocutáneo, es una enfermedad autoinmune con autoanticuerpos contra la membrana basal de los epitelios. Incidencia en torno a los 60 años. Etiología desconocida, siendo posibles desencadenantes los traumatismos o fármacos como furosemida, antiinflamatorios o antimicrobianos. La ampolla subepitelial es su lesión elemental. Su primera manifestación suele ser en mucosa oral y/o ocular. Puede darse el fenómeno de Koebner, de ahí su aparición oral tras trauma masticatorio. Su diagnóstico es clínico e histo-patológico. Con inmunofluorescencia directa se evidencia patrón lineal de la membrana basal (que no es exclusivo de esta entidad), con positividad para Ig G en alto porcentaje y en menor para el C3, IgM e IgA. Es una patología crónica, que precisa tratamiento prolongado, con corticoides locales en las lesiones localizadas y para los casos rebeldes, oculares o generalizados sistémicos.

En el caso de nuestra paciente, ante intolerancia vía oral se decide ingreso en Medicina Interna con dieta absoluta y soporte con Isoplasmal. Se realiza gastroscopia con toma de biopsias, sin evidenciarse lesiones. Se solicita interconsulta con Dermatología quien realiza biopsia de mucosa oral, y tras examen con inmunofluorescencia concluye diagnóstico de penfigoide mucocutáneo. Se inicia entonces tratamiento con corticoides endovenosos a dosis de mg/k, que ante buena evolución se substituye por tópico. Posteriormente la paciente es dada de alta con control ambulatorio por Dermatología.

P-0614

¿POR QUE HABLA MI NIÑA MAL, DOCTORA?

Carmen María Mengual González [1]; Ana Isabel García González [1]
[1]CS MIRANDA OESTE

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 7 años que acude a urgencias su madre refiere que presentra afasia, disartria, está más agresiva y adopta posturas rígidas de miembros y tronco. tras cuadro gastrointestinal la noche previa. No episodios similares previos.
No RAM. Sin antecedentes personales de interés.
Consciente. Constantes: TA 135/85 mmHg y FC 80 lpm. Afebril. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, anodino. Neurológicamente orientada en las 3 esferas. Afasia nominal y disartria. Distonía y rigidez de las cuatro extremidades sobretodo en manos. Discinesias. Sin temblor. Signos meníngeos negativos. Resto de exploración no valorable.
Analítica: CK elevadas. Función renal normal. Iones en rango. Hemograma normal.
A la llegada a urgencias el paciente estaba muy agitada con mucho dolor abdominal. Al interrogar a la madre nos explicó que le administró en la tarde anterior Primperam y Buscapina porque lo leyó en internet. Posteriormente al cálculo de la dosis con respecto a peso y edad nos salía una dosis 3 veces a la recomendable.
Se diagnosticó de Síndrome extrapiramidal secundario a Primperam
Habría que hacer **Diagnóstico** diferencial con: Encefalopatía perinatal o parálisis cerebral: anoxia, kernícterus
Tóxicos: mercurio, metanol
Encefalitis
Accidentes cerebrovasculares
Tumores de SNC
Distonía de torsión idiopática
Psicógenica
Hereditarias: enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, metabolopatías Traumatismos

CONCLUSIONES

Este caso nos pone de manifiesto lo importante que es preguntar a los pacientes y en este caso familiares sobre la medicación que han tomando y si ha habido cambios o nuevos tratamientos, ya que el enfoque diagnóstico puede ser completamente diferente. Concretamente en este caso aprendemos que uno de los efectos secundarios del primperam y buscapina son los síntomas extrapiramidales.
La paciente precisó ingreso a cargo de Pediatría con tratamiento conservador, suero oral y observación durante 24 horas. Luego fue dada de alta.

P-0615

LA AFRICANA DE VALENCIA

Joao Novo De Matos [1]; Sonia Marquina [1]; Julia Fernández Pozo [2]; José Noceda Bermejo [1]
[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 92 años de edad que acude por malestar general de 2 horas de evolución y clínica respiratoria.
Antecedentes:
No alergias medicamentosas conocidas
No fumadora, no bebedora
Hipetensión arterial, dislipemia.
Estenosis aórtica severa con FEVI conservada.
SAHS en tratamiento con CPAP.
Hernias discales - lumbalgia crónica
Situación social: Dependiente parcial para las ABVD. Vive con su hija. Camina con andador dentro de casa. No refiere atragantamientos con sólidos ni líquidos.
No viajes recientes ni estancia en balneario
Tratamiento habitual:
Bisoprolol 2,5MG: 1-0-0
FORMODUAL: 2-0-2
Deflazacort 6MG: 1-0-0
Enoxaparina 2000 UI : 0-0-1
Levofloxacino 500MG: 1/2-0-0
Fentanilo 25MCG/H: 1 parche transdermico cada 72h
Quetiapina 25 MG: 1-0-1
Furosemida 40 MG: 1-0-1
Paracetamol 1G: 1-0-1
FRESUBIN ENERGY: 1-0-0
Exploración física
Constantes Sat. O2: 86 % (Sin Oxígeno); TA: 114/54mmHg; FC: 72lpm
AC: Rítmico sin soplos
AP: Hipoventilación generalizada. Roncus dispersos
ABD: Globoso. Blando y depresible. No masas no megalias palpables. No dolor a la palpación. No signos de IP.
MMII: coloración negrusca en cara anterior región pretibial. Edemas con fóvea hasta rodillas.
BIOQUÍMICA
Glucosa 97 mg/dL 64 - 106
Urea 59 mg/dL 20 - 50
Creatinina 1,10 mg/dL 0,51 - 0,95
Sodio 129 mmol/L 135 - 145
Potasio 4,7 mmol/L 3,5 - 5,1
Proteína C Reactiva 44,6 mg/L 0 - 5
HEMOGRAMA
Leucocitos 9,32 x10^9/L 3,9 - 11
Neutrófilos (%)78,40 % 55 - 75
Linfocitos (%)9,00 % 17 - 45
Linfocitos (Abs)0,84 x10^9/L 1.5 - 4,5

Hematíes 4,68 x10^12/L 4,10 - 5,20
Hemoglobina 12,4 g/dL 11,2 - 15,5
Hematocrito 39 % 30 - 45
Volumen corpuscular medio (VCM)83 fL 80 - 99
Ancho distribución eritrocitario 14,40 %
Hemoglobina corpuscular media 27 pg/cél. 27 - 31
Plaquetas 142 x10^9/L 140 - 400
Plaquetocrito 0,15 % 0,00 - 0,36
Volumen plaquetar medio (VPM)10,5 fL 7 - 11
HEMOSTASIA
Tiempo de Protrombina (TP)14,0 segundos 9.4 - 12.5
Ratio Tiempo de Protrombina 1,00 0,8 - 1,2
Índice de Quick 96 % 75 - 110
INR 1,03 (0.850 - 1.350)
Rx tórax: Senos costofrenicos libres. ICT aumentado. No claros infiltrados ni consolidaciones.
Paciente que acude por clínica respiratoria, diagnóstica de infección respiratoria no complicada. Siendo llamativa la coloración cutánea de los MMII de la paciente, que la familiar la relacionaba con la enoxaparina.

CONCLUSIONES

Revisando la historia clínica de la paciente, se encontraba tomando Levofloxacino 250mg cada día en los últimos 4 meses como profilaxis de infección del tracto urinario.
La hiperpigmentación cutánea inducida por medicamentos tiene presentaciones clínicas variables y depende del fármaco específico involucrado. El diagnóstico clínico puede ser un desafío si el paciente toma múltiples medicamentos. Los medicamentos causantes incluyen antiinflamatorios, antipalúdicos, antibióticos, psicotrópicos, amiodarona y agentes quimioterapéuticos.
La levofloxacina se asocia con efectos adversos dermatológicos en menos del 3% de los casos. La presentación más común es una erupción no especificada. Con poca frecuencia, puede causar una reacción farmacológica con eosinofilia y síndrome de síntomas sistémicos, fototoxicidad, síndrome de Stevens-Johnson, erupción farmacológica fija y vasculitis leucocitoclástica. Puede provocar hiperpigmentación, aunque en raras ocasiones.
Una revisión de la literatura médica a través de PubMed reveló sólo cuatro casos informados de hiperpigmentación cutánea inducida por levofloxacino, todos confirmados mediante biopsia. En los casos descritos los cambios pigmentarios desapareció por completo tras la suspensión del fármaco, no obstante, desaforadamente en nuestra no hemos podido confirmarlo, la paciente ha fallecido a los 2 meses de la suspensión del fármaco, según la familia en una llamada telefónica de control a los 45 días tenía leve mejoría del color de los MMII, palabras textuales.

P-0616

LA EDAD NO IMPORTA,SOY UNA PERSONA ENFERMA. GERIATRIZACIÓN DE LA CLÍNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Yusmaini Claro Socarras [1]; Carolina Crespo Palau [1]; Elaine Ramirez González [1]; Jessica Moreno Sánchez [1]
[1]Hospital Lleuguer Dr Gimbernat

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 81 años natural de Rusia, barrera idiomática total, vive con su hija que habla español. Dependiente para las actividades diarias (usa bastón y requiere ayuda para ducharse). **Antecedentes personales** de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo II y Dislipidemia. Tratamiento farmacológico con Amlodipino 10 mg /24h, Colecalciferol 25000UI/mes, Omeprazol 20 mg/24 h y Sitagliptina/Metformina 50/1000mg/24h.
Acude a nuestro Centro de Urgencias de Atención Primaria acompañada de su hija, refiriendo breves episodios de palpitaciones y mareo de dos días evolución; último episodio hoy.
Durante el interrogatorio comenta 3 deposiciones diarreicas en las últimas 48 h, sin fiebre. Tras el triaje se deja en sala de espera por estar asintomática.
Exploración física:
Buen estado general, afebril. Leve palidez, bien hidratada. Consciente, no focalización neurológica.
Eupneica y normoventilada. Ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos. No soplos. Frecuencia Cardíaca (FC)105 ppm.
Abdomen blando, depresible, sin peritonismo, masas ni megalias. Ruidos audibles
Exploraciones COMPLEMENTARIAS:
Electrocardiograma (ECG): FC 102 ppm. Infradesnivel de 1 mm DI y AVL. Elevación punto J en D III y AVF, ondas T negativas en V5 -V6
En analítica sanguínea destaca: Anemia ligera y Troponinas 2,07 ng/ml (valor referencia 0.01 - 0.02 ng/ml).
Con estos datos, se orienta como Infarto Agudo Miocardio (IAM), activando CÓDIGO. Se procede a monitorización y control electrocardiográfico de la paciente. Administramos Ácido acetilsalicílico 300 mg, Clopidogrel 600 mg vo, Omeprazol 40 mg ev. Permanece estable y asintomática.
El servicio de transporte medicalizado, desestima el CÓDIGO IAM al explorar pliegue cutáneo sin verificar los exámenes realizados. El caso se valora como fallo renal por deshidratación en el anciano, como causante de la elevación de troponinas, se traslada al Hospital de referencia donde ECG muestra mayor elevación del ST (1,5 mm en DIII y AVF)con T negativa en DII, DIII, AVF, V5 y V6. Flutter a 130 ppm. Se activa nuevamente CÓDIGO IAM, derivándose a centro con Hemodinámica.
La ecocardiografía aprecia Ventrículo izquierdo (VI)de tamaño normal con hipocinesia severa de segmentos basal y medio de cara inferior y lateral, disfunción ventricular leve-moderada, insuficiencia mitral leve, sin otros hallazgos destacables.
El cateterismo muestra enfermedad coronaria de 1 vaso con lesión del 70 % en Coronaria Derecha (CD)proximal y 95% en tramo distal. Se realiza angioplastia, implantando Stent farmacoactivo en CD. Buen resultado final.

Con orientación diagnóstica de IAM inferior con elevación ST, Killip I, es dada de alta sin recaídas gozando actualmente de buena salud.

CONCLUSIONES

El paciente geriátrico es un sujeto en el que la valoración médica es más compleja, producto de la presentación atípica de enfermedades, como el IAM, sepsis o abdomen agudo. La mayor incidencia de isquemia silente entorpece el diagnóstico precoz**.**

El exceso de confianza del médico en la precisión de sus diagnósticos, es uno de los factores que contribuyen al error. Se produce cuando la relación entre precisión y confianza no está equilibrada y la confianza es mayor de lo recomendable.

La valoración del pligue cutáneo en el anciano no nos da una orientación correcta para diagnóstico de deshidratación, pues producto al envejecimiento la piel se torna mas delgada y seca, siendo necesario valorar signos vitales, electrolitos o la función renal.

P-0617

DÍMERO D ELEVADO Y DOLOR TORÁCICO, ¿SIEMPRE POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?

Ángels Casaldàliga Solà [1]; Magda Milena ávila Naranjo [1]; Jorgelina Rapelli [1]; Alba Pascual Giner [1]; Estrella Vallejo Rives [1]; Alba Sinfreu Pujol [1]

[1]Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES

- No hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas.
- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Trastorno bipolar en seguimiento por psiquiatría.
- Síndrome apnea obstructiva del sueño grave, con CPAP
- Tratamiento habitual: simvastatina 10mg/24h, valsartan 80mg/24h, sertralina 150mg/24h, valproato 300mg/24h, lamotrigina 50mg 1,5/12h

ENFERMEDAD ACTUAL: Consulta en urgencias por dolor lumbar de características inflamatorias de un mes de evolución, sin traumatismo, que interfiere con el descanso nocturno y no mejora con analgesia. En la última semana se añade dolor centrotorácico difuso que empeora con la tos, el movimiento y la palpación, con episodios de irradiación a brazos.

Exploración física: Temperatura 36.3ºC, frecuencia cardíaca 100bpm, Saturación oxígeno 100%, tensión arterial 150/93mmHg. Buen estado general, eupneico. Auscultación cardiorrespiratoria anodina. Abdomen anodino. Dolor a la palpación de apófisis espinosa de L1, sin déficits motores ni sensitivos. Pulsos femorales y radiales presentes y simétricos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:

- ECG: ritmo sinusal 82bpm
- Radiografía tórax normal
- Radiografía columna lumbar: aplastamiento vertebral de L1
- Analítica: Hb 8.8g/dL, leucocitos 6700u/mcL, plaquetas 137000u/mcL, troponina T 13.5ng/L, creatinina 0.85mg/dL, FG 97.4 mL/min, PCR 91.7mg/L, dímero D (DD)4059ng/mL.
- Curva troponina T plana
- Ecografía venosa a pie de cama: sin signos de trombosis venosa profunda (TVP)
- TAC tórax: sin evidencia de defectos de repleción sugestivos de tromboembolismo pulmonar (TEP). Engrosamiento distal de la pared del esófago con discreta trabeculación de grasa adyacente, sugestivo de proceso neoformativo. Adenopatías supraclaviculares izquierdas y retroperitoneales.

EVOLUCIÓN: Ingresa para control del dolor y completar estudio. En anamnesis dirigida no explica pérdida de peso ni rectorragias. Se realiza TAC toracoabdominal: adenopatías patológicas periesofágicas distales, adyacentes a unión gastroesofágica y retroperitoneales, múltiples metástasis óseas. Fibrogastroscopia: lesión de aspecto neoformativo afectando cardias, con sangrado activo en babeo, ocasionando estenosis parcial distal. Biopsias confirman adenocarcinoma infiltrante. Marcadores tumorales: elevación de CA 72.4. TAC lumbar: fractura de cuerpo vertebral de L1. RM columna dorsal y lumbar: afectación difusa de cuerpos vertebrales e ilíacos sugestiva de metástasis múltiples.

Presenta anemia secundaria a enfermedad oncológica, con sangrado activo que resuelve con transfusión de 2 concentrados hematíes.
Valorado por traumatología, se coloca corsét, con adecuada tolerancia y mejoría del dolor. Se realizan 5 sesiones de radioterapia descompresiva.
Se orienta como neoplasia de esófago estadio IV, sin posibilidad de tratamiento curativo ni intervención quirúrgica, por lo que se deriva a unidad de curas paliativas para manejo sintomático.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: TVP, TEP, neoplasias, infecciones/sepsis, coagulación intravascular diseminada, disección aórtica.
DIAGNÓSTICO: Neoplasia de esófago distal estadio IV

CONCLUSIONES
El DD es el producto final de la degradación de fibrina que sirve como indicador serológico de la activación de la coagulación y del sistema fibrinolítico. Su principal utilidad clínica reside en su valor predictivo negativo para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), tanto TVP como TEP.
En pacientes con dolor torácico y DD elevado, La ETV no es la única causa a sospechar, pues este marcador puede aumentar en otras enfermedades como disección de aorta, infarto agudo de miocardio, embarazo, neoplasias, infecciones e incluso es un marcador de gravedad en la sepsis. En pacientes oncológicos, la activación basal de la coagulación puede aumentar en ausencia de trombosis y llevar a DD elevados sin ETV asociada
Se ha descrito una asociación entre el DD y la existencia de afectación ganglionar en pacientes con cáncer de esófago y cáncer gástrico, podría ser útil para seleccionar pacientes operables en el momento del diagnóstico.
En pacientes con dolor torácico y DD elevado, en ausencia de signos sugestivos de ETV, debemos hacer el diagnóstico diferencial y pensar en posible neoplasia, teniendo en cuenta siempre el contexto clínico.

P-0618

HEMATURIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO

Violeta Bergua Diez [1]; Jose Maria Ferreras Amez [1]; Daniel Saenz Abad [1]; Carmen Lahoza Perez [1]
[1]Hospital Clinico Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 24 años con antecedentes de asma y tratamiento con inhaladores de manera ocasional. Fumador de 20 cigarrillos al día. Consumidor habitual de alcohol y esporádico de sustancias estupefacientes. Acude a Urgencias por hematuria de 48 horas de evolución sin esfuerzo físico que lo justifique. Refirió reciente proceso amigdalar febril que precisó tratamiento con amoxicilina-clavulánico.
Exploración física: Consciente, orientado, receptivo y colaborador. Exploración neurológica sin hallazgos. Auscultación pulmonar: normoventilación sin ruidos añadidos. Auscultación cardiaca: no soplos. Abdomen y extremidades: sin hallazgos, no dolorosos. Ausencia de clínica digestiva. Puñopercusión bilateral negativa.
A la inspección: Ictericia conjuntival franca. No tinte ictérico cutáneo. No se apreciaron petequias.
Constantes vitales: Tensión Arterial de 130/90 mm Hg. Temperatura axilar de 36'7ºC. Frecuencia cardiaca de 84 p.m y Sat O_2 de 95%.
Pruebas Complementarias: **Hemograma:** Hb: 12.6. Hematíes: 4.20. Hto:36.2. Plaquetas: 3.000. **Bioquímica:** Bilirrubina: a)total: 3.60. b) directa: 0.90. Creatinina: 2.60. **Orina:** Cilindros granulosos.
Diagnóstico diferencial en Urgencias: Ante los resultados analíticos, la potencial gravedad del cuadro y la concurrencia de diferentes posibilidades etiológicas, se realizó por Hematólogo de guardia, punción esternal con extensión para filiar la trombocitopenia. Determinándose trombocitopenia periférica de origen incierto.
Impresión diagnóstica: La forma infrecuente de presentación del cuadro; la hematuria. La ausencia de petequias, la edad del paciente y la posible concurrencia de infrecuentes factores etiológicos (infección de vías respiratorias, consumo de alcohol y estupefacientes)hicieron orientar el cuadro hacia una trombopenia con insuficiencia renal (posible GN post-estreptocócica).
Evolución: El paciente fue ingresado en el hospital, dónde en las primeras 48 horas se observó empeoramiento clínico y analítico con agravamiento de su insuficiencia renal (aumento de los niveles de urea, creatinina), niveles elevados de LDH y aparición progresiva de petequias. Fue trasladado a U.C.I para tratamiento con plasmaféresis, observándose una franca mejoría (desaparición de la ictericia conjuntival, de la hematuria y mejoría de los parámetros analíticos)en pocas horas. Fue trasladado a planta y dado de alta sin más incidencias.

CONCLUSIONES
El síndrome hemolítico-urémico es una entidad que principalmente aparece en la infancia y con una triada consistente en anemia microangiopática hemolítica, trombocitopenia y fallo agudo renal. Clínicamente puede debutar con una diarrea (90%)o bien con un cuadro respiratorio de vías altas. La causa más común es una toxina producida por la *Es-*

cherichia coli serotipo O157:H7 que es habitualmente transmitida por carnes mal cocinadas o productos lácteos no pasteurizados, teniendo en cuenta que éstos no presentan alteraciones en su presentación (no huelen ni saben mal). También puede presentarse en relación con *Streptococcus pneumoniae en cuadros respiratorios de vías altas y más raramente dentro de un contexto de ingesta tóxica (drogas y/o alcohol).* La mortalidad del cuadro es alta entre un 5-15% según las series, las secuelas son graves cómo la insuficiencia renal crónica y el pronóstico es peor en adultos.

Las pruebas analíticas son fundamentales para la sospecha diagnóstica; la trombopenia, la anemia y la presencia de insuficiencia renal, junto con posibles antecedentes de cuadros digestivos y/o respiratorios o ingesta tóxica pueden ayudar a su filiación posterior.

P-0619

"MI BEBÉ ESTÁ MUY DORMIDO"

Rocío Lorenzo álvarez [1]; Paula Hermoso Oballe [1]; Lucía Zambrano Serrano [1]

[1]Hospital Comarcal de la Axarquía

HISTORIA CLÍNICA

Lactante de 8 meses.

Correctamente vacunado según calendario vacunal, nacido pretérmino de 34+2 semanas de gestación que requirió ingreso por distréss respiratorio como único antecedente destacable.

Es traído a nuestro servicio de urgencias por sus padres que refieren que le notan más dormido de lo habitual desde hace dos horas. Niegan antecedente traumático importante, aunque describen leve golpe con borde reforzado de cuna el día previo.

A su llegada, pasa a box de críticos por inestablidad del triángulo de evaluación pediátrica, con franco deterioro del nivel de consciencia. A la exploración, niño arreactivo con falta de tono aunque al dolor moviliza extremidades, presenta un Glasgow de 6 (1-1-4)y midriasis izquierda arreactiva, sin objetivarse otras alteraciones a nivel del resto de aparatos y sistemas. Tras relajación se procede a intubación orotraqueal para control de la vía aérea.

Se realiza bateria de pruebas complementarias, destacando analíticamente coagulación con TTPA 58.80%. En prueba de neuroimagen (TC) informan de extensa colección extraaxial de morfología epidural en convexidad izquierda con espesor de hasta 37 mm que presenta contenido predominantemente hiperdenso, sugerente de hematoma de evolución aguda. Se observa otra colección extraaxial en región frontal izquierda inmediatamente caudal a la anterior sin poder descartar comunicación entre ambas, de similar morfología, con espesor de 26 mm y contenido heterogéneo isodenso respecto al parénquima, lo que sugiere posible componente hemorrágico de evolución subaguda. Asocian importante efecto expansivo que incluye compresión del parénquima cerebral adyacente con borramiento de surcos en vecindad, colapso parcial del ventrículo lateral izquierdo y desviación contralateral de la línea media de aproximadamente 16 mm en relación con herniación subfalcina. Asimismo se aprecia colapso de cisternas perimesencefálicas y peripontinas derechas, ligera deformidad de la protuberancia y ensanchamiento del asta temporal del ventrículo lateral derecho que plantea herniación transtentorial descendente unilateral.

Se realiza traslado a Hospital de referencia para manejo quirúrgico emergente, realizandose evacuación de hematoma mediante craneotomía en el mismo día, con un postoperatorio favorable. Se completa estudio con Angio RMN craneal descartándose malformaciones vasculares causantes de sangrado y actualmente contínua en estudio por parte de Hematología para descartar coagulopatía, con sospecha inicial de hipofibrinogenemia (que inicialmente se descartó por considerarse el consumo un reactante de fase aguda). Durante el ingreso hospitalario se realiza rehabilitación, con muy buena evolución neurológica. Al alta se encuentra activo, reactivo y contento, quedando con mínima hemiparesia derecha 4+/5, permite gateo y movimientos con normalidad. Continua en seguimiento por hematología.

CONCLUSIONES

El hematoma subdural (HS)se define como un acumulo de sangre o hemoderivados en el espacio entre la duramadre y la capa aracnoidea o de la piamadre del cerebro, pudiendo producirse de forma espontánea, a consecuencia de un traumatismo craneal o presencia otras patologías (1). En la edad pediátrica, el hematoma subdural HS es menos frecuente presentando una evolución más lenta que el hematoma epidural (2). Dentro de los trastornos hematológicos los más frecuentes son las deficiencias en el fibrinógeno y en los factores VII, X y XIII, y aunque la presentación clínica más típica son las hemorragias leves del muñón umbilical y tejidos blandos, es relativamente frecuente la aparición de sangrados intracraneales (3).

1.- Vincent M. Vacca Jr., Isabel Argento. Hematoma subdural crónico: una complicación frecuente. Nursing 2019; 36 (1):16-23.
2.- González Balenciaga M. Traumatismo craneal. Protoc diagn ter pediatr. 2020;1:233-245
3.- Escriba A., Gil R., Rio R. Trastornos hemorrágicos del recién nacido. An Pediatr Contin. 2010;8(2):64-72

P-0621

EXANGUINOTRANSFUSIÓN EN ICTUS ISQUÉMICO EN DREPANOCITOSIS

Fernando Sánchez Reche [1]; Miguel Sánchez Reche [2]

[1]Hospital Universitario Mútua de terrassa; [2]Hospital Universitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 35 años de edad, con antecedentes de drepanocitosis doble homocigota, diagnosticada en la infancia, en tratamiento crónico con hidroxicarbamida desde el año 2006, a presentado crisis vasoclusivas en múltiples ocasiones, en 2011 presentó infarto óseo en fémur izquierdo como complicación. Consta en la historia clínica cólicos biliares recurrentes, probablemente por hemólisis mantenida.
Consulta al servicio de urgencias, por cefalea intensa, biparietal, de inicio agudo, la define como opresiva, sin fotofobia ni sonofobia. Niega antecedente traumático.
Asociado a afasia motora que ha mejorado durante su hospitalización. La exploración neurológica muestra parafasias fonémicas y parálisis facial central derecha leve,, pero campo visual, resto de pares craneales, motor y sensitivo sin alteraciones significativas. Tampoco dismetría.
De la analítica destaca hemoglobina (Hb): 9.4 miligramos/decilitro, volumen corpuscular medio (VCM): 118 femtolitros, reticulociots en rango de normalidad. La coagulación, función renal, perfil hepático y gasometría venosa no objetivaron alteraciones significativas. La tomografía computerizada (TC)mostró lesión hipodensa en territorio de arteria cerebral media (ACM), concretamente, parietoocipital izquierda, compatible con ictus isquémico agudo. El angio-TC objetivó oclusión focal del segmento M2 de la ACM. El electrocardiograma no mostró alteraciones.
Dado el antecedente de drepanocitosis con Hb > 10 e ictus isquémico agudo, se inicia antiagregación con ácido acetil salicílico 100 mg y se traslada a hospital de referencia para iniciar exanguinotransfusión de manera urgente.
Durante su hospitalicación en urgencias en nuestro centro se monitorizó la saturación de óxígeno, sin requerir oxigenoterapia suplementaria ya que la saturación se mantuvo > 95% en todo momento, se realizó vigilancia estrecha de la tensión arterial, temperatura corporal, se descartó hiperglucemia e hipocapnia. se administró hidratación endovenosa con líquidos isotónicos.

CONCLUSIONES

El accidente cerebrovascular isquémico en la anemia de células falciformes o drepanocitosis se debe a una isquemia secundaria a la anemia y las alteraciones hemodinámicas cerebrales en lugar de una enfermedad tromboembólica. Los mecanismos de vasculopatía incluyen vasooclusión desencadenada por las interacciones anormales entre hematíes, glóbulos blancos, plaquetas y endotelio vascular, además de una regulación endotelial aberrante mediada por el óxido nítrico y otras moléculas de señalización, que dan como resultado una proliferación anormal de la capa intima vascular. La terapia de elección consiste en la transfusión simple o la exanguinotransfusión. Según la bibliografía actual.

P-0622

"MANEKI NEKO" :UNA ANCIANA CON MALA EVOLUCIÓN

C Gimeno Galindo [1]; S López Lallave [1]; N Martin Alonso [1]; A Antiqueira Perez [1]; I García López De La Osa [1]; C Bibiano Guillén [2]

[1]Hospital Infanta Leonor; [2]Hospital infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 86 con antecedentes de diabetes en tratamiento con insulina glargina 10 unidades en desayuno y empaglifozina 10mg en desayuno, dislipemia sin tratamiento farmacológico y glaucoma en tratamiento con brinzolamida/timolol 1 gota cada 12horas.
Barthel 45

Enfermedad actual

La paciente acude a urgencias por episodios de movimientos involuntarios de miembro superior derecho, que comenzaron hace dos meses, con aumento progresivo de frecuencia hasta el día de hoy que se producen regularmente cada 30minutos. Paciente lo define como "que el brazo no le responde" y con sensación de pérdida de fuerza en el mismo. Su familia indica que en el momento de los episodios le piden que se relaje con lo que cesan los movimientos. No presenta cefalea, alteraciones visuales, alteraciones sensitivas o motoras en el resto de extremidades ni faciales, no nauseas ni vómitos en escopeta. No semiología infecciosa.

Exploración física

Afebril, normotensa y euglucémica. Ausculatación Cardiopulmonar: rítmica, no ausculto soplos. Murmullo conservado y sin ruidos sobreañadidos. Neurológico: consciente y orientada. Habla fluida y coherente, sin alteraciones disfásicas ni afásicas (nominación, repetición y comprensión conservadas). Fuerza disminuida en miembro superior derecho, limitación de movilidad en todos los planos, sobretodo al movimiento en horizontal de articulación glenohumeral. Fuerza conservada en resto de extremidades.

Pruebas complementarias

Analítica sin leucocitosis ni neutrofilia ni PCR elevada. No anemia, función renal sin alteraciones e iones en rango.
Se solicita Tomografía Computerizada craneal con contraste que es informada como masa intraaxial frontal izquierda heterogénea con captación periférica de contraste. Condiciona colapso parcial del asta frontal del VL ipsilateral y desviación no significativa de la línea media. Plantea diagnóstico diferencial entre origen metastásico y primario glial de alto grado.

Juicio Clínico

Masa intraaxial heterogenea con captación periférica de contraste en lóbulo frontal izquierdo pendiente de diagnóstico definitivo.Crisis focales miembro superior derecho
El caso se comenta con Neurocirugía en un primer momento recomiendan estudio de extensión, es negativo y tras realizar resonancia magnética cerebral, se contacta de nuevo con este servicio, tras valorar el caso se desestima a la paciente para realizar biopsia estereotáxica, cirugía y ningún otro tratamiento. Si consideran no indicada la biopsia o no quedan dudas (clinicamente no tengo sospecha alternativa)de que se trata de un glioblastoma multiforme. Se pauta tratamiento con corticoides, anticomiciales y de acuerdo con la familia se decide manejo paliativo.
A lo largo del ingreso se va deteriorando. Se establece disfasia, hemiplejia derecha. La paciente entiende y expresa mediante palabras sencillas (muy ocasionalmente)y gestos sus sensaciones y emociones. Finalmente, dado el deterioro progresivo y el aumento del número de crisis se decide instaurar sedación con resultado final de fallecimiento.

CONCLUSIONES

El glioblastoma multiforme es el tumor cerebral primario más frecuente. La tasa de supervivencia es baja, siendo la edad avanzada un factor pronóstico desfavorable.
La forma de presentación suele ser con cefalea, que puede estar asociada a otros síntomas de hipertensión intracraneal, déficit focal progresivo, cambios de carácter y crisis convulsivas. El diagnóstico se establece con neuroimágenes y la cirugía debe considerarse siempre que el estado clínico del paciente lo permita.
El manejo es complejo, debido a que estos pacientes mayores tienen más comorbilidades, suelen estar polimedicados con condiciones sociales más precarias,con reserva funcional y cognitiva reducida. La evidencia acumulada en la última década con ensayos clínicos aleatorios demuestra que en pacientes ancianos con glioblastoma debe individualizarse, el tipo de manejo según sus comorbilidades y su situación funcional y neurológica.

P-0624

DIARREA Y DOLOR ABDOMINAL EN UN NIÑO... NO TODO ES GASTROENTERITIS AGUDA

Desirée Revuelta Reinoso [1]; Jaime Brioso Galiana [2]
[1]Hospital Infanta Elena; [2]Hospital Juan Ramón Jiménez

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 3 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a urgencias hospitalarias por cuadro de diarrea de 3 semanas de evolución, sin productos patológicos, asociando vómitos al inicio de cuadro, que actualmente no presenta, y febrícula intermitente que presenta de forma esporádica. En las últimas 48 horas refiere además sensación de dolor abdominal intenso, rechazo de la marcha y de la sedestación y episodios de irritabilidad. A la exploración física se objetiva buen estado general, con buena hidratación, nutrición y perfusión. No signos de trabajo respiratorio con buena ventilación bilateral. Abdomen distendido, timpanizado, doloroso a la palpación de forma generalizada, palpándose escíbalos en hemiabdomen derecho, objetivándose en el tacto rectal fecaloma en ampolla rectal. En decúbito supino no se objetiva tumefacción, deformidad ni limitación de la movilidad activa ni pasiva de ninguna extremidad ni articulación. Presenta rechazo a la sedestación tendiendo continuamente a la extensión del tronco y no permitiendo la flexión del mismo. A la marcha presenta cierta inestabilidad, con aumento de la base de sustentación, tendiendo a buscar el apoyo con las manos e hiperlordosis lumbar con hiperextensión del tronco. La sensibilidad, los reflejos osteotendinosos y cutáneos superficiales eran normales. Se solicita hemograma y bioquímica con PCR siendo los resultados anodinos, también se solicitó radiografía de abdomen donde se objetiva abundante material fecal en marco cólico y radiografía de columna dorso lumbar evidenciándose estrechamiento del espacio intervertebral entre L4-L5 con irregularidad del borde inferior de L4 y del borde superior de L5. Ante los hallazgos radiológicos y clínicos el paciente ingresa en planta de hospitalización con diagnostico de sospecha de espondilodiscitis aguda y diarrea por rebosamiento secundaria a estreñimiento por hábito retentivo. A su ingreso se inicia antibioterapia empírica con cefuroxima intravenosa, se pauta ibuprofeno a dosis antinflamatorias y laxante osmótico. En días posteriores se realiza RMN dorso-lumbar confirmándose diagnóstico de espondilodiscitis aguda en L4-L5 con absceso prevertebral y protusión discal sin afectación del canal medular. Tras conocer los hallazgos de la RMN se contacta con neurocirugía pediátrica que indica actitud expectante, sólo con antibioterapia intravenosa, en relación al absceso prevertebral, e inmovilización de columna con corsé dorso-lumbar. Con el tratamiento administrado el paciente presenta mejoría clínica significativa, con normalización de la sedestación, de la marcha y del hábito intestinal. Tras 15 días de antibioterapia intravenosa se repite RMN dorso-lumbar donde se observa mejoría de la lesión vertebral y práctica resolución del absceso prevertebral. Dada la buena evolución clínica y radiológica es dado de alta con cefuroxima oral que completó un total de 8 semanas, quedando asintomático y sin secuelas.

CONCLUSIONES

- Una exploración física completa y realizada de forma ordenada y sistemática es fundamental en el proceso diagnóstico para no pasar por alto hallazgos claves para orientar el mismo.
- Aunque la espondilodiscitis aguda es una entidad poco frecuente en pediatría debemos conocer sus formas de presentación clínica para evitar complicaciones derivadas de su retraso diagnóstico.
- Siempre una clínica de rechazo de la sedestación e irritabilidad, sobre todo si no existe traumatismo previo, en un niño nos debe hacer sospechar en la presencia de una espondilodiscitis aguda aún en ausencia de fiebre y alteraciones analíticas.
- Su confirmación diagnóstica requiere la realización de una RMN, aunque en ocasiones la radiografía simple es útil para su sospecha.
- Generalmente con el tratamiento adecuado (antibioterapia, antiinflamatorios y reposo)su evolución suele ser satisfactoria sin dejar secuelas.

P-0626

PERDIDA DE VISIÓN, HIPOACUSIA Y CEFALEA AGUDA

Begoña Guerra Pérez [1]
[1]Hospital Jerez de la Frontera

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 38 años, natural de Latinoamérica, acude a urgencias por pérdida/distorsión visión, cefalea, tinnitus, hipoacusia, episodios paroxísticos de olvidos e hipersensibilidad en región de peinado, de una semana de evolución. Tres semanas previas, síntomas compatibles con viriasis. Fue valorada en primer momento en consulta de Oftalmología, con diagnóstico de desprendimiento de retina seroso bilateral.
Posteriormente, pasa a valoración en consulta de policlínica. En exploración destaca nistagmus horizonto-rotatorio en reposo, y signos meníngeos positivos.
TAC sin contracte craneal: normal. Punción lumbar: pleocitosis linfocitaria. Resto analítica normal, incluyendo tóxicos, serología vírica(VHA, VHB, VHC, VIH, VEB, CMV), sífilis, hormonas tiroideas y anticuerpos antinucleares.
Se inicia antibioterapia empírica y corticoides, se procede al ingreso de la paciente.
TAC con contraste: realce en región orbitaria. Resonancia magnética (RM)cerebral con y sin contraste: aumento del grosor de la coroides en ambos globos oculares. Tomografía de coherencia óptica (OCT)de mácula: engrosamiento coroideo y desprendimientos serosos de retina. Audiometría registró hipoacusia neurosensorial bilateral.
Con estos datos se diagnosticó enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. Se continuo con corticoterapia a altas dosis 10 días. Mejoría clínica durante la primera semana de tratamiento, con posterior tratamiento ocular en CCEE oftalmológica.

CONCLUSIONES

El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH)es una panuveítis granulomatosa bilateral que cursa con desprendimiento de retina seroso, alteraciones del sistema nervioso central (meningitis, hiperestesia cutánea, hemiparesia, ataxia cerebelosa, disartria, afasia, psicosis, afectación pares craneales, fundamentalmente II y VIII), dermatológicas (alopecia, poliosis), auditivas (hipoacusia, acufenos, tinnitus, sordera neurosensorial), y afectación vestibular (vértigo, nistagmo horizontal, alteración reflejo oculovestibular).
Afecta a adultos, entre 20 y 50 años, con predominio en mujeres, y prevalencia aumentada en razas pigmentadas. Presente en 9% de pacientes con uveítis. Probablemente, sea de causa autoinmune, influenciado por factores genéticos. Se cree que es una reacción inmune de tipo directo contra antígenos de células que contienen melanina en ojo, piel, sistema nervioso, y oído interno.
La evolución de la enfermedad se divide en 4 estadios clínicos: prodrómico, uveítica agudo, de convalecencia y crónico recurrente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, mediante criterios establecidos por Sociedad Americana de Uveítis (AUS)en 2001.
1. Sin antecedentes de traumatismos perforantes/cirugías previas
2. Sin evidencia de enfermedades oculares previas
3. Afectación ocular bilateral(A o B, según estadio de enfermedad)
A. Manifestaciones tempranas
• Coroiditis difusa(áreas focales de líquido subretiniano o desprendimiento retina seroso bulloso)
• Si las lesiones no son tan evidentes, debe haber: áreas de retraso de relleno coroideo (AFG), áreas placoides de hiperfluorecencia y tinción de nervio óptico
• Engrosamiento difuso sin escleritis posterior(ecografía)
B. Manifestaciones tardías
• Antecedentes de manifestaciones previas
• Despigmentación ocular: signo de sugiura o sunset glow fundus
• Otros (cicatrices numulares coriorretinianas, uveítis anterior recurrente o crónica)
4. Antecedente o hallazgos neurológicos y/o auditivos
• Meníngismos
• Tinnitus y/o hipoacusia
• Pleocitosis líquido cefalorraquídeo
5. Hallazgos dermatológicos, posterior a la uveítis
• Alopecia, vitíligo, poliosis
Vogt-Koyanagi-Harada Completo(Criterios 1 a 5); Vogt-Koyanagi-Harada Incompleto(1 al 3 y 4 o 5); Vogt-Koyanagi-Harada Probable(1 a 3).
Diagnóstico diferencial: linfoma primario de células B, escleritis posterior, esclerosis múltiple, sarcoidosis, síndrome de Alezzandrini, alopecia areata, piebaldismo, LES, síndrome de Wegener, síndrome Cogan.
El tratamiento se basa en: corticoides, terapia inmunosupresora (ciclosporina A, tacrolimus, micofenolato, azatioprina, metotrexato o inmunoglobulinas intravenosas)y modificadores de respuesta biológica (anticuerpos anti-VEGF)
Pronóstico relativamente bueno, siendo edad de comienzo, duración de fase crónica y la presencia de membranas neovasculares subretinianas los principales factores pronósticos, y sobre todo el diagnóstico y tratamiento precoz.
Complicaciones, en 50% de pacientes(cataratas, glaucoma, membranas neovasculares).
Es barajada entre las posibles enfermedades que padeció Francisco de Goya, produciendo un cambio en su forma de pintar, y creando las famosas «pinturas negras» como secuelas de la enfermedad.

P-0627

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN TUMOR DE WILMS EN PACIENTE PEDIÁTRICO

V Magide González [1]; M Gisbert Molina [1]; C Crespo Zafón [1]; L Vicente Murgui [1]; M Gimeno Jimenez [1]; L Perez De Lucia Fernández De Ibarra [1]

[1]HOSPITAL MANISES

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 11 años y 3 meses sin antecedentes de interés que acude a urgencias pediátricas hospitalarias por dolor abdominal de 3 días de evolución con empeoramiento durante las últimas 24 horas. Refiere inicio de dolor abdominal periumbilical, tipo cólico, asociado a 2-3 vómitos de contenido alimentario, sin alteración en las deposiciones ni fiebre. Mejoría progresiva de los vómitos que se autolimitan en domicilio las siguientes 48 horas, sin embargo, el dolor abdominal se intensifica y se vuelve continuo, focalizándose tanto en fosa iliaca derecha como izquierda, motivo por el que acuden a UPED. Acudieron al inicio del cuadro a su pediatra, diagnosticándose de gastroenteritis aguda y tratamiento sintomático en domicilio.

En la exploración física, destaca TEP inestable por facies de dolor. Paciente normohidratada y normocoloreada con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. A la palpación abdominal, presenta dolor con defensa generalizada que dificulta la exploración. Maniobras apendiculares positivas (Blumberg y salto positivas, resto dudosos).

En la analítica sanguínea, destaca: bioquímica con elevación de PCR 123.14 mg/L y procalcitonina 0.25 ng/mL, hemograma con hemoglobina de 10.9 g/dL sin leucocitosis ni neutrofilia y urinoanálisis sin hallazgos patológicos. Ante la sospecha de un abdomen agudo, se solicita ecografía abdominal en la que se observa un riñón derecho edematoso en polo inferior con pérdida de la ecoestructura y disminución de la vascularización en el estudio Doppler, también se identifica una colección de 5 cm con contenido ecogénico y burbujas de gas antideclives que se movilizan con los cambios de posición y líquido libre en fosa iliaca derecha y pelvis menor. A pesar de que los hallazgos en un contexto de patología infecciosa, sugieren corresponder a pielonefritis complicada con absceso renal, se recomienda seguimiento evolutivo para descartar lesión subyacente.

La paciente es ingresada y se inicia doble antibioterapia con gentamicina y cefotaxima intravenosos. A las 24 horas de ingreso, presenta una discreta mejoría que permite una exploración más completa, palpándose un masa en hemiabdomen derecho; por lo que, se repite ecografía en la que se objetiva una tumoración renal derecha con extensión extraparenquimatosa y afectación del retroperitoneo, con adenopatías regionales. Se decide ampliar estudio con TAC toracoabdominopélvico informándose como tumoración solido-quística renal derecha con calcificaciones que sobrepasa la línea media y se identifican nódulos pulmonares con alta sospecha de malignidad. Los hallazgos sugieren tumoración de Wilms como primera posibilidad, siendo menos probable el sarcoma de células claras y el carcinoma de células renales. Se deriva paciente a hospital terciario de referencia en oncología pediátrica para completar estudio con RMN y biopsia del tumor, confirmándose el diagnóstico de Tumor de Wilms metastásico Estadio IV.

Actualmente la paciente está en tratamiento quimioterápico con escasa respuesta, pendiente de nefrectomía radical derecha si se consigue reducción del tamaño tumoral.

CONCLUSIONES

El Tumor de Wilms o Nefroblastoma es el tumor renal más frecuente en edad pediátrica. El pico de incidencia se produce entre los 2 y 5 años, siendo el 95% de los niños diagnosticados antes de los 10 años. El signo más frecuente es el hallazgo incidental de una masa abdominal, seguido de la presencia de hematuria. La importancia de este caso radica en ese pequeño porcentaje que cursa con edad, clínica y evolución atípica. Se debe tener en cuenta los procesos neoplásicos en la edad pediátrica, por lo que, se necesita una alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico junto con una minuciosa exploración física.

P-0628

COMPLICACIÓN INTRACRANEAL DE UNA SINUSITIS

María Carrizo Boto [1]; Mónica Fernández Díaz [1]; Adrián Estrada Menéndez [1]; Isabel Furelos Gil [2]; Nuria Fernández Sobredo [1]; Sonia Berdasco Suárez [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín; [2]Centro de Salud Llano Ponte

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 11 años que acude a urgencias por dolor frontal derecho desde hace un mes, sin antecedente de traumatismo ni introducción de cuerpo extraño nasal. Valorado hace 15 días por el mismo motivo, con único pico febril de 38ºC, se pautó amoxicilina-clavulánico 10 días ante sospecha de sinusitis aguda. En esta nueva consulta no refiere nuevos picos febriles, la madre lo encuentra más apático y cansado así como discreta tumefacción supraciliar derecha. No taponamiento nasal ni rinorrea mucopurulenta.

Exploración física: temperatura 36.9ºC, tensión arterial 105/67, frecuencia cardiaca 94 latidos por minuto, saturación oxígeno 98%, peso 38kg. Triángulo de evaluación pediátrica estable, faringe y otoscopia sin hallazgos. Dolor a la palpación de seno frontal derecho. Exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias: analítica con hemograma normal, bioquímica con proteína C reactiva normal, coagulación normal. Tomografía computerizada (TC): importante engrosamiento submucoso de seno maxilar izquierdo así como de celdillas etmoidales del mismo lado, ocupación prácticamente completa del seno frontal. Interrupción de la cortical (defecto óseo de 1cm)en la pared posterior del seno frontal izquierdo que lo comunica con la fosa craneal anterior donde observa hipercaptación de hojas meníngea e imagen sospechosa de colección extraaxial de 7cm en su eje mayor y 2.2cm en el menor.

Diagnóstico: sinusitis complicada con absceso epidural.

El paciente fue intervenido por neurocirugía realizándose craneotomía y evacuación del empiema. Se pautó antibioterapia con cefotaxima, metronidazol y vancomicina. Se detecta Staphylococcus (S.)anginosus y Haemophilus (H.)influenzae en cultivo del empiema. Buena evolución posterior.

CONCLUSIONES

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa nasal y de uno o más senos paranasales. Generalmente, es de etiología viral, aunque puede complicarse con una sobreinfección bacteriana (rinosinusitis aguda bacteriana (RSAB)). Las principales bacterias implicadas son H. influenzae, Streptococcus pneumoniae y Moraxella catarrhalis. Los síntomas clínicos son poco específicos y similares a los de un catarro común prolongado. El diagnóstico es clínico, y se han definido tres patrones de presentación: infección prolongada (síntomas respiratorios de más de diez días deevolución), empeoramiento clínico de síntomas (agravamiento o aparición de nuevos síntomas a partir del 6º día)e inicio grave (mal estado general, fiebre > 39 °C y secreción purulenta al menos tres días, de aparición brusca). Las pruebas complementarias (analíticas, TC)se reservan para los casos con sospecha de complicaciones. El tratamiento de elección es amoxicilina oral a dosis altas, reservando la vía intravenosa para los casos complicados o de mala evolución.

Las complicaciones de la sinusitis son poco frecuentes, pero potencialmente graves. Se dividen en complicaciones extracraneales, siendo las celulitis preseptal y orbitaria las más habituales; e intracraneales, siendo en este caso el absceso intracraneal la más frecuente. Las complicaciones intracraneales suelen ser secundarias a sinusitis frontal o etmoidal. El paciente de este caso no presentaba los síntomas que se describen de forma habitual en casos de absceso intracraneal (fiebre, náuseas y vómitos, papiledema y cefalea intensa y clínica neurológica con signos focales y letargia), solo presentaba cefalea persistente, pero las complicaciones son tan graves que a pesar de ser un niño, la radiación del TC estaba justificada.

P-0629

"DR, MI HIJO VOMITA TRAS LAS TOMAS"

Juan Diego Isidoro Palmerin [1]; Tania Perez García [1]; Adrian Suárez [1]; Paul Marcel Harb Peralta [1]; Ana Belen Berzosa [1]; Lola Romero Maurelo [1]

[1]HOSPITAL CAN MISSES

HISTORIA CLÍNICA

Recién nacido de 26 días de vida remitido desde su pediatra por vómitos en proyectil tras las tomas de fórmula. Lactancia mixta desde el nacimiento.

Refieren vómitos en proyectil tras cada toma fórmula artificial desde hace 4 días junto a deposiciones más verdosas. Ingesta con mucha avidez y succión vigorosa. Afebril.

Se hace toma en CS con fórmula hidrolizada ante sospecha inicial de IPLV que succiona con fuerza y posteriormente realiza un vómito abundante proyectivo.

Se objetiva pérdida de peso en la última semana de 70gr.

En la exploración física se observa TEP estable. Activo y reactivo. Buen estado general. Normohidratado y normocoloreado. Relleno capilar inmediato. Orofaringe: sin hallazgos. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, no soplos audibles. Buena ventilación bilateral. Eupneico. No signos de dificultad respiratoria. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso, peristaltismo conservado. Genitales: sin alteraciones. No se visualizan exantema, ni petequias. Neurológico: normal a la edad del paciente. Tono y fuerza conservada.

PPCC:

Analítica de sangre: Hemograma: Hb: 16.2 g/dL; Hcto: 47.1 %; Leucocitos: 13.700 (N: 16% - L: 66% - M: 11.4%); Plaquetas: 533.000.

Bioquímica: Glucosa: 85 mg/dL, Urea: 20 mg/dL, Creatinina: 0.36 mg/dL, Sodio: 142 mmol/L, Potasio: 6.4 mmol/L, AST: 47 U/L, ALT: 28 U/L,

Reactantes de fase aguda: Proteína C reactiva: < 0.10 mg/dL.

Gasometría venosa: pH: 7.43, pCO2: 32.2 mmHg, HCO3: 21.5 mmol/L, ex. Base: -1.8 mmol/L,

Coagulación: normal

Sedimeno de orina: negativo

ECO ABDOMEN: Píloro aumentado de tamaño, visible en toda su extensión, grosor de una única pared muscular del píloro de unos 3 mm., longitudinal de unos 19 mm y su diámetro transverso unos 10 mm. Estómago lleno. Asas intestinales de calibre disminuido. Sin otros hallazgos. **Conclusión:** Hallazgos ecográficos propios de una estenosis hipertrófica del píloro.

Interconsulta cirugía pediátrica: traslado a centro de referencia para IQ.

CONCLUSIONES

La estenosis hipertrófica de píloro (EHP)es una de las causas quirúrgicas más frecuente de vómito durante la primera infancia, junto con las malformaciones congénitas. Aparece con una frecuencia de 3 de cada 1.000 recién nacidos siendo mucho más prevalente en varones (4:1), primogénitos y raza blanca. Se caracteriza por la hipertrofia de la capa muscular circular e interna del canal pilórico, condicionando un estrechamiento y alargamiento de éste, con obstrucción a su salida. La ecografía es la prueba de imagen más sensible. **La EHP no es una emergencia quirúrgica, sino una emergencia médica.** De ahí que el tratamiento médico sea la pieza clave: suspender alimentación oral, descompresión gástrica o SNG abierta a bolsa, corrección hidroelectrolítica o Manejo de la deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas (monitorizando de glucemias, diuresis y electrolitos).

P-0630

¿INFECCIÓN O CÁNCER?

P Martínez Gandía [1]; A Conde Martin [1]; A Domenech Cubi [1]; S Larrondo Pamies [1]; P Zaballos Diego [1]

[1]Hospital Sant pau i Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años acude a urgencias por ulceración pretibial derecha de un mes de evolución. Refiere la lesión comenzó tras una picadura de insecto y ha ido aumentado progresivamente de tamaño. Niega fiebre ni otros síntomas asociados. No ha realizado viajes recientemente.

A la exploración física presenta buen estado general, constantes vitales dentro de normalidad y auscultación cardiopulmonar normal. A la inspección destaca, en pierna izquierda, una lesión maculopapulosa ulcerada bien circunscrita en zona pretibial anterior de 2,5x2cm con bordes equimóticos sobreelevados e incipiente celulitis perilesional. No se identifican adenopatías inguinales ni axilares palpables, tampoco lesiones en mucosas.

Inicialmente se orienta como úlcera de probable origen infeccioso, por lo que se cursa analítica, se toma muestra de cultivo, hemocultivos y biopsia. En la analítica no se aprecian alteraciones. Se pauta analgesia y antibioterapia oral según guía antimicrobiana del centro y se cita con dermatología para valoración, control evolutivo y resultado de pruebas. Se plantea diagnóstico diferencial entre úlcera diabética, pioderma gangrenoso, leishmaniasis, carcinoma escamoso, o basocelular y esporotricosis

Tras una semana, se aprecia discreto aumento de tamaño de la ulceración. El cultivo y hemocultivos no muestran crecimiento de patógenos y la biopsia informa de dermatitis granulomatosa con presencia de macrófagos parasitados por amastigotes. Se amplía estudio con serología de leishmania, estudio molecular de la lesión y de sangre, detectándose ADN de leishmania infantum únicamente en la muestra cutánea y siendo las serologías negativas. Ante los hallazgos se diagnostica de leishmaniasis cutánea y se inicia tratamiento con inyecciones intralesionales de antimoniato de meglutina semanales.

Tras 6 sesiones, la lesión muestra reducción significativa de tamaño. Continúa en seguimiento por parte del servicio de dermatología.

CONCLUSIONES

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria provocada por un protozoo del género leishmania y transmitida por la picadura del mosquito flebótomo hembra. Es una de las 10 enfermedades tropicales con mayor incidencia en el mundo. En España, su incidencia es muy baja, aunque los últimos años presenta un discreto repunte de casos.

En el 90% de los casos de inoculación de leishmania, el botón de oriente desaparece en dos o tres semanas, sin provocar clínica. Pero, si un paciente presenta clínica y se detecta infección, se debe tratar a tiempo, ya que la demora en su tratamiento podría provocar el posterior desarrollo de una leishmaniasis visceral o kala-azar, cuya mortalidad ronda el 90%.

Esta enfermedad puede cursar con tres variantes clínicas: la visceral, la cutánea y la mucocutánea, siendo la cutánea la presentación más habitual y la visceral la más grave.

En España, la leishmaniasis cutánea supuso el 50% de todos los casos de leishmania de 2019 a 2021. Su causante más habitual es la leishmania infantum. El interés de este caso reside en que no es habitual ver una leishmaniasis cutánea en España, como tampoco es frecuente que ocurra en un paciente inmunocompetente.

Debe sospecharse leishmaniasis ante una lesión ulcerativa tras picadura de insecto, teniendo en cuenta que el tiempo de incubación hasta que aparece el "botón de oriente", suele ser de semanas a meses tras la inoculación, y descartando otras patologías por medio de las pruebas complementarias pertinentes. Su diagnóstico de certeza es histológico, con toma de biopsias y visualización de amastigotes en el interior de los macrófagos y en el espacio extracelular.

A día de hoy no existe un tratamiento estandarizado para el manejo de la leishmaniasis cutánea. Habitualmente se utiliza la inyección de antimonales pentavalentes, pero se necesitan más estudios para validar la eficacia de esta terapia, ya que no constan ensayos suficientes.

P-0631

FIEBRE, ARTRALGIAS Y LESIONES CUTÁNEAS POR ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

A Ordóñez Pastor [1]; E Sánchez Fernández [2]; A Cacabelos Dios [3]; J Collado Sáenz [4]; S Zamora Madrigal [1]; G Martínez Galán [5]

[1]Centro de salud de Nájera; [2]FEA Urgencias de Hospital San Pedro de Logroño; [3]Centro de salud de Calahorra; [4]Medicina interna de Hospital San Pedro de Logroño; [5]FEA Urgencias de Hospital San Pedrod de Logroño

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 45 años sin antecedentes personales que presenta fiebre, artralgias y lesiones cutáneas en extremidades, abdomen, tronco y cara de aspecto eritematoso de dos semanas de evolución.

Refiere estos últimos días empeoramiento de estado general, fiebre de 39,5ºC y dolores articulares y musculares, presentando dificultad para movilizarse y para levantarse. Además, comenta dolor abdominal generalizado, sin alteración en las deposiciones ni síndrome miccional asociado. Al inicio del cuadro presentó odinofagia que está en resolución. Ha recibido tratamiento con Azitromicina y Valaciclovir pautado por su médico de atención primaria, sin mejoría. Niega clínica respiratoria, no otra sintomatología asociada. Niega viajes recientes.

Durante el ingreso, la paciente presentó episodio de dolor torácico en relación a pericarditis aguda.

Exploración física: malestar general. T 39,5ºC. FC 113 lpm. TA 134/74 mmHg. Saturación oxígeno 95%. Eupneica en reposo. No adenopatías. ACP normal. Abdomen blando depresible leve molestia difusa, no masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Extremidades: edema distal bilateral en piernas, manos y en muslos con discreta fóvea, dolor a la palpación. Discreto exantema en resolución con alguna lesión hiperpigmentada. No signos de derrame articular.

Pruebas complementarias: en analítica sanguínea PCR 400, procalcitonina 0.70, leucocitos 28,700 con 91% neutrófilos, hemoglobina 8.6, plaquetas 691.000, ferritina 3.800, transferrina 131, resto sin hallazgos. Serologías, estudio de morfología celular y marcadores tumorales negativos. Radiografías y TC abdominal sin hallazgos. Biopsia hepática sin hallazgos. En biopsia cutánea se informa de neutrofilia dérmica junto con presencia de queratinocitos apoptóticos en estratos epidérmicos superficiales, compatibles con enfermedad de Still.

Hasta el diagnóstico de sospecha de Enfermedad de Still, la paciente fue tratada con antibioterapia y transfusión concentrados de hematíes, con escasa respuesta. Tras resultados de biopsia cutánea, inicio de tratamiento con Anakinra y prednisona, con mejoría. Resolución de pericarditis con AINES y colchicina.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Still en la edad adulta es un trastorno inflamatorio caracterizado por fiebre, artritis y erupción cutánea evanescente. Es una patología poco común, con distribución bimodal por edades, con un pico entre los 15 y 25 años y el segundo entre los 36 y 46 años. Su etiología es desconocida, pero se cree que tiene probable relación con la cascada autoinflamatoria por la activación de las células inmunitarias innatas. No hay un vínculo específico con ningún agente causal, pero esta enfermedad suele estar precedida de una faringitis grave un par de semanas antes, por lo que podría estar relacionado con virus y bacterias como citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, Mycoplasma pneumoniae, *Borrelia burgdorferi…*

Además, algunos estudios han encontrado asociación tanto los cánceres sólidos como las neoplasias hematológicas malignas como posibles desencadentantes de la enfermedad.

Los síntomas principales son: fiebre, artralgias y erupción cutánea, además de mialgias, faringitis, linfadenopatía y esplenomegalia. Otra clínica menos frecuente es la pericarditis, hepatomegalia y dolor abdominal.

La fiebre suele ser monofásica superior a 39,5º y las artralgias transitorias y oligoarticulares. La erupción cutánea suele ser evanescente, maculopapular no pruriginosa.

El diagnóstico es de exclusión, por la clínica y los hallazgos analíticos, tras descartar otras patologías asociadas. Se sospecha por elevación de reactantes de fase aguda y ferritina, así como leucocitosis y hemolisis. No suele presentar alteraciones en pruebas de imagen y se puede realizar biopsia cutánea y hepática que ayudan al diagnóstico.

En el diagnóstico diferencial destacan: infecciones virales y bacterianas, endocarditis, enfermedades reumáticas, tumores sólidos y hematológicos, entre otros.

El tratamiento se centra en el control de la respuesta inflamatoria, utilizando de manera inicial corticoides y antiinflamatorios. Posteriormente, en función del tipo de afectación se utilizan fármacos como Metotrexato, Anakinra, Leflunomida…

En este caso de decidió utilización de Anakinra para tratar los síntomas de predominio sistémico.

P-0632

TIÑA INFLAMATORIA DEL CUERO CABELLUDO

Desirée Revuelta Reinoso [1]; Jaime Brioso Galiana [2]
[1]Hospital Infanta Elena; [2]Hospital Juan Ramón Jiménez

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 7 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, acude a urgencias de atención primaria, por empeoramiento progresivo de lesiones en cuero cabelludo. Refiere aparición de pequeña lesión descamativa y costrosa en región coronal de cuero cabelludo hace 2 meses, siendo diagnosticada en primer lugar de impétigo y recibiendo tratamiento con antibiótico tópico sin mejoría. Por aumento del número de lesiones en cuero cabelludo y aumento del tamaño de la mismas acude de nuevo al servicio de urgencias donde es diagnosticada de psoriasis con sospecha de sobreinfección bacteriana prescribiéndose tratamiento con cefadroxilo y aconsejando derivación a dermatología. A pesar de tratamiento pautado presenta empeoramiento clínico con aparición de gran componente exudativo de las lesiones, dolor intenso a nivel de las mismas y aparición de fiebre en las ultimas 48 horas. A la exploración presenta a nivel coronal en cuero cabelludo una gran lesión sobreelevada de unos 8 cm de diámetro con gran componente inflamatorio y exudado purulento, con signo de "la espumadera", dolorosa a la palpación y áreas de alopecia. Además, presenta varias lesiones mas pequeñas con las mismas características en otras zonas del cuero cabelludo. El resto de exploración es normal, no presentando lesiones en ninguna otra localización. Tras preguntar por el contacto con animales refieren que un mes antes de la aparición de la primera lesión adoptaron a un gato callejero el cual fue diagnosticado de tiña. Dadas las características clínicas y epidemiológicas la paciente es diagnosticada de tiña inflamatoria de cuero cabelludo (Querion de Celso). Ante la extensión de las lesiones y la presencia de clínica sistémica (fiebre)se deriva a urgencias hospitalarias. A nivel hospitalario se realiza analítica con hemograma y bioquímica que resultan anodinas, se solicita cultivo de bacterias y hongos de las lesiones y se decide ingreso. A su ingreso se inicia tratamiento con terbinafina vía oral, tratamiento tópico con champú de ketoconazol, metilprednisolona intravenosa y con cefazolina intravenosa ante la sospecha de sobreinfección bacteriana asociada. Tras inicio de tratamiento la paciente presenta una evolución clínica favorable, con resolución de la fiebre, del dolor y del componente exudativo de las lesiones. Presenta crecimiento de *S.aureus* sensible a meticilina en cultivo de bacterias y de *Trichophyton spp* en cultivos de hongos. Dado la buena evolución clínica es dada de alta completando un total de 10 días de tratamiento con cefadroxilo y 6 semanas de tratamiento con terbinafina vía oral junto con tratamiento tópico con ketoconazol. Al finalizar el tratamiento la paciente presenta área alopécica residual a nivel de la lesión de mayor tamaño.

CONCLUSIONES

- Una anamnesis realizada de forma ordenada y detallada es fundamental para hallar datos clínicos y epidemiológicos que nos orienten hacia el diagnóstico correcto.
- La tiña inflamatoria es una forma de presentación poco frecuente de la tiña capitis pero su diagnóstico y tratamiento precoz evitan las complicaciones asociadas, siendo la más frecuente la alopecia cicatricial.
- Es fundamental, previo al inicio del tratamiento, extraer cultivo de hongos de la lesión ya que posteriormente esto nos guiará sobre la elección del antifúngico más adecuado según la especie de dermatofito aislado.
- El tratamiento de la tiña del cuero cabelludo siempre debe ser vía oral. La grioseofulvina se considera el tratamiento de elección pero, dada la dificultad existente para adquirirla en nuestro medio, suele iniciarse tratamiento con terbinafina, itraconazol o fluconazol.

P-0633

UNA CAUSA INSOSPECHADA DE EPIGASTRALGIA

A Hernandez Marcos [1]; M Agreda Fernández [1]; V Romero Zegarra [2]; E Rodríguez Adrada [3]; N García - Pozuelo Adalia [4]; L García Pereña [5]

[1]H.U. Ramón y Cajal; [2]H.U. Infanta Cristina; [3]H.U. Infanta Leonor; [4]H.U. Rey Juan Carlos; [5]H.U. San Cecilio

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años, fumador, con antecedentes de colon irritable. Acude a urgencias por dolor abdominal en epigastrio desde hace 5 días, opresivo con extensión a zona periumbilical, distensión abdominal con disminución de emisión de gases y de deposiciones, cansancio desde hace 5 días con aumento de 5Kg de peso y sensación de distensión y aumento del perímetro abdominal. Hace 3 días valorado por dolor torácico sin datos de alarma por lo que fue dado de alta y citado en cardiología para control.

A la exploración inicial: TA 142/96mmHg FC 95lpm. SatO2 97% Afebril. Auscultación cadiopulmonar con tonos apagados, sin soplos y normoventilación. Abdomen distendido con hiperperistaltismo, matidez a la percusión y dolor difuso sin focalizar. Extremidades sin edemas ni signos de TVP

Se realizan pruebas complementarias:

- ECG: ritmo sinusal a 90 lpm
- Analítica: Hb 13,3, no leucocitosis, 277000 plaquetas, creatinina 0,89, BrT 1.3, GPT 46, iones en rango, PCR 2,95. Troponinas y proBNP negativo
- Rx de abdomen con asas de delgado en mesogastrio y flanco izquierdo

Con analgesia convencional el paciente no mejora por lo que se deja en observación, al día siguiente persiste con dolor, analítica sin cambios y en Rx de abdomen han desaparecido las asas de delgado. Se solicita TC abdominal informado como derrrame pericárdico masivo de 78mm, derrame pleural bilateral y ascitis.

Se realiza interconsulta a cardiología, ecocardiograma con derrame pericárdico muy severo global (75mm en eje paraesternal), colapso biventricular y VCI parcialmente colapsable a la inspiración. Realizan pericardiocentesis urgente tras inestabilidad posterior del paciente (oliguria, taquipnea y taquicardia)con buena evolución, ecocardiograma al alta de la UCI: mínimo derrame pericárdico anterior (9mm), FEVI normal.

CONCLUSIONES

El derrame cardíaco con taponamiento cardíaco (hipotensión, taquicardia, PVC yugular elevada y pulso paradógico)es una emergencia médica, poco frecuente en la práctica diaria pero que es preciso diagnosticar y tratar a tiempo para evitar un desenlace fatal. El estudio etiológico es muy variado, comprende desde enfermedades primarias del pericardio hasta otras patologías sistémicas como el hipotiroidismo, infiltración neoplásica, renal…

En países desarrollados, más del 50% son de causa idiopática, seguida de cáncer, infecciones e iatrogenia. En paíseas en desarrollo son las causas infecciosas (más del 60%)entre ellas la tuberculosis. El uso extendido de la ecocardiografía permite estimar la cantidad de forma aproximada en 3 grados de severidad: menor de 10 mm (leve), hasta 19 mm y mayor de 20mm (severa). Las imágenes no identifican la causa por ello hay que analizar el líquido pericárdico (pendiente en nuestro paciente)y realizar, si es posible una biopsia pericárdica.

Presentamos este caso para destacar la importancia del diagnóstico diferencial del dolor abdominal/epigástrico en la urgencia y del tratamiento de los pacientes con derrame pericárdico. Nuestro paciente llegó estable pero se inestabilizó en menos de 24h porque evolucionó a un taponamiento cardíaco que precisó drenaje y gracias a la colaboración de todos los equipos (urgencias, cardiología y UCI)evolucionó favorablemente.

P-0635

"VENGO PORQUE ME DUELE TODO"

M. Bousquets Niño [1]; S. Ferrero Mato [1]; M. Ruiz Perona [1]; M.I. Pérez Martin [1]; D.F. Muñoz Nogales [1]; J. Alonso Diaz [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha (Zamora)

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, sin alergias medicamentosas, acude a urgencias por dolores musculares generalizados de 15 días de evolución. Refiere dolor a nivel torácico, tipo opresivo, de duración variable, no irradiado, que se reproduce durante el ejercicio. Tos y mocos, por cuadro catarral en la semana anterior. Además, dolor en miembros superiores, que empeora al montar en bicicleta.

Entre sus antecedentes personales destaca que es fumador de un paquete al día desde la juventud.

En cuanto a la exploración física, se aprecia palidez cutáneo mucosa.

Respecto a las pruebas complementarias destaca que en la analítica se objetiva alteración de las tres series (Hemoglobina 5.6 g/dL. Leucocitos 1.86 x10e^3/mm^3 y plaquetas 134 x10e^3/mm^3). Además, alteración leve de la función renal y alteraciones en los niveles de troponina (100 ng/L, y 96 en la segunda determinación). También se realizaron pruebas de antígenos negativos, electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones.

Ante hallazgos analíticos de pancitopenia y niveles bajos de hemoglobina se decide ingreso para completar estudio y transfundir concentrados de hematíes. Se realiza estudio de médula ósea confirmando la sospecha de leucemia aguda mieloide. Se inicia tratamiento con 5-Azacitina.

JUICIO CLÍNICO: LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA (LAM)CON MADURACIÓN FLT3 MUTADA.

CONCLUSIONES

Con este caso presentamos una neoplasia maligna hematológica que representa la leucemia más común que ocurre en adultos.

La leucemia mieloide aguda se caracteriza por la proliferación descontrolada de células blásticas mieloides clonales que son incapaces de madurar hasta convertirse en leucocitos. Representa el 60% de las leucemias de los menores de 20 años y el 76% de todas las leucemias predominando en varones y raza caucásica. Tiene dos picos de frecuencia por edad, el primero entre 2-5 años y el segundo en la sexta década de la vida. Tiene una tasa de mortalidad elevada, sobreviviendo a los 5 años solo el 24%.

Con el conocimiento biológico de esta leucemia se ha conseguido identificar alteraciones del cromosoma 13q12 que dan origen a la mutación de genes relacionados con la activación de las vías proliferativas (mutación clase I)y las que alteran la diferenciación hematopoyética (mutación clase II). Esto tiene importancia porque las mutaciones de clase I, como la del gen FLT3, tienen peor pronóstico, menos curaciones, una tasa mayor de recaídas y una menor supervivencia global. Esto nos permite realizar una terapéutica adaptada al riesgo que sufren proponiendo tratamientos intensivos en aquellos pacientes con mayor morbilidad.

Más del 50% de los enfermos tienen mutaciones en el gen FLT3, por lo que se han abierto líneas de investigación para buscar inhibidor de esta molécula. Actualmente, hay varios en la clínica, pero son poco eficaces pues ayudan a mejorar la calidad de las terapias pero no aumenta la supervivencia. Esto se debe a que existen numerosas mutaciones en FLT3 que provocan resistencia contra los inhibidores de FLT3; para combatirla, se están investigando enfoques alternativos (terapias combinadas con otros agentes dirigidos, enfoques inmunoterapéuticos…). Por lo tanto, la identificación de biomarcadores es vital para estratificar a los pacientes con leucemia mieloide aguda y dirigirse a la población de pacientes con leucemia mieloide aguda con mutación FLT3 particular. Con este caso queremos destacar el papel del médico de urgencias no sólo en patología vital urgente sino también en pacientes como el de nuestro caso en el cuál gracias a un diagnóstico e inicio de tratamiento precoz se ha conseguido una evolución favorable de su enfermedad. Lo que en un inicio parece una patología banal, al final se convierte en una patología que tiene alta tasa de mortalidad; pretendemos hacer hincapié en que muchas veces, a pesar del ritmo frenético de las urgencias, tenemos que pensar e ir más allá para ayudar a nuestros pacientes.

P-0636

LA IMPORTANCIA DEL ACCESO A BASES DE DATOS ESPECÍFICAS EN EL MANEJO DE LA SOSPECHA DE LESIONES BENIGNAS

A. Real Martín [1]; G. Pérez Nieto [1]; E. Cano Sanz [1]; A. Mata Martínez [1]; A. Escalera Suberviola [1]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años que acude a Urgencias derivada desde Atención primaria por aparición de lesión en mucosa en región sublingual izquierda (la paciente cree presentarla desde el día previo), no dolorosa de forma espontánea.
Como antecedentes de interés, es fumadora.
Niega molestias con la deglución, no odinofagia. Por otro lado, refiere cuadro catarral con congestión nasal, tos escasa no productiva y leve cefalea inespecífica. Refiere distermia sin termometrarse fiebre.
A su llegada, constantes en rango, afebril. En exploración física destaca: Buen estado general.
Auscultación cardiopulmonar: rítmica, no soplos. Murmullo vesicular conservado.
Cavidad orofaríngea: tumoración ovalada de 1-1cm, fluctuante, de consistencia blanda, coloración transparente-azulada de aspecto mucoide. No doloroso a la palpación. Discreta hiperemia compatible con cuadro viral.
Resto de la exploración, anodina.
Se consulta en la base de datos de imágenes de lesiones benignas aportada por diferentes servicios de nuestro centro. Se concluye tras valoración exhaustiva de imágenes comparativas, diagnóstico compatible con ránula sublingual sin datos de complicación.
Desde el punto del cuadro catarral, no precisa atención hospitalaria en ningún caso.
La paciente es dada de alta con indicaciones pertinentes y tratamiento sintomático.

CONCLUSIONES

Dado al acceso a una base de datos y de imágenes completa y fiable; se pudieron evitar interconsultas urgentes a otras especialidades, así como técnicas no indicadas en ese momento o esperas innecesarias.
La paciente se pudo ir de alta a domicilio con indicaciones y tratamiento sintomático, así como valoración posterior en Otorrinolaringología por vía ordinaria para confirmación del diagnóstico, sin incidencias.
De no haber tenido el acceso a las imágenes descritas; es posible que se hubieran generado dudas en el diagnóstico con la consiguiente sobreactuación para la resolución del mismo.

P-0637

MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

Ane Urizar Ojanguren [1]; Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Gabriela García Arjones [1]; Ignacio Areitio Chasco [1]

[1]OSI Barrualde Galdakao

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por su propio pie en contexto de vómitos y diarrea de días de evolución junto con decaimiento del estado general.
No alergias medicamentosas conocidas, antecedentes de gastritis crónica y osteoporosis; valorada en 2014 por hematuria sin hallazgos en estudio realizado. Último ingreso hospitalario en 2017 en contexto de gastroenteritis aguda, ingreso previo en 2014 por neumonía. Colecistectomizada y en actual tratamiento con lansoprazol, denosumab semestral, calcifediol y lormetazepam.
A la exploración presenta palidez mucocutánea evidente con ictericia subconjuntival sin hallazgos de sangrado activo a la exploración. En la analítica sanguínea solicitada se objetiva intensa anemia (hemoglobina 2,1 mg/dl)y trombocitopenia (plaquetas 6000/mm3)sin alteraciones de la serie blanca, con lactato deshidrogenasa de 3000 e hiperbilirrubinemia (6,2 mg/dl)asociando fracaso renal agudo. Se inicia transfusión de hemoderivados (2 concentrados de hematíes, 1 pool de plaquetas y 2 bolsas de plasma freso congelado). Además se realiza TAC abdominal sin hallazgos relevantes. Avisamos a hematología por sospecha de microangiopatía trombótica (MAT)y solicitamos frotis sanguíneo donde describen esquistocitos pero también neutrófilos polisegmentados. Se opta por terapia transfusional.

CONCLUSIONES

La MAT describe una lesión patológica específica en la que las anomalías en la pared vascular de las arteriolas y los capilares provocan una trombosis microvascular, hemólisis microangiopática y trombocitopenia. Entre las causas de MAT se encuentran la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), el síndrome hemolítico urémico mediado por toxina Shiga (SHU), los trastornos de la vitamina B12 o factores implicados en la hemostasia, los síndromes mediados por complemento y los síndromes inducidos por fármacos. Estas situaciones requieren un tratamiento urgente y dirigido, y en caso de que se sospeche una PTT es urgente iniciar un tratamiento terapéutico de recambio plasmático (TPE).
La PTT es inicialmente un diagnóstico clínico que se confirma mediante un hallazgo posterior de la actividad deficiente de ADAMTS13, aunque no se puede utilizar de forma aislada porque no es lo suficientemente sensible o específica para el diagnóstico. Es por lo que la decisión de iniciar recambio plasmático puede ser un desafío por los riesgos sustanciales que conlleva. La infusión de plasma se puede utilizar como medida provisional. Según un análisis retrospectivo de 57 pacientes que recibieron infusión de plasma (25 a 30 ml/kg por día)versus recambio plasmático, la infusión fue inferior a la TPE pero efectiva en algunos pacientes. Otra revisión retrospectiva de 20 pacientes encontró que la infusión de plasma tenía una eficacia similar a la TPE si se administraban volúmenes equivalentes de plasma.

Por lo tanto, ante sospecha de MAT es necesario descartar una PTT ya que precisa de recambio plasmático urgente aunque, ante una paciente frágil como es el caso, se puede optar por iniciar terapia transfusional. Finalmente la paciente fue dada de alta por bicitopenia severa en contexto de déficit de B12 tras una evolución favorable a medidas de soporte, descartándose la presencia de blastos o displasia en el aspirado de médula ósea con niveles de ADAMTS13 del 30%.

P-0638

"ME HAN DADO UN BALONAZO"

M. Bousquets Niño [1]; L. Viñas Pérez [1]; S. Ferrero Mato [1]; M.I. Pérez Martín [1]; V. Lemes Niz [1]; Y. González Pascual [2]

[1]Hospital Virgen de la Concha (Zamora); [2]C.S. Carballeda (Mombuey)

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 9 años, sin antecedentes personales ni quirúrgicos de interés, acude a urgencias hospitalarias por dolor abdominal intenso, predominante en hipogastrio y asociado a náuseas. Además, 2 deposiciones diarreicas, sin productos patológicos. Refiere que recibió un balonazo a mediodía y que la clínica referida ha aparecido, de forma progresiva, tras el traumatismo.

En cuanto a la exploración física destaca niño pálido, apagado, somnoliento, por tanto, con uno de los lados del Triángulo de Evaluación pediátrica alterado (aspecto). Además, presenta abdomen distendido, timpánico, globuloso y dolor a la palpación difusa (sobre todo en hipogastrio).

Ante la exploración se decide realizar una analítica sanguínea, que es anodina. Respecto a pruebas de imagen se realiza una radiografía de abdomen dónde se aprecia aireación anómala de gas en asas intestinales, con asas distendidas en hemiabdomen derecho, imagen compatible con vólvulo intestinal. Ante estos hallazgos, se realiza TAC abdominal, en el cual, al realizar el escanograma se evidencia cambio evidente en el luminograma con resolución de imagen de vólvulo.

Tras ello, se decide colocación de sonda nasogástrica e ingreso en Cirugía Pediátrica para observación y, en caso de nueva aparición, intervenir quirúrgicamente.

JC: Dolor abdominal. Vólvulo intestinal.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal supone uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias.

El vólvulo intestinal es una entidad, infrecuente en la infancia, pero que sin un diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoces puede tener consecuencias fatales.

Consiste en la torsión de un segmento del intestino alrededor de su eje mesentérico y sus síntomas resultan de la oclusión de la luz intestinal y del compromiso agudo de la vascularización del intestino afectado. Solo un 10% de los vólvulos ocurren en mayores de 12 meses, pudiendo ser idiopático o por adherencias postquirúrgicas.

La presentación clínica es inespecífica, por lo que requiere un alto índice de sospecha. Algunos síntomas son: dolor abdominal (sin defensa), distensión abdominal, vómitos, disminución de ruidos hidroaéreos, afectación del estado general y hematoquecia (éste último en casos avanzados, con compromiso vascular). Es importante realizar un diagnóstico diferencial con patologías abdominales frecuentes en edades pediátricas, como: apendicitis, dolor abdominal funcional, migraña abdominal, gastroenteritis aguda…

En nuestro paciente lo que más llamaba la atención era la importante afectación del estado general que presentaba. Por ello, queremos destacar que es de vital importancia realizar y conocer el Triángulo

de Evaluación Pediátrica (TEP)pues es una herramienta que facilita la evaluación fisiológica inmediata, en segundos; con sólo mirar al paciente ayuda a determinar circunstancias que requieren toma de decisiones rápidas y a establecer prioridades. Se basa en tres pilares: apariencia, trabajo respiratorio y circulación. En nuestro caso, al ver la importante afectación del estado general del paciente nos hizo buscar más allá de un simple dolor abdominal frecuente en la infancia.

A parte de la exploración física es importante apoyarse en pruebas complementarias, aunque en ocasiones pueden ser normales. La principal prueba complementaria a realizar ante la sospecha de un vólvulo es la radiografía, incluso antes que la ecografía abdominal. A pesar de ello, en muchas ocasiones, únicamente la intervención quirúrgica confirma el diagnóstico.

Con este caso presentamos una entidad que supone un reto diagnóstico en la infancia. Debemos pensar en ella por su importante morbimortalidad. Además, no se han encontrado referencias bibliográficas que relacionen traumatismo abdominal y vólvulo intestinal, lo cual evidencia la importancia de valorar posibles distractores en la valoración pediátrica, ya que estos pueden enmascarar o coexistir con patologías graves, como es el caso. Para evitar dichos distractores, es fundamental apoyarse en una detallada anamnesis (incluyendo antecedentes quirúrgicos)y exploración física, dónde lo primero que tenemos que realizar es el Triángulo de Evaluación Pediátrica.

P-0639

LIMITACIÓN DE ESFUERZO TERAPEÚTICO EN URGENCIAS

Leticia Núñez Queijo [1]; Tamara Aragón Aragón [1]; Isabel Caicedo Martinez [2]; Alicia Sánchez Sánchez [1]

[1]HAR UTRERA; [2]HOSPITAL DE BORMUJOS

HISTORIA CLÍNICA

- Paciente mujer de 92 años de edad, institucionalizada, traída a urgencias por ambulancia convencional tras valoración del equipo de emergencias en domicilio por disnea intensa, de comienzo gradual hace 24 horas hasta hacerse muy evidente con claros signos de sufrimiento por parte de la paciente. La familia nos dice que el deterioro ha sido importante en 24 horas y que no se despierta desde hace más de 24 horas. También nos cuenta situación de dependencia para las ABVD y crisis de dolor mal controlada por neoplasia con metástasis peritoneales.
- **Antecedentes personales**: HTA, DM2,demencia senil, neoplasia recientemente diagnosticada por carcinomatosis peritoneal, sin diagnostico de primario consensuado el no estudio por parte de medicina interna y su familia, por no haber beneficio en cuanto a tratamiento y pronóstico. Dada de alta hace dos días de planta de medicina interna tras paracentesis evacuadora de 5 litros con tratamiento con levofloxacino durante una semana. Al alta la incluyen en el protocolo de cuidados paliativos.
- exploración física: A su llegada a urgencias la paciente presenta MEG, con disnea, triaje subcostal y respiración- abdominal, con Sat 02 80 % sin 02. Glasgow 11, PINLA. Frecuencia respiratoria 20, Frecuencia cardiaca 110 lpm.

TA: 80-40. Temperatura 37ºC

Auscultación cardiorespiratoria: estertores y roncus por ambos campos pulmonares anteriores, tonos taquicardicos y débiles. La paciente presentaba algunas pausas de apnea.

Abdomen: ascitis moderada no a tensión, sin signos de peritonismo.

Miembros inferiores: Sin edema y sin signos de TVP.

Relleno capilar igual a 3 segundos.

PLAN de actuación: Paciente en situación de últimos días, a la que debemos realizar todas las medidas de confort que estén en nuestras manos.

- MEDIDAS EN URGENCIAS: Oxigenoterapia + Cloruro mórfico + escopolamina iv, hasta disminución de estertores y disnea. LA paciente no mejoraba tras medicación correcta, por lo que considerabamos que había sintomas refractarios.

Pasamos a la familia a consulta e informamos de mal pronóstico de la paciente y le explicamos que comezaremos con medidas de confort, subiendola a planta de hospitalización para que puedan estar con ella en un ambiente tranquilo. La familia comprende y muestra su total conformidad con esta actuación que le proponemos.

La paciente es subida a planta y se pauta midazolam + cloruro mórfico de inducción dadas las fascies agónicas que presentaba. Comenzamos con bomba de sedación hasta confort de la paciente, que falleció 24 horas depués del ingreso en planta, con mínima necesidad de rescates y tranquila.

CONCLUSIONES

Es muy importante en urgencias saber cuando hay que parar,para no realizar medidas futiles cuando una persona muestra signos de últimos días:
- Alteraciones físicas: Aumento de debilidad y postración, disminución de ingesta, sequedad de piel y mucosas, retención urinaria y fecal, disminución de tensión arterial, pulso débil, respiración con pausas de apnea.
- Alteraciones cognitivas: Desorientación, somnolencia, agitación.
- Alteraciones emocionales: reacciones hipoactivas o hiperactivas.

Siempre hay que mirar el registro de voluntades anticipadas, que en nuestro caso la paciente no tenía realizado, y tomar decisiones consensuadas con la familia siempre basándonos en los 4 principios éticos de la medicina, y primando el de beneficiencia por encima de maleficiencia.

P-0641

A LA VEJEZ,GLOSITIS

C Gimeno Galindo [1]; N Martin Alonso [1]; A Antiqueira Perez [1]; I Ingles Mancebo [1]; H Valenzuela Serrano [1]; S López Lallave [1]
[1]Hospital Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 92 años sin alergia conocidas
- Hipertensión y dislipemia actualmente sin tratamiento.
- Fibrilación auricular crónica
- Bocio desde hace 32 años sin hipotiroidismo asociado

Tratamiento habitual:
- Digoxina 0,25 mg 1-0-0 y acenocumarol.

Situación basal: dependiente para actividades de la vida diaria.

Enfermedad actual: mujer de 92 años que acude a urgencias por presentar aumento de tamaño de la lengua desde esa misma mañana que le impide la oclusión bucal, según nos refiere su hija. Desde hace aproximadamente 48horas la paciente aquejaba dolor facial izquierdo y aparición de induración inframandibular ipsilateral por lo que recibió tratamiento por parte de su médico de atención primaria con metamizol cada 8 horas, que ya había tomado en alguna ocasión previa sin incidencias y medio comprimido de Lorazepam al día (nunca ha tomado benzodiacepinas previamente).No asocia fiebre, ni dolor, ni semiología infecciosa en los últimos días.

Exploracion física :Tensión arterial:128/50mmHg, Frecuencia 55lpm, Saturación 02 96% basal, afebril.
Auscultacion cardiopulmonar : Arrítmico. Murmullo vesicular conservado
Neurológico : Consciente, sabe su nombre, atenta.

Exploración cráneo-cervical: importante edema de suelo de boca bilateral, así como de la cara ventral de la lengua, imposible explorar el resto de la boca por nula colaboración de la paciente.
Palpación cervical: zona empastada e indurada en la región de la glándula submaxilar izquierda, rama mandibular ósea parece normal.
En el área cervical anterior derecha se palpa una tumoración móvil gomosa no inflamada de 3x3 cm aproximadamente (el familiar me comenta que lo tiene desde hace años, con diagnóstico de bocio).
Ante **el cuadro de glositis versus edema de suelo de boca** se decide mantener en dieta absoluta, iniciar tratamiento con antibiótico y corticoides intravenoso y se solicita prueba de imagen.

Tomografía cervical urgente : *Compatible con bocio multinodular con signos compresivos. Lengua significativamente aumentada.Infiltracion del tejido graso celular subcutaneo, abscesos en suelo de la boca y burbujas de aire aisladas:* signos de sobreinfección. A valorar por todos los hallazgos anteriormente descritos la posibilidad de angina de Ludwig con celulitis cervico-toracica.
Resto de pruebas complementarias:analítica de sangre,radiografía de torax y electrocardiografía anodinas.

Juicio Clínico
Angina de Ludwig en probable relación con submaxilitis aguda izquierda.

Plan
Se procede a ingreso en geriatría para tratamiento intravenoso de la infección y medidas no invasivas para control de dolor, disnea o disconfort

(Metilprednisolona 40mg c/12h; Augmentine 1G c/8h, Paracetamol 1G alterno con Metamizol, Cloruro mórfico si disnea).
Con esta pauta de tratamiento, la paciente presentó buena respuesta con evolución favorable.

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una es una infección bacteriana potencialmente mortal, que cursa como una celulitis que comienza en la parte inferior de la boca y se extiende a estructuras adyacentes.La causa mas frecuente, infección dental. Aparece normalmente en adultos jóvenes,la enfermedad tiene un inicio brusco y progresa rápidamente. La prueba diagnóstica indicada para su diagnóstico es una tomografía computerizada.
El tratamiento ideal de la angina de Ludwig es el drenaje quirúrgico.
En nuestro caso se trata de una paciente anciana, con inicio de infección en la glándula submaxilar izquierda y extensión en menos de 48horas a suelo de boca. La situación basal de la paciente contraindicaba una anestesia general e intubación, agravada por un bocio multinodular de grandes dimensiones, estenosis traqueal y probable traqueomalacia asociada al proceso crónico. El riesgo de colapso de vía aérea, por gran edema lingual e imposibilidad para realización de una traqueotomía, también contraindicaba una sedación sin intubación. Por tanto se decide, de forma consensuada con familia, abordar de manera conservadora el proceso actual, priorizando el manejo del dolor, así como la disnea en caso de presentarla.

P-0642

"ACABA DE FALLECER MI PADRE, ¿Y AHORA QUÉ?": ABORDAJE DESDE LA PSICOLOGÍA DE EMERGENCIAS DEL DUELO EN MENORES EN RIESGO PSICOSOCIAL

Marta álvarez Calderón [1]
[1]SUMMA112

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de activación: fallecimiento de hombre de 45 años sin antecedentes de forma repentina. En el domicilio se encuentran dos menores de 15 y 10 años y su madre de 45 años.
Historia del problema:
Familia disfuncional, los dos menores conviven con un padre diagnosticado de depresión y una madre con parálisis cerebral (afectación física y del habla, preserva funciones cognitivas de razonamiento y comprensión). Ninguno de los padres trabaja o realiza las labores domésticas. La menor de 15 años se encarga del hogar y el cuidado de padres y hermano.
No reciben ningún tipo de ayuda, una familiar al que no ven desde hace años les ingresa cantidades de dinero ocasionalmente.
No existe ningún tipo de apoyo familiar o social.
El domicilio se encuentra en condiciones insalubres, con importante descuido de la higiene y orden, presentando acumulación de objetos.
Descripción de la situación: a nuestra llegada se encuentra un recurso médico avanzado certificando la muerte del padre y estabilizando a los familiares. No es posible intervenir en el domicilio. Debido a la lluvia y el frío tampoco es posible hacerlo en la calle, por lo que se solicita una ambulancia básica para poder acoger a toda la familia.
Objetivos terapéuticos
Apoyo en la comunicación de la noticia.
Gestión emocional inicial.
Valoración de la derivación a menores a dispositivo de acogimiento.
Gestión emocional de las decisiones con madre y menores.
Evaluación: Los tres familiares presentan estado de shock, incredulidad, miedo al futuro y desconcierto. La hija mayor se encuentra especialmente afectada. Teme por su situación en un futuro, especialmente verbaliza el miedo a hacerse cargo de su madre y su hermano ella sola.
Intervención:
La intervención se realiza en un primer momento de forma individual y posteriormente grupal con todos los miembros de la familia.
Inicialmente se abordan los síntomas del duelo mediante la validación y aceptación emocional, orientación de la situación, y psicoeducación.
Posteriormente se aborda la situación de desprotección de los menores y se opta por contactar con Servicios Sociales, quienes valoran la necesidad de trasladar a los menores a un centro de acogida debido a que no existe apoyo familiar y la madre no está capacitada para su cuidado.
Reacciones familiares: la madre presenta enfado y pensamiento de injusticia, sorpresivamente, los hijos sienten alivio y tranquilidad al conocer la opción de ser trasladados a un centro.
A nivel grupal se comparten las emociones de la difícil decisión de separar a los hijos de su madre, se procede a la despedida y se acuerda la comunicación y contacto al día siguiente entre la madre y los hijos.

CONCLUSIONES

El presente caso clínico pretende mostrar la complejidad clínica y logística desde la psicología de emergencias.
La situación de desamparo y falta de apoyo da lugar a una mayor y más grave sintomatología y requiere la activación de otros recursos.
Desde la toma de decisiones rápida y la intervención humanizada descritas, se pretende favorecer en la medida de lo posible el inicio del proceso de un duelo complejo.

P-0644

DOCTORA, MI NIÑO NO RESPIRA

Carlota Aguilera Casasola [1]; Adoración Peláez Tercedor [1]; Carmen Rios Aranda [2]; Mariola Aguilera Vidal [2]; María Del Mar Luque De Ingunza [2]; Cristina Burgos Forte [3]

[1]Hospital La Linea De la Concepción; [2]Hospital de Jerez de la Frontera; [3]Hospital La Línea de la Concepción

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 15 días de vida con antecedentes de parto eutócico a las 37 semanas de gestación con apgar al nacimiento 9/10, lactancia materna exclusiva, que acude traído por su madre por cuadro de obstrucción aguda de la vía aérea, el paciente pasa a sala de críticos en situación de periparada, ausencia de respiración normal, cianótico, con hiperextensión cervical, taquicárdico, sin llanto audible y con abundantes secreciones.
A la llegada a sala de críticos se realiza aspiración nasal y faríngea de secreciones mientras se frota el cuerpo del bebé, tras más de 5 min de estimulación el paciente comienza a llorar, se toman constantes donde presenta, frecuencia cardiaca en 180 latidos por minuto, saturación de oxígeno en 89%, temperatura 36º, la paciente continua con cianosis y enlentecimiento del relleno capilar, se administra mascarilla con reservorio a 15 litros y se avisa a pediatría.
La madre nos cuenta que llevaba más de 5 días con aumento de mucosidad que no eran capaces de realizarle lavados nasales porque se quejaba mucho, no había presentado fiebre ni ninguna otra clínica, como antecedentes familiares su padre había presentado gripe A en los días previos.
Una vez estabilizado al paciente, se le realiza en sala de críticos radiografía portátil y se extrae analítica completa con gasometría, la radiografía sin hallazgos patológicos, analíticamente gasometría alterada con una acidosis respiratoria, leucocitosis en hemograma sin reactantes de fase aguda elevados.
Tras valoración por la pediatra se decide ingreso en planta para ver evolución.
En planta se realiza test gripe A que da negativo, 5 días más tarde el paciente es dado de alta con diagnóstico de obstrucción de vía aérea secundaria a abundancia de secreciones y mucosidad.

CONCLUSIONES

La causa más común de parada en pediatría es de origen respiratorio, habitualmente cursa con un deterioro previo y progresivo de las funciones respiratorias y circulatorias con hipoxemia mantenida, por lo tanto debemos tener muy presente el ABCDE pediátrico, realizar una buena exploración de la vía aérea retirando cuerpos extraños, secreciones y favoreciendo el paso de flujo de aire, en nuestro paciente tras varias aspiraciones y estimulaciones conseguimos la apertura de la vía aérea y comienzo del llanto.
Con este caso quería destacar la importancia de un buen manejo de la vía área, conocimiento de las causas de parada en pediatría y la importancia de la pronta actuación del equipo en situación de peri parada para prevenir esta.

También destacaría lo importante que es la enseñanza a los padres de realizar buenos lavados nasales que podrían haberle ahorrado a este bebe el momento tan crítico que vivió.

P-0645

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO: UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

Beatriz Fernández Miranda [1]; Mónica Gata Maya [2]; Amanda Rocha Giraldo [2]; Angela M Roco García [3]

[1]CHUC; [2]Hospital de Zafra; [3]CHUB

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 59 años, con AP de esquizofrenia (en tratamiento con Olanzapina), institucionalizado, y que fue valorado por su MAP por alteración del nivel de consciencia siendo diagnosticado de sobredosificación de Olanzapina, suspendiendo la dosis de ese día.

Tres días después, el paciente es encontrado caído en el suelo con fiebre de 39ºC. A su llegada a Urgencias presentaba TA 80/50 con signos de deshidratación. En los datos analíticos destaca la presencia de leucocitosis 17000 con neutrofilia, urea 89, creatinina 1,79, Ña 154, PCT 1,37, CK 25000 y sistemático de orina con nitritos positivos y 100 leucocitos por campo. GV pH > 4,4, pCO2 normal y HCO3 23, lact > 2. Radiografía de Tórax, ECG sin alteraciones. Asimismo se solicita PCR gripe y COVID (negativas)y Hemocultivos y urocultivo.

Se inicia sueroterapia intensa y se administra Ceftriaxona empíricamente para tratamiento de infección de orina. A pesar de tratamiento antitérmico paracetamol/dexketoprofeno/nolotil y medidas físicas, persiste fiebre > 39ºC y disminución del nivel de conciencia, por lo que se avisa a UCI por sospecha de Síndrome Neuroléptico maligno.

Se decide ajuste de tratamiento con Meropenem (paciente institucionalizado)e intensificación de sueroterapia. Así mismo se administran 250cc Bicarbonato 1/6M para alcalinizar la orina y favorecer la eliminación de CK. Se inicia tratamiento con dantroleno mejorándose la curva térmica manteniéndose afebril 24h tras inicio de tratamiento.

Se suspende dantroleno sin reaparición de hipertermia.

Encontrándose hemodinámica mente estable, sin haber presentado episodios de agitación al suspender Olanzapina y mantener tratamiento con Benzodiacepinas, el paciente ingresa en Nefrología habiendo iniciado dilata oral y encontrándose con GSC 15, donde permanece hospitalizado con evolución favorable.

CONCLUSIONES

El síndrome neuroléptico maligno es una emergencia neurológica potencialmente mortal asociada al uso de neurolépticos típicos, atípicos (como el paciente del caso clínico), antieméticos y otros fármacos como litio y tetrabenazina. Se caracteriza por hipertermia, rigidez, alteración mental y disautonomía.

No tiene unos criterios diagnósticos claramente establecidos, pero analíticamente se puede observar: Elevación CK, Leucocitosis con neutrofilia, Elevación de LDH, FA, ALT y AST,

Acidosis metabólica, alteraciones electrolíticas, Mioglobinuria o insuficiencia renal aguda.

Su tratamiento específico consiste en Benzodiacepinas, Datroleno, Agonistas dopaminérgicos.

Este síndrome es una entidad poco común pero con una tasa de mortalidad elevada, por lo que resaltamos la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial e iniciar tratamiento de forma precoz.

P-0647

USO DEL ÓXIDO NITROSO EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS. EFECTO ADVERSO. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Isabel Rodríguez Rodríguez [1]; Berta María Martínez Mengual [1]; María Jose Amador Tejón [1]; Juan Ramón Hevia González [1]; Mónica Fernández Díaz [1]; Inés Trespalacios álvarez [1]

[1]Hospital San Agustín Avilés

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 12 años sin alergias conocidas. Vacunas correctas. No cirugías. Episodios previos de espasticidad bronquial tratados con salbutamol oral. Peso 48kg

Acude a urgencias con su madre por traumatismo en muñeca derecha, presentando fractura de radio y cúbito distales desplazada.

Se decide utilizar óxido nitroso para sedo analgesia y control de dolor. Se informa a madre e hija del procedimiento y posibles efectos secundarios, se traslada a la niña a box adecuado, se toman constantes, monitorizándose la saturación de oxígeno y se procede a la manipulación de la fractura, después de 3 minutos de administración del óxido nitroso en sistema de flujo de gas continuo a 6 litros.

Durante el procedimiento, se produce acúmulo de secreciones en boca y nariz de la paciente con desaturación. Tras la retirada, tos persistente con saturaciones bajas mantenidas sin trabajo respiratorio. La madre no refiere fiebre ni infección respiratoria previa.

Exploración física: Consciente, colaboradora. Neurológica normal. Bien hidratada y perfundida. Temperatura 36,2ºC, frecuencia cardíaca 110 latidos por minuto(lpm), frecuencia respiratoria 21respiraciones por minuto. Saturación 02 97% con oxígeno a 2 lpm en gafas nasales. No tiraje no estridor. Tos frecuente y ruidos audibles sin fonendo.

Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos con crepitantes gruesos dispersos bilaterales, más llamativos en zona media derecha.

Se solicita proteína C reactiva de Covid-19 con resultado negativo y radiografía de tórax compatible con edema perihiliar peribronquial sin condensaciones definidas.

Ingresa en planta de hospitalización pediátrica para vigilancia clínica y oxigenoterapia en gafas nasales. Mejoría progresiva que permite suspender el oxígeno. Es alta tras unas 8 horas del ingreso.

CONCLUSIONES

El óxido nitroso es un gas anestésico inoloro, incoloro e inflamable. No se metaboliza, por lo que se elimina inalterado por vía pulmonar durante la espiración.

La inhalación de una mezcla fija de oxígeno y óxido nitroso al 50% se asocia a un efecto analgésico significativo con menos efecto sedante y ansiolítico. Se han de administrar los litros suficientes para mantener la bolsa hinchada (reserva inspiración)habitualmente 6-9 litros. El flujo de gas es continuo, por lo que el volumen inhalado depende de la ventilación por minuto de cada paciente.

Su rápido inicio y cese de acción, tarda unos 20 segundos en pasar de la circulación pulmonar al sistema nervioso central, 2-3 minutos en aparecer sus efectos y alcanza su efecto máximo a los 3-5 minutos, permite conseguir un estado de sedación consciente, para la realización segura

y confiable de procedimientos asociados a dolor de intensidad leve-moderada y de corta duración (máximo 60 minutos)en niños y adultos. Durante el procedimiento, es necesaria la monitorización clínica y con pulsioximetría. Al acabar mantenemos oxígeno de 3 a 5 minutos y vigilancia hasta desaparecer los efectos del gas. En caso de patología cardiovascular o respiratoria previa, el tiempo se alarga hasta 15 minutos, para evitar la hipoxia por difusión.

A pesar de la baja incidencia de efectos adversos graves, tener en cuenta la sobresedación con obstrucción de vías aéreas y el edema bronquial; el riesgo aumenta con uso de fármacos (benzodiacepinas, opioides)o cuanto mayor es el tiempo de administración.

Efectos adversos menores esperables: euforia, sueño, parestesias, percepción sensorial modificada, ansiedad, nauseas y vómitos; desaparecen a los pocos minutos de suspender la inhalación.

Por la rápida difusión a espacios llenos de gas (aumenta el volumen y la presión en éstos), está contraindicado el uso en gas ectópico (neumotórax, neumoperitoneo), en cavidades rígidas por aumento de presión; en otitis serosa, hipertensión intracraneal, cirugía oftalmológica, traumatismos faciales con afectación senos. No desdeñar las contraindicaciones relativas: obstrucción parcial de vía aérea superior (hipertrofia amígdala sintomática), mucosidad en fosas nasales, infecciones de vías aéreas.

P-0648

DOCTORA, ME ESTÁ SALIENDO UN ALIEN DEL CUERPO

Lara Villar Fernández [1]; Desiree Martinez Martinez [2]; Desiree Fernández Suárez [2]; Sayoa Francesana González [2]; Lucia Garrido Acosta [2]; Verónica Vázquez Rey [2]

[1]Hospital Valle del Nalon; [2]Hospital Valle del Nalón

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 59 años que vive en el campo, alérgico a Amoxicilina-Clavulánico, que mientas faenaba con una empacadora sufre caida con traumatismo abdominopélvico con penetración de barra de hierro en región genital. Presenta herida incisa en piel escrotal de unos 3 cm que respeta planos profundos, presneta gran dolor y crepitación a la palpación inguinal. **Pruebas complementarias** en urgencias con bioquímica hemograma y coagulación normales. En TAC abdominal: burbujas de aire atípico que comienzan en región inguinoescrotal derecha ascendiendo por la región suprapúbica por fuera de músculos oblícuos y rectos derechos hasta la fosa iliaca derecha. Sin liquido libre. En ecografia escrotal se observa rotura del cuerpo cavernoso derecho, enfisema subcutáneo y hematoma escrotal bilateral importante. Durante el ingreso se inicia tratamiento antibiótico con quinolona y analgésicos pero la evolución es lenta y tórpida. A los pocos días desarrolla celulitis en fosa iliaca derecha, se repite TAC de abdomen y se observa colección subcutánea en hemiabdomen derecho a 6 cm del ombligo. Se drena en quirófano, se cultiva exudado de material purulento con resultado positivo para Enterocco faecalis y Capnocytophaga. Se inica entonces antibioterapia con linezolid que se mantiene 15 días siendo alta.

A los 3 meses del alta el paciente acude a urgencias con motivo de consulta de “problema en herida” y al entrar en la consulta refiere literalmente “ Doctora, mes está saliendo un alien del cuerpo”. A la exploración física se observa salida de material extraño de color negro por orificio de 1 cm en fosa iliaca derecha. Se extrae y se trata de tejido de ropa de color oscuro. Reinterrogando al paciente nos confirma que en el momento del accidente el hierro le rompió el pantalón y el calzoncillo (recuerda que ese día la ropa interior era negra)por tanto, se concluye dicho material como causante del absceso de los meses previos que ha ido buscando salida por el plano subcutáneo hasta su expulsión.

CONCLUSIONES

Todo cuerpo extraño de material textil dentro del organismo se puede denominar de diferentes formas: textiloma, corpus alienum, gossipbomas, gasomas... Es una patología rara, hay poca literatura médica ya que suelen debe ser a olvidos de material quirurgico durante intervenciones, por lo que al tener implicaciones medico-legales se reportan con menos frecuencia, por lo que se desconoce incidencia.

Existen 2 tipos de respuesta al cuerpo extraño: aguda, reacción inflamatoria exudativa con la formación de un absceso y fístula; y crónica, reacción fibrótica aséptica con posibles complicaciones a largo plazo. Pueden pasar décadas hasta ser diagnosticado. Para el diagnóstico de textilomas, la técnica de elección es la tomografia

P-0650

ERISIPELA, IMPORTANCIA DE DIFERENCIAR LESIONES CUTÁNEAS CARACTERÍSTICAS

A Cacabelos Dios [1]; A Ordóñez Pastor [1]; A Lorencio Sánchez [1]; E Sánchez Fernández [1]; P Martínez Galán [1]; M Pérez Herreros [1]
[1]Hospital San Pedro

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 70 años. Antecedente personal de hipertensión arterial con buen control y trastorno depresivo. Acude a Urgencias porque tras rozadura de una sandalia en el pie izquierdo hace cinco días, se hace mínima herida. Posteriormente, a los dos días, presenta pico febril aislado de 39ºC, tras el cuál, a las 24 horas empieza con la aparición de una placa eritematosa de coloración roja intensa que ha ido progresando en extremidad inferior izquierda hacia zona gemelar. A su vez, presenta eritema, en menor medida, en extremidad inferior contralateral. No otra sintomatología de interés. A la exploración física destaca presencia de herida en resolución a nivel del empeine, con zona perilesional eritematosa, caliente e inflamación local. Se aprecia placa eritematosa dolorosa con bordes bien definidos y lesiones puntiformes muy rojizas que se van extendiendo desde el pie hasta tercio superior tibial, no desaparecen a vitropresión, compatible con sospecha de Erisipela. En extremidad inferior derecha se aprecia placa similar caliente a la palpación con lesiones puntiformes, de menor extensión. Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia y mínima elevación de proteína C reactiva con procalcitonina normal. Al ser lesiones características y alta sospecha clínica, se inicia tratamiento empírico antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y seguimiento evolutivo por su Médico de Atención Primaria.

CONCLUSIONES

La erisipela es una infección cutánea dermo-hipodérmica aguda (no necrótica)de origen bacteriano, principalmente Estreptococos beta-hemolíticos grupo A (*S. pyogenes*). En menor porcentaje, otros estreptococos beta-hemolíticos o etiología estafilocócica (10-17%). Los bacilos gram negativos, aislados o asociados a otros agentes (cocos gram positivos), también pueden ser responsables.

Los principales factores de riesgo de la erisipela son locales: linfedema crónico y disrupción de la barrera cutánea (intértrigo interdigital fúngico, úlcera crónica o lesión traumática). A nivel general, solamente la obesidad es considerada factor de predisposición.

Clásicamente, el cuadro clínico se caracteriza por inicio súbito, fiebre (38.5-40ºC), seguido en 12-24horas, por la aparición de placa eritematosa (roja viva), edematosa, caliente y dolorosa, límites bien definidos y generalmente localizada en un miembro inferior. La lesión es, habitualmente, única y se extiende centrífugamente, alcanzando de 10 a 15 cm de extensión. Asociando linfangitis, adenopatías y leucocitosis.

Debemos considerar como diagnóstico diferencial en las formas atípicas: fascitis necrotizante y trombosis venosa profunda, por sus implicaciones terapéuticas; dermatitis de contacto, por su elevada incidencia poblacional.

El tratamiento es exclusivamente médico, siendo *Gold Standard* la Penicilina, aunque otros fármacos con mismo perfil farmacodinámico pueden ser usados (beta-lactámicos). Siendo alternativa en los alérgicos, los macrólidos o la clindamicina. Con una duración de 10-14 días.

La principal complicación es la recurrencia, siendo crucial el correcto tratamiento de los factores de riesgo.

Diversos estudios muestran que las enfermedades dermatológicas constituyen entre el 8 y 10% de las urgencias de un hospital. Sólo algunas de ellas constituyen una amenaza vital, pero si tenemos en cuenta la demanda asistencial de los pacientes que acuden a un servicio de guardia por motivos dermatológicos, el número de procesos aumenta sustancialmente. De ahí la importancia en estar familiarizados con estas patologías, puesto que un tratamiento correcto y precoz puede evitar complicaciones.

Bibliografía:

Rodrigues MA et al. Dermo-Hipodermites Bacterianas Agudas Não Necrotizantes: Erisipela e Celulite Infeciosa [Non-Necrotizing Acute Dermo-Hypodermal Infections: Erysipela and Infectious Cellulitis]. Acta Med Port. 2021 Mar 1;34(3):217-228. Portuguese. doi: 10.20344/amp.12642. Epub 2021 Mar 1. PMID: 33971117.

Seybold U et al. Erysipel: Wann wird es kritisch? [Erysipelas]. MMW Fortschr Med. 2018 May;160(10):37-40. German. doi: 10.1007/s15006-018-0580-3. PMID: 29855904.

P-0651

CRISIS COMICIAL Y DIARREA EN PEDIATRIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

F Sosa Pérez [1]; JA Sánchez Pérez [2]; A Sosa Pérez [3]; C Sosa Pérez [4]; Rn Armas Sosa [5]; B Martín Giner [6]

[1]URGENCIAS CENTRO SALUD GÁLDAR, LAS PALMAS; [2]URGENCIAS CENTRO SALUD INGENIO, LAS PALMAS; [3]CENTRO SALUD SANTA MARÍA DE GUIA, LAS PALMAS; [4]HOSPITAL DR NEGRÍN, LAS PALMAS; [5]CENTRO SALUD LA ALDEA, LAS PALMAS; [6]CENTRO SALUD CONO SUR

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis. Lactante de 13 meses sin antecedentes personales de interés que presenta cuadro de 24 horas de evolución de diarreas líquidas asociado a fiebre. En este contexto la paciente presenta en domicilio crisis comicial clónica autolimitada de 1 minuto de duración con TCE leve frontal y recuperación espontánea. A las 2 horas del episodio, presenta nuevo episodio clónico seguido de 1 vómito con escasa recuperación posterior por lo que acuden a Urgencias. En urgencias, la paciente presenta escasa respuesta a estímulos, hiporreactividad e hipotonía con disminución nivel de conciencia por lo que se decide intubación orotraqueal para aislamiento de vía área bajo sedación y relajación con midazolam y succinilcolina. Se administra dosis de carga de levetiracetam de 30 mg/kg y se traslada a Cuidados intensivos. A su llegada persisten episodios de crisis tónico-clónicas de predominio en miembros superiores y tras objetivarse en gasometría Na 120 mEq se administra carga de Na en forma de ClNa 3% (3 ml/kg).

EXPLORACIÓN FÍSICA. A la **exploración** mal estado general, taquipneica, SatO2 88%, mala perfusión distal y cianosis peribucal. ACP RsCsRs, no soplos. MVC con roncus en ambos campos pulmonares. Abdomen anodino. NRL: hiporreactividad, midriasis bilateral, hipotonía, fontanela abombada y equimosis frontal izquierda.
En analítica: Hb 12.9 mg/dl, Leucos 16.40 /uL, IQ 69%, Na 120, K 3.4, CLORO 87, PCT 0.46 ng/ml, PCR 1.47.
Gasometría arterial incial: pH 7.1, pCO2 70, pO2 64, HCO3 20.3, Na 120.
Hemocultivos, urocultivo, coprocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo negativos
TAC cerebro: normal
TAC tórax: opacidades bilaterales con tendencia a la consolidación en los segmentos más declives de ambos lóbulos inferiores que asocia ocupación de luces bronquiales compatibles con proceso broncoaspirativo bibasal.
Electroencefalograma a las 48 horas: no evidencia de crisis comicial
DIAGNÓSTICO: Status convulsivo 2º a hiponatremia grave. Neumonía broncoaspirativa.
DIAGNÓSTICO DIFRENCIAL: Meningoencefalitis; epilepsia; trastorno hidroelectrolítico; traumatismo craneoencefálico; intoxicación medicamentosa

CONCLUSIONES

La hiponatremia es una de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuente. Las causas más frecuentes son: diuréticos tiazídicos, SIADH (ISRS, carbamacepina y neumopatías)y pérdidas extrarrenales (vómitos, diarreas…).
Pueden presentar complicaciones agudas graves (sobre todo neurológicas). Su corrección (especialmente la grave)merece una monitorización estricta del balance de fluidos y natremias.
Las crisis convulsivas pueden ser la primera manifestación de una patología insospechada. Junto con el tratamiento anticonvulsivo, es necesario una actuación dirigida a descartar y tratar las posibles causas reversibles.
Las convulsiones por hiponatremia son una manifestación de máxima gravedad con claro riesgo vital, por lo que es necesaria una rápida actuación que eleve la natremia y la osmolaridad a cifras de seguridad.
En nuestro caso, se procedió a intubación orotraqueal para aislamiento vía aérea por desaturación y broncoaspiración y administración de anticonvulsionantes y antibioterapia.
Una vez confirmada hiponatremia grave se administró ClNa 3% (3 ml/kg) en bolo iv con desaparición de clínica neurológica. La paciente evolución favorablemente, sin clínica neurológica y con corrección de natremia siendo alta hospitalaria.

P-0652

COJERA EN EL LACTANTE

S Abellan Moreno [1]; L Queizan García [1]; A Berenguer Diez [2]; M Soler Torres [1]

[1]Hospital general Universitario de Elche; [2]Hospital Universitario San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA

AP:
No RAMc
Ingreso hospitalario a los 9 días de vida por celulitis en base de dedos supernumerarios
Calendario vacunal al día
No tratamiento habitual

Anamnesis:
Lactante mujer de 12 meses que acude a UPED remitida por su pediatra de zona por rechazo al apoyo de MII y cojera del mismo miembro de 24 horas de evolución. No refiere trauma ni sobreesfuerzo. Según la madre asocia fiebre de hasta 39ºC desde hace 3 días, que cede con antitérmicos con último pico hace unas 12 horas. Además presenta rinorrea abundante. No tos ni expectoración.
Diagnosticada en este servicio por IRA por rinovirus al inicio del cuadro. No náuseas ni vómitos. No dolor abdominal. No diarrea ni estreñimiento. No otra sintomatología.
EF:
Tª: 36ºC, Peso: 7.49 Kg
TEP ESTABLE
BEG, normocoloración mucocutánea sin exantemas ni petequias. nutrición e hidratación adecuadas (mucosas húmedas, signo del pliegue negativo). Adecuada perfusión periférica (relleno capilar < 2seg).No aspecto séptico. Eupneica sin tiraje.
ACP: Rítmica sin soplos. Buena entrada de aire bilateral, sin ruidos patológicos ni áreas de hipoventilación.
ABD: Blando y depresible no impresiona de doloroso. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
ORL: Otoscopia bilateral normal. Orofaringe normal.
NRL: Activa y reactiva de forma adecuada. FANT. Buen tono y postura. No irritable al manejo. Glasgow modificado para lactantes 15/15.
LOCOMOTOR: Dolor a la palpación selectiva sobre cadera izquierda. imposibilidad al apoyo de MII a la bipedestaciñon, actitud en flexo en reposo. Dolor a la flexoextensión y rotación de la cadera, sin limitación en el rango del movimiento. no eritema, no rubor, no tumefacción. No se objetiva puerta de entrada. NV distal conservado.
PC:
- Ecografía partes blandas: Se realiza ecografía conparativa de ambas caderas observando moderado derrame articular de cadera izquierda que distiende el receso anterior de la cápsula. A correlacionar en el contexto clinico- analítico para descartar artritis séptica vs sinovitis transitoria. Cadera derecha sin hallazgos a reseñar.
- AS: Bioquímica: PCR : 29. Resto normal. VSG: 83 mm/h. Hemograma normal. Coagulación : FG: 805. Resto normal.
- HC: Se cursa.

Evolución
Se realiza IC con traumatología de nuestro hospital que aconseja remitir a otro cento (traumatología infantil)para descartar posible artritis séptica.
Evolución en traumatología infantil:
Se realiza artrotomía para toma de muestra para cultivo y se realiza lavado y drenaje.
Se inicia Cefuroxima - axetilo 150 mg (3ml)cada 8 horas
No apoyar MII
Finalmente se obtiene resultado de cultivo de líquido siendo positivo para S. aerius confirmando así nuestra sospecha clínica.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso que muestra el diagnóstico y tratamiento de la artritis séptica en niños.
Es una patología que presenta una baja incidencia (estimada de 4-10 casos/100.000 niños y año)y que es necesario tener presente puesto que en muchas ocasiones es difícil realizar el diagnóstico diferencial con otros tipos de artritis, sobre todo en las fases iniciales.
Es importante realizar un buen diagnóstico diferencias sobretodo con patologías como celulitis osteomielitis, sinovitis transitoria de cadera, artritis reactivas y virales y artritis idiopática juvenil.

P-0653

NIÑA CON EDEMA PALPEBRAL. LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN SISTEMÁTICA

Alba Ramos García [1]; Irati Oregi Belaustegi [1]; Mikel Vielba Oteiza [1]; Lorea Gomez Berasategui [1]; Jokin De Miguel Salaberria [1]; Sheila Condor Pineda [1]
[1]URGENCIAS OSI BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 21 meses con antecedentes de diabetes tipo I en tratamiento con insulina basal y de acción rápida. Acude con sus padres al punto de atención continuada (PAC)por edema facial bilateral progresivo con mejoría vespertina, que relacionan con traumatismo facial directo tras balonazo hace 72 horas.

Su padre refiere que, en los últimos días, concomitante, presenta una infección de vías respiratorias altas y está más irritable. Disminución de la diuresis (ha mojado menos pañales)con apetito conservado y sin polidipsia, y además la ven "un poco más hinchada" de lo habitual. Los últimos días, mal control glucémico.

A la exploración presenta un triángulo de valoración pediátrica estable. Está alerta y levemente irritable, pero con llanto consolable. Constantes mantenidas salvo por fiebre de 38.5ºC y una glucemia medida por sensor de 318mg/dL. Destaca un edema palpebral bilateral sin fóvea que limita parcialmente la apertura ocular. No edemas en extremidades ni en genitales. No hematomas infraorbitarios ni retroauriculares, rebordes óseos faciales indoloros a la palpación. Otoscopia sin restos hemáticos en conducto. A la auscultación pulmonar roncus generalizados dispersos.

Como **pruebas complementarias** se realiza tira de orina con proteinuria, glucosuria y cetonuria, y ante la sospecha de síndrome nefrótico se deriva a hospital de referencia para continuar estudio. Allí se recoge sedimento (de orina)que confirma el resultado de proteinuria en rango nefrótico y se extrae analítica sanguínea.

En la bioquímica destacan una hipoproteinemia (1.9g/dL)con hipoalbuminemia (19mg/dL), hipercolesterolemia (409mg/dL)y hipertrigliceridemia (19mg/dL).

Se ingresa a la paciente en planta a cargo de nefrología pediátrica con **diagnóstico** de síndrome nefrótico en paciente diabética mal controlada. Durante el ingreso se inicia dieta hiposódica normoproteica por raciones, se restringen los líquidos y se controla la diuresis y el peso diario. Se calcula y ajusta la insulinoterapia.

Presenta en los días siguientes buena evolución clínica y analítica, mejorando lenta pero progresivamente, y alcanzando control glucémico, por lo que se procede al alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

En nuestra práctica clínica es importante explorar al paciente de forma integral; esto adquiere especial relevancia en la evaluación de los pacientes pediátricos.

Realizar una exploración física sistemática evita errores y minimiza la posibilidad de olvidar y pasar por alto patología significativa. ES importante que los árboles, los signos y síntomas, nos dejen ver el bosque, el paciente como un todo.

P-0654

ESTA DERMATITIS NO ME PICA

Aurora Belén Pérez Romero [1]; Elena Aurioles García [1]; Rosario Amodeo Durán [1]; Esther Jiménez [1]
[1]Hospital Valle de los Pedroches

HISTORIA CLÍNICA

El diagnóstico diferencial de la púrpura palpable es de suma importancia debido a la diversidad de condiciones médicas que pueden presentarse con este síntoma. La púrpura puede ser un signo de enfermedades subyacentes graves, como vasculitis sistémica, trombocitopenia, trastornos de la coagulación, infecciones bacterianas o virales, entre otras. Por lo tanto, es esencial realizar un diagnóstico diferencial para orientar el tratamiento, Así como para brindar pronósticos precisos a los pacientes.

Motivo de consulta: Lesiones dérmicas

Antecedentes personales: No reacciones alérgicas medicamentosas. Dermatitis atópica. Sin tratamiento habitual. Intervenciones quirúrgicas: adenoidectomía

Anamnesis: Adolescente de 14 años que acude acompañado de su madre por aparición repentina de una erupción cutánea en miembros inferiores desde hace una semana Dado el antecedente de dermatitis de su hijo, la madre le ha estado aplicando corticoides tópicos y "consigue que no le pique" pero no le mejoran las lesiones. Además, se quejaba de dolor en las articulaciones y fatiga, pero no había experimentado fiebre o malestar general.

Exploración física:

Constantes: Tensión arterial 120/79 mmHg, Frecuencia Cardíaca 68 lpm, Saturación Oxígeno 99%, Temperatura 36.1ºC

Buen estado general, consciente, orientado, colaborador, bien hidratado y perfundido. Eupneico. Hemodinámicamente estable

Presenta Lesiones cutáneas purpúricas milimétricas en miembros inferiores, sobreelevadas, que no se blanqueaban con la digitopresión

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos

Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación, sin signos de defensa Ruidos intestinales conservados

Miembros inferiores leve dolor a la palpación de articulaciones de rodillas y codos, sin signos de inflamación significativa ni signos de trombosis venosa profunda

Pruebas complementarias:

Hemograma: discreta leucocitosis y linfocitosis con células LUC aumentadas.

Coagulación normal

Bioquímica: función renal y enzimas hepáticas dentro de la normalidad

Sistemático de orina: hematíes positivo

Plan de actuación y evolución:

El paciente fue dado de alta hospitalaria con tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos para controlar el dolor y la inflamación articular. Se aconsejó reposo reposo relativo y se programó seguimiento por su médico de Atención Primaria para monitorizar su progreso y ajustar tratamiento si fuera necesario.

Juicio clínico: Púrpura palpable de Schönlein-Henoch

CONCLUSIONES

El caso ilustra un ejemplo típico de púrpura palpable en un adolescente, con púrpura de Schölein-Henoch como diagnóstico más probable. Saber hacer un diagnóstico diferencial de la púrpura en urgencias es fundamental para un manejo adecuado de esta patología, ya que puede tener complicaciones si no se trata adecuadamente.
El seguimiento regular es esencial para controlar los síntomas y prevenir recaídas.

P-0655

A PROPÓSITO DE UN CASO: PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

MC Aparicio Gallardo [1]; Ar Villalon Sánchez [1]; L Del Paso Cañigueral [1]; P Vela Vela [1]; Mt Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía Ronda

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
Niña de 10 años con neurofibromatosis tipo I. Sin tratamiento de interés.
Enfermedad actual:
Acude a urgencias por la aparición de lesiones dérmicas en miembros inferiores (MMII)que empezaron en los tobillos e iban subiendo. Hacía 3 días fue diagnosticada de faringoamigdalitis aguda en tratamiento con amoxicilina, la cual suspendió por la aparición de dichas lesiones. Actualmente no presentaba fiebre. Ni otra clínica.
A la exploración:
Triángulo de evaluación pediátrico anodino los 3 lados. Tensión arterial 112/69mmHg.
Buen estado general, bien hidratada y perfundida, activa y reactiva.
Faringe hiperémica con hipertrofia amigdalar, sin exudados ni placas pultaceas. No se palpan adenopatías cervicales ni supraclaviculares.
Auscultación anodina.
Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, no signos de peritonismo.
En MMII se observan lesiones dérmicas redondeadas de unos 2mm que no desaparecen con la vitropresión, compatibles con petequias, que alcanza hasta raíz de ambos MMII incluido glúteos. En tobillos se observan conglomerados de éstas.
Se solicita analítica de sangre, la cual es anodina, a destacar: hemograma anodino, recuento de plaquetas en 354000, con coagulación normal. Glucosa 89. Urea 24. Creatinina 0,46, iones en rango, bilirrubina 0,22 y proteína C reactiva (PCR)12,6 y orina con sistemático negativo, proteínas 15 y hematies 250.
Se consulta con *pediatra de guardia* que indica realización de test streptococo el cual fue negativo. Finalmente indica alta con observación domiciliaria, en caso de presentar dolor abdominal, vomitos o dolor de articulaciones debe consultar nuevamente, con seguimiento por su pediatra de primaria con controles de orina para seguimiento de hematuria y proteinuria y controles periódicos de tensión arterial, asi como con cita en Consulta externa de pediatría.

CONCLUSIONES

La púrpura de Schönlein-Henoch, también conocida como púrpura anafilactoide o vasculitis de IgA, es una enfermedad sistémica que afecta principalmente a niños, aunque también puede ocurrir en adultos.
Su diagnostico precoz es importante para evitar complicaciones graves, como daño renal, artritis, dolor abdominal intenso o afectación del sistema nervioso.
Por lo que a pesar de ser enfermedades menos frecuentes, tenemos que tenerlas en mente, para poder realizar un buen diagnostico diferencial y tratarlas para evitar dichas complicaciones.

P-0656

MALA CAÍDA

E Cobo García [1]; S Quintanilla Cavia [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cardenas [1]; A Blanco García [1]; A González San Emeterio [1]

[1]Hospital Universitario Máques de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 82 años que acude al S. de Urgencias tras sufrir traumatismo craneoencefálico (TCE)tras presentar caída desde su propia altura y posterior TCE contra la pared, quedando el paciente en el suelo siendo incapaz de levantarse refiriendo importante dolor a nivel de la columna cervical, por lo que es trasladado por el soporte vital básico con inmovilización del cuello a través de collarín cervical.

A su llega al box vital el paciente tiene una Tª 35,9 ºC, una TAS de 87 mmHg TAD 57 mmHg y FC 61 lpm se encuentra consciente y orientado en las tres esferas con una ECG de 15 puntos. Presenta una contusión-abrasión a nivel de frontal sin crepitación ni deformidad aparente. A nivel del examen neumológico destaca Pupilas isocoricas normorreactivas, presenta afonía (que el paciente refiere que no es la suya), por lo que impresiona de afectación del XI y XII par craneal. Hipotonia a nivel de las 4 extremidades con reflejo cutáneo plantar indiferente, presentado nivel sensitivo a la altura de C4.

A la vista de esta exploración nos ponemos en contacto con el servicio de Radiodiagnóstico y solicitamos TC craneal y de columna cervical sospechando lesión a nivel de C3-C4.

El resultado del TC no evidencia claras fracturas en la columna cervical, pero si les llama la atención un aumento del espacio intersomático en C5-C6 sobre todo en su mitad anterior, asocia ademas cambios degenerativos multisegmentatiros, con estenosis del canal en C3-C4 y C5-C6.

Tras dichos resultados el paciente se comenta con el servicio de Neurocirugia y Medicina intensiva, trasladando al paciente a la unidad de politrauma, para vigilancia estrecha de las posibles complicaciones disautonomicas, y se solicita RMN de columna cervical de forma urgente, informándose como: Sin evidencia de edema óseo. Edema interespinoso en C3-C4 y prevertebral (hasta 6mm de espesor). Cambios degenerativos con estenosis del canal segmentarias en C3-C4 (severa), C4-C5 (leve)y C5-C6 (moderada). En C3-C4 hay compresión del cordón medular con sutil hiperseñal T2 sugiriendo edema medular.

Por tanto nuestro paciente presentaba un shock medular a nivel de C3-C4 secundario a una hiperextensión forzada del cuello.

CONCLUSIONES

A nivel mundial, la incidencia de lesiones a nivel de la médula espinal en personas mayores de 65 años relacionadas con caídas desde su propia altura tiene una tendencia al alza, con una proporción cada vez mayor entre las mujeres.

Diversos estudios demuestran que la energía del impacto es muchas ocasiones no es tan importante como la patología subyacente a nivel de la columna cervical y el mecanismo de lesión por ejemplo la hiperextensión forzada (como fue el caso de nuestro paciente).

Todavía hay muy pocas investigaciones que nos hablen de esta situación, pero en pacientes mayores de 65 años siempre se debe sospechar que existe lesión medular, incluso si la caída se produjo desde su propia altura.

P-0657

¿QUÉ LE PASA A MI CABEZA?

Lorena Sánchez Marinero [1]; Cristian Vale Varela [1]; Elena Tejero Sánchez [1]; Lara Del Río Liébana [2]

[1]Hospital de Fuenlabrada; [2]Hospital de fuenlabrada

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años, con antecedentes de dolor neuropático postquirúrgico en tratamiento con Tryptizol, HTA sin tratamiento, fumador de 1 paquete diario y bebedor habitual de 5 cervezas diarias. Acude a urgencia por cuadro de 3 días de evolución de pensamientos de daño hacia los demás, de manera reiterada (clavar unas tijeras a algún compañero, un tenedor a su esposa...)Hace crítica de los mismos por lo que acude a urgencias solicitando ayuda. No se ha autolesionado ni presenta ideas auto-líticas. Niegaconsumo de tóxicos No presenta fiebre ni clínica infecciosa intercurrente

Se solicitan hemograma, bioquímica, coagulación, tóxicos en orina y TC craneal sin alteraciones. Durante su estancia en urgencias se mantiene tranquilo y colaborador. Finalmente se solicita valoración al Servicio de Psiquiatría siendo diagnosticado de fobia de impulsión. Al ser un paciente compresivo, que se contiene, se decide retrasar el tratamiento en el momento del alta. Se recomienda llevar a cabo mecanismos de distracción ante la presencia de pensamientos descritos, pudiendo valorar posteriormente un tratamiento antidepresivo de perfil antiobsesivo (Ej. Sertralina 50 mg/d).

CONCLUSIONES

La fobia de impulsión es un tipo de trastorno obsesivo compulsivo (TOC) en el que el paciente tiene pensamientos de perder el control de la situación (obsesiones)y por ello intenta evitarlas (compulsión). Puede aparecer de forma aislada o formando parte de algún trastorno.

Con el tiempo pueden asociar ansiedad o depresión. No suelen presentar ningún riesgo de agresión o suicidio.

La terapia psicológica de orientación cognitivo-conductual ha demostrado ser eficaz.

P-0658

LA ENFERMEDAD OLVIDADA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristina Gargallo Martínez [1]; Marta López Pérez [1]; Gemma Boloix Peiro [1]; Ignacio Lasierra Lavilla [1]; Asensio Martínez Pérez [1]; Elena Rodríguez Marco [1]

[1]Hospital Obispo Polanco

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una niña de 2 años que acude a nuestro servicio de urgencias por cuadro de fiebre de 48h de evolución, con diagnóstico de faringoamidalitis estreptocócica. En las últimas 24h referían aparición de tumefacción a nivel laterocervical derecho, con aumento progresivo de tamaño.

A la exploración física destacaba marcada tumefacción, que se extendía desde región retro-esternocleidomastoideo (ECM)hasta porción anterior y región mandibular derechas, de consistencia algo indurada, piel con signos inflamatorios. No trismus. Orofaringe con amígdalas hipertróficas, con exudados de predominio derechos. Ante dicha clínica, se solicitó ecografía de partes blandas, encontrando múltiples adenopatías laterocervicales y posteriores derechas, junto con celulitis, miositis del ECM y submaxilitis derecha, sin colecciones valorables mediante esta técnica, por lo que se completó el estudio con TC cervical que mostraba absceso laterocervical derecho de 20x16x30mm con trombosis de vena yugular interna.

Tras dichos hallazgos se extrajeron cultivo faringoamigdalar y hemocultivos y se comenzó antibioterapia empírica con Cefotaxima y Clindamicina. Se procedió al traslado a un hospital con servicio de UCIp ante discreto estridor con el decúbito donde se completó el tratamiento antibioterápico y se inició anticoagulación con enoxaparina a dosis terapéuticas inicialmente, con evolución favorable hasta disminución del absceso y desaparición del trombo, sin precisar de intervención quirúrgica. Finalmente, el cultivo faríngeo fue positivo para Streptococcus Pyogenes (Streptococo grupo A)resistente únicamente a eritromicina.

El síndrome de Lemierre es una enfermedad que se caracteriza por la evolución a una tromboflebitis séptica, típicamente de la vena yugular interna (VYI)secundaria a la diseminación local de la infección, generalmente con origen en la cavidad orofaríngea, pudiendo llegar a ser potencialmente mortal o provocar secuelas incapacitantes.

Ocurre generalmente entre la tercera y la cuarta décadas de la vida.

Su incidencia ha aumentado en los últimos años, posiblemente debido en parte a la disminución de la prescripción de antibióticos para las infecciones del tracto respiratorio superior entre otros factores.

Los síntomas de presentación incluyen faringoamigdalitis o absceso periamigdalino, seguidos de hinchazón dolorosa ipsilateral del cuello, fiebre, odinofagia, disfagia, trismo y otros síntomas sistémicos.

Puede complicarse por infecciones diseminadas con émbolos más distales, con mayor frecuencia en los pulmones provocando entonces tos, dolor torácico pleurítico y/o hemoptisis. Las articulaciones grandes son los segundos sitios más comúnmente afectados por embolización. También se ha descrito la afectación del sistema nervioso central (SNC), pero es inusual.

El patógeno más comúnmente aislado es *Fusobacterium necrophurium*, que es una bacteria anaeróbica gramnegativa. Otras bacterias como *Arcanobacterium*, *Streptococcus* y *Staphylococcus* también han sido implicadas.
El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y técnicas de imagen como la ecografía y la tomografía computarizada. La bacteriemia puede ser transitoria, por lo que los hemocultivos no siempre salen positivos.
La terapia con antibióticos de amplio espectro representa el pilar fundamental. Su principal objetivo es prevenir la propagación. A menudo se pauta anticoagulación, pero su uso es controvertido. El tratamiento quirúrgico suele ser necesario en caso de lesiones sépticas periféricas.

CONCLUSIONES

El síndrome de Lemierre es una enfermedad rara que requiere un alto índice de sospecha clínica. Un diagnóstico precoz con el inicio temprano del tratamiento adecuado, es crucial para prevenir la morbimortalidad asociada.

P-0659

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN URGENCIAS.

M Alfaro Martínez De Los Reyes [1]; M Almarcegui Antón [2]; C Monllor Colomer [1]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA

HISTORIA CLÍNICA

ENFERMEDAD ACTUAL:
Paciente de 13 años que presenta fiebre de unos 20 días aproximadamente, el cuadro comenzó con fiebre de 40.3°C durante 3-4 días, sin otra sintomatología asociada. Permaneciendo apirética durante 2 días, reinicio fiebre y a las 72h consultó en urgencias realizándose analítica y orina, sin hallazgos patológicos, fue dada de alta con tratamiento antitérmico.
Consulta de nuevo a los 5 días por persistencia de la fiebre,se realiza de nuevo analítica sin cambios, además de serologías y radiografia de tórax sin hallazgos patológicos.
Posteriormente permanece 36h apirética, acude a los 2 días refiriendo persistencia de la fiebre, aumento de síntomas catarrales. No cefalea. Refiere hace 12h gonalgia izquierda sin hinchazón ni signos inflamatorio asociados No vómitos; deposiciones normales. No síndrome miccional. No viajes recientes. No animales domésticos. No ingesta de alimentos no procesados ni visita a granjas.
ANTECEDENTES PERSONALES: Sin relevancia clínica.Vacunación correcta. No reacciones alérgicas.
Exploración física:
Peso 70.8 kg
Temperatura 36.2°C, TA 137/75 mmHg FC 106 lpm.
Buen aspecto general. Coloración normal, bien perfundida e hidratada. No signos de distrés respiratorios. Pulsos periféricos simétricos. No adenopatías laterocervicales ni en otra localización. No lesiones cutáneas.
AUSCULTACIÓN CARDIOPULMONAR. Tonos rítmicos y puros, sin soplos. Buena entrada de aire bilateral, sin ruidos patológicos.
ABDOMEN: blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. No masas ni negalias.
Otoscopia bilateral normal. Orofaringe hiperémica, sin exudados.
Neurológico: consciente y orientada, No focalidad neurológica. Signos meníngeos negativos.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:
Hemograma : Hemoglobina 11.9 g/d. Hematocrito 35% VCM 73.4 L Leucocitos 10.1 10°9/L Neutróflos 58 % Linfoditos 27.6 % Plaquetas 412 10*9/L
Bioquímica: PCR 3.76 mg/dL
Factor Reumatoide < 10 U/mL Tirotropina (TSH)3.64 UI/mL Complemento C3 152 mg/dL Complemento C4 44 mg/dL.
Sedimento de orina : negativo.
PCR SARSCOV2, VRS y Gripe A/B negativas.
Test y cultivo faringeo para Estreptococo grupo A: negativo
Radiografia tórax: normal
Serologías: Infección pasada por VEB, Adenovirus y VHS-6.
CMV, Parvovirus, Brucelosis, VHB, VHC y VIH: negativos.

EVOLUCIÓN:
Se decide ingreso para estudio de Fiebre de Origen Desconocido. Se recogen hemocultivos seriados durante pico febril que resultan negativos. No otra sintomatología reseñable durante el ingreso salvo gonalgia izquierda autolimitada sin objetivar signos inflamatorios externos. Durante el ingreso informan der serología positiva a Coxiella burnetii compatible con fase subaguda, por lo que ante la fiebre prolongada se decide instaurar tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 horas. Se completa estudio con ecografía abdominal y ecocardiografía con resultado normal. Mantiene ingesta oral y diuresis conservada. Constantes dentro de la normalidad durante su ingreso. Dada la mejoría clínica, tras permanecer 5 días afebril, con estudios complementarios completos se decide alta hospitalaria para control ambulatorio.
DIAGNÓSTICO: SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO. FIEBRE Q EN FASE SUBAGUDA

CONCLUSIONES
- Es primordial una buena anamnesis en cualquier caso que se nos presenta para poder enfocar mejor la patología, y alcanzar un diagnóstico y tratamiento de forma más eficaz.
- Es importante conocer y utilizar los recursos que disponemos en urgencias para las distintas patologías que se nos presentan, para evitar el malgasto de estos, como en este caso si se hubiese realiazado la serologia pertienente en la primera o segunda visita a urgencias.

P-0660

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES ULCERADAS GENITALES

Beatriz Fernández Miranda [1]; Mónica Gata Maya [2]; Angela M Roco García [3]; Amanda Rocha Giraldo [2]
[1]CHUC; [2]Hospital de Zafra; [3]CHUB

HISTORIA CLÍNICA
Paciente varón de 47 años sin antecedentes de interés, de profesión conductor profesional de camiones, que acude a Servicio de Urgencias por lesión en región dorso lateral del cuerpo del pene. Niega fiebre, contactos sexuales de riesgo, molestias miccionales, fiebre, exudado uretral u otro tipo de sintomatología.
En la exploración, destaca lesión infiltrativa con esfacelo parduzco centrolesional del dorso lateral derecho del cuerpo del pene de 4 cm de diámetro mayor dura e indolora a la palpación. No presenta adenopatías y el resto de la exploración es normal. Se realiza analítica de Urgencias incluyendo bioquímica, hemograma, coagulación y sistemático de orina, así como radiografía de tórax resultando normales. Además, se extrae muestra para serología de enfermedades de transmisión sexual (previo consentimiento del paciente)y se solicita valoración por Dermatología.
En Dermatología, se extrae biopsia de la lesión con punch y se pauta Penicilina G benzatina, iniciándose de forma inmediata un cuadro de rigidez articular y dolor abdominal, sin presentar hipotensión, saturación baja ni edema de úvula. Por esta razón, el paciente vuelve a Urgencias con sospecha de Reacción de Jarish-Herxheimer. Se trata al paciente con corticoides y antihistamínicos, manteniéndose en él Área de Observación, con buena evolución clínica, por lo que, tras nueva valoración por Dermatología se procede a alta hospitalaria con tratamiento domiciliario con corticoides vía oral y antihistamínicos vía oral.
A las 24 horas desarrolla un exantema consistente en parches y placas eritematosas y edematosas, en cuyo interior se desarrollan pústulas milimétricas no foliculares de evolución tórpida, por lo que se procede a hospitalización del paciente con diagnóstico de PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA POR PENICILINA.
Durante el período de hospitalización, se resuelve el cuadro tras tratamiento con metilprednisolona, fomentos de sulfato de Zinc y ciclosporina. Se añade corticoterapia y antibioterapia tópica con evolución clínica favorable.
La serología resulta ser negativa y la biopsia lesional resulta concluyente para NEOPLASIA LINFOPROLIFERATIVA NO EPIDERMOTRÓPICA CD 30+. Se realizó estudio de extensión que resulta negativo a nivel torácico, cervical y abdominal.
Actualmente el paciente está en tratamiento por Hematología.

CONCLUSIONES
En la aproximación diagnóstica de lesiones ulceradas genitales en Urgencias, hay que distinguir entre las de etiología infecciosa (chancroide, granulosa inguinal, herpes genital, lindo granulosa venéreo, sífilis)y las de etiología no infecciosa (trauma, psoriasis, dermatitis de contacto, cáncer de células escamosas, vasculitis), aunque en muchos casos no se puede llegar a un diagnóstico definitivo en un Servicio de Urgencias.

Destacamos de este caso el diagnóstico de neoplasia linfoproliferativa como causa muy excepcional de lesión genital ulcerada, así como la evolución tórpida y el desarrollo de pustulosis en el curso de tratamiento.

P-0661

¡DOCTORA, ME LATE MUY RÁPIDO EL CORAZÓN!

I Rancaño López [1]; E. M. Ortega Hernández [2]; M. M. Erena Casado [3]; S Guerrero Expósito [1]

[1]Centro de Salud Occidente Azahara; [2]Centro de Salud Santa Rosa; [3] Centro de Salud Bujalance

HISTORIA CLÍNICA

Niña de 4 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Urgencias de su Centro de Salud por episodios de corta duración de palpitaciones y dolor torácico de un mes de evolución tanto en reposo como durante el ejercicio, acompañado de palidez cutánea y dolor abdominal, sin náuseas ni vómitos ni sudoración. No clínica infecciosa asociada.

La auscultación cardiorespiratoria era con tonos rítmicos a 80 latidos por minuto sin soplos ni ruidos sobreañadidos, con murmullo conservado sin ruidos respiratorios. El abdomen era blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal.

Se realizó electrocardiograma en el cual se observó ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, con PR corto 80 mseg con onda delta positiva en todas las derivaciones, eje izquierdo y QT corregido 428 mseg.

Ante el diagnóstico de sospecha de Wolff-Parkinson-White y la clínica referida por la paciente se deriva a urgencias hospitales para valoración por parte de Cardiología, donde se hizo una primera valoración y se citó en consultas externas para continuar estudio.

La paciente acude de nuevo a urgencias por empeoramiento del cuadro con nuevos episodios de rachas de palpitaciones y dolor torácico.Se procede al ingreso hospitalario por sospecha de rachas de taquicardia supraventricular tras realización de analítica con niveles de troponina, electrocardiograma y ecocardiografía.

Se ingresó para realización de telemetría e inicio de flecainida con buena tolerancia. Se instruye a la familia y a la paciente en la realización de maniobras vagales si presenta racha de palpitaciones de corta duración.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wolff-Parkinson-White se caracteriza por una preexcitación cardíaca congénita que surge de una conducción eléctrica cardíaca anormal a través de una vía accesoria que puede provocar arritmias sintomáticas y potencialmente mortales. El hallazgo electrocardiográfico (ECG)característico del patrón WPW o preexcitación consiste en un intervalo PR corto y QRS prolongado con onda “delta” en presencia de ritmo sinusal.

En estudios poblacionales a gran escala, la prevalencia general de WPW se ha estimado entre 1 y 3 por 1.000 personas (0,1 a 0,3%).

Los pacientes podrán presentar síntomas asociados con la arritmia, que incluyen palpitaciones, dolor en el pecho, disnea, mareos, aturdimiento, presíncope, síncope, colapso y/o muerte súbita.

Los pacientes asintomáticos con patrón WPW no requieren ningún tratamiento urgente. Es conveniente derivarlos a consulta de Cardiología para intentar determinar el riesgo de que el paciente desarrolle una taquiarritmia. Aquellos considerados de alto riesgo pueden beneficiarse de medicamentos antiarrítmicos preventivos o de ablación profiláctica

de la vía accesoria según su nivel de riesgo, el tipo y las características de la vía, sus comorbilidades cardíacas y otras afecciones médicas.

P-0663

DOCTORA, ME PICA Y CADA VEZ VA A MÁS...

Marta Muntané Padilla [1]; Carmen Paúl Ríos [2]; Laura Rojas Saborido [3]; Deborah Prats Florez [4]

[1]CS Portada Alta; [2]CS Tiro Pichón; [3]CS Alhaurin el Grande; [4]CS El Cónsul

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años, en seguimiento por reumatología por enfermedad mixta del tejido conectivo en tratamiento con metotrexato, acido fólico, amlodipino e hidroxicloroquina, que tras resolución de cuadro de otitis media con augmentine, presenta vesículas pruriginosas en región laterocervical, trapecio, pectoral y cara anterior del hombro derecho.
En analitica leve leucocopenia, linfopeniay plaquetopenia. Se dedice ingreso en dermatología para tratamiento con aciclovir cada 8 horas, corticoterapia y suspensión del metotrexato hasta resolución del cuadro.
Criterios de ingreso:
- herpes zoster en paciente con inmunodepresión.
- Complicación ocular.
- Complicación visceral.
- Complicación neurológica.
- A valorar en embarazadas o personas de edad avanzada.

CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con vesículas cn distribución metamérica, se pueden resolver con antivirales orales siempre y cuando, sean inmunocompetentes.

P-0664

¿LA TAVI (IMPLANTACIÓN VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER)TRATAMIENTO DEFINITIVO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A ANGIODISPLASIA EN LOS PACIENTES CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA?

Marco Lerma Lucas [1]; Asunción Minguez Cebrián [1]; Ester Guilló Quiles [1]; Germán Garberí Juan [1]; Josep Farré Villalobos [1]; Carmen María Hermida Carbonell [1]

[1]Sant Joan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años que acude a urgencias por presentar, agobio que define como mareo, nerviosimo al hacer las tareas de la casa, acorchamiento de brazo izdo y astenia. No presenta dolor torácico, ni disnea ni disminución de nivel de conciencia.

Esa mañana acude a su cita en Consutas Externas (CE)de cardiología, donde confirman el diagnóstico de Estenosis Aórtica crítica, explicandole la necesidad de intervención valvular, con posiblidad de TAVI, explicandola el procedimiento y entregando documentación para realización de Caterismo cardiaco previa a la realización de TAVI.

ANTECEDENTES PERSONALES. NO ALERGIAS MEDICAMENTOSAS CONOCIDAS HTA, DLP, ERC IIIb, Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo Estudio de anemia en 2022. ** Gastroscopia noviembre 2022: Hernia hiatal; AP: MUCOSA GÁSTRICA ANTRAL CON LIGERA INFLAMACIÓN CRÓNICA INESPECÍFICA. NO SÉ IDENTIFICA
HELICOBACTER PYLORI.MUCOSA DUODENAL SIN ALTERACIONES HISTOLÓGICAS SIGNIFICATIVAS.
** Colonoscopia 11.2022: Boston 2-2-2.Inspección y Tacto rectal: Hemorroides en canal anal.

Exploración: Se procede a colonoscopia intubándose ciego. Orificio apendicular visible Válvula ileocecal normal. Polipo sesil de 8 mm en ciego que se reseca con asa de diatermia. Existen restos fecales verdosos como consecuencia de ferroterapia. Procedimientos: Polipectomía.

Diagnósticos: Pólipo de colon. AP: ADENOMA TUBULAR CON DISPLASIA DE BAJO GRADO (MODERADA).

FA paroxística anticoagulada (ingreso en cardiología en noviembre de 2023 por episodio de FA no controlada)

Hemorragia digestiva de origen incierto (ingreso en servicio de MDI en diciembre 2023 /enero de 2024)el evolutivo de ese ingreso -- > la paciente ingresa por HEMORRAGIA DIGESTIVA de origen incierto tras estudio con gastroscopia, colonoscopia y vce. Único hallazgo de angiodiplasias (2)claras en ID, en contexto de inicio de anticoagulación con apixaban por FA paroxística.

Durante todo el ingreso la paciente permanece estable hemodinámicamente, precisando un total de 2 concentrados de hematíes y ferroterapia iv (dos dosis iv).

Tras el estudio, se comenta el caso con cardiología, para plantear alternativas a la anticoagulación, decidiéndose “cierre de la orejuela”. La paciente realiza durante el ingreso nuevo episodio de FA con RV rápida y palpitaciones. Se realiza ecocardiograma durante el ingreso donde se objetiva:

FEVI conservada. EAo crítica en contexto de anemización con probable situación de alto gasto (VS indexado 54ml/m2), valorar repetir tras resolución de anemia

Dada el alta con diagnosticos de

Diagnóstico al ingreso: K92.2.-PROBABLE HDA

Diagnóstico Principal:

K92.2 - HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN INCIERTO

Diagnósticos Secundarios:

- EN PROBABLE RELACION CON ANGIODISPLASIAS ID + NACO
- ANEMIA MODERADA SECUNDARIA
- DEFICIT DE B12 LEVE

K64.9 - HEMORROIDES

K57.30 - DIVERTICULOS COLONICOS

EN LA EXPLORACION FISICA

AC: rítmica con soplo sistólico panfocal V/VI

AP: murmullo vesicular ocnservado con

MMII: ligeros edemas.

Tacto: heces negras no alquitradas

LAS **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** DESTACA

HEMOGRAMA

LEUCOCITOS 7,9 10e9/L

HEMOGLOBINA * 7,5 g/dL [12,0 - 15,5]

RDW * 16 %

PLAQUETAS 321 10e9/L

GLUCOSA 111 mg/dL

UREA * 94 mg/dL

CREATININA * 1,48 mg/dL

FG - Estimación CKD-EPI * 32,99

SODIO 140 mmol/L

POTASIO 4,84 mmol/L

PROTEINA C REACTIVA < 0,10 mg/dL

NT- proBNP 1.314,5 pg/mL

TROPONINA I ULTRASENSIBLE 7,20 pg/mL [< 15,60]

TORAX PA: sin cambios respecto a previo

EKG: RS a 60 lpm. Eje normal. PR < 0.20. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización

Ingresa en MDI con la sospecha diagnóstoca de SINDROME DE HEYDE

CONCLUSIONES

La respuesta a la pregunda del título es SÍ.

Cuando describe la asociación Edward Heyde en 1958 (Estenosis Ao + sangrado digestivo)no se sabía el por qué.

Ahora sí lo sabemos y los urgenciologos debemos conocerlo porque cadad vez tratamos a pacientes más añosos que presenten sangrado digestivo de origen incierto o por angiodisplasia o anemia ferropénica intensa no clarificada.

La enfermedad de von Willebrand adquirida (tipo 2A)puede estar detrás. Merece un repaso.

P-0665

BULTOMA EN TÓRAX EN UNA ANCIANA

Ab Martinez Sánchez [1]; M Artés Segura [2]; Jc Martinez Sánchez [3]; F Artés Segura [4]; A Navarro Sánchez [5]; C Fernández Prados [6]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca.; [2]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca; [3]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca; [4]Centro de Salud Lubrín. Almería; [5]Hospital Universitario de Cruces; [6]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 88 años, anciana frágil, con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica, estenosis aórtica, insuficiencia venosa crónica y enfermedad de Alzheimer estadío moderado dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, en tratamiento crónico con antihipertensivos, antidiabéticos orales y clopidogrel 75mg, que desde hace dos días inició tratamiento con enoxaparina sódica 60mg subcutánea por sospecha clínica de trombosis venosa profunda en miembro inferior (última dosis administrada esta mañana).

Acude por aparición de bultoma a nivel de hemitórax izquierdo de aparición la noche anterior, con aumento esta mañana. Su familiar niega traumatismo previo, refiere movilización por parte de cuidadores.

Tensión Arterial: 101/62mmHg, frecuencia cardíaca 62 latidos por minuto, Temperatura 36.1ºC.

Exploración física: palidez mucocutánea. Auscultación cardiopulmonar rítmica con soplo sistólico aórtico, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias palpables, no doloroso a la palpación. A nivel de hemitórax izquierdo presenta bultoma de unos 10cm y hematoma de coloración violácea en miembro superior izquierdo y mama izquierda.

Analítica: Hemoglobina: 7.7 g/dL, Hematocrito: 21.7 %, Plaquetas: 238.0 10e3/uL, Leucocitos: 11.1 10e3/uL, Neutrófilos: 87.4 %, Linfocitos: 4.4 %, Monocitos: 0.8 %, Glucosa: 198 mg/dL, Urea: 69 mg/dL, Creatinina: 1.24 mg/dL, Sodio: 130 mEq/L, K+: 5.2 mEq/L, PCR: 2.64 mg/dL, INR: 1.13, Tiempo de protrombina 12.2 seg, Actividad de protrombina 89.0 %, Tiempo de tromboplastina parcial activada 38.4 seg

ECG: ritmo sinusal a 65lpm, PR 0.12, QRS estrecho sin alteraciones agudas de la repolarización.

TAC de tórax, en principio simple pero que acaba también con la realización de fases arterial y venosa ante los hallazgos. Gran hematoma en el espesor del pectoral mayor izquierdo, con un tamaño de 13,3 x 10,4 x 6,8 cm donde se evidencia hasta 3 focos de sangrado activo en su espesor.

Tras resultado de pruebas complementarias la paciente ingresa en el área de Observación y se inicia transfusión de un concentrado de hematíes debido a la baja hemoglobina y a la presencia de focos de sangrado activo. Se comenta con Radiólogo intervencionista de hospital de referencia y se realiza traslado en UME para embolización de arteria torácica lateral.

A su llegada a Radiología intervencionista, mediante punción de la arteria femoral común derecha se accede a arteria subclavia izquierda y se realiza arteriografía, apreciándose varios puntos de sangrado dependientes de una arteria torácica lateral. Se cateteriza con microcateter y se emboliza, con buen resultado posterior. No se aprecian otros focos de sangrado.

Tras ello regresa a nuestro hospital para ingreso y control posterior. Se realiza analítica posterior con Hemoglobina 9.9 g/dL y plaquetas 143.0 x10^3/uL, sin alteraciones de la coagulación.

CONCLUSIONES

En esta paciente, debido a su enfermedad de Alzheimer avanzada y al ser dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, la manipulación en ocasiones se puede considerar con antecedente traumático, ya que esta paciente presenta escaso panículo adiposo, y al sujetarla para levantarla y tener la vascularización tan débil podemos ocasionar un hematoma. En este caso aumentó el riesgo debido a que la paciente llevaba unos días anticoagulada con enoxaparina, lo cual ha hecho que el hematoma presente focos de sangrado activo con más facilidad.

P-0666

VEO DOBLE

Leny Miguelina Robiou Pérez [1]; Noelia Vicario Jiménez [1]; Karla Desiree Jaén Velásquez [1]; Manuel Alejandro Velásquez Gómez [1]; Raquel López Sepúlveda Moraleda [1]; Natalia Alfonso Zuluaga [1]
[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA

Objetivos.
1. Dar seguimiento a signos y síntomas que no sean lo suficientemente claros para orientar un diagnóstico clínico.
2. Saber identificar signos y síntomas de patologías poco frecuentes sobre todo en edad pediátrica.
Caso clinico.
Paciente de 6 años de edad sin alergias medicamentosa, no antecedentes perinatales, personales ni familiares patológicos, y calendario vacunal completo, es valorada en urgencias por: mareo, diplopía y desviación de la comisura labial ocasional de 1 mes de evolución, no traumatismo. Examen físico anodino, se realiza electrocardiograma dentro de la normalidad. Se cita en consulta para control clínico y analítica en 4 días. Presenta torticolis, afectación de pares craneales IV, VI y VII, desviación de la comisura labial a la izquierda, vómitos, astenia con aumento de periodos de sueño, diplopia e inestabilidad de la marcha, Babinski extensor bilateral, disdiadococinesias, por lo que se solicita TAC cráneo-cervical urgente: tumoración de fosa posterior del SNC (sistema nervioso central), analítica de sangre dentro de la normalidad. Se traslada en ambulancia convencional al hospital de referencia para valoración por especialista (Neurocirugía y Neuroradiología). Se decide ingreso hospitalario para completar estudio con resonancia magnética nuclear (RMN), que concluye glioma difuso de línea media. Se completará estudio de filiación tumoral con biopsia estereotáxica (glioma difuso de línea media con alteración de H3-K27 (grado 4 de la OMS))y panel de mutaciones tumorales (negativo). Se inicia tratamiento con dexametasona 2mg cada 12h (se aumenta durante el proceso por mareos, y dada mejoría clínica se pauta descenso de corticoterapia)y radioterapia (27 sesiones). Durante la evolución presenta hipertensión arterial que se trata con enalapril e hipercalciuria en seguimiento por nefrología infantil, desarrolla un Síndrome de Cushing sin focalidad neurológica y buen control de TA e hipercalcemia. Tras 6 meses de tratamiento de radioterapia el estudio de RMN de seguimiento se objetiva progresión de tumoración infiltrativa tronco-encefálica con discreto aumento de volumen. Dada la situación y la guía de consenso DIPG SEHOP vigente se plantea 17 sesiones de radioterapia.

CONCLUSIONES

Es una de las principales causas de muerte por tumores cerebrales pediátricos.
Tiene muy mal pronóstico.
No se recomienda biopsia quirúrgica ni se ofrece.
Tratamiento de elección es la radioterapia.
La recesión quirúrgica no es posible.
Supervivencia global media es de 9 meses.
El 90% de los niños fallece en los 2 años siguientes al diagnóstico.

P-0667

EFECTOS SECUNDARIOS DEL USO DE ANTIPSICÓTICOS EN ANCIANOS, A PROPÓSITO DE UN CASO

I Jiménez Ruiz [1]; J Beltrán Hortelano [1]; M Arévalo Redondo [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; M García García-arévalo [1]; Nj Galán Iguacel [1]

[1]Complejo asistencial de Soria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 89 años valorado en Urgencias por cuadro de confusión de 48 horas de evolución, disartria y movimientos en sacudidas de las cuatro extremidades sin fiebre, ni otra clínica neurológica asociada.

La cuidadora refiere caída con traumatismo craneoencefálico hace dos semanas, sin pérdida de conciencia y sin cambios neurológicos posteriores.

A la exploración el paciente se encuentra estable, consciente, orientado y colaborador. Se evidencian movimientos extrapiramidales en sacudidas de cuatro miembros.

Glasgow 15/15. Lenguaje conservado. Pupilas isocóricas. Pares craneales difíciles de explorar por estado basal del paciente. Fuerza y sensibilidad de miembros superiores e inferiores conservada. No dismetrías. No signos meníngeos ni otra clínica neurológica.

Ante la sospecha de hemorragia intracraneal secundaria a traumatismo previo, solicitamos TC craneal en el que no se observan signos de sangrado agudo/subagudo, ni lesiones ocupantes de espacio que generen efectos de masas intracraneal.

Revisando medicación pautada recientemente, el paciente comenzó con Haloperidol 10 gotas la noche previa al inicio de los síntomas, por lo que sospechamos efecto secundario de este fármaco.

Se administra en Urgencias dos dosis de Biperideno 2.5 mg endovenosos, con mejoría de la clínica.

Se comenta con Neurología y se decide ingreso para observación con alta en 48 horas tras resolución de la clínica.

CONCLUSIONES

El Haloperidol es un fármaco de acción neuroléptica, antagonista de los receptores dopaminérgicos cerebrales. Gracias a la sedación psicomotriz que produce se usa, entre otras, para control de estados de agitación.

Los síndromes extrapiramidales agudos, como las reacciones distónicas agudas y la acatisia, son efectos secundarios de este medicamento, que están ocasionados por un desequilibrio entre el antagonismo del receptor de dopamina, presumiblemente D2, y el antagonismo del receptor muscarínico, preferentemente M1, en el sistema nervioso central.

Biperideno es, a día de hoy, el fármaco anticolinérgico de acción central más usado para revertir el síndrome extrapiramidal producido por medicamentos. La dosis recomendada es de 4 mg de biperideno al día, aunque puede variar de 2 mg hasta 6 mg al día, en función de las necesidades de cada paciente.

Otros efectos secundarios son hiperprolactinemia, síndrome neuroléptico maligno, prolongación del intervalo QT, muerte súbita y un mayor riesgo de mortalidad cuando se usa para tratar síntomas psiquiátricos asociados con la demencia en pacientes adultos mayores.

Es por esto que la elección de un antipsicótico suele estar influenciada por su perfil de efectos secundarios y con el estado clínico y las vulnerabilidades del paciente.

P-0668

RETORCIDA DE DOLOR

L Pérez Ordoño [1]; E Martínez Chamorro [1]; A Berzosa Flores [1]; F Ibañez García [2]; Ip Fernández Marín [1]; L Santos Franco [1]
[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE; [2]C.S. ABRANTES

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin antecedentes de interés, que acude por un cuadro de dolor abdominal intenso, de inicio súbito, de 1 hora de evolución, que la despierta por la noche, localizado en fosa iliaca derecha, asociado a 3 vómitos.

Presenta tendencia a la hipotensión arterial. La analítica de sangre y orina a su llegada son anodinas, con test de embarazo negativo. Ante la persistencia del dolor abdominal pese a la administración de paracetamol, dexketoprofeno y petidina intravenosa, se realiza una TC abdomino-pélvica en la que se aprecia una gran lesión quística supravesical con aparente dependencia anexial derecha con signos que sugieren torsión ovárica. Se realiza intervención quirúrgica urgente por laparoscopia visualizándose el anejo derecho edematoso de unos 10 cm y de aspecto necrótico a expensas de torsión sobre sí mismo mediante tres vueltas, por lo que se procede a llevar a cabo una anexectomía derecha. El estudio anatomo-patológico de la pieza quirúrgica muestra cambios congestivos-hemorrágicos, compatibles con una torsión de ovario, y un cistoadenoma mucinoso.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuentes de demanda de asistencia a los servicios de urgencias y puede ser la manifestación de muchas entidades de distinta gravedad y tratamiento. La torsión de ovario es un problema ginecológico grave y poco frecuente, siendo la mayoría de los casos secundario a masas anexiales benignas. Debe tenerse en cuenta en toda mujer con dolor agudo en el hemiabdomen inferior, ya que un retraso en el diagnóstico y tratamiento puede dar lugar a la pérdida del anejo. Constituye una urgencia quirúrgica y la técnica de elección es la laparoscopia.

P-0669

NO TODO ES LO QUE PARECE. LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS EN URGENCIAS.

M Alfaro Martínez De Los Reyes [1]; C Monllor Colomer [2]; M Almarcegui Antón [3]
[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA; [2]HOPSITAL GENERAL UNIVERSITARIO VALENCIA; [3]HOPSITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA

HISTORIA CLÍNICA

ENFERMEDAD ACTUAL:
Lactante de 23 meses que acude con su padre por disnea y estridor laringeo de 2 horas de evolución. No cuadro catarral días previos. No vómitos ni diarrea. Afebril.Ingesta, diuresis y deposiciones conservadas sin cambios.

ANTECEDENTES PERSONALES:
Seguimiento por fallo de medro y microcefalia.No reacción alérgica conocida. Vacunación correcta

Exploración física:
Peso 9 kg.
Temperatura 37.2°C. SatO2 100%. Frecuencia cardiaca 131 Frecuencia respiratoria 25 rpm.
Buen estado general. Normocoloración. Normohidratación
Pulsos periféricos presentes y simétricos. No exantemas ni petequias. No adenopatías. No edemas. No distres ni tiraje.
Estridor laringe intermitente que empeora con el llanto.
AUSCULTACIÓN CARDIACA Y PULMONAR (ACP): Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Buena ventilación pulmonar bilateral. No roncus ni sibilancias. No crepitantes.
ABDOMEN: Blando y depresible. No puntos dolorosos. Peristaltismo normal. No masas ni megalias.
Otoscopia bilateral normal. Orofaringe hiperémica sin exudados.
NEUROLÓGICO: alerta y orientado, tono y reactividad postural normales, no signos meníngeos ni de focalidad neurológica.
TRATAMIENTO EN URGENCIAS:
- Nebulización adrenalina + dexametasona 0,6 mg/kg.
- Nebulización 2mg budesonida.
- Nebulización salbutamol 1,6 mg + bromuro ipatropio 250 mg

EVOLUCIÓN:
Se decide ingreso en planta por laringitis con score grave sin mejoría con tratamiento. Se realiaza analítica sin leucocitosis ni aumento de reactantes de fase aguda, y radiografía cervical con sospecha de epiglotitis, por lo que se administró dosis de Ceftriaxona iv y metilprednisolona iv a 1mg/kg/día.
Se descarta epiglotitis mediante fibrolaringoscopia, donde se objetiva a nivel de subglotis-región traqueal, edema con restos de mucosidad que estrechan la luz aérea (menor del 25% de visualización de la luz); por lo que se suspende tratamiento con ceftriaxona. Ante hallazgo de estenosis subglótica se ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCIP). Rehistoriando al padre (barrera idiomática importante)indica que toda la clínica de laringitis se inicia tras la ingesta de una pipa, con insuficiencia respiratoria instantánea.

Se decide exploración de vía aera bajo sedación e intubación en quirófano, durante la fibrobroncosopia se observa cuerpo extraño en subglotis asociado a tejido de granulación y edema circundante.
Desde extracción del cuerpo extraño el paciente permanece sin distress, con ACP normal. En tratamiento con dexametasona a 0.5mg/kg/6h iv. Se realiza radiografía de control siendo normal y gasometria normoventilada, normooxigenada.
En tratamiento con amoxicilina-clavulánico por cuerpo extraño aspirado. Normalidad a nivel hemodinámico, metabolico-renal, digestivo, neurológico y hematológico. Tras su salida de UCIP, en sala mantiene constantes respiratorias en rango, sin estridor ni clínica de obstrucción de vía aerea. Buena tolerancia oral con ingesta adecuada. Tras 48 horas de ingreso en planta dada la buena evolución clínica, se decide el alta hospitalaria estando el paciente asintomático.
Diagnóstico principal ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO.
Diagnósticos secundarios: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

CONCLUSIONES

- Es primordial una buena anamnesis en cualquier caso que se nos presente para poder enfocar mejor la patología, y alcanzar un diagnóstico y tratamiento de forma más eficaz.
- La barrera idiomática es uno de los problemas más frecuentes que nos encontramos en los servicios de urgencias y que limita una correcta anamnesis.
- La ingesta junto con la aspiración de cuerpos extraños es la principal causa de morbilidad y mortalidad en menores de 3 años, por lo que es un diagnóstico que debemos tener presente en urgencias.

P-0670

ATENCIÓN AL AMARILLO

Lucia Zambrano Serrano [1]; Coraima Cobos Montenegro [2]; Francisco Javier Porcel Martin [1]
[1]HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUIA; [2]HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años sin antecedentes que acude a urgencias por malestar de 24 horas de evolución incluyendo odinofagia, cefalea, artromialgias, 1 episodio de vómito y febrícula. Fuma 20 cigarros y bebe 4 copas diarias. Hoy ha tomado naproxeno.
En la exploración destaca tinte ictérico, además de hiperemia faríngea, con buen estado general, por lo que se solicita analítica de sangre, sistemático de orina y radiografía de tórax. No refiere síndrome miccional ni alteraciones en la orina, aunque enfermería avisa de hematuria franca, que es positiva en leucocitos y nitritos y negativa para tóxicos.
En la sangre se detecta anemia normocítica hipocrómica (10.3), hiperbilirrubinemia indirecta de 6.8, hipertransaminasemia de 127 AST y 920 LDH. PCR 72. Sin hallazgos en la ecografía abdominal. Se extraen cultivos y se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona además de cursar pruebas cruzadas. Tras interconsultar con hematología por sospecha de anemia hemolítica, informan el coombs directo resulta negativo, haptoglobina normal, perfil férrico de características reactivas y frotis de sangre periférica compatible con anemia hemolítica no inmune (siendo más probable el origen inmune en este contexto infeccioso), con anisocitosis y esferocitosis marcada, sin eritroblastos, esquistocitos ni reticulocitos. Se inicia corticoterapia y seriación de hemogramas. Sugieren evitar transfusiones. Posteriormente empeora su estado general con 1 vómito, agitación y taquipnea, precisando de oxigenoterapia y se amplía el dímero-D (8500). Se detecta tromboembolismo pulmonar periférico en lóbulo derecho por lo se hepariniza terapéuticamente.
Durante el ingreso en medicina interna, donde reconoce consumo de tóxicos, se recupera clínica y analíticamente con cortico y antibioterapia, derivándose al alta con sospecha de anemia hemolítica no inmune de probable origen tóxicos, pendiente de estudio para despistaje de hemoglobinuria paroxística nocturna y otros déficits congénitos.

CONCLUSIONES

La anemia hemolítica es consecuencia de la destrucción prematura del glóbulo rojo y se produce por mecanismos intravasculares o extravasculares, lo que será fundamental desde el punto de vista clínico y terapéutico. Debido a su infrecuencia y al potencial riesgo vital del paciente, en el Servicio de Urgencias será fundamental identificar la hemólisis, iniciar un tratamiento de soporte si es preciso y solicitar las pruebas complementarias adecuadas.

P-0671

NO MUEVE EL BRAZO

Silvia Feijoo Fernández [1]; María Concepción Galdeano Osuna [1]; Liliana Romero Garrido [2]
[1]061 SEVILLA; [2]DCCU SEVILLA

HISTORIA CLÍNICA

Lactante de 11 meses con episodio inicial de rigidez en mano derecha, desconexión del medio y posterior rigidez generalizada, que se autolimita en minutos, manteniendo disminución de fuerza en MSD; cuadro catarral sin fiebre los días previos. A la exploracióon TEP inestable, sospecha disfunción SNC / sde metabólico, hemiplejia MSD, no petequias ni exantemas, BHYP, hemodinámicamente estable, afebril, resto exploración cardiorrespiratoria, abdominal y MMII sin hallazgos patológicos. Durante la anamnesis y exploración mejoría progresiva en cuanto a la focalidad neurológica, sin recuperación completa, e inicio de fiebre T 38,4ºC durante el traslado medicalizado. Ingresa en Urgencias Hospitalarias Pediátricas con sospecha de convulsión febril y parálisis de Todd.
Conclusiones
Ante cualquier alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica en un lactante - niño hay que tener en cuenta de forma primordial como diagnóstico diferencial la crisis convulsiva, en todas sus formas, teniendo en mente aquellas de presentación más infrecuente. Ante la sospecha se debe realizar un control estricto térmico ya que la fiebre puede aparecer a posteriori y si persiste focalidad neurológica, ante la certeza o sospecha de la crisis convulsiva, no olvidar la existencia de la parálisis de Todd.

P-0672

FRACTURAS COSTALES SOSPECHOSAS

Naroa Lacunza Andueza [1]; Antxon Ojeda Telletxea [1]; Fermina Beramendi Garcíandia [1]; Valle Molina Samper [1]; Maider Igartua Astibia [1]; Leyre Cristina Urueña Zamora [1]
[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 41 años con antecedentes de acidosis tubular renal tipo II en tratamiento con BOI-K y Bicarbonato.
Inicia cuadro catarral a finales de noviembre, con tos sin fiebre ni expectoración. Presenta dolor costal derecho súbito, con fractura de 9º arco costal derecho en radiografía. Días después, dolor en costado izquierdo, con nueva fractura 9º arco costal izquierdo. Ante persistencia de dolor, e imagen con opacidad, se aconseja descartar Tromboembolismo pulmonar, que se descarta en TAC.
Seguimiento por parte de su Médico de Atención Primaria con mal control analgésico y sensación distérmica con febrícula de 37.7ºC, se incia antibioterapia con Amoxicilina-Clavulánico. Posteriormente nuevo acceso de tos con nuevo dolor costal súbito en lado derecho, con crujido. En radiografía presenta fracturas de 6º, 7º y 8º arcos costales derechos. Se realiza nuevo TAC para completar estudio: Fracturas de 6-7ª costillas derechas agudas, 4 y 6ª bilaterales y 5ª y 7ª derechas consolidadas, 8ª bilateral con pocos signos de consolidación 9ª derecha en proceso de consolidación y pseudoartrosis de 7ª costilla izquierda.
Ante múltiples fracturas en diferentes estadios de consolidación, se reinterroga a la paciente por sospecha de posibles malos tratos, niega traumatismos ni otros desencadenantes, incluído agresiones de ningún tipo.
Se decidió ingreso en observación para control analgésico y vigilancia clínica
Se revisa bibliografía sobre acidosis tubular renal tipo II, descritos casos de fragilidad ósea con osteoporosis asociada. Se completa analítica de sangre y orina, gasometría venosa, todo ello sin alteraciones. Se realiza interconsulta a Nefrología y Reumatología.
Ante estabilidad hemodinámica, se decide estudio ambulatorio con densitometría ósea y gammagrafía ósea, con refuerzo de la analgesia

CONCLUSIONES

Las fracturas costales en diferente estadios deben hacernos sospechar múltiples traumatismos de manera continuada, debiendo pensar en posibles agresiones.
Las enfermedades renales y metabólicas pueden producir efectos importantes a nivel sistémico, incluídos la osteopenia y osteoporosis, con gran fragilidad ósea.
La falta de respuesta a la analgesia es un indicador de posibles complicaciones o nuevas lesiones, que debe hacernos valorar el uso de nuevas pruebas complementarias

P-0675

INFECCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Laura Dominguez Bejarano [1]; Rubén Rodríguez García [1]; Lydia Oviedo López [1]; Inmaculada Menéndez Moreno [1]; Alvaro Balongo Molina [1]; Laura Sánchez Pelaz [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 84 años con los siguientes antecedentes personales:
-Exfumador desde hace 30 años de un total de 90 paquetes/año.
-Hipertensión arterial.
-Pancreatitis y hepatitis enólica hace 25 años.
-Proteinuria en rango no nefrótico sin microhematuria y con función renal preservada.
-Hiperreactividad bronquial.
-Mieloma múltiple sintomático Bence Jones lambda IIA (por lesiones óseas), ISS2. PET con enfermedad ganglionar extensa y masa pararrenal izquierda pendiente de filiar.
El paciente acude a Urgencias por cuadro constitucional en el último mes que se acompaña de fiebre nocturna de hasta 38.5º en días intermitentes, episodios de diarrea esporádicas sin productos patológicos así como aumento de su disnea basal hasta llegar a ser de mínimos esfuerzos y en ocasiones de reposo.
A la exploración el paciente se encuentra desorientado en tiempo y espacio, con Glasgow de 15 puntos y tanto la auscultación cardiopulmonar como la exploración abdominal resultan anodinas.
Ante la sospecha de una infección respiratoria se solicita una radiografía de tórax donde se aprecia un infiltrado bilateral en ambos lóbulos pulmonares superiores que no se encontraba presente en la radiografía previa realizada en 2019.
Se extrae una analítica en la que lo único que hallamos es una anemia microcítica e hipocrómica junto a un aumento del deterioro de la función renal y ausencia de leucocitosis con una ligera elevación de la proteína C reactiva (PCR).
La antigenuria para Legionella y Neumococo junto a la PCR para virus respiratorios en exudado nasofaríngeo son negativos. Solicitamos baciloscopia y cursamos su ingreso aplicando protocolo de aislamiento respiratorio.
Durante su estancia en Enfermedades Infecciosas se aísla en el lavado bronco alveolar PCR para M. Tuberculosis por lo que se inicia tratamiento con Isoniacida (H), Rifampicina (R)y Pirazinamida (Z).
Posteriormente a la obtención de catecolaminas negativas en orina se procede a realizar biopsia renal con el diagnóstico histológico de cáncer renal de células claras.

CONCLUSIONES

-La aparición de fiebre en pacientes con patologías onco-hematológicas debe considerarse inicialmente como sinónimo de infección aunque también puede deberse al propio tumor, a la administración de determinados fármacos o a la destrucción celular masiva después de un tratamiento.
-Ante la triada diagnóstica de fiebre, síntomas o signos respiratorios e infiltrados radiológicos nuevos así como toda condensación radiológica no atribuible a otra causa acompañada de fiebre nos debe de hacer sospechar una neumonía.
-Una vez realizado el diagnóstico del proceso neumónico es importante realizar la clasificación del riesgo del riesgo de muerte precoz con el uso de escalas como la CURB65 (acrónimo de confusión, urea, frecuencia respiratoria, presión arterial y edad > 65 años).
-La tuberculosis es una de las infecciones más importantes en pacientes inmunodeprimidos debido a su elevada frecuencia y alta morbimortalidad.
-La expresión clínica de la tuberculosis en los pacientes con el sistema inmune deprimido está condicionada por el grado de inmunodepresión de los mismos y es importante valorar esta patología dentro del diagnóstico diferencial para no retrasar su detección y poder realizar un tratamiento precoz.

P-0676

SÍNDROME DEL DEDO AZUL

Sara Moreno López De Lerma [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Esther Nó Vaquero [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Roi Javier Pousada Chas [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha, Zamora

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 53 años de edad, sin antecedentes médicos de interés y sin alergias medicamentosas conocidas. Consulta en servicio de urgencias por inicio aproximadamente 12 horas antes de dolor intenso en segundo dedo de mano derecha, asociando posteriormente palidez y frialdad distal. Niega otros síntomas asociados.

A la exploración física se objetiva segundo dedo de mano derecha con disminución de la coloración cutánea, palidez hasta la interfalángica proximal, asociado a frialdad y cianosis, llenado capilar mayor a dos segundos e hipoestesia de la zona. Presenta pulso radial y cubital presentes. Se realiza Doppler con resultado lineal con ondas bifásicas en arteria cubital y radial. (Se aporta imagen de la exploración).

Se realiza electrocardiograma para descartar arritmia cardíaca, encontrándose el paciente en ritmo sinusal a 75 latidos por minutos, PR normal, QRS estrecho y eje QRS 45º, no se objetivan alteraciones agudas en la repolarización.

Se realiza radiografía de tórax para descartar silueta sugestiva de aneurisma de aorta torácica, con un resultado normal.

También se realiza analítica con preoperatorio presentando hemograma, coagulación y bioquímica básica con función renal e iones sin alteraciones.

Se comenta con el servicio de Cirugía Vascular de referencia y se traslada al paciente para intervención por su parte ante el diagnóstico de isquemia arterial aguda de segundo dedo de mano derecha.

CONCLUSIONES

La isquemia arterial aguda se considera la interrupción abrupta del flujo sanguíneo a determinado tejido, afectando viabilidad de la extremidad e integridad; se trata de una emergencia vascular. La enfermedad arterial oclusiva es la principal causa de muerte a nivel mundial.

Se pueden diferenciar dos causas, y en función de ellas establecer pronóstico y tratamiento:

- Embólicas: origen cardíaco, aunque también pueden ser causados por aneurismas o por placas ateromatosas proximales al sitio de oclusión, o pueden formarse en vasos pequeños, migrar a las arteriolas y ocasionar "síndrome del dedo azul". Otras causas son cardiopatías previas, un procedimiento cardíaco o vascular.
- Trombóticos: se presentan por una alteración adyacente a la arterial, habitualmente una placa de ateroma. La sintomatología está asociada con enfermedad arterial periférica preestablecida.

La clínica es variable, aunque típicamente se identifica con las cinco "P": Pain (dolor), Pallor (palidez), Pulselessness (ausencia de pulso), Paralysis (parálisis)y Paresthesia (parestesias). Sin embargo, la presencia de estos signos no predice la gravedad de la lesión.

A la observación destaca descenso de temperatura y palidez, en ocasiones aspecto moteado y violáceo. Se deben buscar los pulsos adyacentes.

En el curso de la enfermedad se presentan manifestaciones sistémicas de forma rápida: por ejemplo, acidosis láctica, producto de hipoxia tisular, el aporte de oxígeno es insuficiente, lo cual disminuye el pH y eleva el lactato.

El diagnóstico se puede realizar mediante 1. Ecografía Doppler de onda continua, 2. Ecografía Doppler. 3. Angiotomografía computarizada y 4. Arteriografia.

La arteriografía sigue considerándose método diagnóstico estándar en casos de isquemia aguda, es la prueba que permite mejor valoración arterial.

El tratamiento se debe iniciar de inmediato una vez realizado el diagnóstico y mientras se contacta con el cirujano vascular.

Medidas terapéuticas primarias como administración de oxígeno, infusión intravenosa de líquidos y vigilancia de diuresis.

Heparinización sistémica con heparina sódica intravenosa, necesaria para impedir la progresión de la trombosis distal a la zona de oclusión arterial y preservar la circulación colateral.

Embolectomía: Es el tratamiento de elección en isquemia de origen embólico.

Angioplastia: endoprótesis o derivación.

Trombectomía mecánica endovascular.

P-0677

UNA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO MUY COMPLICADA

E Cremades Ramón [1]; M Soriano Moreno [1]; J Zieleniewski Centenero [2]; A García-ripoll López-briones [2]; P González Martínez [1]

[1]CONSULTORIO JAVALÍ NUEVO; [2]SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VÍRGEN DE LA ARRIXACA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años que es traída al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar cuadro de malestar general de 48 horas de evolución, sensación distérmica con fiebre de 39.0ºC termometrada en domicilio y una deposición diarreica sin productos patológicos. En las últimas 24 horas ha presentado intolerancia oral por vómitos ante mínima ingesta de líquidos. Negaba síntomas respiratorios o urinarios.

Como antecedente de interés, la paciente presentaba una enfermedad renal crónica de etiología no filiada por la que entró en hemodiálisis en 2014, realizándose trasplante renal en enero 2023. Presentó un ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI)hace 6 meses por shock séptico de origen urinario por E. faecium y Klesiella BLEE. Es además hipertensa y presenta una fibrilación auricular paroxística anticoagulada con acenocumarol.

A la exploración física destacaba presión arterial 71/52 mmHg, taquipnea franca, frecuencia cardiaca 104 latidos por minutos, SatO2 98%, temperatura corporal 37ºC y oligoanuria. Se observó deshidratación de mucosas, piel con signo de pliegue positivo y dolor a la palpación en fosa iliaca derecha con defensa.

Ante los hallazgos se administraron 1000ml de suero salino fisiológico 0.9% en una hora sin mejoría de las cifras tensionales. Se tomaron urocultivo y hemocultivos y se administró antibioticoterapia empírica con meropenem. En analítica destacaba creatinina 2.17 mg/dl, urea 93 mg/dl, proteína C reactiva 26 mg/dl y procalcitonina 10.5 ng/ml. En hemograma se revela hematíes 16 x10^6/uL, Plaquetas 117 x1000/uL, Leucocitos 10,26 x1000/uL (Neutrófilos: 9,35 % y Linfocitos: 0,26 %). En coagulación destacaba un INR de 14.2. En gasometría venosa destacaba acidosis metabólica con pH 7,195, pCO2 41,1 mmHg, HCO3 de 15,3 mmol/l y lactato 3,9 mmol/l. Se realizaron también electrocardiograma, radiografía de tórax y test PCR de virus respiratorios sin resultados patológicos. Dados los hallazgos de la exploración física y de pruebas complementarias se solicitó tomografía computarizada de abdomen con contraste donde se informó de pielonefritis enfisematosa (tipo 2)en injerto renal.

Ante el shock séptico con disfunción orgánica que presentaba la paciente se contactó con UCI que la ingresó al precisar soporte vasoactivo con noradrenalina. En UCI, se siguió régimen de linezolid y meropenem con posterior desescalada a ceftriaxona por aislamiento de E. coli en hemocultivos.

CONCLUSIONES

La pielonefritis enfisematosa es una infección grave del tracto urinario con alta mortalidad (40-50% según las series). Puede presentarse con un amplio abanico de síntomas inespecíficos (fiebre, astenia, dolor abdominal, disuria, hematuria…)y evolucionar rápidamente a un rápido deterioro clínico hasta el shock séptico. En el caso de trasplantados renales, su incidencia comunicada es baja, pero, a pesar del tratamiento precoz puede llevar a la pérdida del injerto o incluso la muerte. Actualmente, no existe consenso sobre el tratamiento idóneo de esta entidad en estos pacientes, obteniéndose resultados similares en los pacientes con tratamiento antibiótico solo o en los que hasta se realiza una nefrectomía urgente.

P-0678

"Y LUEGO DICEN QUE EL EJERCICIO ES BUENO..."

Rafaela Martinez López [1]; Nuria Egea Pérez [2]; José Andrés Sánchez Nicolás [2]; Marta Cepeda Zamorano [3]; Marisol Serrano López [3]; Yurena Reverte Pagán [2]

[1]Hospital General La Mancha Centro; [2]Hospital Universitario Reina Sofía; [3]Hospital General La Mancha Centro.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, sin antecedentes médicos, acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor e inflamación del miembro superior derecho (MSD), de diez días de evolución que ha ido aumentando progresivamente, así como, eritema y limitación de la movilidad por sensación de tirantez, sin traumatismo previo ni picadura de insectos. Es diestro y practica calistenia desde hace años, en algunas ocasiones ha notado ingurgitación de las venas a nivel del antebrazo y deltoides de mayor calibre en comparación con el miembro superior izquierdo, sin dolor. Al inicio del cuadro fue valorado en Atención Primaria iniciándose antibioterapia con amoxicilina clavulánico 850/125 mg la sospecha de celulitis
A la exploración el paciente está estable hemodinamicamente, presenta un diámetro del MSD mayor al contralateral, así como empastamiento desde la axila hasta MSD distal, eritema y aumento de temperatura local. Presenta signo de Urschel. No se objetiva alteración de la sensibilidad ni disfunción motora. Pulsos distales conservados.
Se realiza ecografía a pie de cama observándose ocupación por material Hiperecogénico que imposibilita la compresión del vaso de la vena axilar, basílica y cefálica del brazo impresionando de probable extensión a vena subclavia. Por lo que se solicita ecografía reglada que confirma la afectación en la vena subclavia desde su origen, la vena axilar, vena basílica del brazo, venas humerales, vena cefálica del brazo, vena mediana cubital, venas braquiales, vena cefálica del antebrazo (porción proximal)y vena basílica del antebrazo (porción proximal y media). Además, en analítica destaca Dímero D 3541 ng/ml como único hallazgo.
Ante el diagnostico de trombosis venosa profunda (TVP)en el miembro superior derecho, se inicia anticoagulación y se ingresa al paciente para completar estudio.
En planta se realiza angioTC, identificándose aumento de tamaño y ocupación por material hipodenso de la vena axilar derecha con extensión del defecto de repleción hasta el segmento inmediatamente proximal al tronco braquiocefálico venoso. Se identifica disminución del calibre en el espacio localizado en segmento proximal de clavicular y primera costilla que en el estudio en basal mide 15mm frente a 10mm del estudio en hiperabducción. La clavícula derecha presenta pequeña excrecencia ósea cortical posterior que comprime vena subclavia en hiperabducción y que puede ser la causa de la trombosis de esfuerzo por microtraumatismo repetitivo.
Se confirma el diagnóstico de TVP del miembro superior derecho en probable relación a síndrome Paget-Schotter, por lo que se realiza fibrinólisis resolviendo el 100% de la trombosis.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa profunda primaria o síndrome de Paget-Schroetter es debido a una anomalía anatómica subyacente en la salida torácica de las venas profundas del MS que causa compresión de la vena axilosubclavia subyacente. En algunos casos, movimientos repetitivos del brazo por encima de la cabeza o la hiperabducción y la rotación externa del hombro pueden provocar la compresión vascular por el movimiento de clavícula en relación con la primera costilla, provocando lesiones repetitivas que causan fibrosis perivenosa, que eventualmente conduce a la trombosis. Por ello, esta entidad también es conocida como trombosis de "esfuerzo", ya que es frecuente en personas físicamente activas después de un uso inusualmente extenuante del brazo.
En este caso, la realización de una ecografía a pie de cama, fue clave para llegar al diagnóstico. Si se hubiera utilizado durante la primera valoración del cuadro clínico, se hubiera podido descartar celulitis como diagnóstico alternativo y con ello el uso innecesario de antibióticos. Por lo que, debemos tener en cuenta que la ecografía a pie de cama, como parte de la exploración física, es fundamental para un diagnóstico y tratamiento precoz de la patología urgente

P-0679

ACTINOMICOSIS Y FASCITIS NECROTIZANTE: UN CASO CLÍNICO DE COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN INMUNOSUPRESIÓN POR DIABETES MAL CONTROLADA

F. Rodríguez Masià [1]; I. Romeu Cuadrad [2]; L. Merola [2]; M. T. Miralles Romero [1]; G. Ayala Martínez-costa [3]; L. Ferré Martínez [1]

[1]Hospital Tortosa Verge de la Cinta; [2]Centre Atenció Primària Deltebre; [3]Consorci Hospitalari de Vic

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años con diabetes mal controlada que fue acompañada por un familiar al Centro de Atención Primaria por astenia y dificultad para hablar. Fue visitada cinco días antes por una tumoración en la mama izquierda compatible con un absceso localizado que había sido tratado con Cefuroxima 500 mg cada 12 h por vía oral. A la exploración física, presentaba una lesión ulcerada y morada con bullas que drenaban una secreción purulenta de color verdosa en la zona periareolar de la mama izquierda. Se acompañaba de una extensa equimosis y una úlcera de menor tamaño en la parte superior de la mama izquierda, así como otras dos lesiones ulceradas extendidas hacía la zona contralateral. La paciente afirmaba que las lesiones habían aparecido durante la noche previa al día de la consulta.

Ante la sospecha de una fascitis necrotizante, fue derivada y atendida en el Servicio de Urgencias. Tras la obtención de muestras para las pruebas complementarias y el inicio de antibioterapia de amplio espectro, se intervino quirúrgicamente para desbridar las áreas afectadas. El resultado del procedimiento fue la mastectomía total izquierda y parcial derecha, así como la exéresis de tejidos blandos de la pared torácica anterior y de parte de los músculos pectorales. Tras el ingreso en el Servicio de Curas Intensivas se sometió a revisiones quirúrgicas, en las cuales se constató el avance de la fascitis necrotizante. La progresión de la enfermedad resultó en la afectación de tejidos y órganos de la zona cervical, así como en la infiltración en el sistema venoso. A pesar del esfuerzo terapéutico, la paciente falleció a consecuencia de la evolución de la extensa necrosis. Finalmente, se aislaron dos microorganismos a partir de los cultivos de las muestras de las lesiones: *Actinomyces europaeus* y *Actinomyces radingae*.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante se trata de una infección que provoca la necrosis del tejido subcutáneo, incluida la fascia, la cual progresa rápidamente, a pesar de un correcto tratamiento antibiótico y desbridamiento quirúrgico temprano. También debe sospecharse ante la presencia de dolor local intenso incongruente con la extensión de la celulitis, si la fascia superficial está friable o por la aparición de áreas de equimosis, bullas de contenido hemorrágico o necrosis cutánea. A la palpación de la piel afectada, se destaca la hipoestesia y la crepitación, así como presencia de gas en la radiografía. En casos evolucionados asocia la presencia de signos de shock o sepsis.

Entre los microorganismos responsables, se encuentran *Streptococcus pyogenes*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Aeromonas hydrophila* y *A. sobria*, *Vibrio vulnificus*, *Enterobacteriaceae* (*E. coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus*), flora bacteriana mixta aerobia-anaerobia y hongos.

En nuestro caso clínico, nos encontramos ante la evolución tórpida de una actinomicosis. Se trata de una enfermedad bacteriana crónica, de curso lento, supurativa y caracterizada por la formación de abscesos y trayectos fistulosos. Los microorganismos causantes son bacterias bacilo grampositivas ramificadas y no esporuladas que colonizan la cavidad oral, orofaringe, tracto intestinal y tracto genital femenino. Las formas de presentación clínica más frecuentes son los abscesos en la zona cervicofacial, torácica, abdominal y pélvica.

Respecto a su tratamiento, requiere la exploración quirúrgica urgente y el desbridamiento, seguido de revisiones frecuentes hasta que la lesión permanezca estable. El régimen de terapia antibiótica incluye la administración de Piperacilina/Tazobactam 4-0,5 g/6 h IV o Meropenem 1 g/6 h IV, junto a Linezolid 600 mg/12 h IV o Clindamicina 600 mg/6 h IV. El tratamiento antibiótico debe mantenerse hasta 5-7 días después del último desbridamiento quirúrgico.

P-0681

DOLOR ABDOMINAL DE CORTA DURACIÓN, MUJER EN EDAD REPRODUCTIVA

Jimena Martinez Illera [1]; José María Palomero Del Rio [1]; Monika D Oliveira Millan [1]; Karla López López [1]; Elisa Maria Fernández Rodríguez [2]; Alejandro Javier López [3]

[1]HUBU; [2]hubu; [3]Hubu

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 22 años sin antecedentes de interes.
Triaje IV
Acude por dolor abdominal de 12 horas acompañado de diarrea, vómito, sin fiebre,sin otra clínica.
FUR : menstruación actualmente
A su llegada a urgencias :
TA: 110/65 mmHg, FC: 102 /min, SpO2: 96 %, Tª: 38,4 ºC
Buen estado general, Eupnéica.
A.Cardiaca: tonos rítmicos, no soplos.
A. Pulmonar: murmullo conservado sin agreagdos.
Abdomen: blando y depresible, dolor a la palpación generalizada de predominio hemiabdomen derecho, FID con defensa a este nivel.
Analitica :
18400 leucocitos, 91.2% de neutrófilos, actividad protrombina 70%, Pruebas funcion hepatica :normales, PCR 87 mg/L, Procalcitonina 1.5 ng/mL.
Orina : leucos positivos, nitritos +, abundantes bacterias.
Ecografía urgente :
Sin hallazgos patológicos.
TAC urgente :rechazado por radiología
Ingresa Unidad de corta estancia (UCE)sospecha de infección urinaria complicada, interrogada refiere relaciones sexuales de riesgo y leucorrea fétida 2 días previos al cuadro actual, se activa protocolo deja tu huella, se solicita IC a Ginecología, ante la sospecha de enfermedad pélvica inflamatoria, se toman cultivos por ginecologia.
Con datos de sepsis de origen abdomino -pélvico desde su ingreso en urgencias se inicia antibioticoterapia de amplio espectro piperacilina+tazobactam; ante la inestabilidad y empeoramiento clínico y analítico, se realiza TAC de abdomen
Hallazgo:
Engrosamiento mural aspecto edematoso en todo el marco colónico. Abundante líquido libre en recesos pélvicos.A nivel de espacio recto-uterino se observa hiperrealce del peritoneo. Se observan adenopatías en mesenterio, de predominio en FID. el apéndice cecal de calibre normal, llama la atención la presencia de zonas parcheadas hipodensas, la de mayor tamaño en polo superior del riñón izquierda. Útero en anteversión. Llama la atención el hiperrealce difuso de la línea endometrio-miometrial, así como la ocupación de la cavidad uterina por líquido.
A las 24 horas microbiología avisa : que crece en cultivos :diplococos Gram -, oxidasa positivo, alta sospecha de infección por Neisseria gonorrhoeae, se ajusta antibioticoterapia : ceftriaxona 2gr
Se interconsulta nuevamente a Ginecología quien traslada pacie se realiza de urgencia
LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA CON LAVADO DE CAVIDAD
Dx Enfermedad Pélvica Inflamatoria
Sx Fitz Hugh-Curtis
Sindrome Fitz Hugh Curtis (SFHC)
También conocido como perihepatitis, es una complicación poco frecuente de la enfermedad pélvica inflamatoria. El primer microorganismo descrito fue del SFHC fue N. gonorrhoeae, en la actualidad por C. trachomatis. Un porcentaje de casos importante se detectan varios microorganismos, responsables no es infrecuente que en un elevado número de pacientes no se llegue al diagnóstico microbiologico, tratándose de forma empírica. La hipótesis fisiopatológica más aceptada implica la diseminación intraperitoneal de la infección a partir de la cavidad pélvica, pero no se puede descartar una diseminación hematógena o linfática, o incluso la participación de fenómenos inflamatorios, desencadenados por una respuesta inmunitaria desproporcionada, que, por mecanismos aún no conocidos, afectase a la cápsula hepáticas, se han descrito múltiples factores de riesgo para desarrollar SFHC desde una EPI, como las deficiencias de los componentes de las vías de activación. Según Rueda et al., el 50% de los casos de infección diseminada por Neisseria se produce durante los 7 días después de la menstruación y también es más frecuente en el tercer trimestre de embarazo, probablemente por el incremento de la vascularización y las alteraciones que se producen en la barrera mucosa y del endometrio.

CONCLUSIONES

El dolor abdominal en mujeres en edad reproductiva es un reto diagnostico en SUH.
El SFHC debería de ser un diagnostico diferencial en nuestra practica clinica.

P-0682

LA IMPORTANCIA DE PEDIR UNA SEROLOGÍA

Marta De Miguel Enrique [1]; Adriana Martín Morcuende [1]; Sara Barroso Fernández [1]; Gloria Nacarino Moreno [1]; María Eugenia Reinares Rueda [1]; Marta Guadalupe Madera Molano [1]

[1]Urgencias CHUC

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años de edad con antecedentes personales de viruela del mono diagnosticada en urgencias hace un año, tras haber mantenido relaciones sexuales de riesgo.

Acude a servicio de urgencias por fiebre de 39ºC, tos y disnea de 7 días de evolución. A su llegada presentaba fiebre de 39'3ºC, tensión arterial de 96/59 mmHg, frecuencia cardiaca de 118 lpm y saturación de oxígeno basal de 70%. A la exploración el estado general era malo con palidez cutánea y taquipnea en reposo. En la auscultación pulmonar destacaba hipofonesis generalizada. Resto de la exploración sin hallazgos.

Se solicitó analítica urgente, gasometría arterial basal, radiografía de tórax y PCR de virus respiratorios. Como hallazgos destacables: leucocitosis con neutrofilia, anemia microcítica hipocroma, hiponatremia moderada y elevación de LDH, enzimas hepáticas y PCR. La gasometría arterial mostraba una insuficiencia respiratoria parcial. En la radiografía de tórax se visualizó infiltrado intersticial bilateral en todos los campos pulmonares de ambos hemitórax. La PCR de virus respiratorios fue negativa.

Dados los hallazgos en las pruebas iniciales, se solicito test rápido de VIH ante la presencia de neumonía bilateral en paciente joven sin riesgo para la misma. El resultado fue positivo.

Inicialmente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos para estabilización y, posteriormente, en Medicina Interna.

Durante el ingreso presentó buena evolución y los cultivos fueron positivos para pneumocistis jirovecci, además de presentar candidiasis orofaringea y esofágica.

El recuento de linfocitos CD4 fue menor de 50 y la carga viral para VIH de 1490000. Tras tratamiento y estabilización se inicio tratamiento antirretroviral.

Finalmente pudo ser dado de alta con cita para seguimiento en consultas externas de Medicina Interna.

CONCLUSIONES

En el caso que presentamos se dejó escapar la oportunidad de solicitar una serología en su primera visita a urgencias, a pesar de que el paciente presentaba una infección de transmisión sexual y contaba antecedentes de relaciones sexuales de riesgo. Si se hubiese solicitado dicha serología y ésta hubiese sido positiva, a lo mejor se hubiese evitado el ingreso posterior por neumonía grave. El diagnóstico fue tardío, presentando el paciente una carga viral elevada y un recuento de linfocitos CD4 muy reducido, motivo por el cual desarrolló dos enfermedades definitorias de SIDA.

En la actualidad, tras la implementación del programa "deja tu huella" en los servicios de urgencias hospitalarias, no debemos perder la oportunidad de diagnósticos de VIH en pacientes que presenten alguna de las seis condiciones más prevalentes asociadas a dicha infección. Con el diagnóstico precoz evitaríamos múltiples complicaciones de la enfermedad en caso de ser positivos y también numerosos contagios.

P-0683

LINFANGITIS FILARIASIASICA: VIEJOS NUEVOS PROBLEMAS

Mercedes Martínez Morentin [1]
[1]Hospital Comarcal Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA

Paciente sano de 46 años, de origen senegalés, afincado en Hondarribia, de profesión pescador, y que viaja a su país 2 veces al año, que es derivado del Buque de Asistencia Médica del Instituto Social de la Marina por filariasis linfática, tras identificar filarias en extensión de sangre en extracción nocturna. El paciente presente edemas bilaterales en EEII de meses de evolución, con dermatitis descamativa y exudativa por éstasis, que abarca hasta la parte superior de las rodilla aunque es más llamativa en región maleolar y tibial anterior, acompañado de prurito, sin otros síntomas sistémicos.

CONCLUSIONES

La linfangitis filariásica está considerada por la OMS como una de las 20 "enfermedades tropicales abandonadas". 16 países, según el informe de la OMS de 2023, acarrean la pesada carga de luchar contral el 80% de los casos de estas enfermedades. El reto de abordar el Urgencas el diagnóstico e inicio del tratamiento de estas enfermedades será cada vez mayor, a tenor del aumento de la inmigración de origen subsahariano y de la cantidad de migrantes en tránsito que cruzan nuestro país.
La filariasis es una enfermedad causada por nemátotodos (gusanos redondos), transmitidos a los humanos por picadura de mosquito. La importancia del diagnóstico radica en tratar de evitar la deformidad de las EEII de los pacientes, que es causa de discapacidad y estigma con un gran impacto socioeconómico y psicológico. La intervención de la OMS ha disminuído los casos de unos 199 mill a 50 mill entre los años 2000-2018, pero los lugares de máxima transmisión siguen situándose en Samoa y Ghana. El impacto de la pandemia de COVID19 ha comprometido los esfuerzos para eliminar la enfermedad. El 90% de las filariasis son causadas por Wuchereria Bancrofti, endémica en el África subsahariana, Sudeste Asiático, subcontinente indio y áreas de Latinoamérica y el Caribe, incluyendo Haití.
La prevalencia en comunidades endémicas aumenta con la edad: para las 3ª y 4ª década de la vida, casi todos los individuos han estado en contacto con filarias, aunque se requiere la infección con un nemátodo adulto para el desarrollo de la enfermedad. Los edemas se puede acompañar de adenolinfangitis, fiebre filariasica, dermatolinfangioadenitis (forma aguda)y eosinofilia pulmonar. Las manifestaciones crónicas asocian linfedema, hidrocele y afectación renal.
El diagnóstico se realiza por detección de antígenos para W. Bancrofti (no para el resto de subespecies), visualización de microfilarias o ADN filarial en salgre o nemátodos adultos en ganglios linfáticos. Se deben realizar gota gruesa a todos los pacientes con sospecha, extraída entre las 9 pm y las 3 am, aunque tiene una alta tasa de falsos negativos.
Los nemátodos además pueden ser vistos por ecografía doppler, en lo que se conoce como el signo del "baile de las filarias", dado el constante movimiento de los gusanos en vasos y ganglios linfáticos.
El diagnóstico diferencial en nuestro medio incluye malignidad, TBC, celulitis, linfangitis bacteriana, etc. En los lugares de origen, hay que considerar la loiasis, oncocecosis y podoconiosis (linfangitis no filariasica por exposición geoquímica).
El tratamiento se administra fuera de un episodio agudo.
La doxiciclina VO elimina la mayoría de las macrofilarias y mejorar el linfedema, si se administra de forma prolongada: 200 mg/24h, min 4 semanas. Está contraindicada en niños < 8 años y mujeres embarazadas o lactantes.
La dietilcarbamazina VO dosis única (400 mg en adultos; 3 mg/kg en niños)solo elimina un macrofilarias (hasta 40%)y no mejora los síntomas; la DEC además está contraindicada en caso de oncocercosis, de loasis con microfilaremia > 2000 mf/ml y en mujeres embarazadas o mujeres lactantes.
La ivermectina y el albendazol no deben utilizarse.
* Existen imágenes.

P-0685

CARCINOMATOSIS TUBERCULOSA

Ana Isabel Nogales García [1]
[1]Hospital Infanta Sofía

HISTORIA CLÍNICA

Descripción del caso clínico:
Mujer de 50 años sin antecedentes personales de interés, con 2 gestaciones con parto a término y última revisión ginecológica hace 2 años dentro de la normalidad.
Acude a urgencias por cuadro de un mes de evolución de distensión abdominal y alteración del tránsito intestinal con dolor en hemiabdomen inferior, sin fiebre ni pérdida de peso.
Exploración y pruebas complementarias:
Tª 36.7 ºC, TA 160/95 mmHg, FC 81 lpm. Consciente, orientada, normohidratada y normocoloreada. Eupneica.
Abdomen distendido, con marcada ascitis, cuello de multípara macroscópicamente sano, útero móvil de tamaño normal, no se palpan anejos, Douglas ocupado por contenido líquido.
Resto exploración anodina.
Analítica: sin alteraciones reseñables.
Ecografía: líquido en Douglas y prevesical compatible con ascitis, ovario derecho aumentado de tamaño con aspecto sólido quístico irregular de 50 mm x 40 mm y con imágenes adyacentes al mismo hiperrefringentes compatibles con implantes, líquido libre en abdomen y perihepático.
TAC abdomen: derrame pleural derecho, marcada ascitis con realce peritoneal y probable carcinomatosis a descartar tumoración ovárica derecha.
Marcadores tumorales: CA-125 > 600 U/ml
Gastroscopia, estudio de extensión, toracocentesis y paracentesis negativos.
Evolución:
Se realizó cirugía citorreductora por sospecha de cáncer de ovario, durante la laparoscopia se objetivó múltiples implantes en superficies peritoneales, meso y serosa intestinal, cúpula diafragmática, de gran extensión y tipo siembra miliar, considerándose irresecables.
El diagnóstico anatomopatológico fue altamente sugestivo de infección tuberculosa, rehistoriada la paciente refirió que trabajaba en una ONG y había vivido 8 años en Paraguay, además había realizado estancias en África occidental, en India y en Perú; reinterrogada por otros síntomas, refería hiperdiaforesis nocturna y sensación distérmica en los últimos meses.
Se inicia tratamiento con 4 fármacos con excelente evolución y curación completa del cuadro.
Juicio clínico: tuberculosis peritoneal.

CONCLUSIONES

Se trata de una patología poco frecuente, sobre todo en la presentación abdominal, ya que estamos acostumbrados a la presentación típica pulmonar. La sospecha inicial nos orientaba a una carcinomatosis peritoneal por un cáncer de ovario, refrendada por la ausencia de otras causas y unos marcadores tumorales elevados, llevando a la paciente a quirófano para la realización de una cirugía cuyo análisis anatomopatológico fue definitivo para el diagnóstico. A posteriori podemos ver la importancia de la realización de una buena anamnesis, con los antecedentes de viajes al extranjero y la presencia de sudoración nocturna podríamos haber sospechado el diagnóstico definitivo.

P-0686

DOCTOR: TENGO ALGO QUE SE MUEVE EN EL OJO!!

Wael Humaid Alqadoumi [1]; Ana Carrero Fernández [1]; Vanessa Heras Fernández [1]; María ángeles López López [1]; ángel Martín-sonseca Rodríguez [1]; Cesar Briega Iglesias [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PRINCIPE DE ASTURIAS

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un varón de 47 años, natural de Guinea Ecuatorial, residente en Madrid, última estancia en su país fue hace 1 año, Acude a urgencias por hiperemia, secreciones y prurito en ojo derecho de 12 hs de evolución sin clínica visual, y ha notado algo que se mueve en el ojo, además de mialgias, artralgias y edemas en MMSS.
Con antecedentes personales destaca una hipertensión arterial en tratamiento con Enalapril 20mg/24.
En la exploración oftalmológica se A la eversión del párpado superior se observó un cuerpo extraño subconjuntival de forma alargada y sinusoide, blanquecino que corresponde a nematodo translúcido subconjuntival bulbar. En cuanto al resto de la exploración física destaca edemas en miembros Superiores sin fóvea. S estableció el diagnostico de Loasis Subconjuntival.
En la analítica sanguínea realizada destaca una leucocitosis con eosinofilia (42%), el resto de la analítica sin alteraciones significativas. En la prueba de gota gruesa se confirma la presencia de microfilarias
Fue tratado con dietilcarbamacina (DEC)con buena evolución.

CONCLUSIONES

La loasis una infección por filaria causada por Loa loa, es una parasitosis endémica de África central y occidental. La infección se transmite por la inoculación de la larva durante la picadura de un tábano; tras un período de unos 5meses, la larva se convierte en gusano adulto en el tejido celular subcutáneo
La sintomatología clínica es variada y suele consistir en reacciones de hipersensibilidad desencadenadas por los antígenos alergizantes de las secreciones del parásito (angioedema de Calabar, urticaria)y, menos frecuentemente, migración subconjuntival del parásito adulto (fotofobia, dolor, picor, sensación de cuerpo extraño móvil en el ojo). Otros posibles síntomas son inespecíficos: mialgias, artralgias, fiebre, fatiga y astenia
El diagnóstico se realiza por el antecedente de estancia en zona endémica, por la observación del parásito adulto bajo la conjuntiva o mediante la detección de microfilarias en sangre periférica
El tratamiento de la loiasis es complicado. La dietilcarbamacina (DEC)es el único fármaco que destruye a las microfilarias y los helmintos adultos

P-0687

EOSINOFILIA PULMONAR (LOS INFILTRADOS SON SOLO NEUMONÍAS)

José Timoshenko Pérez Hopkins [1]; María Mercedes Picans Saurino [2]; Isabel Serrano Escribano [1]; Alma Elena Real Martín [1]

[1]Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [2]Hospital Universitario Infanta Cristina

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años sin alergias con antecedentes de exfumador cardiopatía isquémica, dislipemia, diabetes tipo 2, insuficiencia cardíaca que acude por disnea y aumento de la expectoración de color amarillento sin fiebre, dolor torácico, o ninguna otra sintomatología a la anamnesis por órganos y aparatos. Niega ortopnea u otra sintomatología de insuficiencia cardíaca. No viajes al extranjero.
Examen físico: PA 132/68 mmHg FC 67 pulsaciones, Tº 37,1ºC, 14 rpm, saturación con GN a 3 litros del 97%. Consciente y Orientado, regular estado general, leve taquipnea. Cardiorrespiratorio: crepitantes bilaterales. Abdomen anodino. No edemas maleolares. Neurológico sin focalidad aguda.
Pruebas complementarias: Leucocitos: 24.76 10^3/µL (3.50 - 11.00); Neutrófilos: 6.2 10^3/µL (2.0 - 7.5); Eosinófilos: 15.5 10^3/µL (0.0 - 0.5); % Eosinófilos: 58 % Proteína c reactiva: 64.86 mg/L
GAB: pH (a): 7.45 (7.35 - 7.45); PCO2: 34.7 mmHg (35.0 - 45.0); PO2: 56.2 mmHg (75.0 - 105.0); Bicarbonato: 23.8 mmol/L Saturación O2 (calculada): 90.9 % (95.0 - 100.0);
Radiografía tórax: infiltrados pulmonares bilaterales, de predominio apical, algodonosos, con hilios prominentes. Cardiomegalia. Suturas de esternotomía media.
PCR virus respiratorios negativos
Esputo: Haemophilus influenzae multisensible
TAC tórax AR Extensa afectación parenquimatosa pulmonar, opacidades en vidrio deslustrado con focos de consolidación de distribución periférica y engrosamientos septales, estos hallazgos predominan en los LLSS. No se observa derrame pleural. Adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas probablemente reactivas. Cardiomegalia. Suturas de esternotomía media. Cambios postquirúrgicos de revascularización coronaria. CONCLUSIÓN: en el contexto clínico/analítico del paciente, los hallazgos descritos sugieren neumonía eosinófila crónica.
Videofibrobroncoscopia: no se observa lesión endobronquial. Secreciones mucosas moderadas. LBA en LSD. LBA. Pendiente microbiología y citología, informe oral 30% eosinófilos
Se ingresa desde Urgencias en Neumología para pruebas complementarias con diagnostico presuntivo de Eosinofilia pulmonar debido a cuadro de infiltrados pulmonares bilaterales + eosinofilia periférica significativa + insuficiencia respiratoria parcial, todo ello detectado en contexto de cuadro de perfil infeccioso inicial (esputo con Haemophilus influenzae). Al ingreso se inicia tratamiento con oxígeno a bajos flujos, antibioterapia empírica con ceftriaxona + azitromicina, desescalando a cefuroxima oral. Tras las exploraciones realizadas destaca presencia en TAC de imágenes sugestivas, en el contexto clínico/analítico del paciente, de neumonía eosinófila crónica (menos probable Sindrome de Löffler etc),

y broncoscopia sin lesiones endobronquiales pero presencia de 30% de eosinófilos en LBA; analítica anodina, al alta pendiente de panel inmunológico, serologías, IGRA etc. En el estudio funcional destaca alteración ventilatoria mixta: obstructiva moderada-restrictiva moderada con descenso moderado de la difusión completamente corregido con VA, y persistencia de la IR parcial, por lo que se decide inicio de prednisona empírica y seguimiento estrecho clínico-radiológico-analítico y funcional

CONCLUSIONES

En urgencias el hallazgo de infiltrados bilaterales implica una amplia variedad de enfermedades de diferente etiología. Desde enfermedades intersticiales difusas, hasta procesos infecciosos, autoinmunes o inflamatorios entre otras causas. Es importante la evaluación integral de las pruebas disponibles para un diagnóstico adecuado de las causas menos comunes que pueden ir acompañadas de otras más comunes.
Las eosinofilias pulmonares incluyen un amplio grupo de desórdenes que se caracterizan por la presencia de eosinofilia periférica y/o en el tejido pulmonar asociadas a infiltrados pulmonares. El diagnóstico se basará en la historia clínica y el cuadro clínico-radiológico compatible; siendo el lavado broncoalveolar una de las pruebas más útiles para llegar al diagnóstico sin necesidad de confirmación histopatológica en la mayoría de los casos. Los corticosteroides permanecen como tratamiento estándar en la mayoría de ellas

P-0688

HEMATOMA MUSLO IZQUIERDO, DIAGNOSTICO POCUS

Leonard Mihaita Roman, Xx [1]; Marcelo Roomel Zevaloos Romero [1]; Nuria García Montes [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Jose Roberto Penedo Alonso [1]; Maria Jesus Estevez Rueda [1]

[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL MADRID

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 77 años que acude al Servicio de Urgencias (SU)por dolor más aumento de volumen en miembro inferior izquierdo, dolor local desde hace unos 5 días de evolución niega traumatismo local, desde hoy es incapaz de andar, siendo necesario uso de silla de ruedas para traslado en urgencias.
En sus antecedentes destaca HTA, artritis reumatoide seropositiva, artrosis axial, infección de tracto urinario de repetición, hipertrofia benigna de próstata, hernia inguinal izquierda voluminosa, prótesis de cadera derecha, alergia contrastes iodados, betalactamicos.
El paciente acude de manera incidental a Urgencias tras ser valorado en Reumatología por su enfermedad de base, siendo luego la valoración en urgencias.
Examen físico: Signos vitales conservados. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin hallazgos. A nivel del muslo izquierdo presenta masa pulsátil voluminosa en tercio inferior cara interna de muslo 20x15x10 cm hasta fosa poplítea, muy empastada, sin sufrimiento cutáneo, equimosis presente, movilidad y sensibilidad preservadas, no lesiones tróficas, pulso femoral, pedio conservados.
Evolución: En urgencias se realiza ECO POCUS evidenciando colección anecoica, con voluminosa con flujos arteriales compatible con rotura arterial arteria poplitea izquirda.
En la analítica destaca aumento de la Proteína C-reactiva 86.6 mg/L, sin datos de anemia, coagulación sin alteraciones.
Se realiza Angio TC: dilatación aneurismática de la arteria poplítea izquierda (34 x 32 mm), que asocia voluminoso hematoma en el compartimento femoral posterior izquierdo medido en 93 x 129 x 99 mm (T x AP x CC); hallazgos en relación con rotura parcialmente contenido. Se objetivan extravasación de contraste en fase venosa en relación con sangrado. Condiciona marcado aumento de tamaño de la pierna izquierda.
Intervención cirugía por **rotura de aneurisma de arteria poplítea izquierda** con colocación de stent, que se reconvierte a **bypass femoro-poplíteo izquierdo. Sangrado importante por rotura** con necesidad de realización de bypass femoro-poplíteo abierto

CONCLUSIONES

La rotura espontanea de probable lesione aneurismática arteria poplítea es infrecuente en la práctica habitual, el diagnostico diferencias incluye el aneurisma postraumático, aneurisma nicótico. El caso presentado el paciente ha presentado es rotura de aneurisma poplíteo de forma espontanea con hematoma contenido, con necesidad cirugía con buen resultado posterior además durante el ingreso el paciente desarrolla toxicodermia y eosinofilia a estudio probablemente secundaria a B-lactámicos.

P-0689

TROMBOFLEBITIS SÉPTICA TRAS ROZADURA DE ZAPATO

Nuria Perez Ortiz [1]; Leo Mihaita Roman [1]; Susana Perez Anton [1]; Roberto José Penedo Alonso [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA

La tromboflebitis séptica es una complicación poco frecuente de infecciones de partes blandas, más habitualmente es secundaria al uso de un catéter intravenoso permanente.

A continuación, presentamos un caso de un paciente varón de 60 años sin antecedentes personales de interés que acude al Servicio de Urgencias por clínica de 2 días de evolución que consiste en fiebre de hasta 38ºC, mal estado general y lesión en pie izquierdo que relacionaba con daño local por una rozadura de zapato. Por la misma lesión ha sido valorado en otro centro realizándose drenaje de absceso localizado en talón y cura de la herida.

Exploración física

TA 117/63; FC 86lpm; Tª 37,2ºC; Eupneico en reposo, SatO2 96% basal Paciente consciente, alerta y orientado.

ACP: Rítmico, no soplos. Murmullo vesicular disminuido de forma generalizada.

MII: lesión de 5-6 cm localizada en cara interna de arco plantar pie izquierdo, con epidermólisis de la piel y celulitis circundante, con zonas necróticas de grasa plantar. A al digito presión presenta salida de contenido serohemático de poca cuantía. Aumento de volumen respecto a miembro contralateral hasta rodilla, palpación de cordón indurado en cara lateral de pantorrilla.

Pruebas complementarias

Analítica: Glucosa 360 mg/, Creatinina 1.27 mg/dL, TFG 57.84 mL/min (65 - 170), PCR 336.0 mg/L, PCT 7.64 ng/mL, CK 553, Leuc 19.20 10^3/µL, Neu 17.60 10^3/µL, resto de los parámetros sin alteraciones.

Gasometría venosa: pH 7,37; Pco2 32; HCO3- 19,3; Lac 2.

Radiografía de tórax: infiltrados bilaterales que impresionan de patrón en suelta de globos.

Rx pie: sin alteraciones

ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones agudas en la repolarización.

Ecografía MII: tromboflebitis de vena safena interna

Evolución: Ante la sospecha de sepsis de origen cutáneo se pauta sueroterapia, antitérmicos y antibioterapia empírica con Augmentine (previa extracción de hemocultivos).

Se realiza intervención quirúrgica con desbridamiento de la herida, limpieza y ligadura de vena safena interna infragenicular. Sin embargo, el paciente presenta empeoramiento clínico con necesidad de ingreso en UCI al presentar sepsis grave con fallo multiorgánico (fracaso renal, respiratorio con necesidad de intubación orotraqueal y circulatorio). Durante el ingreso se realiza TAC de tórax observándose opacidades pulmonares bilaterales, derrame pleural bilateral y mínima trombosis parcial focal en vena yugular izquierda. También se realiza ecocardiografía transesofágica sin presentar alteraciones.

Además, al diagnosticarse de tromboflebitis séptica en pierna izquierda, tras realizarse ligadura de safena se inicia anticoagulación.

Los resultados de los hemocultivos de úlcera (2/2): S. aureus multisensible.

Durante el ingreso recibe tto con meropenem+ daptomicina+clindamicina y tras resultados de los hemocultivos se ha cambiado por cloxacilina.

Diagnóstico final:

Infección complicada de partes blandas

Úlcera traumática de pie izquierdo sobreinfectada con tromboflebitis séptica superficial

Bacteriemia por Staphylococcus aureus

Tromboembolismo pulmonar séptico múltiple y derrame pleural complicado bilateral

Shock séptico, fracaso renal agudo e insuficiencia respiratoria que precisa soporte vasoactivo y ventilación mecánica

Hipertensión arterial

Debut diabético

CONCLUSIONES

En la tromboflebitis séptica los microorganismos implicados con más frecuencia son gérmenes grampositivos, gramnegativos y hongos, siendo el S. aureus es el más común, con un incremento en los últimos tiempos del aislamiento de formas meticilinresistentes.

El tratamiento consiste en drenaje quirúrgico, ligadura proximal al trombo, tratamiento antibiótico y anticoagulación. La media de duración del tto antibiótico debe ser de 4-6 semanas. Se deben revisar las válvulas cardíacas por la posibilidad de endocarditis (en el caso presentado se ha descartado la posibilidad de endocarditis, teniendo en cuenta la probable diseminación hematógena)

P-0690

UNA PUERTA DE ENTRADA CURIOSA

L Fernández García [1]; Le Olea Gómez [1]; P Queizán García [1]; D Cabañas Moreno [1]; B Casas Corvinos [1]; C Campa Wisbaum [1]
[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 40 años con antecedentes personales de infección por VIH en tratamiento con antirretrovirales, con carga viral indetectable y trastorno esquizoide de la personalidad en tratamiento con antipsicóticos y estabilizadores del ánimo. Acude a Urgencias por edema de miembro superior derecho de seis horas de evolución. A su llegada el paciente presenta tensión arterial de 85/50 mmHg con frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto. Tanto la auscultación cardíaca como la auscultación pulmonar son normales y en la exploración abdominal no se observan alteraciones. Se realiza exploración neurológica en la que destaca tendencia a la somnolencia e inatención sin otras alteraciones de interés. En la exploración de miembros se objetivan dos úlceras en la cara volar del antebrazo derecho en proceso de reepitelización y con lecho seropurulento asociadas a tumefacción desde el codo hasta la muñeca derecha y con limitación para los movimientos de flexoextensión de ambas articulaciones. Así mismo presenta eritema y aumento de temperatura desde la muñeca hasta dos traveses de dedo por encima del codo. Tras una anamnesis exhaustiva el paciente reconoce haberse administrado mefedrona por vía intravenosa en varias ocasiones en el contexto de sesiones de chemsex. En algunas zonas de punción han aparecido posteriormente dichas úlceras. Refiere haberlas manipulado en numerosas ocasiones con el fin de extraer la costra. Nos encontramos por tanto ante una sepsis probablemente originada por una infección de partes blandas.

Se toma muestra del lecho ulceroso para cultivo iniciando tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con Piperacilina-Tazobactam así como administración de sueroterapia, manteniendo cifras de tensión arterial en rango.

Se realiza analítica de sangre en la que se observa leucocitosis de 26300 con 77.1% de neutrófilos, PCR 282, procalcitonina de 1.78 y Creatina Cinasa 800. Se realiza ecografía de miembro superior derecho en la que se observan signos compatibles con celulitis. Ante la duda de que puedan estar afectados planos más profundos se realiza TAC en la que se observan cambios inflamatorios de partes blandas en antebrazo y muñeca derecha con pequeñas burbujas de gas subcutáneo en la porción proximal del antebrazo y una colección líquida intramuscular localizada en la vaina de los tendones extensores desde la región poplítea hasta la región metacarpofalángica. Se trata por tanto de una miofascitis y se interconsulta con el servicio de Traumatología que procede a drenar la colección en el quirófano.

El paciente ingresa en la planta de Medicina Interna manteniéndose estable en todo momento y con mejora de los parámetros analíticos alterados. En el cultivo del exudado de la úlcera se objetiva la presencia de un S. Aureus meticilín sensible por lo que se completa tratamiento con Cloxacilina.

CONCLUSIONES

El chemsex es el uso intencionado de drogas para tener relaciones sexuales por un período largo de tiempo entre hombres gais, bisexuales y otros hombres que tienen sexo con hombres que pueden ser administradas por diferentes vías, destacando entre ellas el fenómeno de slamming que es la administración de drogas por vía intravenosa. Entre las complicaciones que pueden aparecer derivadas de la administración de drogas por vía parenteral destaca la infección de partes blandas por lo que es fundamental interrogar a nuestros pacientes de forma adecuada ante su sospecha.

En un cuadro de sepsis es fundamental el reconocimiento precoz de la situación clínica del paciente valiéndonos de escalas sencillas tales como el quickSOFA que permite identificar aquellos pacientes que lo sufren. Así mismo es imprescindible estabilizar al paciente e instaurar la administración de fluidoterapia, antibioterapia y drogas vasoactivas en el caso de que se requieran de forma rápida.

P-0691

YO TE BACILO Y TU ME DESANGRAS

Maria Jose Grande Frutos [1]; Jaime Pelayo Lastra [1]; Sara Sánchez Ortíz [1]; Paula Fernández Pérez [1]; Begoña Haro Martínez [1]; Elena Vazquez González [2]

[1]Hospital Sierrallana; [2]Bando de Sangre Fundación Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 41 años que acude a su médico por febrícula y es diagnosticada de viriasis. El mismo día, presenta un episodio sincopal por lo que acude al servicio de urgencias de un hospital comarcal, en el que se le realiza una analítica y una radiografía de tórax, en el que se observa una condensación en lóbulo superior derecho; encontrándose estable, es dada de alta con antibíotico a su domicilio.

A dia siguiente, acude al servicio de urgencias de otro hospital comarcal por un episodio de hemoptisis leve (un pocillo)y odinofagia. Encontrándose en dicho servicio, comienza con hemoptisis masiva por lo que es trasladada en uvi móvil a un hospital de tercer nivel e ingresando en el Servicio de Medicina Intensiva.

Ante hemoptisis amenazante, se realiza arteriografia diagnóstica. identificandose arteria bronquial derecha superior aberrante y se procede a embolizar dicha arteria.

Se realiza tac torácico en el que se identifican un patrón en árbol en brotes y áreas en vidrio delustrados, en lóbulo superior derecho con bronquiectasias asociadas, también se observan dos lesiones cavitadas en dicho lóbulo.

Se realiza cultivo de esputo, siendo positivo para Mycobacterium Tuberculosis (Bacilo de Koch)

CONCLUSIONES

Nunca hay que fiarse de una neumonía cavitada y hemoptisis leve por muy estable que se encuentre el paciente, por que se puede convertir en una hemoptisis amenzante, precisar soporte y embolización, como en este caso.

Es muy importante diagnosticar bien las neumonías y sobre todo si no son típicas, cavitadas en su interior y además acompañadas de síncope, así como el realizar cultivos de esputo para EL BACILO DE KOCH.

P-0692

FISIOTERAPIA FEBRIL

M Agreda [1]; N Diaz [1]; J Zlatkes [1]; P Gallego [1]; N García [1]; A Morales [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid

HISTORIA CLÍNICA

VARÓN 40A SIN ANTECEDENTES RELEVANTES ACUDE A URGENCIAS POR CUADRO FEBRIL DE 2 DÍAS DE **EVOLUCIÓN**, REFIERE QUE EL CUADRO INICIA POSTERIOR A ACUDIR A FISIOTERAPEUTA A QUIEN ACUDE POR CERVICALGIA NO TRAUMÁTICA DE 10 DÍAS QUE NO MEJORA A PESAR DE ANALGÉSICOS Y RELAJANTES MUSCULARES PREVIAMENTE PAUTADOS POR SU MEDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA. LA TARDE SIGUIENTE A ACUDIR A FISIOTERAPEUTA INICIA CON TIRITONAS Y PICO FEBRIL DE HASTA 38,5 C, RAZÓN POR LA QUE DECIDE ACUDIR A URGENCIAS HOSPITALARIAS.

A SU LLEGADA BUEN ESTADO GENERAL, TA: 115/70 MMHG, FC: 98LPM, T:37.8C, FR: 16RPM.

BOCA: VARIAS PIEZAS DENTALES EN MAL ESTADO, OROFARINGE: NORMAL CUELLO: ALGUNA ADENOPATÍA PALPABLE MÓVIL, DOLOROSA, NO RIGIDEZ DE NUCA, AUNQUE SI REFIERE DOLOR SIN LIMITACIÓN FUNCIONAL, RESTO NORMAL.

SE SOLICITA ANALÍTICA, HEMOCULTIVOS X 2, RX TÓRAX Y RX CERVICAL LEUCOCITOSIS CON DESVIACIÓN IZQUIERDA, PCR 302MG/DL, PCT:2 MG/DL. RESTO SIN ALTERACIONES

RX TÓRAX; SIN HALLAZGOS RELEVANTES

RX CERVICAL: IMPRESIONA DE DISMINUCIÓN DE VÍAS AÉREAS ALTAS. NO SE HA MENCIONADO ANTES PERO ERA LLAMATIVA LA VOZ NASAL QUE PRESENTABA EN LA ENTREVISTA, LO QUE NOS LLEVA PREGUNTAR SI ERA SU VOZ HABITUAL, REFIERE QUE TIENE AL MENOS 3 DÍAS QUE LE HA CAMBIADO LA VOZ, SE REEXPLORA Y SE DECIDE AVISAR A ORL. INICIAMOS TRATAMIENTO EMPÍRICO CON PIPERAZILINA/TAZOBACTAM, QUE POSTERIORMENTE SE ESCALA A MEROPENEM.

ORL: ABOMBAMIENTO DE PARED POSTERIOR DE OROFARINGE, IMPRESIONA DE COLECCIÓN RETROFARINGEA, SE RECOMIENDA REALIZAR PRUEBA DE IMAGEN.

TC CUELLO: ABSCESO RETROFARINGEA CON EXTENSIÓN Y COLECCIÓN MEDULAR, ASOCIANDO A VENA YUGULAR INTERNA IZQUIERDA CON EXTENSIÓN A SENO SIGMOIDEO. PIOMISITIS DEL MÚSCULO LONGUS COLLI DE PREDOMINIO IZQUIERDO HASTA C4. ABOMBAMIENTO PARACERVICAL IZQUIERDO QUE ENGLOVA LA ARTERIAL VERTEBRAL IZQUIERDA. EXTENSIÓN INTRARAQUIDEA EPIDURAL LATERAL IZQUIERDA EN C1-C2. VENA YUGULAR INTERNA IZQUIERDA COLAPSADA. TROMBOSIS DE SENO TRASVERSO Y SIGMOIDE IZQUIERDOS.

SE REALIZA DE FORMA URGENTE DRENAJE DE COLECCIÓN CON TOMA DE MUESTRAS PARA CULTIVOS, SE CURSA INGRESO A CARGO DE INFECCIOSAS QUE AUMENTAN COBERTURA A MEROPENEM 2G/8H

AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS :

S.AUREUS-SAMS, FUSOBACTERIUM Y S VESTIBULARIS (CULTIVO DE ABSCESO)

FUSOBACTERIUM (HEMOCULTIVO)

DESPUÉS DE 35 DÍAS DE INGRESO FINALMENTE PACIENTE ES DADO DE ALTA CON ANTICOAGULACIÓN ORAL Y CEFALEXINA.
DIAGNÓSTICO FINAL: ABSCESO RETROFARÍNGEO POLIMICROBIANO + ABSCESO EPIDURAL
TROMBOFLEBITIS SÉPTICA DE YUGULAR INTERNA +BACTERIEMIA POR FUSOBACTERIUM (S. LEMIERRE)

CONCLUSIONES

Síndrome de Lemierre es una entidad rara en nuestros tiempos suele ocurrir después posterior a una infección orofaríngea y se puede manifestar por una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna e implantes bacterianos a distancia.
Es importante tener en cuenta cada detalle del paciente que tenemos delante, en este caso el dato que nos llevo al diagnóstico además de la fiebre fue el cambio de voz, dato que nos dirige a buscar patología de vía aérea superior como primera posibilidad.

P-0693

DE LA HEPATITIS A LA LEPTOSPIROSIS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Nuria García Montes [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Leonard Mihaita Roman [1]; Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]; Noiva Diaz García [1]

[1]Hospital Universitario Ramon Cajal

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, remitida de atención primaria a urgencias por sospecha de hepatitis aguda. El cuadro se inició con síntomas pseudogripales autolimitados de 48 horas de evolución tras contacto con un caso confirmado de COVID hace 23 dias. Posteriormente presenta febrícula vespertina casi diaria desde hace más dos semanas y asocia desde hace 4 dias dolor abdominal generalizado,deposiciones semilíquidas acólicas, coluria, ictericia conjuntival y fiebre de hasta 38,2ºC.
Exploración: PA 102/60 mmHg. FC 97 lpm. Tª 37,1ºC SatO2 98%. Ictericia muco-cutánea. Auscultacion cardio-pulmonar normal. Abdomen: molestias en hipocondrio derecho con Murphy negativo, no peritonismo, no hepatomegalia. No signos de encefalopatía.
Analitica: GPT 990U/L; GOT 920 U/L; GGT 373 U/L; FA 206 U/L; Bilirrubina total 7,6 (Bilirrubina directa 6,8; B. indirecta 0,8); LDH 546 U/L; PCR 18,6 mg/L; PCT 0,28 ng/mL; Leucocitos 7.500 con fórmula normal; índice de protrombina elevado e INR 1,8. Glucosa, funcion renal, iones n, amilasa, lipasa, hemoglobina y plaquetas normales. Test COVID negativo. Radiografía de tórax normal.
Ante sospecha de ictericia extrahepática solicitamos prueba de imagen. Se realiza TAC abdominal sin lesiones focales en higado, vesícula contraída con edema y realce de pared, realce de pared de colédoco proximal, sin otros hallazgos..
Se inicia traramiento empírico antibiótico con Ertapenem para cubrir colecistitis/colangitis infecciosa. Solicitamos estudio de virus, bacterias y parasitos.
Ingresa en gastroenterologia para estudio con el juicio clinico de hepatitis aguda a estudio +/-colecititis aguda vs colangitis infecciosa. En planta se amplia el estudio de autoinmunidad.
En planta llegan resultados: Virus hepatitis A, B y C negativos, Citomegalovirus, Epstein Barr, Parvovirus B19, HIV negativos. BACTERIAS: Brucella, Mycoplasma pneumoniae y Coxiella burnetti negativos. PARASITOS: Toxoplasma gondii negativo. Estudio de autoinmunidad: Anticuerpos antinucleares POSITIVO y Sp-100 Ac POSITIVO +++.
A tenor de los resultados, el cuadro se etiqueta de HEPATITIS AUTOINMUNE, iniciando corticoterapia. En analitica de control a los 10días normalizacion de bilirrubina, transaminasas y coagulación. La paciente es dada de alta con corticoterapia en pauta descendente y SIN antibioterapia.
Regresa a urgencias con fiebre a los 4 dias del alta con analitica normal. Al revisar los estudios anteriores, se detecta un resultado positivo de serología pendiente para leptospirosis, proporcionando las claves para el cuadro clínico. Iniciando tratamiento con doxiciclina y se desescalonando corticoterapia.

CONCLUSIONES

En conclusión, el manejo de la hepatitis aguda en urgencias requiere una evaluación integral y cuidadosa de varios aspectos para garantizar la atención óptima. La identificación de criterios de ingreso, como la presencia de insuficiencia hepática grave (urgencia vital caracterizada por hepatitis aguda, coagulopatía y encefalopatía hepática), síntomas severos, embarazo o comorbilidades, es fundamental para determinar la necesidad de hospitalización.

La detección temprana y el descarte de insuficiencia hepática aguda son cruciales, ya que esta condición representa una urgencial vital que requiere una evaluación inmediata y, en ocasiones,manejo en la UCI.

Además, es esencial considerar posibles vectores indirectos de infecciones bacterianas, incluso en entornos urbanos, como la exposición al agua contaminada o alimentos mal manipulados, para identificar diagnósticos menos comunes pero potencialmente graves, como la leptospirosis.

La revisión sistemática de resultados previos son herramientas valiosas para optimizar la atención, garantizando un manejo integral y preciso de los pacientes en urgencias. Este enfoque multidisciplinario permite una toma de decisiones informada y una atención personalizada que mejora los resultados clínicos y la experiencia del paciente.

En resumen, este caso subraya la necesidad de una atención integral y diligente en urgencias, así como la importancia de mantener una mente abierta a diagnósticos poco comunes pero potencialmente graves. La capacidad de reconocer y responder rápidamente a situaciones clínicas desafiantes puede marcar la diferencia en el pronóstico y la recuperación del paciente.

P-0694

SI NO LO SOSPECHAS, NO LO DIAGNOSTICAS

R García Moreno [1]; C Bordón Poderoso [1]; M Pascual Gazquez [1]
[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

- ANTECEDENTES PERSONALES: No alergia medicamentosas. Sin antecedentes médicos de interés.
- **ENFERMEDAD ACTUAL**: Paciente de 63 años que acude a Urgencias por deterioro del estado general de 8 días de evolución. Refiere sensación distérmica no termometrada. Mialgias generalizadas, cefalea opresiva holocraneal. Niega disnea o tos, molestias abdominales inespecíficas acompañado de algún vómito aislado, hábito intestinal conservado. Orinas colúricas sin sindrome miccional asociado.

Refiere que la clínica comenzó a la llegada de un viaje a Mozambique al que fue por trabajo (estancia 1 mes). No ha realizado profilaxis antipalúdica. Refiere estancia en zona rural, sin consumo de productos en mal estado, ni contacto con animales.

- EXPLORACION: buen estado general, consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo Sudoración profusa. Constantes: tensión arterial 103/70, frecuencia cardiaca 83 lpm, saturación basal 93%. Temperatura 36ºC.

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos.

Abdomen: blando y depresible, no se palpa hepatomegalia ni esplenomegalia, no doloroso a la palpación.

Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis.

Se solicitan pruebas complementarias desde Urgencias para descartar posible foco infeccioso (analítica, radiografía de tórax y analítica de orina).

- PPCC:

Analítica: a destacar plaquetas 30000, linfopenia 190000, monocitopenia, Creatinina 2.5 (creatininas previa del paciente 0.78), LDH 505, bilirrubina total 3.2 a expensas de directa, PCR 111.7

Rx de tórax: indice cardiotorácico normal, no imágenes de infiltradlos.

Analítica orina: hematies positivos, resto normal.

- PLAN: Dado los datos analíticos y ante el antecedente de viaje reciente a zona endémica de Malaria, se solicita realización de gota gruesa. El paciente ingresa en área de observación a la espera de la gota gruesa para vigilancia, monitorización de constantes e inicio en un primer momento de fluidoterapia y antitérmicos.

Gota gruesa: positiva para Plasmodium Falciparum.

-EVOLUCION: Se inició tratamiento antipalúdico y antibioterápico con Doxiciclina y Ceftriaxona. Solicitándose estudio completo con serologías. El paciente presentó buena evolucion clinica, manteniendo estabilidad hemodinámica durante la estancoa en área de observación, mejorando en analiticas de control funcion renal así como disminucion de reactantes de fase aguda. Finalmente se decido ingreso a cargo de Medicina Interna para continuar estudio y tratamiento.

CONCLUSIONES

La importancia de la malaria radica en que es la enfermedad parasitaria que genera mayor morbilidad y mortalidad en el ser humano. El aumento

de su incidencia en nuestro entorno es debido al fenómeno migratorio y a una mayor movilidad geográfica, propiciada principalmente por viajes a zonas endémicas. El paludismo no es reconocido como un importante problema de salud pública en los países desarrollados.
Inicialmente los síntomas del paludismo son inespecíficos, son frecuentes la sensación de malestar, cefalea, cansancio, molestias abdominales, mialgias y fiebre y pueden sugerir cualquier otra enfermedad.
La malaria por P. falciparum puede ser mortal si el tratamiento se retrasa más de 24 horas después de la aparición de los síntomas clínicos. Es importante, que se tenga en cuenta la posibilidad de paludismo por P. falciparum en todos los casos de fiebre de origen desconocido, iniciada en cualquier momento entre 7 días de la primera posible exposición y 3 meses (en raras ocasiones, más tarde)después de la última exposición. Cualquier persona con fiebre en ese intervalo, debe buscar inmediatamente un diagnóstico y un tratamiento eficaz. Los Urgenciólogos tenemos un papel fundamental, ya que si se realiza una historia clínica dirigida
interrogando sobre la realización de viajes al extranjero, se pueden evitar la progresión de la enfermedad y la posibilidad de complicaciones graves.

P-0695

FASCITIS NECROTIZANTE, UN ENEMIGO AL ACECHO

Florencia Laffont Oscoz [1]; Ginés Gómez Ubeda [1]; Maria Amparo Ruiz Carbonell [1]; Elisa Ballester Montesinos [2]; Mario Martín Conejero [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]Hospìtal de Sagunto

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años que acude a Urgencias por fiebre y dolor de garganta. El cuadro inicia una semana previa a la consulta con odinofagia, astenia, fiebre y rinorrea escasa. Mejoría subjetiva 48 horas antes, que le permite correr carrera de 10 km. Tras la misma nuevo pico febril, junto con un vómito y una deposición diarreica, así como dolor y aumento de volumen de tumoración ya conocida en el cuello. Se queja de sed intensa.

Antecedentes personales:
Natural de Argentina donde reside habitualmente, se encuentra de visita turística
No hábitos tóxicos. Corredor habitual
Quiste braquial izquierdo diagnosticado hace 1 año
Síndrome de Gilbert

Exploración física:
Tensión arterial de 85/48 mm Hg, frecuencia cardiaca 98 lpm, pulsioximetria 98%, temperatura axilar 37. 8º
Consciente y orientado. Regular aspecto general. Lengua saburral, faringe hiperémica, sin exudados ni enantemas. Se palpa a nivel de región latero cervical izquierda/supraclavicular tumoración de unos 5 centímetros, dolorosa y caliente, con intenso eritema local, que se extiende hasta el hombro izquierdo y hasta región paraesternal izquierda.
Resto de la exploración es anodina.

Exploración Complementaria
Leucocitosis de 22.000 10x3 con 88,9 % de neutrófilos, Proteína C. reactiva 317 mg/dL., Procalcitonina 226 ng/ ml. Urea 101mg/dL y Creatinina 3.5 mg/dL
Índice de Quick de 50%
Lactato 1.9 mmol/L
Serología COVID+ con CT 18-
Se extraen hemocultivos.
TAC Cervico-toracico con contraste intravenoso: lateral al paquete vascular, por detrás del musculo esternocleidomastoideo izquierdo e inmediatamente anterior al musculo escaleno se identifica lesión quística de aproximadamente 5 cm, homogénea y bien delimitada que plantea tratarse de un quiste del cuarto arco braquial. Este hallazgo se acompaña de marcados cambios inflamatorios loco regionales con trabeculación de la grasa supraclavicular ipsilateral y láminas de líquido no organizado. Se extiende a planos superficiales condicionando una extensa celulitis, posteriormente lateral al elevador de la escapula hasta alcanzar el trapecio, inferiormente hasta la raíz axilar y aunque en menor medida, se extienden los cambios inflamatorios hacia mediastino superior- región paratraqueal izquierda sin liquido ni colecciones.
Se inicia fluidoterapia enérgica antibioterapia empírica con Piperacilina Tazobactam+ Clindamicina, se contacta con Medicina Intensiva dada la persistencia de hipotensión arterial y oligoanuria.

Se realiza punción del quiste con salida de contenido purulento, siendo el cultivo bacteriológico del mismo positivo para Streptococcus pyogenes.
TAC cervical de control: Importante afectación del plano muscular de región supraclavicular, cervical izquierda con aislada burbuja de gas en tejido celular subcutáneo de región cervical izquierda, también afectación de planos musculares de pared torácica anterior izquierda sugestivo de cuadro infeccioso de partes blandas complicado con fascitis.
Asimismo, se observan extensión de cambios inflamatorios a región mediastínica con afectación de mediastino anterior y posterior que presenta discreta trabeculación de la grasa.
Ante empeoramiento clínico y radiológico se contacta con Cirugía Torácica y se realiza desbridamiento quirúrgico.
Veinte días después de su consulta inicial en Urgencias, el paciente recibe el alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular con una prevalencia de 3.5-4 casos por cada 100.000 habitantes con una tasa de mortalidad entorno al 25-30% con un aumento hasta un 50% si se asocia a síndrome de shock tóxico estreptocócico. El diagnóstico es principalmente clínico y en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato.

P-0696

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EMBOLÍGENA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Marina María Mendoza Jiménez [1]; María Teresa Alcolea Sáez [1]; Laura Navarro Bueno [1]; Ignacio Linares Sayago [1]; Ana María Mendoza Jiménez [2]; Juan Sánchez Verde Bilbao [3]

[1]Hospital Universitario de Getafe; [2]Hospital Universitario La Paz; [3] Hospital Universitario de Torrejón

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años con antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia, que acude a urgencias por fiebre de hasta 38.5ºC de un día de evolución, sin clínica infecciosa asociada. Añadido a esto, refiere clínica de inestabilidad en la marcha, con episodios de reagudización, autolimitados en minutos, de 2 meses de evolución.

Exploración física:

Temperatura (ºC):37.00, Tensión sistólica (mm Hg):122, Tensión diastólica (mm Hg):55, Frecuencia cardiaca (lat/min):112, Saturación de oxígeno (%):95.

- Auscultación cardiopulmonar: soplo sistólico en foco aórtico, no conocido, rítmico. Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. Sin signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal negativa. Fimosis puntiforme con adherencias balanoprepuciales.
- **Exploración** neurológica: Glasgow 15/15. No focalidad infecciosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica de sangre: glucemia 199, creatinina 0.93 mg/dL, iones en rango, procalcitonina 13.90 ng/mL, PCR 111 mg/L, leucocitosis 31 250 a expensas de neutrofilia.
- Analítica de orina: 21 eritrocitos por campo, 467 leucocitos por campo, nitritos negativos. 94 072 bacterias.
- Rx tórax: no infiltrados parenquimatosos.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha no conocido.
- Test de antígenos de gripe y COVID-19: negativos.

JUICIO CLÍNICO INICIAL:

Infección de tracto urinario. Escala SOFA 0. Se recogen hemocultivos y urocultivo.

PLAN y EVOLUCIÓN:

Se inicia tratamiento con ceftriaxona y se solicita ingreso en Medicina Interna.

Al pasar a la zona de preingresos, el paciente presenta un episodio de inestabilidad comaptible con los narrados en los meses previos. En la exploración neurológica actual se evidencia Romberg inestable con lateralización hacia el lado derecho y nistagmo horizontorrotatorio, por lo que solicitamos prueba de imagen cerebral.

- Resonancia magnética nuclear: lesiones isquémicas en diferentes estadios evolutivos; pequeños infartos de evolución subaguda precoz, con distribución cortical y subcortical, e infarto de evolución subaguda más tardía. Infartos crónicos centro protuberanciales. Signos de microangiopatía crónica grado leve y microangiopatía hipertensiva. Atrofia

cerebral difusa. Ectasia ventricular probablemente en contexto de atrofia subcortical.
Ante los resultados de la prueba de imagen, el soplo sistólico en foco aórtico de nueva aparición y la fiebre; se solicita valoración por Cardiología para realización de ecocardiograma transtorácico, que resulta compatible con **endocarditis aórtica con verrugas móviles e insuficiencia aortica moderada-severa.**
Se solicita traslado al hospital de referencia con cirugía cardiaca y se amplía tratamiento con ceftriaxona, ampicilina y cloxacilina. Se realiza sustitución de la válvula aórtica por prótesis mecánica; normofuncionante al alta. El cultivo de la válvula muestra infección por *Streptococcus mitis.*
JUICIO CLÍNICO FINAL
Endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica nativa por *Streptococcus mitis.*

CONCLUSIONES
- La endocarditis infecciosa es una entidad de difícil diagnóstico y que ocasiona una mortalidad de entre el 10-20 %. Se trata de una inflamación del tejido cardiaco secundario a una infección por microorganismos, generalmente bacterias.
- La sintomatología es inespecífica, por lo que siempre se debe tener en cuenta en pacientes con sintomatología infecciosa sin foco claro, pudiendo detectar un soplo cardiaco de nueva aparición. También son sugestivas las lesiones de Janeway, los nódulos de Osler, las hemorragias en astilla ungueales o las manchas de Roth.
- En muchas ocasiones, el curso de la enfermedad de un paciente es cambiante, apareciendo nueva sintomatología que nos orienta hacia el diagnóstico definitivo; por este motivo debemos estar siempre alerta.

P-0697

DOLOR DE GARGANTA Y FIEBRE DE CAUSA POCO COMÚN: EL ANTIBIÓTICO MUCHAS VECES NO ES NECESARIO

P Gallego Rodríguez [1]; M Najarro De La Parra [1]; N García Montes [1]; M ágreda Fernández [1]; Lm Roman [1]; A Carrasquel Regalade [1]
[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 46 años de edad que consulta por cuadro de 6 días de evolución de fiebre, dolor en pilar amidgalino izquierdo, lesiones bucales múltiples y malestar general intenso. Al inicio vómitos y diarrea que cedieron unas horas más tarde.
Valorada por su médica de Atención Primaria 48 horas después del inicio de los síntomas, observa exudado amigdalar izquierdo, adenopatías inflamatorias cervicales múltiples (con una muy voluminosa laterocervical izquierda)y una úlcera en la punta de la lengua. Se realiza en ese momento un test de detección rápida de estreptococo betahemolítico del grupo A que resulta negativo, a pesar de lo cual por la exploración y la clínica referida recomienda inicio de pauta antibiótica con amoxicilina/ácido clavulánico 500/125mg cada 8 horas. Empeoramiento progresivo a pesar del tratamiento con aparición de más úlceras orales, la médica de Atención Primaria solicita unas serologías para VEB y CMV, que no aclaran la etiología del cuadro.
Empeoramiento progresivo con dificultad cada vez mayor para comer, e incluso para hablar, la paciente consulta en nuestra urgencia 6 días después del inicio de los síntomas. En ese momento múltiples úlceras bucales, en la mitad anterior de la lengua, en el paladar y en el suelo de la boca. El cuadro parece compatible con una primoinfección herpética, por lo que se toma muestra para PCR de herpes simple y se inicia tratamiento con valaciclovir 1g cada 12 horas y prednisona 10mg al día, además de colutorio con lidocaína como tratamiento sintomático.
Buena evolución clínica tras el inicio del tratamiento con resolución del cuadro en unos 10 días, la PCR confirma el diagnóstico de infección por VHS tipo 1.

CONCLUSIONES
El virus Herpes simplex tipo 1 es un virus ADN, neurotropo, cuya seroprevalencia aumenta con la edad. Tiene como único reservorio el ser humano y se transmite principalmente a través de contacto estrecho con secreciones orales entre un huésped susceptible y una persona infectada con o sin lesiones visibles.
Tras la primoinfección permanece en estado de latencia de por vida, habitualmente en el ganglio trigeminal, pudiendo reactivarse posteriormente gracias a su capacidad de cronificarse en los ganglios sensitivos. Durante el periodo de latencia puede reactivarse de modo asintomático, y ocasionalmente producir síntomas clínicos, que solo suelen ser graves en pacientes inmunodeprimidos. La frecuencia y gravedad de las reactivaciones depende de muchos factores, incluidos la inmunodeficiencia, traumatismos, estrés, infecciones intercurrentes, cambios hormonales o la exposición a la luz solar. Habitualmente, la reactivación es precedida de síntomas prodrómicos.

Las primoinfecciones tienen una expresividad clínica variable, habitualmente más evidente que las reactivaciones, aunque suelen ser asintomáticas. En niños en edad escolar, adolescentes y adultos, la primoinfección puede cursar como faringitis indistinguible clínicamente de otras etiologías.
Sin embargo, en algunos casos la primoinfección es muy florida, manifestándose en forma de gingivoestomatitis herpética Estos pacientes presentan de forma súbita, y tras un periodo de incubación de 6-8 días, fiebre, irritabilidad, enantema ulceroso que afecta las encías y la mucosa oral y lesiones vesiculares periorales dolorosas, adenopatías submandibulares y anorexia intensa, que puede dar lugar a la deshidratación o pérdida de peso importante. En estos casos la duración de los síntomas se extiende entre 10-14 días. Estos cuadros son típicos en niños de 1 a 4 años de edad, aunque como en el caso descrito de forma excepcional pueden darse también en adultos.

P-0699

NEUMONÍA BILATERAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO A PROPÓSITO DE UN CASO

S Abellan Moreno [1]; L Queizan García [1]; A Berenguer Diez [2]; M Soler Torres [1]

[1]Hospital general Universitario de Elche; [2]Hospital Universitario San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA

AP:
No RAMc
No HTA, no DM, no DLP
En seguimiento por Reumatología por LES activo. ANA, anti DNA y anti Sm +
No Iqx
Tratamiento habitual: Pantoprazol 40 mg, Hidroxicloroquina 200 mg, Belimumab 400 mg/ 20 ml

Anamnesis:
Paciente mujer de 23 años que acude a urgencias por cuadro de fiebre de hasta 38ºC, tos y expectoración oscura de 4 días de evolución. Refiere ademas dolor abdominal generalizado desde ayer. Niega náuseas ni vómitos. No diarrea ni estreñimiento.Niega sindrome miccional. No otra sintomatología.
EF:
TA: 136/ 87mmHg, FC: 94lpm, Tª: 37.5ºC, Sat O2: 91%, FR: 30 RPM.
REG, NN, NC,NH, CyO en las 3 esferas
ACP: Tonos rítmicos. No soplos. MVC con crepitantes bibasales e hipoventilación lóbulo inferior izquierdo.
ABD: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No palpo masas ni megalias. No presenta signos de irritación peritoneal. Blumberg y murphy negativos. PPRB negativa.
MMII: No edemas ni signos de TVP.
ORL: Faringe normal sin exudados.
NRL: No focalidad. Meningeos negativos.
Se intaura tratamiento con VMK al 35%
PC:
- RX TÓRAX PA: Infltrados bilaterales asociados a derrame pleural bilateral.
- AS: BQ: PCR: 247,8 mg/L, Procalcitonina: 28,70 ng/mL. Resto normal. HG: Leucocitos 540, monocitos 330. Resto ok. Coagulación: FG: 1500. Resto normal. GA basal (FIO2 21%): Ph: 7, 45, PO2: 55 mmHg, PCO2 30mmHg, HcO3: 23. Sat O2: 88%.
- AG SARS COV- 2 Y GRIPE A Y B: No se detectan
- Se cursan HCX2, antígenos bacterianos en orina, cultivo de esputo y exudado nasofaringeo para virus.

EVOLUCIÓN EN URGENCIAS:
- Se inicia antibioterapia con piperacilina / tazobactam 4 gramos iv cada 8 horas
- Se escala de oxigenoterapia con vmk a ONAF dada persistencia de signos de distres respiratorio a 60L/M, FIO2 50% y se decide solicitar valoración por medicina intensiva. Dada insuficiencia hipoxémica se-

cundaria a neumonia bilateral en paciente inmunodeprimida finalmente aceptan ingreso a su cargo.

EVOLUCIÓN EN MEDICINA INTENSIVA:

- Se obtiene resultado de antigenuria en orina positiva para neumococo y se aíslan > 10000000 copias genómicas /ml de s.pneumoniae y amplian estudio a TAC torácico que evidencia extensa neumonia necrotizante bilateral con hidroneumotórax izquierdo.
- Se realiza drenaje del derrame pleural tras el cual persiste la mala evolución por lo que se procede a IOT y VMI. Recibe además diferentes pautas de antibioterapia amplio espectro incluyendo betalactámicos (PTZ, ceftriaxona..), aminoglucósidos (amikacina), antifúngicos (anidulafungina fluconazol), glucopéptidos y antivirales (ganciclovir).
- Tras drenaje se produce recidiva de hidroneumotórax izquierdo requiriendo colocación de tubo de tórax y drenaje con instilación de urokinasa por parte de radiología intervencionista. Obteniendo la salida de 1300 cc de contenido purulento.
- Por otra parte, se objetiva aciuvidad de su enfermedad lúpica por lo que se instaura tratamiento con corticoides (1m/kg de peso)junto a la hidroxicloroquina.
- A las dos semanas del ingreso en medicina intensiva se consigue mejoría y extubación con éxito. Se realiza TAC de control que evidencia mejoría de derrame pleural complicado- empiema izquierdo por lo que se decide retirar drenaje.
- Finalemente y tras mejoría evidente pasa a planta de hospitalización de unidad de enfermedades infecciosas.

EVOLUCIÓN EN UEI:

- Se mantiene estable, afebril, eupneica a aire ambiente y afebril sin otras incidencias. Tras completar > 4 semanas de antibioterapia y estabilidad radiológica se suspende.
- Tras control de foco neumónico se instaura tratamiento con belimumab y se inicia pauta descendente de corticoesteroides.
- Finalmente la paciente es dada de alta con posterior control por UEI y Reumatología.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso representativo de neumonia neumocócica complicada con empiema en paciente inmunodeprimida por patología de base.

P-0700

VARÓN DE 24 AÑOS CON HEPATITIS AGUDA POR VHB...

G Delgado Cárdenas [1]; P Sabio Repiso [1]; N Marquina Colacci [1]; M Rivilla Jimenez [1]; S Fernández Fernández [1]; C Ruiz Giardin [1]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años de edad, fumador de 10 cigarrillos diarios desde hace 3 años. Consumo
ocasional de alcohol.
Reflujo gastroesofágico en tratamiento con omeprazol. Dermatitis atópica. Asmático sin tratamiento inhalador. Hepatitis A pasada en 2017.
- HISTORIA DE ETS tratadas:
-Uretritis por N. gonorrhoeae en febrero de 2020.
- Sífilis:
* RPR positivo en febrero 2020 tratado con 1 dosis de penicilina 2.4M UI im.
* RPR positivo en junio de 2021 con una dosis de penicilina G tras contacto sexual de riesgo.
- Ingreso EN 2021 Por Proctitis aguda de origen infeccioso (Chlamydia trachomatis PCR
Positivo). Síndrome miccional irritativo en probable relación con lo previo. Hematuria y leucocituria.
- Uretritis con detección molecular positiva de Neisseria gonorrhoeae y chlamydia trachomatis en noviembre 2023.

ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente de 24 años que comenzó hace 7 días con con prurito y lesiones cutáneas maculares generalizadas, nauseas y epigastralgia. Posteriormente ictericia, coluria y acolia. No odinofagia, tos ni otra clínica. El paciente refiere que estuvo tomando Mefedrona y bebiendo alcohol días previos.
No empleo de método de barrera en relaciones sexuales (HSH. Pareja estable desde hace 2 meses).

Exploración física: Ctes: FC 101 TA 117/66 afebril Ictericia - CyC: adenopatía submandibular derecha. - AC: Rítmico y sin soplos. Abdomen: Blando y deoresible Doloroso en epigastrio sin signos de peritonismo.
ANALÍTICA: - Bioquímica Urgente: Glucosa 105 mg/dL, Urea 31 mg/dL, Creatinina 0.99 mg/dL, Sodio 135.9 mmol/L, Potasio 4.08 mmol/L, Bilirrubina 9.34 mg/dL, GPT 6040 U/L, GGT 316 U/L, PCR 0.79 mg/dL. - Bioquímica: Bilirrubina 9.84 mg/dL, Bilirrubina Directa 6.23 mg/dL. Hemograma: Leucocitos 4.65 10^3/microL, N 64.8 %, L 23.4 %, M 9.4 %, Eo 2.1 %, B 0.2 %, Inmaduros 0.1 %, Hematíes 5.82 10^6/microL, Hb 16.7 g/dL, Hcto 48.80 %, VCM 83.8 fL, ADE 14.6 %, Plaquetas 165 10^3/microL. - Hemostasia: TP 14.9 seg., Actividad de Protrombina 65 %, I.N.R. 1.37, TTPA 41.3 seg., TTPA Fibrinógeno 262 mg/dl. – Microbiologia (programa de detección precoz de VIH): Serologia: HIV cribado Negativo, HCV Ac Negativo. Hbs antígeno: Positivo
EVOLUCION: Durante el ingreso INR por debajo de 1.5 y con descenso progresivo de transaminasas, con buen estado general, motivo por el que se decide alta y seguimiento en consulta. Pendiente estudio para inicio de PREP al alta.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de infección aguda por VHB se basa en la detección del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg)y de anticuerpo IgM contra el antígeno central de la hepatitis B (anti-HBc).
Se deben tomar medidas apropiadas para prevenir la infección en todos los contactos expuestos, y se debe administrar inmunoglobulina contra la hepatitis B y vacuna contra la hepatitis B a todos los contactos domésticos y sexuales que no se sepa que son inmunes.
Para la mayoría de los pacientes, el tratamiento es principalmente de soporte. La probabilidad de insuficiencia hepática por VHB aguda es inferior al 1 %, y en adultos inmunocompetentes, la probabilidad de progresión a una infección crónica por VHB es inferior al 5%. Se conocen subgrupos de pacientes cuyo pronóstico es relativamente peor (p. ej., pacientes inmunocomprometidos, que tienen infección concomitante con hepatitis C o VIH, tienen enfermedad hepática preexistente o son adultos mayores.
El papel de La terapia antiviral para estos pacientes sigue sin resolverse ya que pocos estudios han abordado sus beneficios durante la infección aguda.
Como regla general, se recomienda tratamiento con antiviral a pacientes con un curso grave o prolongado (p. ej., aquellos que desarrollan una coagulopatía (INR > 1,5), aquellos con síntomas persistentes o ictericia marcada (bilirrubina > 3 mg/dL)por más de cuatro semanas después del inicio de síntomas.

P-0701

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN CONTEXTO DE GRIPE A

Elida Quillama Torres [1]; Jordi Fabregat Gou [1]
[1]SCIAS-HOSPITAL DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 91 años sin alergias medicamentosas conocidas, vida activa sin deterioro cognitivo con antecedentes de: Hipertensión arterial, dislipidemia, fibrilación auricular anticoagulada, Estenosis Aórtica moderada-grave, portador de marcapaso por BAV completo, Neoplasia prostática libre de enfermedad, Posible crisis epilépticas en forma de disartria, desconexión del medio y amnesia en último mes por lo que se inicia tratamiento con eslicarbamazepina.
Consulta a urgencias por debilidad de extremidades inferiores desde hace 24h en contexto de infección respiratoria en forma de catarro de vías altas en la última semana con febrícula y sin disnea.
A la exploración física hemodinámicamente estable, afebril. A la auscultación algún roncus aislado, ruidos cardíacos arrítmicos, abdomen blando, depresible, con peristalsis conservada y sin dolor. No edemas en EEII. Neurológicamente orientado en las 3 esferas, llama la atención paresia facio-braquio-crural 3/5 derecha e hipoestesia de mano derecha, sin afectación ocular y reflejos osteotendinosos conservados. Analítica anodina, sin signos de insuficiencia respiratoria, test de gripe A positiva con radiografía de tórax sin imágenes de condensación o infiltrados.
Ante síndrome hemimotor derecho se activa Código Ictus, se traslada a centro de referencia y tras estudio con tomografía craneal multimodal se observa microangiopatía crónica moderada-grave sin cambios respecto a tomografía previa (realizada por estudio de posibles crisis epilépticas). Se realiza Angio-tomografía craneal sin encontrarse hallazgos de estenosis de vasos principales intra o extracraneales y mapa de perfusión sin alteraciones valorables por lo que retorna a nuestro centro para completar estudio.
36 horas después de su retorno presenta progresión de la debilidad a tetraparesia a predominio braquial, disartria, disfagia y reflejos osteotendinosos no evocables. Fuerza muscular de extremidades superiores 0/5 y extremidades inferiores 0/5 proximal, 3/5 distal y fuerza flexión cervical 4/5 asociado a hipoestesia en calcetín y guantes de las 4 extremidades. Persiste sin afectación ocular. Se orienta como probable Síndrome de Guillain Barré (GB)variante cervicobraquial, se inicia Inmunoglobulina G (0.4g/Kg/día)intravenosa, se suspende anticoagulación directa con intención de realizar punción lumbar. Se comenta con la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI)dado el buen estado basal del paciente ante la posible necesidad de ventilación mecánica.
Es valorado por UCI, realizándose Peak-Flow sin movilizar nada. La Gasometría arterial aún no se ve hipercapnia. Con la orientación diagnóstica de Síndrome de GB e insuficiencia respiratoria neuromuscular secundaria, se acuerda ingreso en UCI para ventilación e intubación controlada. Se plantean estas medidas al paciente y familiares, pero lo rechazan. Se mantiene tratamiento activo con inmunoglobulinas.
A las 48 horas del ingreso a nuestro centro, empeoramiento de la mecánica respiratoria por lo que se inicia sedación, pactada con el paciente previendo esta situación. 1 hora después fallece.

CONCLUSIONES

Se debe tener presente las patologías neurológicas asociada a infecciones respiratorias virales.

Es importante la revaloración frecuente de los pacientes con clínica neurológica.

Se debe explicar los beneficios y contras de los tratamientos sobre todo si son medidas invasivas, evitando el encarnizamiento terapéutico.

P-0702

MÁS ALLÁ DE LA FIEBRE Y LA DISNEA: LA IMPORTANCIA DE RECONOCER 'RED FLAGS' EN URGENCIAS

P Castillo Rodríguez [1]; M Bou Collado [1]; D Díaz álvarez [1]; E Blanquer Garrido [1]

[1]HOSPITAL SANT JOAN

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años sin antecedentes de interés, únicamente en tratamiento con Sertralina por trastorno de ansiedad-depresión. Acude a urgencias por cuadro de dificultad respiratoria de inicio insidioso y progresivo aumentando en intensidad hasta el día de hoy. Presenta fiebre. No dolor torácico. Vacunación de gripe y covid hace 7-8 días con lo que relaciona el inicio del cuadro. Desde entonces en tratamiento con Salbutamol y Budesonida/formoterol porque refiere que siente dificultad para respirar. En la exploración física destaca saturación de 02: 84 % respirando aire ambiente; TA: 116/71 mmHg; Tª: 39.2 ºC (Timpánica)FC: 142 lat/min. Presenta regular estado general. Consciente y orientado. Normohidratado. Taquipneico respirando aire ambiente. AC: ruidos rítmicos no ausculto soplos. AP: murmullo vesicular disminuido globalmente. Tiraje costal.

Se solicitan pruebas complementarias incluyendo radiografía de tórax, donde se objetivan infiltrados bilaterales. PCR de virus respiratorios (VRS, Gripe A y B y covid-19)negativos. En resultados de hemograma destaca leucocitosis de *14,1 10e9/L [3,5 - 12,0], con neutrófilos *77,5 % [40,0 - 70,0] y linfocitos *17,3 % [20,0 - 50,0]; anemia normocítica leve con hemoglobina de 10.7g/dL, plaquetas 289 10e9/L [140 - 450]; proteína C reactiva *10,62 mg/dL [0,00 - 0,50].

Se inicia tratamiento con corticoterapia endovenosa e inhalaciones con salbutamol/ipratropio y budesonida, así como antitérmico con paraecetamol mejorando progresivamente el cuadro, recuperando estado general y saturación con gasoterapia con gafas nasales a 3lpm.

Ante hallazgos de neumonía bilateral en paciente joven sin antecedentes de interés, con PCR de virus respiratorios negativos, se solicita al paciente consentimiento verbal para realizar en urgencias cribado de VIH, VHB, VHC, que acepta. Y se cursa también antigenuria de neumococo y legionella. Durante el ingreso, se realiza seguimiento del paciente confirmándose el diagnóstico de neumonia bilateral con TC con hallazgos radiológicos de enfermedad inflamatoria/infecciosa en evolución, con criterios radiológicos de neumonía por Pneumocystis Jirovecii junto con pruebas positivas para VIH+.

CONCLUSIONES

En España casi la mitad de los nuevos diagnósticos de VIH presenta diagnóstico tardío.

Las ITS no son de ninguna especialidad pero son de todos. Todos los médicos podemos atenderlas (AP, Urgencias en Centro de Salud, Urgencias Hospitalarias, Ginecología, UEI, Unidades de Salud Sexual y Reproductiva, CIPS...).

Urgencias puede ser un **escenario clave** para **diagnóstico y valoración** del **riesgo sexual** de nuestros pacientes.

La importancia de incluir el cribado de enfermedades infecciosas, incluyendo el VIH, en la evaluación de pacientes con neumonía bilateral de

origen desconocido, incluso en ausencia de factores de riesgo conocidos. Además, es crucial **reconocer otras enfermedades indicadoras de infección por VIH asociadas a una prevalencia de VIH no diagnosticado superior al 0,1%.** Esta estrategia puede conducir a un **diagnóstico temprano** y al inicio oportuno del tratamiento, mejorando así los resultados del paciente.

P-0703

COMPLICACIONES DE UNA INFECCIÓN RESPIRATORIA BANAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Inmaculada Menendez Moreno [1]; Alvaro Balongo Molina [1]; Rubén Rodríguez García [1]; Laura Dominguez Bejarano [1]; Laura Sánchez Pelaz [1]; Lydia Oviedo López [2]

[1]Centro de salud las palmeritas; [2]Hospital virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 67 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, acude a Urgencias hospitalarias por dolor y tumefacción de quinto dedo de la mano derecha. El paciente refiere dolor y supuracion de contenido purulento en dedo, además de fiebre de tres días de evolución.

A la exploración fisica, presenta tumefacción, enrojecimiento y aumento de temperatura de falange distal de quinto dedo de mano derecha. Exudado de contenido purulento alrededor de la uña.

Como prueba complementarias, se realiza radiografía de mano y analítica con reactantes de fase aguda. En la analítica se observa leucocitosis con neutrofilia, y como dato a destacar una proteína C reactiva de 250. En la radiografía de mano, se observa ausencia de falange distal de quinto dedo de mano derecha.

Ante este hallazgo, rehistoriamos de nuevo al paciente y nos refiere que hace dos semanas presentó cuadro catarral con tos y mucosidad, dificultad respiratoria y fiebre de 39 grados. Fue atendido en atención primaria donde se diagnostica de neumonía basal derecha, por presentar hipoventilacion a nivel de base pulmonar derecha. Se pauta tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina clavulanico durante una semana. No fue revisado posteriormente y mantiene tos en la actualidad.

Se comenta el caso con los compañeros de Cirugía ortopédica y Traumatologia y se realiza diagnóstico de Osteomielitis aguda en este paciente. Se procede a realizaringreso hospitalario para realización de hemocultivos y tratamiento antibiotico intravenoso dirigido.

Juicio clínico: Osteomielitis aguda.

CONCLUSIONES

En este caso podemos ver la importancia de una buena historia clínica, teniendo en cuenta que cualquier información, tanto de antecedentes personales como de otros cuadros intercurrentes pueden ser importantes para un buen diagnóstico.

Es fundamental un buen tratamiento de infecciones respiratorias, con revisiones posteriores y teniendo en cuenta las posibles complicaciones, ya que en ocasiones son evitables con un buen tratamiento antibiótico realizando las pruebas complementarias adecuadas.

El apoyo en las pruebas complementarias es necesario para un buen diagnóstico, ya que, sin ellas, en este caso, las consecuencias podrían haber sido nefastas para el paciente, y gracias a ellas hemos llegado a un buen diagnóstico.

P-0704

SORPRESA EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

P Carrasco García [1]; I Fernández Guerrero [1]; F Contreras Anguita [1]; L Cueto Avellaneda [1]; A Valverde Prados [1]; M Ventura Ventura [1]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 46 años, sin antecedentes personales de interés, fumador de algunos cigarrillos de forma ocasional.

Acude a urgencias derivado por su médico por evolución tórpida. Según refiere presenta cuadro de infección respiratoria de dos semanas de evolución con sensación disneica y autoescucha de sibilancias, fiebre persistente de hasta 38.5º-39º de predominio vespertino y tos con expectoración marronácea. No refiere dolor torácico ni hemoptisis ni síntomas digestivos. Hace tres días inicia pauta con Levofloxacino e inhaladores sin mejoría clínica.

Exploración física:

Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Consciente y alerta.

Taquipneico en reposo pero sin trabajo respiratorio a unas 26 respiraciones por minuto.

Constantes: Tensión Arterial 150/85, FC 100 latidos por minuto, Temperatura 37,9º y saturación de oxígeno 96% basal.

Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos salvo algunas sibilancias dispersas aisladas al final de la espiración.

Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias:

- Analítica: Bioquímica ampliada con parámetros dentro de la normalidad salvo LDH 277 U/L. Proteína C reactiva 245 mg/L; procalcitonina 0.11 microg/L. Hemograma con leucocitosis de 15000 con neutrofilia 75%, plaquetas en rango. Gasometría venosa normal.
- Radiografía de Tórax: infiltrados bilaterales con patrón de tipo miliar o micronodulillar de distribución broncógena. No pinzamiento de senos costofrénicos. Índice cardiotorácico normal.
- Pruebas de PCR para COVID-19 y Gripe A y B: negativas.
- Antigenuria de neumococo y legionela: negativas.

Evolución:

Dados los hallazgos en radiografía de tórax se incluye en el diagnóstico diferencial la tuberculosis (TBC), por lo que se rehistoria al paciente para indagar en los aspectos socioepidemiológicos y nos relata estancia en prisión hace unos quince años y haber tenido contacto con personas infectadas con TBC sin haberse realizado pruebas entonces. Se procede al aislamiento respiratorio en observación y se solicita de manera urgente un cultivo de esputo que incluya micobacterias con la tinción de ácido-alcohol resistente que resulta negativa. Dada la alta probabilidad, se decide repetir con una nueva muestra con resultado positivo que se confirma con la tinción de Ziehl-Neelsen.

DIAGNOSTICO: TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR

CONCLUSIONES

España ha sido en 2023 un país de baja incidencia para la tuberculosis (tasa anual inferior a 10 casos por 100.000 habitantes), con una situación epidemiológica similar a la de sus países vecinos de la Unión Europea. Algunas circunstancias como la coinfección con VIH, la resistencia a fármacos, la movilidad geográfica y el hacinamiento pueden aumentar su incidencia. En los servicios de urgencias se debe sospechar TBC pulmonar ante cuadros respiratorios de dos o tres semanas con las implicaciones epidemiológicas y de salud pública del diagnóstico de TBC. En el momento actual la técnica más rápida, sencilla y accesible en urgencias para realizar el diagnóstico rápido de la TBC es la tinción ácido-alcohol resistente, pero en un 30-50% de los casos de TBC puede ser negativa. Debido a que la eliminación de bacilos en secreciones respiratorias es irregular, deben estudiarse al menos tres muestras de buena calidad y obtenidas en días distintos antes de considerar al paciente como no bacilífero, algo fundamental en urgencias para no catalogar falsos negativos e identificar a los pacientes más contagiosos y que permanezcan en áreas con aislamiento respiratorio e iniciar antibioterapia empírica si alta sospecha.

P-0705

CÓDIGO ICTUS ... CÓDIGO SEPSIS

Raquel Cantón Cortés [1]; Nuria Vicente Gilabert [2]; Rosa Ruiz García [3]; Daniela Rosillo Castro [2]; Amalia Cándida Castaño Vidal [2]; Francisco Santo Clavel [2]

[1]Hospital Universitario Poniente; [2]Hospital Comarcal del Noroeste; [3] Hospital Rafael Méndez de Lorca

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años, independiente, con antecedentes de diabetes Mellitus tipo 2, dislipemia y flútter auricular cardiovertido eléctricamente; es traído en ambulancia medicalizada tras ser encontrado por sus hijos (no tiene relación con ellos)en domicilio con baja respuesta a estímulos, imposibilidad para la movilización de hemicuerpo derecho y relajación de esfínteres.

A su llegada a urgencias: tensión arterial 110/56mmHg, frecuencia cardíaca 94, glucemia capilar 280, saturación basal 96%, temperatura 38.6ºC. Regular estado general, palidez y ligera ictericia mucocutánea, sin respuesta a estímulos, hemiparesia derecha (moviliza espontáneamente hemicuerpo izquierdo)y afasia global. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)19.

Se activa Código ICTUS, realizándosele TAC de cráneo y angio-TAC de troncos surpaaórticos y polígono de Willis con el único hallazgo de estenosis significativa 55%)de carótida interna izquierda; y se realiza interconsulta a teleictus.

Se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal a 95lpm sin signos de isquemia aguda. En analítica sanguínea destaca glucemia 342mg/dl, creatinina 2.79mg/dl, bilirrubina total 4.17mg/dl (directa 2.85mg/dl, indirecta 1.32mg/dl), GOT 795U/L, PCR 4.22mg/dl, leucocitos 9200/µl (con neutrofilia). Analítica urinaria con proteinuria, cetonuria, bilirrubinuria, leucosuria y bacteriuria. Ecografía abdominal con esteatosis, sin identificación de la vesícula biliar.

En box de críticos se administra paracetamol, omeprazol, dexketoprofeno, piperacilina-tazobactam y 2000cc suero salino fisiológico, con mejoría del nivel de consciencia, Glasgow 15/15, respuesta a estímulos y movilización de las 4 extremidades (leve claudicación de extremidad superior derecha).

Tras contactar en 2 ocasiones con teleictus, tras valoración de imágenes y según la clínica indicada, refieren sospecha de cuadro infeccioso indicando realizar punción lumbar. Se desactiva código ictus y pasa a camas de observación.

En camas de observación: tensión arterial 95/52mmHg, frecuencia cardíaca 96lpm, saturación 95% (gafas nasales 2lpm). Mal estado general, ictericia y deshidratación mucocutánea, taquipnea sin trabajo respiratorio. Confuso, hemiparesia derecha, bradilalia, leve disartria y obedece órdenes sencillas. Abdomen anodino. Úlcera por presión grado 1 de 4cm aproximadamente en región sacra.

Se administra ceftriaxona, aciclovir y vancomicina. Se realiza analítica de control similar con procalcitonina 158.91ng/dl y láctico 5.3mmol/l; y punción lumbar obteniéndose líquido cefalorraquídeo (LCR)transparente, con proporción de glucosa LCR/sangre 0.62, proteínas 0.59, leucocitos 1.0, LDH 33.

El paciente continúa hipotenso a pesar de 3000cc de sueroterapia, taquipneico, y con desorientación temporo-espacial y confusión, por lo que se realiza interconsulta a UCI que ingresa a su cargo. En UCI se canaliza vía venosa central y se administra noradrenalina, con mejoría clínica, refiriendo el paciente dolor abdominal y náuseas la noche anterior al ingreso, con mareo y caída en el baño, con posterior debilidad generalizada. Durante el ingreso en UCI se identifica el foco el shock séptico una colangitis aguda por Escherichia coli.

CONCLUSIONES

La sepsis consiste en una disfunción orgánica potencialmente mortal debida a una respuesta disregulada del organismo a la infección, mientras que el shock séptico implica una hipotensión que requiere el uso sostenido de vasopresores para mantener una tensión arterial media > 65mmHg. Clásicamente la escala de cribado ha sido la quick-SOFA, aunque actualmente se recomienda la NEWS-2.

El código sepsis implica identificar precozmente al paciente séptico para iniciar un tratamiento con reanimación activa de fluidos a los pacientes hipotensos, la administración de un antibiótico eficaz en la primera hora (previa muestra de muestras microbiológicas)y la determinación de lactato.

El inconveniente de este paciente es que debido a la clínica que presentaba, inicialmente se trató como un código ictus, demorándose el inicio el tratamiento de la sepsis 70 minutos.

P-0706

LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS

María Del Carmen Orts Cansino [1]; Ana Bayo Sevilla [2]; Paloma Arias García [3]; Alejandra Perez Ares [4]

[1]SAN JOSÉ CENTRO; [2]SAN JOSÉ NORTE; [3]TORRERO-LAPAZ; [4] HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 63 años que acude al servicio de urgencias por compromiso de fluencia verbal de 3 semanas de evolución, sin ninguna otra clínica asociada. Niega antecedentes de interés.

A la exploración:

- Lenguaje afectado tanto en nominación, como en fluencia, con ligera afectación en la repetición de oraciones largas. Aparecen parafasias de predominio fonético. No disartria.
- Campimetría por confrontación sin alteraciones.
- Ejecuta órdenes simples y complejas. Gnosias sin afectación.
- No focalidad de vías largas sensitivomotoras.

-No signos de cerebelopatía. Marcha con cierta cautela en los primeros pasos que la paciente achaca a inestabilidad crónica, definida como inseguridad al caminar, sin semiología de vértigo interno o externo; así como ausencia de signos que sugieran alteración vestibular aguda.

-Fisher y Miller-Fisher normal.

Se realiza Tomografía Axial Computarizada (TAC)cerebral y análsisis de sangre (AS). En AS alteración del perfil hepático y leucocitosis con neutrofília como unicos hallazgos. En TAC se describe hipodensidad focal en sustancia blanca subcortical parietal izquierda, sin efecto de masa, que no impresiona de etiología vascular. Por ello, se vuelve a interrogar a la paciente sobre antecedentes, insistiendo en infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), confirmando ésta que presenta infección por VIH desde hace más de 30 años y que se negó a recibir tratamiento.

En este momento se sospecha TOXOPLASMOSIS, se inicia tratamiento temprano y se solitan anticuerpos para toxoplasma, que resultan positivos; niveles de carga viral para VIH (2750000 UI/ml)y Resonancia magnética (RMN)con contraste para filiar mejor lesiones. En RMN se confirma la existencia de procesos expansivos de morfología cistoidea, de localización subcortical y yuxtacortical, con realce anular periférico irregular e incompleto, sin imágenes nodulares dependientes de la misma. En principio son inespecíficas, pero sugiere más patología infecciosa que tumoral. Ausencia de restricción en difusión del área más compatible con infecciones oportunistas.

La paciente permanece ingresa en planta de neurología para tratamiento de enfermedad infecciosa.

CONCLUSIONES

- La toxoplasmosis encefálica o cerebral, es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en casos de Sida.
- La toxoplasmosis encefálica asociada al Sida se manifiesta en la mayoría de los casos con síntomas neurológicos.
- En los casos en que se instituyó terapeútica adecuada y en forma precoz, la respuesta clínica fue rápida con disminución y posterior desaparición del granuloma encefálico. Por lo que es importante la sospecha clínica.
- Recordar también la importancia de una buena anamnesis que incluya los antecedentes médicos y quirúrgico de los pacientes, que junto a clínica y exploración nos pueden dar sospechas diagnóstica de enfermedades que se benefician de tratamiento temprano.

P-0707

OPORTUNIDADES PERDIDAS

L Pascual Pacheco [1]; E Diz Vazquez [1]; C García Álvarez [1]; N Quiros Caso [1]
[1]HOSPITAL DE JOVE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años que acude al servicio de urgencias por vómitos alimentarios diarios de dos meses de evolución con una pérdida de peso no cuantificada. Además, refiere fiebre de predominio vespertino casi diaria en el último mes y medio. Presenta además disnea de mínimos esfuerzos y metrorragias. No refiere contacto con animales, niega viajes al extranjero y mantiene relaciones sexuales sin preservativo con su pareja de 4 años.

No presenta antecedentes médicos de interés, aunque si destaca que en los últimos 2 años había tenido varias consultas tanto en el servicio de urgencias como en primaria por cuadros que se interpretaron como viriasis, ITU y fiebre a observación. Un año antes de su visita había sido diagnosticada de gingivitis necrotizante que mejoró con metronidazol.

A su llegada presenta constantes en rango con exploración sin hallazgos salvo ligera palidez cutánea. De todas las pruebas realizadas en urgencias, solo destacaba la radiografía de tórax que presentaba un patrón intersticial bilateral y una hemoglobina de 9,6mg/dl. Ingresa para estudio y tratamiento, inicialmente empírico a la espera de resultados.

TAC torácico: Amplia afectación de parénquima pulmonar de carácter alveolar que sugiere proceso vírico.

Serología Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)+; con una carga viral de 307.066 copias/ml y 3 linfocitos CD4.

Serología virus Herpes simple 1,2: IgG positivo, IgM negativo; VVZ IgG positivo dudoso, antigenuria de Neumococo y Legionela negativa; Infección pasada por Clamidia Pneumoniae, Mycoplasma Pneumoniae (M.P.)IgG positiva, IgM dudoso. Hemocultivos negativos. Negatividad para Influenzae, Virus Respiratorio Sincitial y Coronavirus. Autoinmunidad negativa.

Ante los hallazgos analíticos y radiológicos, se cubrió la posibilidad de infección oportunista y bacterias atípicas con levofloxacino, ganciclovir y trimetoprim-sulfametoxazol, que se mantuvo durante tres semanas ante la sospecha clínica de Pneumocistis Jirovecii. Se mantuvo además el levofloxacino los primeros doce días al no poder descartarse una neumonía por M.P.(IgG+, IgM dudoso). El ganciclovir se retiró ante carga viral negativa de citomegalovirus.

Durante la segunda semana se inició tratamiento antiretroviral con triple terapia(tenofivir+darunavir+emtricitabina)y se pautó tratamiento con fluconazol para tratar el muguet y la candidiasis esofágica (no había mejorado con nistatina oral).

Fue dada de alta tras 28 días de ingreso, con revisión en medicina interna al mes, presentando una carga viral de 996copias/ml y 54 linfocitos CD4.

CONCLUSIONES

La epidemia causada por el VIH sigue sin controlarse a nivel mundial, provocando casi un millón de muertes al año. Se calcula que en España el 18% de las personas que viven infectadas desconocen estarlo. Estos diagnósticos tardíos suponen un peor pronóstico, una pérdida en la calidad de vida de estos pacientes y una mayor propagación de la enfermedad.

Actualmente desde la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias se ha puesto en marcha un programa para la detección precoz de pacientes con sospecha de infección por VIH y su derivación para estudio y tratamiento. Para realizar este programa se han seleccionado patologías con elevada prevalencia de infección por VIH y alta frecuentación en los servicios de urgencias.

Este caso es una muestra de cómo ante una búsqueda activa, se podría haber evitado realizar un diagnóstico tan tardío de la enfermedad. La paciente los dos años anteriores había consultado en múltiples ocasiones tanto en atención primaria como en el servicio de urgencias por patologías que tendrían que haber hecho sospechar una posible infección por VIH, o al menos habernos hecho plantear solicitar una serología de VIH y así haber evitado un diagnóstico tan tardío, Estadío 3.

P-0708

HERPES ZÓSTER DISEMINADO: LA PUNTA DEL ICEBERG.

V. Núñez Benito [1]; N. Arbas Redondo [2]; M. González González [2]; M. álvarez Soto [3]; J. Martínez Solano [2]; J. González Urrabieta [1]

[1]CS El Llano, Gijón, Asturias; [2]CS La Calzada II, Gijón, Asturias; [3]CS Contrueces, Gijón, Asturias

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes relevantes, enfermedad renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis y portador de prótesis biológica por válvula aórtica bicúspide disfuncionante y aneurisma de aorta ascendente. Asimismo, en seguimiento por Medicina Interna por síndrome general y anemia normocítica. Tratamiento crónico con Ácido Acetilsalicílico 100 mg, Pantoprazol 20 mg y Hierro 80 mg diarios.

Acude a Urgencias por lesiones vesiculo-costrosas pruriginosas, inicialmente en extremidades, con posterior extensión al resto de la superficie corporal, respetando cara, palmas y plantas. Asimismo, comenta pérdida de unos 15 kilogramos en tres meses y astenia marcada en el último mes. Niega aftas orales o sequedad ocular. No clínica respiratoria ni digestiva. Tampoco cambios de medicación recientes, contacto con animales o conductas de riesgo.

A la exploración, regular estado general, con llamativa atrofia muscular. Lesiones vesiculo-costrosas en distintos estadios y lesiones secundarias por rascado a lo largo de toda la superficie corporal, si bien a nivel de región glútea y muslo derechos mantienen distribución metamérica a lo largo de dermatomas L3 y L5. Cara, palmas, plantas y mucosas respetadas. Resto de exploración sin hallazgos.

Con todo ello, el cuadro impresiona de herpes zoster diseminado en el contexto de una reactivación. La sospecha se confirma tras resultado de serologías sanguíneas y cultivo de lesiones cutáneas. El paciente ingresa para tratamiento dirigido con Aciclovir intravenoso. Igualmente, se realiza despistaje de condición inmunosupresora subyacente. La serología de VIH resulta positiva, entrando en categoría SIDA, con cifra de CD4 de 36. Se comienza tratamiento con Bictegravir/Emtricitabina/Tenofovir alafenamida50 mg/200 mg/25 mg diarios y se inicia profilaxis con Trimetoprim/Sulfametoxazol 160mg/800mg hasta recuperación de cifras de CD4.

El paciente es dado de alta, pero a las horas reacude a Urgencias por pérdida de fuerza en miembro inferior derecho. A la exploración, destaca paresia de dicho miembro 3-/5 de predominio proximal así como debilidad a nivel de psoas-ilíaco y cuádriceps 3-/5 en el balance muscular, con fuerza distal preservada. Reflejo patelar derecho hipoactivo. Resto de exploración física anodina.

Se solicita TC craneal, sin evidenciar signos de patología intracraneal aguda, y se realiza punción lumbar, con filmarray y cultivo positivo para Virus Varicela Zoster (VVZ). Se realiza electroneurografía con hallazgos sugestivos de polineuropatía sensitivo-motora de predominio axonal moderada-severa en miembros inferiores, postulando la infección por VIH como principal etiología. El paciente ingresa esta vez a cargo de Neurología por paresia postherpética por reactivación de VVZ, realizando tratamiento rehabilitador con buena evolución.

CONCLUSIONES

El herpes zóster es el resultado de la reactivación del virus varicela zoster (VVZ). Su presentación clínica sigue típicamente una distribución metamérica, frecuentemente a nivel torácico. Tiene una incidencia de 2.5 por cada 1000 personas/año a nivel mundial.

Una complicación grave de este cuadro es el herpes zóster diseminado (HZD), que se presenta en aproximadamente un 1-2% de los pacientes con herpes zoster, siendo más frecuente en pacientes mayores o con algún tipo de inmunosupresión, como el expuesto anteriormente. Este cuadro viene definido por la presencia de más de 20 lesiones fuera de los dermatomas primariamente comprometidos.

La mortalidad registrada para HZD fluctúa entre un 5% y un 15%, por lo que la sospecha diagnóstica y la instauración precoz del tratamiento antiviral es de vital importancia para disminuir la progresión de la enfermedad y prevenir el riesgo de complicaciones, entre ellos el de neuralgia postherpética

A modo de prevención de la reactivación de VVZ, existen vacunas vivas atenuadas que han demostrado efectividad en reducir la incidencia de herpes zoster.

P-0709

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO, NO SIEMPRE ES TROMBOSIS

Cristina Calvo álvarez [1]; Estela Mas Cagide [1]; Nuria Pomares Quintana [1]

[1]Hospital de Mollet

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 48 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y síndrome antifosfolípido primario (SAPL)sin tratamiento anticoagulante en la actualidad por abandono. Presentó ictus isquémico e isquemia periférica como complicación de su enfermedad de base. Consulta por cefalea invalidante de 24 horas de evolución asociada a náuseas e inestabilidad cefálica. Cifras tensionales elevadas documentadas en domicilio.

A su llegada impresiona regular estado general, hipertensa (TA 200/100 mmHg)y taquicárdica (FC 100 lpm). Auscultación cardiorrespiratoria anodina. Destaca somnolencia con Glasgow 14, bradipsiquia y hemianopsia homónima izquierda. Fuerza y sensibilidad conservadas, ausencia de asimetría facial.

Se administró Captopril y Diazepam presentando respuesta de TA con reducción (145/90 mmHg). Persiste sintomática con cefalea invalidante y cierta sensación de inestabilidad. Se indicó Tramadol 100 mg y Ondansetron presentando hipotensión brusca de 80/40 mmHg que resolvió con sueroterapia. TAC craneal muestra hematoma parietal derecho de 5 cm con desplazamiento mínimo de línea media. En fase aguda es valorada por Neurocirugía quienes desestiman intervención evacuadora. Se traslada a hospital de tercer nivel.

Allí llega hemodinámicamente estable con tendencia a la HTA (TAS 160 mmHg). Monitorización electrocardiográfica en ausencia de arritmias embolígenas.

Se realiza neuroimagen de control a las 24 y 48 horas del inicio del cuadro, objetivandose estabilidad del hematoma intraparenquimatoso. Impresionan signos que sugieren severa enfermedad microvascular hipóxico-isquémica, lesiones isquémicas crónicas en sustancia blanca supratentorial y microsangrados en cerebelo.

Tras 72 horas de observación, manteniendo estabilidad se deriva de nuevo a nuestro centro ajustando tratamiento hipotensor para gestionar alta. Al traslado persiste cuadrantanopsia inferior izquierda, extinción táctil y sensitiva izquierda, cierta bradipsiquia y paresia crural izquierda (NIHSS 3).

CONCLUSIONES

El SAPL condiciona aparición de eventos tromboembólicos recurrentes en presencia de anticuerpos antifosfolípido (aPL), siendo fundamentales para su diagnóstico anticardiolipina, anti beta-2 glicoproteína 1 y anticoagulante lúpico. La trombosis puede aparecer en territorio arterial o venoso, siendo más frecuente en este último. El riesgo de sufrir eventos trombóticos está influenciado por la presencia de anticoagulante lúpico al diagnóstico o títulos medios/altos de anticardiolipina.

En base a los antecedentes y teniendo en cuenta el abandono del tratamiento, la orientación diagnóstica inicial de nuestro caso sería de accidente cerebrovascular isquémico. Si bien la semiología orienta más hacia proceso hemorrágico en presencia de signos de hipertensión intracraneal (cefalea, somnolencia, crisis hipertensiva). No se ha descrito la incidencia de ACVA hemorrágico en pacientes con SAPL si bien estudios de cohortes con series de 1000 pacientes describen 13% de ictus en esta población sin diferenciar etiologías.

En este caso la causa más probable de hemorragia intralobar espontánea parece hipertensiva, unido a una probable friabilidad vascular condicionada por microtrombos de repetición al abandonar el tratamiento con acenocumarol.

El manejo de la TA es fundamental en estos pacientes, ya que una TA persistentemente elevada puede aumentar el sangrado pero su reducción brusca puede provocar isquemia e hipoperfusión. Guías establecen como objetivo TA 180/110 mmHg en las primeras 24 horas en caso de ictus hemorrágico. Podemos concluir que el manejo final de la TA en el caso de nuestra paciente fue óptimo por vía oral. En caso de necesidad de medicación endovenosa por control subóptimo el fármaco más comúnmente utilizado en situación de ACVA (isquémico o hemorrágico)es Labetalol 20 mg, o como alternativa Urapidil 25 mg.

Por tanto, pese a que la trombosis comporta la manifestación cardinal del SAPL y representa su mayor causa de mortalidad, no debemos menospreciar que la hemorragia supone el 11% de las causas de muerte en estos enfermos. Por lo que constituye un reto para el personal de urgencias ya que se presenta en muy pocos casos y las manifestaciones neurológicas pueden confundirse con un evento isquémico cerebral.

P-0710

DOLOR DORSOLUMBAR EN LA URGENCIA

Ana García Morales [1]; Alicia Fidalgo López [1]; Jose Ramón Castiñeiras Jimenez [2]; Lorena Sánchez [1]
[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE; [2]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, no reacciones a medicamentos, no antecedentes personales ni familiares de interés, no tratamiento habitual. De profesión, técnico sanitario.

Acude a urgencias por presentar dolor dorsolumbar progresivo de 4 días de evolución que aumenta a la inspiración profunda, comenzando a irradiarse a zona de parrila costal derecha. Niega disnea o dolor torácico de tipo opresivo. Niega haber realizado algún viaje de más de 6 horas, cambio de actividad diaria o sobreesfuerzos. Ha tomado dexketoprofeno con mejoría parcial de la clínica.

A su llegada, excelente estad general, hemodinámicamente destaca taquicardia a 112lpm, resto de constantes normales. Exploración física, auscultación cardiopulmonar, abdominal y de miembros inferiores sin hallazgos.

Realizamos ECG que revela taquicardia sinusal a 112lpm sin otros hallazgos reseñables.

Dada las características de instauración del dolor torácico de características pleuríticas y la taquicardia sinusal se extrae analítica de sangre con Dimero D de 1241 y PCR 8.16. Radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

Por todo lo anterior, solicitamos AngioTC pulmonar que revela signos de Tromboembolismo pulmonar (TEP)segmentario/subsegmentario en lóbulo inferior derecho con imagen compatible con infarto pulmonar.

Iniciamos anticoagulación a dosis terapéuticas con enoxaparina a 80mg/kg cada 12 horas y cursamos ingreso para evolución clínica y pasar de forma precoz a anticoagulación oral con sintrom asegurando INR en rango terapéutico.

CONCLUSIONES

Recalcar la importancia de una buena historia clínica preguntando acerca de las características del dolor torácico, conociendo la variabilidad clínica y de hallazgos en el ECG para el TEP.

Una vez establecida la sospecha clínica, hacer uso de la escala de probabilidad clínica de Wells para tromboembolismo pulmonar y de los criterios PERC, señalando la importancia del dímero D en la probabilidad clínica baja e intermedia.

Establecido el diagnóstico, realizar escala "Pulmonary Embolism Severity Index" (PESI)asi como plantear la realización de ecografia doppler de miembros inferiores para descartar trombosis venosa de miembros inferiores, siendo en este paciente normal.

Por último, en este caso se trata de un TEP Clase I de riesgo bajo pudiendo haberse iniciado directamente anticoagulación oral con anticoagulantes de acción directa sin haber hecho terapia puente con Heparina de bajo peso molecular.

P-0711

CELULITIS: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A TRAVÉS DE UN CASO CLÍNICO

Beatriz Rivas Carnero [1]; Beatriz Díaz Fernández [1]; Jose Ramón Oliva Ramos [1]; Nuria Hierro Vallejo [1]; Ignacio De Pablos Fernández [1]
[1]HURH

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 50 años, antecedente de obesidad, acude al SUH derivada desde AP, por reacción eritemato-ampolloso en extremidades inferiores. La paciente refiere que podrían ser quemaduras ya que 3 días antes había estado expuesta al sol durante varias horas, aunque llevaba pantalón largo. Al principio notó sensación de "tirantez" y progresivamente fueron apareciendo enrojecimiento y ampollas en la piel. La paciente tiene un perro y conejo en el domicilio. Niega haber estado a ambientes campestre. Niega picaduras de insectos. Cuenta fiebre de hasta 39ºC, niega otros síntomas

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Constantes: TA 136/86, T 37,8 ºC, FC 102 lpm, SatO2 97%.

EF:

Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos o extra tonos, murmullo vesicular conservado con algún crepitante en bases.

EEII:

– derecha: eritema ampolloso de tobillo a rodilla con ampollas a tensión, con trasudado, y algunas ampollas rotas

– izquierda: herida en cara anterior de la pierna con supuración (crónica)

Pruebas complementarias:

– **Analítica de sangre**: Hb 10,6, Hto 31,6, Hematíes 3,69x10^6. Fibrinógeno 898 mg/dl, Dímero D 1112 ng/ml, PCR 127,6 mg/L Procalcitonina 0,67. Resto de analitica normal.

– **Rx Tórax:** se observan infiltrados difusos en ambos hemitórax, sin claras condensaciones ni derrames

– **ECG:** siusal a 100lpm, con eje normal, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas en la repolarización.

– **TC arterias pulmonares**: estudio con limitación por morfología de la paciente. No se evidencian defectos de repleción en tronco detrás de la arteria pulmonar ni sus ramas principales o lobares, descartando TEP.

EVOLUCIÓN

Se pautó Paracetamol 1g iv a la espera de resultados. Tras la realización de pruebas complementarias, se recomendó a la paciente ingreso hospitalario para tratamiento intravenoso, control y cura de las heridas, que rechazó a pesar de consejo médico. Se dio alta hospitalaria tras administración de dosis única de Amoxicilina – Clavulánico 1g iv y tratamiento domiciliario con amoxicilina - clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 10 días con tratamiento analgésico y antiinflamatorio; curas en su centro de salud, advirtiendo de los signos de alarma por los que volver a consultar. Meses después, la paciente vuelve a acudir a urgencias por clínica similar, pero con una reacción eritemato-ampollosa más pronunciada y extendido en ambas extremidades. Tras analítica y toma de muestra de exudado, se recomendó ingreso hospitalario para seguimiento, control y curas, que se realizaron por Servicio de Cirugía

Plástica con celestoderm-gentamicina cada 24 horas durante una semana y antibioterapia sistémica.
Juicio clínico: Celulitis
DISCUSIÓN-CONCLUSIÓN
La celulitis es una infección de partes blandas (dermis profunda y grasa subcutánea)que se produce por una alteración en la barrera cutánea.
Existen diferentes factores predisponentes: locales (heridas, edemas, dermatitis)y sistémicos (inmunosupresión, obesidad…)
Los principales microorganismos responsables son *S aureus* y *S pyogenes*
La clínica se caracteriza por eritema, dolor, calor y edema, aunque pueden aparecer petequias y ampollas.
El diagnóstico es principalmente clínico, no recomendándose pruebas complementarias salvo en infecciones graves.
El principal diagnostico diferencial se realiza con la erisipela.
El tratamiento se realiza con analgesia y antibioterapia, que puede ser tópica (casos leves), requiriendo antibióticos sistémicos en casos más graves; siendo de primera elección Cloxacilina, Cefadroxilo y Amoxicilina-clavulánico.
Las celulitis recurrentes aparecen en pacientes con factores de riesgo como la obesidad, dermatitis atópica, insuficiencia venosa y edemas.

CONCLUSIONES

Wingfield E. Rehmus. Manual MSD [Internet]. Revisado junio 2023 [citado 2024 Feb 21]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/infecciones-bacterianas-de-la-piel/celulitis
Flores, R; Villaroel, J.L.; Valenzuela F. Enfrentamiento de las infecciones de la piel en el adulto. Revista Médica Clínica Las Condes vol. 32 no.4 pg 429-441 [Internet]. 2021 Julio - Agosto [citado 2024 Feb 21]. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-enfrentamiento-infecciones-piel-el-adulto-S0716864021000754

P-0712

NO TODA PARÁLISIS PERIFÉRICA BILATERAL ES BELL(A)

L Gomez Berasategui [1]; A Ramos García [1]; S Condor Pineda [1]; M Vielba Oteiza [1]; J De Miguel Salaberria [1]; G Gómez Amiano [1]
[1]Hospital Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta en el servicio de urgencias por pérdida de fuerza en hemicara derecha, con imposibilidad para soplar, pérdida de arrugas frontales y epifora de ojo derecho de 48h de evolución. Previamente había presentado un cuadro febril y odinofagia de días de evolución que se resolvió espontáneamente. A la exploración se confirma una parálisis facial periférica (PFP)derecha, y tras analítica y escáner cerebral sin alteraciones agudas se inicia tratamiento esteroideo y antiviral y se decide alta a domicilio desde el servicio de urgencias. Un mes después, el paciente consulta de nuevo en el servicio de urgencias por debilidad facial, esta vez, en hemicara izquierda que asocia además un cuadro pseudogripal con fiebre. A la exploración, se vuelve a confirmar una PFP izquierda por lo que se reinicia tratamiento esteroideo y antiviral y se realiza consulta no presencial al servicio de neurología para valoración de la parálisis facial bilateral. El paciente es valorado un mes después en consultas externas de neurología, donde persiste la PFP izquierda sin otra focalidad neurológica aparente y sin adenopatías palpables a la exploración. Se le solicita una resonancia magnética craneal, cuyo resultado es normal, y se solicita nueva analítica, esta vez, con serologías. A los días avisan desde microbiología por resultado positivo para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se le explican resultados al paciente y se inicia terapia antirretroviral desde el servicio de infecciosas del hospital referente.

CONCLUSIONES

Hasta un 70% de los pacientes infectados por el VIH sufre alguna patología neurológica durante el curso de la enfermedad, siendo la PFP la neuropatía craneal más frecuente en pacientes infectados por VIH (1). La PFP aparece frecuentemente como primera manifestación del VIH en las primeras etapas de la enfermedad (2), y se ha sugerido que la prevalencia de la PFP es considerablemente mayor en pacientes infectados por VIH que en personas no infectadas (4). La parálisis facial bilateral, se describe como la parálisis del nervio facial que implica a ambos lados dentro de un periodo de 30 días de diferencia entre la parálisis de un lado y del lado contralateral (3). La parálisis facial bilateral suele ser generalmente el resultado de una enfermedad sistémica, y es por ello por lo que precisa de una evaluación y seguimiento rigurosos, con una exploración neurológica detallada y la solicitud de una analítica con hemograma y serologías para diferentes virus y bacterias. Es recomendable además la realización de una resonancia magnética cerebral para descartar lesiones intracraneales (1). El diagnóstico diferencial incluye la parálisis de Bell, síndrome de Guillain-Barré, sífilis, enfermedad de Lyme, poliomielitis, Epstein-Barr Virus, tumores cerebrales y sarcoidosis (1). El tratamiento de la PFP en el paciente infectado por VIH es similar a la parálisis de Bell, y consiste en el empleo de fármacos antivirales y tratamiento esteroideo, este último reservado en pacientes inmunocom-

petentes. En el caso de la afectación bilateral, recomiendan administrar corticoides al menos durante un periodo corto de tiempo para evitar posibles complicaciones oftálmicas (4).
En el caso presentado, gracias a la serología solicitada ante la parálisis facial bilateral y el cuadro pseudogripal, pudo realizarse un diagnóstico y tratamiento precoz de la infección por VIH, mejorando así el pronóstico del paciente como ayudando a evitar otros posibles contagios.

P-0713

ESPONDILODISCITIS SECUNDARIA A ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Lucía García Carrasco [1]; Marisol Serrano López [2]; Víctor Rodríguez Campos [3]; José Miguel Cañas Belda [4]; Antonio Gallardo Chavarino [5]; Nancy Leonor Verá Nieto [6]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Hospital Mancha Centro; [3]GUETS; [4]Hospital General de Ciudad Real; [5]Centro de Salud de Piedrabuena; [6]HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL

HISTORIA CLÍNICA

Acude al Servicio de Urgemcias un varón de 56 años con clínica de lumbalgia sin irradiación a miembros inferiores, de un mes de evolución. El dolor se ha acentuado en las últimas 48 horas. Empeora con los movimientos y mejora con el reposo. Además, sensación distérmica (fiebre no termometrada en domicilio), astenia y pérdida de apetito.
No antecedente traumático. El paciente presentó un episodio autolimitado de infección respiratoria de vías altas unos 20 días antes del inicio del dolor lumbar.
Ha estado en tratamiento con diferentes analgésicos pautados por su Médico de Atención Primaria, sin referir mejoría de la clínica.
Como antecendentes personales destacan: hipertensión arterial e hiperuricemia en tratamiento. Intervenido de hernioplastia inguinal bilateral.
A su llegada al hospital, se explora y se le solicitan pruebas complementarias.
El paciente se encuentra afebril (temperatura de 36,5ºC), auscultación cardíaca rítmica con soplos sistólico en foco mitral no descrito previamente. Dolor a la palpación de apófisis espinosas a la altura de L2-L3-L4. Reflejos osteotendinosos y marcha conservados.
En el ECG (electrocardiograma)se observa una taquicardia sinusal sin otros hallazgos significativos.
En la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda (PCR, fibrinógeno, VSG...)
En la radiografía de columna, se aprecia una disminución del espacio intervertebral L2-L3.
Ante el diagnóstico de sospecha, se solicitan hemocultivos y se consulta con Cardiología de guardia.
Realizan un ecocardio transtorácico a pie de cama del paciente, objetivando una imagen compatible con vegetación en el tercio distal de velo anterior de la válvula mitral (12x4 milímetros).
La sospecha de endocarditis sobre válvula mitral se confirma posteriormente con el ecocardio transesofágico.
Se pauta antibioterapia con Cloxacilina 2 gramos, Gentamicina 250 milígramos y Ampicilina 500 milígramos.
Pasadas 48 horas, los hemocultivos son positivos para Streptococcus Viridans (Sanguis tipo II)multisensible.
Se realiza RMN (Resonancia Magnética Nuclear), que la informan como espondilodiscitis L2-L3.
Unos días después, el paciente es sometido a cirugía de recambio valvular por prótesis mitral mecánica. Completó dos semanas de tratamiento antibiótico dirigido con ceftriaxona y gentamicina intravenosas.

Posteriormente, continúo con ceftriaxona parenteral 2 semanas más de forma ambulatoria.
Tras finalizar las 4 semanas de antibiótico parenteral, se inicia Rifampicina y Amoxicilina orales, que se mantienen durante dos meses.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa se asocia a gran mortalidad y complicaciones graves.
A través de la emisión de émbolos sépticos, puede producir infecciones a otros niveles, como la espondilodiscitis de nuestro caso clínico.
La presencia de complicaciones musculoesqueléticas en la endocarditis oscila entre 19-44%. La afectación de los discos vertebrales se osberva en un 1-5% de los casos, siendo más frecuentemente en varones en la quinta década, con patología cardíaca preexistente y con puerta de entrada bucodentaria.
La ecocardiografía, ya sea transstorácica o transesofágica. es la técnica de elección para su diagnóstico y seguimiento.
Con este caso clínico queremos destacar la excepcionalidad de una espondilodiscitis lumbar como forma de presentación de una endocarditis bacteriana subaguda por Streptococcus Sanguis.

P-0714

FIEBRE Y LESIONES CUTÁNEAS

Verónica Castillo Gómez [1]
[1]UNIDAD DOCENTE NOROESTE MADRID. GALAPAGAR.

HISTORIA CLÍNICA

Varón 49 años, natural de Marruecos, sin reacciones medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. No factores riesgo cardiovasculares modificables. No enfermedades de interés. No tratamiento farmacológico habitual.
Acudió a urgencias por fiebre (máximo 38ºC)de 4 días de evolución. Asociaba malestar general, cefalea holocraneal opresiva, mialgias generalizadas y dos lesiones cutáneas de 24 horas de evolución.
Nos comentó que había estado de vacaciones en Tánger las últimas 3 semanas. Había consumido lácteos no pasteurizados y había convivido con animales (vaca, perro y gato).
Negó relaciones sexuales de riesgo.
A su llegada a la urgencia: Temperatura 38.4ºC; Piel: dos lesiones eritemato-escamosas en tronco (fosa ilíaca derecha)y gluteo derecho, sin signos de sobreinfeccion. Adenopatias inguinales ipsilaterales 2-3 cm, móviles, superficiales, consistencia blanda y dolorosas a la paciente. No otras adenopatías en resto de regiones. Abdomen: Blando y depresible. Palpo esplenomegalia 2-3cm bajo el reborde costal.
En ese momento en urgencias se consideran con principal diagnóstico diferencial : fiebre botonosa mediterránea, enfermedad lyme, paludismo...
Se amplia estudio con:
- Test rápido COVID-19, gripe A y B (negativo).
- Electrocardiograma (ritmo sinusal 75 lpm. Eje normal. QRS estrecho. No alteración de repolarización).
- Analítica sanguínea (neutropenia 0.11*1000/mm3, linfopenia 8.43*1000/mm3, plaquetopenia 113*1000/mm3). Resto sin alteraciones.
Tras resultados de pruebas complementarias se inicia aislamiento inverso, se inicia antibioterapia empírica con Amoxicilina-clavulánico 2gr/8horas y se cursa ingreso en planta de medicina interna para estudio.
A su llegada a planta se amplia estudio con:
- Hemocultivos (negativos)
- Serologías (Brucella AGL: positivo, pendiente de PCR).
Se ajusta antiobioterapia: añadimos Piperacilina/Tazobactam cada 6 horas y Doxicilina 100mg/12horas.
- Ecografía abdominal (esplenomegalia 17cm. Conglomerados adenopáticos retroperitoneales con extensión a ambas cadenas ilíacas).
Tras el resultado de la ecografía abdominal se añade una nueva sospecha diagnóstica: Linfoma/leucemia. Se decide ampliar estudio con:
- Frotis sanguíneo (neutropenia. Linfocitos activados. No celulas inmaduras. No sombras de Grumprecht).
- Biopsia de adenopatía inguinal (linfocitos pequeños con nucleo de comatina madura, escaso citoplasma: sombras de Grumprecht).
- Biopsia de lesión cutánea de gluteo derecho (linfocitos activados).
Se realiza Interconsulta con Hematología.

JUCICIO CLÍNICO: LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. LESIONES CUTÁNEAS SIN SIGNOS DE ALARMA.

CONCLUSIONES

No siempre el primer pensamiento diagnóstico es el correcto.
En este caso clínico había muchos signos/síntomas que nos orientaban a causa infecciosa aunque no fuese la correcta. La peculiaridad del caso viene además en relación además con la baja incidencia de Leucemia linfática crónica en personas menores de 62-65 años.

P-0715

LA IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES

R Escribano Castillo [1]; S Dieguez Zaragoza [1]; M Balboa Alonso [1]; E Guilló Quiles [1]; G Garberí Juan [1]; J Manzaneque García [1]

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, natural de Rumanía, con antecedentes de hepatitis B crónica y esplenectomía en la infancia en su país de origen, acude a urgencias por cuadro de 4 días de evolución con mialgias generalizadas, cefalea, astenia, sensación distérmica no termometrada, deposiciones de consistencia blanda y vómitos sin productos patológicos. No clínica miccional. No dolor torácico ni disnea. Molestia abdominal difusa que no describe como dolor. Niega viajes recientes. Refiere hija pequeña con cuadro respiratorio.
El paciente había sido valorado dos días antes en el mismo servicio con realización de TC abdominal por vómitos y malestar abdominal que muestra "signos de hepatopatía crónica. Esplenectomía. No se observan signos de colecistitis aguda." Acude de nuevo ante empeoramiento clínico.
Constantes: Temperatura 38 ºC; Tensión arterial 132/90 mmHg; Frecuencia cardiaca: 94 lat/min; Saturación periférica de oxígeno aire ambiente 98 %.
Paciente consciente y orientado, algo somnoliento y bradipsíquico. Regular estado general, eupneico en reposo. No clara focalidad neurológica. No rigidez de nuca. No exantema.
Auscultación cardiaca y pulmonar sin hallazgos de interés.
Andomen con cicatriz de laparotomía, ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, molestia difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni megaleas.
Miembros inferiores sin hllazgos de interés.
Se calculan esclas: qSOFA 0 NEWS 4. Se extraen hemocultivos y se pauta paracetamol.
Se obtiene en primer lugar resultados de gasometría venosa con pH 7,32upH y lactato 10,6mmol/L. Dado el empeoramiento respecto a la analítica previa de dos días antes (previo 1.9 mmol/L), se obtiene segunda vía periférica, se pauta fluidoterapia intensiva y se pauta antibioterapia con piperacilina/tazobactam. Pendiente del resto de analítica.
Una vez valorada la analítica completa, se objetiva: Leucocitosis con neutrofila (18000/L 91%), Hb 16, trombocitopenia (114000/L), coagulopatía (TP 42 seg, IQuick 18%, INR 3,6), fracaso renal agudo (Cr 2,32gm/dL y FG 32, empeormiento del doble respecto a hace dos días), urea 120mg/dL, PCR 47mg/dL, Procalcitonina 40ng/mL. Sedimento orina normal y tóxicos en orina negativos. Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos de interés.
Tras el empeoramiento de la función renal con respecto al control 48 horas antes, se decide añadir linezolid a la antbioterapia ante sospecha de sepsis sin foco claro. Dada la coagulopatía, se pauta vitamina K, se realizan pruebas cruzadas, se solicita plasma fresco y se reservan dos concentrados de hematíes.
Con los resultados obtenidos, se calcula escala SOFA: 4/24. Se comenta caso con Radiología para solicitar TC cerebro ante paciente con sospe-

cha de sepsis sin clara etiología para descartar foco neurológico, y se comenta caso con UCI para valoración por su parte, que decide ingreso a su cargo pendiente de resultado de TC.
En TC se objetiva: "sutil realce en surcos de ambas convexidades superiores que sugiere descartar un contexto inflamatorio/infeccioso meningeo". Durante su ingreso en UCI a las 24 horas presenta empeoramiento con disminución del nivel de consciencia, se realiza intubación y, tras corrección de coagulopatía, se realiza punción lumbar con líquido purulento y crecimiento en cultivo de neumococo.
Juicio clínico: Shock séptico por meningoencefalitis neumocócica.

CONCLUSIONES

Los sujetos esplenectomizados tienen predisposición a infecciones por bacterias encapsuladas, siendo el neumococo la más frecuente. La principal secuela de la esplenectomía a largo plazo es la overwhelming post-splenectomy infection (OPSI)o síndrome de sepsis post-esplenectomía, caracterizado por un pródromo generalizado inespecífico similar a la gripe seguido de un rápido deterioro que conduce a un shock séptico, debiendo tenerlo en cuenta en este tipo de pacientes dada su ambigüedad.

Montes, J. A. R. (2021). Esplenectomia y sepsis. In Anales de la Real Academia Nacional de Medicina (Vol. 138, No. 01, p. 31). Real Academia Nacional de Medicina.

P-0716

ALERTA EN UNA BRONQUITIS PERSISTENTE

Maria Teresa Alcolea Sáez [1]; Marina Maria Mendoza Jimenez [2]; Ignacio Linares Sayajo [2]
[1]H.U. Getafe; [2]H.U.Getafe

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 58 años, EPOC moderado de alto riesgo con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica y 02 domiciliario a 1 lpm 16 horas al día, remitido desde su médico de atención primaria por cuadro de 3 días de evolución de tos productiva con expectoración mucopurulenta y restos hemoptoicos. Asocia dolor torácico en hemitórax izquierdo que empeora con la tos y la inspiración profunda de 1 semana de evolución y empeoramiento de su disnea basal en los últimos dos meses desde cuadro de bronquitis. Desde entonces ha persistido la tos y ha presentado astenia y pérdida de 10kg de peso. Afebril en todo momento. Fumador de 4-5 cig/día.
A la exploración, tensiones en rango, normocoloreado, saturaciones del 94% a 2L con GN, y eupneico en reposo. No se palpan adenopatías patológicas en territorio cervical o supraclavicular. AMC: ritmico MV disminuido de manera global con roncus aislados.
En urgencias se realiza analítica sanguínea donde se evidencia una PCR de 178. Leucocitosis de 16000 a expensas de neutrofilia. En la radiografía de tórax se objetiva: "Masa redondeada localizada en LSI de aproximadamente 9 x 7cm de tamaño, de bordes parcialmente bien definidos, de nueva aparición. Signos de BNCO".
Tras este diagnóstico se decide ingreso, donde se realiza TAC pulmonar y fibrobroncoscopia donde se recogen biopsias de la tumoración. En el primero, se describe: "Gran masa pulmonar de 5x7x8 cm, localizada en el segmento apicoposterior del LSI, sólida y heterogénea, con centro más hipodenso y burbujas de aire que sugieren necrosis con amplio contacto con la superficie pleural y presencia de infiltración de la pared torácica de la fascia endotorácica y margen costal, sin identificar destrucción o lesión lítica de arcos costales. Compatible con Ca. Broncogénico estadio IIIB (T3 N2 M0). Enfisema centrilobulillar. Atelectasia subsegmentaria en el LII. Adenopatías hiliares izquierdas, paratraqueales izquierdas, en la ventana aortopulmonar. En el límite alto de la normalidad a nivel subcarinal e hiliar derecho."

CONCLUSIONES

En un 5-20% de las hemoptisis no se conoce el origen y en fumadores puede llegar al 42% por la inflamación de la pared bronquial.
Las causas más habituales son: infección del tracto respiratorio inferior y superior, cáncer de pulmón y bronquiectasias. Habrá que hacer una buena historia clínica y exploración física, para poder realizar un enfoque más estricto y guiar las pruebas complementarias a realizar.
Evaluar lo primero de todo el compromiso respiratorio. Taquicardia, hipotensión y disminución de la saturación sugieren hemorragia voluminosa que requiere de valoración urgente. Las leves-moderadas podrían ser manejadas y estudiadas en primaria.

P-0717

TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN EL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO

B Ros Gómez [1]; M.p. Viñas Fernández [1]; I Valle Escamilla [2]; B Ballester Rodríguez [1]

[1]HGUCR; [2]UME Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes trombóticos, con ortesis por fractura de rótula desde el 19/01/24 en tratamiento con Enoxaparina 40mg/24h que acude a Urgencias por dolor costal de 5 días de evolución, disnea de pequeños esfuerzos, febrícula de 37.7. Además, ha presentado un episodio sincopal sin relajación de esfínteres ni movimientos tonicoclónicos, de segundos de duración con recuperación completa.

En la exploración clínica, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable con TA 125/65 FC 105, sat basal 93-94%. Consciente y orientado. Auscultación rítmica, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. En extremidad izquierda presenta edema con aumento de tamaño y temperatura respecto a contralateral.

En las pruebas complementarias destaca ECG en ritmo sinusal a 105 lpm con patrón S1, Q3, T3. En la analítica se evidencia una leve leucocitosis, dímero de 14952, y Troponina ultrasensible 45. En la radiografía de tórax llama la atención una pequeña consolidación pleural derecha, compatible con "Joroba de Hampton".

Dada la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar (TEP), se solicita Angiotac donde se confirma la presencia de un defecto de replección en arteria pulmonar derecha con extensión a lobares y segmentarias de forma bilateral, así como signos de sobrecarga de cavidades cardiacas derechas, confirmado más tarde mediante la realización en una ecocardiografía de urgencia.

Dadas las características del paciente y la presencia de un TEP de riesgo intermedio se valora con UCI la realización de trombectomía mecánica, llevada a cabo finalmente sin incidencias.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es una patología grave y frecuente en el servicio de urgencias. Los pacientes con riesgo intermedio presentan evidencias analíticas y en pruebas de imagen de afectación cardiaca de cavidades derechas, siendo en estos casos donde el tratamiento es más controvertido. El estudio PEITHO[1] estudió los resultados de la fibrinolisis en pacientes con TEP de riesgo intermedio y evidenció una disminución del deterioro hemodinámico, pero también un aumento de hemorragia mayor y hemorragia intracraneal en estos pacientes. Más recientemente, el estudio FLARE[2] se propuso evaluar la seguridad y eficacia de la trombectomía mecánica percutánea en pacientes con TEP de riesgo intermedio, encontrando menor tasas de sangrado, con una mejoría aguda significativa en la función del ventrículo derecho. Por lo que, a pesar de que se precisan más estudios, la trombectomía mecánica se postula como una buena opción terapéutica en pacientes con TEP de riesgo intermedio

P-0718

CRISIS EPILÉTICA Y FIEBRE ¿HACEMOS LA PUNCIÓN LUMBAR?

L. López Pérez [1]; M. Vacas Gordillo [1]; M. Huertas Barros [1]; M. A. Enamorado Varela [1]; A. M. Toral López [1]; B. Hernández Hernández [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años trasladada al Servicio de Urgencias hospitalarias por el dispositivo de atención primaria debido a un episodio de pérdida transitoria de consciencia en el contexto de un síndrome febril de 15 días de duración.

La paciente relata que hace aproximadamente quince días comenzó con un síndrome febril, en el contexto de un cuadro infeccioso respiratorio que persiste. Ha experimentado picos febriles (hasta 40ºC), acompañada de cefalea, secreción de vías altas y malestar general. Además, refiere un episodio de pérdida transitoria de consciencia con movimientos tónico clónicos sin pérdida de control de esfínteres ni mordedura de lengua.

En el momento de la evaluación, la paciente se encuentra sin focalidad neurológica y estable hemodinamicamente. La auscultación cardiorrespiratoria y la exploración física son normales. Se solicita analítica completa con gasometría venosa, urocultivo, hemocultivo, sedimento de orina y pruebas de PCR virales respiratorios. Se decide realizar una tomografía computarizada craneal para descartar causas neurológicas por posible crisis epiléptica (CE).

Los resultados de las pruebas complementarias en sangre sugieren un proceso infeccioso con leucocitosis con neutrofilia, linfopenia, reactantes de fase aguda positivos y con un tiempo de protrombina aumentado del 63%. La imagen del TAC muestra una lesión subcortical frontal derecha hipodensa e hipocaptante. Se recomienda una resonancia magnética para caracterizar la lesión identificada.

Ante los hallazgos, se decide iniciar tratamiento antibiótico empírico con Linezolid, Ceftriaxona y Aciclovir debido a la sospecha de Crisis Sintomática Aguda (CSA)por infección del sistema nervioso central. Al no disponer en esos momentos de RNM, y ante lesiones craneales que según el TAC no daban muestras de ocupación de espacio, se optó por realizar punción lumbar cuyos resultados bioquímicos confirmaron infección central bacteriana, por lo que se retira el Aciclovir.

Durante su estancia en observación, la paciente se mantiene estable hemodinámicamente, con fiebre intermitente y sin nuevos episodios de CE. A la mañana siguiente se realiza RNM que muestran la presencia de sinusopatía purulenta complicada con signos de meningitis, empiema subdural frontal, abscesos intraparenquimatosos frontales bilaterales y trombosis del seno venoso sagital superior. Se añade Metronidazol al tratamiento antibiótico y se interconsulta con los Servicios de Otorrinolaringología (ORL)y Neurocirugía. De manera conjunta se decide intervención quirúrgica endoscópica por ORL.

Se realiza una reevaluación de la paciente, quien muestra mejoría clínica, con control del dolor y sin nuevos episodios febriles. La paciente es ingresada de manera urgente en la planta de otorrinolaringología, donde

se lleva a cabo una cirugía endoscópica nasosinusal con drenaje de contenido purulento abundante efectiva. Posteriormente, es trasladada a Neurocirugía para continuar con un enfoque conservador, sin requerir nuevas intervenciones y con una evolución favorable.

CONCLUSIONES

La principal conclusión es la importancia de iniciar el tratamiento empírico antibiótico de manera temprana ante la sospecha de infección a nivel central. Una actuación rápida reduce potencialmente el riesgo de complicaciones.

En segundo lugar, es crucial destacar la importancia del manejo multidisciplinario y la coordinación entre las distintas especialidades para el manejo y la gestión efectiva del tiempo.

En tercer lugar, es fundamental tener en cuenta que en pacientes con abscesos cerebrales está contraindicada la realización de punción lumbar debido al alto riesgo de herniación cerebral. En este caso específico, se llevó a cabo una punción lumbar que posteriormente, tras la realización de la resonancia magnética, se determinó que estaba contraindicada. Afortunadamente, no se presentaron complicaciones. Sin embargo, en retrospectiva, habría sido prudente mantener el tratamiento empírico, ya que la punción lumbar no modificó nuestra estrategia terapéutica ni la actitud clínica, y simplemente aumentó el riesgo de complicaciones.

P-0719

CUANDO LA NEUMONÍA SE CONVIERTE EN UN DESAFÍO MORTAL: ABORDANDO EL SHOCK RESPIRATORIO POR STREPOCOCCUS PYOGENES

Álvaro Villaciervos Alfaro [1]; Germán Sierra Palomares [2]; Aina Muriscot Martí [3]

[1]R3 MFyC HOSPITAL DE PALAMÓS. URGENCIAS; [2]ADJUNTO UNIDAD CURAS INTERMEDIAS [UCIM]HOSPITAL DE PALAMÓS; [3]R2 MFyC HOSPITAL DE PALAMÓS. URGENCIAS

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos, presentaba antecedentes de asma tratado ocasionalmente con Formoterol/Budesonida y Salbutamol a demanda. Acudió al servicio de urgencias hospitalarias después de experimentar durante 24 horas disnea, malestar general, fiebre mayor a 38ºC con escalofríos y esputos hemoptoicos. El día anterior, llevó a cabo una ruta por montaña sin incidencias. No había realizado viajes recientes ni había mantenido contacto con personas de riesgo o animales, y no había sido hospitalizado recientemente. Convivientes asintomáticos.

Al ingreso, el paciente se encontraba hemodinámicamente inestable con fiebre de 38,1°C, taquipnea (24 respiraciones por minuto), taquicardia (124 latidos por minuto)y una tensión arterial de 102/69 mmHg. Se canalizaron 2 vías periféricas, se solicitaron hemocultivos (2 aerobios y 2 anaerobios)y se inició reposición hidroelectrolítica con Plasmalyte, en una dosis de 30 ml/kg que se administraron durante la primera hora. Ante desaturación basal, se inició oxígeno suplementario mediante cánulas nasales a 2 litros por minuto. La radiografía de tórax reveló consolidación en el lóbulo superior derecho, lo que llevó a iniciar una antibioterapia empírica con Ceftriaxona y Azitromicina. Además, se iniciaron varias tandas de nebulizaciones con salbutamol, bromuro de ipatropio y metilprednisolona endovenosa.

Los resultados analíticos mostraban parámetros infecciosos elevados (PCR de 203.30 mg/L; procalcitonina: 11.57 ng/mL), así como hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa (Bil.Dir: 0.65 mg/dL; Bil.Tot: 2.08 mg/dL)y una mínima alteración del perfil hepático (GOT: 150.00 U.I.). La gasometría arterial arrojaba resultados compatibles con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Los estudios microbiológicos fueron negativos para Virus SarsCov19, Gripe, Gripe B, VRS. Antigenuria (Legionella y Pneumococo)negativa.

Ante el empeoramiento progresivo con desaturación y la hipotensión arterial, además de la persistencia de esputos hemoptoicos, se solicitó una tomografía computarizada (TC)torácica urgente que objetivó extensa neumonía en el lóbulo superior derecho con imagen compatible con necrosis pulmonar y zonas de vidrio deslustrado periférico bilateral.

Se cambió antibioterapia empírica a Piperacilina-Tazobactam + Levofloxacino. Ante coagulopatía (Protrombina : 54 %; INR: 1.55)se adicionó vitamina K cada 8 horas

Dado el importante trabajo respiratorio y la necesidad de fracción de inspiración (FiO2)elevada, se decidió iniciar ventilación mecánica no invasiva en modo presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) a presiones ascendentes hasta 10 cm H2O + FiO2 50% para saturación

de oxígenos(SpO2)> 95% y volumen tidal (Vt)400-500 ml, pero persistía frecuencia respiratoria aumentada con 30-35 respiraciones por minuto.
Se colocó un catéter venoso central yugular interno derecho ecoguiado. La ecografía realizada a pie de cama mostró función biventricular preservada, vena cava inferior de 19 mm. Se disminuyó fluidoterapia y se inició bomba perfusión continua de noradrenalina a dosis ascendentes desde 0,05 mcg/kg/min con objetivos de tensión arterial media > 65mmHg con 0,1 mcg/Kg/min y ritmo de diuresis > 0,5 ml/Kg/h
Se realizó una gasometría arterial, gasometría venosa central y se midió el lactato, que mostraron persistencia de insuficiencia respiratoria hipoxémica y acidosis metabólica.
Contactamos con UCI de centro de referencia. Se optimizó la fluidoterapia y se adicionó al tratamiento antibiótico Clindamicina endovenosa,ya que ante cualquier infección invasiva grave (neumonía necrotizante)la asociación de un B-Lactámico + Clindamicina/Linezolid puede ayudar a mejorar el pronóstico.
Ante la falta de mejoría clínica y la progresión del cuadro, se decidió intubación orotraqueal y ventilación mecánica, y se procedió al traslado del paciente a UCI de centro de referencia.
Doce horas después de la extracción de hemocultivos, se recibió un resultado positivo para infección por Streptococcus pyogenes.

CONCLUSIONES

Importancia de:
-Evaluación integral
-Manejo terapéutico adecuado
-Pruebas específicas para confirmar la presencia de Streptococcus pyogenes
-Colaboración interdisciplinaria en el abordaje de pacientes con neumonía grave.

P-0720

CUANDO MOJAR EL COJÍN PUEDE SER UN SIGNO DE ALARMA

Pere Medina Martí [1]; Marta Massó Muratel [1]
[1]HOSPITAL CLÍNIC

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 84 años, sin alergias medicamentosas conocidas, intolerancia a tramadol y enalapril, exfumadora desde hace 50 años sin otros hábitos tóxicos. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, vive con su marido. Jubilada, trabajaba de administrativa en un hospital.
Acudió a urgencias por malestar general de 24 horas de evolución que en las últimas horas asoció bajo nivel de consciencia y disnea. El familiar explicó que la paciente se encontraba pendiente de valoración por otorrinolaringología por rinolicuorrea unilateral derecha de 45 días de evolución.
A su llegada a Urgencias, paciente con mal estado general, hemodinámicamente estable (TA 116/76 mmHg, FC 85x'), taquipneica a 32 respiraciones por minuto con saturación de oxígeno en sangre del 92% con mascarilla reservorio y febril a 38.1ºC. A la exploración física destacó compromiso del nivel de consciencia con escasa respuesta verbal y motora (Glasgow 6), marcada rigidez nucal, signos de Kernig y Brudzinsky negativos, con auscultación cardiorrespiratoria y exploración abdominal dentro de la normalidad.
Se realizó gasometría arterial que mostró insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica e hiperlactacidemia. Ante bajo nivel de consciencia e insuficiencia respiratoria se decidió intubación orotraqueal para protección de vía aérea. Se inició soporte vasoactivo con noradrenalina ante hipotensión en contexto de la intubación.
Analíticamente destacó aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva de 2.73 mg/dl, procalcitonina de 1.72 ng/mL, leucocitosis de 24.540 10^9/L a expensas de neutrofilia), deterioro de la función renal (creatinina de 1.5 mg/dl, filtrado glomerular de 31.98 ml/min), e hiperglucemia aislada de 362 mg/dl. Radiografía de tórax sin consolidaciones parenquimatosas. PCR SARS-COV2 y gripe A/B indetectables.
Se realizó TC craneal, sin alteraciones, y punción lumbar para análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), que mostró hipercelularidad a expensas de neutrófilos (93%), hipoglucorraquia relativa 84 mg/dL (sangre 300mg/dL)e hiperproteinorraquia. Filmarray negativo. Se cursaron cultivos de LCR y hemocultivos.
Se orientó como shock séptico por probable meningitis aguda bacteriana en paciente con sospecha de fístula de líquido cefaloraquídeo. Se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona, ampicilina, vancomicina y aciclovir, y dexametasona. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos a cargo de Infecciones para continuar tratamiento. A los dos días de ingreso se obtuvo aislamiento de Streptococcus salivarius tanto en LCR como en hemocultivos, por lo que se rotó antibioterapia a cefotaxima, con progresiva mejoría clínica. Tras 14 días de ingreso fue dada de alta.

CONCLUSIONES

La meningitis aguda bacteriana es una enfermedad infrecuente con aproximadamente 1000 casos al año en España, de los cuales un 10%

son de extrema gravedad. Es importante saber detectarla a tiempo, ya que una identificación y tratamiento precoz con antibioterapia empírica, que puede variar según las características del paciente, marcan la diferencia en cuanto a pronóstico. Además, en este caso existen ciertos factores de riesgo que se asocian claramente con la enfermedad que pueden ayudar a detectarla, como la posible fístula de líquido cefalorraquídeo, por lo que es importante realizar una buena anamnesis en urgencias, algo que se dificulta en pacientes con bajo nivel de consciencia como en este caso. También es fundamental la realización de la punción lumbar -una vez habiéndose descartado hipertensión intracraneal- como herramienta confirmatoria y diagnóstica a nivel microbiológico, ya que permite ajustar posteriormente el tratamiento. Las secuelas afectan hasta un 30% de los pacientes e incluyen sordera, ceguera, afectación neurológica o amputación de extremidades.

P-0721

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO COMPLICADA CON CISTITIS ENFISEMATOSA

Ana Ballesteros Abad [1]; Bárbara Pérez Moreno [1]; Irene Uldemolins Gómez [1]
[1]HOSPITAL ROYO VILLANOVA

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta:
Paciente de 87 años, insitucionalizado, antecedentes de HBP (portador de sonda vesical permanente), HTA, DM2 no insulinodependiente, glaucoma y neoplasia de sigma intervenida con colostomía residual
Es trasladado desde residencia por cuadro de desorientación, fiebre, disnea y hematuria macroscópica objetivada en bolsa de recogida de orina. Últimos 10 días en tratamiento con sulfametoxazol/trimetorpima 160/800mg cada 12 horas por infección del tracto urinario (sedimento uriario patológico sin urocultivo). Antecedente de sepsis de origen urológico hace 2 meses.

Exploración física:
A su llegada, paciente con mal estado general, palidez cutánea, frialdad distal, sequedad de mucosas, afebril, eupneico en reposo con oxígeno en gafas nasales a 2 lpm. AP: hipoventilación generalizada con crepitantes bibasales. AC: ruidos cardiacos arrítmicos en torno a 100lpm sin soplos audibles. Abdomen: portador de colostomía izquierda, abdomen blando, depresible, sensación de masa hipogástrica hasta línea umbilical, no impresiona de doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal, peristaltismo presente. EEII: sin edemas ni signos de TVP, pulsos distales presentes.

Pruebas complementarias:
- PCR virus respiratorios: POSITIVO A VRS
- Analítica sanguínea:
Bioquímica: glucosa 215mg/dl, urea 65mg/dl, creatinina 2.35mg/dl, ácido láctico 4.5mmol/L, sodio 136.9mEq/L, potasio 4.9mEq/L, proBNP 3222pg/ml, FG 24ml/min/1.73m2 (PREVIO 81), PCR 24.50mg/dl, procalcitonina 26.30ng/ml. Gasometría arterial: pH 7.42, pCO2 26mmHg, pO2 75mmHg, HCO3 16.9mmol/L, SatO2 95.2%.
Hemograma: leucocitos 17600 con 16300 neutrófilos; Hb 13.4g/dl, plaquetas 265000.
Coagulación: FD 902mg/dl, resto sin alteraciones relevantes.
- Cualitativo de orina (recogida de bolsa): Leucocitos +++, nitritos -, proteínas ++++, glucosa +++, cuerpos cetónicos +, sangre ++++.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones pleuroparenquimatosas de evolución aguda.
- Urocultivo: solicitado, pendiente de resultado al ingreso.

Evolución:
Tras la exploración abdominal y la escasa diuresis objetivada en bolsa de recogida de orina pese a rehidratación intravenosa se realizan lavados vesicales, comprobándose permeabilidad de la sonda, con obtención de 100 mL de orina hematúrica, sin coágulos.
Durante su estancia en nuestro servicio pendiente de resultados de las pruebas complementarias citadas, llama la atención la progresiva salida de aire a la bolsa de recogida de orina, sin objetivar contenido líquido

en la misma. En ese momento se realiza radiografía abdominal que muestra imagen aérea en pelvis menor de morfología anular, compatible con cistitis enfisematosa.
El paciente ingresa en Medicina Interna con cobertura antibiótica de amplio espectro por sepsis de origen urológico complicada cistitis enfisematosa e infección por VRS escasamente sintomática asociada. Se inició tratamiento en Urgencias con meropenem pendiente de resultado de urocultivo, que fue positivo a Kelbsiella pneumoniae BLEE.

CONCLUSIONES

La cistitis enfisematosa es una entiedad infecciosa de baja prevalencia que se caracteriza por la presencia de gas intraparietal vesical y/o en la luz vescial, que ocurre como complicación de una infección del tracto urinario inferior. Es más frecuente en mujeres y diabéticos y los gérmenes implicados más frecuentes son la E. coli y la Klebsiella pneumoniae. En este caso, a pesar del antecedente de sepsis de origen urinario dos meses atrás, la clínica de disnea y desaturación con PCR positiva a VRS hacía pensar en un infección respiratoria como primera opción. El hallazgo de neumaturia objetivado en bolsa de recogida de orina fue fundamental para sospechar la entidad, que se confirmó con la imagen radiológica.

P-0722

LA HUELLA SÉPTICA DEL DESGASTE

Angela Ramos Fernández [1]; Gomez Nieves Orlinda Yohandra [2]
[1]HOSPITAL DE LA LINEA DE LA CONCEPCION. CADIZ; [2]HOSPITAL DE LA LINEA DE LA CONCEPCION.. CADIZ

HISTORIA CLÍNICA

Historia Clínica - Antecedentes Personales
Paciente varón de 24 años con enfermedad de Crohn desde 2012 y portador de bolsa de colostomía desde 2022. En los últimos años, ha precisado largos ingresos que le generan mucho desgaste emocional, solicitando varias altas voluntarias. Portador de catéter Hickman en subclavia derecha para alimentación parenteral ambulatoria por desnutrición severa. Bajo nivel cultural.
Acude al servicio de urgencias en repetidas ocasiones entre 2022 y 2023 por fuga de catéter.
En junio de 2023, regresa por inflamación y dolor cervicolateral derecho irradiado a escápula de 24 horas de evolución. A pesar de explicarle al paciente la necesidad de TAC de tórax para descartar patología de urgencia vital, solicita alta voluntaria.
Exploración física
Aceptable estado general. Tinte cetrino en piel. Eupneico, afebril y normotenso. A la auscultación cardiopulmonar, rítmico sin soplos ni alteraciones del murmullo vesicular. No tiraje intercostal.
Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación. No signos de peritonismo.
Bultoma móvil de consistencia dura con edema, eritema y aumento de la temperatura en zona laterocervical derecha, sin crepitación y muy doloroso a la palpación. Salida de material hematopurulento a través del catéter.
Pulsos radiales y pedios conservados y simétricos. No se palpa cordón varicoso en miembro superior derecho ni en región axilar. No signos de trombosis venosa profunda ni edemas en miembros inferiores.
Pruebas complementarias
Analítica: Leucocitos 140.200/µL. Perfil renal e ionograma sin alteraciones. Procalcitonina 0,12. Proteína C reactiva 247. Coagulación anodina. pH venoso 7,34. Se aísla Staphylococcus aureus meticilin-resistente en cultivo de exudado del catéter.
Rx tórax: No signos de derrame pleural ni condensaciones neumónicas. Hilios no engrosados. Vía central normoposicionada.
TAC tórax: Hallazgos compatibles con trombosis de vena subclavia y vena innominada derechas, celulitis adyacente a nivel cervical anterior y émbolos pulmonares sépticos.
Ecocardiograma: Sin cardiopatía estructural. En aurícula derecha, se observa una formación móvil pequeña de 4x5 mm adherida al septo (posible vegetación).
Diagnóstico Diferencial
Síndrome de vena cava superior.
Tromboembolismo pulmonar.
Endocarditis bacteriana.
Mediastinitis/Tumor mediastínico.
Evolución

Dos días después, vuelve a urgencias con empeoramiento de la clínica, salida de material hematopurulento del catéter y fiebre de 38ºC. Se realiza TAC de tórax con hallazgos de trombosis de vena subclavia y embolia pulmonar séptica. Se pauta antibioterapia endovenosa y heparina subcutánea. De nuevo, solicita alta, pero tras razonar con sus familiares, decide quedarse. Se procede a retirada del catéter, previo a ingreso en medicina interna.
Se realiza estudio de endocarditis, resultando negativo. Durante la estancia manifestó su deseo, en varias ocasiones, de pedir alta voluntaria, necesitando, de nuevo, la intervención de la familia. Tras concluir el tratamiento endovenoso, recibe el alta y, posteriormente, es derivado a consulta de infecciosas para seguimiento.
Diagnóstico Final
Trombosis de la vena subclavia e innominada derechas.
Embolia séptica pulmonar en portador de catéter central tunelizado.

CONCLUSIONES

La trombosis subclavia constituye una emergencia vital que puede surgir en individuos con catéter central. En ciertas situaciones, se hace imperativo recurrir a la trombolisis o incluso instalar un filtro en la vena cava, acompañado de terapia anticoagulante, con el propósito de prevenir la migración de coágulos hacia los pulmones.
Este caso pone de manifiesto los desafíos que enfrenta la atención de urgencia, agravados aún más cuando el paciente muestra una propensión preocupante a solicitar altas voluntarias. La importancia de una comunicación efectiva se destaca como un factor crucial, tanto para informar al paciente como a sus familiares, asegurando una comprensión adecuada de las posibles consecuencias derivadas de la falta de adherencia al tratamiento.

P-0723

MÁS ALLÁ DE LA CELULITIS

Andreu Torres Tornos [1]; Carlos Jose Romero Carrete [1]; Paula Pueyo Tikas [1]; María Borja Cano [1]; Pablo Palacio Alvare [1]; Alicia Serrano García-calvo [1]

[1]Hospital de Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 36 años sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes psiquiátricos de consumo de tóxicos (alcohol, cannabis, cocaína)y síndrome depresivo.
Acude a urgencias del centro hospitalario por un cuadro de 1 mes de evolución con aumento de volumen en codo derecho, a destacar en el interrogatorio una caída con una de herida de dos meses de evolución en tercio proximal de olecranon. Acude porque hace 1 semana presenta empeoramiento del dolor en el codo con fiebre, astenia y mialgias asociada. En urgencias se realiza una analítica donde destaca signos de infección con una PCR de 358, leucocitosis 23.41 x10E9/L y neutrofilia 16,74 x10E9/L y un TC sugestivo celulitis codo derecho (compatible miositis y osteomielitis olecranon asociada), se recogen hemocultivos a su llegada y se inicia cobertura antibiótica con Ceftriaxona y Clindamicina endovenosa. Valorado por traumatología de guardia sin criterio de intervención quirúrgica urgente.
Posteriormente los hemocultivos reportan Cocos gram positivos por lo que se revalora semiológicamente en busca otros focos probables. Valorado por cardiología ecocardiograma pie de cama no sugestivo vegetaciones. Y en la exploración física destaca aumento de volumen y dolor en región coxal izq. Se realiza un TC abdominopélvico de extensión que es informado como miositis multifocal con absceso a nivel de la musculatura intercostal 10ª costilla izquierda y múltiples focos en glúteo y parte anterior del muslo. Valorado por cirugía se realiza punción ecoguiada en región costal descrita, con salida material hematopurulento (recogida material para microbiologia). Tanto dicha muestra como los hemocultivos resultaron positivos para Staphylococcus aureus por lo que se inició tratamiento con Daptomicina y Cloxacilina.
Para completar el estudio extensión se realiza PET-TC que confirma los hallazgos anteriores y demuestra colecciones en región hombro derecho, parrilla costal izquierda, región supra-retropúbica, muslo izquierdo y obturador interno entre otros. Ante estos hallazgos se realiza interconsulta a Cirugía Torácica quienes proceden al desbridado de absceso intercostal y traumatología que hacen lo propio en hombro y en región crural izquierda donde informan de gran contenido purulento. Los materiales extraídos en dichas intervenciones fueron envidas a microbiología resultando positivas para Staphylococcus aureus posterior en antibiograma multisensible, se continuó tratamiento con Cloxacilina.
Así, lo que inicialmente parecía una celulitis se trata de un caso de bacteriemia con S. aureus meticilin-sensible con metástasis hematógenas múltiples. Se mantuvo antibioterapia y se realizó estudio de extensión de bacteriemia: ecocardiograma traseosfagica sin imágenes sugestivas de endocarditis, TAC craneal, estudio de fondo de ojo, RM lumbar sin signos de infección.

CONCLUSIONES

- La bacteriemia por Staphylococcus aureus es una entidad de especial relevancia por su frecuencia y gravedad, presentando una elevada mortalidad y la precocidad del tratamiento adecuado es muy importante.
- El consumo de tóxicos supone un factor de riesgo para desarrollar una infección con diseminación hematógena, siendo el Staphylococcus aureus uno de los patógenos más frecuentes; por lo que una historia clínica detalla es importante para la sospecha clínica y el diagnóstico
- En la valoración del paciente con sospecha de cuadro infeccioso o sepsis siempre hay que considerar otros focos infecciosos y la posibilidad de diseminación hematógena desde foco principal
- exploración física detalla siempre ayuda en la toma de decisiones y orientar el caso Una exploración física detallada inicial hubiera objetivado un dolor intenso crural izquierda del paciente; dato alertado en una exploración en un segundo tiempo solicitando un TC que objetiva un absceso en dicha zona
- La colaboración multidisciplinar en urgencias acelera la toma de decisiones y la mejora actitud terapéutica (en este paciente han colaborado urgencias de medicina interna, cirugía y traumatología)

P-0724

TROMBOSIS AGUDA EN ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

L Segarra Fernández [1]; D Dermen [1]
[1]Hospital Universitari Sant Joan de Reus

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial en tratamiento con bisoprolol 1,25 mgr/24h, dislipemia en tratamiento con pitavastatina 2mgr/24h, infección crónica por VIH en tratamiento con abacavir 600mgr+lamivudina 300mgr/24h y rilpivirina 25mgr/24h, epilepsia en tratamiento con valproato 500gr/24h y clonazepam 1mgr/24h, prótesis total de cadera bilateral y cirugía abdominal por peritonitis.
Acude a urgencias por presentar de manera súbita dolor en ambas extremidades inferiores con posterior pérdida de fuerza muscular y sensibilidad. No presentó traumatismos previos. A su llegada el paciente se encuentra hipertenso a 223/112 mmHgr, taquicárdico a 130lpm, afebril y con saturación basal del 95%. En la exploración física se objetivan en ambas extremidades inferiores livideces, frialdad cutánea, paresia, con fuerza muscular 0/5 junto con anestesia a partir de L4, ausencia de pulsos femorales bilaterales y resto de pulsos distales de ambas extremidades. En la exploración abdominal se objetiva globo vesical, se realiza sondaje vesical, resto de exploración anodina.
Se administra labetalol endovenoso para control de la tensión arterial y fentanilo endovenoso para control del dolor. Se solicitan las siguientes pruebas complementarias:
- Electrocardiograma con taquicardia sinusal regular.
- Analítica con leucitosi y neutrofilia, inicio de coagulopatía con un tiempo de protrombina disminuido, acidosis metabólica compensada y lactato de 4,67 mmol/L, resto normal
- Angiografía por tomografía computarizada (TC)toracoabdominal: severa dilatación aneurismática de la aorta abdominal (AAA)infrarenal de 14cm L x 6,4cm T, asociado a un extenso trombo mural que obliteran totalmente la luz de la aorta con extensión a ambas arterias iliacas primitivas, sin signos de irrigación distal ni imágenes sugestivas de rotura aneurismática.
Tras los hallazgos en el TC se contacta con cirugía vascular del hospital de referencia y se realiza traslado a su centro dónde se realiza a su llegada revascularización urgente mediante bypass axilo-bifemoral.
En el postoperatorio inmediato el paciente presenta episodio de hiperpotasemia, se inicia tratamiento médico, y sangrado de ambas heridas quirúrgicas que le provocan inestabilidad hemodinámica. Se realiza exploración en quirófano evacuando hematoma de ambas heridas sin sangrado activo. Posteriormente se traslada a la unidad de cuidados intensivos. A las pocas horas de su ingreso el paciente es exitus tras parada cardiorespiratoria por hiperpotasemia severa.

CONCLUSIONES

- La trombosis aguda de un AAA es una complicación rara pero devastadora. La incidencia varía del 0,7 al 2,8% de los aneurismas tratados quirúrgicamente. La tasa de mortalidad va del 49-56%. La alta mortalidad de la trombosis de los AAA se puede atribuir a la baja detección.[1]

- Muchos factores parecen estar asociados con la trombosis de los AAA, y se ha descrito manipulación quirúrgica, traumatismo, fiebre, enfermedad tromboembólica, deshidratación, hipercoagulabilidad, hipotensión, fibrilación auricular, neoplasia, hemorragia intraplaca, enfermedad oclusiva de la arteria ilíaca y ruptura del AAA.
- Varios estudios reportan que la combinación de aneurismas relativamente pequeños y enfermedad oclusiva severa puede llevar a la trombosis aguda de un AAA[2].
- Los síntomas más característicos son isquemia de los miembros inferiores incluyendo dolor progresivo, parestesias, frialdad y ausencia de pulsos.
- El principal diagnóstico diferencial se plantea con el síndrome de Leriche o enfermedad oclusiva aortoilíaca (de carácter crónico), la ruptura de AAA o con episodios agudos de patología raquimedular, como la estenosis de canal lumbar o hernia discal con afectación "en silla de montar".[3]
- El tratamiento inicial consiste en anticoagulación, pero el manejo es finalmente quirúrgico. El tratamiento utilizado más frecuentemente es la cirugía de revascularización mediante bypass abierto, y se debería intentar la reparación ortoanatómica definitiva.

P-0725

TUBERCULOSIS Y VIH: UN TÁNDEM FRECUENTE.

Paula Queizan García [1]; Estefania Córdoba Canella [1]; Luis Enrique Olea Gómez [1]; Laura Fernández García [1]; Pablo Matías Soler [1]; Andrea Bravo Periago [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años, en situación de calle. con los siguientes antecedentes:
- VIH positivo sin tratamiento antirretroviral desde hace al menos 6 meses y sin seguimiento actualmente
- Ex usuario de drogas por vía parenteral (ex UDPV)
- Fumador
- Consumidor de heroína, cocaína y cannabis.

Acude a Urgencias por fiebre de hasta 40º y clínica respiratoria consistente en tos productiva con expectoración verdosa y sensación distérmica con tiritona. Refiere debilidad generalizada de una semana de evolución con disnea progresiva que se ha hecho de mínimos esfuerzos.

Exploración física:

Constantes: SatO2 79% basal 97% con Ventimask 28% a 5L, fiebre de 39.7º, taquipneico a 35rpm. Tensión arterial 120/70mmHg, frecuencia cardiaca 103lpm

En la auscultación pulmonar presenta roncus dispersos y en la exploración abdominal destaca hepatomegalia de 3 traveses.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica de sangre: Leucocitosis neutrofílica (12400/µl, 91% respectivamente)con elevación de reactantes de fase aguda (PCR 247mg/dl, PCT 0.57mg/dl). Función renal, iones y bilirrubina en rango.

Microbiología: se recogen las siguientes muestras para filiar el cuadro del paciente:
- Antigenuria neumococo y legionella con resultado negativo
- Antígeno SarsCOV2/Influenza/VRS con resultado negativo.
- Se extraen serologías (VIH, VHB, VHC, CMV, VEB…), hemocultivos x 2 y Ziehl-Neelsen en esputo, pendientes de resultado al ingreso.

Rx de tórax: Placa de tórax anteroposterior donde se observa un patrón micronodular bilateral y difuso que podría ser secundario a una neumonía atípica, infección por micobacterias o incluso por hongos como Candida. Se asocia a pinzamiento del seno costofrénico lateral derecho.

Con todo lo anterior, las principales sospechas diagnósticas en nuestro paciente son:

SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTE VIH SIN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL ACTIVO: Se inicia tratamiento antirretroviral pautado previamente (Nevirapina Y abacavir/lamivudina)así como antibioterapia empírica con Meropenem y Trimetroprim/Sulfametoxazol (para cubrir P.Aeruginosa y P. Jirovecii)

SOSPECHA DE TUBERCULOSIS MILIAR: Ante la elevada sospecha clínica y radiológica, se inicia tratamiento empírico con Rimstar (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol)previa recogida de cultivo, así como aislamiento clínico del paciente.

Se decide ingreso del paciente en Medicina Interna/Infecciosas para completar estudio y tratamiento.

CONCLUSIONES

La tuberculosis (TB), constituye una complicación oportunista muy frecuente en el seno de la infección producida por el VIH, pudiendo desarrollarse en cualquier momento de la evolución de la enfermedad. En estas situaciones, la infección por el VIH tiene como consecuencia una variabilidad en la epidemiología, patogenia y manifestaciones clínicas de la TB, influido por la inmunodeficiencia celular secundaria a la coinfección con el VIH, lo que recalca la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de la infección por el VIH.

El aumento en el número de nuevos diagnósticos de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hace que los servicios de Urgencias tengan un papel clave en el diagnóstico precoz el cual es clave, ya que un diagnóstico tardío de esta infección provoca un aumento de la morbimortalidad, una mayor expansión de la epidemia con un mayor número de contagios y un incremento de los costes sanitarios públicos. Los servicios de Urgencias son en muchos casos, la puerta de acceso al sistema sanitario de muchos pacientes, habiéndose demostrado que la tasa de prevalencia del VIH cuando se realizan cribados en Urgencias es superior a la de Atención Primaria, siendo nuestro papel clave en la lucha contra esta patología.

P-0726

LAS CONSECUENCIAS DE UN DESCUIDO

A Tejada Claros [1]; L González Del Río [1]; P.j Ramos Martínez [2]; N Vigal García [1]; M Lozano Morán [1]; M.a Andino Velázquez [1]

[1]HUCA; [2]Hospital Valle dle Nalón

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 39 años, fumador de 18.2 paquete-años y consumidor ocasional de cocaína, valorado en Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) hace 20 días por fractura de calcáneo, siendo inmovilizado con un yeso. Se le indicó tratamiento con heparina profiláctica, abandonándola a la semana por descuido. Acude de nuevo a SUH con clínica de dolor de características pleuríticas que le despierta por la noche de tres días de evolución no acompañado de disnea. Niega clínica digestiva o urinaria. En la exploración física, Afebril. Tensión arterial 105/80. Frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto con saturación de oxígeno dentro de la normalidad. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen anodino. En miembro inferior derecho, el cual porta un vendaje con férula, no se observa edema ni signos de trombosis venosa profunda (TVP). Se solicita analítica incluyendo bioquímica, hemograma y coagulación. El paciente presenta unun riesgo moderado de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA)y se decide ampliar analítica con D-dimero. Por otra parte, se realiza electrocardiograma objetivando un ritmo sinusal a 91 latidos por minutos, sin signos de isquemia aguda ni sobrecarga; y radiografía de tórax con hallazgos dentro de la normalidad. Hemograma y bioquímica sin alteraciones significativas. En la coagulación, destaca D-dímero de 2376 por lo que se indica la realización de una angiotomografía computarizada (AngioTC)urgente de arterias pulmonares con el fin de descartar TEPA. En dicha prueba se observan defectos de repleción en arterias pulmonares lobares y segmentarías del lóbulo medio y lóbulo inferior derechos, así como en arterias lobares segmentarías y subsegmentarias del lóbulo inferior y língula, compatible con TEPA bilateral. Por otra parte, se objetiva aumento de densidad de localización periférica en el segmento posterior del lóbulo inferior izquierdo sugestivo de infarto pulmonar. Se realiza el diagnóstico de TEPA lobar bilateral, infarto pulmonar en lóbulo inferior izquierdo y trastorno por consumo de tóxicos.

Dada estabilidad de paciente, se decide ingreso por parte de Servicio de Neumología para anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular (HBPM)y acenocumarol. La primera dosis de anticoagulación se realiza, dada alta sospecha diagnóstica, en Servicio de Urgencias. Se realiza ecocardiograma durante el ingreso que descarta signos de hipertensión pulmonar. Por otra parte, se inicia tratamiento y seguimiento por parte de Salud Mental para abandono de hábitos tóxicos.

CONCLUSIONES

La enfermedad tromboembolica venosa (ETV), la cual incluye la TVP y el TEPA es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus. Su tasa de incidencia anual va en aumento, probablemente asociada al envejecimiento de la población y comorbolidades. En cuanto al TEPA, una cifra muy importante de los pacientes presenta muerte súbita o a las pocas horas antes de que se pueda iniciar tratamiento etiológico, de ahí la importancia de un diag-

nóstico de certeza precoz. Algunos de los factores predisponentes para su desarrollo son los traumatismos importantes, procesos oncológicos, fármacos y factores de riesgo cardiovascular. Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos, aunque la presentación más frecuente es la disnea, dolor torácico, síncope o hemoptisis. Las pruebas complementarias para su diagnóstico son la analítica, radiografía de tórax y electrocardiograma, al igual que las escalas de predicción clínica de Ginebra y de Wells. En función de los valores de estas últimas se solicitará el D-dímero y una prueba de imagen más específica, la más utilizada es la angiografía pulmonar computarizada. Una vez diagnosticado, se realiza la estratificación del riesgo para optimizar tratamiento. En nuestro caso, al presentar el paciente riesgo bajo, estar hemodinamicamente estable y ser su etiología un evento transitorio, su tratamiento es la anticoagulación durante 3 meses y seguimiento.

P-0727

NEUMOMEDIASTINO RECIDIVANTE EN PACIENTE ASMATICA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Rebeca Bermúdez Jiménez [1]; Carmen Lazcano González [1]; María Dolores Luna Guerrero [1]; Macarena Islán Perea [1]; Sara Andrades Segura [1]

[1]Hospital San Juan de Dios del Aljarafe

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 27 años con antecedentes personales de asma bronquial con mal cumplimiento terapéutico y neumomediastino con extenso enfisema subcutaneo(ESC)que requirió ingreso en UCI en 2016. Tratamiento domiciliario previo: rellvar un puff al día y ventolin a demanda.

Consulta por segunda vez en las últimas 12 horas por crisis asmática con empoeramiento de disnea, dolor cervical y torácico a pesar de broncodiltadores domiciliarios y de tres tandas de aerosoles nebulizados durante la tarde en su estancia en urgencias.

Exploración física : tensión arterial 137/81, frecuencia cardiaca 122 latidos por minuto,temperatura 36 °C,saturación de oxígeno 92 % sin aporte. Tiraje intercostal, taquipneica a 32 respiraciones por minuto con auscultacion pulmonar :hipoventilación con sibilancias universales inspiratorias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-Hemograma, Bioquimica, Coagulación y gasometria venosa : sin alteraciones significativas

-Radiografía de tórax 14/11:/2023: senos costofrénicos libres con enfisema subcutáneo de predominio en la región cervical y línea compatible con un neumomediastino.

-TAC de tórax 14/11/2023 extenso neumomediastino, enfisema cervical, enfisema de partes blandas y entre los planos musculares en regiones axilares, region pectoral, musculatura torácica posterior. Fina cámara neumotorax bilateral de escasa entidad. No se consigue identificar punto de fuga.

- TC torax previo a alta (26/11/2023): expansión completa de neumotorax y ausencia de fuga.

EVOLUCION:

Durante su estancia en observación presenta aumento de enfisema subcutaneo de predominio cervical y facial secundario a accesos de tos con insuficiencia respiratoria aguda y Saturacion oxigeno 87% precisando aumento de aporte oxigeno en gafas nasales a 4 litros y necesidad de realizar incisiones en cara anterior de hemitorax derecho y posterior masaje para favorecer el drenaje de ESC.

Se contacta con cirugía torácica en dos ocasiones que indica manejo conservador y control de la reagudización de asma con posterior derivación a sus consultas desde donde se desestima necesidad de tratamiento quirurgico.

Tras su estabilización ingresa en planta con evolución favorable con reposo con oxígeno,tratamiento farmacológico con antibioterapia,corticoides, aerosoles y fisoterapia respiratoria con espirómetro incentivador.No precisa colocación de tubo de drenaje torácico. Buena evolución de el extenso enfisema subcutáneo que desciende permenciendo al alta

pequeña cantidad en region anterior costal derecha. Al alta deambula por pasillo con saturación de oxigeno del 98% sin aporte.

JUICIO CLINICO:

- Segundo episodio de Neumomediastino,enfisema subcutáneo cervical y de partes blandas
-Neumotorax laminar bilateral.
-Crisis grave de asma bronquial en escalón cinco de tratamiento.

CONCLUSIONES

El neumomediastino se define por la presencia de aire o gas en el mediastino. Su etiología puede ser primaria: neumomediastino espontáneo o secundaria :neumomediastino traumático. Se trata de una afección poco frecuente, siendo difícil establecer la incidencia real debido a que la mayor parte de la literatura recoge la descripción de casos aislados. El 11% de los pacientes con crisis asmática cursa con neumomediastino. La hipoxemia que no mejora a las 24 horas, el dolor torácico y cervical y el enfisema subcutáneo nos permienten sospecharlo siendo la tomografía de tórax el método diagnóstico por excelencia aunque generalmente una radiografía de tórax es suficiente para establecer el diagnóstico. El neumomediastino suele ser de curso benigno aunque podría complicarse poniendo en riesgo la vida. Su manejo consiste en el tratamiento de la broncoobstrucción, oxigenoterapia a alta fracción inspirada de 02 y reposo.

P-0728

LO QUE PARECÍA UNA SEPSIS URINARIA

Desiree Fernández Suárez [1]; Veronica Vazquez Rey [1]; Lara Villar Fernández [1]; Lucia Garrido Acosta [2]; Desiree Martinez Martinez [1]; Sayoa Francesana González [1]

[1]HOSPITAL VALLE DEL NALON; [2]HOSPITAL VALLE DEL

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años con antecedentes digestivos de pancolitis pseudomembranosa 20 años antes y dudosa enfermedad inflamatoria intestinal no confirmada por biopsias. Múltiples infecciones de orina recidivantes. En el último año ingresó en digestivo por episodio de pancreatitis aguda sin patología de vía biliar. Durante este ingreso hallazgo casual de Adenocarcinoma pulmonar estadio IA3 con lobectomia superior derecha.
Acude a urgencias por una clínica abigarrada de un mes de evolución, con malestar general y fiebre tras infección primero por gripe A, seguidamente de infección por Sars Cov 2 y en los últimos 6 días disuria intensa, vómitos y diarrea con intolerancia a sólidos y líquidos. Niega pauta reciente de antibióticos.
A la llegada a urgencias impresiona de gravedad con mala perfusión, desorientada y confusa, taquipneica con cifras arteriales 70/40, Temperatura 39.5, Frecuencia Cardiaca 110, Saturación basal 92%.La exploración cardiopulmonar y abdominal es anodina y salvo la confusión no presenta focalidad neurológica.
Se inicia reposición hídrica y antibioterapia de amplio espectro (meropenem)por sospecha de sepsis de origen urinario y se extraen hemocultivos, cultivo de orina y antigenos en orina, coprocultivo, Clostrodium difficile, y PCR de virus respiratorios.
Analítica con Cr de 3,8 y filtrado de 18, Leucocitosis de 25000, procalcitonina elevada y acidosis metabólica secundaria.Llama la atención orina no patológica, que altera el diagnóstico inicial sepsis de origen urinario por lo que se solicita eco abdominal sin hallazgos relevantes y se añade tratamiento con linezolid para una sepsis sin foco de probable origen abdominal.
Tras las primeras horas en urgencias y la escasa falta de respuesta a tratamiento se amplia estudio con TAC ABdominal donde se visualiza engrosamiento de colón izquierdo, transverso y derecho que sugieren proceso inflamatorio/ infeccioso. Se reciben primeros resultados de cultivos resultado positivo para la toxina Clostridium difficile.
Se cambia pautas de antibioterapia a Vancomicina y metronidazol por diagnóstico confirmado de Colitis grave por Clostridium difficile con evolución favorable en el ingreso.

CONCLUSIONES

Este caso es un ejemplo claro de la importancia de recoger cultivos en urgencias sin olvidarnos de coprocultivo y toxina de clostridium difficile, que en este caso ha sido clave en el manejo de un caso confuso con una evolución desfavorable permitiendo llegar al diagnóstico y por tanto a la elección del tratamiento correcto

P-0729

LOS DOLORES DE MESES DE EVOLUCIÓN TAMBIÉN PUEDEN SER URGENCIAS

JJ García Aldave [1]; M Balboa Alonso [1]; S Diéguez Zaragoza [1]; R Escribano Castillo [1]; T Llopis Bañón [1]; E Díaz Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años, original de Colombia sin antecedentes médicos de interés ni factores de riesgo cardiovascular. Antecedente quirúrgico en 2010 de prótesis mamaria en país de origen; intervención por siliconomas en 2012. Atendida 48 horas antes en el mismo servicio por diarrea y vómitos asociado a fiebre, dada de alta con diagnóstico de gastroenteritis y tratamiento sintomático. Acude nuevamente por fiebre persistente de hasta 39ºC y vómitos sin diarrea, asociado a astenia, cefalea y artromialgias. Molestias en región hemitórax derecho de meses de evolución. En ese contexto presenta pérdida de consciencia en domicilio por lo que es trasladada a urgencias. En la valoración inicial destaca TA 108/73mmHg, 116lpm, SpO2 94% y 39,6ºC de temperatura ótica. Sequedad mucocutánea. Auscultación pulmonar con crepitantes bibasales. Resto de exploración sin hallazgos relevantes. qSOFA 0 puntos. En pruebas complementarias se evidencia neutrofilia sin leucocitosis, 135.000 plaquetas, creatinina 3,87mg/dL con Filtrado 12,31 (CKD-EPI), PCR 40mg/dL y procalcitonina 20ng/mL. Lactato 3mmol/L. SOFA 6 puntos. En radiografía de tórax se visualizan condensaciones en ambas bases. Ecografía abdominal sin hallazgos. Deterioro hemodinámico con TAM 60mmHg a pesar de infusión de cristaloides (1500mL en 3 horas). Oligoanuria (10mL). Se inicia manejo como shock séptico de foco respiratorio probable con fracaso renal asociado. Cobertura antimicrobiana de amplio espectro (ceftazidima+levofloxacino+linezolid). Intensificación de la fluidoterapia con balanceados consiguiéndose estabilidad hemodinámica hasta TAM 81mmHg y aclaramiento de lactato a las 6 horas del 28%. Se solicita valoración por UCI que, por la estabilidad hemodinámica de ese momento, indica ingreso en hospitalización. Hemocultivos y urocultivo iniciales positivos para S. aureus multisensible por lo que se desescala terapia antimicrobiana a cloxacilina+ceftriaxona. Hemocultivos a las 48h negativos. TC torácico refleja neumonía multilobar y rotura de prótesis mamaria derecha. Durante la hospitalización empeoramiento del estado general, fiebre persistente. Hemocultivos de control positivos (*skip phenomenon*). Ante bacteriemia complicada se reescala antibioterapia con cefazolina. Se realiza ecografía mamaria con hallazgo de rotura intra y extracapsular, edema subcutáneo sin colecciones. Ecocardio transesofágica (ETE)revela vegetación en tricúspide. Se solicita PET-TC que evidencia bronconeumonía cavitada bilateral, rotura de prótesis mamaria derecha con cambios inflamatorios/infecciosos periprotésicos y fractura cabeza humeral derecha. Se indica intervención urgente mamaria, con drenaje de abundante líquido purulento; e intervención de hombro derecho con drenaje de abundante líquido purulento. Mejoría clínica tras control de foco mamario. ETE evidencia persistencia de vegetación en tricúspide. Tras antiboterapia de amplio espectro se mantienen hemocultivos negativos hasta la resolución de la infección, procediéndose a alta hospitalaria con diagnóstico final de shock séptico de foco cutáneo por S. aureus meticilin-sensible (SAMS), con metástasis séptica valvular (endocarditis infecciosa)y articular (artritis séptica).

CONCLUSIONES

La infección por SAMS localizada es sencilla de tratar cuando es identificada de forma precoz. La ausencia de terapia antimicrobiana adecuada empeora la evolución, desarrollándose un alto porcentaje de bacteriemia por S. aureus (BSA)y, como consecuencia, infección metastásica en otras localizaciones.

La BSA puede ocasionar la muerte en un diagnóstico tardío por su rápida capacidad de diseminación y adaptación a los mecanismos de defensa del huésped.

La escala qSOFA para identificar pacientes con sepsis carece de sensibilidad suficiente por lo que no debe utilizarse como única escala de valoración de paciente con sospecha de sepsis.

El manejo del paciente con shock séptico debe iniciarse en los Servicios de Urgencias, para lo cual es necesario disponer de personal sanitario entrenado, así como de tiempo de dedicación exclusivo para estos pacientes.

P-0730

SÍNDROME FEBRIL: ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR S. AUREUS

Cristina Bautista Salamanca [1]; Laura Carrillo García [2]; Irene Iglesias Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital Universitario Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 54 años con antecedente de implante de DAI por miocardiopatía arritmogénica del ventriculo izquierdo en portadora de mutación patogénica en gen PKP2. **Diagnóstico** tras episodio de muerte súbita recuperada por TVMS sincopal en 2017. Acude a Urgencias por síndrome febril de 4 días de evolución acompañado de mialgias, cefalea y náuseas, sin asociar otra sintomatología neurológica. No clínica cardiorrespiratoria, ORL, nefrourológica o ginecológica de ningún tipo.
Exploración a su llegada a Urgencias:
- Tensión arterial media 75 mmHg. FC 98 lpm. SatO2 basal 98%. Febrícula, Tª 37,8ºC.
- Aceptable estado general. Bien hidratada y perfundida. Eupneica. Normocoloreada.
- Cicatriz de inserción de DAI sin signos inflamatorios.
- CyC: orofaringe sin lesiones. Pulsos temporales simétricos sin signos inflamatorios, no doloroso.
- Ex. ganglionar: No se palpan adenopatías en territorio cervical o supraclavicular. Adenopatía rodadera en ingle derecha subcentimétrica.
- Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos
- Abdomen blando, no doloroso, sin masas o megalias palpables.
- MMII sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas analíticas:
- Analítica de sangre (19.12.23): glucosa 117 Cr 0.69 FG > 90 Na 130 K 3.89 Cl 96 Tn 14.22. NT-proBNP 1040 AST 83 ALT 48 Bi 0.71. PCR 251.2. PCT 0.79. pH 7.391 CO2 46.5 Bicarbonato 28.2. Hb 13.9 Plaquetas 88.000 Leucocitos 6690 neutrofilos 6040 linfocitos 260. INR 1.07 TP 89.2%
- Analítica de orina: 2+ proteínas, resto negativo.
- Analítica de sangre de control: glucosa 126 Cr 0.59 FG > 90 Na 130 K 3.28 Cl 97 LDH 205 AST 50 ALT 41 Bi 0.57 lactico 1.2. PCR 302.7 Pct 1.52 proteinas 6. pH 7.412 Bicarbonato 26.3. Hb 12.2. Plaquetas 84.000 Leucocitos 5420 neutrofilos 4220 linfocitos 530. INR 1.16 TP 76.3%

Pruebas microbiológicas:
- Antigenuria negativa
- Exudado nasofaringeo: negativo para GRIPE A, B y SARS-cov-2
- Hemocultivos: pendientes

Pruebas radiológicas:
- Rx tórax: ICT normal sin evidencia de infiltrados o derrame pleural.
- Ecografía de abdomen: Derrame pleural bilateral. Esplenomegalia leve sin hepatomegalia signficativa.
- ETT y ETE sin imágenes compatibles con endocarditis infecciosa.
- PET-TC: Foco hipermetabólico centro torácico que asienta sobre la teórica localización de la válvula tricúspide y aumenta en el estudio tardío. Foco hipermetabólico alargado centrotorácico, que asienta alrededor de electrodo de DAI en su porción de introducción en el árbol venoso. Endocarditis derecha por S. aureus (Oxa-S)sobre válvula tricúspidea nativa y cable de DAI (retirado el 16/1/24)Múltiples focos hipercaptantes pulmonares sospechosos de émbolos sépticos.

CONCLUSIONES

Siempre hay que prestar atención a los antecedentes de cada paciente, dado que en este caso clínico nos daba la clave para sospechar la causa precipitante del cuadro.

P-0731

CASO CLÍNICO: RETOS DIAGNÓSTICOS EN LESIONES DÉRMICAS

P Colacicchi Reta [1]; D Molina Galbraith [1]; Y Villalón Alvarado [1]
[1]Hospital Regional Carlos Haya

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, afroamericano
NAMC
Originario de Estados Unidos, actualmente en Málaga hace 1 año y medio.
Vive solo, independiente para actividades de la vida diaria.
AP: VIH Estadio A (buenos controles y adhesión a antirretrovirales).
Ultima analítica con linfocitos CD4 dentro de la normalidad
Paciente traído a nuestro hospital por los servicios de emergencia al ser encontrado en domicilio por su casero, con bajo nivel de conciencia. Se desconoce el tiempo de evolución dado que vive solo. A la llegada del equipo de emergencia el paciente realiza crisis tónico-clónica con post-critico secundario. Se realiza analítica en el traslado al hospital donde se constata una creatinina de 6 y acidosis mixta.
Ingresa en zona de Críticos:
A su llegada
Mal estado general, estuporoso, ha tolerado Guedel, Glasgow 10 TA 98/80mmHg FC 150lpm afebril FR 28. No rigidez de nuca
Se aprecia sequedad de piel y mucosidad. Pupilas mióticas reactivas sin otra focalidad neurológica.
Auscultación cardiológica dentro de la normalidad, murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos.
Abdomen blando, depresible, RHA conservados, no signos de irritación peritoneal.
Pulsos distales presentes.
Juicio clinico inicial: Crisis comicial
Insuficiencia renal probablemente prerrenal
Acidosis mixta
Se solicitan AS, Rx torax y TC cráneo.
Se aprecia EKG con taquicardia sinusal a 150lpm sin alteraciones
Drogas de abuso: negativas
AO: con eritrocitos y leucocitos.
AS:
Hb 8 Leucos 16290 Plaquetas 105000 TP 65 INR 1,26
glucosa 276, cr 6,79 FG 9 BT 2,92 BD 2 CK 703 perfil hepático dentro de la normalidad, Na 159 K 4,5 Cloro 122 Magnesio 3,40
PCR 4,8 PCT 0,43 Gasometria pH 7,23 ppCO2 38,5
EF Na 0,21
Juicio clínico a posteriori: IRA prerenal
Hipernatremia, hipercloremia e hipermagnesemia severas
Crisis comicial en probable relación a la hipermagnesemia
Se comienza con tratamiento, persiste hipotenso pese a aporte de sueros, se intenta canalizar PIC sin éxito.
Se canaliza via central yugular derecha y se comienza con perfusión de noradrenalina remontando tensiones.
Se pasa a zona de Observación.
Se realiza ecografía de abdomen donde se aprecia barro biliar con colédoco discretamente dilatado de 10mm de diámetro. No signos de colecistitis aguda.
El paciente persiste consciente, solo con emisión de monosílabos, no sigue conversación, si reacciona a estimulos dolorosos.
Analítica de control: cr 3,2 FG 21 Na 159 K 3,9 BRB 2,2 BRB directa 1,5 PR 15
Gasometria dentro de la noralidad
Hb 7 HCT 22 leucos 14840 neutrofilos 76%
Acude el equipo de Neurología que realiza punción lumbar con extracción de líquido claro. Realizan EEG compatible con encefalopatía difusa de etiología inespecífica.
TC cráneo: sin hallazgos significativos
Juicio clínico a posteriori: Descenso del nivel de conciencia persistente tras convulsión tónico-clónica en paciente VIH con graves alteraciones metabólicas. Se descarta situación de estatus en el momento actual.
Se realiza frotis de sangre, acude Hematologia a valorar al paciente que ante parámetros de hemolisis, anemia, trombocitopenia y fallo renal acompañado de clínica neurológica se confirma PTT.
Frotis de sangre: esquistocitos y coombs directo negativo.
Se sube al paciente a UCI para plasmaféresis.
Se ingresa al paciente a cargo de Medicina Interna
El paciente ha progresado favorablemente durante el ingreso. Se ampliaron estudios donde se aprecio PCR con mas de 10.000 copias a CMV, se trató con ganciclovir con clara mejoría.
El diagnóstico al alta fue de Microangiopatía trombótica secundaria a CMV.

CONCLUSIONES

Es fundamental ante un paciente con clínica neurológica, criterios de hemólisis, anemia y los antecedentes de coinfección por HIV tener en cuenta la posibilidad de una PTT (Púrpura trombocitopénica trombótica).
Los pacientes con infección por VIH tienen una incidencia de entre unas 15 y 40 veces mayor que la población general.

P-0732

UN CATARRO MUY HEMORRÁGICO

Almudena García Santibañez [1]; Lucia Fernández Gutierrez [1]; Patricia Merino Pérez-arroyo [1]; Alberto Canales Moreno [1]; Noelia Vicario Jiménez [1]; Maria Isabel Álvarez Nozal [1]

[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 22 años que acude por disnea de mínimos esfuerzos desde esa mañana y expectoración hemoptoica (1 esputo). Refiere cuadro catarral de 5 días de evolución con inicio de tratamiento antibiótico hace 24h con amoxicilina-clavulánico pautado por su MAP.

Antecedentes personales: Fumador de 1 paq diario. Migraña.

Tratamiento cónico: Zolmitriptan 5mg sp. Flunarizina 5mg.

Exploración física:

Tensión Arterial: 118/58 mmHg, Frecuencia cardiaca 86/min SatO2: 89%, temperatura 36.8ºC

Consciente y orientado. Eupneico en reposo. Normohidratado y normocoloreado.

AC: rítmico sin soplos AP: hipoventilación generalizada, sin ruidos sobreañadidos.

Pruebas complementarias:

Analítica: Hemoglobina 10gr/dL, Plaquetas 235x103, Leucocitos 8.7x103 sin neutrofilia, Coagulación normal. Glucemia 93. Función renal y hepática normal. PCR 24

Gasometría arterial: PH 7.43 PCO2 38 PO2 66 HCO3 25.2 PaFi 314

Radiografía de tórax (Rx): patrón intersticial bilateral en alas de mariposa de predominio en campos inferiores y medios.

PCR múltiple: COVID negativo. VRS negativo. GRIPE A/B negativo

Evolución: Tras contactar con el Servicio de Neumología del hospital de referencia se decide ingreso a cargo de Medicina Interna de nuestro hospital ya que no requiere soporte ventilatorio en el momento del ingreso. El paciente ingresa con diagnóstico de patrón intersticial bilateral a estudio, sin poder descartar origen infeccioso/inflamatorio/atípicas/autoinmunes. Se inicia tratamiento con Linezolid-Meropenem,que se modifica posteriormente, a Meropenem-Doxiciclina y corticoides a 60mg/24mg.

Durante el ingreso se realiza:

TC pulmonar: patrón en vidrio deslustrado bilateral

Broncoscopia: BAL hemorrágico. Restos hemáticos. Hemorragia alveolar bilateral.

Ecocardiograma: sin alteraciones.

Estudio autoinmune negativo. Serologías atípicas: IgG positiva Clamydia pneumoniae

Se decide traslado a Hospital de referencia a cargo de Neumología para completar estudio y manejo. El paciente es valorado por Nefrología por microhematuria con función renal normal y finalmente se completa el estudio de autoinmunidad obteniendo: Ac anti POSITIVOS (banda PM-Scl75 débil), siendo diagnosticado de Síndrome de Goodpasture.

El paciente comienza tratamiento con plasmaféresis y ciclofosfamida.

El síndrome de Goodpasture, un subtipo de síndrome pulmonar-renal, es un síndrome autoinmunitario que consiste en hemorragia alveolar y glomerulonefritis causado por anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG)circulantes. El síndrome de Goodpasture aparece con mayor frecuencia en personas genéticamente susceptibles que fuman cigarrillos, pero la exposición a la inhalación de hidrocarburos y las infecciones respiratorias virales son otros posibles desencadenantes. Los síntomas son disnea, tos, astenia, hemoptisis y hematuria. El síndrome de Goodpasture se sospecha en pacientes con hemoptisis o hematuria y se confirma por la presencia de anticuerpos anti-GBM en la sangre o en una muestra de biopsia renal. El pronóstico es bueno cuando el tratamiento se inicia antes de la aparición de insuficiencia respiratoria o renal. El tratamiento incluye plasmaféresis, corticoides e inmunosupresores, como la ciclofosfamida.

CONCLUSIONES

Los pacientes con síndrome de Goodpasture pueden tener hemorragia pulmonar y glomerulonefritis juntas o cualquiera de ellas por separado.

Los hallazgos pulmonares pueden ser leves o inespecíficos. Hasta el 40% de los pacientes tiene hematuria macroscópica, aunque la hemorragia pulmonar puede preceder a las manifestaciones renales por semanas o años.

Pruebas para detectar anticuerpos anti-membrana basal glomerular en suero.

Hacer una biopsia renal si los pacientes tienen glomerulonefritis.

Diagnosticar y tratar el síndrome de Goodpasture antes de que se desarrolle la insuficiencia orgánica, siempre que sea posible.

El tratamiento se basa en plasmaféresis, corticosteroide y ciclofosfamida.

P-0733

CASI AHOGAMIENTO

Carlos Seoane Suárez [1]; Alvaro Otero Freiria [1]; Natalia Ramos González [1]; Laura González González [1]; Lara Louzao Abellás [1]; Sandra Martinez Gestoso [1]

[1]HOSPITAL DO SALNES

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 72 años de edad con Protesis bilateral de cadera como único antecedente.
Trasladado a Urgencias hospital Comarcal, por casi ahogamiento en agua salada.
Se encontraba nadando en la playa cuando a los 20 minutos, experimentó un cuadro de agotamiento extremo,cefalea opresiva holocraneal y debilidad generalizada, pese a lo cual logró llegar a la orilla tras inmersión involuntaria tragando abundante agua.Rescatado por dos personas en estado de semiincosnciencia, que posteriormente avisaron al 061.
Lo trasladan hemodinámicamente estable con saturación entorno a 90% con oxigenoterapia con reservorio 15 litros. Le administran durante el traslado 200mcg de hidrocortisona iv y bromuro de ipratropio con cámara.
No refiere dolor torácico u otra clínica asociada.
EXPLORACIÓN.
Acetable estado general.Consciente orientado y colaborador.Glasgow 15 sin focalidad Neurológica.
Disnea de reposo con uso de musculatura accesorio y una frecuencia respiratoria 36.
AC rítmica sin soplos
AP crepitantes dispersos
ABD Blando depresible no doloroso a la palpación.
MMII sin edemas.No datos de trombosis. Hommans negativo. Pulsos palpables y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.
Laboratorio:
Función renal e IONES anodino.
Orina,hemograma y coagulación anodinos.
CK321 U/L. Troponina Ultrasensible 11ng/L
Gasometría arterial (GSA)
PH 7.27, PCO2 37mmHg, PO2 68 mmHg, HCO3 17 mmol/litro, Lactato 5.6 mmol/L
TC craneal sin alteraciones
RX TORAX -Ténue patrón intersticio alveolar, compatible con edema pulmonar.
ECG- Ritmo sinusal a 76 lpm, HBAI+BRDHH.

EVOLUCIÓN
A su llegada pasa a BOX de CRÍTICOS, bajo monitorización multiparámetro, Oxigenoterapia con reservorio. Se canalizan dos vías periféricas nº18 en flexuras antebraquiales. Sondaje vesical con Urimeter.
Hemodinamicamente estable (130/85mmHg, 76lpm,)Discreta hipotermia 34.9ºC axilar. Glasgow 15.
Disneico en reposo con trabajo respiratorio por lo que se inicia, ante sospecha clínica de edema pulmonar, ventilación mecánica no invasiva(VMNI), inicialmente en modo CPAP con mala adaptación, consiguiendo mejor respuesta en modo BIPAP (IPAP 16/EPAP8, FiO2 50% FR 15).
Se inicia sueroterapia 1000 cc Suero glucosado a pasar en una hora. Protección gástrica. Antibioterapia empírica con Augmentine

GSA de control tras la primera hora:
PH 7,34, PCO2 35 mmHg, PO2 70 mmHg, HCO3 18.9 mmol/litro, Lactato 2 mmol/L
Mejoría clínica progresiva. Se mantiene estable. Diuresis 500 cc.
Tras estabilización, se contacta con UCI de referencia para traslado en ambuñancia, dónde permanecerá un día con buena evolución y paso a planta de Neumología.

JUICIO CLÍNICO
-Casi ahogamiento en agua salada. Edema agudo de pulmón (EAP) secundario. Insuficiencia respiratoria tipo I que requiere VMNI.
- Acidosis metabólica leve resuelta. Rabdomiolisis leve,

CONCLUSIONES

Importante guiar el tratamiento en función del tipo de ahogamiento (agua dulce o salada).
La osmolaridad del agua salada en 3-4 veces superior a la del plasma, lo que provoca que este pueda pasar del torrente circulatorio al alveolo incrementando el edema pulmonar, provocando hipovolemia, hipernatremia. Es preciso sueroterapia hipertónica
Tratamiento de la hipotermia en caso de haberla o de alteraciones hidroelectrolíticas.
Soporte ventilatorio de gran ayuda para revertir la insuficiencia respiratoria y reclutar alveolos en caso de EAP.
En este caso el paciente tenía buen pronostico, puesto que la inmersión fue en aguda salada, fría(reduce necesidades metabólicas),un período inferior a 5 minutos y con una respiración espontánea precoz tras la inmersión involuntaria.

P-0734

EDEMA FACIAL

Carlos Seoane Suárez [1]; Sandra Martinez Gestoso [1]; Laura González González [1]; Lara Louzao Abellás [1]; Natalia Ramos González [1]; Alvaro Otero Freiria [1]

[1]HOSPITAL DO SALNES

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una paciente de 63 años de edad, trabajadora sanitaria, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora desde su juventud de 20 cigarrillos al dia, sin otros hábitos tóxicos ni antecedentes de interés.
Inicialmente asignada desde tiraje a consulta de BAJA PRIORIDAD CON CÓDIGO VERDE.
Consulta por un cuadro de edema facial más agudizado al levantarse por las mañanas, de una semana de evolución tratada inicialmente con antihistamínicos, sin respuesta a los mismos.
Desde hace escasos días añade cuadro de astenia y disnea de moderados esfuerzos. Reconoce pérdida de peso de unos 23 kg en los últimos dos años, que asocia a factor estresante (enfermedad grave familiar). No otra clínica asociada. Afebril
EXPLORACIÓN.
Acetable estado general.Consciente orientado y colaborador. Glasgow 15 sin focalidad Neurológica.
Edema facial de predominio en mejillas y párpados. Circulación colateral en cara anterior de torax. Ingurgitación venosa yugular. Edema en esclavina.
Disnea de moderados esfuerzos. Eupneica en reposo
AC rítmica sin soplos
AP murmullo vesicular conservado
ABD Blando depresible no doloroso a la palpación.
MMII sin edemas.No datos de trombosis. Hommans negativo. Pulsos palpables y simétricos.
Tras exploración inicial y anamnesis, se pasa a BOXES para continuar estudios, ante sospecha clínica de gravedad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.
Laboratorio: ANODINO
RX TORAX -Masa pulmonar suprahiliar derecha, compatible con neoplasia.
ECG- Ritmo sinusal a 92 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

EVOLUCIÓN
Ingresa a cargo de Medicina interna, tras explicar a paciente y familiar acompañante sospecha diagnóstica.
Durante el ingreso se completa el estudio con TAC TORACO-ABDOMINO-PELVICO con contraste IV.
-Masa pulmonar hiliar derecha estadio IIIA(T4N0M0), que condiciona obliteración de vena cava superior, cayado de lavena acigos y arteria pulmonar superior derecha. No otros hallazgos significativos.
Se comenta con oncología que, dada la ausencia de datos de gravedad (Obstrucción de vía aérea superior, alteración del estado de consciencia), descarta de radioterapia urgente, por lo que se traslada para confirmación histológica a Neumología.
Tras realización de biopsia mediante broncoscopia, y PET-TAC, se confirma Carcinoma de célula no pequeña de origen neuroendocrino estadió IIIA, que condiciona obliteración de vena cava superior, cayado de lavena acigos y arteria pulmonar superior derecha.
Se programa por parte de Oncología para Quimioterapia de inducción sobre masa Bulky y posterior Radio-quimioterapia con intención radical.
La paciente finalmente acabaría falleciendo por un Shock septico de probable origen abdominal, secundario a una tiflitis, a las pocas semanas del diagnóstico.

JUICIO CLÍNICO
SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR SECUNDARIO A CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULA NO PEQUEÑA INMUNOFENOTIPO NEUROENDOCRINO ESTADIO IIIA, CON OBLITERACIÓN DE VENA CAVA SUPERIOR, CAYADO DE LA VENA ÁCIGOS Y ARTERIA PULMONAR SUPERIOR DERECHA.

CONCLUSIONES

Una clínica aparentemente banal, puede tener causas potencialmente graves.
Debemos insistir siempre en una anamnesis y exploración física minuciosas, puesto que un triaje de baja prioridad, no puede descartar la presencia de una patología potencialemente grave. El triaje debe servirnos de referencia pero no debe influir en nuestro trato o diagnóstico final.
El Síndrome de vena cava superior es una urgencia oncológica, que se convierte en emergencia si esciste colapso de vía aérea o edema cerebral. La intensidad de los síntomas dependerá del nivel y grado de obstrucción de la vena cava superior.

P-0735

"DOCTOR, ME DUELE LA GARGANTA"

Juan Diego Isidoro Palmerin [1]; Paul Marcel Harb Peralta [1]; Tania Perez García [1]; Adrian Suárez [1]; Nelson Miguel Harb Peralta [2]; Ana Belen Berzosa [1]

[1]HOSPITAL CAN MISSES; [2]US PUIG DEN VALLS

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de paciente masculino de 33 años que consulta hace 2 días en su centro de salud, por odinofagia, es tratado de forma ambulatoria con analgésicos y amoxicilina + acido clavulánico, orientándolo como una amigdalitis. Sin embargo, por persistencia de odinofagia y asociarse trismus y aumento de volumen de base de la lengua, a pesar de 2 días del tratamiento comentado, acude a nuestro centro donde se examina. A su llegada a urgencias se presenta con voz gangosa y sialorrea, sin limitación para la deglución de líquidos, parcialmente a sólidos, apertura oral limitada sin llegar a trismus claro, sin dolor en la articulación temporo-mandibular.

En la exploración se objetiva ligera dismetría del rostro, con inflamación y edema del cuello y suelo de boca. Boca séptica, pero sin dolor a la percusión de ninguna pieza dental. Se palpa gran edema indurado del suelo de la boca, con eritema de la mucosa oral, úvula edematosa centrada. Macroglosia.

PPCC:

Analítica: Se evidencia leucocitosis con neutrofilia, con elevación de reactantes de fase aguda.

TAC de cuello: Hallazgos Colección líquida de 38 mm de diámetro mayor a nivel del suelo de la boca con paredes captantes, sugestivo de absceso, a valorar etiología dentaria.

Interconsulta con CMXF: drenaje quirúrgico del mismo. Se hace un abordaje externo-interno hasta el suelo de boca y se coloca Penrose para drenaje. Posteriormente es trasladado a planta continuando con antibioterapia y analgesia hasta resolución satisfactoria del cuadro clínico.

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig (AL)es una infección del suelo de la boca que puede involucrar tres compartimentos: los espacios submandibular, sublingual y submentoniano. Fue descrita por primera vez por el médico alemán Wilhelm Frederick von Ludwig en 1836. Esta infección surge más comúnmente a partir de un segundo o tercer molar mandibular infectado y una boca séptica. Es una celulitis agresiva, de rápida propagación, a menudo sin linfadenopatía marcada, con potencial de obstrucción de las vías respiratorias, de ahí que se trate de una verdadera emergencia. La infección requiere de una intervención rápida y un seguimiento cuidadoso para la prevención de la asfixia y la neumonía por aspiración. La AL representa una situación de emergencia por comprometer la vida del paciente debido a una progresiva oclusión de la vía aérea, convirtiéndola en una afección potencialmente mortal. Se presenta de manera larvada, pudiendo confundirse con otras entidades como flemones, abscesos periamigdalinos que no cursan con un curso tan tórpido, de ahí que todos los urgenciólogos deban conocer sus signos de alarma como la voz gangosa y el trismus, para su rápido diagnóstico y manejo.

P-0736

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR VS. SINUSITIS MAXILAR BILATERAL

Rafael Salvador Canuto [1]; Alejandra Sánchez-guerra [1]; Maria Ortiz Cascales [1]; Antonio Fernández Hernandez [1]; Carlos Alberto Dominguez Nuez [1]; Ines Fernández-bugallal Vicente-mazariegos [1]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 82 años con antecedentes de dislipemia en tratamiento y exfumador desde hace 30 años de un paquete al día. Hace un mes aproximadamente comienza con clínica de tos ocasionalmente productiva, no hemoptóica y con empeoramiento nocturno que dificulta el sueño. Asocia odinofagia, disnea de medianos esfuerzos y ortopnea de 2 almohadas. Desde hace 8 días refiere inflamación y rubor facial, así como diaforesis. Se ha mantenido afebril. Y esta mañana cuenta episodio de mareo autolimitado de segundos de duración con inestabilidad de la marcha sin pérdida de conciencia ni cuadro vegetativo asociado. En la anamnesis dirigida descubrimos perdida de 6 kg de peso en 3-4 meses y astenia. El paciente ha acudido en dos ocasiones más a urgencias en el último mes por inflamación facial y ha realizado tratamientos con acetilcisteina, amoxicilina (con escasa respuesta)y prednisona sin clara mejoría. Fue derivado a consultas de otorrinolaringología donde se realizó una tomografía axial computarizada (TAC)facial y se diagnosticó de sinusitis maxilar bilateral ofreciéndose tratamiento quirúrgico que rechazó por el momento.

A la exploración física destaca edema y rubor facial con presencia de circulación colateral en región centrotorácica de reciente aparición. Asocia taquipnea a 24 rpm con hipofonesis y roncus generalizados en la auscultación pulmonar. Se solicita analítica sin observar alteraciones llamativas y electrocardiograma que resulta normal. En la radiografía de tórax se objetiva un discreto aumento de grosor en región paramediastínica derecha superior con un aumento de densidad incipiente en base derecha. Todo ello nos lleva a sospechar un síndrome de vena cava superior por lo que solicitamos una TAC de tórax con contraste. El paciente es finalmente diagnosticado de un síndrome de vena cava superior secundario a un conglomerado adenopático y masa parahiliar derecha sospechosa de neoplasia además de tromboembolismo pulmonar segmentario derecho y trombosis venosa aguda de vena yugular interna derecha por lo que el paciente no es subsidiario de stent endovascular. Tras administrar oxigenoterapia, sueroterapia y corticoterapia se decide ingreso hospitalario en Neumología para estudio y control sintomático.

CONCLUSIONES

1. Es importante plantearnos alternativas diagnósticas en aquellos pacientes que acuden reiteradamente al servicio de Urgencias por el mismo motivo y en los que diferentes opciones terapéuticas no han sido efectivas.
2. Los síntomas y signos de obstrucción de la vena central torácica pueden incluir edema facial o de las extremidades superiores, dolor

torácico, síntomas respiratorios o manifestaciones neurológicas. La disnea es el síntoma de presentación más común.
3. La mayoría de los casos se deben a cáncer de pulmón o linfoma no Hodgkin. Los pacientes con cáncer tienen un mayor riesgo de trombosis venosa relacionada con dispositivos venosos permanentes.

P-0737

DOCTORA, NO PUEDO TRAGAR

A González Ruiz [1]; S Larrondo Pàmies [1]; T Santigosa Ayala [2]; M Buera Potau [3]; C Gascón Mora [3]; D Butanciu [4]

[1]Hospital Sant Pau i Santa Tecla; [2]EAP Sant Salvador, Tarragona 7; [3] Hospital Pius de Valls; [4]Hospital Joan XXIII

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 56 años sin antecedentes médicos de interés y adecuadamente vacunado, consulta por fiebre, odinofagia y disfagia a líquidos de 24 horas de evolución. En la exploración física estaba febril (38.7ºC), taquicárdico (145 latidos por minuto)y taquipneico (25 respiraciones por minuto). La orofaringe no mostraba signos inflamatorios ni presencia de ningún cuerpo extraño, aunque presentaba una clara imposibilidad para la deglución.
Analíticamente destacaba la elevación de los reactantes de fase aguda (Proteina C Reactiva 95 mg/ml y VSG de 56 mm/h)y radiológicamente se apreciaba una imagen compatible con engrosamiento de la epiglotis o «signo del pulgar» orientándose el caso como una epiglotitis. Se inició antibioterapia empírica endovenosa con ceftriaxona 1g, monitorización estrecha y se ingresó al servicio de otorrinolaringología.
La epiglotitis es una patología aguda severa, habitualmente de causa infecciosa, que condiciona una obstrucción de la vía aérea (VA)superior pudiendo llegar a comprometer la vida del paciente. Los microorganismos responsables son *Haemophilus influenzae tipo b* (Hib), *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus pyogenes* entre otros. Debido al uso de la vacuna contra el Hib en edad infantil, la epiglotitis descendió notablemente en este grupo. No obstante, los adultos que no han recibido dicha inmunización aún son vulnerables.
La epiglotitis en adultos es una entidad poco frecuente y las diferencias anatómicas constituyen otras formas de presentación clínica que en niños (tríada clásica: babeo, dificultad respiratoria y voz gangosa). En adultos las manifestaciones clínicas son más sutiles, predominando la disfagia, odinofagia y fiebre sin estridor o dificultad respiratoria. Aun así, si no se establece un diagnóstico y tratamiento precoz las consecuencias pueden ser fatales progresando a una obstrucción de la vía aérea y parada cardiorrespiratoria. La evolución de la enfermedad pues, puede ser rápida (lo que implica mal pronóstico en caso de no actuar precozmente) o puede establecerse gradualmente en un período de 24-72 horas, incluso se describen casos de hasta 1 semana de evolución, aunque más del 50% de los pacientes acuden dentro de las 48 horas de inicio del cuadro. La mayoría de los pacientes presentan una mejoría franca a partir de las 24-48 horas de comenzar con el tratamiento antibiótico y una estancia media hospitalaria de 4-6 días. Si la evolución es tórpida una vez instaurado el tratamiento antibiótico, deberá descartarse que no se haya formado un absceso epiglótico. El distress respiratorio, la presencia de estridor y la necesidad de medidas invasivas para controlar la VA son factores asociados a una estancia hospitalaria prolongada y mala evolución. La conducta en Urgencias estará condicionada por la edad del paciente, el grado de distress respiratorio y la presencia de indicadores de gravedad del cuadro, teniendo como objetivos principales el de mantener una VA permeable y combatir la infección.

En los adultos se debe hacer diagnóstico diferencial con el absceso periamigdalar (diseminación de una infección de la amígdala palatina por fuera de su cápsula); en el examen físico observariamos amígdalas hipertróficas, eritematosas y con exudado purulento, asimetría faringotonsilar y úvula desviada, incluso a veces trismus y babeo, aunque el estridor y la dificultad respiratoria son excepcionales, siendo el diagnóstico puramente clínico. Otros cuadros que pueden confundirse con epiglotitis son los siguientes: mononucleosis, difteria, tos ferina, angina de Ludwig, reacciones alérgicas, edema angioneurótico, cuerpos extraños, tumores o traumas de la laringe, laringoespasmo reflejo, inhalación y aspiración de sustancias tóxicas. También se debe considerar la afectación de la VA en algunas patologías sistémicas como la amiloidosis, sarcoidosis, pénfigo y granulomatosis de Wegener.

CONCLUSIONES

En conclusión, el rápido diagnóstico de la epiglotitis desde el área de urgencias es fundamental para una intervención precoz y así evitar complicaciones que pueden llegar a ser letales

P-0738

CUANDO LA CARNE EL CEREBRO ALTERA

Clara Gómez Ariño [1]; Janire García Gutierrez [1]; Carolina García Cristóbal [1]; María Martín Martín [1]; Verónica Cristina Cobo Pichucho [1]; Natalie Ruiz Huarca [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años, carnicero de profesión y sin antecedentes de interés, acude a Urgencias, traído en UVI móvil, tras ser encontrado por su mujer esa mañana con habla incoherente y bajo nivel de conciencia, de evolución difícil de determinar (aproximadamente 20 horas). Se ha acompañado de fiebre de hasta 40ºC y, según su mujer, cefalea intensa y vómitos. Además, 6 horas antes de llegar a Urgencias, comienza con agitación y desorientación por lo que llaman al 112. Preguntada la mujer dirigidamente, niega diarrea, cuadro catarral u otros síntomas los días previos. Tampoco refiere viajes recientes al extranjero.

A la exploración presenta: TA 102/68mmHg, FC 85lpm, SatO2: 96% basal, Tª 37ºC.

Mal estado general. Bajo nivel de conciencia. Agitado, taquipneico y con palidez mucocutánea.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso. No signos de irritación peritoneal, masas o megalias.

MMII: pulsos pedios conservados, sin livideces. No edemas ni signos de TVP.

Neurológica: Glasgow 8/15 (M:4, O:2, V:2). Pupilas isocóricas y normoreactivas. MOEs conservados. No aparente desviación comisura labial. Fuerza y sensibilidad conservada y aparentemente simétrica en miembros superiores e inferiores. Rigidez de nuca. Resto de exploración no valorable por estado neurológico.

Tras anamnesis y exploración física, realizada en Box Vital, se pauta sueroterapia y Paracetamol 1gr IV y solicitamos: ECG (con bradicardia sinusal), Radiografía de tórax portátil (sin hallazgos reseñables)y analítica sanguínea con gases venosos. El paciente empeora por momentos, presentando temperatura 40ºC, sudoración profusa y mayor agitación que compromete la via aérea. Por tanto, se decide llamar a la UVI, intubar al paciente, solicitar hemocultivos y tóxicos en orina e iniciar antibioterapia empírica con 2gr de Ceftriaxona IV, 2gr de ampicilina IV y aciclovir IV. Posteriormente, se realiza TAC craneal y, ante los hallazgos anodinos, se sube al paciente a la UCI.

En la UCI, se obtienen resultados del resto de pruebas solicitadas:

Analítica Urgencias: Bioquímica: PCR 236.6 mg/L y Procalcitonina 20.60 ng/mL, resto normal. Hemograma: Leucocitos 27.4x10^9/L y Neutrófilos 24.5x10^9/L. Coagulación: fibrinógeno 1012.0 mg/dL. Gasometría venosa: pH 7.42, pCO2 35 mmHg, pO2 17 mmHg, Bicarbonato 22.7 mmol/L y Lactato 15 mg/dL.

Punción lumbar: Array meningitis/encefalitis: detección negativa para todas las dianas. Tinción de Cocos Gram +. Escasos leucocitos polimorfonucleares. Se aísla en cultivo aerobio: *Streptococcus suis.*

Hemocultivos: se aísla *Streptococcus suis.*

Análisis de orina: negativos para tóxicos. Ag *Legionella* negativo. Ag *Neumococo* negativo.
Serología: IgG frente parotiditis y VHA. Inmunizado frente VHB. Negativo para *Bartonella, Ricktessia, Brucella, Borrelia,* VIH, VHC y lues.
Lo que conllevó el cambio a antibioterapia dirigida con Ampicilina 12g/día en perfusión continúa.
Tras permanecer un par de días estable clínicamente, el paciente fue extubado y traspasado a Neurología. En dicha planta se completó antibioterapia, durante catorce días, con ampicilina i.v. a mismas dosis. Se realizaron pruebas de control, con negatividad en cultivos y sin hallazgos reseñables en pruebas de imagen.
Fue dado de alta presentando como única complicación hipoacusia bilateral moderada-severa que seguirá ambulatoriamente ORL dada la posible necesidad de implante coclear.

CONCLUSIONES

Streptococcus suis es una bacteria gram positiva anaerobia, cuyo principal reservorio son los porcinos. Se transmite al hombre por inoculación accidental, contaminación de heridas, contacto directo y mucoso con cerdos o por la ingesta de su carne poco cocinada. Aunque es una enfermedad poco frecuente se considera enfermedad profesional, siendo su principal manifestación clínica la meningitis aguda purulenta. Puede provocar secuelas neurológicas, siendo la más típica la pérdida auditiva neurosensorial. Se trata antibioterapicamente y es un fundamental adoptar medidas preventivas para evitar su transmisión.

P-0739

SÍNDROME CONFUSIONAL ASOCIADO A HIPOXIA SEVERA.

D Sanfiel Zurita [1]; A Claret De Gouveia [1]; N Gómez Del Pulgar Rivilla [1]; R Descarrega Reina [1]; C Álvarez Arnau [1]; Mª E Guerrero González [1]

[1]IAS H. Santa Caterina Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 que es traída a urgencias por soporte vital básico, alertados previamente por los vecinos al no ver a la paciente desde hace 3-4 días. A la llegada se la encuentran desnuda en el suelo tumbada, desorientada con discurso incoherente y disnea. Detectan desaturación basal a 70%02 por pulsioximetría, colocandose mascarilla con reservorio, sospechan intoxicación por benzodiacepinas, tras breve Historia clínica que le han facilitado los testigos que la conocen. A la llegada a urgencia, la paciente mejora parcialmente la comunicación, se detecta que es francesa sin historia clínica a la que poder acceder, no se puede comprobar medicación activa ni si ha realizado episodios similares o con ideas autolíticas. Se inicia estudio con analítica de sangre y Rx de torax, solicitándose PCR de virus de invierno, aunque se encuentre afebril y sin clínica aparente. Se monitoriza a la paciente, y se obtiene inicialmente Radiografía de Torax con impresión de infiltrados bilaterales periféricos compatibles con Neumonía por COVID o Gripe, primera gasometría con PAFI de 97, por lo que se escala a VMNI en modo BiPAP en lo que se prepara para intubación orotraqueal (IOT). La PCR confirma infección por Gripe A con clínica de sobreinfección bacteriana con antígenos en orina positivos a neumococo, por lo que se realiza cobertura ATb con Ceftriaxona y se realiza IOT sin complicaciones.

CONCLUSIONES

Los pacientes polintoxicados/agitados siempre se ha de descartar organicidad, manteniendo una exploración física e Historia clínica adecuada, para inicialmente descartar posibles desencadenantes que hagan peligrar la vida del paciente. Es habitual que este tiempo de paciente o situación en la que ha tenido un inicio abigarrado en el domicilio, dando una visión que condiciona a infraestimar el motivo principal de la confusión del enfermo. En este caso, estamos frente a una desorientación y agitación en paciente con Hipoxia severa. Si se mantiene una sistemática adecuada, se detectaría fácilmente en la exploración física y las constantes hemodinámicas, lo que ya nos debe de alertar de que tengamos una causas que haga peligrar a la paciente. El uso de antipsicóticos o medicación sedante en esta paciente, en momento iniciales, seguramente hubieran complicado el proceso de estabilización e intubación, por ello, aunque sufrramos presión o sobrecarga por parte de este tipo de enfermos, no debemos abandonar la búsqueda de causas orgánicas para estos procesos.

P-0740

TETRAPARESIA SÚBITA TRAS DOLOR CERVICAL SUBAGUDO

Jorge Blanco Briones [1]; Xavier Xipell I Font [1]; Noelia Arroyo Pardo [1]; Javier Burgos Jareño [1]; Miguel Cuesta De Diego [1]; Luis Vicente Sáez Casco [1]

[1]Hospital Central de la Defensa "Gomez Ulla"

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta:
Tetraparesia
Antecedentes personales:
No RAMC
No refiere antecedentes médicos ni quirúrgicos
Enfermedad Actual:
Varón de 29 años, natural de Mali traído al Servicio de Urgencias por su compañero de piso tras encontrarlo consciente en el suelo sin capacidad para moverse. El paciente refiere debilidad generalizada en las 4 extremidades hasta ser incapaz de mantener la bipedestación desde primera hora de la mañana. Asocia agudización de cervicalgia atraumática de un mes de evolución. No refiere pérdida de sensibilidad ni del control de los esfínteres.
Exploración física:
Constantes: TA: 95/57 mmHg. FC: 74 lpm. Tª: 36 ºC. SatO2: 98%
Exploración neurológica: consciente y orientado en las tres esferas. Comprende, nomina y repite. No alteraciones groseras del lenguaje. Pupilas medias isocóricas reactivas. Movimientos extraoculares conservados. No nistagmus. Pares craneales con funciones conservadas. Fuerza 0/5 en cuatro extremidades, 1/5 en cuello. Reflejo bicipital disminuidos 1/5. Reflejo rotuliano conservado 3/5. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Sensibilidad conservada, con parestesias en ambos miembros inferiores. No se explora equilibrio, coordinación, ni marcha por situación del paciente.
Pruebas Complementarias:
Análisis 22/03/2023:
PCR 1.93 mg/dl
Hemoglobina 11.20 g/dl. VCM 83.10 fl.
Leucocitos 6.78 (10^3/µl)10^3/µl. Linfocitos % 11.40 %
INR 1.28 ratio. Fibrinógeno 704.00 mg/dl
TC Craneal + RM cervical sin contraste:
Se objetiva destrucción casi completa del cuerpo vertebral de C5, con desplazamiento de la porción residual del muro posterior de dicha vertebra, y cuerpo vertebral de C4. Los hallazgos anteriores condicionan compromiso del canal medular, con compresión severa y edema medular. Estas alteraciones se acompañan de un absceso que se extiende por el espacio prevertebral desde C2 a C7 y por el espacio epidural anterior, con realce de los cuerpos vertebrales de C4 y C6 y de las facetas izquierdas de C5 y C6. No se aprecian colecciones intradurales ni realces patológicos de la médula espinal en la actualidad.
Conclusión: hallazgos compatibles con espondilitis de probable origen tuberculoso.
Evolución:
Ante los hallazgos de las pruebas radiológicas, se realiza interconsulta a S. de Neurocirugía, que valora al paciente y programa intervención quirúrgica urgente para descompresión medular
Se manda muestra quirúrgica a cultivo, obteniendo resultado positivo para Mycobacterium tuberculosis complex.
El paciente es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos en el postoperatorio inmediato, donde se inicia tratamiento antituberculoso con cuádruple terapia (Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol). Tras 5 días de ingreso, es dado de alta a planta de hospitalización a cargo del S. Infecciosas para continuar tratamiento.
Tras 24 días de ingreso y buena evolución, se decide alta domiciliaria, continuando con tratamiento ambulatorio. A la exploración física presenta mínima paresia facial, balance muscular 2/5 en miembros superiores con leve hipoestesia de las manos, 4/5 en miembros inferiores tolerando la bipedestación, y caminando con leve ataxia sin otras alteraciones apreciables.
Juicio Clínico:
Tetraparesia secundaria a tuberculosis cervical

CONCLUSIONES

La tuberculosis es una enfermedad para cuyo diagnóstico es necesaria una elevada sospecha clínica dadas las múltiples formas clínicas en que puede presentarse. La tuberculosis cervical o Mal de Pott solo representa entre el 1 y el 5% de los casos, no obstante es frecuente un antecedente de tuberculosis pulmonar previa, pero este puede ocurrir años antes de la afectación cervical.
Importancia de una rápida intervención quirúrgica para mejorar el pronóstico y evitar secuelas graves.
Importancia del abordaje multidisciplinar para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de patología potencialmente grave e incapacitante. El tratamiento del Mal de Pott debe ser combinado entre quirúrgico y antibiótico salvo que exista una contraindicación específica.

P-0741

¿MOSQUITO A LA VISTA?

L. López Pérez [1]; B. Hernández Hernández [1]; M. A. Enamorado Varela [1]; M. Huertas Barrio [1]; A.m. Toral López [1]; P. Martínez Núñez [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias,Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA: diarrea y vómitos.

ANTECEDENTES PERSONALES: No antecedentes de interés. De origen Seneglaés (Recién llegado de un viaje a Alemania, de profesión camionero, vive en España desde hace 18 años, última visita a su país hace 1 mes)

EPISODIO ACTUAL: Varón de 49 años de edad que acude por presentar desde hace 4 días diarreas pastosas de 4 deposiciones diarias sin productos patológicos y numerosos vómitos. Asocia dolor abdominal en epigastrio irradiado en cinturón a la espalda. Orina oscura, sin disuria ni oliguria. Tos con expectoración blanquecina, cefalea. No fiebre termometrada en domicilio. No presenta otra sintomatología de interés.

EXPLORACIÓN:Buen estado general, eupneico en reposo. Normocoloreado. Constantes a su llegada: Tensión arterial 92/51 mmHg, frecuencia cardiaca 105 latidos por minutos, saturación al 100% sin aporte de O2, temperatura 37.6ºC.

Exploración abdominal: blando y depresible. Ruidos hidroaéreos conservados. Doloroso a la palpación profunda en epigastrio. No signos de irritación peritoneal. Auscultación cardiopulmonar: Tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

EVOLUCIÓN:

A la espera de pruebas complementarias se inicia sueroterapia y analgesia. Analíticamente destacan plaquetopenia moderada, datos de hemólisis con elevación de bilirrubina total a expensas de indirecta, LDH elevada, PCR elevada (228)con Procalcitonina de 10. Dado los resultados analíticos y el empeoramiento del estado general del paciente se decide realizar TC (Tomografía Computerizada)de abdomen y pasar a observación con sospecha diagnóstica de sepsis (Escala NEWS: 6 puntos)sin foco. En TC de abdomen con contraste se aprecia hepatoesplenomegalia sin otros hallazgos de interés. Se comenta el caso con Enfermedades infecciosas de Guardia y se solicita estudio de gota gruesa urgente e iniciamos antimaláricos (artesunato lintravenoso)de forma empírica asociado a meropenem. Decidimos ingreso en UCI (Unidad de Cuidados Intesnsivos)ya que el paciente se encuentra con regular estado general, sudoroso, pálido, con sensación de dinea, asociando líneas B en ecografía pulmonar y con tendencia al sueño, decidiendo tenerlo ingresado para monitorización y vigilancia estrecha. En la gota gruesa se observa Plasmodium Falciparum (especie más agresiva de los subtipos de malaria, pudiendo afectar al cerebro, aunque el paciente no presenta focalidad neurológica). Tras 2 días en UCI con tratamiento el paciente se estabiliza y se ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas por cuadro de Malaria grave.

CONCLUSIONES

Es importante preguntar a pacientes migrantes por viajes recientes realizados y últimas visitas a sus países de origen.

Tenemos que tener siempre en cuenta las enfermedades endémicas de las zonas a las que viajan los pacientes. Dado que como en este caso puede haber síntomas y signos distractores que dificultan el diagnóstico si no se sospechan estas enfermedades.

La malaria es una de las enfermedades tropicales importadas que con más frecuencia se diagnostican en nuestro país.

La gota gruesa es la prueba gold estandard para el diagnóstico de malaria importada.

Ante la sospecha de malaria grave hay que iniciar Artesunato intravenoso.

P-0742

¡ALERTA QUÍMICA!: ASMA GRAVE TRAS EXPOSICIÓN A LEJÍA Y SALFUMÁN

Enrique Ahullo Catala [1]; Jorge Esteban Suárez [2]; Joan Figueras Verdera [2]; Carlos Rodríguez García [3]; Isidro Canoves Higon [3]
[1]CS Picanya; [2]CS Villamarxante; [3]CS Alacuas

HISTORIA CLÍNICA

La exposición accidental a agentes irritantes y corrosivos representa un desafío clínico importante en pacientes con asma grave, pudiendo desencadenar exacerbaciones severas y complicaciones potencialmente mortales. Presentamos un caso clínico paradigmático de una paciente con asma moderada que experimentó una emergencia respiratoria tras inhalar una combinación de lejía y salfumán durante labores domésticas. La rápida intervención médica desempeñó un papel crucial en su manejo, incluyendo la administración de oxígeno, broncodilatadores y corticosteroides, seguida de la estabilización y posterior remisión a Urgencias para atención hospitalaria. Este caso ilustra la importancia crítica del reconocimiento precoz y el tratamiento agresivo en situaciones de asma grave complicadas por exposición química.

Historia Clínica y **Exploración**:

Una mujer de 82 años con antecedentes de asma moderada acudió a urgencias del Centro de Salud con síntomas de disnea y tos luego de inhalar accidentalmente una combinación de lejía y salfumán mientras realizaba tareas de limpieza en su hogar. A su llegada, se encontraba en mal estado general, sudorosa, con cianosis y en parada respiratoria. La saturación de oxígeno no pudo ser medida por pulsioximetría. A la auscultación pulmonar presentaba silencio auscultatorio bilateral. A la auscultación cardíaca presentaba taquicardia sinual, la cual se observó en el electrocardiograma, no se detectaron alteraciones. Presentaba pulsos periféricos palpables. A nivel neurológico presentaba pupilas isocóricas normoreactivas a la luz. No valorables otras exploraciones en el momento.

Manejo Evolutivo:

Se activó una ambulancia medicalizada al 112 de inmediato. Se inició oxigenoterapia suplementaria al 100% mediante Ventimask y se establecieron dos vías periféricas. Se administraron 300 mg de hidrocortisona y 40 mg de omeprazol intravenosos. Además, se administró una combinación de salbutamol, ipratropio y budesonida por nebulización. En pocos minutos, la paciente recuperó la consciencia y la coloración normal de la piel, iniciando una respiración voluntaria con tiraje costal leve. Después de estabilizarse clínicamente y hemodinámicamente, la paciente fue trasladada a Urgencias Hospitalarias y posteriormente ingresada en Neumología para observación continua. Fue dada de alta tres días después sin cambios en su tratamiento habitual.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia de la rápida identificación y el manejo agresivo de las exacerbaciones de asma grave desencadenadas por la exposición a agentes químicos. La pronta intervención, que incluyó la administración de oxígeno, broncodilatadores y corticosteroides, fue fundamental para estabilizar la función respiratoria de la paciente y evitar complicaciones graves. Además, resalta la necesidad de una atención multidisciplinaria, con un enfoque coordinado entre el personal médico de atención primaria y hospitalaria, para garantizar un manejo efectivo y una recuperación exitosa en casos de este tipo.

P-0743

NEUMONÍA SEVERA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTE SIN FACTORES DE RIESGO.

J.m. Martinez Conde [1]; O. Orokieta Rincon [1]; M. Ibarrola De Vega [1]; G. López Legarra [1]; P.m. Marcos Calles [1]; C. De Dios Ruiz [1]
[1]H.U.BASURTO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años natural de Bolivia, vive en Bilbao desde hace 20 años sin historia de viajes recientes ni datos epidemiológicos o antecedentes personales de interés y que acude a urgencias por cuadro de tos con fiebre hasta 39ºC de 24 h de evolución y sin disnea.
La exploración física y analítica son normales (incluida PCR y PCT). En la Rx Tx no se objetivan condensaciones y la PCR de virus es positiva para gripe A. Se pauta tratamiento sintomático y es dada de alta.
Acude de nuevo 12 h después por empeoramiento con disnea, dolor torácico pleurítico derecho y hemoptisis franca, saturación O_2 90% y empeoramiento radiográfico con condensación bibasal, así como aumento de marcadores de infección (PCR 97, PCT 1.51)y leucopenia con 860 neutrofilos. PO_2 72 con resto de parámetros de gasometría normales incluido el láctico, Iniciándose antibioterapia con ceftriaxona y levofloxacino. Se realiza así mismo angioTC aorta torácica debido al presencia de hemoptisis franca siendo informado como hemorragia alveolar en lóbulo medio con aparente extensión bronquial al lóbulo inferior y superior derecho, y lóbulo inferior izquierdo (LII). No hay malformaciones arteriovenosas ni fístulas.
Empeoramiento progresivo de su estado general encontrándose 10 horas después hipotensa, taquicárdica y con saturación O_2 baja (tensión arterial (TA)77/51, frecuencia cardiaca (FC)125 latidos por minuto y saturación O_2 95% con O_2 con reservorio). Aumento de marcadores de sepsis (PCR 220. PCT 9.20), insuficiencia respiratoria aguda hipoxemica con PO2/FiO2 150, acidosis metabólica y láctico de 4,2 con neutropenia severa (140 Nf)y coagulación está alterada IP 50% con plaquetas y fibrinógeno ligeramente elevado. Se cambia antibioterapia a meropenem.
Persiste hipotensión tras infusión intensiva de líquidos, iniciando perfusión continua de noradrenalina y procediéndose a intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Una vez allí se realiza bronconscopia con intensos cambios inflamatorios de mucosa bronquial, friable y con secreciones hemáticas y se recoge lavado broncoalveolar (LBA). Se realiza también ecoscopia objetivando una disfunción severa de FEVI con función conservada de VD. En hemocultivos y LBA crece S. Aureus meticilin sensible (SAMS), tras lo cual se pauta linezolid.
En UCI empeoramiento radiográfico con inestabilidad hemodinámica y respiratoria precisando oxigenación por membrana extracorpórea
Se realiza TAC torácico informado como consolidación de la totalidad del pulmón derecho con formación de cavidades de contenido hidroaéreo en su gran mayoría. Consolidación de gran parte del lóbulo superior izquierdo, vertiente medial del LII (de aspecto heterogéneo predominantemente hipodenso y zonas de cavitación a este último nivel). Marcado empeoramiento radiológico, con extensos cambios de neumonía necrotizante.
Asocia moderado derrame de aspecto loculado y con leve realce de las hojas pleurales en tercio superior de hemitórax derecho, compatible con empiema.
Dada la agresividad de la neumonía se valora la posibilidad de S. Aureus productor de leucocidina de Panton Valentine por lo que se envía muestra a biología molecular y se confirma por microbiología. Asociándose clindamicina a linezolid

CONCLUSIONES

La neumonía necrotizante estafilocócica (o Neumonía necrotizante hemorrágica)es una enfermedad poco frecuente causada por una cepa de Staphylococcus aureus productora de LPV (una exotoxina específica de Staphylococcus aureus con propiedades leucotóxicas en polimorfonucleares y macrófagos humanos). Se caracteriza por un fallo respiratorio grave, extenso, neumonía rápidamente progresiva y necrosis pulmonar hemorrágica. Las personas afectadas pueden tener inicialmente síntomas similares a la gripe (fiebre, tos), así como hemoptisis, hipotensión, leucopenia y síntomas respiratorios graves que evolucionan rápidamente a un síndrome de distress respiratorio agudo y shock séptico. Se asocia a una elevada mortalidad.

P-0744

A VUELTAS CON EL TROMBOEMBOLISMO DE PULMÓN... ¿DEBE DEJARNOS TRANQUILOS UN DÍMERO D NORMAL?

Mj Alario García [1]; Rm Herrero Antón [1]; Mc Rivas Herrero [1]; P García Herrero [2]; C Crespo Martínez [1]; L Fernández García [1]

[1]CAUSA; [2]C.S. de Ciudad Rodrigo

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 32 años, sin antecedentes médicos importantes salvo bronquiectasias y tratamiento hormonal con medroxiprogesterona acetato 150 mgs intramuscular trimestral, que acude por primera vez a urgencias refiriendo dolor torácico de dos horas de evolución, opresivo, no irradiado, acompañado de sudoración, palidez cutánea y disnea. Le había aparecido estando sentada. El dolor se mantenía con la misma intensidad desde el comienzo.

No tenía fiebre ni síntomas catarrales.

También había percibido cierta cefalea opresiva frontal.

Sus constantes vitales mostraban una tensión arterial de 110/77, una frecuencia cardiaca de 75 lpm, una frecuencia respiratoria de 18 resp/min y una saturación de 96%.

Se le realizó analítica incluyendo dímeros D y troponinas y todos los resultados fueron normales, excepto leve neutrofilia.

En la radiografía de tórax no se observó patología y el electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal a frecuencia normal con aplanamiento de las ondas T en cara inferior y lateral baja, como en los previos de la paciente.

Se le administró analgesia con dexketoprofeno 50 mgs intravenoso y mejoró.

Fue diagnosticada de dolor torácico inespecífico y se la envió a su domicilio después de explicarle posibles síntomas de alarma.

Transcurridos nueve días volvió a consultar en urgencias por dolor abdominal en HCD. La jornada anterior había comenzado con febrícula. No había sufrido náuseas ni vómitos ni alteraciones del ritmo intestinal. En esta ocasión no refería disnea. Tampoco había presentado síntomas catarrales ni tos.

Tenía una tensión arterial normal (114/68), una frecuencia cardiaca de 116 lpm, una saturación de 100%, 37,1ºC de temperatura y una frecuencia respiratoria de 21 resp/min.

En la analítica destacaban marcadores inflamatorios y de infección elevados: leucocitosis y neutrofilia (14.900 y 89,5%), una PCR de 22 y procalcitonina normal.

Se le había solicitado una eco abdominal que resultó normal.

Ante la existencia de marcadores inflamatorios altos y ECO normal, se realiza una petición de TAC abdominal. Dicha prueba mostró normalidad en el abdomen, pero en los cortes de tórax inferior apareció una imagen de defecto de repleción en la porción distal de arteria lobar descendente, en la arteria lobar posterior del LID y en segmentarias. Asociaba, además, un área de consolidación de morfología triangular con base pleural.

Los hallazgos eran compatibles con un TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO CON INFARTO PULMONAR EN LID.

La paciente quedó ingresada en el servicio de Medicina Interna.

No existía historia previa de inmovilización, cirugía, infección aguda por COVID, ni neoplasia activa. Su único factor de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa era la anticoncepción hormonal intramuscular.

Se inició tratamiento con enoxaparina 6000ui sc cada 12h que se sustituyó por bemiparina 7500 sc cada 24h para ajustar la dosis al peso de la paciente.

Se trató la sobreinfección bacteriana del infarto pulmonar con amoxicilina clavulánico intravenoso.

Se mantuvo estable respiratoriamente y cuatro días después fue dada de alta afebril y con mejoría del dolor con el diagnóstico de TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE BAJO RIESGO PROVOCADO POR TRATAMIENTO HORMONAL ESTROGÉNICO.

Se le prescribió tratamiento con apixabán 5 mgs cada 12 horas y amoxicilina clavulánico 875/125 mg durante 5 días más.

Fue citada en la consulta de enfermedad tromboembólica en 3 meses.

CONCLUSIONES

Priorizar la sintomatología clínica sobre la analítica. no existen marcadores infalibles.

Considerar la posible importancia de las visitas previas a urgencias del paciente en el diagnóstico.

P-0745

HEMOPTISIS MASIVA SECUNDARIA A SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO PRIMARIO

R García López [1]; M Cortés Ayaso [1]; M Sánchez Zapata [1]; S Marx [1]; P Mayán Conesa [1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 34 años, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes personales de obesidad grado 1 con un índice de masa corporal (IMC)de 31, psoriasis, diabetes gestacional, hábito tabáquico de 10 paquete-año. Acude a urgencias derivada de un Hospital Comarcal por un cuadro de hemoptisis masiva. Había estado la noche anterior en el mismo hospital por expectoración hemoptoica, pero tras vigilancia durante la noche sin hemoptisis fue dada de alta con tratamiento sintomático. Esa tarde refiere un sangrado superior a 200 ml/min en 10 minutos tras un acceso de tos en domicilio. La paciente relata que los últimos días presenta sintomatología catarral, con tos, mucosidad, fiebre de 38ºC en domicilio y cefalea, por lo que tomó 6 comprimidos de ibuprofeno en 8 horas y que es hoy, cuando al toser, expulsa sangre por la boca (muestra un vaso con contenido de sangre, unos 200 ml aproximadamente).

A su llegada a urgencias presenta un buen nivel de consciencia (Escala de Coma Glasgow (GSC): 14, V5 O3 M6); palidez mucocutánea, relleno capilar superior a 2 segundos, frecuencia cardiaca de 110 lpm (latidos por minuto), frecuencia respiratoria de 30 rpm (respiraciones por minuto), hipotensa 100/80 mmHg, y una saturación de oxígeno capilar de 70% (SpO2 70%)a pesar de oxigenación suplementaria con mascarilla reservorio FiO2 100%, déficit de base de -7 mEq/L en una gasometría arterial realizada; auscultación cardiopulmonar rítmica con un soplo sistólico en foco mitral y aórtico, y sibilantes espiratorios aislados.

Dados los hallazgos de la paciente, la hipoxemia y ante un posible compromiso inminente de la vía aérea por el sangrado, se procede a la intubación orotraqueal, aspirando previamente abundante sangre de la cavidad bucal con una cánula de Yankauer. Al mismo tiempo se administra 1 litro de suero salino fisiológico, se comienza a trasfundir sangre 0 negativo Rh negativo, y 1 gramo de ácido tranexámico.

Se estabiliza hemodinámicamente, y se realiza angioTAC pulmonar en el que se evidencia extensa afectación intersticioalveolar bilateral con opacidades en vidrio esmerilado de distribución perihiliar y múltiple nodularidad peribroncovascular distal con signo del halo y con disposición en árbol brotado con importante afectación de campos medios e inferiores. Tras esto se procede al traslado a Hospital de 3er nivel previo aviso.

En el Hospital receptor, dada la información obtenida por el Hospital emisor, se prepara para recibir a la paciente, avisando a los posibles servicios implicados en el abordaje de la paciente (Neumología, Medicina Intensiva, Radiología intervencionista, Laboratorio, se activa el protocolo de trasfusión masiva...).

A su llegada se complementa el estudio con la realización de un ecocardiograma que muestra estenosis pulmonar severa con hipertensión pulmonar severa y sobrecarga de cavidades derechas con función sistólica preservada.

Finalmente ingresa en UCI, con un juicio clínico de hemoptisis masiva por posible hemorragia alveolar difusa en probable contexto de debut de enfermedad sistémica autoinmune; insuficiencia respiratoria; y estenosis pulmonar severa con hipertensión pulmonar severa.

CONCLUSIONES

Este caso nos ha mostrado varios puntos:

La importancia de la detección de la hemorragia aguda y clasificación en grado de severidad para un abordaje integral y rápido.

Una buena comunicación interhospitalaria para poder realizar una fase preparatoria previa a la recepción del paciente y tener activado entre otros el protocolo de trasfusión masiva.

La coordinación multidisciplinar entre los servicios hospitalarios para poder ofertar una atención integral y ágil a pacientes en estado crítico.

P-0746

¿DOCTORA, ME DA ALGO PARA EL OÍDO?

Elisa Miranda [1]; Gabriela Grecu [1]; Ana Esteban Villacampa [1]; Carles Greoles Royo [1]

[1]Hospital del Vendrell

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 44 años con Alergia Medicamentosa a Amoxicilina sin antecedentes relevantes, es derivado a nuestro servicio desde centro privado por fiebre termometrada de hasta 38º, malestar general, cefalea opresiva, y vómitos persistente.Valorado previamente en dicho centro 3 días antes por otalgia izquierda iniciándose tratamiento con gotas óticas.
A su llegada se termometra febrícula, manteniendo estabilidad hemodinámica, Auscultación sin alteraciones, tendencia a la somnolencia, bradilalia, no focalidad neurológica, rigidez nucal, Orofaringe: Hipertrofia amígadala izquierda sin exudados, Otoscopia izquierda: signo del trago positivo, dolor a la palpación en región mastoidea.
Dada la clínica de síndrome confusional, somnolencia en paciente febril, y sospecha de meningitis bacteriana de probable origen ótico, se decide realización de punción lumbar, Tac Craneal iniciándose antibioterapia con Meropenem y Linezolid.
En pruebas complementarias destaca leucocitosis(30.000)con neutrofilia, PCR 296 mg//L, PCT 4.93 ng/mL, la radiografía de tórax y el sedimento de orina no muestran alteraciones.
LCR: patológico, aspecto turbio, predominio neutrófilos (95%), proteinorraquia (146.5mg/ Dl)con identificación antígeno Neumococo positivo.
Confirmación de bacteriemia de causa neumocócica en Hemocultivos extraídos a su llegada.
El TC craneal ampliado con ventana ótica se aprecian hallazgos de mastoiditis izquierda con signos de pequeña osteítis, neumoencéfalo homolateral y posible empiema temporal izquierdo.
Ante presencia enfermedad neumocócica invasiva con afectación cerebral se decide traslado a Hospital por nivel previo contacto con el servicio de Neurocirugía y UCI de referencia.

CONCLUSIONES

Las infecciones causadas por Streptococcus pneumoniae, básicamente enfermedad neumocócica invasiva y neumonía neumocócica, representan un importante problema de salud pública en todo el mundo y son una importante causa de morbimortalidad, con una distribución bimodal que afecta con mayor frecuencia y gravedad a niños < 2 años y adultos > 50 años. La enfermedad neumocócica invasiva es una enfermedad aguda,que puede presentar varias manifestaciones clínicas como neumonía, meningitis, sepsis, artritis, osteomielitis, celulitis y endocarditis.
El único reservorio de S.pneumoniae es la nasofaringe humana y el estado de portador es más frecuente en población infantil que en adultos.
En una pequeña proporción de portadores, la bacteria invade un sitio normalmente estéril, como la sangre o las meninges, ocasionando la ENI.Actualmente la medida más efectiva evidenciada para prevenir la enfermedad continúa siendo la vacunación frente a S. pneumoniae.La otitis media aguda en una patología muy frecuente en nuestros servicios siendo raras sus complicaciones,sin embargo se deben sospechar cuando la evolución del cuadro es tórpida con empeoramiento clínico y manifestación de signos neurológicos.

P-0747

LOS FACTORES DE RIESGO SI OFRECEN RIESGO

Paloma Arias García [1]; Ana Bayo Sevilla [1]; Maria Del Carmen Orts Cansino [1]; Alejandra Perez Ares [2]; Reyes Fullana Alba [3]; Miriam Porras Guzman [4]

[1]HOSPITAL MIGUEL SERVET; [2]HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA; [3] HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PRINCESA; [4]HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO DE CIEZA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 31 años, fumadora de 1 paquete diario, en tratamiento con anticoncepción hormonal oral (AHO)(drospirenona 3mg/etinilestradiol 0.02mg), acude a urgencias por dolor punzante en hemitorax derecho de 12 horas de evolución, irradiado hacia escapula, de inicio en reposo, no cambia con la postura ni modifica con el ejercicio, cede parcialmente con dexketoprofeno oral. Describe haber comenzado con disnea de esfuerzo, no presente anteriormente. Afebril, no sintomas de infección respiratoria, no cortejo vegetativo acompañante. No clinica digestiva ni miccional. No antecedente traumático ni sobreesfuerzos los dias previos.

Exploración física: Tensión arterial 112/58; frecuencia cardiaca 112 lpm; temperatura 36,2º; saturación de oxigeno 100%. Paciente consciente, orientada, eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos con hipoventilación en hemitorax derecho. Resto de exploración anodina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analitica sanguinea a destacar PCR 13 mg/dl; 14800 leucocitos con 80% de neutrofilia; Dimero D 3891 ug/L, resto normal con Troponina negativa. ECG en ritmo sinusal a 100 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Radiografia de tórax: Aumento de densidad basal derecho que sugiere proceso consolidativo neumónico con probable derrame pleural asociado.

Durante su estancia en urgencias comienza con palidez cutánea, mareo, sensación nauseosa, hipotensión hasta 80/50, disnea conversacional y aumento del dolor torácico, una vez estabilizada la paciente se realiza ANGIO-TAC de arterias pulmonares.

Resultados del TAC: Defectos de replección endoluminales en ambas ramas principales de arteria pulmonar que se extienden a sus bifurcaciones lobares y segmentarias y subsegmentarias, compatible con tromboembolismo pulmonar(TEP)bilateral.

Cavidades cardiacas no dilatadas. No se observa dilatación del tronco principal de la arteria pulmonar (20mm)ni reflujo de contraste a venas suprahepáticas. Aorta torácica de calibre normal.

Consolidación en lobulo inferior derecho (LID)con áreas de afectación en vidrio deslustrado que sugiere infarto pulmonar.

Lámina de derrame pleural derecho.

CONCLUSIÓN: Tromboembolismo pulmonar bilateral con infarto pulmonar en LID, sin signos de sobrecarga en cavidades derechas.

La paciente ingresa para tratamiento anticoagulante. Ecocardiograma normal, FEVI normal y cavidades derechas normales PAPs normal. Doppler venoso en mimbros inferiores: no impresiona de trombosis venosa profunda.

CONCLUSIONES

Aunque el TEP es un evento raro en mujeres jóvenes en edad reproductiva, los AHC aumentan el riesgo de TEP. Las mujeres que toman preparados que contienen drospirenona y progestágenos de tercera generación parecen tener un riesgo ligeramente mayor de TEP.

La clínica de un TEP puede ser muy variable, desde pacientes asintomáticos hasta síncope, insuficiencia cardiorespiratoria y muerte súbita. Las manifestaciones clinicas son muy inespecíficas y dependen del tamaño del émobolo y la reserva cardiopulmonar del paciente. La instauración suele ser brusca, con disnea y dolor torácico como síntomas más habituales.

La exploración física suele ser anodina, aunque son hallazgos habituales la taquicardia y la taquipnea.

Recordar esta entidad siempre como diagnostico diferencial en urgencias en paciente con clínica compatible y algún factor de riesgo que nos pueda cuadrar.

P-0748

MIOCARDITIS A PUNTA DE DEDO

E Huertas Luque [1]
[1]DISPOSITIVO CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS BAZA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años con antecedentes personales de asma intermitente, además de seguimiento en Salud Mental por Trastorno Obsesivo Compulsivo desde hace 8 años. Su tratamiento habitual consiste en cetirizina 10 mg y salbutamol 100 microgramos/pulsación cuando precisa por síntomas de alergia estacional y diazepam 5 mg a demanda.

Comienza antes de acudir a las Urgencias Hospitalarias con cuadro de malestar general, al que le sigue cefalea iintensa. A los tres días comienza con picos febriles de hasta 39 ºC consultando a los seis días del inicio de cuadro por no mejoría de los síntomas e inicio de dolor en zona de escápula izquierda a punta de dedo. El dolor no se modifica con la inspiración profunda y pero sí parcialmente con los movimientos, es continuo y no se asocia con cortejo vegetativo. No refiere disnea, ortopnea ni edematización periférica. Tampoco ninguna sintomatología abdominal ni genitourinaria. Solo destaca lesión cutánea inguinal desde hace unas 3 semanas, no dolorosa, no pruriginosa y que apenas ha evolucionado.

En la exploración de urgencias, presenta buen estado general con auscultación cardiorrespiratoria con tonos cardíacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado, movilidad torácica normal, saturación en 98% respirando aire ambiente y 16 respiraciones por minuto.

Presentaba tensión arterial en 107/65 mmHg, frecuencia cardíaca en 66 lpm, glucemia en 98 mg/dl y 38 ºC. En el electrocardiograma se observa ritmo sinusal a 70 lpm, PR normal, QRS estrecho y no tiene alteraciones en la repolarización. No presenta alteraciones en la exploración neurológica. Tampoco refiere dolor a la palpación en parrilla costal. En ingle derecha presenta lesión pápulovesiculosa de unos 5 centímetros de diámetro, no ulcerada ni exudativa.

Se decide canalización de vía venosa y extracción de muestra de sangre para realización de hemograma, bioquímica y coagulación, además de radiografía simple de tórax. Esta última no presentaba alteraciones y en la analítica se observa: hemograma normal, proteína C reactiva en 99,4 mg/dl, procalcitonina 0,99 ng/ml, LDH 451 UI/l y troponinas ultrasensibles en 4500 ng/L. Tras este hallazgo se decide pasar a Sala de Observación donde se solicitan nuevas troponinas y se avisa a Cardiología para valoración del paciente, realizando ecocardiografía que no revela alteraciones destacables.

Durante su estancia en Observación se solicitan tres nuevos valores de troponinas siendo estos 5455 ng/L, 7718 ng/L y 8965 ng/L. Tras permanecer estable hemodinámicamente y sin cambios en el resto de la analítica y en electrocardiograma, se decide ingreso a cargo de Medicina Interna con sospecha de miocarditis infecciosa aguda.

Durante la estancia en planta se repite ecocardioscopia que no presenta alteraciones y se realiza estudio serológico completo en el que solo aparecen positivos anticuerpos compatibles con vacunación de virus de la hepatitis B y serología positiva para Mycoplasma pneumoniae IgM. Tras cuatro días de ingreso las troponinas descienden a 64 ng/L.

Finalmente, en la resonancia magnética nuclear de corazón no se encuentran alteraciones en la morfología cardíaca, aunque sí edema de miocardio y patrón de realce tardío con gadolinio sugerente de miocarditis.

CONCLUSIONES

En múltiples ocasiones, cuando nos encontramos ante cuadros febriles en pacientes jóvenes y dolores leves, tendemos a pensar que debajo no puede subyacer alguna patología más importante, y aunque en la mayoría de las ocasiones es así, no podemos dejar de hacer un correcto diagnóstico diferencial en el que incluyamos la mayoría de las patologías posibles para no equivocarnos. En concreto la miocarditis, comprende un amplio especto de manifestaciones clínicas, pudiendo ser asintomática o llegando a provocar la muerte súbita, por lo que no podemos dejar de pensar en ella cuando hagamos el diagnóstico diferencial de nuestro paciente.

P-0749

SÍNDROME PAGET-SCHROETTER; QUÉ ES Y CÓMO TRATARLO A RAÍZ DE UN CASO

Amaia Salegui Guridi [1]; Andrea Rodríguez Sánchez [1]; Javier Velazquez Ortigas [1]; Jairo Alonso Caballero [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]; Thalia Guerendiain Carcamo [1]

[1]Hospital Reina Sofia de Tudela

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 38 años, sin antecedentes médicos de interés, no fumadora, no toma medicación ni anticonceptivos orales, no ingesta patológica de tóxicos, ni uso de anabólicos.

Acude a urgencias por presentar aumento de perímetro en área de bíceps braquial izquierdo de unas 4 horas de evolución asociado con sensación de parestesias y pérdida de fuerza en comparación con contralateral. No disnea, no clara claudicación ni otra focalidad. Como único antecedente reseñable un traumatismo y sobreesfuerzo hace 10 días con una tirolina.

En la exploración física destaca un aumento de perímetro (23 vs 19 cm)en área braquial izquierda con aumento de circulación contralateral pectoral de la misma zona. La auscultación cardiopulmonar es normal y el resto de la exploración anodina

En pruebas complementarias se objetiva una elevación de dimero D (3811), como única alteración analítica por lo que se completa la prueba de imagen con una ecografía Doppler de ESI que muestra una trombosis venosa profunda con involucración de vena subclavia, axilar y braquial del brazo izquierdo con afectación también de vena cefálica en su tercio proximal y medio.

Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas; con resolución completa del cuadro.

CONCLUSIONES

El sindroma Paget-Schroetter es una patología rara (2:100000)que afecta a jóvenes (edad media 32 años). Se trata de una trombosis de la vena subclavia y extremidad superior dominante, la gran mayoría tras realizar ejercicio físico intenso con movimientos forzados de rotación externa y abducción.

El gold-standard para su diagnóstico es el eco-doppler de extremidad superior, y dejar la flebología en los casos más complejos y potencialmente quirúrgicos.

El tratamiento habitual es la anticoagulación en monoterapia, que en nuestra paciente tuvo excelente resultado. En casos más extensos se recomienda fibrinolisis con urocinasa o estreptoquinasa intratrombo y por último en los casos más graves cuando la desaparición del trombo no resuelve la patología compresiva que lo puede estar causando, se recurre a la cirugía descompresiva

P-0750

NO SIEMPRE ES ANSIEDAD

Carlota Aguilera Casasola [1]; Adoración Peláez Tercedor [1]; Carmen Rios Aranda [2]; Mariola Aguilera Vidal [2]; María Del Mar Luque De Ingunza [2]; Cristina Burgos Forte [3]

[1]Hospital La Linea De la Concepción; [2]Hospital de Jerez de la Frontera; [3]Hospital La Línea de la Concepción

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 54 años con antecedentes de hipertensión y diabetes tipo II, en tratamiento con Enalapril 20mg y Metformina 850mg, acude al servicio de urgencias por cuadro de sensación disneica, dolor torácico no irradiado sin cortejo vegetativo, de inicio en reposo, de dos semanas de evolución, el paciente insiste que recuerda el inicio porque está en proceso de separación desde dicho día, cuando entra en consulta el paciente se encuentra nervioso, taquipneico en reposo con tensión arterial 160/90 y frecuencia cardiaca 110lpm, no para de repetir "doctora, esto es ansiedad, estoy pasando por una mala racha" a la exploración auscultación cardio pulmonar: ruidos rítmicos sin soplos a alta frecuencia. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, Abdomen sin hallazgos, miembros inferiores se observa en miembro inferior izquierdo edema, aumento de temperatura y leve empastamiento, signos de trombosis venosa profunda, cuando hacemos referencia a ello, el paciente indica que sí, que dicha pierna lleva doliéndole unas semanas, electrocardiograma: taquicardia sinusal a 110lpm sin alteraciones agudas en la repolarización, dado el hallazgo en la exploración, se pasa al paciente a observación con monitorización continua y tratamiento, entre otros con primera dosis de heparina, se decide solicitar hemograma, bioquímica y coagulación con Dímero D, con resultado en 67.000, se le realiza Angiotac y se observa TEP bilateral, se reajusta el tratamiento y se ingresa, 8 días después el paciente es dado de alta con diagnóstico de TEP resuelto.

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es la tercera causa más frecuente de mortalidad hospitalaria y en numerosas ocasiones se encuentra infradiagnosticado, nuestro caso clínico podría haber sido uno de los casos infradiagnosticados si tenemos en cuenta únicamente la explicación del paciente "estoy separándome, me encuentro nervioso, se exactamente cuándo empezó porque ha sido el mismo día que lo dejé con mi mujer" por ello he querido hacer referencia a que no siempre que el paciente presenta clínica ansiosa, el cuadro es únicamente de ansiedad, es imprescindible realizar una buena exploración, que en este caso, fue sin duda lo que nos hizo sospechar el TEP.

También me gustaría destacar la importancia del tratamiento precoz ante dicha sospecha y el ajuste de la heparina por peso teniendo en cuenta la función renal de cada paciente.

Como conclusión, no debemos de olvidarnos que no todo es ansiedad y que escuchar al paciente y realizarle una buena exploración, serán siempre nuestras mejores armas.

P-0751

UN DIAGNÓSTICO INCOMPLETO

Sara De Augusto Gil [1]; Laura Santos Franco [1]; Laura Castro Reyes [1]; Azahara Virginia Molina Diaz [1]; Gema Martinez Franco [1]; Beatriz Angós Sáez De Guinoa [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 55 años con AP previos de HTA, DLP, bronquitis plástica, secundaria a fibrosis pulmonar masiva por silicosis, SAHS severo en tratamiento con CPAP, TBC pulmonar tratada en 2008, neumotórax izquierdo con drenaje endotorácico en 2019, primoinfección por VVZ en 2013 con reactivación en 2015. Hipotiroidismo. Colecistectomía por colelitiasis. Poliposis colónica (3 pólipos de bajo riesgo). Apendicectomía. Acude al Servicio de Urgencias por deterioro de estado general refiriendo dolor abdominal que ya presentaba anteriormente tras realización de linfografía en junio/22 así como cefalea intensa de nueva aparición asociando náuseas sin vómitos y mareo inespecífico. Además contrastado con familiar se objetiva desorientación Fiebre de hasta 38°C en domicilio. Niega relaciones sexuales de riesgo. Niega otra clínica.

El paciente ha su llegada se encuentra hemodinámicamente estable con fiebre de 38.4ºC y exploración física donde destaca tendencia a la somnolencia y deshidratación. Respecto a la exploración abdominal presentaba dolor en FII y defensa voluntaria. En la exploración neurológica destaca inatención con conducta inapropiada, risa inmotivada y verborreic sin signos meníngeos ni otra focalidad neurológica. Resto de exploración sin hallazgos a destacar.

Se amplían PPCC realizando analítica sanguínea donde se objetiva elevación de RFA (Leucocitosis 12.6x1000 ul, neutrofilia 11.4 x1000 ul y PCR 12.24 mg/dl). Perfil hepático y renal en rango y sin datos de coagulopatía asociada. Se recogen hemocultivos. Además realizamos ECG y Rx tórax sin hallazgos. Posteriormente dada la clínica se solicita TAC abdominal en el que se objetivan datos de rectosigmoiditis leve, iniciandose ceftriaxona 1g/24h + metronidazol 500 mg/8h.

El paciente persiste estable a nivel hemodinámico pero sin embargo ante la persistencia de fiebre objetivada ya en hospital asociando cefalea intensa y alteración del comportamiento se solicita TC cráneo sin hallazgos y se realiza finalmente punción lumbar con microbiología positiva para cryptococcus neoformans/Gatti.

CONCLUSIONES

Por tanto, por un lado presenta cuadro de rectosigmoiditis y por otro lado presentamos un caso de un paciente aparentemente inmunocompetente con meningitis aguda por Criptococo neoformans/Gatti iniciando tratamiento con anfotericina B liposomal, flucitosina y fluconazol. VIH negativo, estudiando en el ingreso donde se amplía estudio de inmunodeficiencias datando de linfopenia T-CD4 idiopática.

Destaco el caso ya que el VIH es el factor de riesgo principal para desarrollar criptococosis meníngea, constituyendo ésta una de las causas más frecuentes de meningitis subaguda en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, aunque nuestro paciente era VIH negativo dados los antecedentes de infecciones previas (VVZ, papilomas en CCVV…)ya nos podría hacer pensar en que tuviera alguna inmunosupresión y por tanto otra enfermedad oportunista asociada a raíz de lo cual se amplió el estudio con punción lumbar. Posteriormente al objetivar linfopenia T-CD4 idiopática se confirma el estado inmunológico, siendo una entidad poco conocida pero que predispone a infecciones por gérmenes oportunistas, justificando así este caso.

Además es importante, valorar aquellos pacientes que cursen con infecciones oportunistas siendo VIH negativos descartar otras causas de inmunosupresión, ya que el manejo y pronóstico será distinto respecto a pacientes inmunocompetentes.

P-0752

SÍNCOPE COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ENFERMEDAD INFECCIOSA

M.t. Fernández Rivas [1]; A. Urraca Gamaury [1]; F. García Martín [1]; S. Ferrero Mato [1]; V.m. Vega Mateos [1]; M.r. Gutierrez Martín [1]
[1]SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS CAZA

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de 57 años que acude a urgencias por varios episodios de síncope en la última semana.
Se trata de un paciente varón de 57 años que inicia cuadro de infección respiratoria 20 días antes, se ha tratado con amoxicilina y con beclometasona/formoterol sin mejoría. No presenta fiebre, dolor torácico, ni sensación de disnea, únicamente refiere persistencia de tos profusa. Como antecedentes presenta diabetes mellitus, dislipemia y asma bronquial.
El paciente refiere accesos de tos muy intensos, que en varias ocasiones le han llevado a perder el conocimiento durante unos segundos.
La exploración física en urgencias se encuentra dentro de la normalidad. Normotenso, saturación de oxígeno 95%, frecuencia cardiaca 90, afebril. La auscultación cariaca y pulmonar no presenta alteraciones.
Se solicita una analítica básica, radiografía de tórax y reacción en cadena de la polimerasa (PCR)de multivirus para descartar gripe, covid y virus respiratorio sincitial.
Mientras el paciente se encuentra en urgencias esperando los resultados de las pruebas complementarias presenta un acceso de tos muy llamativo, acompañado de taquipnea, sudoración y palidez cutánea.
Ante lo alarmante del cuadro y que no se encuentra infección por ninguno de los virus analizados se decide ampliar analítica solicitando PCR ampliada a otros microorganismos. Se detecta ADN de adenovirus y bordetella pertussis.
Se pautó tratamiento con azitromicina una vez al día durante 5 días.

CONCLUSIONES

- La tos ferina es una enfermedad muy contagiosa que afecta principalmente a niños, pero que puede afectar también a adultos.
- Está causada por una bacteria grammnegativa (Bordetella pertussis).
- Es una enfermedad prevenible gracias a la vacunación, aunque en los últimos años su incidencia está aumentando probablemente por la disminución de la inmunidad en adultos previamente vacunados y por padres que rechazan vacunar a sus hijos.
- Son característicos los episodios de tos paroxística o espasmódica.
- Ante cuadros de tos persistente debemos descartar tos ferina.

P-0753

CUIDADO CON LOS IBPS

Irune Torres Ortiz De Urbina [1]; David Santos Hernandez [2]; Rebeca López Gil [2]
[1]Hospital Universitario de Alava; [2]Hospital Universitario Marques de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA

El paciente refiere episodio diarrea autolimitada de 48 horas de evolución en contexto de toma de Amoxicilina-Clavulánico por problema bucal. Desde entonces niega aumento de ritmo gastrointestinal, niega clínica miccional, no vómitos. Refiere poliuria con ingesta hídrica mantenida. Niega aumento de disnea basal, no edemas. No toma de antiinflamatorios ni productos de herboristería, refiriendo únicamente haber doblado la dosis de Omeprazol a desayuno y cena la última semana.
TA 141/69 FC 78 T 36.7
Buen estado general, normocoloreado, normohidratado y normoperfundido
AC Rítmico y sin soplos
AP: Ventilación conservada sin ruidos sobreañadidos
Abdomen blando, no doloroso a la palpación, puño percusión negativa
Extremidades inferiores sin edemas

Pruebas complementarias

Analítica.
*Bioquímica: Glucemia 104, urea 150 Creatinina 6,25, FG 8, Sodio 139 Potasio 4.9, Cloro 106, PCR 117,3mg/L
* Hemograma: 87000 leucocitos Neutrofilia 74% Linfocitos 10%, Hemoglobina 12.9, VCM 95.4, ADE 11.4
* Hemostasia: INR 1, TP 99, Fibrinógeno 573
* Gasometría venosa: pH 7,34 pCO2 43, pO2 27, HCO· 23, EB -3
*Elemental y sedimento: Sodio 55, Potasio 17, Osmolalidad 277, pH 5, Leucocitos 100, Nitritos negativo, Proteinas 25 Hematies 10
Ecografía urológica: Riñones de tamaño normal con grosos cortical preservado. No dilatación de la vía urinaria. Vejiga escasamente deplecionada, sin alteraciones. Próstata de tamaño normal. Ni líquido libre abdominal.

CONCLUSIONES

Dado que el paciente no refiere pérdidas extrarrenales y asegura ingesta hídrica adecuada, parece sensato descartar causa prerrenal. En ecografía urológica se descarta a su vez causa postrenal. Ante dichos hallazgos, se inicia corticoterapia y se decide ingreso para estudio de nefritis y monitorización de función renal.
La nefritis instesticial aguda es la tercera causa más frecuente de deterioro de la función renal. Los antiifnlamatorios son la causa más habitual, pero en los últimos años debido a su alta prescripción, los inhibidores de la bomba de protones se encuentran como unos de los posibles causantes más habituales.

P-0754

DE UN TIRÓN A UNA INFECCIÓN

Ana Rocio Villalón Sánchez [1]; Maria Del Carmen Aparicio Gallardo [2]; Laura Del Paso Cañigueral [2]; Alicia Rubio Mayorga [2]; María Teresa Serrato Llamas [2]

[1]Hospital Serrania de Ronda; [2]Hospital Serranía de Ronda

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años: Hipercolesterolemia, dispepsia funcional (Omeprazol 20 mg)Lipomatosis familiar. La paciente acude a urgencias por que hacía aproximadamente 3 semanas mientras dormía al levantarse de forma brusca sufre un tirón en ingle izquierda, tras ello comienza con dolor intenso en zona de ingle izquierda e importancia funcional, que ha ido en aumento. Es diagnosticada en el servicio de urgencias de tendinitis. Posteriormente, a las dos semanas, vuelve a acudir a urgencias por que comienza con cambios del hábito intestinal de características de estreñimiento (hace 4 días hizo defecación, no residuos patológicos)y presenta sensación distérmica no termometrada.

En la exploración de urgencias: COC, BEG, BHP, eupneica en reposo. Febrícula (37.6ºC)

ABD blando y depresible doloroso en FII donde se palpa zona tumefacta con sensación de masa. No irritación peritoneal generalizada.

Analítica: Hb 9.7, Leu 16.690 con N 77.2%, plaq 487.000. PCR 332.3

Tras ello se cursó hemocultivo, Rx de caderas (Sin alteraciones)y se pauta antibiótico con piperacilina 4gr/tazobactam 500 mg.

Se solicita TC con Contraste I.V. de Abdomen y Pelvis: Importante aumento del tamaño del músculo ilio-psoas izquierdo visualizando en el interior una densidad heterogenea con lesión hipodensa que sugiere contenido líquido con algunos focos de captación periférica en todo el músculo que dada la clínica inflamatoria hace pensar en absceso del ilio- psoas izquierdo con una extensión aproximada de en de 14.9 x 8,5 x 7 cm.

Posibilidad de un hematoma sobreinfectado dado antecedente traumático. La lesión provoca desplazamiento del riñón izquierdo superior y anteriormente así como se encuentra en íntimo contacto con el colon descendente el cual muestra un engrosamiento de su pared a este nivel aunque en no parece existir gas extraluminal ni otros hallazgos asociados.

Ingresa a cargo de cirugía general. Se realiza una colocación de drenaje percutáneo del psoas y realización de cultivo con resultado de "Staphylococcus aureus" sensible el antibiótico administrado en el ingreso. Drenaje con un débito de 650 cc en un principio purulento posteriormente seroso. Durante la estancia en planta presenta disminución progresiva de la colección y mejoría de resultados analíticas, del dolor abdominal, y del hábito intestinal estreñido

CONCLUSIONES

La importancia de diagnosticar un hematoma del psoas sobreinfectado radica en la necesidad de realizar una evaluación integral del tratamiento. Esto implica la administración de antibióticos de amplio espectro para combatir la infección y analgésicos para gestionar el dolor. En casos como este, puede ser necesario realizar el drenaje del hematoma y colocar un drenaje percutáneo para aliviar la presión y favorecer el drenaje adecuado. Es fundamental reconocer la gravedad de la condición y tomar medidas terapéuticas adecuadas para garantizar la recuperación óptima del paciente.

Siempre es fundamental llevar a cabo un exhaustivo diagnóstico diferencial. En el caso de esta paciente, inicialmente se le diagnosticó tendinitis del psoas, dado que puede ocasionar dolor lumbar similar al asociado con un hematoma del psoas sobreinfectado. Por lo tanto, ante cualquier dolor en esta región, es imperativo descartar diversas posibilidades, como lesiones musculoesqueléticas, enfermedades inflamatorias, trombosis venosa profunda (TVP)en la vena ilíaca o femoral (que pueden manifestarse con dolor en la ingle o la parte baja del abdomen, exacerbado en caso de embolia pulmonar), infecciones intrabdominales (como pielonefritis, apendicitis retrocecal o diverticulitis), y, por supuesto, un hematoma del psoas. Para confirmar el diagnóstico, se requiere una anamnesis minuciosa y un examen físico detallado, seguidos de la realización de las pruebas pertinentes.

P-0755

GRAM NEGATIVA EXPLOSIVA: BACTERIEMIA POR ENTEROBACTER

Francisco Andres Romero Cortez [1]; Paula Lluís Griñó [2]; Shirley Baqueros Paz [3]; William Bladimir Cordova Quishpe [1]

[1]CAP BAGES PLAZA CATALUÑA; [2]CAP DR AGUSTÍ GARRIGA; [3]CAP SAGRADA FAMILIA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 72 años acude por cuadro de vómitos.
Hábitos tóxicos: Fumador 100 paquetes/año y enolismo ocasional.
Antecedentes de hipertensión en tratamiento con valsartán y adenocarcinoma de colon intervenido mediante resección baja e ileocectomía hace 10 años, al momento libre de enfermedad.
Acude paciente que refiere haber realizado varios vómitos de contenido gástrico sin productos patológicos, los últimos tres días. Estos se acompañan de astenia y pérdida de peso. Niega otra clínica acompañante. Al examen físico, constantes estables, destaca leve distención abdominal y disminución de los ruidos hidroaéreos. Analíticamente, se observa lactato y PCR elevado. Se solicita radiografía de abdomen que muestra niveles hidroaéreos. Ante dicho cuadro y resultados se orienta como obstrucción intestinal y se interconsulta a cirugía general, quienes solicitan TAC abdominal, que confirma el diagnóstico y deciden manejo conservador.
Mientras el paciente espera su ingreso a planta, inicia con fiebre de 38,5° y diminución de su tensión arterial. Es revalorado y se solicita analítica urgente, donde presenta importante leucocitosis con neutrofilia, plaquetopenia, incremento de la PCR y procalcitonina. Se reorienta el diagnóstico como un cuadro de shock séptico de foco probablemente digestivo y se pauta terapéutica según protocolo sepsis. Al ser revalorado por Cirugía se decide ingreso a quirófano urgente.
Durante su ingreso a planta, tras 72 horas, se confirma mediante hemocultivo la presencia Enterobacter cloacae en sangre. Dado que la progresión del paciente no es favorable, junto con el resultado de hemocultivo, es valorado para ingreso a unidad de semicríticos, donde realizan ecocardiograma que observa disfunción cardiaca global asociada a sepsis. En aquel contexto, se decide colocar bomba de infusión continua (BIC)de dobutamina con noradrenalina y escalar el antibiótico. Tras 48 horas de aparente mejoría, se decide retirar BIC y su traslado a hospitalización.
Una vez en hospitalización, vuelve a presentar episodios de febrícula que se acompaña de dolor dorso-lumbar intenso. Ante posible recaída se decide cursar un nuevo hemocultivo que confirma persistencia del Enterobacter cloacae.
Dado el cuadro actual, se realiza una tomografía toraco-abdominal que muestra trombo de vena subclavia izquierda y cambios inespecíficos a nivel de columna lumbar, por lo que se completa estudio con resonancia magnética que muestra hallazgos compatibles con discitis a nivel de L4-L5. Tras los presentes resultados se orienta como probable endocarditis asociada a discitis infecciosa. Se pauta tratamiento con anticoagulante y nueva pauta antibiótica, con lo que se consigue posteriormente mejoría clínica. Al conseguir estabilidad clínica y hemocultivos negativos, se decide continuar mediante la Unidad de Hospitalización a Domicilio para completar 6 semanas más de tratamiento antibiótico en contexto de discitis infecciosa.

CONCLUSIONES

La enfermedad del paciente tiene un aspecto dinámico, pudiendo cambiar a lo largo de su estancia en urgencias. Estos cambios pueden ser graduales, pero también súbitos, en especial en población infantil o en adulto mayor. Por tal motivo, puede ser necesario realizar más de una valoración a un mismo paciente.
Frente a la sospecha de una posible sepsis es importante el momento en el cual nosotros identificamos el cuadro e iniciamos el tratamiento antibiótico, esto se traduce a un incremento de la supervivencia y mejor pronóstico para nuestro paciente
Las infecciones por enterobacterias son raras, frecuentemente son de origen digestivo y pueden originar bacteriemia afectando varios sistemas. Además, son difíciles de tratar y cuentan con una mortalidad muy alta.

P-0756

¿QUÉ SE ESCONDE TRAS LAS VÉRTEBRAS?

Cm Quispe Martnez [1]; At Ibáñez Concejo [1]
[1]FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años sin antecedentes relevantes. En la última semana refiere lumbociatalga por lo que acude a Urgencias (SU)pautándose analgésicos de primer escalón. Pero vuelve a SU por aumento del dolor en las últimas 24 horas; llamando la atención que el dolor se irradia testículos y al lado contralateral. Niega clínica urinaria ni fiebre.

Las constantes son de 151/ 95 mmHg, 37,1 ºC, 90 latidos minutos, 16 respiraciones y un dolor en escala EVA cuantificado en 7.

La exploración de tórax, abdomen y genitales resulta anodina.. Al examinar la columna: no presenta apofisalgia selectiva sin embargo hay dolor a la palpación de regiones paravertebrales bilaterales. En las extremidades inferiores hay dolor con la flexión con signos de Lasegue y Bragrad positivos bilaterales, fuerza conservada tampoco afectación sensitiva.

Se pide una radiografía de columna lumbar que demuestra pequeños hallazgos degenerativos y se pide una analítica con reactantes de fase aguda. Ésta nos revela 17.600 leucocitos con 85% de sementados y una elevación de Proteina C reactiva hasta 44 mg /dL. El paciente posterormente presenta pico febril y se sacan hemocultivos.

Se sospecha una complicación como un absceso de psoas por lo que en SU en horario de tarde se opta por realizar de forma emergente una tomografía abdominal con contraste. Esta prueba muestra una colección hipodensa con realce periférico en la musculatura paravertebral derecha en relación con pequeño absceso que se extiende desde la articulación interfacetaria de la 5ª lumbar hasta la 1ª sacra, midiendo 17 x 17 x 33mm. No se evidencia extensión al canal medular.

Contactamos con neurocirugía y dado que no presenta afectación del canal medular desestiman abordaje quirúrgico y sugieren tratamiento médico y completar estudio con resonancia magnética (RMN)al día siguiente. Pautamos antibioterapia empírica con ceftriaxona y vancomicina razonando que dada la cercanía al canal medular preferimos dicha cobertura hasta poseer resultado de RMN.

A la mañana se realiza RMN lumbar mostrando absceso epidural anterior y posterior a nivel lumbar que producen una estenosis del conducto y se acompaña de un absceso de partes blandas de predominio en musculatura paravertebral derecho y psoas homolateral. Neurocirugía sigue optando por actitud conservadora. En los dos hemocultivos se obtiene un Staphilococcus aureus meticilín sensible que descarta contaminación.

Ingresado en Medicina Interna se realiza RMN a los 10 días con disminución aparente del calibre del absceso. Se descarta afectación cardíaca mediante ecocardiograma transesofágico.

Se completan 14 días de antibiótico endovenoso con buena evolución clínica y analítica, se da el alta a domicilio con pauta de trimpetropim-sulfometoxazol.

CONCLUSIONES

Este caso nos plantea varios conflictos. El primero no pararse ante una presunta patología banal y no interpretar como dato de alarma el cambio en el comportamiento del dolor haciéndose bilateral y así pedir la analítica que nos pondrá en la pista infecciosa.

El siguiente conflicto es preguntarnos si debemos considerar la RMN como una prueba de Urgencias. Parece claro que cuando un paciente presenta un nivel sensitivo que oriente a una compresión medular debe ser utilizada pero éste no es nuestro caso., Dado que el paciente está estable hemodinámicamente podría afrontar realizar la prueba; por lo que debiera haberse realizado inmediatamente pues la la tomografía no tiene sensibilidad suficiente para valorar el canal medular. Para nuestro paciente la demora no condicionó empeoramiento clínico, pero no siempre se va tener la suerte de nuestro lado.

Por último, ¿De dónde vino el estafilococo? La anamnesis posterior sugirió algunas sospechas que no justifican una puerta de entrada suficientemente, Sin embargo, estaba escondido detrás de las vértebras.

P-0757

DOCTOR, HE TOSIDO UN GUSANO

Arturo Cantero Campos [1]; Andrés Estrela Martinez [1]; Isabel Arroyo Rico [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Caso clínico

Varón de 42 años que acude a Urgencias por un cuadro de náuseas y vómitos anoche que acabó en la expectoración de lo que le ha parecido un gusano al toser, y que ha recogido en un bote que trae consigo (Figura 1). No comenta más tos ni disnea. Niega fiebre ni clínica abdominal. No comenta otra sintomatología.

Antecedentes personales:

No tiene alergias. No tiene antecedentes de interés. IAVBD. Natural de Ecuador. Vive en España desde 2009. Acudió de visita a su país hace un mes durante 20 días.

Exploración física: FC: 72 lpm Sat 02:97 % basal TA: 115/70 mmHg T: 36 ºC

Consciente y orientado, hemodinámicamente estable, afebril, eupneico en reposo. ACP: Rítmica sin soplos ni extratonos. MVC sin ruidos añadidos. Exploración abdominal: Abdomen blando, globuloso, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos positivos. Puñopercusión renal negativa. Blumberg y Murphy negativos. MMII: No edemas en MMII. Neurológica: No focalidad neurológica.

Pruebas complementarias:

Analítica: AST 39 UI/L ALT 80 UI/L, resto anodina

Microbiología: Antígeno Dengue y Malaria negativos. Posteriormente Serología IgG Chikungunya, Dengue, Strongyloides, Zika, Sífilis, VHC, VIH, Chagas negativos

Parásitos en heces x3: Endolimax Nana (microbiota habitual)

Juicio clínico:

Parasitación intestinal por Ascaris lumbricoides

Plan:

Mebendazol 100 mg cada 12 horas durante 3 días

CONCLUSIONES

La ascariasis intestinal es una parasitosis endémica de países tropicales y subtropicales (llegando incluso a una prevalencia de más del 50% en algunos países africanos y asiáticos), pero actualmente presenta una distribución global en zonas con climas húmedos, como es el caso de España. Además, es una patología considerada marcador de subdesarrollo y pobreza, siendo un gran problema de salud pública, especialmente en población infantil, en países con malas condiciones higiénicas y de salubridad

Ascaris lumbricoides es un nematodo huésped del intestino delgado humano. Los huevos ingeridos en alimentos/agua contaminados eclosionan y las larvas atraviesan la mucosa intestinal y viajan a través de vasos linfáticos y sanguíneos hacia los pulmones (Figura 2). Allí atraviesan el alveolo y ascienden por el árbol bronquial hasta ser expulsadas por accesos de tos, como en el caso de nuestro paciente, o deglutidas de nuevo, pudiendo volver al intestino donde se convertirán en adultos y liberando sus huevos mediante las heces.

Habitualmente cursan de forma asintomática, aunque dependiendo de la cantidad de parasitemia puede provocar síntomas respiratorios, como tos seca, disnea e infiltrados pulmonares cambiantes (Síndrome de Loeffer)o hemoptisis; síntomas digestivos como dolor abdominal o diarrea; e incluso en casos más graves, obstrucción laríngea. En algunos casos puede haber migraciones aberrantes, provocando que el parásito se dirija hacia otros órganos, habiéndose descrito casos de parasitación en vía biliar, hígado, conducto lagrimal o en escroto, entre otros.

La patología tropical es cada vez más frecuente en nuestro entorno debido, entre otros motivos, a la importación secundaria a la globalización (viajes, movimientos migratorios, etc.)y al cambio climático. Tal y como ilustra el caso clínico y, dado que el Servicio de Urgencias es cada vez con más frecuencia la puerta de entrada a la atención sanitaria, es fundamental recoger en la historia clínica de nuestros pacientes los posibles antecedentes epidemiológicos que pudieran esclarecer nuestro diagnóstico de sospecha.

P-0758

LO QUE LA ARTRITIS ESCONDE

Ana García Morales [1]; Jose Ramón Castiñeiras Jimenez [1]; Alicia Fidalgo López [1]
[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años con antecedentes personales reseñables de dislipemia, Neurofibromatosis tipo 3, glaucoma primario de ángulo abierto ambos ojos y cirugía en tobillo izquiedo tras accidente de tráfico en la juventud. Había consultado la semana previa por disfonía, febrícula y cefalea con TC normal e interpretado en el contexto de viriasis. Además, dolor y edema en el tobillo izquierdo, valorado por Servicio de Traumatología y filiado como monoartritis.

Acude de nuevo al Servicio de Urgencias, derivado por MAP, por celulitis en mano derecha, sin mejoría tras 4 días de tratamiento con Amoxicilina/Clavulánico. El paciente refiere, hace una semana, haber podido presentar picadura por avispa en dorso de la mano, tras manipular parras en su pueblo. Al inicio lesión costrosa negruzca, con posterior aparición de ampolla en la zona y edema, rubor y dolor desde dedos a muñeca, que dificulta la extensión de 3º dedo. Durante esta semana no ha mejorado tampoco la inflamación del tobillo izquierdo a pesar de empleo de antinflamatorios pautados ni de la disfonía. Fiebre los dos primeros días que desaparece tras inicio de antibiótico. Niega clínica a nivel de otros aparatos. No relaciones sexuales de riesgo. No viajes recientes fuera de España. No ambiente epidémico.

A su llegada, estable hemodinámicamente a reseñar exclusivamente taquicardia a 118lpm y leve taquipnea. A la exploración destaca miembro inferior con eritema y edema perimaleolar, sin aparente derrame, que limita parcialmente la movilidad del tobillo. Miembro superior derecho con edema y rubor desde dedos hasta muñeca. Limitación para la extensión de 3º dedo de mano derecha. Llama la atención pequeña hemorragia puntual en uña índice. No otras hemorragias en mucosas, soplo cardiaco ni otros estigmas de endocarditis.

Se extrae analítica de sangre que revela leucocitosis de 22.000 con neutrofilia de 20.400, elevación de RFA con PCR 22.79, PCT 0.72, Dímeros D 2193 ng/ml. Se solicitan hemocultivos. Solicitamos SAOR nasal. Radiografía de tórax sin hallazgos reseñables y Radiografía de tobillo izquierdo sin lesiones óseas agudas.

Se realiza artrocentesis, con salida de 10cc de contenido denso de aspecto purulento blanquecino. Se envía muestra a Gram (que es informado como solo células inflamatorias sin gérmenes)y a cultivo. No se envía a bioquímica dada abundante celularidad.

Dada la elevación de dímero D y la clínica de taquipnea se solicitó angioTAC a fin de descartar TEP en paciente con proceso infeccioso que no muestra imágenes sugestivas de Tromboembolismo Pulmonar.

Con lo anterior, se valora de posibles émbolos sépticos: Presenta celulitis mano derecha, celulitis dedo índice izquierdo (hemorragia puntual en uña), artritis de tobillo izquierdo. A la exploración sin soplos cardiacos. Cumpliría tres criterios menores de Duke modificados de la Sociedad Europea de Cardiología para posible endocarditis infecciosa. Cubrimos empíricamente con meropenem y linezolid. Cursamos ingreso en Medicina interna.

CONCLUSIONES

Durante el ingreso dada la alta sospecha de endocarditis se realizan pruebas complementarias tales como:

TC de tobillo izquierdo que revela artritis séptica en la articulación tibioperoneoastragalina izquierda y abscesos en miembro inferior izquierdo; Ecocardiograma transtorácico que revela insuficiencia aórtica moderada (III/IV)e imagen filiforme de pequeño tamaño en velo coronario derecho de la válvula aórtica; ecocardiograma transesofágico que revla endocarditis sobre válvula aórtica nativa con insuficiencia aórtica severa: y angioRMN cerebral donde se detectan al menos siete focos puntiformes de captación supra e infratentoriales de distribución aleatoria sugerentes de pequeños infartos embólicos.

Finalmente, en los hemocultivos se obtiene aislamiento de S. Aureus oxacilin-sensible y en liquido articular de tobillo izquierdo, cambiándose tratamiento por cefazolina y daptomicina. Por último al paciente se le realiza cirugía valvular con evolución favorable.

P-0759

NO ES EMBOLISMO PULMONAR TODO LO QUE RELUCE

L Lozano Polo [1]; A Alonso Vallés [1]; R Medrano Caviedes [1]; P Ponte Marquez [1]; M Álvarez Albarran [1]; M Puig Campmany [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA

Paciente hombre de 67 años autónomo, fumador, con dislipemia y diabetis mellitus tipo II, que al levantarse de la cama presenta un episodio de mareo con disminución del nivel de conciencia. Ante la no mejora clínica avisa al servicio de emergencias médicas. A la llegada de la ambulancia objetivan tensión arterial de 58/30mmHg, insuficiencia respiratoria con saturación de oxígeno (Sat 02)del 71% al aire ambiente, taquipnea de 28 rpm, bradicardia sinusal de hasta 38lpm y un electrocardiograma con ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha. Se le administran 500ml de cristaloide y se traslada al servicio de urgencias (SU).

A su llegada a urgencias se encuentra afebril, con hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria y taquipnea, sin bradicardia. A la exploración física encontramos livideces generalizadas y cianosis en partes acras. La auscultación respiratoria y cardíaca es normal. La exploración abdominal no es dolorosa, sin masas ni megalias. No se objetivan signos de trombosis venosa profunda. El paciente tan solo refiere sensación de mareo. Realizamos un ecocardiograma a pie de cama que no objetiva signos de disfunción de ventrículo derecho (VD)ni alteraciones de la contractilidad. La gasometría inicial con FiO2 del 31% muestra un pH 7,188, pCO2 33,7, pO2 83,4, Bicarbonato 13,9, EB -14,3; Sat O2 92,4% y Lactato de 8,5. Con la orientación diagnóstica de Embolismo Pulmonar (EP)decidimos realizar una tomografía axial computerizada (TAC)de tórax con contraste. Durante la realización del topograma del TAC, objetivamos dilatación de asas intestinales, por lo que finalmente se realiza un angio-TAC torácico que se amplía a nivel abdominal.

El radiólogo descarta el EP y nos informa de parénquima pulmonar con signos de broncopatía severa, sin derrame pleural, neumonía ni condensaciones. A nivel abdominal nos informa de isquemia de colon izquierdo, con mal aspecto del mismo, herniado en hernia inguinal recidivada izquierda con sospecha de estrangulación y mal aspecto del asa intestinal.

Con la orientación de sepsis abdominal, en un paciente con afectación importante del estado general, se completa la resucitación hasta los dos litros de cristaloides, se inicia antibioterapia con ceftriaxona y metronidazol, se administra Bicarbonato 1M y se inician aminas vasoactivas. La gasometría venosa tras la resucitación muestra persistencia de acidosis y lactato de 8,9.

Se valora conjuntamente con el servicio de cirugía y ante cuadro de isquemia intestinal de colon izquierdo en paciente con afectación importante del estado general, marcada inestabilidad hemodinámica y lactoacidosis se realiza laparotomía exploradora emergente. Se reduce la hernia inguinal, contenido colon sigmoide y se liberan adherencias del anillo herniario. Ante la sospecha de isquemia del colon izquierdo, territorio selectivo de arteria cólica izquierda, se comprueba con verde de indocianina y se realiza colectomía izquierda, preservando colon sigmoide vital. Tras la cirugía se traslada al área de reanimación, con buena respuesta a volumen y disminución progresiva de drogas vasoactivas, extubándose al tercer día postoperatorio y con buena evolución posterior en planta.

CONCLUSIONES

Los pacientes añosos y diabéticos tienen presentaciones atípicas de patologías comunes. El diagnóstico diferencial progresivo y la colaboración entre los diferentes equipos asistenciales del SU son de vital importancia, siendo claves en el diagnóstico y pronóstico del paciente.

La clínica inicial hacía sospechar un EP, pero la no presencia de disfunción del VD y la inestabilidad hemodinámica persistente, nos lleva a pensar en las diferentes causas de shock y los diagnósticos diferenciales secundarios. La evaluación progresiva y sistemática nos llevó a valorar el shock séptico como causa desencadenante de la clínica, realizando una correcta resucitación hemodinámica, la administración de antibiótico empírico antes de la primera hora y el control de la fuente de la sepsis de forma precoz, claves en la supervivencia del paciente.

P-0760

TAMBIÉN LA TUBERCULOSIS ESTÁ PRESENTE EN URGENCIAS

Oswaldo Franco Ybarcena Álvarez [1]; Carlos Enrique Farro Espinoza [1]; Pedro Alejandro Gonzales Flores [1]; Sebastian Melgar Torena [1]; Maria Chaves Olmo [1]; Nuria Pomares Quintana [1]
[1]HOSPITAL DE MOLLET

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 47 años de edad, con los antecedentes de fumador, enolismo crónico, hipertensión arterial, diabético, sacroileitis e hiperuricemia que acude a nuestro servicio por tos persistente de 6 meses de evolución de inicio no productiva hasta hace un par de semanas siendo productiva de secreciones mucosas blanquinosas sin mejoría con tratamiento inhalado, no refiere astenia, anorexia ni pérdida de peso, tampoco distermia ni fiebre termometrada. Último viaje a su país natal hace 4-5años. A le exploración física el paciente taquipneico, febril, con hipofonesis apical derecho y algún roncus, resto de exploración normal. En hemograma se observa una anemia hipocromica, microcitocitica, sin leucocitosis con PCR elevada, hiponatremia, resto normal, una radiografía con aumento de densidad en LSD (Imágenes). Se ingresa a Medicina con Tinción de Ziehl-Neelsen con abundantes bacilos alcohol-ácido resistentes/campo (x1000). PCR Mycobacterium. tuberculosis positiva, Tinción de Gram: > 25 leucocitos polimorfo nucleares por campo, con escasos bacilos gramnegativos, escasos bacilos grampositivos con la morfología de los estreptococos. con determinación del interferón gamma positivo y tomografía de tórax (imagen)con una lesión apical derecha cavitada descrita como micronódulos centrolobulillares sugestivos de proceso inflamatorio-infeccioso probablemente en relación con antecedentes de TBC como etiología más probable, se realiza estudio nutricional normal, tiroidea normal, inmunológico, serología normal, en cultivo Mycobacterium tuberculosis, mutisensible (PCR Detección Acidonucléicos: Mycobacterium tuberculosis Positiva: Sensible Rifampicina, Isoniazida, Fluoroquinolinas, Amikacina, Kanamicina, Capreomicina, Etionamida. Cultivo positivo: Mycobacterium tuberculosis: sensible a la Isoniacida, Rifampicina, Etambutol. Estreptomicina, Pirazinamida). se realiza tratamiento con moxifloxacino, rifampicina, isoniazida, pirazina y Etambutol. Dado la estabilidad de la paciente se decide dar de alta con seguimiento por consultar de neumología en tomografía de control a los 3 meses compromiso por lesión a nivel apical derecho (la cual no se muestra cÁvilada actualmente y presenta menor tamaño). Resolución subtotal de la pequeña imagen cavitada a nivel del LID por lo que se decide continuar con tratamiento con rimsatar.

CONCLUSIONES

1. La presencia del interferón gamma es exclusivos de Mycobacterium tuberculosis y algunas otras micobacterias
2. La ausencia de confirmación de microbiolóca en algunas circunstancias, es posible que no sea posible establecer un diagnóstico de laboratorio definitivo de tuberculosis, en 15 al 20 %, En caso de alta sospecha clínica de tuberculosis, es apropiado iniciar un tratamiento empírico basado en estos hallazgos
3. Los pacientes alta incidencia de VIH pueden presentar tuberculosis pulmonar.
4. Realiza estudio radiográfico, interferón gamma positivos, análisis de muestras de esputo o broncoscopio y/o histopatología no puede confirmar el diagnóstico.
5. Se recomienda el uso de pruebas moleculares rápidas, como pruebas de diagnóstico iniciales para la detección de tuberculosis
6. La resistencia a la isoniazida debería impulsar la realización de pruebas de susceptibilidad a las fluoroquinolonas. La identificación de resistencia a la rifampicina o a más de un fármaco de primera línea (isoniazida, rifampicina, pirazinamida o etambutol)debe impulsar la realización de pruebas de susceptibilidad a los fármacos de segunda línea: Amikacina, Estreptomicina, fluoroquinolona.

P-0761

PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO POR ENCEFALITIS EN VARÓN DE 21 AÑOS

T Agudo Villa [1]; J Muñoz-Mingarro Molina [1]; R García-gutiérrez Gómez [1]; D Martín-crespo Posada [1]; S Chamorro Minguez [1]; G Rodríguez Urrutia [1]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años sin antecedentes personales. Acude a urgencias el 11/12/2023 tras síncope y convulsión con remisión espontánea, tras lo cual el paciente llama a una ambulancia y se comunica con su madre. En el triaje inicial se clasifica con prioridad roja (pasa al box de emergencias)ya que presenta hemiparesia miembro superior derecho, disartria y Glasgow de 12. Se solicita analítica, tóxicos en orina y Tomografía axial computarizada craneal: que resultaron normales. Dado que persiste cuadro confusional con Glasgow 12 y que a las pocas horas presenta rash cutáneo, se realiza punción lumbar que muestra en el Líquido cefalorraquídeo (LCR)pleocitosis y predominio de mononucleares, y ante sospecha de encefalitis vírica, se inicia tratamiento empírico con Aciclovir IV a dosis de 10mg/kg/8h y Dexametasona 8mg/8h. Microbiología informa de la negatividad, en el LCR de PCR para virus Herpes, y virus Epstein Bar (VEB). Ingresa a cargo de neurología. En las horas siguientes presenta agitación y fiebre con empeoramiento del cuadro confusional y se decide ingreso en UCI, se recogen hemocultivos, se realiza Angioresonancia que es normal y se inicia Dexmedetomidina en perfusión continua por agitación, continuando con **Aciclovir y dexametasona**. Los cultivos del LCR son negativos para todas las determinaciones: PCR Treponema pallidum, PCR virus herpes simple 1 y 2, PCR entero virus, PCR varicela zoster, PCR EB, PCR Citomegalovirus, Escherichia Coli K1, Haemophilus Influenzae, Listeria Monocytogenes, Neisseria Meningitidis, Streptoccucus Agalactiae, Streptococcus pneumoniae. El segundo día en UCI se extraen analíticas para estudio de autoinmunidad y serologías específicas para VEB, con resultado positivo para VEB tipo IgM antígeno de cápside viral (ACV). El paciente pasa a cargo de Medicina Interna el día 14/12/2023, suspenden Aciclovir tras ciclo de siete días y es dado de alta con exploración física normal, sin focalidad neurológica el 19/12/2023 con diagnóstico de Meningoencefalitis por VEB.

CONCLUSIONES

EL VEB es un herpes virus linfotrópico humano que establece una infección latente de por vida, se asocia a encefalitis en un 2-5% de los casos. La clínica asociada a infección por VEB lítico no es patognomónica. Se trasmite por contacto con secreciones bucales y también por trasplante de órganos o de células madre hematopoyéticas. Los datos analíticos más frecuentes son leucocitosis en un 40-70%, el LCR suele mostrar pleocitosis linfocítica y el frotis suele presentar más de un 10% de linfocitos atípicos o existencia de células de Downey. La PCR del VEB en LCR puede ser positiva, pero no es específica de la encefalitis por VEB. Los anticuerpos halterófilo tipo IgM aparecen en la fase aguda de la infección con un pico a las 2-5 semanas, útil para el diagnóstico con una sensibilidad del 85%-90%. Además de todo lo descrito, la determinación de IgM anti ACV- antígeno de cápside viral, presente en las primeras semanas hasta 4-6 semanas de aparición de la clínica, es un buen marcador de infección aguda. En el caso de nuestro paciente, las pruebas hematológicas, de LCR, PCR para VEB iniciales fueron negativas y sólo la determinación obtenida tres días después de IgM anti ACV- antígeno de cápside viral fue positiva. Todo esto hace que las encefalitis por VEB sea un desafío diagnóstico en el momento agudo, debido a la clínica inespecífica de presentación. A pesar de su asociación a parámetros positivos en la fase aguda, en un porcentaje no desdeñable de pacientes puede no aparecer, como es el caso de nuestro paciente, y es por esto que ante la sospecha diagnóstica, la instauración precoz de tratamiento así como la determinación rápida de IgM anti ACV- antígeno de cápside viral puede impedir un desenlace fatal en estos pacientes.

P-0762

¡PELIGRO DE GAS!

R Hijar Jiménez [1]; W López Forero [1]; E Chaves Prieto [1]; Af Soto Telles [1]; C Higueras Sánchez [1]; L Villafáfila Martínez [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años con historial médico en su país de origen refiere como antecedente médico de dislipemia en tratamiento con estatina (simvastatina)y sin reacciones adversas a fármacos conocidas.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor lumbar bilateral con irradiación a ambos miembros inferiores. Hace 3 días inicia con clínica miccional consistente en disuria, requiriendo prensa abdominal para realizar diuresis y sensación distérmica con fiebre termometrada de hasta 39ºC que no cede con paracetamol.

A su vez, asocia cefalea holocraneal con irradiación desde región cervical hacia anterior que se acompaña de pesadez palpebral, vómitos y aerofagia de 5 días de evolución.

En la exploración física presenta las siguientes constantes vitales: presión arterial (PA)97/60 mmHg; frecuencia cardíaca 71 lpm; frecuencia respiratoria 19 rpm; saturación de oxígeno 98% basal. Destaca a nivel abdominal molestias a la palpación profunda generalizada, sin signos de irritación peritoneal. Dolor palpación de ambas fosas lumbares, dolor a la palpación de toda la columna y musculatura paravertebral bilateral. Siendo el resto de la exploración física anodina.

A su llegada al Servicio de Urgencias la paciente presenta PA en el límite inferior por lo que se solicitan pruebas complementarias y se inicia tratamiento con paracetamol y suero salino fisiológico (SSF)0.9% 500cc. Analíticamente, presenta función renal normal, ausencia de diselectrolitemias, elevación de enzimas hepáticas y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 188, procalcitonina 0.94)con leucopenia asociada. Hemograma, coagulación y gasometría venosa sin alteraciones significativas. Sistemático de orina con nitritos negativos, bacteriuria escasa y leve leucocituria.

Durante su estancia en Urgencias se revalora en varias ocasiones a la paciente quien comienza a presentar hipotensión arterial con PA en torno a 90/45 mmHg, se acompaña con sensación de mareo y persistencia de dolor lumbar. Por lo tanto, se inicia resucitación con cristaloides, llegando a administrar un total de 2000cc SSF0.9%, y administración de antibioterapia empírica con ceftriaxona ante sospecha de patología urológica. Dicha sospecha se debe a la sintomatología que lleva a la paciente a acudir a Urgencias. Posteriormente se solicita tomografía computarizada (TC)para estudio de uropatía obstructiva vs pielonefritis complicada debido a refractariedad de la reanimación hemodinámica llevada en Urgencias y persistencia de sintomatología a pesar de no presentar grandes alteraciones analíticas.

En TC se objetiva importante distensión de la vejiga con ectasia pieloureteral bilateral secundaria. Además, pequeña burbuja de gas aparentemente intraluminal en la región anterior de la vejiga.

Ante dichos hallazgos y con sospecha de shock séptico por cistitis enfisematosa incipiente con ectasia pielocalicial bilateral y tendencia a PA 80-90/50mmHg a pesar de 3500cc SSF0.9% nos ponemos en contacto con el servicio de Urología y Medicina Intensiva, decidiendo ingreso a cargo de este último. Durante ingreso en cuidados intensivos recibió antibioterapia con ceftriaxona y dosis única de amikacina con resucitación con cristaloides sin llegar a precisar el uso inotropos.

CONCLUSIONES

- El manejo de la sepsis es crucial para administrar una terapia antimicrobiana adecuada, controlar la fuente de la infección y realizar la reanimación hemodinámica.
- La cistitis enfisematosa en una afectación urológica poco común que se caracteriza por dolor abdominal, hematuria y disuria.
- El diagnóstico de este caso fue un hallazgo casual, ya que los principales factores de riesgo a tener en cuenta para sospecha de una cistitis enfisematosa incluyen la diabetes mellitus, inmunosupresión e infecciones del tracto urinario recurrentes.
- Por tanto, es fundamental realizar un tratamiento rápido y consultar adecuadamente con especialistas para reducir el riesgo de efectos adversos en esta emergencia urológica poco común.

P-0763

ANGINA DE LUDWIG

R Rodríguez Herrero [1]; N Quirós Caso [2]; F Arnott Fernández-argüelles [1]; C Elvira Menéndez [1]; A García Noriega [1]; C Carrió Hevia [1]

[1]HUCAB; [2]H. JOVE

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 51 años que acude a nuestro servicio de urgencias por dolor y edema así como enrojecimiento y calor a nivel cervical de 4 días de evolución. Valorado por su MAP, pauta antibiótico sin mejoría. Refiere disfagia y dolor cervical. No ha termometrado fiebre.
AP NAMC Fumador de 8 cigar/dia Bebedor de 12 cervezas/día. No HTA. No DM. No DL. Sin tratamientos crónicos
EF COC BEG Bien neh Eupneico Normocoloreado No aspecto séptico Tra 37.2º TA 127/77 Sat 02 95% FC 85x'
ACP normal
Tumefacción fluctuante con signos flogóticos en región submental y submaxilar bilateral, con eritema cutáneo y área de necrosis parcial submental. No elevación del suelo oral. Trismus en la exploración. Boca séptica, piezas dentales careada, rotas.
Analítica. Hb 14 Plq 472000 L 24.930 N 22.460 L 600 TP 89% Glu 128 Urea 15 Crea 0.78 FG 108 Na 120 K 4.1 PCR 162.5
TC cervical urgente. El estudio se encuentra artefactado por los movimientos del paciente. Se aprecia una extensa colección heterogénea y anfractuosa, con burbujas de aire en su interior, que desde el suelo de la boca se extiende a regiones sublingual y submaxilar, con unas dimensiones de 90x70x65mm aprox, diámetros anteroposterior, transversal y craneocaudal respectivamente.
Se habla con Cirugía Maxilofacial para ingreso.
Se continua con antibioterapia iv y analgesia.
El mismo día se realiza un drenaje parcial extraoral del área submental bajo anestesia local.
A los 3 días presenta un empeoramiento clínico y radiológico, por lo que se realzia un amplio desbridamiento y drenaje de todos los espacios cervicales afectos bajo anestesia general y traqueostomía de urgencia. Mejoría clínica tras tratamiento durante el ingreso. Al alta traqueostomía cerrando, buen aspecto.
Se programa cita para exodoncia de 2 piezas dentales.

CONCLUSIONES

La angina de Ludwig es una infección que afecta al suelo de la boca y el espacio profundo del cuello. Se trata de una celulitis severa de rápida instauración, potencialmente mortal por obstrucción de las vías aéreas si no se trata adecuadamente y de forma precoz. En la mayoría de los casos se asocia a una infección odontógena. Otras posibles causas son sialoadenitis, heridas o fracturas mandibulares.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico como un proceso inflamatorio que afecta el tejido conectivo, fascias, músculos y estructuras glandulares con extensión por continuidad. Otras manifestaciones pueden ser disfagia, aumento de volumen bilateral de la región cervical, disfonía, elevación e hinchazón de la lengua, dolor en la mandíbula, disminución de los movimientos del cuello, trismus y estridor que sugiere obstrucción de las vías aéreas.
Ante esto el tratamiento precoz es indispensable para evitar esa potencial mortalidad.

P-0764

BACTERIEMIA SECUNDARIA A EMPIEMA EPIDURAL

Francisco José Torres Bautista [1]; álvaro Pineda Torcuato [1]; José ángel Oya Martínez [1]; Clara García Justicia [1]; María Ródenas Baquero [1]; Giuseppe Dominijanni [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años con antecedentes de linfoma intestinal y hernia a nivel de L5-S1 que acude a Urgencias por dolor dorsal localizado en región subescapular y submamaria izquierda de dos días de evolución, de aparición brusca, mal controlado a pesar de buena adherencia terapéutica a analgesia con Dexketoprofeno, Metamizol y Tramadol. El dolor aumenta a la palpación y a la inspiración profunda y se acompaña de fiebre termometrada de hasta 38.9 ºC de un día de evolución.

Durante el último mes destaca un cuadro catarral autolimitado y varias manipulaciones dentarias sin haber recibido tratamiento antibiótico.

A la exploración física el paciente permanece afebril y hemodinámicamente estable, con auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos. Presentando dolor a la palpación en región subescapular y submamaria izquierda, aumento de temperatura y leve empastamiento a nivel de escápula izquierda.

Se pauta analgesia y se solicita analítica de sangre y hemocultivos; destaca la elevación de PCR > 250 mg/L, leucocitosis, neutrofilia y fibrinogenemia, dados los resultados analíticos se decide antibioterapia empírica a la espera del antibiograma; se solicita ecografía de partes blandas, en la que se explora región dorsal y escapular izquierda sin objetivar imágenes sugestivas de absceso ni de hematoma intramuscular.

Ante mal control del dolor y regular estado general, se decide observación hospitalaria. A pesar de la antibioterapia el paciente presenta pico febril de 38.7 ºC, por lo que se amplía la cobertura con Vancomicina.

Esa misma tarde comienza de forma súbita con parestesias y disestesias en ambos miembros inferiores desde T10 hacía región distal, asociando disminución de sensibilidad termoalgésica e imposibilidad para realizar micción espontánea, por lo que ante sospecha de compresión medular se solicita RNM urgente, con hallazgo de colección epidural posterior a nivel T5-T9 que condiciona estenosis de canal y compresión medular.

Dados los hallazgos clínicos y de imagen se decide abordaje quirúrgico urgente para drenaje de empiema y laminectomía T6-T8.

Tras conocer resultados de los hemocultivos, positivos para S aureus Metil-S y ante buena respuesta clínica se decide desescalar a Cloxacilina, y posteriormente a Cefazolina IV durante dos semanas seguido de Levofloxacino vía oral durante 4 semanas.

CONCLUSIONES

La bacteriemia por S aureus es una entidad de especial relevancia por su frecuencia y gravedad, presentando una elevada mortalidad. Es fundamental sospecharla para iniciar tratamiento antibiótico empírico lo antes posible.

Las cepas extrahospitalarias de S aureus a menudo son sensibles a penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos, tetraciclinas, macrólidos, fluoroquinolonas, Trimetoprima/Sulfametoxazol, Gentamicina, Vancomicina y Teicoplanina. Sin embargo, el S aureus Meticilin-resistente cada vez se está haciendo más frecuente, especialmente en el medio intrahospitalario.

En la terapia antibiótica dirigida existen controversias entre el uso de diferentes betalactámicos, siendo la Cloxacilina y la Cefazolina opciones de primera línea.

Se debe sospechar la presencia de un absceso o colección que impronta el canal medular en pacientes con dolor dorsal o lumbar intenso, elevación de reactantes en analítica, fiebre y déficit motor en miembros inferiores.

El drenaje quirúrgico urgente y el uso de antibioterapia intravenosa son el tratamiento de elección del empiema epidural, el único capaz de prevenir un déficit neurológico irreversible.

P-0766

DOCTOR, NO PUEDO ABRIR EL OJO

José Manuel Píñar Rueda [1]; Andrea Egea Millán [1]; Laura María Rodríguez Medina [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 10 años correctamente vacunado, sin antecedentes personales de interés, que acude a servicio de Urgencias por edema palpebral en ojo izquierdo de 24 horas de evolución. El edema se acompaña de dolor ocular, cefalea y febrícula de 37ºC que cede a la toma de antipiréticos. No ha presentado picadura ni traumatismo previo y refiere resfriado de 3 días de evolución con mucosidad transparente y tos. La madre se muestra tranquila ante la situación, refiere que el paciente presenta desde hace unos días disminución del apetito, sin otros datos clínicos asociados.

A la exploración física, regular estado general, consciente y orientado en las tres esferas, normohidratado, normoperfundido. Tensión arterial 114/67 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm, saturación de oxígeno 98%, temperatura: 38.2ºC.

Exploración neurológica normal, con signos meníngeos negativos. A nivel ocular presenta edema palpebral en ojo izquierdo con imposibilidad para la apertura, por lo que no podemos valorar movimientos oculares extrínsecos de dicho ojo. Rubor, calor y dolor a la palpación ocular. Además, protrusión de mismo ojo. Ojo derecho sin alteraciones, con movimientos oculares extrínsecos conservados. Otoscopia bilateral normal. Corredores nasales permeables con mucosidad amarilla. Caries dentales en varias piezas dentales.

Se realiza analítica sanguínea y hemocultivos, multitest de reacción en cadena de polimerasa (PCR multitest)para detección de virus y tomografía computarizada (TC)de cráneo y órbita, se inicia tratamiento con ceftriaxona 46 mg/kg/día y clindamicina 37 mg/kg/día y es ingresado en Unidad de Pediatría.

Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea con proteína C reactiva (PCR)en 31.1 mg/dL, procalcitonina (PCT)0.02 ng/dl, leucocitos 20.270/uL con 81% de neutrófilos.
- Hemocultivos negativos.
- PCR multitest de virus negativo.
- TC craneal y de órbita: Hallazgos compatibles con celulitis orbitaria postseptal con absceso subperióstico, probablemente secundaria a sinusitis.

Tras las pruebas analíticas se establece el diagnóstico de celulitis orbitaria postseptal izquierda con absceso subperióstico de posible origen rinosinusal. Durante el ingreso el paciente no presenta mejoría y se repite TC de órbita, sin observar cambios respecto al previo, por lo que se realiza drenaje de absceso orbitario y tratamiento endoscópico de pansinusitis de manera urgente. Tras ello, el paciente presenta mejoría progresiva sin otros datos de recidiva.

CONCLUSIONES

- La celulitis orbitaria cursa con inflamación periocular, con afectación de partes blandas posteriores al *septum* orbitario. Se trata de una urgencia oftalmológica y puede tener peligro vital por su posible extensión intracraneal.
- La TC con contraste orbitario ayuda al diagnóstico de la misma, pudiendo descartar absceso subperióstico y orientarnos sobre el origen de la infección, siendo la causa más común la rinosinusitis complicada.

P-0767

FIEBRE EN ANCIANO NO SIEMPRE ES UNA ITU

Laura Castro Reyes [1]; Gema Rodrigo Borja [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Ana Morla Sánchez [2]; Sara De Agusto Gil [3]

[1]H.12 DE OCTUBRE; [2]H.12 DE OCUTBRE; [3]H.12 de OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 89 años con antecedentes de : HTA, DLP, DM tipo II, Demencia leve, parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria. infecciones de orina de repetición.

Es traida a urgencias, por clinica de 24 horas de fiebre de 39ºC y bajo nivel de conciencia con sospecha de infeccion de orina. **Anamnesis** no posible por la situacion de la paciente.

Exploracion:

Glasgow: O (2), V (2); M (4). TA: 178/99 mmHg, FC: 110 lpm. Tº39. 6ºC, SatO2 basal del 91% FR: 14 rpm. Mucosas deshidratadas. AC: rítmica, taquicardica, soplo sistólico de predominio aórtico, AR: MVC, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando depresible, no dolor a la palptacion, no masas ni megalias. RHA presentes. MMII; no edemas. No signos de TVP. Pulsos pedios presentes.

Pruebas complementarias: Analítica: Glucemia 340 mg/dl; Creatinina de 1.8 mg/dl; 18.000 leucocitos con predominio de neutrofilos, PCR 32 mg/dl; PCT 15 mg/dl. RX de tórax sin alteraciones. Sedimento: 60 leucos/campo, moderada bacteriuria. Se recoge uroculitvo y Hemocultivos por 2. Ante la sospecha de una ITU complicada se inicia Ertapenem 1gr cada 24 horas. Sin embargo al reevaluar al paciente, llama la atencion una rigidez generalizada, su familiar no la ha visto con tan bajo nivel de conciencia en otros episodio de ITU. No tiene signos meningeos claros, nos planteamos la posibilidad de una neuroinfección, iniciamos cobertura antibiotica empírica (Ceftriaxona, Vacomincina, Ampicilina y Aciclovir). solicitamos un TAC craneal sin hallazgos agudos. Y realizamos la Punción lumbar con una presión de apertura de 40 cmH2O; LCR: Hematíes (LCR)58 (céls/µL)céls/mm³, Leucocitos (LCR)280 (céls/µL) céls/mm³,Polimorfonucleados 30 %, Mononucleados 70 %, Glucosa LCR 36 mg/dl, Proteínas LCR 1.01 g/l, Xantocromía (LCR)Líquido no Xantocrómico. Solicitamos GRAM urgente siendo negativo. Posteriormente crece un E. Coli tanto en LCR como en los hemocultivo. Se añade Dexametasona y se ingresa a la paciente con diagnostico de bacteriemia por E coli con Meningitis aguda e infeccion de orina. La paciente fallece en planta a la semana.

CONCLUSIONES

La meningitis bacteriana es una emergencia médica, y se deben tomar medidas inmediatas para establecer la causa específica e iniciar una terapia eficaz. La tasa de mortalidad de la enfermedad no tratada se aproxima al 100 por ciento. La meningitis por Gram negativos es más común en los bebés que en los adultos. Sin embargo, también puede presentarse en adultos, especialmente en aquellos con uno o más factores de riesgo. Los factores de riesgo en adultos y niños incluyen: Infección (especialmente en el abdomen o el tracto urinario), Cirugía cerebral reciente, Traumatismo craneal reciente, Anomalías de la columna, Anomalías de las vías urinarias, infecciones urinarias,Sistema inmunitario debilitado. En la exploración son clave signos como: fiebre, cefalea, nauseas y vómitos, y alteración del nivel de conciencia. El diagnóstico en un anciano muchas veces supone un reto, dado la dificultad para la anamensis y la exploración. Por ello me ha parecido un caso interesante.

P-0768

¿PERO SI SÓLO ERA UNA PICADURA? A PROPÓSITO DE UN CASO

K De Vita [1]; D Lacusta [1]; A López Martin [1]; A Fernández Cid [1]; F.J. Rodenas Tarraga [1]

[1]Hospital Universitario del Tajo

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, hipotiroidea en tratamiento, acude por picadura de insecto en cara volar del 1/3 proximal de antebrazo derecho sin datos de sobreinfección local, dada de alta con tratamiento sintomático. Consulta nuevamente a las 12 horas de la primera consulta por empeoramiento de las lesiones y malestar general

EXPLORACION: Herida circular de 1cm de diámetro con exudado purulento en zona volar del 1/3 proximal de antebrazo derecho, con marcada zona de celulitis perilesional dolorosa, edema y tumefacción en compartimiento medial dorsal y proximal (foto 1)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Neutrofilia con PCR de 70

TAC MSD: Conclusión: Proceso infeccioso /inflamatorio en antebrazo sin presencia de complicaciones locales.

Empeoramiento clínico progresivo con datos de Shock séptico. Ingresa en UCI donde permanece 14 días, necesitando curas y desbridamientos quirúrgicos en varias ocasiones (foto 2), precisa además de soporte ventilatorio y DVA, desarrolla además SDRA grave con necesidad de pronaciones y tubo de tórax. En cultivos crece Strepetococco Pyogenes por lo que tras ajuste de antibioterapia mejora progresivamente hasta poder extubarle y dar alta de UCI a planta de hospitalización. Allí permanece durante 10 días más con curas cada 48-72hr y antibioterapia, finalmente es dada de alta con controles por parte de cirugía plástica

CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante es causada por *Streptococcus Pyogenes* o por bacterias mixtas aerobias y anaerobias en general de origen digestivo o genitourinario. Es una condición patológica poco frecuente pero potencialmente letal que afecta a partes blandas y que tiende a progresar de manera rápida y agresiva a través de planos profundos afectando a la fascia y al tejido muscular provocando extensa necrosis que puede evolucionar a la aparición de shock séptico y fracaso multiorgánico

Su incidencia se estima entre 0.3 y 15 casos por cada 100.000 habitantes, aunque se puede asumir infra diagnóstico por la dificultad de llegar al mismo. La mortalidad se sitúa entre 25-35%

Se clasifica en dos grandes tipos: El tipo I o polimicrobiana, que afecta en mayor medida a personas con comorbilidad previa, y el Tipo II o monomicrobiana que es producida fundamentalmente por Streptococos beta-hemolíticos del grupo A (En menor medida C y G)y generalmente ocurre en pacientes sanos siendo difícil documentar la puerta de entrada

Las manifestaciones clínicas se inician con síntomas inflamatorios cutáneos leves con mucho dolor que avanza rápidamente a ampollas o flictenas con induración cutánea y fluctuación, el contenido es inodoro en este tipo de infecciones, todo esto puede avanzar a lesiones ampollosas con contenido hemorrágico que produce destrucción de fibras nerviosas con anestesia cutánea y gas. En esta última fase la destrucción puede avanzar hasta 4cm2 de superficie cutánea por hora

El diagnóstico es clínico, apoyado posteriormente en hallazgos microbiológicos y quirúrgicos

El tratamiento comprende medidas de soporte y extenso desbridamiento quirúrgico precoz, así como antibioterapia. Están incluidos reevaluaciones quirúrgicas y curas locales. La amputación de la extremidad es necesaria hasta en el 20% de casos

En cuanto al tratamiento antibiótico, en el tipo I se debe realiza una combinación de Ampicilina o Ampicilina/Sulbactam + Clindamicina o Metronidazol. En el tipo II se recomienda Penicilina G + Clindamicina

Finalmente es importante sospechar de esta entidad ante cualquier picadura o lesión de piel con mala evolución, debido a que el diagnóstico es principalmente clínico y, cuanto más precoz sea, mejor será la evolución y ausencia de complicaciones a largo plazo.

P-0770

CUIDADO CON EL PYOGENES

Jose Falomir Montaner [1]; Alicia Rul·lan Rabassa [2]; Pablo Rodríguez Ramón [1]; Carlos Domenech Medarde [1]; Blanca Fabregat Francés [1]

[1]Hospital Moisés Broggi; [2]CAP Florida Norte

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 39 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 10 cigarrillos/día sin más antecedentes relevantes. Consultó en urgencias del ambulatorio por cuadro de malestar general, febrícula y odinofagia 5 días antes de su visita en urgencias hospitalarias, orientándose como cuadro viral e iniciando tratamiento sintomático. Reconsulta por mala evolución durante los últimos dos días, presentando fiebre de hasta 39.8ºC, tiritona, sensación disneica y dolor abdominal generalizado.

A su llegada a urgencias se encuentra consciente y orientada en las tres esferas, normotensa, taquipneica a 35 respiraciones/minuto y taquicárdica a 130 latidos/minuto, febril a 38ºC. Mantenía saturaciones > 95% al aire ambiente. La exploración física por aparatos destaca una hipofonesis en base derecha y una eritrodermia generalizada. Abdomen doloroso de forma generalizada sin signos de peritonismo.

Se decidió solicitar pruebas complementarias. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 309 mg/L, linfopenia sin leucocitosis, alteración del índice de Quick del 63% e hiperbilirrubinemia discreta de 2.77 mg/dl. Gasometría venosa donde presentaba pH de 7.30 con lactato de 5.6 mmol/L. A nivel radiográfico presentaba un derrame pleural derecho con una consolidación en base derecha. Electrocardiograma que refleja taquicardia sinusal sin otros hallazgos. Ante el cuadro de disnea aguda y taquicardia sinusal se amplió la analítica con Dímero-D con resultado 2497 ng/ml, por lo que se solicitó Angio-TC de arterias pulmonares que descartó tromboembolismo pero que mostró adenopatías mediastínicas de hasta 10mm, derrame pleural bilateral de predominio derecho con mínimo derrame pericárdico y consolidación en base pulmonar derecha. Se amplió posteriormente el estudio analítico con una determinación de procalcitonina que resultó de 3.85 ng/ml. Se solicitaron hemocultivos que quedaron pendientes.

Ante el cuadro de sepsis de probable foco respiratorio se inicia cobertura antibiótica con piperacilina-tazobactam, analgesia y reposición de volemia. Se amplía el estudio con PCR de virus respiratorios y antigenurias que resultan negativas.

A las 5 horas de ingresar inicia con hipotensión a pesar de sueroterapia (66/49 mmHg)y empeoramiento del dolor abdominal. Durante el traslado a la sala de radiodiagnóstico para realizar TC abdominal presenta una parada cardiorrespiratoria realizándose intubación orotraqueal y maniobras de RCP avanzada durante 4 minutos, administrandose 1 mg de adrenalina, recuperando ritmo efectivo. En el TC abdominal llama la atención el músculo psoas-ilíaco izquierdo, algo más globuloso que el derecho y con trabeculación de la grasa adyacente.

La paciente se mantiene inestable durante las siguientes horas, con necesidad de noradrenalina y dobutamina a dosis altas, en situación de fracaso multiorgánico y con lactacidemia a pesar de todas las medidas.

Se realiza exploración quirúrgica abdominal donde se observa psoas edematoso sin absceso, con líquido libre seroso-turbio que se cultiva, dejando drenaje Penrose. Dado el derrame pleural se decide realizar toracocentesis diagnóstica obteniendo líquido con parámetros bioquímicos compatibles con empiema, añadiendo al tratamiento clindamicina y linezolid.

Al 4º día inicia con progresiva mejoría, pudiendo suspender aminas vasoactivas. Los hemocultivos iniciales muestran crecimiento de S. pyogenes, orientando el caso como un shock séptico por dicho germen, con fracaso multiorgánico, miositis del psoas y empiema bilateral.

Con la mejoría de la paciente se desescala antibioterapia a ceftriaxona y clindamicina, presentando con el paso de los días mejoría de parámetros clínicos y analíticos.

CONCLUSIONES

La importancia del caso radica en la necesidad de realizar un reconocimiento precoz y tratamiento agresivo temprano, ya que el shock tóxico por S.pyogenes puede evolucionar hacia el fracaso multiorgánico rápidamente. Cerca del 50% de los casos, el portal de entrada son vías respiratorias superiores o piel. La fiebre es el signo de presentación más frecuente, pudiendo presentar eritrodermia generalizada y afectación multisistémica, incluída la miositis estreptocócica.

P-0772

ESTA ENDOCARDITIS NO SOPLA

Ricardo Edgar García García [1]; David Iglesias Pedemonte [2]; Esteban García Cruz [3]; Ignacio González Bautista [1]; Antonio León Vivo [4]; Edgar Jose Escalona Canal [1]

[1]Hospital Montecelo. Pontevedra; [2]Hospital del Oriente de Asturia. Servicio de Urgencias; [3]Hospital Universitario Poniente de Almería, El Ejido.; [4]Urgencias Hospital General Mateu Orfila, Mahón, Menorca

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años sin antecedentes de interés consulta por dolor lumbar izquierdo irradiado a miembro inferior izquierdo desde hace 4 días que ha aumentado estando en reposo y asocia sensación distérmica y escalofríos desde hace 3 días.

No claros síntomas miccionales. Niega traumatismo.

A la exploración física destaca afectación del estado general y puño percusión renal izquierda positiva. No algias mecánicas evidentes. Lasegue negativo. Neurovascular distal sin alteraciones.

Asocia fiebre de 38,3º y se interpreta inicialmente como cólico renal complicado con pielonefritis aguda izquierda al presentar analíticamente: PCR 23.5 mg/dL (0-0.5). PROCALCITONINA 0.39ng/mL, LEUCOCITOS 9.90 10^9/L, Neutrófilos 9.3 10^9/L. Hematuria.

Ecograficamente riñones sin alteraciones, ausencia de uropatía obstructiva.

Tras retirada de urocultivo y hemocultivo se decide tratamiento ambulatorio con cefalosporinas vía oral y seguimiento para resultados.

Se contacta 48 horas más tarde para acudir al SUH por orden médica tras dos hemocultivos positivos (Staphylococcus aureus meticilin sensible) y orina contaminada.

El paciente refiere mejoría parcial con el tratamiento pautado, nauseas y un gran malestar general. Mantiene picos febriles a pesar de antibioterapia y antitérmicos.

A la exploración física presenta apofisalgias L4-S1 y dolor en región paravertebral lumbar izquierda.

Solicitamos nueva analítica con PCR 21.8, PROCALCITONINA 0.42 mg/dL, LEUCOCITOS 9.60 10^9/L, Neutrófilos 8.0 10^9/L, Fibrinóxeno > 700.. Factor reumatoide -.

Se pauta cloxacilina intravenosa, fentanilo por mal control de dolor e ingresa en unidad de procesos infecciosos hospitalarios por sospecha de endocarditis infecciosa y espondilodiscitis.

Se contacta con RNM y no se va a poder realizar estudio hasta el día siguiente por motivos logísticos, y dado que persiste dolor, se solicita TAC a descartar complicación (p. ejemplo absceso en psoas)por si procede alguna intervención,

Realizamos ecografía transtorácica.

- TC abdominopélvico:

En el espesor de musculatura paravertebral izda (m. erector), a la altura de L5-S1, se observa hipodensidad focal, con tenue captacion periferica, de 2.2 x 1.7 cm axiales x 3 cm CC, sugestiva de absceso.

Inmediatamente craneal a la misma, otra coleccion de aproximadamente 1.5 cm, con el mismo significado.

-ETT: Válvula aórtica aparenta trivalva, con esclerosis de velo no coronariano, con buena apertura, regurgitación mínima. Se objetiva posible vegetación de pequeño tamaño adherida a velo no coronariano

-RMN lumbosacra: Colecciones en m. paraespinal izquierda, con características de abscesos.En interior del canal otra colección, sugestiva de absceso epidural posterior, que se extiende caudalmente hasta la altura de S2.

- ETE: Válvula aórtica trivalva con engrosamiento hiperecogénico de borde libre de velo no coronariano y pequeña vegetación de 0,6 cm a nivel de cara ventricular de dicho velo. Buena apertura e insuficiencia trivial. Orejuela izquierda libre de trombos. Insuficiencia tricúspide leve.

Diagnóstico definitivo:

1.- ENDOCARDITIS INFECCIOSA DEFINITIVA POR SAMS SOBRE VÁLVULA AÓRTICA NATIVA COMPLICADA CON:

1.1.- Bacteriemia comunitaria por SAMS.

1.2.- Abscesos paravertebrales y epidurales

El paciente continúa ingresado a día de hoy con buena evolución tras una semana de tratamiento antibiótico endovenoso.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa presenta una incidencia de 3 a 10 episodios por 100.000 personas/año.

Es una patología de gravedad, poco común y de difícil diagnóstico, ya que se puede presentar de múltiples formas, algunas de ellas anodinas. Como se dilucida en este caso, alrededor de un 25% de los casos la presencia de sintomatología musculoesquelética antecede al diagnóstico de endocarditis bacteriana, pudiendo llegar a ser el único síntoma presente. De ahí que sea imporante valorar signos de alarma en las lumbalgias.

La afectación del disco vertebral se observa en un 1-5% de los casos, predominando en varones en la quinta década, con cardiopatía preexistente y con puerta de entrada bucodentaria más frecuentemente.

La ecocardiografía transtorácica es el estudio inicial ante la sospecha de EI.

P-0773

GRAN PAPEL DE LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

Gm Garrido Montenegro [1]; D Martín Romero [1]; Mr Vicente Hernández [1]

[1]Área Sanitaria Norte de Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 57 años sin alergias a medicamentos ni antecedentes de interés que presenta cuadro catarral de 3 días de evolución. La familia avisa a los servicios de emergencias extrahospitalarias por decaimiento. A los minutos de la llegada del equipo la paciente entra en parada cardiorrespiratoria (PCR)con actividad eléctrica sin pulso en monitor, por lo que se inicia la reanimación cardiopulmonar (RCP)durante 10 min, recuperando la paciente ritmo sinusal.

A la llegada al box de críticos la paciente presenta tensión arterial (TA)90/60 frecuencia cardiaca (FC)50lpm Saturación oxígeno 90%. De nuevo entra en PCR con actividad eléctrica sin pulso en monitor por lo que se reinicia RCP que debe mantenerse durante 5 min hasta conseguir de nuevo ritmo sinusal. Se canaliza segunda vía venosa periférica y acceso femoral. Iniciándose noradrenalina IV, dobutamina IV y bicarbonato 1M.

Se realiza ecografía cardíaca a pie de cama donde se aprecia dilatación del ventrículo derecho con desplazamiento paradójico del tabique interventricular y un ventrículo izquierdo hiperdinámico. Ante la clínica de la paciente y los hallazgos sugestivos de tromboembolismo pulmonar se decide estudiar territorio vascular de miembro inferior siendo hallado un trombo a nivel de safena interna del miembro inferior izquierdo. A nivel abdominal se aprecia líquido libre a nivel perihepático y periesplénico.

Tras los hallazgos vistos, la paciente presenta nueva PCR teniendo que iniciarse nuevamente RCP durante 7 minutos, recuperando ritmo sinusal a 58lpm y TA 85/40. Debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente se decide realizar fibrinolisis previa a confirmación diagnóstica. Una vez realizada, y manteniendo la paciente TA 90/60 y frecuencia cardiaca 59lpm, se realiza angio-TC de tórax donde se confirma diagnóstico. Se amplia estudio a abdomen donde se aprecia masa paraovárica no conocida con ascitis en cantidad media.

La paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y completar estabilidad previo estudio de los hallazgos encontrados.

CONCLUSIONES

En los últimos años, la ecografía clínica se está afianzando como una herramienta más para el correcto diagnóstico y valoración hemodinámica del paciente en las Unidades de Urgencias tanto hospitalarias como extrahospitalarias por su accesibilidad, rapidez y fuente de información sobre el paciente. Más allá de su uso mediante protocolos, la ecografía nos ayuda de forma sencilla a tener una valoración hemodinámica exhaustiva del paciente así como para discernir entre los diferentes diagnósticos diferenciales que podamos tener, ayudándonos a la toma de decisiones de forma rápida y por lo tanto a un mejor trato de la patología del paciente, sobre todo en aquellas situaciones de emergencia o patologías tiempo-dependientes.

Es responsabilidad de todos formarse correctamente en el uso de la ecografía para poder conseguir el mejor trato que podamos darle a nuestros pacientes.

P-0774

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO O SÍNDROME DE HAMMAN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lucía Granda Campos [1]; Marcela González Camacho [1]; Fco. Javier Taboada Morales [1]; Patricia Pascual Sánchez [1]; José Alberto Pacheco Gallegos [1]; Ignacio Martín Torres [1]

[1]Hospital Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años, de raza caucásica, fumadora habitual y con antecedente de asma bronquial, en tratamiento con Rilast 2 pulverizaciones cada 12 horas y Montelukast 10mg cada 24 horas.

Acude a urgencias por presentar dolor torácico retroesternal opresivo, irradiado a cuello, asociando disnea y tos húmeda. Había sido valorada en los días previos en su centro de salud, diagnosticandola de bronquitis aguda y en tratamiento con corticoides y broncodilatadores nebulizados. Acude entonces a urgencias al no presentar mejoría clínica con el tratamiento preescrito.

A la exploración física, la paciente se encuentra estable con saturación de oxígeno del 95% basal, sin taquicardia y con presión arterial 115/76mmHg. Destaca las sibilancias dispersas por todos los campos en la auscultación. No se palpa enfisema subcutáneo.

Se realizó analítica básica donde destacó una leucocitosis (14.15)con neutrofilia 90% y una proteína C reactiva de 3.06, siendo el resto anodino y electrocardiograma con taquicardia a 112lpm. En la radiografía de tórax se pudo observar un índice cardiotorácico dentro de la normalidad, pero con imagen de halo alrededor de la silueta cardiaca. Sin neumotórax y sin pinzamiento de los senos costofrénicos.

Dados los hallazgos se decidió solicitar un TAC pulmonar donde se observó un extenso neumomediastino con extensión a región cervical y neumopericardio, sin signos que sugieran perforación esofágica ni rotura traqueal.

Es por este motivo por el que se mantiene al paciente en observación en la sala de urgencias, con monitorización continua, broncodilatadores, antibioterapia con Amoxicilina/Clavulánico para prevenir posible complicación con mediastinitis. Durante su estancia en urgencias se solicitó la valoración del servicio de cirugía torácica y medicina intensiva, quienes plantearon tratamiento conservador.

Se procedió entonces a ingreso a cargo de Neumología donde presentó mejoría significativa, clínica y radiológicamente.

CONCLUSIONES

El neumomediastino espontáneo o síndrome de Hamman (descrito por primera vez en 1939), es una entidad muy poco frecuente (entre 1: 7000 – 1: 45000). Se caracteriza por la presencia de aire en mediastino sin una clara causa que lo justifique. Se ha asociado a tabaco, drogas inhaladas, asma y enfermeades intersticiales, entre otras causas. Parece estar favorecido por los cambios de presiones en la caja torácica que se producen con la tos, el asma, ejercicio, infecciones respiratorias..

Existe una triada clásica para su diagnóstico que se compone de dolor torácico, enfisema subcutáneo y disnea, aunque no todos los pacientes la presentan. Existe además un hallazgo patognomónico llamado el signo de Hamman consistente en crepitantes sistólicos descritos como “Crujido o chasquido”, síncronos con el latido del corazón, en el borde esternal izquierdo y más audibles en decúbito lateral izquierdo, detectados incluso por el propio paciente.

Nos podemos apoyar de la radiografía de tórax, donde se puede observar una doble línea que delimita el mediastino y un enfisema subcutáneo a nivel del cuello y solicitar TAC pulmonar si nos quedan dudas en su diagnóstico.

Este neumomediastino puede ser espontáneo, sin repercusión a otros órganos, o un signo de lesión de estructuras mediastínicas como pueden ser el esófago o la traquea.

El pronóstico de estos pacientes suele ser bueno, por lo que el tratamiento es conservador con ingreso (en el caso de aquellos que no tienen estructuras afectas)con antibioterapia empírica para evitar complicaciones (Neumotórax a tensión, mediastinitis, neumoperitoneo), oxigenoterapia y reposo.

El riesgo de recurrencia es bajo, por lo que no está del todo demostrado la rentabilidad del control radiológico posterior.

P-0775

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE LA VENA SUBCLAVIA EN TRIATLETA

Janire Iza De Pablo [1]; Elena Alonso Gómez [1]; Zulema Fernández Temprano [1]; Iratxe Gabantxo Laka [1]; Verónica Ibáñez García [1]; Erdoitza Naberan Oñarteetxebarria [1]

[1]Hospital Gernika Lumo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años sin antecedentes de interés para episodio actual salvo una fractura clavicular izquierda (refiere que no desplazada)en la infancia. No tratamiento habitual. Practica triathlon.

Acude por dolor, eritema y edema de la extremidad superior derecha (ESD)de 3 días de evolución sin traumatismo previo.

Arterial normal. Con las maniobras de hiperextensión e hiperabducción, presenta muy leve disminución del pulso radial posiblemente fisiológico. Leve circulación colateral. Edema moderado desde hombro hasta la muñeca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- TA 114/60, FC 54 lpm, SpO2 99%.
- Analítica urgencias: Bioquimica, hematimetría normales y coagulación Plaquetas: 125.000; IP: 64%; APTT: 46 segundos; Fibrinógeno: 198 mg/dL. Dimero-D negativo
- ECG: RS a 52 lpm. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
- Eco-doppler ESD: Se exploran vena yugular, subclavia, axilar y braquiales derechas. La vena subclavia en la intersección costoclavicular presenta aumento de calibre con ocupación de su luz por material heterogéneo, no demostrándose flujo en su interior en el Doppler color, hallazgo compatible con TVP. Asocia circulación colateral. Distalmente la vena subclavia es permeable así como lo son la vena axilar y braquial. Yugular interna derecha permeable.

Tras valorar el caso en sesión se decidió la realización de fibrinolisis e ingreso en la UCI para control.

Al día siguiente realiza nuevo control angiográfico que evidencia mejoría en la masa trombótica aunque persiste algo de trombosis por lo que se mantiene el tratamiento fibrinolítico 24 horas más. El segundo día se realiza nuevo control en el que objetiva la práctica desaparición del trombo y se pone de manifiesto una estenosis en vena subclavia derecha por lo que se realiza angioplastia percutánea con catéter -balón. Así mismo se objetiva persistencia de trombosis no oclusiva en axilar derecha por lo que se mueve el catéter a una zona más distal y se indica mantener fibrinólisis hasta el día siguiente, observándose ausencia completa de trombo pero continúa identificándose una solución de continuidad que provoca una estenosis moderada en la vena subclavia, probablemente secundaria a compresión extrínseca.

La mejoría radiológica se ha ido acompañando de progresiva mejoría clínica en la ESD. El tratamiento ha sido muy bien tolerado y no ha habido complicaciones locales ni de sangrado por lo que se decide alta con tratamiento anticoagulante y controles posteriores.

CONCLUSIONES

Aunque la trombosis de miembros superiores es poco frecuente, ante la sospecha de la mismo a pesar del Dimero-D negativo, está indicada la realización de Ecografía doppler para descartarla dado que puede asociarse a TEP con los riesgos para la vida que esto significa y a síndrome postflebítico, con la incapacidad funcional y repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes que conlleva.

P-0776

FRACTURA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, ¿SIEMPRE FÉMUR?

M Boquete González [1]; A Serrabou Guillot [1]; R Arenós Sambró [1]; M Gil Bofill [1]; L.e. León Ramírez [1]

[1]Consorci Sanitari Integral

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 68 años sin alergias ni hábitos tóxicos, sin antecedentes de interés que presenta caída casual diagnosticándose en Urgencias de fractura de húmero proximal derecho, multifragmentada y desplazada, inmovilizándose y programándose intervención quirúrgica (IQ)diferida. Sin embargo, la paciente presenta mal control del dolor permanenicendo 24h en Urgencias y siendo trasladada posteriormente a Centro Sociosanitario (CSS)para control del dolor hasta la IQ. Permanece ingresada en CSS 4 días, durante los cuales la paciente permanece inmovilizada y encamada hasta que por mejoría subjetiva solicita el alta. Estando en domicilio presenta 2 episodios preincopales de sudoración profusa y aparición de disnea a mínimos esfuerzos. A las 24h presenta nuevo cuadro sincopal con palpitaciones y sensación disneica, por lo que acude a Urgencias nuevamente.

A su llegada a Urgencias se encuentra hipotensa, taquicárdica y con saturaciones basales de 89-90%, con electrocardiograma con taquicardia sinusal y signos de sobrecarga de cavidades derechas. Analíticamente se objetiva mínima leucocitosis con neutrofilia, PCR 74 mg/L, dímero D 35600 ng/mL y troponina I 2400 ng/L. Gasométricamente presenta alcalosis respiratoria. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP)se solicita angiotomografía computarizada (angioTAC)que confirma TEP masivo bilateral de predominio derecho con signos de sobrecarga de cavidades derechas. Asimismo el angioTAC informa de engrosamiento cutáneo de mama derecha parcialmente incluido, con nódulos densos, a valorar clínicamente sugiriendo ampliar el estudio. Revalorada de manera conjunta por Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), Neumología y Medicina Interna, la paciente se considera no candidata a fibrinólisis por gran hematoma de extremidad superior derecha secundario a fractura de húmero con elevado riesgo de sangrado y síndrome compartimental. Por ello se traslada para trombectomía mecánica de rescata que se realiza sin complicaciones. Se inicia posteriormente heparina sódica endovenosa y una vez estable hemodinámicamente se traslada a UCI de nuestro centro.

Tanto en UCI como en planta la paciente permanece estable, con buena evolución clínica, saturaciones basales de 98% y con frecuencia cardíaca correcta. Se pasa a heparina de bajo peso molecular (HBPM)ajustado por peso. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT)que no muestra alteraciones destacables ni signos de hipertensión pulmonar ni dilatación de cavidades derechas. Se realiza ecografía doppler de extremidades inferiores que muestra trombosis venosa de extremidad inferior derecha a nivel poplíteo.

Se decide actitud conservadora de fractura de húmero ante la imposibilidad de IQ inmediata tras TEP masivo y buena evolución de la fractura. Es dada de alta con apixaban 5mg/12 con recomendación de rehabilitación y visitas en Cirugía Ortopédica y Traumatología y Medicina Interna para seguimiento.

CONCLUSIONES

Las peculiaridades de nuestro caso residen en la aparición de una patología potencialmente mortal en una paciente sin antecedentes personales de interés. La fractura de húmero habitualmente no supone un encamamiento tan prolongado como la fractura de fémur, sin embargo en nuestro caso, condiciona un estado protrombótico grave asociado a una posible neoplasia mamaria.

De la misma manera, a la hora de valorar el tratamiento a aplicar en nuestra paciente, se deben tener en cuenta los posibles efectos adversos secundarios, no siendo tributaria de fibrinolisis por riesgo de empeoramiento del hematoma del brazo y/o síndrome compartimental y la inestabilidad hemodinámica que presenta. Por ello, siendo un TEP de alto riesgo, se opta por trombectomía mecánica, que demuestra ser una técnica segura y efectiva y con baja tasa de complicaciones frente al tratamiento fibrinolítico.

Por todo ello, no debemos obviar la necesidad de heparina profiláctica en todo paciente con fractura y encamamiento relativo. Así como la correlación directa con una clínica sugestiva de TEP a pesar de una etiología inesperada.

P-0777

SÍINDROME DE PAGET SCHROETTER

H Ordiz Suárez [1]; Jf Rodríguez García [1]; J Jimenez Martinez [1]; G Palacios Marin [1]; Jj Figueroa Perez [1]
[1]HOSPITAL DE CALAHORRA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 41 años,
Asma
Infección por coronavirus 2021,
2012 AIT DE REPETICION A ESTUDIO. Estudio de hipercoagulabilidad y autoinmunidad normal, eco-Doppler de TSA, RMN craneal y EEG con resultado normal.

Deportista aficionado al pádel

Exfumador desde 2021
Acude a urgencias por aumento súbito de contorno, y cianosis en miembro superior derecho, tras levantarse esa mañana a las 7:30h, Y aumentando mientras conducía. Pesadez en aumento de dicha extremidad. Mejoría leve con la aducción. No dolor acompañante. Días previos refiere práctica de deporte, pádel.

Exploración:

Constantes normales.
Extremidad superior derecha (ESD)pulso radial y humeral presentes, simétricos, Aumento de tono, aumento de contorno, y ligera cianosis con la extremidad, no déficit motor ni sensitivo.
Eco-Doppler ESD
Presencia de ocupación y aumento de calibre respecto contralateral del segmento medio de vena subclavia
derecha, compatible con TVP.
FLEBOTAC DE VASOS CENTRALES
Miembros superiores.
En ESD presencia extensa trombosis venosa profunda afectando vena braquial, que muestra oclusión completa de la luz, asociando trombosis venosa superficial de la vena basílica, con prolongación proximalmente hacia la vena axilar y la vena subclavia derecha que muestra oclusión parcial, oclusión prácticamente completa de la luz venosa subclavia proximal coincidiendo con el espacio entre la clavícula y la primera costilla (opérculo torácico), en probable relación con síndrome de Paget-Schroetter (opérculo torácico superior)
Procedimiento: Vía humeral derecha se realiza flebografía existiendo éxtasis venoso en abducción y flujo lento en
aducción con paso filiforme a través del desfiladero, se realiza angioplastia y fibrinolisis posterior
FLEBOGRAFIA DE MIEMBRO SUPERIOR UNILATERAL DE CONTROL POSTFIBRINOLISIS
Procedimiento: Se realiza control, en aducción se aprecia buen paso de contraste con algún resto trombótico, sin
embargo en cualquier otra posición no hay paso de contraste por posible compresión en región del desfiladero torácico.
Pauta de anticoagulación con HBPM, enoxaparina 120mg/24horas.
A las 2 semanas RESECCIÓN DE 1º COSTILLA DCHA + FLEBOGRAFÍA DE CONTROL DE VENA AXILAR-SUBCLAVIA DCHA

CONCLUSIONES

El síndrome de Paget-Schroetter (SPS)se refiere a la trombosis venosa profunda (TVP)de etiología primaria, localizada a nivel de la unión costoclavicular, donde la vena subclavia es altamente vulnerable a su paso en la parte más anterior de la salida torácica. Movimientos reiterativos de abducción forzada y retroversión de brazo pueden causar un daño en la capa íntima del vaso, generando una superficie trombogénica y tejido de cicatrización extrínseco, lo que desencadena esta entidad.
La prevalencia se estima en cerca del 30% de los casos de TVP de miembros superiores y 1-4% del total de TVP, con una edad media de presentación entre 30-40 años, de predominio en hombres, en la extremidad superior dominante y en relación con actividades de esfuerzo.
No hay un claro consenso respecto al tratamiento. Hoy en día, la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la
anticoagulación en monoterapia ofrece malos resultados, se recomienda asociarla a fibrinólisis y tratamiento quirúrgico y/o endovascular. autores que recomiendan realizarla 3 meses después de la fibrinólisis, ya que la tasa de complicaciones es menor. Por otro lado, estudios con series más largas han comparado los tiempos quirúrgicos, concluyendo que la trombólisis seguida de intervención quirúrgica precoz es la estrategia que mejores resultados clínicos ofrece. Menor riesgo de recurrencia hasta la cirugía, además recuperación más rápida. En cualquier caso, se debe anticoagular al paciente entre 3 y 6 meses tras la descompresión.
En conclusión, el SPS es una enfermedad infradiagnosticada, que afecta a individuos jóvenes en su extremidad dominante. El manejo más aceptado es fibrinólisis lo antes posible, cirugía descompresiva y anticoagulación, con lo que las secuelas disminuyen y más del 90% de los pacientes se reincorporan a su actividad habitual.

P-0778

LEPTOSPIROSIS ICTEROHEMORRÁGICA, ENFERMEDAD DE WEIL, CUANDO SOSPECHARLA EN URGENCIAS

Maialen Atin Carrion [1]; Manuel Cancio Fanlo [1]; Ana Paz Martin [1]; Jorge Antonio Ramella Macher [2]; Amaia Egea Malave [1]; Mireia Lacunza Artola [1]

[1]URGENCIAS, HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA; [2]URGENCIAS, HOSPITAL COMARCAL ZUMARRAGA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 78 años que acude al Servicio de Urgencias por malestar general de 5 días de evolución, intensas mialgias y anuria desde hace 18 horas, sin fiebre. Antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular (FA)anticoagulado con acenocumarol, portador de marcapasos, leucemia aguda linfoblástica en remisión clínica. Autónomo, jubilado, aficionado a la caza.

Exploración física: Tensión arterial 101/54, frecuencia cardíaca 70, frecuencia respiratoria 20, saturación basal de oxígeno 97%, temperatura 36.9ºC. Buen estado general. Discreto tinte ictérico. No signos meníngeos ni focalidad neurológica. Auscultación cardiopulmonar: arrítmica, sin soplos. Abdomen: dolor difuso a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: mucho dolor a la palpación de la musculatura de forma global, especialmente en pantorrillas.

Pruebas complementarias, a destacar:

- Electrocardiograma: FA a 70 lpm.
- Analítica sanguínea a reseñar: creatinina 4 (previa 0.79), bilirrubina 5.5 (directa 4.9), GOT 137, GPT 53, GGT 213, PCR 68, procalcitonina 21, CK 2660, hemoglobina 10, plaquetas 18000, leucocitos 14470, INR 2.7
- Analítica de orina sin alteraciones
- Coombs directo negativo.
- Gasometría venosa: pH 7.38, exceso de bases -2.6, lactato 3.8.
- TAC toraco-abdomino-pélvico: signos de hepatopatía crónica sin otras lesiones relevantes al caso.
- PCR virus no detectables.
- Hemocultivo: cursados.

Se administra fluidoterapia y ceftriaxona intravenosa, ingresando en Cuidados Intensivos. DNA *Leptospira* positivo en sangre y orina, hemocultivos positivos a *Leptospira*. Durante su ingreso sufre empeoramiento clínico que precisa ventilación mecánica, vasopresores y transfusión plaquetas por trombopenia severa; evolucionando a fallo multiorgánico, destacando los fracasos hepático y renal, para fallecer al noveno día del ingreso.

CONCLUSIONES

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, de baja incidencia en España, causada por la espiroqueta *Leptospira* que infecta a animales silvestres y domésticos que suelen ser portadores asintomáticos, siendo los principales reservorios y transmisores los roedores. El contagio humano se produce por contacto directo con a la orina de estos animales o con agua y/o suelo contaminados con dicha orina a través de la piel, mucosas o ingesta de agua. La mayoría de las infecciones cursan de forma asintomática o con sintomatología leve anictérica de carácter benigno y autolimitado (90%). La forma ictérica o enfermedad de Weil (10% de los casos)tiene una alta mortalidad (5-20%). Factores sociodemográficos y epidemiológicos asociados con esta infección que es preciso considerar:

- Riesgo laboral u ocupacional como agricultores (especialmente cultivadores de arroz), pastores y ganaderos, trabajadores de mataderos, mineros, militares, veterinarios y cuidadores de animales, incluidos los que poseen animales domésticos (perros, gatos), pescadores de agua dulce, cazadores (como es el caso presentado).
- Recolectores de basura y trabajadores en vertederos, personal de limpieza de alcantarillas y desagües. personas sin techo que viven en la calle o lugares insalubres.
- Riesgo ambiental en situaciones de inundaciones y deterioro condiciones de salubridad.
- Deportes náuticos en agua dulce (natación, piragüismo)y en zonas rurales (senderismo o montañismo con contacto con animales infectados, caminar descalzo).

La leptospirosis es una “gran simuladora” que puede cursar y confundirse con un cuadro viral leve, más en la época estacional invernal al cursar como un cuadro pseudogripal, pero que debe obligar a pensar en ella cuando hay una posible afectación renal o hepática lo cual conlleva un evidente y peor pronóstico.

P-0779

LA IMPORTANCIA DE FILIAR UN SÍNTOMA

Maria Isabel López Estepa [1]; Nazaret Morales Delgado [1]
[1]Hospital de Montilla

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 57 años sin enfermedades de interés que acude a urgencias derivada desde su centro de salud por sospecha de colecistitis aguda. Refiere dolor en hipocondrio derecho de 24 horas de evolución asociando náuseas y vómitos, así como cuadro febril termometrado en domicilio de hasta 39ºC en los últimos 4 días. Además, refiere cuadro de tos con expectoración en las últimas horas. No ambiente epidémico familiar.
Su marido nos comenta que, en los últimos 4 días, han acudido de manera reiterada en su centro de salud por cuadro febril sin foco, pautando tratamiento analgésico y antitérmico.
A su llegada a urgencias:
- Mal estado general. Consciente con tendencia al sueño, orientada y parcialmente colaboradora. Taquipneica en reposo con sudoración profusa. TA 75/45mmHG, FC 120lpm, Tº 38.4ºC, SatO2 90%
- ACR: tonos rítmicos taquicárdicos sin soplos audibles. MVC con crepitantes y roncus en base derecha.
- ABDOMEN: blando, depresible, molestias a la palpación profunda en hipocondrio derecho. No palpo masas ni megalias. Blumberg y Murphy negativo. No signos de irritación peritoneal. Ruidos intestinales conservados.
Se canaliza vía venosa periférica, se extrae analítica 3 series + gasometría arterial + radiografía de tórax, administrando sueroterapia + paracetamol iv + aerosolterapia + corticoides iv + oxigeno con GN a 4lpm.
Se realiza ecoscopia a pie de cama donde se visualiza vesícula con paredes bien definidas sin litiasis en su interior sin signos de colecistitis aguda.
Analítica: leucocitos 25000 a expensas de neutrófilos, hb 12.4, VCM 95, plaquetas 194000, glucosa 85, Cr 1.6, PCR 320
GSA: pH 7.34, pO2 56, láctico 5
Radiografía de tórax: ICT < 0.5, condensación en lóbulo inferior derecho.
Test influenza: NEGATIVO
Test SARS-COV2: NEGATIVO
Test de detección de *antígeno* urinario *Legionella: NEGATIVO*
Test de detección de antígeno urinario de Streptococcus pneumoniae: *POSITIVO*
Se inicia sueroterapia + antibioterapia de amplio espectro, se comenta caso con UCI de guardia, quién decide ingreso a su cargo iniciando perfusión de drogas vasoactivas.
Durante su ingreso en UCI la paciente presenta una evolución clínica favorable, sin necesidad de ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

La neumonía es una infección relativamente frecuente en nuestro medio, que puede estar causada por diferentes organismos como bacterias, virus y hongos, siendo la más frecuente en personas sanas la causada por el neumococo (Streptococcus Pneumoniae)que puede llegar a ser mortal sin tratamiento. En los países desarrollados es la sexta causa de muerte, observando entre 7-15 casos por cada 1000 habitantes año.
Además, si la infección pasa a la circulación sanguínea puede producir una bacteriemia que puede llegar a conducir al “shock séptico”, como es el caso de nuestra paciente.
Con este caso traigo a relucir que es de vital importancia la exploración física, así como la anamnesis.
En un primer momento la paciente comenzó con fiebre, así como síntomas digestivos haciéndonos pensar en una posible colecistitis, pero en cuanto pasábamos a la exploración física, presentaba ruidos respiratorios sin signos claros de infección a nivel de vesícula biliar.

P-0780

MÚLTIPLES VISITAS A URGENCIAS POR PATOLOGÍA TRAUMATOLÓGICA, ¿O NO?

Ana Murcia Olagüenaga [1]; Lorena Arboleya álvarez [2]; Natalia Sánchez Prida [2]; Noelia González Lozano [2]; Carmen Elvira Menéndez [2]; ángel Pelaez González [3]

[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CABUEÑES; [3]HOSPITAL VALLE DEL NALÓN

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: dolor en columna vertebral de años de evolución, agudizado en últimas semanas

Enfermedad actual: Mujer de 77 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias(SUH)derivada desde consulta privada de Traumatología,a donde había acudido por dolor en columna cervical y dorsal así como en ambos hombros,que limitaba deambulación normal (obligándola a ir encorvada)y elevación de miembros superiores (MMSS),con empeoramiento progresivo en últimos días. En sala de espera de dicha consulta sufre dos episodios sincopales(con único desencadenante el dolor),objetivándose hipotensión arterial (TA: 80/50). No dolor torácico previo,no palpitaciones,no disnea ni cortejo vegetativo asociado.

Había acudido a traumatología de SUH en varias ocasiones en último mes, pautándose diversas pautas analgésicas, pese a las cuales el dolor había ido limitando progresivamente la marcha, con debilidad de cintura pelviana y escapular,sin fiebre. No alteraciones esfinterianas salvo mayor estreñimiento. No antecedente traumático.

Antecedentes personales: Vive en el campo, con familia. NAMC. HTA. Dislipemia. Fibrilación auricular paroxística. A tratamiento con flecainida 100/12h,nebivolol 2.5/24h,pravastatina 10/24h y acenocumarol según pauta.

Exploración física: Consciente,orientada,colaboradora. Regular estado general(afectada por dolor). Eupneica. Normohidratada/normocoloreada. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin sobreañadidos. Abdomen blando, no doloroso. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Exploración neurológica: pupilas isocóricas, normorreactivas, no nistagmus, pares craneales normales, claudicación asimétrica de brazos en maniobras antigravitatorias, fuerza en flexión de codo derecho 4/5 e izquierdo 4+/5. Limitación para abducción de brazo derecho 4/5. Ausencia de reflejos musculares en MMSS, reflejo rotuliano -/+, aquíleo -/-, RCP flexores. Sensibilidad normal. Dolor a la palpación selectiva de apófisis transversas en región dorsal y a la palpación muscular de ambos brazos. No dolor con movilización cervical ni rigidez de nuca. Marcha con supervisión conservada, imposibilidad para tandem o marcha talón/punteras.

Pruebas complementarias: Analítica:hemograma normal,VSG 10.Estudio de coagulación:TP 63%,INR 1,39. Bioquímica:glucosa 110,sodio 133,resto normal incluyendo potasio,función renal,creatinkinasa,lipasa,PCR y troponina I.Gasometría venosa:pO2: 45,3;pCO2:44,8;pH:7,445.

Electrocardiograma:ritmo sinusal,sin alteraciones de la repolarización ni signos de hipertrofia.

Rx tórax:no lesiones pleuroparenquimatosas agudas.

Rx columna cervical,dorsal y lumbar (realizadas en visitas a SUH en días previos):sin lesiones óseas agudas, signos artrósicos degenerativos.

Tras resultado de pruebas complementarias realizadas en urgencias,incluyendo VSG y PCR normales (ante sospecha de probable polimialgia reumática, habiéndose descartado en días previos origen traumatológico del cuadro),se avisa a neurología de guardia quién cursa ingreso para filiar cuadro.

Durante el ingreso se realiza resonancia de columna completa,descartándose afectación medular y estudio neurofisiológico que descarta afectación miopática/polineuropatía. Ante empeoramiento clínico de fuerza en MMSS se realiza punción lumbar con hallazgo de pleocitosis linfocitaria con posterior confirmación en LCR de Borrelia(IgG+ en LCR e IgG+ en serologías),tras lo cual se inicia tratamiento con ceftriaxona IV durante 14 días. Se realiza rehabilitación logrando al alta deambulación autónoma y fuerza de prensión simétrica con ambas manos.

Impresión diagnóstica: neuroborreliosis con afectación radicular.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa con afectación multisistémica,hasta en
un 10% de los casos puede provocar afectación del sistema nervioso. Provocada por una espiroqueta(Borrelia burgdorferi)y transmitida por garrapata.

La clínica neurológica se produce habitualmente entre 1-12 semanas tras la picadura, siendo, en nuestro medio, la meningoradiculitis dolorosa, y la paresia de pares craneales las manifestaciones más frecuentes. Muchos de los pacientes refieren el antecedente de picadura de garrapata y lesión cutánea (eritema migratorio).

El diagnóstico de neuroborreliosis requiere clínica sugestiva en un contexto epidemiológico adecuado
y criterios microbiológicos claros (síntesis intratecal de anticuerpos frente a B. burgdorferi o
detección del agente por métodos directos). Habitualmente los pacientes presentan pleocitosis
linfocitaria con aumento de proteínas y niveles de glucosa normal (en estudio de LCR). Con el
tratamiento antibiótico, los pacientes presentan buena evolución,remitiendo los síntomas en 7-14 días.

P-0781

"DISNEA BRUSCA Y UN DIAGNÓSTICO INESPERADO"

Maria Blanco González [1]; Ana Gil Contreras [1]; Caterina López Villar [1]; Gloria Barreo Morcillo [1]; Alberto Correas Galan [1]; Ana Delgado Suárez [2]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 83 años, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia venosa crónica, colangitis, artrosis y osteoporosis,sin alergias medicamentosas conocidas. En tratamiento con Hidroclorotiazina-amilorida, Tapentadol, Pregabalina, Omeprazol, Ácido Alendrónico, Calcio carbonato- colecalciferol, Lormerazepam y Alprazolam.

Acude a Urgencias traída por Soporte Vital Avanzado (SVA)por síncope estando sentada, refiere desde hace varios días dolor en pierna derecha, disnea en reposo y de mínimos esfuerzos. Tras recuperar consciencia, disnea brusca. Llega a Urgencias con ventilación mecánica no invasiva modo CPAP, y tras furosemida, actocortina e inhaladores durante traslado, refiere mejoría.

A nuestra exploración física presenta TA83/45 mm(Hg), FC 123/min, Tª: 37,4 ºC, SatO2 con VMNI 93% que mantiene tras cambiar a VentiMask a 6L. Consciente, orientada, colaboradora, normohidrata y normocoloreada. Eupneica en reposo. A la auscultación cardiopulmonar presenta ruidos rítmicos y audibles, y crepitantes bibasales. Abdomen globuloso a expensas de tejido adiposo, blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables. En miembros inferiores objetivamos edema con fóvea bilateral, signos de insuficiencia venosa crónica, hematoma en cara interna de gemelo derecho, dolor a la palpación de la zona, los pulsos distales son simétricos. Aporta electrocardiograma de SVA.

Se solicitan pruebas complementarias para estudio: analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, gasometría arterial y como prueba de imagen se solicita radiografía de tórax. El ECG muestra taquicardia sinusal a 140lpm, onda Q y onda T aplanada en III, sin otras alteraciones. En la analítica se observa recuento leucocitario normal, Hb 11.5 similar a sus previas, fracaso renal agudo (FG 45), PCR 270 y dímero D 87000 como hallazgos reseñables. En la gasometría arterial tiene hipoxemia con p02 66 y lactato 4, el resto en rango normal. En la radiografía de tórax no se observan signos de patología pleuropulmonar aguda, sin signos de insuficiencia cardiaca.

Ante los hallazgos clínicos y analítico-radiológicos se orienta el diagnóstico principal hacia un posible tromboembolismo pulmonar, escala de Wells con riesgo moderado, y ante la inestabilidad clínica de la paciente se pauta heparina a la espera del resultado del angioTAC de arterias pulmonares. Finalmente en el angioTAC en el parénquima hepático, se visualiza de nueva aparición entre segmentos V, V y VIII una imagen hipodensa de aspecto quístico, bordes mal definidos, mide aproximadamente 8 x 6 x 5 cm, a descartar proceso infeccioso como primera posibilidad. Se diagnostica ala paciente de shock séptico probablemente secundario a absceso hepático, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos de Anestesia para estabilizar a la paciente previo a un drenaje percutáneo o quirúrgico.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso clínico sobre una patología de alta gravedad, si bien la incidencia es baja, tiene una mortalidad próxima al 15%, y en ocasiones con una clínica abigarrada, como en este caso, en la que nuestra paciente debutó con síntomas asociados a la septicemia, sin poder sospechar el foco. Por ello, destacamos la necesidad de una correcta orientación diagnóstica para poder proporcionar tratamiento precoz a patologías tiempo-dependientes.

P-0782

MAL CONTROL DEL SINTROM...

Ma López López [1]; V Heras Fernández [1]; Wi Humaid Alqadoumi [1]; Md Tuñón Leiva [1]; G Esteban Gutiérrez [1]; Bm Martínez Villena [1]
[1]HUPA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 84 años, con deterioro cognitivo, que acude por inquietud psicomotriz, sudoración intensa, sin claro dolor torácico de aproximadamente un día de evolución. Se realiza anamnesis con la hermana, con la que convive en domicilio, indicando que ha permanecido infradosificada de sintrom en últimos controles INR (1.3, 1.8 con DTS 10)
A la exploración: TA 115/72 FC 92 lpm Sat 02 basal 94% Gluc 177 Mal estado general. Palidez cutánea. Taquipneica en reposo con trabajo respiratorio.
MMSS: frialdad en antebrazo derecho, sin conseguir palpación de pulso radial derecho. disminución de fuerza distal
MMII: cianosis acra bilateral sin palpar pulso
PPCC
HG: 7900 leucos, Hb 14.7, plaq 201000
CG: APTT 30.8, TPT 21.1 INR 1.64, APT 50%
BQ: Glu 202, Urea 155, Cr 1.65 FG 28.3, LDH 272, iones en rango, BNP 4425
Lactato: **4.4**
PCR 2.2
TC AORTA:
Defecto de repleción de contraste en ambas arterias femorales comunes con relleno posterior de las femorales superficiales y profundas.
Defecto de repleción focal de 13 mm en el origen de la arteria subclavia derecha así como ausencia de repleción en un segmento de al menos cuatro centímetros de arteria axilar ipsilateral.
Lesiones isquémicas. en tercio medio del bazo y en polo inferior del riñón derecho
JC:
Isquemia arterial aguda Diseminada
Infarto en 1/3 medio esplénico y polo inferior de riñon derecho
Evolución:
Se contacta con Sº de Cirugía Vascular para traslado urgente con perfusión de Heparina sódica, para realizacion de embolectomía femoral bilateral MMII + embolectomía MSD, consiguiendo buen flujo proximal y reflujo distal tanto por AFP como AFS. Durante el ingreso a pesar de la buena evolución inicial, sufre fracaso renal agudo prerrenal (contraste iv, hipoTA mantenida, tratamiento diurético)y Edema Agudo de Pulmón (en paciente con Estenosis mitral severa)en situación de anasarca a pesar de altas dosis de diuréticos, falleciendo finalmente

CONCLUSIONES

Es un problema relativamente infrecuente y que su incidencia ha variado con los cambios sufridos en los últimos años (mejor diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, progresiva disminución de las valvulopatías cardiacas, mejores fármacos antiagregantes y anticoagulantes, envejecimiento de la población o aumento del número de cateterismos cardiacos,…). Su incidencia oscila entre 13-17 pacientes/100.000 habitantes/año con una mortalidad aproximada del 18% (que en los mayores de 75 años alcanza el 42% en los 30 primeros días).
Afecta por igual a hombres y mujeres. Edad media o ancianos, siendo excepcional en jóvenes. Cada vez se asocia menos a personas con enfermedad arterial periférica (isquemia crónica de miembros inferiores) salvo entre los sometidos a tratamiento mediante técnicas quirúrgicas o endovasculares y que pueden presentar un obstrucción aguda del injerto o la endoprótesis.
Las isquemias agudas no traumáticas en las extremidades superiores son aún mas infrecuentes (1,2-3,5 pacientes/100.000 habitantes/año) y la tasa de amputación es insignificante.
En general puede presentarse una isquemia aguda como consecuencia de una embolia, una trombosis arterial aguda o un traumatismo.
El tratamiento quirúrgico de elección es la embolectomía. En los últimos años se ha introducido la fibrinolisis intrarterial con catéter y la trombolisis mecánica.
A la fibrinolisis intrarterial con catéter se asocia mejora en la morbimortalidad post-quirúrgica secundaria a alteraciones cardiopulmonares, pero no mejora la tasa de salvación de la extremidad y presenta complicaciones asociadas: riesgo de hemorragias, ACVA's, alteraciones cardiopulmonares y disfunción renal.
La trombolisis mecánica percutáneas parece asociarse a buenos resultados pero no todos los dispositivos pueden utilizarse en arterias nativas y tienen un alto coste económico.
En general hoy se consigue entre un 75-90% de salvación de la extremidad con una mortalidad entre el 10 y el 20%, asociada al retraso en la revascularización y al estado general previo del paciente.

P-0783

OSTEOMIELITIS ENFISEMATOSA PÉLVICA; A PROPÓSITO DE UN CASO.

V. Núñez Benito [1]; N. Arbas Redondo [2]; M. González González [2]; M. álvarez Soto [3]; J. Martínez Solano [2]; J. González Urrabieta [1]

[1]CS El Llano, Gijón, Asturias.; [2]CS La Calzada II, Gijón, Asturias; [3]CS Contrueces, Gijón, Asturias

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 53 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 10 paquetes/año. Como antecedentes relevantes, aneurisma de aorta torácica a seguimiento por Cardiología. Tratamiento crónico con Nebivolol 5 mg, aunque actualmente sigue tratamiento con Tramadol 50 mg y Dexketoprofeno 25 mg a demanda por dolor de miembro inferior derecho de 4 meses de evolución, sospechando en su momento necrosis avascular de cabeza femoral.

Acude a Urgencias por ictericia y dificultad para la deambulación en los últimos tres días. Niega antecedente traumático o sobreesfuerzo. Asimismo, no comenta dolor abdominal, vómitos, alteración del ritmo intestinal, clínica miccional ni fiebre en domicilio, aunque sí sensación distérmica.

A la exploración, regular estado general, sudoroso, hipotenso (TA 83/53 mmHg)y taquicárdico (108 lpm). Afebril. Tinte ictérico. No adenopatías laterocervicales, submaxilares, supraclaviculares, axilares ni inguinales. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando, sin signos de irritación peritoneal. Puñopercusión renal negativa. Sacroilíacas sin lesiones externas sugestivas de afectación cutánea superficial ni crepitación a la palpación. Limitación para la movilidad tanto activa como pasiva, especialmente para la flexión de cadera. Miembros inferiores con pulsos distales presentes y simétricos, sin soplos femorales.

En cuanto a las pruebas complementarias, en analítica destaca trombopenia (39000), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 403,4 mg/l, PCT 22,6 ng/ml, fibrinógeno 1175 mg/dl, lactato 2,5 mmol/l con anion GAP 11,8), deterioro agudo de la función renal (Cr 2,51 mg/dl, CKD-EPI 28 ml/min)y alteración de pruebas de función hepática (ALT 160 U/l, Bilirrubina total 15.6 mg/dl (fracción directa 10.6 mg/dl), LDH 1040 U/l y CPK 3257 U/l). Se solicita TC abdomino-pélvico en el que se objetivan datos de osteomielitis enfisematosa en cabeza y diáfisis proximal de fémur, isquion, ilion y pubis derechos, con componente asociado de miositis enfisematosa a nivel de músculo iliopsoas y glúteo derecho. Con todo ello, se etiqueta el cuadro de shock séptico con fracaso multiorgánico secundario a osteomielitis enfisematosa pélvica derecha con componente de miositis asociado.

Se extraen hemocultivos, se inicia fluidoterapia y soporte con drogas vasoactivas, se pauta Linezolid intravenoso y se lleva a cabo cirugía urgente (disección, artrotomía de cadera y drenaje). El paciente permanece ingresado para tratamiento dirigido, inicialmente en Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente en planta de hospitalización. En hemocultivos solicitados en Urgencias, aislamiento de B*acteroides fragilis, Clostridium perfringens, Enterobacter cloacae y Streptococcus anginosus.* Durante el ingreso, precisa tres nuevas intervenciones de redesbridamiento, requiriendo además resección de la cabeza femoral y colocación de espaciador, sustituido dos meses después por prótesis total de cadera derecha. En uno de los TC de control es visible absceso interesfinteriano como posible origen del cuadro que es drenado por Cirugía General. Tras tres meses de hospitalización recibiendo tratamiento antibiótico dirigido y rehabilitador, el paciente evoluciona favorablemente con adecuada recuperación funcional, por lo que finalmente es dado de alta a su domicilio.

CONCLUSIONES

La osteomielitis es una infección ósea que puede resultar de la inoculación directa, la diseminación hematógena o la extensión por contigüidad, como en el caso expuesto anteriormente. En el adulto, *Staphylococcus aureus* se encuentra implicado hasta en el 50% de infecciones óseas, especialmente de origen hematógeno. En cuanto a la localización, en niños es frecuente la afectación de metáfisis de huesos largos mientras que en adultos la osteomielitis a menudo afecta a la columna vertebral. Se trata de un cuadro con elevada mortalidad, especialmente en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos o en hemodiálisis, por lo que su sospecha diagnóstica desde Urgencias y su tratamiento precoz son fundamentales a la hora de evitar potenciales complicaciones. Además de una adecuada pauta antibiótica, en ocasiones el tratamiento requiere resección quirúrgica del tejido infectado y necrótico.

P-0784

SÍNDROME DE WEIL: NUNCA JUZGAR UN LIBRO POR SU PORTADA

Pablo Cabrera Pérez [1]; Ja Vélez Trujillo [1]
[1]Hospital General de Zafra

HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA
Paciente varón de 49 años que acude por mialgias generalizadas y sensación distérmica de una semana de evolución. Días previos, presentó episodio febril de 39ºC autolimitado en 24h sin otra clínica acompañante. 2 días previos a la consulta, fue diagnosticado de infección del tracto urinario (ITU)y se encontraba en tratamiento con ciprofloxacino.
Antecedentes personales:
Sin alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos ni antecedentes personales de relevancia. Intervenido de meniscectomía derecha. Trabajador de la construcción.
Exploración física:
Aceptable estado general, muy quejoso. Consciente y orientado en las 3 esferas. Normohidratado, palidez cutánea. Se mantiene eupneico en reposo. Hipotenso con presión arterial sistólica de 94 mmHg y diastólica de 55 mmHg y febrícula de 37.6ºC. Auscultación cardiorrespiratoria (ACR)rítmica, sin soplos, con roncus y sibilantes en campo pulmonar derecho. El abdomen era blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda y sin signos de peritonismo, no visceromegalias, con ruidos hidroaéreos conservados y normosonoridad a la percusión, con puño-percusion renal bilateral negativa. Sin presencia de edemas ni signos flogóticos en miembros inferiores.
Pruebas complementarias:
Se solicita analítica con hemograma, coagulación, bioquímica, sistemático de orina y radiografía de tórax. Se aprecia una leucocitosis de $15.4x10^9$/L con desviación a la izquierda en el hemograma, con una coagulación con todos los parámetros dentro de la normalidad. En la bioquímica, se muestra un fracaso renal agudo con una creatinina de 5.06 mg/dL y un filtrado glomerular de 12 mL/min/1.73 m^2. Además, una urea de 187 mg/dL, una bilirrubina total de 3.8 mg/dL a expensas de directa, hiponatremia e hipopotasemia de 124 y 2.9 mmol/L respectivamente, hiperamilasemia de 691 UI/L y una PCR de 297 mg/L. Dados los resultados, decidimos complementar estudio con gasometría venosa, arrojando unos resultados de pH 7.27 y un lactado de 2.8 mmol/L. En la radiografía de tórax no se aprecia patrón radiológico patológico agudo. Realizamos ecografía abdominal a pie de cama sin cambios significativos. Decidimos complementar estudio con TC abdomen, siendo ésta informada como normal.
Reinterrogamos a paciente y familiares para determinar foco infeccioso, comentando que a modo de hobby se dedica a cuidar de 6 cabezas de ganado en el campo, y que ha podido beber agua de pozo no potable próxima.
Diagnóstico principal:
Shock séptico por zoonosis (posiblemente infección por leptospira)
Evolución:
Se inicia tratamiento empírico con doxiciclina oral y ceftriaxona intravenosa. Contactamos con la Unidad de Cuidados Intensivos de referencia, que nos aceptan al paciente para traslado. En ese momento, el paciente comienza con disnea brusca, ictericia e hipotensión, requiriendo administración de dopamina para mantenerlo estable hemodinamicamente. Durante su estancia en UCI se mantuvo estable, presentando un cuadro de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida que revirtió farmacológicamente con amiodarona. En su ingreso en medicina interna, se confirma positividad IgM para leptospira. El paciente fue dado de alta a los 14 días.

CONCLUSIONES

- La leptospirosis es una zoonosis cuyo reservorio son en su mayoría animales de ganado, que infectan con la orina las fuentes de agua dulce. Inician con una primera fase de septicemia con una fase de fiebre elevada, para dar posteriormente a una fase de leptospiuria.
- Ésta en ocasiones suele confundirse con una ITU, pero puede ocasionar insuficiencia renal por daño tubular. En esta fase, en un bajo porcentaje de pacientes se produce el síndrome de Weil, que cursa con rabdomiólisis, hepatitis ictérica e incluso afectación pulmonar con hemorragia alveolar.

P-0785

MIOPERICARDITIS TRAS CUADRO DE GASTROENTERITIS AGUDA

P Rodríguez Fernández [1]; E Catalán Fernández [1]; M Mateo Perez [2]; L Rojas Saborido [3]; C Lobato Aguilar [3]; M Narvaez Piña [4]

[1]CS Coín; [2]CS PUERTA BLANCA; [3]CS ALHAURIN DEL GRANDE; [4]CS Colonia Santa Ines Teatinos

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor torácico.

ANTECEDENTES PERSONALES

- NAMC.
- No FRCV conocidos.
- Hábitos tóxicos: Fumador ocasional de vaper y cachimba (c/3-4 semanas). No alcohol. No cannabis. No otras sustancias.
- Hiperhidrosis.
- Hipotiroidismo subclinico.
- Tto habitual: refiere tratamiento para hiperhidrosis que no sabe precisar (no aparece en RXXI).

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 21 años que acude por dolor torácico punzante de dos días de evolución, no irradiado ni asociado a cortejo, que empeora con decúbito y mejora con sedestación y bipedestación. No relación con respiración ni esfuerzos. Refiere cuadro de vómitos y clínica de GEA desde hace 5 dias, con fiebre de dos días de duración actualmente controlada. No disnea ni clínica de Insuficiencia Cardiaca. No palpitaciones. No síncope ni presíncope. No episodios previos similares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo.

Constantes: TA 123/59 mmHg, FC 88 lpm. Sat 98% basal. Afebril.

Tórax: tonos rítmicos sin soplos ni roces audibles, MVC sin ruidos sobreañadidos. MMII sin edemas ni signos de TVP.

En las horas en las cuales el paciente se encuentra ingresado en el area de observacion previo a ingreso por parte del servicio de Cardiologia empieza con dolor toracico que cede con la toma de ibuprofeno (administrado cada 8 horas). Igualmente, se administra previo al ingreso Colchicina 1mg 0.5 comprimido cada 12 horas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: glucosa 80, urea 27, creatinina 0.80, FG > 90, iones en rango. AST 41, ALT 69, BT 0.72. PCR 37, PCT 0.10. Hb 15.1, plaquetas 308000, leucocitos 12150 con neutrofilos 8840 con resto FN. Coagulación en rango.
- Seriacion de TnI: 3216--3059--5722--5382--3269
- ECG: ritmo sinusal a 71 lpm, PR en rango, QRS estrecho, elevación de ST en colgadura en DI, aVL y V2, descenso con T negativa asociada DIII. (disponemos de imagen de electrocardiogramas)
- Rx tórax: No infiltrados ni condensaciones evidentes. Senos costofrénicos libres. ICT conservado. No otros hallazgos.
- Ecocardioscopia a pie de cama: Ventrículo izquierdo de dimensiones y grosor parietal normal (DTDVI 50 mm, SIV 7 mm), sin defectos segmentarios de la contractilidad que condicionan una función sistólica global conservada. Válvula aórtica trivalva con buena apertura sin regurgitación. Válvula mitral con buena apertura y regurgitación leve ligeramente excéntrica dirigida hacia pared posterior auricular. Válvula tricuspide con regurgitación trivial que no permite estimar PAPS. Aurículas no dilatadas. Ventrículo derecho de dimensiones y dinámica conservada. Raíz aórtica no dilatada. No derrame pericárdico.

JUICIO CLINICO: PERIMIOCARDITIS AGUDA NO COMPLICADA. FUNCIÓN SISTÓLICA GLOBAL CONSERVADA.

PLAN DE ACTUACION

- Monitorización con telemetría.
- Continuar seriación de marcadores de daño miocárdico y ECGs.
- Extraer PCR de virus respiratorios.
- Si inestabilidad avisar a UCI.

CONCLUSIONES

Es fundamental el diagnostico temprano y el manejo adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo. Las complicacicones pueden ir desde el desarrollo de arrtimias cardiacas, insuficiencia cardiaca congestiva, formacion de coagulos sanguineos y, en casos mas graves, daño permanente al miocardio.

Es crucial realizar una analitica de sangre con marcadores miocardicos, como las troponinas, para descartar que exista una complicacion muy frecuente que es la miopericarditis donde el tratamiento debe ser realizado de forma hospitalaria y no de forma ambulatoria.

Ante todo paciente que viene por dolor toracico es obligatorio realizar un Electrocardiograma ya que es una prueba no invasiva y rapida que puede darnos el diagnostico de forma inmediata.

El tratamiento adecuado en caso de presentar una pericarditis es el uso de Antiinflamatorios no esteroideos como el ibuprofeno o naproxeno, y el uso de colchicina que tambien posee efecto antiinflamatorio.

P-0786

SEPSIS FULMINANTE POR CAPNOCYTOPHAGA CANIMORSUS EN PACIENTE ESPLENECTOMIZADO

Ld Piña Ferreras [1]; Md Macías Robles [1]; M Méndez Fernández [1]; M Cordero Cervantes [1]; I Olaya Velásquez [1]; J álvarez López [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, sin alergias, exfumador, no bebedor, EPOC, diabetes, dislipemia y GMSI IgG Kappa estable de 12 años de evolución. Esplenectomía postraumática dos años antes, colecistectomía y prostatectomía radical. En tratamiento con broncodilatadores, metformina, pravastatina y fenofibrato.

Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH)por cuadro de desorientación, agitación y sensación distérmica, sin fiebre termometreada, de aproximadamente 12 horas de evolución.

Exploración física

TA 115/97 mmHg, Tª38,8ºC, FC: 130 latidos/minuto, Saturación por pulsioximetria: 92%. Consciente, agitado, sudoroso, desorientado en tiempo y espacio, sin signos meníngeos, eupneico. Auscultación cardiaca: taquicardia rítmica, sin soplos y pulmonar normal. Abdomen: distendido, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho sin signos de irritación peritoneal. No edemas en extremidades ni lesiones cutáneo-mucosas. No se observaron signos de mordeduras ni arañazos.

Estudios complementarios

Glucosa 179 mg/dL, Urea 65 mg/dL, Creatinina 2.91 mg/dL, bilirrubina total 1,53 mg/dL, iones y amilasa normales. Proteína C reactiva 17,56 mg/dL. Troponina T 52 ng/L. Procalcitonina 76,86 ng/mL. Creatinaquinasa 1021 UI/L, Alanina Aminotransferasa 155 UI/L, Aspartato Aminotransferasa 193 UI/L, NT proBNP 6148 pg/mL.

Gasometría venosa: pH 7.16, Bicarbonato 13.4 mmol/L, Exceso de bases -13,3 mmol/L

Lactato 101--- > 112 mg/dL

Leucocitos 16.2x10E9/L (Segmentados% 61%, Cayados % 19%, Metamielocitos 3 %)

Serie roja normal. Plaquetas 52x10E9/L

Hemostasia: Tiempo de Protrombina 13.0 seg, Tasa/Actividad Protrombina 55 %, Tiempo Tromboplastina Parcial 56 seg. Fibrinógeno 371 mg/dL

Sistemático y sedimento de orina: normal

Urinocultivo estéril

Hemocultivos: Capnocytophaga canimorsus (CC)

Radiografía de tórax: normal.

ECG: taquicardia sinusal sin alteraciones en la repolarización.

Tomografía computarizada (TC)craneal normal.

TC toraco-abdominal: Ausencia de bazo. Adenopatías mesentéricas con hiperdensidad de la grasa alrededor, sugestivo de paniculitis. Resto de exploración sin hallazgos

Evolución:

Paciente que ingresa en SUH con cuadro de sepsis de etiología desconocida, tras reanimación inicial con fluidoterapia intensiva y antibioterapia empírica se objetivó mejoría del nivel de conciencia, pero no así en el aclaramiento del lactato. La evolución fue fulminante siendo exitus por fallo multiorgánico a las 5 horas de su llegada al SUH. La familia no autorizó la necropsia. Los familiares confirmaron el antecedente de exposición a perros, sin recordar mordeduras. A los 3 días del exitus, en los hemocultivos se empezó a objetivar crecimiento de CC.

CONCLUSIONES

El CC es un bacilo gramnegativo fusiforme de crecimiento lento que coloniza la mucosa gingival de perros, y con menor frecuencia de gatos, pudiéndose transmitir al hombre por la saliva, bien por mordisco o contacto estrecho, aunque dicho contacto puede no ser evidente.

El CC es causa de sepsis con una elevada mortalidad asociada (13-30%) tanto en individuos inmunodeprimidos como inmunocompetentes, siendo el alcoholismo y la asplenia los principales factores de riesgo. En los pacientes esplenectomizados o con hiposplenia funcional (alcohólicos crónicos o cirróticos), se puede presentar un cuadro de sepsis fulminante como ocurrió en nuestro sujeto.

En los casos de sepsis grave se ha descrito con frecuencia la presencia de bacilos fusiformes en las tinciones de Gram, que puede ayudar al diagnóstico. Ya que, al ser un bacilo de crecimiento lento, los hemocultivos, suelen ser positivos en un tiempo que oscila entre 24 horas y 14 días, con un tiempo medio de incubación de seis días.

Por tanto, es una infección zoonótica que principalmente se transmite a través de la saliva del perro. Los pacientes esplenectomizados o con hipoesplenia deben extremar los cuidados en el contacto con estos animales, ya que es una bacteria patógena que de manera natural siempre está presente.

P-0787

INFECCIÓN NECROTIZANTE EN EL PIE DIABÉTICO

Dora Milakovic [1]; Sandra Valle Hernández [1]
[1]Hospital del Vendrell

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 48 años sin antecedentes médico-quirúrgicos previamente conocidos acude a urgencias por malestar general y fiebre hasta 39ºC de 5 días de evolución. Niega otros síntomas acompañados. A su llegada a urgencias está consciente y orientado con tensión arterial 128/55 mmHg, frecuencia cardíaca 135/min, frecuencia respiratoria 20/min, saturación de oxígeno 97% y temperatura axilar 39.1ºC. Presenta sequedad de las mucosas, mientras que la auscultación cardiorrespiratoria, exploración abdominal y neurológica son dentro de la normalidad. Al retirarle los zapatos, encontramos lesión necrótica extensa maloliente en la cara dorsal del pie derecho con extensión al primer dedo, de aspecto cianótico, sin secreciones ni crepitantes, de cronología incierta, con pulsos distales presentes. Realizando una nueva sesión de preguntas al paciente, refiere que se percató de la lesión desde hace una semana, pero ante ausencia de dolor no acudió al médico. Se solicita glicemia cuyo valor es 349mg/dL y se añade cetonemia que sale 4.5mmol/L. Se calcula escala News-2 cuyo resultado es 5. Se solicita analítica de sangre, cultivo de lesión cutánea, dos hemocultivos y radiografía del pie derecho. Se orienta como posible sepsis por infección necrotizante asociada a neuropatia en paciente con debut diabético. Se administra suero fisiológico en dosis 2000mL/h en las dos primeras horas, perfusión de insulina, paracetamol y tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam. En la analítica de sangre se observan 21000 leucocitos, 18000 neutrófilos, proteina C reactiva 291.4mg/L, ácido láctico 2.69mmol/L, pH 7.40, hiponatremia leve (130 mEq/L), el resto sin alteraciones. En la radiografía de pie no se evidencian signos de osteomielitis. Se calcula escala SOFA cuyo resultado es 0 y escala SIRS, en el que es 3, que junto con presencia de infección y resultados de analítica de sangre, confirma el diagnóstico de sepsis sin fallo orgánico. Se mantiene tratamiento y se solicita analítica de sangre de control en la que se observa mejoría de valor de glicemia, cetonemia y natremia, sin acidosis metabólica ni alteración de potasio, que permite disminuir la velocidad de suero fisiológico, añadir suero glucosado y pasar a insulina subcutánea. El paciente se mantiene clínicamente estable, con correcta diuresis. Se comenta el caso con Cirugía General y Traumatología y se decide ingreso a cargo de Cirugía General para seguir con tratamiento médico y realizar curas tópicas. Posteriormente Cirugía General solicita interconsulta con Cirugía Vascular y Endocrinología. Durante el ingreso el paciente presenta mejoría de su estado general con antibiótico previamente administrado. En hemocultivos y cultivo de lesión cutánea se evidencia Streptococcus agalactiae. Según los resultados de antibiograma, Cirugía General decide añadir linezolid. HbA1c de 13% confirma el diagnóstico de diabetes. Por no presentar mejoría significativa de la lesión en el pie y presencia de tejidos desvitalizados hasta zona plantar, Cirugia Vascular decide realizar amputación transmetatarsiana el décimo día de ingreso. Posteriormente el paciente es trasladado al centro sociosanitario para convalecencia y rehabilitación donde presenta buena evolución clínica y se decide alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

Las infecciones necrotizantes requieren un abordaje diagnóstico rápido y tratamiento médico-quirúrgico urgente debido al alto riesgo de sepsis y pérdida de extremidades. Una combinación de falta de formación y falta de dolor en pacientes con pie diabético generalmente hace que no busquen ayuda de un profesional médico hasta que se encuentran en una etapa más avanzada. Una actitud enérgica, como la administración de los antibióticos sistémicos de amplio espectro y el tratamiento quirúrgico urgente con desbridamiento extenso y/o amputación suficiente, pueden salvar la extremidad y/o la vida del paciente.

P-0788

INFECCIÓN POR PYOGENES

L De La Hera Salvador [1]; A Rodríguez -rubio Rodríguez [1]; I Carmona Pérez [1]; R Bermúdez Jiménez [1]

[1]Hospital San Juan de Dios del Aljarafe

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, sin AP de interés, que acude urgencias por fiebre (39ºC)y dolor en zona inguinal bilateral. Como agente epidemiológico refiere presentar hija con parotiditis. También refiere que
hace 1 semana se rasuró las ingles y testículos en la ducha, y que se hizo algún corte superficial.
Es dado de alta sin alteraciones reseñables, con sospecha de parotiditis (virus pendientes).
Reconsulta el mismo día por empeoramiento del estado general con persistencia de dolor en zona inguinal derecha y escrotal que impresionan de celulitis. En la anamnesis dirigida el paciente niega punto de inoculación o traumatismo en la zona. Sí refiere en días previos dolor faríngeo con adenopatías laterocervicales bilaterales y tos sin expectoración.
Se le realiza TAC de abdomen objetivándose afectación inflamatoria delimitada al tejido celular subcutáneo sin colecciones drenables con ausencia de gas que impresione de Fournier ni afectación del plano aponeurótico o muscular en relación con miositis, por lo que, inicialmente, cirugía y urología descartan tratamiento quirúrgico.
A las 24 h el paciente presenta evolución desfavorable con aumento de zona de celulitis indurada y con aumento de temperatura local desde flanco derecho por región inguinal hasta zona escrotal derecha. A nivel inguinal dos áreas de equimosis y a nivel testicular pared con zonas oscuras hemorrágicas.
Precisa sueroterapia intensiva, antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y clindamicina así como perfusión de norepinefrina e ingreso en UCI.
Desde su ingreso, evolución tórpida precisando múltiples intervenciones quirúrgicas tanto por parte de cirugía colocándose múltiples drenajes como por parte de urología en el que hubo que desbridar placa necrótica de escroto que posteriormente precisó reintervención por sangrado. Tras ello, curas en UCI con cateter epidural para control del dolor con bolos de lidocaina y ropivacaina.
Sufrió fallo multiorgánico con disfunción renal, miocarditis séptica y alteraciones de la coagulación.
En tratamiento con Meropenem + clindamicina por aislamiento de S. Hominis + S. pyogenes añadiéndose fluconazol por cándida en tejido escrotal con vistas a injerto posterior por parte de cirugía plástica.
Juicio clínico:
SHOCK SÉPTICO por INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS posiblemente de origen externo.
-- Celulitis a nivel inguinal derecho con extensión a flanco derecho, así como cubiertas escrotales derechas, junto con cambios inflamatorios en cordón espermático
SÍNDROME MULTIORGÁNICO:
-- Fallo renal AKIN I
-- Disfunción cardiovascular con necesidad de aminas y acidosis láctica.
-- Alteraciones de coagulación con reducción progresiva de plaquetas.
-- Miocarditis Séptica

CONCLUSIONES

Los síntomas iniciales del shock séptico estreptocócico dependen en gran medida del sitio de la infección primaria. Estas exotoxinas son altamente destructivas para la piel, el músculo y otros tejidos blandos, pudiendo causar fiebre, shock y disfunción multiorgánica.
La fiebre es el signo de presentación más frecuente. Dentro de las 24 horas el paciente experimenta fiebre, hipotensión, hinchazón masiva de la zona afectada y evidencia de celulitis.
Las infecciones invasivas, potencialmente mortales por S.pyogenes requieren un reconocimiento y tratamiento agresivo precoz por su curso rápido y frecuente desenlace fatal. El tratamiento quirúrgico se recomienda para la eliminación de la fuente de infección.

P-0789

UNA DISNEA EXCESIVA

M López De Las Heras [1]; B Losada Córdoba [1]
[1]Hospital Universitario Fundación Jiménez Diaz.Madrid

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años con único antecedente de alto consumo de cannabis diario (23 cigarrillos-día)que acude a Urgencias de madrugada por disnea progresiva y fiebre de un mes de evolución. La disnea es inicialmente vinculada con los esfuerzos, presentando un empeoramiento brusco en los últimos diez días hasta hacerse de reposo. Asocia fiebre intermitente en el último mes con picos de hasta 39ºC con sudoración profusa y tos persistente sin expectoración ni dolor torácico.

Como información adicional añade una pérdida muy marcada de peso de hasta 15kg en los últimos dos meses y astenia que dificulta su actividad diaria habitual.El paciente es natural de España, trabaja en empresa de repartos, sin viajes recientes en los últimos meses, no convive con mascotas, no consumo de drogas por via parenteral ni relaciones sexuales de riesgo con pareja estable.

A su llegada a Urgencias presenta mal estado general con una marcada taquipnea y uso de musculatura accesoria, saturación basal de 86% tensión arterial 94/46mmHg y taquicardia a 112latidos por minuto. En la exploración física destaca caquexia llamativa, auscultación pulmonar con crepitantes bibasales, cavidad oral con lengua saburral y varias piezas dentales en mal estado con resto de exploración por aparatos anodina. No se palpan adenopatías. Se precisa colocar oxigenoterapia con VK 35% 10L con mejoría de saturación de oxígeno pudiendo reducir progresivamente los requerimientos hasta 6L.

Se solicitan pruebas complementarias incluyendo radiografía de tórax donde se visualiza discreto patrón intersticial en bases sin presencia de consolidados parenquimatosos. Electrocardiograma con taquicardia sinusal sin alteraciones en repolarización. Analítica sanguínea con hemograma sin leucocitosis ni linfopenia o eosinofilia con trombocitosis leve y coagulación en rango. Bioquímica con función renal conservada, perfil hepatobiliar e iones sin alteraciones con proteína C reactiva levemente elevada 5,6 mg/dl (limite 0,5mg/dl)y procalcitonina negativa. Llamativa elevación de LDH hasta 824 UI/l (limite 250UI/l)con creatinkinasa normal. El sedimento de orina resulta normal, con tóxicos positivo para benzodiazepinas y cannabis. Lavado nasofaríngeo con antígeno SARS COV2 y gripe negativos. Se extraen hemocultivos.

Entre los diagnósticos diferenciales dada la disnea con insuficiencia respiratoria y taquicardia se amplia dímeroD 940ug/l (limite 500ug/l) solicitando angioTc de arterias pulmonares que descarta tromboembolismo pulmonar pero que informan de parénquima pulmonar afectación difusa con opacidades en vidrio deslustrado inespecífica.

Se plantea posibilidad de neumonitis en relación al consumo de cannabis o neumopatía intersticial no conocida. Sin embargo, dada la pérdida de peso tan marcada con caquexia y presencia de lengua saburral compatible con muget oral, se solicita test rápido de VIH en urgencias (Ac VIH1/VIH2 y Ag P24)con resultado positivo. Se sospecha que la afectación pulmonar esté en relación con neumonía por *Pneumocystis jirovecii* dada la afectación difusa junto con LDH llamativamente elevada.

Se ingresa en hospitalización de Medicina Interna-Infecciosas con diagnóstico de primoinfección por VIH y probable neumonía por *Pneumocystis jirovecii* iniciando tratamiento con antirretrovirales, cotrimoxazol y corticoides y solicitando broncoscopia que confirmó presencia de *Pneumocystis jirovecii* en lavado broncoalveolar.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de VIH en estadio avanzado es una entidad poco frecuente en España gracias a una mayor accesibilidad para realización de serologías y a los programas de cribados instaurados incluyendo servicio de Urgencias.

En este estadio de inmunosupresión severa es frecuente la asociación con neumonía por *Pneumocystis jirovecii* con una forma de presentación habitualmente subaguda de disnea de esfuerzo, tos seca o fiebre. La radiografía de tórax suele presentar infiltrados bilaterales difusos y es característico encontrar en la analítica LDH elevada. El tratamiento se basa en cotrimoxazol un periodo de 3 semanas y se recomienda ante neumonía grave asociar corticoides.

P-0790

EXANTEMA PALMO-PLANTAR: PIENSA MAL Y ACERTARÁS

Antonio Fernández Rosillo [1]; Carmen Paúl Ríos [1]; Marta Muntané Padilla [1]; Antonio Zamora Ruíz [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 31 años, sin alergias medicamentosas conocidad, sin ninguna patología previa de interés, con tratamiento habitual con anticonceptivos hormonales orales. Acude a servicio de Urgencias Hospitalarias refiriendo clínica de lesiones circulares eritemato-descamativas en palmas y plantas de 18 días de evolución. En los últimos 3 días, refiere aparición de lesiones puntiformes en tronco y miembros. Niega prurito, fiebre, síntomas respiratorios, alteración del transito intestinal o síndrome miccional.

No tiene antecedentes de episodios similares en el pasado. Asocia episodio a toma previa de levofloxacino y codeina, prescritos por su médico de familia la semana anterior a la aparición por clínica de Neumonía adquirida en la comunidad.

A la anamnesis niega salidas a la naturaleza, viajes al extranjero o realización de prácticas sexuales de riesgo en los 3 meses anteriores al episodio (refiere pareja estable y exclusividad sexoafectiva).

A la exploración, lesiones en diana eritemato-descamativas de distribución palmoplantar. Exantema puntiforme distribuido homogéneamente por miembros superiores, inferiores y tronco.

Se cursó consulta telemática con servicio de Dermatología por sospecha de Eritema multiforme medicamentoso. Se solicitó analítica sanguínea con hemograma, bioquímica básica y serología de Lues, Hepatovirus y VIH.

Una vez descartada la necesidad de actitud urgente en el momento, y ante la estabilidad clínica, hemodinámica y analítica del paciente, se decidió alta de nuestro servicio con diagnóstico de Eritema Multiforme Medicamentoso vs. Lues, con las siguientes recomendaciones:

- Observación domiciliaria.
- Prednisona 30mg cada 24h durante 7 días y descenso progresivo de 5mg cada 5 días hasta suspender.
- Recogida de resultados de serología y consulta telemática con Dermatología en su consulta de Atención Primaria.

A los 5 días de la visita a Urgencias Hospitalarias, Epidemiología del Distrito Sanitaria declara y cumplimenta el formulario de Enfermedad de Declaración Obligatoria por resultado serológico positivo de Treponema pallidumcon titulación de anticuerpo reagínico de sífilis de 1/16. Se diagnostica se Sífilis secundaria y se trata con dosis única de penicilina benzatina de 2.4 millones. Se recomendó control serológico a los 3, 6 y 12 meses tras el diagnóstico.

CONCLUSIONES

1. El Servicio de Urgencias Hospitalarias es un lugar idóneo para el cribado y diagnóstico indirecto de infecciones de trasmisión sexual (ITS).
2. Debido a la actual alta tasa de trasmisión de ITS en nuestro medio, es esencial tenerlas siempre en cuenta en el diagnóstico diferencial de patologías dermatológicas y síntomas genitourinarios.

P-0791

ENDOCARDITIS POR STREPTOCOCCUS GALLOLYTICUS

JR Hevia González [1]; Mj Amador Tejón [1]; Bm Martínez Mengual [1]; Mi Rodríguez Rodríguez [1]; Ma Esteban Herreros [1]; M Fernández Díaz [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 53 años, exbebedor, no fumador, con antecedentes de fibrilación auricular paroxística y con ecografía transtorácica con aurícula izquierda levemente dilatada sin patología estructural cardiaca relevante. Coxartrosis bilateral. Sinusitis de repetición. Asma bronquial y dermatitis. Intervenido quirúrgicamente de adenoidectomía, amigdalectomía y prótesis de cadera izquierda. Sigue tratamiento de manera habitual con Adiro 100mg, Simvastatina 10 mg y Masdíl 60mg.

Acudió a Urgencias por cuadro de fiebre, de predominio vespertino, asociada a astenia y debilidad, de unos quince días de evolución. Hacía un mes había presentado un pico febríl puntual seguido de debilidad los días posteriores. Se le realizó una analítica completa en su Centro de Salud sin hallazgos reseñables. En el Servicio de Urgencias se recogieron muestras para hemocultivos y ante la ausencia de otros datos de alarma se curso alta a domicilio. Fue remitido nuevamente a Urgencias por presentar, en resultado de hemocultivos, crecimiento de Streptococcus Gallolyticus subespecie Gallolyticus, por lo que fue ingresado para estudio. A la exploración se observaba un soplo sistólico II/VI mitral, sin otros datos de interés. Durante su ingreso se realizó ecocardiograma transtorácico en el que se apreciaron, sobre válvula mitral nativa, imágenes compatibles con vegetaciones pequeñas de endocarditis sobre velos anterior y posterior, con una insuficiencia mitral secundaria leve-moderada, confirmadas mediante ecocardiograma transesofágico. Se realizó colonoscopia en la que apareció un pólipo de 2 centímetros en colon ascendente, resecado en bloque. Se realizó tratamiento con Ceftriaxona durante 4 semanas. En la analítica únicamente se apreció una hipertransaminemia leve de probable origen farmacológico. La evolución fue favorable y en ecografía transtorácica de control únicamente se observó un reflujo central mitral leve sin repercusión.

CONCLUSIONES

Los Streptococcus del grupo D son cocos gram positivos y catalasa negativos en pares o cadenas que generalmente expresan al antígeno del grupo D de Lancefield. Entre los pacientes con bacteriemia debida a Streptococcus Bovis biotipo I (Streptococcus Gallolyticus subespecie Gallolyticus)se ha observado la aparición de endocarditis entre el 43 y el 100 % de los casos. El tracto gastrointestinal es el sitio de entrada más importante, aunque también pueden proceder del tracto urinario y del árbol hepatobiliar. Los síntomas inespecíficos pueden incluir fiebre, anorexia, pérdida de peso, fatiga, diaforesis nocturna y debilidad. Su diagnóstico es a través del cultivo del organismo en sangre u otros fluidos corporales o tejidos. La endocarditis infecciosa por Streptococcus Gallolyticus puede ser muy destructiva y provocar una perforación valvular o enfermedad invasiva con absceso del tabique cardiaco o del anillo valvular. El manejo de la endocarditis infecciosa incluye un rápido

diagnóstico, tratamiento con terapia antimicrobiana (preferentemente con ceftriaxona en una duración mínima de dos semanas)y, en algunos casos de endocarditis complicada, el manejo quirúrgico. Su interés radica también en la asociación de bacteriemia por Streptococcus Gallolyticus, la endocarditis y la neoplasia de colon. La razón de esta asociación no se comprende por completo, pero podría estar ligada con la presencia, en el biotipo I, de proteínas que se unen a ligandos sobreexpresados en neoplasias de colon. Por todo ello, el estudio colonoscópico resulta de especial interés en los pacientes afectados por estas bacteriemias.

P-0792

"LO QUE OCULTABA UNA LUMBALGIA"

Claudia Del Carmen Fernández Ruiz [1]; Maria Teresa Serrato Llamas [1]; Paula Vela Vela [1]; Andrea Gallardo Jiménez [1]

[1]Hospital Serranía Ronda

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: Sin alergias. No hábitos tóxicos. Sin enfermedades.

*Visto en urgencias hospitalarias en 2 ocasiones por lumbociatalgia en el último mes.

Anamnesis: paciente de 21 años que acude a urgencias hospitalarias por dolor lumbar izquierdo irradiado a miembro inferior izquierdo de características neuropáticas, refiere inicio del dolor hace 1 mes por lo que ha estado tomando ibuprofeno, paracetamol y diazepam con control parcial.

Acude de nuevo por aumento de la intensidad del dolor, con incapacidad de la deambulación sobre pie izquierdo de 1 día de evolución. No presenta fiebre ni otra clínica acompañante.

Exploración física: Buen estado general, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, hemodinámicamente estable.

Incapacidad para la deambulación, postura antiálgica sobre cadera derecha. No apofisalgias lumbares ni sacras. No contractura muscular. Leve tumefacción de todo MI izquierdo sin cambios inflamatorios, aunque edema y ligero eritema en pie. Tolera movilización de tobillo y dedos del pie sin dolor a la palpación.

PPCC: Dado que en las anteriores visitas se le había realizado Rx de columna sin hallazgos patológicos, y la clínica había cambiado, se decide realizar analítica de sangre donde destaca una leucocitosis con neutrofilia (Leu 18.000, N15.655)elevación de reactantes de fase aguda (PCR265), trombocitosis y Dimero D 1864. Ante estos hallazgos se le realiza una ecografía de tobillo izquierdo, sin hallazgos.

Durante su estancia en el área de polivalente inicia febrícula y aumento del dolor referido a MII, siendo invalidante, apreciándose eritema, aumento de temperatura en cara anterior de pie izquierdo. Se extraen hemocultivos ante la sospecha de celulitis MII.

El paciente pasa al área de Observación, para control del dolor e inicio de tratamiento antibiótico empírico.

Rehistoriando al paciente refiere relaciones sexuales sin protección en el pasado, aunque no ha presentado lesiones en piel/mucosas, secreción uretral o molestias miccionales.

Se realiza analítica de orina sin hallazgos.

Durante su estancia en observación inicia dolor a nivel de glúteo izquierdo, por lo que se realiza radiografía de pelvis objetivándose signos de destrucción de articulación coxofemoral con posible necrosis cabeza fémur.

Posteriormente se realizó TC abdomino-pélvico donde se descarta la presencia de abscesos intraabdominales y se observan alteraciones degenerativas en la articulación coxofemoral con presencia de lesión hipodensa a nivel caudal de 19-10mm.

El paciente se ingresa a cargo de Medicina Interna- Cirugía traumatológica ante la sospecha de monoartritis séptica de cadera izquierda.

Durante el ingreso, los hemocultivos han sido negativos, siendo el exudado uretral-rectal positivo para Neisseria gonorrhoeae y dado que no presenta colecciones de las que se pueda obtener muestra, dicho germen supone el diagnostico más plausible.
En la actualidad el paciente se encuentra en tratamiento antibiótico a la espera de intervención quirúrgica de remplazo de la cabeza del fémur.

CONCLUSIONES

- La artritis gonocócica puede cursar en pacientes sin lesiones en la mucosa genitourinaria. Se asocia comúnmente a hemocultivos negativos. El diagnostico suele ser tardío, conseguir un diagnóstico temprano es vital para evitar una diseminación sistémica y los riesgos potencialmente mortales y/o discapacitantes.
- La importancia de una exploración completa y sistemática ante la patología traumatológica y tener en cuenta los distintos diagnósticos diferenciales de interés en las urgencias, dado el gran volumen de consultas que suponen en los servicios de urgencias.

La calidad de la atención de urgencias frecuentemente se asocia a los tiempos de espera, pero deberíamos fijar nuestra atención a la tasa del retorno a Urgencias en las 72h-2semanas, dado que está estrechamente vinculado con la seguridad del paciente y en los errores diagnósticos.

P-0793

EL ATAQUE LARVADO DEL *STAFILOCOCO AUREUS*

Sonia García Castro [1]; Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; June Ibargutxi Villadangos [1]; Rosa Baz Carranza [1]
[1]URGENCIAS HUA

HISTORIA CLÍNICA

Se atiende en el servicio de urgencias una paciente de 59 años triada como dolor dorsal.
Como antecedentes personales a destacar figuran:
- Alergia a Oxitetraciclinas.
- Ingreso en el 2015 a cargo de Traumatología para artrodesis lumbar L2-L3-L4 por fractura traumática de L2-L3: en dicho ingreso sufre infección de la herida quirúrgica y de la zona adyacente por Stafilococo aureus meticilin sensible (SAMS); se realizan limpiezas seriadas y cobertura antibiótica.
- Ingreso en el 2020 a cargo conjunto de los servicios de Medicina Interna, Traumatología y Hospitalización a Domicilio por Espondilodiscitis lumbar L1-L2 por SAMS y absceso de psoas relacionado que requieren antibioterapia, limpieza quirúrgica y extensión de artrodesis desde dorsal (D12)a lumbar (L4).
- Ingreso reciente en Septiembre 2023 en Traumatología para intervención de Hallux Valgus izquierdo.

Sigue tratamiento diario con Omeprazol y Trazodona.
Cuenta comenzar 2 días atrás con dolor dorso-lumbar derecho que impresiona de mecánico, sin disnea ni fiebre, tan intenso que le obliga a inyectarse analgesia para intentar controlar el dolor.
A la exploración está afebril, normotensa, con buena frecuencia cardiaca y eupneica, con saturaciones adecuadas. Le duele a la palpación a punta de dedo de región dorso-lumbar derecha y cara posterior de último arco costal derecho: la auscultación cardio-pulmonar es normal. Herida quirúrgica de hallux valgus con buen aspecto.
En analítica destacan una Proteina C Reactiva (PCR)de 233.9, 13.700 leucocitos con 10.470 neutrófilos, un Fibrinógeno de 854 y 1415 de Dímero D.
En las radiografías realizadas no se aprecian líneas sugestivas de fracturas costales ni otras complicaciones; se realiza Angio-TAC de Arteria pulmonar que descarta Tromboembolismo pulmonar.
A pesar de estar afebril (ha estado con analgesia continuada)y, dados los antecedentes, la elevación de PCR y una cirugia tan reciente como posible puerta de entrada de nueva infección por A.aureus, se extraen Hemocultivos: se avisa a los servicios de Infecciosas y Traumatología, decidiendo estos últimos ingreso a su cargo y siendo alta a las 12 horas ante buena respuesta a analgesia y mejoría de valores de Reactantes de Fase Aguda (RFA).
Ingresa nuevamente el mismo día del alta a cargo de Infecciosas por crecer en Hemocultivos SAMS: se inicia en planta tratamiento con Cloxacilina endovenosa, negativizando Hemocultivos a los 5 días. Se mantiene Cloxacilina durante 15 días con mejoría progresiva; se descarta tras realización de Resonancia Magnética, tanto espondilodiscitis dorso-lumbar como complicaciones locales que precisen de manipulación.

Tras desescalar tratamiento según antibiograma a Levofloxacino oral, se mantiene 4 semanas más y se suspende definitivamente por miopatía secundaria.
Diagnóstico final al alta: Bacteriemia por SAMS.
Es seguida en consulta de Infecciosas y dada de alta 4 meses después totalmente asintomática y sin ningun Reactante de Fase Aguda alterado.

CONCLUSIONES

- Sospechar Bacteriemia por S.aureus ante fiebre elevada, elevación de RFA y antecedentes recientes de infección de piel y partes blandas, infecciones ósteo-articulares, uso de catéteres intravasculares o cirugías recientes.
- Pensar en Espondilodiscitis como una complicación de la bacteriemia por SAMS cuando además se añada dolor mecánico persistente dorso-lumbar.
- Solicitar Hemocultivos incluso sin fiebre (sobre todo si uso previo continuado de analgesia o pacientes ancianos); esperar a resultados para inicio de antibioterapia.
- La Resonancia Magnética es la prueba de imagen más sensible y específica para el diagnóstico de Espondilodiscitis.

P-0794

NEUMOMEDIASTINO POR BAROTRAUMA

Ignacio González Iglesias [1]; Nuria Pérez Villanueva [1]; Mª Angeles Jaen Vera [1]; Itciar Campal Walker [1]; Juan Diego Pozo López [2]; Mª Cecilia Naves Gómez [3]

[1]AGC Urgencias. Hospital Vital Álvarez-Buylla. Mieres. Asturias; [2]SAMU Asturias; [3]CS La Fresneda. Área IV. SESPA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 17 años que acude a urgencias por comenzar desde hace unas horas con dolor punzante retroesternal y disnea de moderados esfuerzos. Niega traumatismos y tos previa. No antecedentes de asma. No incidencias con la comida últimamente para pensar en perforaciones esofágicas. No atragantamientos en días previos. No ingesta de cuerpos extraños.
Refiere hace 48 horas haber realizado inmersiones acuáticas.
Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. Talla baja familiar. No antecedentes respiratorios. No otros antecedentes ni intervenciones quirúrgicas.
Exploración física: Llama la atención la alteración del tono de la voz. Afebril. Saturación 99% con oxigenoterapia al 28%. Tensión arterial 116/69 milímetros de mercurio, Frecuencia cardiaca 98 latidos por minuto. Consciente, orientada, colaboradora. Buen estado general. Eupneica en reposo a 14 respiraciones por minuto. No se palpa enfisema subcutáneo. Auscultación cardíaca : Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: normal. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Extremidades inferiores: sin edemas.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 104 latidos por minuto sin alteraciones de la repolarización.
Bioquímica: Glucosa 128 miligramos/ decilitro, Proteina C reactiva 0.47 miligramos/decilitro, Troponina I < 1.9. Función renal e iones, normales.
Hemograma: Leucocitos 17.520/microlitro (91% Neutrófilos, 1000Linfocitos). Serie roja y plaquetas, normales.Coagulación: normal.Gasometría venosa: pH 7.32, pCO2 49 milímetros de mercurio, Bicarbonato 25 milimoles/litro, EB -2 milimoles/litro.
Rx tórax: Líneas radiolúcidas paramediastínicas compatibles con neumomediastino, con extensión paracardíaca
Antes los hallazgos de la radiografía se completan estudios radiológicos.
Tomografía axial computarizada de tórax: Se confirma la existencia de aire a nivel de estructuras mediastínicas paratraqueal, vasculares, con extensión infracarinal y paracardíaca.
La paciente permanece hospitalizada durante 4 días en observación con reposo relativo, oxigenoterapia y antitusígenos con buena evolución clínica y radiológica por lo que se decide alta a domicilio, con diagnostico al alta de neumomediastino por barotrauma.

CONCLUSIONES

El neumomediastino espontáneo por inmersión es una afección inusual, que se define como la aparición de aire en el mediastino sin un antecedente traumático, en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente

producido por el aumento de la presión en la vía aérea generado por maniobra de Valsalva.
Los síntomas, aunque inespecíficos, son disnea, odinofagia, disfagia, dolor cervical, dolor torácico tipo pleurítico y alteraciones en el tono de voz. Tanto la exploración física como la anamnesis fueron fundamentales, en este caso, para orientar las pruebas complementarias adecuadas y llegar a un diagnostico definitivo.
Lo primero que debemos saber es que cuando buceamos, a medida que la presión disminuye mientras ascendemos, el aire se expande y su volumen aumenta. Cada inspiración que se realiza en las profundidades contiene más moléculas que una inspiración realizada en la superficie debido a la mayor presión ambiental. Esto quiere decir que si un buceador inspira aire comprimido a 10 metros (2 atmósferas)y asciende rápido sin espirar libremente, lo que ocurrirá es que el volumen de aire dentro de sus pulmones se duplica, causando una hiperinsuflación pulmonar. La causa más común de barotrauma pulmonar en el buceo con botella es la contención de la respiración durante un ascenso. Puede ocurrir que los buceadores con botella olviden espirar libremente durante el ascenso a causa del pánico.

P-0795

TUBERCULOSIS PLEURAL CON ESTUDIO NEGATIVO

Oswaldo Franco Ybarcena Alvares [1]; Carlos Enrique Farro Espinoza [1]; Sebastian Melgar Torena [1]; Nuria Pomares Quintana [1]; Pedro Alejandro Gonzales Flores [1]; Maria Chaves Olmo [1]
[1]HOSPITAL DE MOLLET

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 40 años, sin alergias, sin hábitos tóxicos, con los antecedentes de hipertensión arterial, hiperparatiroidismo. Que acude a nuestro servicio derivado del ambulatorio por fiebre de unos 10 días de evolución tratada con antitérmicos, que en las últimas 24 horas se acompaña de sensación disneica y tos no productiva. La paciente se encontraba taquipneica, febril con hipofonesis en campo pulmonar derecho. En las exploraciones complementarias se observa un hemograma con ferropenia, sin leucocitosis con una PCR normal, procalcitonina normal, gasométricamente normal, resto de parámetros dentro de lo normal, en radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho masivo a tensión, se realiza toracocentesis para estudio el líquido Pleural de aspecto terbio, PH 7.41, Glucosa 102mg/dL, Proteína 5.3 g/dL, Lactato deshidrogenasa 518 U/L, Células nucleadas 2563 cel/µL, Neutrófilos 0.0 %, Linfocitos 100.0 %, ADA. 85 se colca Pleur-Evac. Se ingresa en medicina interna con sospecha de tuberculosis dado que su esposo fue ingresado con tuberculosis pulmonar activa el día anterior. Para completar estudio se realizó fibrobroncoscopia que no muestra lesiones endobronquiales. BAS, BAL,Tinción de Ziehl-Neelsen, Cultivo de loewenstein para Mycobacterium tuberculosis fueron negativos. Estudio inmunológico, oncológico, serología negativa. Para el derrame pleural se realizó drenaje pleural con un debito total aproximadamente en 3500cc, sin incidencias a las 72h. Dado los antecedentes de contacto, resultados (Líquido tipo exudado linfocitario con ADA de 85)y evolución, se orientó como TB pleural iniciándose tratamiento inicialmente con moxifloxacino, rifampicina, isoniazida, pirazina y Etambutol con buena evolución clínica y radiologica progresiva. Se realiza nuevo TC torácico que no muestra lesiones parenquimatosas en los siguientes controles presentado elevación progresiva de las transaminasas que obligan finalmente a la suspensión del tratamiento luego de la mejoría analítica y en ausencia de incidencias se decide alta y se reiniciara el tratamiento con supervisión de manera ambulatoria

CONCLUSIONES

1. La confirmación microbiológica en algunas circunstancias se determina entre el 15 al 20 %, por lo que puede que no sea posible establecer un diagnóstico de laboratorio definitivo de tuberculosis, en este caso dada la alta sospecha clínica de tuberculosis, es apropiado iniciar un tratamiento empírico basado en datos epidemiologicos.
2. La prueba de adenosina deaminasa (ADA)y el recuento diferencial de leucocitos
para el diagnóstico de tuberculosis pleural tiene una buena precisión cuando pasan valores 35-40 U/L.
3. Realizar estudio radiográfico, interferón gamma, análisis de muestras de

esputo y broncoscopico y/o histopatología no siempre puede confirmar el diagnóstico.
4. Se recomienda el uso de pruebas moleculares rápidas, como pruebas de diagnósticos iniciales para la detección de tuberculosis.
5. Para evitar posibles resultados falsos positivos, la autenticidad de los productos de ADN LAMP se puede confirmar mediante digestión con endonucleasa de restricción o mediante hibridación con sondas específicas. La sensibilidad es equivalente a la del PCR con un tiempo de uso similar de aproximadamente 1h.

P-0796

VOLANDO VOY

Ana Martínez Piñero [1]; Eduardo Rovira Cabrera [2]; Jorge Garau Ramírez [2]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia/SES SAMU Valencia; [2]Hospital Clínico Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA

Avisan desde centro de salud para traslado hospitalario por paciente con inestabilidad hemodinámica. Se trata de un varón de 71 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, hallado en el suelo de su domicilio por el hijo tras no responder al teléfono, con pérdida de conocimiento recuperada y dificultad respiratoria. El hijo lo traslada al centro de salud para valoración.
A la anamnesis, se trata de una caída no presenciada con pérdida de conocimiento de duración indeterminada. El paciente presenta amnesia del episodio, pero niega en el momento actual dolor torácico o palpitaciones. Disnea en reposo sin aumento de su tos habitual ni movilización de secreciones. No ha presentado incontinencia de esfínteres ni mordedura lingual.
Como antecedentes del paciente destacan fumador en activo de 20 cigarrillos diarios, hipertensión arterial en tratamiento con valsartan 80mg por la mañana y dislipemia sin tratamiento farmacológico. Sin alergias medicamentosas conocidas.
A la exploración física: aceptable estado general, normohidratado, palidez cutánea, taquipnea a 24 respiraciones por minuto. Tensión arterial de 72/53mmHg, frecuencia cardiaca 110 latidos por minuto (lpm), saturación de oxígeno (SatO2)del 87%, Glasgow 13 y glucemia digital de 157mg/dl. Consciente y orientado, pupilas isocóricas-normorreactivas, sin focalidad neurológica. Auscultación cardiopulmonar: tonos taquirrítmicos sin soplos ni roces pericárdicos, hipoventilación generalizada sin ruidos sobreañadidos. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos pedios presentes y simétricos.
Desde el centro de salud se canaliza vía periférica, administran 500ml de suero fisiológico al 0,9% (SF0,9%)endovenoso e inician oxigenoterapia con gafas nasales a dos litros por minuto, con aumento de la saturación a 93%. Realizan también un electrocardiograma, evidenciando una taquicardia sinusal sin alteraciones isquémicas.
A nuestra llegada al centro, persiste hipotensión con 80/65mmHg pero estable en el resto de parámetros. Se optimiza fluidoterapia con 1.000ml más de SF0,9% y se decide traslado a hospital de referencia.
Previo traslado se realiza una ecocardio a pie de cama, en plano subcostal por mala ventana generalizada: ausencia de derrame pericárdico, dilatación del ventrículo derecho (VD)con visualización de trombo en tránsito VD-aurícula derecha. Sin señal doppler sugestiva de comunicación interauricular.
Ante este hallazgo en paciente con mejoría hemodinámica (103/71mmHg, 99lpm, SatO2 94%, Glasgow 14)tras carga de 1.500ml SF0,9%; se decide tratamiento con heparina no fraccionada 5000 UI en bolo intravenoso e iniciar traslado.
A nuestra llegada al servicio de urgencias se activa el box de críticos y, tras valoración conjunta con medicina intensiva, se solicita TC vascular

de arterias pulmonares y aorta, confirmando la presencia de tromboembolismo pulmonar (TEP)de ambas arterias pulmonares principales, así como existencia de signos de hipertensión pulmonar. Solicitan hemograma, bioquímica con marcadores cardiacos y coagulación con Dímero D; entre cuyos resultados destaca: Proteína C Reactiva 39mg/L; Troponina I Ultrasensible 108,5ng/L; NTproBNP 9.000pg/mL; Hemoglobina: 10,8g/dL; Dímero D > 35.000ng/ml FEU.
Confirmado el diagnóstico de TEP del alto riesgo y ante el buen estado basal del paciente, se decidió realizar una embolectomía como abordaje terapeútico. Posteriormente a la intervención, el paciente permaneció ingresado en la unidad de cuidados intensivos con buena evolución clínica. Al alta en sala de cardiología, se realizó una ecocardiografía reglada donde se evidenció recuperación parcial de la función del VD.

CONCLUSIONES

La presencia de trombos en tránsito en el TEP es un hallazgo raro pero que implica peor pronóstico. Con la generalización en los servicios de urgencias tanto hospitalarios como extrahospitalarios del uso de la ecografía, así como una mayor disponibilidad de equipos portátiles; es probable que este tipo de entidades sean más diagnosticadas en el futuro, por lo que es importante conocer su fisiopatología y tratamiento.

P-0797

UNA TROMBOSIS LETAL

Silvia Gallego Sánchez [1]
[1]Hospital de Manacor

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS:
Mujer de 45 años que inicia cuadro de dolor abdominal y muslo izquierdo, posteriormente presenta cuadro sincopal en domicilio. Acude ambulancia medicalizada al domicilio; se traslada a la paciente al Hospital de Manacor.
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:
-Obesidad
-Hemiparesia izquierda como secuela de meningitis en la infancia
-Carcinoma de tiroides que requirió tiroidectomía total
-Trastorno de personalidad tipo B con conductas autolesivas
Exploración física:
-Tensión arterial: 70/40mmHg
-Frecuencia cardíaca 130lpm
-Frecuencia respiratoria: 32rpm
-Saturación O2 > 95% con Ventimask con reservorio
A su llegada a urgencias presenta mal estado general: se encuentra agitada por el dolor abdominal
Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos audibles
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular generalizado
Abdomen: distendido doloroso a la palpación de forma generalizada, presenta defensa a la palpación como signo de posible irritación peritoneal
PLAN DE ACTUACIÓN:
Se realiza en el Box de RCP ecografía clínica a pie de cama, objetivándose líquido libre en abdomen. Se contacta con servicios de Cuidados Intensivos y radiología. Se solicita valoración por parte de cirugía general. Se administra ácido tranexámico en infusión rápida y en perfusión. No se consigue el acceso venoso por lo que se solicita sangre O-.
Se traslada a la sala de radiología para la realización de angio-TAC que objetiva hematoma retroperitoneal izquierdo de origen venoso sin identificar causa y sin signos de sangrado activo.
Los cirujanos generales desestiman la intervención urgente. Se contacta con radiología intervencionista del hospital de referencia y se desestima procedimiento invasivo urgente al no detectarse sangrado activo.
Se coloca vía venosa central y se realiza intubación orotraqueal. Se inicia protocolo de transfusión masiva, noradrenalina 3 mcg/kg/min consiguiendo tensión arterial sistólica de 90mmHg. Se traslada a unidad de cuidados intensivos.
Se continúa con transfusión y se realizan diversos controles analíticos con disminución de las cifras de hemoglobina (de 11mg/dl a 5,1mg/dl), trombopenia (66000/µl)y alargamiento del tiempo de protrombrina a 35%. Se decide realizar angio-TC abdominal de control dónde se observa aumento del tamaño del hematoma retroperitoneal izquierdo con signos de sangrado venoso activo: probable origen en vena ilíaca externa izquierda.

Se contacta con radiología intervencionista del Hospital Universitario Son Espases que acepta el traslado. Se comenta caso con Cirugía Vascular y con la UCI: se decide traslado directo a quirófano.
A su llegada al Hospital Son Espases se realiza fleblografía que objetiva oclusión de la vena ilíaca izquierda con sangrado activo retroperitoneal y se identifica síndrome de May-Thurner. Se coloca stent venoso, se comprueba el flujo y resolución del sangrado.
Presenta aumento de la presión intraabdominal mediante sondaje (50-60mmHg)por lo que se decide laparotomía descompresiva.
Se traslada a UCI dónde presenta inestabilidad hemodinámica y acidosis matabólicoláctica con hiperlactacidemia de 17,9mmol/L. Precisa noradrenalina 0,75mg/dL y argipresina 1,8U/h. Destaca hipertransaminasemia (ALT 7180U/L).
Se comenta caso con cirugía general y se realiza angio-TC: ausencia de sangrado activo ni aumento del tamaño del hematoma. Presenta signos de isquemia de colon derecho/transverso, infarto del bazo e isquemia hepática.
Se evidencia stent venoso permeable.
En UCI continúa con mala evolución: se sospecha isquemia gástrica por débito sanguinolento en sonda nasogástrica. Por parte de Cirugía general se establece imposibilidad de resección: decide adecuación del esfuerzo terapéutico.
La paciente finalmente es éxitus.

CONCLUSIONES

El síndrome de May-Thurner es una compresión de la vena ilíaca izquierda por cruce con la arteria ilíaca derecha y está relacionado con el desarrollo de varices y trombosis venosa en la pierna izquierda.
Es una patología predominante en mujeres delgadas. Ante clínica de dolor abdominal y muslo izquierdo (con o sin edema de miembro)sospechar dicha patología.
Se debe realizar flevografía pélvica para el diagnóstico y en el mismo acto se puede colocar un stent como tratamiento.

P-0798

MÁS ALLÁ DE LA TOS Y LA FIEBRE

Mireia Saura Codina [1]; Rebeca Olles Puyol [1]; Adrián Del Amo ávila [1]; Sabrina Cuevas Gerez [1]; Ana María Costa Pérez [1]; Juliana Porque Romero [1]

[1]HUAV

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 40 años con los siguientes antecedentes:
- Sin alergias conocidas
- No consumo de tóxicos
- Antecedentes patológicos:
- Factores de Riesgo Cardiovascular: Dislipemia, HTA, DM tipo 2, obesidad
- TVP en 2018
- VIH con pérdida de seguimiento desde 2021

ENFERMEDAD ACTUAL:
Acude a urgencias hospitalarias por tos de 4 meses de evolución, y fiebre hasta 39ºC en los últimos 2 días. Además, explica cierta sensación disneica con la deambulación.

Exploración física:
Fc 90 lpm FR 22 rpm Tª 38.2ºC TA 140/83 Sat O2 92%
- Consciente, orientada, normohidratada, normocoloreada
- AC : tonos rítmicos sin soplos audibles
- AR: correcta entada de aire bilateral, roncus dispersos, crepitantes en 2/3 inferiores de hemitórax izquierdo y en base pulmonar derecha

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Rx de tórax: infiltrados bilaterales
- Antigenuria: negativa
- Virus respiratorios: positivo para virus influenza A
- Analítica sanguínea: PCR 60, Leucocitos 7500 (N 51%, L 36%)
- hemocultivos: cursados
- Gasometría arterial: insuficiencia respiratoria no hipercapnica con pO2 de 51

DIAGNÓSTICO:
Neumonía por gripe A en paciente inmunocomprometida por infección por VIH sin tratamiento

EVOLUCIÓN:
Iniciamos tratamiento con:
- Combiprasal nebulizado cada 6h
- Metilprednisolona 40 mg/8h EV
- Amoxicilina-Acido clavulánico 1G/8h EV
- Oseltamivir 75 mg/12h
- Paracetamol 1G/8h EV
- Oxigenoterapia con gafas nasales a 3L

A la espera de hemocultivo y antigenuria, y dada la estabilidad hemodinámica de la paciente, se cursa ingreso hospitalario.
Durante la hospitalización la paciente evoluciona favorablemente, con normalización de los reactantes de fase aguda y sin precisar requerimientos de oxígeno.
Es valorada por los especialistas de la unidad de VIH, quienes solicitan estudio complementario de VIH constatando CD3 + CD3 de 311, Detec-

ción RNA VIH-1 9359 Copias/mL, y se amplían serologías de VHC, VHB, VHA, Treponema Pallidum y Toxoplasma, siendo negativas. La paciente reactiva contacto con la unidad de VIH reiniciando de nuevo la terapia antiretroviral con Biktarvy.
Tras 6 días de ingreso es dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

Actualmente nuestro centro esta adherido al programa piloto "Urgències VIHgila" en el cual tenemos como objetivo cumplir con las recomendaciones explicitas en el documento de consenso acordado entre SEMES y GESIDA, para la detección de casos de VIH oculto en los pacientes que acuden a urgencias por una serie de motivos determinados.
La infección por VIH sigue siendo un problema de Salud Pública muy importante, con una tasa de nuevos diagnósticos superior a la media de los países de la unión Europea. Se ha detectado que el fenotipo de paciente VIH ha cambiado en los últimos años.
El objetivo con el cual trabajamos es la reducción de las infecciones ocultas, ya que el 50% de los nuevos diagnósticos son en fase tardía, y ello conlleva a una mayor expansión de la epidemia y a unas consecuencias en la evolución de la enfermedad de los infectados. Todos estos casos de pacientes infectados no diagnosticados, son los responsables de la persistencia de la epidemia, y representan un importante problema de salud pública.
Un porcentaje importante de estos pacientes han estado en contacto con el sistema sanitario y no hemos podido ser capaces de detectarlo, diagnosticarlo y frenar su propagación. Por ello, el desarrollo de programas de cribado podría ser un punto clave para modificar el curso de la pandemia.
Trabajar conjuntamente para su diagnóstico debe ser un objetivo primordial, pero también tenemos la oportunidad de poder reconducir a estos pacientes diagnosticados y perdidos sin tratamiento, y que son una fuente potencial de infección y de propagación de la enfermedad, para poder reencauzarlos en el sistema, mejorar su adherencia al tratamiento y disminuir la posibilidad de diseminación del VIH.

P-0799

A PROPÓSITO DE UN CASO: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UNA ENFERMEDAD DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Maria Borja Cano [1]; Ana Villarejo Jimenez [2]; Mireia Albuixech Ginestá [2]; Ane González Diez [2]; Marta Serrano Herrán [2]; Jennifer Nahomi Reyes Esparza [2]

[1]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU; [2]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 26 años sin alergias medicamentosas, fumador activo, y consumidor ocasional de etanol y cocaína. Hombre que tiene sexo con hombres, en seguimiento por servicio de enfermedades de transmisión sexual (ETS)con serologías seriadas de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)y cribaje de otras ETS. Última revisión hace 9 semanas, todo negativo.
Acude a urgencias por cuadro de 3 semanas de evolución consistente en malestar general y síndrome febril (temperaturas hasta 40°C)con tiritona franca, acompañado de artromialgias generalizadas de predominio en hombros, tobillos y manos, con lumbociatalgia bilateral. Además, aparición de lesiones cutáneas. Al interrogatorio dirigido niega clínica respiratoria, urinaria o gastrointestinal. Niega relaciones sexuales de riesgo o síntomas sugestivos de uretritis. Niega síndrome constitucional. Niega antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes u otros de interés.
A la exploración física se objetivan lesiones cutáneas papulosas, eritematosas, no descamativas, con aumento de temperatura e induradas de 3-4 centímetros en antebrazos, muñeca y primeros dedos de ambas manos (la más llamativa en eminencia tenar izquierda), gemelares y ambos tobillos, dolorosas a la palpación. Algunas impresionan de placas celulíticas, otras más pequeñas presentan centro de aspecto hemorrágico. No clara artritis. Resto de exploración física por aparatos sin hallazgos, incluyendo exploración genital sin lesiones ni exudado. No estigmas de endocarditis.
Se solicita analítica general en la que se objetiva leucocitosis a expensas de neutrofilia, y elevación de reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax y sedimento urinario sin alteraciones. Se extraen hemocultivos y serologías sanguíneas para ETS (VIH, hepatitis y sífilis), que restan pendientes.
Ante sepsis de probable foco cutáneo con lesiones cutáneas múltiples y poliartralgias, se cubre empíricamente con ceftriaxona y se añade clindamicina por su efecto antitoxina. De acuerdo con Traumatología se solicita tomografía computerizada (TC)de mano izquierda que muestra hallazgos sugestivos de celulitis de región palmar y base de pulgar de mano izquierda sin abscesos ni afectación de planos profundos.
A la espera de ingreso en Infecciosas, empeoramiento clínico con inestabilidad hemodinámica. Revalorado por Traumatología, objetivan tenosinotivis con flogosis de segundo dedo de mano izquierda, por lo que se realiza desbridamiento quirúrgico con toma de muestras.
Posteriormente ingresa en el servicio de infecciosas para continuar tratamiento y estudio. Se obtienen tanto hemocultivos como cultivo microbiológico de material quirúrgico positivos para *Neisseria gonorrhoeae*

sensible a ceftriaxona. TC lumbar sin hallazgos. Entonces, reconoce relación sexual de riesgo hace 6 semanas.
Bajo la orientación final de enfermedad gonocócica diseminada con triada típica de tenosinotivis en mano izquierda, poliartralgias y afectación cutánea con frotis faríngeo también positivo, se continúa tratamiento con ceftriaxona hasta completar 15 días en régimen de hospitalización a domicilio, con buena evolución.

CONCLUSIONES

Las ETS constituyen un importante problema de salud pública por su alta incidencia y prevalencia. Su diagnóstico se ve dificultado por las connotaciones negativas o el estigma social al que históricamente se asocian las relaciones sexuales de riesgo o las ETS, por lo que probablemente están infraestimadas.
Un diagnóstico rápido es esencial para instaurar el tratamiento del paciente y sus posibles parejas sexuales, pero puede resultar un desafío para el clínico, pues no siempre se manifiestan con sintomatología genital o en su forma de presentación más típica. En este caso, por ejemplo, nos encontramos ante un paciente séptico, sin clínica genitourinaria y que además negaba relaciones sexuales de riesgo, consiguiéndose llegar al diagnóstico de enfermedad gonocócica diseminada únicamente tras conseguir cultivos positivos,que es una forma de presentación rara de la enfermedad.
Es importante concienciar a la sociedad y diversificar los programas de prevención y control de ETS adaptados a la población para llegar al máximo número de pacientes posible.

P-0800

PALPITACIONES Y CARDIOMEGALIA.

Esperanza Quintero Pérez [1]; Mj Jurado Mancheño [1]; Cb Prieto Justicia [1]; E Zuza García [1]; A Parra Morales [1]; Pb Carmona González [1]

[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS: Mujer de 59 años que acude a urgencias por palpitaciones de 3 semanas de evolución que relaciona con fallecimiento de un familiar. No disnea, dolor torácico ni otra clínica acompañante.
Antecedentes Personales: Alérgica a AAS, metamizol, ibuprofeno, contraste. No hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular.
- Adenocarcinoma de endometrio intervenido hacia 5 años. En seguimiento activo por oncología. En última revisión meses antes al episodio actual, no presentaba datos de recidiva y se encontraba asintomática. Histerectomizada y doble anexectomía.
-Bocio multinodular normofuncionante.
Exploración física: En el servicio de urgencias hospitalarias (SUH) presentaba, buen estado general. Eupneica en resposo, con saturación periférica de oxigeno al 98% respirando aire ambiente. Tensión arterial 125/95, con frecuencia cardiaca de 135 spm. Auscultación cardiorespiratoria normal y miembros inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda (TVP).
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- ECG: Taquiardiasinusal. BIRDHH sin alteraciones del ST.
- Analítica: Hemoglobina 11.1 gr/dl. Enzimas de daño miocárdico normales (troponina T ultrasensible y creatin kinasa).
- Radiografía de tórax: indice cardio-torácico aumentado de tamaño.
JUICIO CLÍNICO y **PLAN DE ACTUACIÓN**: Se administra tratamiento con betabloqueantes orales con buena toelrancia y se procede al alta hospitalaria para continuar estudio ambulatorio por taquicardia sinusal.
EVOLUCIÓN CLÍNICA EN DOMICILIO: a la semana consulta de nuevo en SUH por disnea de 5 días de evolución y edemas en miembros inferiores hasta muslos, diuresis recortada y disnea a grandes esfuerzos. Ha sido valorada por su médico que le solicita analítica para estudio de anemia y tiroides.
Continua presentado estabilidad hemodinámica, manteniendose eupneica en reposo y con tensiones mantenidas. Auscultatoriamente presenta crepitantes bilaterales y son llamativos los edemas con fóveas en ambas piernas que previamente no presentaba.
Se repite radiografía de tórax (superponible a previa)y analitica donde presenta propeptido natriuretico elevado.
Se realiza ecocardiografía trasntorácica (ETT)urgente que muestra derrame pericárdico evidente y trombo intracavitario, sin datos de taponamiento.
Solicitamos AngioTC de torax para filiar el cuadro que confirma los hallazgos de la ETT: imagen sugestiva de tromboauriculo-ventricular derecho, que condiciona dilatación de cavidades derechas y marcado derrame pericárdico (27mm). Derrame pleural bilateral, ascitis y edema intersticial pulmonar de origen cardiogenico. TEP agudo bilateral de alta carga trombotica.

EVOLUCIÓN DURANTE INGRESO:
* Ingreso en UCI: Se inicia anticoagulación con heparina sódica y monitorización, presentando empeoramiento clínico (taquicardia)y aumento de compromiso hemodinámico aunque no del derrame, con colapso de aurícula izquierda, no de derecha en la ETT de control. Se realiza pericardiocentesis y se deja drenaje pericárdico (liquido ambarino).
* Se traslada para cirugía cardiaca urgente, extrayéndose masa atrioventricular derecha. La anatomía patológica confirman adenocarcinoma poco diferenciado, compatible con metástasis de adenocarcinoma endometrial.
***Evolución** favorable durante el resto del ingreso. ETT al alta con mínimo derrame pericárdico, FEVI conservada, dilatación ligera de cámaras derechas con función sistólica reducida.

CONCLUSIONES
La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV)es una enfermedad muy frecuente y recurrente en nuestros servicios de urgencias que debemos tener presente en nuestro diagnóstico diferencial con una elevada morbimortalidad.
Inicialmente, la taquicardia sinusal es una patología benigna, achacable a situaciones de estrés, alteraciones tiroideas, anemia...situaciones que nuestra paciente podia presentar. En el caso que mostramos, la radiografía inicial, nos daba la clave para seguir el estudio urgente, ya que presentaba cardiomegalia de novo.
En ocasiones, la sobrecarga asistencial, la multitarea durante la jornada laboral, así cómo la presencia de recursos limitados, nos lleva a pasar por alta situaciones potencialmente graves optando por estudio ambulatorio en lugar de ingreso y viceversa.

P-0801

SÍNDROME DE HAMMAN O NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO

Jaime Gimenez De La Rosa [1]; Cristina Ferreiro Viqueira [2]; Juan Ortega Perez [1]; Adrian Ponce De La Cruz [3]

[1]Hospital Universitario Son Espases; [2]Hospital Universitario Son Llatzer; [3]Hospital Comarcal de Inca

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 29 años sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias por molestias orofaríngeas, disfagia y disfonía post-ingesta alimentaria de 24 horas de evolución sin tos ni vómitos ni fiebre o disnea asociada.
A la exploración hemodinámicamente estable, normotensa y con saturación de oxígeno 100% al aire ambiente, auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones, orofaríngeo sin obstrucción y úvula centrada no edematosa sin adenopatías laterocervicales con crpitantes finos a la palpación cervical izquierda.
Pruebas complementarias con analítica sanguínea anodina sin leucocitosis ni aumento de reactantes de fase aguda y radiografía de tórax y cervical con evidencia de enfisema retrofaríngeo.
Comentado con otorrinolaringología que descarta mediante fibroscopia que descarta alteraciones faríngeas y recomiendan completa estudio con TC cérvico-torácico donde se evidencia neumomediastino y enfisema retrofaríngeo. Comentado con neumología hasta orientar el caso como un síndrome de Hamman (neumomediastino espontáneo con enfisema subcutáneo cervical retrofaríngeo)indicando ingreso a su cargo y oxigenoterapia hasta resolución del cuadro.

CONCLUSIONES
El síndrome de Hamman o neumomediastino espontáneo es la presencia de aire libre en mediastino sin asociación con patología traumático o iatrogénica. La causa principal es el aumento de la presión que produce rupturas alveolares y un escape de aire hacia la vaina broncovascular circulante, de tal forma que el aire diseca hasta el hilio y disemina hacia mediastino llegando a tejido subcutáneo de tórax, cuello y extremidades superiores.
En la mayoría de los casos se puede identificar una condición predisponente o desencadenante, siendo las exacerbaciones agudas del asma el desencadenante principal, representando el 20-30% de los casos. Otras causas a destacar son las infecciones de las vías respiratorias altas, tos, vómitos, maniobra de Valsalva.
El síndrome de Hamman es una condición poco frecuente, más común en varones jóvenes entre 14 y 40 años.
Los síntomas clínicos incluyen dolor torácico, disnea, tos, dolor de cuello, odinofagia y disfagia. El diagnóstico a menudo se realiza mediante estudios de imagen, como radiografía de tórax o topografía computerizada (TC).
En general el pronóstico es bueno precisando únicamente observación y tratamiento sintomático, ya que muchos casos son autolimitados y tienden a mejorar con el tiempo. En situaciones más graves donde hay

complicaciones por compresión de estructuras cercanas, se puede considerar la intervención quirúrgica para liberar el aire acumulado.
En resumen, el síndrome de Hamman o neumomediastino espontáneo, es una situación poco común que se presenta con aire en el mediastino. El diagnostico puede convertirse en un reto en urgencias, Aunque la mayoría de los casos son autolimitados y mejoran con el tiempo, es crucial realizar un diagnóstico preciso para guiar el manejo adecuado, que puede variar desde la observación hasta intervenciones más invasivas en casos seleccionados.

P-0802

DIAGNÓSTICO DE LA ENCEFALITIS HERPÉTICA EN URGENCIAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ana María Ros Gálvez [1]; Alicia Solera Juan [1]; Maria José Ruiz Serna [1]; María Bo Penido [1]; María Castelló Soler [1]; Josep Farré Villalobos [1]

[1]Hospital Universitario San Juan Alicante

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 84 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus en tratamiento con insulina, pancreatitis de repetición, arteritis de células gigantes, EPOC e ictus vertebro basilar en 2011 con aneurisma sacular de carótida interna.
Acude a urgencias por presentar desde hace 4 días mareo, con sensación de inestabilidad, náuseas, vómitos, cefalea y desorientación. Se acompaña de fiebre de hasta 39.5ºC y en las últimas horas aparición de lesiones en la piel, de tipo pápula, algunas vesiculosas, que han venido precedidas de escozor y dolor previamente.
A la exploración física se encuentra estable hemodinámicamente, consciente y orientado, con sequedad de mucosas. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal resultan anodinas. En piel presenta lesiones en espalda, brazos, raíz de miembros inferiores, cuero cabelludo y peri auricular, eritematosas no pruriginosas con vesícula central, no a otros niveles ni siguiendo curso de dermatomos, que asemejan varicela – like. No presenta signos meníngeos y el resto de exploración neurología es normal.
Se solicita analítica sanguínea y orina donde destaca únicamente elevación de la PCR. Además, se solicita radiografía de tórax sin alteraciones significativas.
Por tanto, ante fiebre sin foco, se decide solicitar punción lumbar con TAC de cráneo previo normal. Finalmente, fue ingresado por sospecha de encefalitis por Virus de Varicela Zóster, que fue confirmado posteriormente con el cultivo de LCR y resonancia magnética. En planta fue valorado por otorrinolaringología por lesiones en placa con costras agrupadas en rama mandibular derecha, junto con múltiples pápulas o placas aisladas, diseminadas en tronco con ampolla central, con diagnóstico de síndrome de Ramsay Hunt.

CONCLUSIONES

La encefalitis herpética es una enfermedad poco frecuente, pero es una emergencia neurologica y su diagnostico es un reto. La detección del genoma del virus en el líquido cefalorraquídeo mediante PCR es el método de diagnóstico de referencia de la encefalitis, pero las neuroimágenes son fundamentales, destacando TAC de cerebro inicial normal y la necesidad de realizar RM para visualizar las lesiones más características; lo más frecuente es no encontrar lesiones específicas, y en caso de hallazgos, el lado más frecuente son los lóbulos temporales.
La sospecha clínica elevada es suficiente para iniciar el tratamiento, siendo el aciclovir el fármaco de elección, que debe iniciarse de forma precoz y sin esperar a la confirmación diagnóstica, ya que disminuye de forma dramática la mortalidad y la morbilidad si se inicia en las primeras 24 horas del inicio del cuadro.

En resumen, se trata de un caso donde la sospecha clínica y el análisis de la evolución del paciente fueron fundamentales para interpretar y guiar tanto los exámenes, especialmente el análisis de LCR, como la indicación e interpretación de imágenes. En urgencias no siempre se dispone de manera inmediata la PCR para el VH, así como RM. En estos casos, el análisis clínico y del LCR resulta esencial.

P-0803

EXUDADO O TRASUDADO?

Ana De Jesus Izaguirre Lugo [1]; Maria Carmen Morante Navarro [1]; Jose Wilder Quenata Romero [1]; Marco Budiño [1]

[1]Ávila

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 44 años de edad, con antecedentes de EPOC y fumador activo, acude al servicio de urgencias hospitalarias por empeoramiento de cuadro de bronquitis. Refiere disnea a moderados esfuerzos desde hace 1 mes aproximadamente, refiere tos habitual con expectoración de coloración blanqecina, presentó un episodio de sensación distérmica y malestar general que cedió espontáneamente.
A su llegada a urgencias presentaba TA: 106/70 mmHg FC: 54ppm SatO2: 95% basal T: 36º
Consciente y orientado. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneico
Tórax simétrico y expansible. Ruidos cardíacos rítmicos no se auscultan soplos. AP: Disminución de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, sibilancias en base derecha
Abdomen: sin alteraciones. Extremidades: no edemas.
Se realizó analítica donde no se observan alteraciones importantes.
Ecografía torácica: cámara pleural isoecoica de gran cuantía, no se observan tabiques y previa administración de mepivacaína se realiza biosia pleural. Toracocentesis diagnóstica se extraen 20 cc de líquido y se deja colocado drenaje pleural con extracción de 800 cc de líquido serohemático.
Se realiza TAC de tórax donde destaca una atelectasia completa pulmonar izquierda, amputación de bronquios lobar superior y lobar inferior izquierdo. Adenomegalias mediastínicas bilaterales.Derrame pleural izquierdo.
Se obtiene resultados de líquido pleural : ADA 3.1, LDH 368, Proteinas 4.
Posteriormente se realiza broncoscopia donde se toman biopsias.
El paciente es diagnosticado de adenocarcinoma de pulmón estadio IV por afectación pleural

CONCLUSIONES

Los derrames pleurales son acumulaciones de líquido dentro del espacio pleural.
En los servicios de urgencias dado que son el primer contacto con el paciente es fundamental una historia clínica con la ocupación laboral, posible exposición a tabaco y asbesto, enfermedades previas o actuales, sobre todo cardiopatías, hepatopatías y nefropatías crónicas y neoplasias.
Las etiologías posibles del DP son muy numerosas. La causa más frecuente de trasudados es la insuficiencia cardiaca (21% del total de DP). La gran mayoria de los exudados, en nuestro medio, son de origen neoplásico (27%), paraneumónicos y empiemas (19%)y tuberculosos (9%).
La detección es por examen físico y radiografía de tórax; para determinar la causa, a menudo se requieren la toracocentesis y el análisis del líquido pleural.

La toracocentesis diagnóstica

Es el primer procedimiento a realizar para establecer la etiología del DP que tiene, al menos, una mínima cuantía, salvo que el diagnóstico sea evidente.

Lo que nos va a permitir extraer líquido pleural y podrá ayudar a orientar primero si se trata de un exudado o un trasudado. Se considera exudado si cumple alguno de los clásicos criterios de Lights: Relación Proteínas totalesLP/Proteínas totalesplasma > 0,5 o Relación LDHLP/ LDHplasma > 0,6 o LDH en LP > 2/3 de su valor normal en plasma.

En este caso, el LP suele ser de color amarillo oscuro, aunque puede ser serohemático o de otra naturaleza. Con frecuencia precisan otros procedimien- tos diagnósticos.

Los trasudados suelen tener un color amarillo claro, son producidos por patología extrapulmonar y habitualmente no precisan otros estudios. Otros hallaz- gos bioquímicos característicos, pero no diagnósticos, son: colesterol bajo (< 50 mg/dl), pH mayor que el pH arterial y recuento de hematíes y leucocitos muy bajo.

P-0804

"A PROPÓSITO DE UN CASO : SEPSIS UROLÓGICA"

Jorge Gutierrez Miguel [1]; Ruben Perez García [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Berta Tijero Rodríguez [1]; Elisa Ingelmo Astorga [1]; Laura Pascual García [2]

[1]Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid; [2]Centro de Salud Huerta del Rey

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 66 años, en seguimiento por Oncología por adenocarcinoma de colon izquierdo, intervenido en 2014 de hemicolectomía izquierda con múltiples intervenciones por recidivas tumorales con implantes peritoneales.

Acude por cuadro de malestar general y astenia de una semana de evolución que ha ido progresando los últimos días. No refiere clínica respiratoria, gastrointestinal ni urinaria. No ha asociado fiebre.

A la anamnesis dirigida, refiere que la semana anterior ha hecho un ciclo corto con Cefuroxima 500mg durante 5 días por cuadro de tos sin expectoración. Ya recuperado de este cuadro.

A su llegada a Urgencias presentaba regular estado general con hipotensión de 86/60 milímetros de mercurio (mmHg)con una media de 70, frecuencia cardiaca de 105 latidos por minuto y saturación basal del 93%. Mala perfusión periférica con palidez mucocutánea.

La exploración por sistemas resultó anodina.

-Auscultación cardiopulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

-**Exploración** abdominal, siendo éste blando, depresible, no doloroso a palpación sin signos de defensa o irritación peritoneal. Murphy, Blumberg negativos. Ruidos hidroaéreos conservados. Cicatriz antigua de colostomía en flanco izquierdo con eventración asociada sin signos de complicación.

En la analítica presentaba leucocitosis de 11600 x 10^3 con neutrofilia, hemoglobina de 10.3 g/dl y plaquetas de 301000. La coagulación presentaba un INR de 1.43 con fibrinógeno de 913 mg/dl.

En la bioquímica se objetivó leve hiponatremia de 134 mmol / l, con potasio de 4, creatinina de 2.33 mg/ dl con un filtrado renal de 28, bilirrubina total de 0.64.mg / dl, troponina ultrasensible de 227.6 pg / ml. Una proteína C reactiva de 256.9 mg/ l y una procalcitonina de 9.38 ng/ m.

En la gasometría venosa destacaba 3.2 mmol / l de lactato.

El sistemático de orina resulto anodino, sin hallazgos de interés (recordar que el paciente había tomado recientemente Cefuroxima).

Se obtienen hemocultivos de sangre venosa periférica y urocultivo.

Los resultados revelan una sepsis con un SOFA de 3, motivo por el que se decide realizar tomografía axial computarizada abdominal (TC)para intentar filiar origen de la clínica, en el cual describen una hidronefrosis grado IV de riñón izquierdo, ya conocida pero aumentada de tamaño respecto a último TC realizado hace varios meses, con unas dimensiones de 16 x 13.8 x 22 cm, observándose contenido sugestivo a detritus vs material purulento en vía urinaria.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con 1 gramo de Meropenem vía intravenosa y se realiza fluidoterapia intensiva con 2500 mililitros de

suero fisiológico, consiguiendo tensiones arteriales de 113/ 64 mmHg con una media de 78 mmHg.
Se contacta con Medicina Intensiva, que ingresa al paciente, y se realiza interconsulta a Urología para valoración de la alteración descrita en el TC, realizándose a las pocas horas intervención quirúrgica para colocar nefrostomía en riñón izquierdo.
Posteriormente el paciente presenta buena evolución clínica y analítica, y en el momento actual evoluciona favorablemente en la planta de Urología.

CONCLUSIONES

Es importante recordar la necesidad de iniciar tratamientos antibióticos de amplio espectro ante pacientes con cuadros de sepsis, además de iniciar una reanimación con sueros cristaloides de forma precoz y agresiva. La sepsis se trata de una patología tiempo – dependiente y está demostrado que cuanto antes se inicien estas maniobras, mejor es la respuesta del paciente.
También cabe destacar la necesidad de realizar un abordaje quirúrgico del foco séptico cuando se conozca el mismo.
En este caso también cabe reseñar que dado que el paciente había realizado por su cuenta un ciclo de antibioterapia la semana anterior al cuadro (Cefuroxima)es probable que haya falsos negativos en los cultivos obtenidos.

P-0805

EXANTEMA Y FIEBRE...¿QUÉ VIRUS SERÁ?

Raquel Gallego Guío [1]; Sadaf Zafar Iqbal-mirza [1]; Javier De Arístegui Bengoechea [1]; Carmen Lucía Gómez García [1]; Javier Sánchez Montero [1]; Lucía Vázquez Araújo [1]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 46 años sin antecedentes médicos de interés, refiere malestar general y mialgias de varios días de evolución asociado a odinofagia y fiebre termometrada de hasta 39oC en las últimas 48 horas junto con la aparición en el día de hoy de un exantema mínimamente pruriginoso en cara, cuello y tronco que ha ido progresando de manera cefalo-caudal con persistencia de la fiebre, por lo que acude a urgencias.
Ampliada la anamnesis la paciente es sanitaria (enfermera)en urgencias y hace 15 días tuvo contacto con un paciente que fue diagnosticado de Sarampión. La paciente refiere estar vacunada correctamente. Sin otros síntomas por aparatos y sistemas.
A la exploración física destaca:
Importante afectación del estado general, postrada. Estable hemodinámicamente, con tensión arterial (TA)109/63 mmHg; Fc 71lpm.; SatO2 basal 98%. Eupneica en reposo. Se objetiva inyección conjuntival bilateral. Aftosis en cavidad oral, presentando lesiones en cara interna de ambas mejillas, compatibles con manchas de Koplik. Se palpan pequeñas adenopatías laterocervicales menores de 1 cm. que impresionan de reactivas y se palpa una adenopatía retroauricular derecha. Presenta un exantema maculo-papular eritematoso generalizado que desaparece a la digitopresión, confluente en cara, cuello, tronco y abdomen. A la auscultación cardíacapulmonar se encuentra rítmica, sin soplos, sin ruidos patológicos sobreañadidos. El abdomen está blando, depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Ruidos presentes. En los miembros inferiores no se aprecia exantema, sin edemas, pulsos pedios presentes.
Tras anamnesis y exploración física, dada la alta sospecha de sarampión (manchas de Koplik patognomónicas de la enfermedad además de haber estado en contacto con paciente confirmado)solicitamos analítica incluyendo serología de Sarampión y se pauta tratamiento sintomático con antitérmico y antihistamínico.
Los resultados de las pruebas complementarias objetivan elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 43,2 y elevación de enzimas hepáticas de citolisis con GOT 127 y GPT 219, sin coagulopatía. Además presenta leucopenia (4.100 leucocitos)a expensas de linfopenia (11,9%).
Se realiza interconsulta a Medicina Preventiva para declarar posible caso de sarampión, solicitando por su parte PCR de ARN viral en orina y en exudado nasofaríngeo que se envía a Hospital de Majadahonda (Madrid). Se decide aislamiento aéreo y de contacto de la paciente e ingreso en Medicina Interna dada la afectación del estado general, con buena evolución clínica y analítica de la paciente.

CONCLUSIONES

• El sarampión constituye un reto diagnóstico en la Urgencia, siendo fundamental la sospecha clínica-epidemiológica inicial.

• El diagnóstico se basaba tradicionalmente en la clínica: exantema característico, fiebre elevada y conjuntivitis, coriza y/o tos y la aparición de IgM específica. Sin embargo, toda sospecha clínica debe confirmarse con pruebas de laboratorio.
• La IgM suele tardar varios días en ser detectable (≥ 4 tras el exantema), por lo que conlleva un retraso en el diagnóstico en urgencias.
• En países como España, en situación de post-eliminación, el valor predictivo negativo de la IgM disminuye, puesto que los casos en vacunados aumentan y en estos puede no aparecer.
• El uso de técnicas de detección genómica como la PCR de ARN viral orofaringea u orina proporciona un diagnóstico de laboratorio anterior a la aparición de IgM.
• La presencia de IgG con ausencia de IgM en el momento del diagnóstico sugiere un fallo vacunal secundario.

P-0806

SHOCK SÉPTICO TRAS VACUNACIÓN ANTIGRIPAL

A.m Roco García [1]; M Gata Maya [2]; B Fernández Miranda [3]; A Rocha Giraldo [4]

[1]Hospital Perpetuo Socorro-Badajoz; [2]Hospital de Zafra-Badajoz; [3] Hospital Universitario de Cáceres; [4]Hospital Zafra-Badajoz

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años que acude a urgencias por cuadro de fiebre de 39ºC y tumoración axilar izquierda dolorosa tras inoculación de vacuna antigripal en deltoides izquierdo 4 días antes. A su llegada, eupneico en reposo, buen estado general, temperatura de 37.5ºC, TA: 151/78, SatO2 100%, FC 73 lpm. y adenopatía dolorosa axilar izquierda.
Se solicita:
-analítica: leucocitos 14.900 (Neutrófilos 92%), plaquetas 170.000, función renal y hepática normal y PCR 34.
-Ecografía axilar que radiología no considera realizarla de urgencias.
-**Valoración** por Cirugía General: exploración dificultosa por importante dolor y limitación funcional, no datos de celulitis, pudiéndose tratar de una adenopatía reactiva y aconseja control analítico y valorar ecografía en 48 horas dado que en el momento sería difícil realizarla por dolor.
Se procede a alta con analgesia, vigilancia y diagnóstico de adenitis axilar reactiva postvacunal. Consulta 24 horas después por empeoramiento del dolor y la limitación además de signos flogóticos en región. Se solicitan:
-Ecografía de partes blandas: varias imágenes subjetivas de adenopatías reactivas y aumento de la ecogenicidad con discreto edema intersticial subcutáneo-graso de partes blandas.
-Control analítico: creatinina 1,42, leucocitos 6.000 (N 91%), plaquetas 120.000, Actividad protrombina 61%, procalcitonina de 34, pH 7,30, pCO2 32, Bicarbonato 15 y lactato de 7.
Ante los hallazgos e inestabilización hemodinámica se solicita TAC de partes blandas (axilar/torácico/MSI): engrosamiento de piel y Tejido Celular Subcutáneo, hipodermis y planos fasciales intermusculares, aumento de densidad y trabeculación, sin claras colecciones ni gas compatible con Celulitis/fascitis no necrotizante.
Se traslada a UCI iniciándose tratamiento antibiótico empírico con Linezolid, Piperalicina /tazobactam y Clindamicina.
Tras 48 h, evolución tórpida iniciándose Noradrenalina y Vasopresina, sin mejoría. En shock séptico refractario con datos de disfunción multiorgánica se inicia corticoterapia y se procede a VMI por SDRA grave y hemodialfiltración Venosa Continua (HDFVC)por Fracaso renal agudo oligoanurico sin respuesta a diuréticos. En ecografías y TAC seriados realizados descartan fascitis neccrotizante. Los hemocultivos extraídos y aspirado de vesícula fueron negativos.
Al 4º día de ingreso se cambia antibiótico a Ceftarolina por trombopenia secundaria a Linezolid, iniciándose mejoría hemodinámica y respiratoria con retirada de soporte ventilatorio y circulatorio al 9º y tras 25 días de ingreso es alta a domicilio con diagnóstico de Sepsis por Infección de Piel y Partes blandas (IPPBs).

CONCLUSIONES

Las IPPBs abarcan un amplio espectro de cuadros clínicos con pronóstico variable, afectan desde capas superficiales de la piel a músculo. Constituyen un motivo frecuente de consulta a urgencias. Los microorganismos comúnmente implicados son Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes, con incremento progresivo de *S.aureus* resistente a la meticilina (SARM)en los últimos años. Pueden producir un síndrome de shock tóxico por la producción de toxinas con una respuesta inflamatoria masiva: fiebre, shock y fracaso multiorgánico.

Las IPPBs graves asocian una importante morbilidad, principalmente en pacientes con enfermedad de base. Por lo tanto, es imprescindible valorar la comorbilidad, la afectación sistémica y detectar la extensión y colecciones con las técnicas de imagen adecuadas, que juegan un papel fundamental en el diagnóstico y la planificación del tratamiento.

El abordaje de las IPPBs debe ser multidisciplinar: antibioticoterapia empírica para S. pyogenes y S. aureus sensible a meticilina, clindamicina que inhibe la síntesis de proteínas, disminuyendo la producción de exotoxinas, y control quirúrgico del foco, en ocasiones muy agresivo pero que reduce la mortalidad significativamente.

Ceftarolina es una cefalosporina de quinta generación con actividad frente a SAMR, neumococo y enterobacterias. Tiene indicación en ficha técnica para neumonía comunitaria e infección de piel y partes blandas, con beneficios que van más allá, pues logra una curación más precoz que con otras alternativas y tiene un buen perfil de seguridad.

P-0807

TRISMUS EN URGENCIAS

Nuria Perez Ortiz [1]; Javier Albreto Marcos Alba [2]; María Jesús Estévez Rueda [1]; Roberto Jose Penedo Alonso [2]

[1]Hospital Ramón y Cajal; [2]Hospital Ramon y Cajal

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 59 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por trismus, inflamación en región parotídea izquierda y empastamiento cervical izquierdo. Inicio del cuadro hace 1 mes tratado con dos ciclos de antibiótico con mejoría parcial.

Exploración física: Limitación para la apertura oral de 1,5 traveses de dedo. No se observa inflamación hemifacial ni empastamiento cervical izqdo. No signos de eritema cutáneo. Stenon izquierdo con salida clara de saliva. Se observa a nivel de mucosa yugal en región más posterior de segundo cuadrante una herida sin signos de sobreinfección. No se puede valorar correctamente suelo de boca, paladar ni orofaringe por exploración directa. No presenta alteraciones de piezas dentarias.

Evolución:

Se solicita analítica, tac cervical y valoración por cirugía maxilofacial.

En la analítica destaca leucocitosis con neutofilia, PCR 8,5.

En TAC cervical presenta Cambios flemonosos centrados en espacio masticador y parafaríngeo izquierdo, sin identificar colecciones drenables. Además existe irregularidad y pequeñas erosiones de la cortical medial de la rama mandibular izquierda que podría estar en relación con osteomielitis asociada.

Es valorado por Cirugía Maxilofacial que decide cursar ingreso con tratamiento antibiótico iv (amoxicilina-ácido clavulánico), corticoterapia y analgesia iv.

El paciente presenta evolución favorable y tras 5 días de ingreso se decide alta.

Diagnostico:

Osteomielitis mandibular izquierda

CONCLUSIONES

La osteomelitis mandibular puede aparecer de forma secundaria a una infección dental, procedimiento quirúrgico, traumatismo, radiación, neoplasia, empleo de bifosfonatos o corticoides.

Como factores de riesgo se destacan el tabaco, diabetes no compensada o el abuso de alcohol.

La causa más frecuente de aparición es por afectación por contigüidad o diseminación hematógena. Como gérmenes implicados de forma frecuente destaca el Staphylococcus aureus, Streptococos y bacterias anaerobias como Bacteroides o Peptostreptococcus.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, exámenes de sangre, radiológicos y microbiológicos.

El tratamiento consiste en antibioterapia de 4 a 8 semanas y cirugía en algunas ocasiones requiriendo desbridamiento de la zona afectada.

La penicilina es el antibiótico de elección utilizado en el tratamiento de osteomielitis, pero se puede tratar con metronidazol, clindamicina, ticarcilina y ácido clavulánico, cefalosporinas, carbapenémicos, vancomicina combinado con otros antibióticos y fluoroquinolonas.

Nuestro caso se trata de un paciente de mediana edad sin factores de riesgo con cuadro de infección orofaringea, probablemente secundario a infección parotídea o del espacio masticador y parafaríngeo que por contigüidad presentó afectación ósea.
Con tratamiento antibiótico evolucionó de forma favorable y dado que no tenía colecciones drenables no requirió cirugía. Si bien, aún continua con seguimiento estrecho en consultas de cirugía maxilofacial.

P-0808

BAJO NIVEL DE CONSCIENCIA EN CONSUMIDOR DE MARIHUANA

Reyes Moreno Pérez De Tudela [1]; Sebastián Salazar Rojas [1]; Lucía Silva Domínguez [1]; María Del Carmen Román álvarez [2]; María José Serrano De Los Santos [3]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Hospital Universitario Virgen del Rocio

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 43 años sin alergias medicamentosas conocidas, con consumo esporádico de marihuana, sin patologías de interés ni tratamiento en la actualidad. Acude a urgencias hospitalarias traído por su hermano que lo encuentra en el día de hoy con bajo nivel de consciencia, sin respuesta a estímulos, con sudoración profusa y relajación de esfínteres. Ante la imposibilidad de realizar anamnesis al paciente, su hermano no sabe corroborar si ha consumido tóxicos y explica que hace dos semanas comenzó con fiebre, tos y expectoración, siendo diagnosticado de cuadro gripal.
A su llegada, el paciente presenta mal estado general, desconectado del medio, Escala de Glasgow 8/15 puntos (O2V1M5). Destaca hipotensión y taquicardia, (TA 90/45 mmHg y FC 112 lpm)y taquipnea de reposo con empleo de musculatura abdominal (Sat 02 94% sin aportes). Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos y crepitantes en base derecha. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.
Se inició sueroterapia y antibioterapia empírica con ceftriaxona y levofloxacino y terapia corticoidea, se realizaron las siguientes pruebas complementarias:
Gasometría venosa en la que se objetivó pH 7.44, pCO2 38, HCO3 26 y ácido láctico 2.5.
En Rx de tórax se observa infiltrado laminar en base derecha.
Test de Antígenos COVID con resultado negativo.
Analítica:
Hemograma: Hemoglobina 12.6 g/dL, Leucocitosis (24.900)a expensas de neutrófilos (21.580), linfocitopenia (770), monocitosis (2.490) y plaquetas 148.000.
Coagulación: INR 1.58, Fibrinógeno 664 mg/dL
Bioquímica: Glucosa 166 mg/dL, Creatinina 1.10 mg/dL, Sodio 129 mEq/L, Potasio 3.8 mEq/L, Cloro 96 mEq/L, Calcio 8.5 mg/dL, PCR 395.1 mg/L
Test de tóxicos en orina: negativo
PCR nasofaríngea: negativa para Virus respiratorio sincitial, SarsCoronavirus 2, Virus de la influenza A, Virus de la influenza B.
TAC craneal sin evidencia de hallazgos radiológicos significativos.
Quedando pendiente los resultados de las siguientes pruebas complementarias en el área de Urgencias:
Urocultivo.
Hemocultivo.
Antigenuria para neumococo y legionella.
Ante la persistencia de fiebre y bajo nivel de consciencia y la fiebre, se realizó punción lumbar con extracción de líquido cefalorraquídeo turbio y espeso y se solicitó análisis bioquímico y microbiológico. Posteriormen-

te fue trasladado a UCI con sospecha de meningitis aguda, donde se diagnóstico de Síndrome de Austrian, ante los hallazgos de antigenuria positiva para neumococo, líquido cefalorraquídeo con visualización de cocos grampositivos y aislamiento de neumococo, hemocultivos positivos para neumococo endocarditis de válvula aórtica.

CONCLUSIONES

1- Aunque se planteó la posibilidad de que el cuadro estuviese causado por tóxicos, hay que realizar siempre un diagnóstico diferencial amplio.
2- Es importante no banalizar los cuadros respiratorios de vías altas en personas jóvenes e inmunocompetentes y considerar diagnósticos de diversas etiologías posibles.
3- Tener en cuenta la importancia de pruebas diagnósticas dirigidas para poder tener información relevante para dirigir el tratamiento al máximo en el menor tiempo posible.
4- Considerar la ojetividad de la clínica y el estado general, que debe prevalecer sobre la subjetividad de los antecedentes personales.

P-0809

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE ESOFAGUECTOMÍA EN PACIENTE ONCOLÓGICO.

Andrea Sevilla Fernández [1]; Paula Sonsoles Vicente Pérez [1]; Marta Gil Adell [1]; Laura Carillo García [1]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 79 años. IABVD. SIn alergias medicamentosas conocidas. Hipertenso en tratamiento con Enalapril 10mg. Como antecedente principal destaca adenocarcinoma esofágico distal Estadio IIA, tratado con 4 ciclos de quimioterapia FLOT e intervenido mediante esofaguectomía triple 18 días antes de acudir a Urgencias.
Acude por cuadro de disnea súbita en reposo el mismo día de la consulta. En la semana previa había presentado tos seca y dolor en hemitórax derecho, sin mucosidad ni fiebre, con ligera sensación de disnea en las 48 horas previas. Niega recorte de diuresis o aparición de edemas en miembros. Desde intervención ha realizado tratamiento con heparina sin olvidar ninguna dosis. En revisión tras cirugía se realizó prueba con gastrografin donde se observa anastomosis esofago-plastia gastrica sin fugas, y con buena evolución de la intervención aparentemente.
A su llegada a Urgencias presenta regular estado general, palidez cutánea, taquipnea y tiraje abdominal. Afebril. TA 145/85, FC 110, SatO2 88% basal que remonta a 97% con FiO2 al 50%. A la exploración destaca hipofonesis bilateral hasta campo medios, sin edemas en miembros inferiores.
Se solicita analítica de sangre, de orina, ECG, PCR de virus respiratorios y radiografía de tórax.
En analítica se objetiva Dímero D de 2038; perfil infeccioso negativo (PCR 11, leucocitos 6200, neutrofilos 4040, virus negativos)y proBNP 272. ECG anodino y Rx de tórax pendiente. Dado el resultado analítica, se solicita angioTAC orientando la sospecha a un posible tromboembolismo pulmonar.
Se realiza angioTAC, previamente a Rx de tórax, por disponibilidad de sala, y se descarta TEP, pero se objetiva derrame pleural bilateral marcado con atelectasia pasiva del pulmon subyacente, por lo que se traslada al paciente a área de observación.
Tras descartar como causa de la disnea y del derrame bilateral, la insuficiencia cardíaca, consensuado con cardiología dada la baja probabilidad de ser la causa de esta, y habiendo descartado también patología pulmonar en relación a infecciones respiratorias, se contacta con cirugía general para valoración, que sospecha pudiera estar el derrame pleural relacionado con complicación quirúirgica, por lo que acude a realizar punción torácica, extrayendo unos 5 cc de líquido lechoso compatible con quilotórax.
Se traslada al paciente a UCI para realización de drenaje pleural bilateral mediante Pleurevac donde permanece ingresado dos días, con buena evolución, por lo que se traslada a planta de Cirugía General posteriormente para continuar recuperación.

CONCLUSIONES

El quilotórax por lesión del conducto torácico, es una complicación rara, pero con una alta morbimortalidad, que se realiza drenaje torácico del mismo y se maneja en un primer momento de forma conservadora, recurriendo a posible cirugía VATS para ligar o clipar el conducto torácico si no evoluciona bien.

Dado que la disnea es un motivo de consulta frecuente en Urgencias, debemos tener clara la realización de un buen diagnóstico diferencial e individualizar el caso, ya que, a pesar de que las causas más frecuentes sean patologías como la insuficiencia cardíaca, la descompensación de patologías respiratorias, o las infecciones causadas por virus y bacterias, en este caso concreto, dado el antecedente de una cirugía compleja, en la que se realiza un clipaje del conducto torácico, deberíamos haber orientado el caso desde el principio a una complicación de la propia cirugía a la que el paciente había sido sometido.

Creemos que es un caso poco frecuente pero a tener en cuenta para futuros pacientes, ya que las consecuencias de no diagnosticarlo a tiempo pueden ser fatales.

P-0810

HEMOPTISIS POR HIDATIDOSIS PULMONAR

David Gómez Barbancho [1]; Noelia Domínguez González [2]

[1]Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena.; [2]Hospital Don Benito-Villanueva

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 16 años, sin antecedentes de interés, sin alergias medicamentosas, fumador de 1-2 cigarros al día desde hace un año.

Está en seguimiento en el centro de salud por tos crónica de un mes de evolución. No toma ningún tratamiento con dicho efecto secundario. Ante ausencia de mejoría tras dejar de fumar, y tratamiento con varios antitusígenos, se solicitó una radiografía de tórax que aún no se ha realizado.

Hoy, acude a urgencias por comenzar con hemoptisis franca desde ayer, sin llegar a ser masiva.

Como diagnostico diferencial de hemoptisis nos planteamos: Infección respiratoria, patología oncológica, TBC, TEP, malformaciones arteriovenosas, coagulopatías, cuerpo extraños, y enfermedades inflamatorias e inmunológicas, pero según la edad del paciente, la mayoría son improbables.

No presenta fiebre, dolor torácico ni dificultad respiratoria. No hay ningún conviviente con la misma clínica. No ha viajado recientemente, ni ha tenido contacto con TBC. No presenta síndrome constitucional. Su padre tiene ganado con perros, con los que tiene contacto esporádico desde hace 2 años.

A la exploración, presenta buen estado general, eupneico en reposo, afebril, estable hemodinámicamente (TA 125/60 mmHg, FC 80 lpm, SatO2 98%), con auscultación cardiopulmonar normal.

Se solicita hemograma, bioquímica y coagulación, que son normales, y radiografía de tórax, donde se aprecian 3 imágenes homogéneas, con aumento de condensación, con forma redondeada y bordes definidos, distribuidos en ambos lóbulos superiores y en lóbulo inferior izquierdo, siendo el del lóbulo superior izquierdo, algo más irregular.

Se solicita TAC Torácico, donde se identifican 3 lesiones quísticas, con bordes bien definidos que corresponden a quistes hidatídicos: Uno en el lóbulo superior izquierdo de 3.8 cm, abierto a la luz bronquial presentando aire en su interior; otro en el lóbulo superior derecho, de 8 cm; y otro en el lóbulo inferior izquierdo, de 7.5 cm.

Ante un paciente estable hemodinámicamente, con hemoptisis franca, pero no masiva ni amenazante, no es subsidiario de UCI, y se comienza tratamiento con Abendazol 400 mg cada 12 horas por vía oral, suerote-rapia con control de tensión arterial, antitusígenos, y ácido tranexámico 500 mg intravenoso cada 8.

Se contacta con cirugía Torácica. Es intervenido quirúrgicamente de quistoperiquistectomía LII y LSI por toracotomía. En biospsia Pulmonar se observan Protoescolex de Quinococcus Granulosus.

A los pocos días es dado de alta, con revisión en consultas externas.

CONCLUSIONES

Generalmente, los episodios aislados de tos crónica (> 3-4 semanas), remiten espontáneamente tras eliminar el agente causal (tabaco, fármacos, alergias...), sin necesidad de realizar una radiografía de tórax,

indicada únicamente en casos de persistencia, ante sospecha de otras patologías. Sin embargo, la presencia de hemoptisis franca de nueva aparición, obliga a realizar una radiografía de tórax e ingreso hospitalario.
El quiste hidatídico es la principal parasitosis pulmonar, producida por larvas de Echinococcus granulosus que parasita el intestino del perro.
En España la hidatidosis es una enfermedad endémica, presente en muchas regiones, especialmente en Extremadura, Castilla y León, Aragón, Navarra, La Rioja, Madrid y Castilla-La Mancha. La mayoría de los casos se adquieren en la infancia por mayor susceptibilidad del niño para contraer la enfermedad y a un mayor contacto con los perros.
Puede cursar de forma silente y ser diagnosticada como hallazgo casual.
La evolución natural de la enfermedad es hacia el crecimiento rápido de los quistes, debido a las características del tejido pulmonar, con poca resistencia a los procesos expansivos. Una vez que los quistes han adquirido un tamaño considerable, pueden comprimir estructuras y desencadenar dolor, hemoptisis, infecciones o incluso limitación al flujo aéreo.

P-0813

VASOESPASMO CORONARIO POR TRIPTANES

Aitana Barrios Trujillo [1]; Marta Cabrera Vera [1]; Cristina García López [1]; Celia Herrera González [1]; Raquel Pérez Jiménez [1]
[1]Hospital universitario Nuestra Señora de Candelaria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años de edad, con antecedentes personales de tabaquismo activo y consumo de cocaína. Diagnosticado desde hace 10 años de cefalea en racimos, en remisión actualmente.
Acudió a urgencias por crisis diarias de cefalea occipital derecha intensa con fotofobia, epífora y rinorrea unilateral, refractaria a tratamiento analgésico de primer y segundo escalón, que había requerido múltiples visitas previas a servicios de urgencias hospitalarias y extrahospitalarias, en las últimas semanas.
Ante la ausencia de focalidad neurológica aguda, se mantuvo en observación inicialmente con analgesía de 2º escalón, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)y oxigenoterapia a alto flujo durante al menos 30 minutos, sin alivio sintomático. Ante refractariedad del cuadro, se decidió administrar Sumatriptan 6mg subcutáneo, tras lo cual el paciente presentó de forma brusca un episodio de sudoración profusa, náuseas y dolor centrotorácico irradiado a zona submandibular.
Se realiza electrocardiograma, objetivándose ritmo sinusal, con elevación del intervalo QT a nivel de derivaciones II, III y aVF, por lo que se trasladó al paciente al área de Reanimación y se inició tratamiento vasodilatador con nitroglicerina y doble antiagregación.
El paciente ingresó en el servicio de Cardiología para completar estudio hemodinámico, con hallazgos de estenosis en la arteria descendente anterior así como estenosis moderada-severa a diferentes niveles de las arterias obtusas marginales, requiriendo la colocación de stent farmacoactivo.
Ante mejoría clínica, y tras ajuste de tratamiento sintomático y preventivo por parte de Neurología, se cursó alta hospitalaria.
Juicio diagnóstico: Vasoespasmo coronario. SCACEST inferior transitorio Killip-Kimball I, en contexto de uso de triptanes.

CONCLUSIONES

- La cefalea en racimos se caracteriza por episodios cíclicos (“racimos”), de cefalea unilateral e intensa, acompañados de signos vegetativos oculofaciales ipsilaterales. Predomina en varones, con inicio de la sintomatología a los 30 años.
- El tratamiento se basa en 3 pilares: educar al paciente para evitar posibles factores desencadenantes; el tratamiento sintomático, basado en oxigenoterapia y triptanes; y el tratamiento preventivo de nuevas crisis.
- Los triptanes están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica, ángor inestable, vasculopatía cerebral/ periférica o hipertensión arterial mal controlada, dado su efecto vasoconstrictor.

P-0814

UNA TOS CON FINAL INESPERADO

Pilar Panero Argüello [1]; Judit Macia Abraham [1]; Victor Manuel Vega Mateos [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Esther Nó Vaquero [1]; Silvia Ferrero Mato [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA (ZAMORA)

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 69 años con antecedentes personales (AP)de HTA, EPOC y GLAUCOMA, sin cirugías previas. Fumadora de 20 cigarrillos al día desde hace 23 años, sin otros hábitos tóxicos de interés.
Acude al servicio de urgencias por tos persistente de 2 meses de evolución, que se ha incentivado en los últimos 2-3 días. Se ha catalogado de infección de vías altas, neumonía persistente, y a su consulta está pendiente de radiografía de tórax (Rx-Tx)por su MAP. A esto, se añade dolor costal a punta de dedo, sin pérdida de peso, ni fiebre asociada.
Durante su estancia en urgencias:
- Rx-Tx:
No lesiones óseas en parrilla costal
Condensación en hilio derecho y seno derecho
- Analítica sanguínea
Hb 13.8 Leucocitos 12110 N 63.1
Dmero D 989
Lactato 1.4 Creat 0.96 PCR 4.7
- ECG: Ritmo sinusal a 75x, PR corto, QRS estrecho, sin bloqueos de rama ni alteraciones en la repolarización.
Dada la clínica de la paciente y los hallazgos radiológicos, se comenta con neumología de guardia para mandar a la paciente a la vía clínica de manera prioritaria.
La semana siguiente se realiza TAC TORACO-ABDOMINO-PÉLVICO, donde destaca:
- Masa parahiliar derecha de 69 x 74 mm; Se aprecia una segunda masa en el segmento posterior del lóbulo inferior derecho de localización periférica, en contacto con la pleura, de 49 x 31 mm de diámetro. Se aprecian adenomegalias mediastínicas, en región infracarinal.
- Lesión focal hepática en el segmento II del lóbulo hepático izquierdo de 44 mm de diámetro sugestiva de metástasis. No se identifican otras loes hepáticas.

(SE APORTAN IMÁGENES DE Rx-Tx, TAC y BRONCOSCOPIAi

EL DIAGNÓSTICO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA:
Compatible con carcinoma de células pequeñas
CD56: positivo
INSM1: positivo
Finalmente a la paciente se diagnosticó de manera precoz de: carcinoma microcítico de pulmón estadio IV. Actualmente está pendiente del comité de tumores, para decidir cuál es el siguiente paso a nivel terapéutico.

CONCLUSIONES

- Cualquier tos persistente más de 4-6 semanas debe se de debe de estudiar con imagen radiológica.
- Dolor costal a punta de dedo debe tener estudio radiológico asociado.

P-0815

EL LADO OSCURO DE UNA DISNEA

Jorgelina Rapelli [1]; Magda Milena Ávila Naranjo [1]; Angels Casaldaliga Sola [1]; Lluis Llauger García [1]; Ramon Hernandez Rios [1]

[1]Althaia

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 70 años
Fibrilación auricular, CVE 2022, tratamiento con apixaban y amiodarona. FEVI preservada.
Hematoma subdural traumático en 2009, craneotomía temporal izquierda y epilepsia postraumática.
Asma bronquial
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus
Enfermedad Actual:
Cuadro clínico de 4 días de evolución de febrícula, dolor torácico y sensación disneica, consulta inicialmente a su ambulatorio, donde pautan ciprofloxacino con radiografia de tórax anodina. Presenta empeoramiento progresivo de la clínica reconsultando a las 48h, con diaforesis, estertores bilaterales y desaturación.Se inicia tratamiento deplectivo y derivacion hospitalaria. Ingresa en urgencias en insuficiencia respiratoria aguda, inicialmente atribuida a insuficiencia cardiaca congestiva por sobreinfección respiratoria y ACXFA rápida. Se instaura tratamiento con VMNI, amoxiclina/clavulánico y broncodilatadores
En urgencias:
Frecuencia cardiaca: 121x', frecuencia respiratoria: 36x', SaO2 90% basal, TA 155/60mmHg, Glasgow 15, diaforético, mal perfundido, ingurgitación yugular, con crepitantes bibasales y roncus diseminados, ruidos cardiacos arrítmicos.
Analítica: leucocitosis 27000u/mcL, (N: 87%), ProBNP6100pg/mL, Troponina T: 34ng/L, glucosa 273mg/dL, FG 37mL/min, Creatinina 1.69mg/dL, PCR 342mg/L,
EKG: ACXFA a 120.
Radiografía de tórax: patrón de redistribución
Evolución en urgencias:
Inicialmente buena respuesta al tratamiento con VMNI, se retira a las 6 horas, apareciendo de forma progresiva disfagia, sialorrea, torticolis con toxicidad sistémica por lo que se pide TAC toracocervical que informa de proceso infeccioso inflamatorio faríngeo con probable mediastinitis agregada. Ante compromiso de vía aérea, sin clara abscedificación, pero con enfisema y mediastinitis, se procede a IOT electiva y traslado a hospital de tercer nivel con orientación de shock séptico tributario a cirugía urgente para desbridamiento.
Evolución tercer nivel hospitalario:
EL paciente es intervenido en tres oportunidades, sin lograr identificar claramente el origen de la mediastinitis, con hemocultivos positivos para estafilococo coagulasa negativo y enteroco faecalis; presenta mejoría radiológica pero no clínica, falleciendo 14 días después, siendo donante.
Discusión:

Las infecciones del espacio profundo del cuello surgen con mayor frecuencia de un foco odontológico, amígdalar, parótideo, oído medio o senos paranasales; son de inicio rápido y progresan a complicaciones potencialmente mortales. Nuestro paciente no manifestaba clínica orofaringea, sin embargo, presentaba dolor laterocervical izquierdo desde el comienzo del cuadro clínico. Revisando la historia clínica, y poniendo en contexto la situación inicial del paciente, las alteraciones clínicas y analíticas pudieran estar justificadas por una infección cervical desde el comienzo, que paso desapercibido por el compromiso respiratorio que presentaba a su llegada, requiriendo para su estabilización inicial VMNI. Todo lo anterior, plantea la posibilidad de que la VMNI empeorara el pronóstico y acelerara el proceso. Al no quedar claro el foco infeccioso, se plantea la posibilidad de una rotura esofágica como origen de la mediastinitis

CONCLUSIONES

1. Las infecciones profundas del cuello pueden asociarse a faringodinia, disfagia y dolor cervical, con torticolis, sin embargo, la densa capa superficial de la fascia cervical y planos musculares, atenuan una masa fluctuante a la palpación externa, dificultando el diagnóstico precoz, sobre todo si no presenta todos los signos clínicos característicos.
2. El uso generalizado de antibióticos, la inmunosupresión y la diabetes, pueden enmascarar o atenuar inicialmente los signos clínicos guía.
3. Existen casos reportados en la bibliografía de neumodiastino secundario a barotrauma por VMNI, sin embargo, no se ha documentado una asociación directa entre la VMNI y perforación esofágica, todo y que podría plantearse como un mecanismo causal o agravante del caso.
4. La mediastinitis es una entidad con alta mortalidad.

P-0816

HEMOPTISIS EN UN HOSPITAL COMARCAL

M álvarez Crespo [1]; N Cerdeira Iglesias [2]; S Suárez Alén [2]
[1]Centro Salud Pobra do Caramiñal; [2]Hospital do Barbanza

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 34 años fumadora, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes presenta psoriasis, obesidad, soplo sistólico pendiente de estudio, diabetes gestacional en 2012 y adenoidectomía. Primera asistencia de madrugada por cefalea tensional autotratada con dosis excesivas de ibuprofeno, hasta seis en menos de ocho horas. Refiere, además, esputo hemoptoico. Exploración y pruebas complementarias anodinas, salvo tensión de 185/108. Se administró paracetamol intravenoso. Observación hasta las 10:30, con mejoría de la cefalea y las cifras tensionales. Presentó únicamente un mínimo esputo hemoptoico. Se planteó origen gastrointestinal versus nasofaríngeo. Se decidió alta explicando datos de alarma, suspensión de ibuprofeno, tratamiento con codeína paracetamol, control de tensión arterial y cita en Medicina Interna.
Seis horas después, nueva asistencia al servicio de Urgencias por hemoptisis franca que la despierta de la siesta. Adjunta vaso con 300 mililitros de sangre roja fresca espumosa. Constantes: tensión arterial de 180/110, 110 latidos por minuto y una saturación por pulsioximetría de oxígeno (SpO2)de 70%. Está pálida, sudorosa y taquipneica. Se auscultan soplo sistólico panfocal y roncus inspiratorios y espiratorios en ambos hemicampos. Resto de exploración anodina. Se trata de una hemoptisis masiva, definida como mayor de 100-200 mililitros/hora o 600 mililitros en 24 horas[1,2]. Sin embargo, se prefiere el término amenazante, que tiene en cuenta si está en riesgo la vida del paciente.
Se reservan hematíes y se administra 1 gramo de ácido tranexámico intravenoso. Hemoglobina, hematocrito y láctico normales. No tolera decúbito y persiste SpO2 de 75% a pesar de oxígeno con reservorio. Se aísla vía aérea para estabilización y pruebas complementarias mediante secuencia rápida de intubación orotraqueal con tubo de 8 milímetros adecuado para broncoscopia previsible. Se activa equipo de traslado al Hospital de referencia en unidad de vigilancia intensiva móvil (UVI). Solicitamos radiografía de tórax portátil, normal, como la previa. Previo al traslado angio tomografía computerizada (TC)que se informa como probable hemorragia alveolar difusa o capilaritis pulmonar; menos probable neumopatía bilateral por germen atípico.
Llega UVI móvil.
Se traslada a hospital de tercer nivel. Neumología, preavisada, sospechan enfermedad autoinmune. Comienzan tratamiento con corticoides y realizan broncoscopia urgente. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos.
Diagnóstico final: síndrome antifosfolipídico primario versus secundario a lupus eritematoso sistémico.

CONCLUSIONES

Es importante diferenciar la hemoptisis de la pseudohemoptisis. En el 50% de los casos resulta complicado[3]. En la primera atención, son factores de confusión la ingesta excesiva de ibuprofeno, la cuantía y las características del sangrado.

El tiempo de observación de una hemoptisis leve no se especifica en la literatura.
El diagnóstico etiológico temprano de la hemoptisis masiva tiene gran importancia. La radiografía puede ser normal en un 25%-30% de los casos[2]. La TC de tórax con contraste es de vital importancia. Cuanto antes se realice mejor, porque a medida que la sangre se acumula en los pulmones, disminuye la precisión para visualizar la lesión fuente[3]. De ahí, la realización en nuestro hospital comarcal.
El tratamiento inicial en nuestro centro incluyó:
- Ácido tranexámico 1-2 gramos intravenoso. Puede reducir tanto la duración como el volumen de sangrado, con bajo riesgo de enfermedad tromboembólica a corto plazo[4].
- Aislamiento vía aérea: la muerte por hemoptisis se debe a parada respiratoria, por eso es necesaria la IOT (intubación orotraqueal)ante incapacidad para limpiar secreciones con la tos, dificultad respiratoria o inestabilidad para permitir el transporte seguro a la tomografía computarizada o a otro centro[3].
- Reserva de hematíes para traslado
En nuestro hospital no disponemos de Unidad de Cuidados Intensivos, ni neumología, ni radiología intervencionista. El manejo se centró en la estabilidad hemodinámica para el traslado y tratamiento definitivo en centro de referencia.

P-0817

IMPORTANCIA DEL CÓDIGO SEPSIS EN URGENCIAS

M Fernández Aranda [1]; E Guzón Rementería [2]
[1]Hospital Regional de Málaga; [2]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años que acude a urgencias por dolor abdominal intenso de inicio súbito de 4 horas y fiebre.
No alergias medicamentosas. HTA con buen control, en tratamiento con losartán. Niega tóxicos. Vive con su mujer en núcleo urbano.
El cuadro inicia con dolor intenso en todo hemiabdomen derecho y sensación distérmica que no ha mejorado con analgesia oral. No alteraciones del tránsito intestinal con heces normales. No náuseas ni vómitos. No clínica miccional pero anuria de 12 horas. No otra clínica.
En exploración destaca regular estado general, con fiebre de 39.3º, TA 90 / 68, taquicárdico (134 lpm), satO2 basales 93%, taquipnea al habla (FR 25rpm), puño-percusión renal derecha positiva y defensa a la palpación de todo hemiabdomen derecho.
Ante datos de exploración, escala NEWS-2 de 8 puntos (riesgo alto), qSOFA 2 (Riesgo Alto mal pronóstico)y rankin 0, activamos código sepsis. Se solicita analítica de sangre y orina, hemocultivos, urocultivo, exudado rectal y TAC abdominal ante sospecha de foco abdominal. También se inicia de forma precoz antibioterapia de amplio espectro (piperazilina-tazobactan)y sueroterapia intensiva. El paciente pasa a una cama en área de observación para garantizar vigilancia estrecha.
En pruebas complementarias destaca:
Analítica de sangre anodina salvo lactato 3.5 mmo/L
Orina con leucocitos 2+.
TAC de abdomen con pielonefritis aguda derecha y litiasis obstructiva derecha que condiciona dilatación pielocalicial III/IV
Durante la realización de pruebas complementarias el paciente presenta bache hipotensivo con necesidad de tratamiento con noradrenalina a 24mL/h (0.1 mcg/kg/min)y permanece en oligoanuria (ritmo miccional de 40mL/h). Se realiza nuevo control analítico unas 4 horas despues con empeoramiento de funcion renal (creat 2.2; FG 21), y aumento de reactantes (PCR 160 y PCT 3.3). Se decide drenaje urgente de vía urinaria por radiología intervencionista con colocación de nefrostomía derehca e ingreso en UCI.
Durante ingreso el paciente mejora progresivamente. Crece tanto en hemocultivo como urocultivo E. Coli multisensible. Finalmente tras 17 días, el paciente recibe alta domiciliaria.

CONCLUSIONES

La sepsis se define como una Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta extrema a una infección. Según datos de la OMS se estima que en 2017 hubo una incidencia de 48,9 millones de casos y unos 11 millones de muertes relacionadas, lo que corresponde con el 20% de muertes a nivel global. Es una patología tiempo-dependiente y su temprana identificación se asocia a mejores resultados y disminución de la mortalidad.

En numerosas guías clínicas, se recomienda la realización de escalas que permitan identificación precoz de la sepsis, entre las que destacan la escala qSOFA y NEWS-2. Se recomienda la utilización de la escala SOFA para la valoración de disfunción de órganos en sepsis, pero necesitamos parámetros analíticos por lo que no nos sería útil en identificación precoz.
Los pacientes con sepsis padecen síntomas como taquicardia, fiebre, hipotensión, frialdad cutánea, cianosis… y desarrollan disfunciones orgánicas como alteración del nivel de conciencia u oligoanuria, pero la presentación no es específica y dependen también del lugar de infección. En todos estos casos solicitaremos analítica con biomarcadores, hemocultivos, urocultivos y exudado rectal (colonización por GMR), así como prueba de imagen para identificar foco.
En el manejo de la sepsis es imprescindible administrar antibióticos de amplio espectro de forma precoz, según foco y antecedentes personales y microbiológicos del paciente, y medidas de resucitación en pacientes con hipotensión arterial y Lactato > 2mmol/L con fluidoterapia y drogas vasoactivas si es necesario.
En nuestro país aprox un 65% de Servicios de Urgencias Hospitalarios disponen de protocolos de código sepsis que permiten la identificación precoz.

P-0818

MIOCARDITIS SECUNDARIA A INFECCION POR COVID. A PROPOSITO DE UN CASO.

Jorge Daniel Roman Sanabria [1]; Carlota Maria Orejuela Carmona [2]

[1]Hospital Universitario Toledo; [2]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años sin AP relevantes que acude por episodio de mareo, sensación de desvanecimiento e hipotensión, asocia palidez mucocutánea y malestar general. 24 horas antes había acudido a urgencias por fiebre de hasta 40ºC asociada a tos productiva de unas horas de evolución, se realiazó test Antigeno para COVID19, siendo POSITIVO. Refiere contacto con positivo para COVID19 hace unos días. No refiere náuseas, vómitos, disnea, dolor torácico ni ninguna otra sintomatología acompañante.
A su llegada a urgencias impresiona regular estado general, afebril, eupneico en reposo saturando 96% basal, hemodinámicamente hipotenso, consciente y orientado en los tres campos. Tras anamnesis y exploración física se solicita pruebas complementarias, se canalizan 2 VVP para iniciar sueroterapia y se deja bajo monitorización.
En Radiografía de tórax se objetiva infiltrados en vidrio deslustrado con consolidación parahiliar izquierda. Analíticamente destaca importante aumento de RFA con PCR: 264,2 y procalcitonina: 14, leve deterioro de la función renal con Cr: 1,84 y coagulopatía con TP: 45 e INR: 1,8. En gasometría venosa, lactato de 35. Se administra primera dosis de antibiótico (Meropenem 2g iv)cubriendo foco infeccioso de probable origen respiratorio.
Paciente continúa hemodinamicamente inestable. Ante sospecha de sepsis de probable origen respiratorio con qSOFA de 2 puntos y SOFA de 6 puntos se activa código sepsis y se solicita valoración por UVI.
Paciente ingresa a UVI. Se amplia analítica con Troponinas I, que se encuentran elevadas(troponinas I:16). Se realiza ETT donde se objetiva VI dilatado con función sistólica severamente deprimida (FEVI visual 30-35%; simpson monoplano FE 34%). VD dilatado con función sistólica visualmente deprimida a expensas de peor contractilidad de los segmentos medios y apicales con una TAPSE 21 mm.
Se coloca SV permanente para control de diuresis y se canaliza vía central yugular izquierda, catéter arterial radial izquierdo y PICCO femoral izquierdo y se inicia dobutamina a 4 mcg/kg/min.
Se trata de un cuadro compatible con miocarditis por SARS-CoV-2 con disfunción biventricular con mala evolución por lo que se decide derivar a Hospital de mayor complejida para colocación de ECMO-VA HDO.
Paciente presenta buena respuesta al tratamiento siendo dado de alta a los 10 días con seguimiento actualmente en consultas externas de cardiología.
Lo destacable de este caso es la evolución rápida y tórpida en un paciente con clínica y analítica prácticamente normales 24 horas antes, lo que lleva a un juicio inicial de cuadro presincopal en el contexto de un episodio de mareos sin ninguna otra sintomatología. Posteriormente ante la refractariedad de la hipotensión que presentó el paciente pese a sueroterapia y teniendo en cuenta los resultados de la analítica se

sospecha de una sepsis secundaria a proceso infeccioso. Inicialmente no se había planteado como posible diagnóstico ninguna complicación cardiovascular, dado que el mismo no contaba con clínica cardíaca (dolor torácico, disnea), pero en la ampliación de los estudios complementarios se llega finalmente al diagnóstico de un cuadro compatible con miocarditis por SARS-CoV-2.

CONCLUSIONES

• La miocarditis es una complicación cardiovascular importante de COVID-19, enfermedad producida por el coronavirus tipo 2(SARS- CoV-2).
• Presenta un predominio en pacientes de sexo masculino, los más afectados corresponden a poblaciones adulta mayor de 50 años y pediátrica. Sin embargo, no se conocen por completo su incidencia y prevalencia.
• Esta enfermedad se origina por lesiones directas e indirectas provocadas por la infección del SARS-CoV-2 al miocardiocito y a otras células.
• Las manifestaciones clínicas varían desde leves (fatiga, disnea), hasta graves (shock cardiogénico). Por ello, es de vital importancia tener un nivel de alerta elevado en la prevención y el diagnóstico de estas complicaciones cardíacas, para realizar un manejo adecuado de este tipo de pacientes en unidades de cuidados intensivos.

P-0819

"¿HA HECHO ALGÚN VIAJE RECIENTE?" LA PREGUNTA CLAVE.

Manuel Rodríguez Espejo [1]; Marta Vázquez Montiel [1]; Ana Palomo Ruiz [1]; Esteban García Cruz [1]; Verónica Lozano Rodríguez [1]

[1]Hospital Poniente de Almería

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años originario de Mali, residente en España desde el 2003. Trabaja en la recolecta de producto agrícola de invernaderos desde entonces. Como únicos antecedentes, múltiples consultas en el servicio de urgencias por cuadros de lumbalgia. Acude por vómitos matutinos, de color verdoso intenso, sensación distérmica no termometrada y orina que según refiere es de color rojizo desde hace 1 semana, sin disuria ni alteración del ritmo intestinal.
Aqueja además cansancio desde hace 2 meses que se ha agravado en los últimos días y pérdida de apetito. Desde hace años el paciente ha sufrido de artromialgias que ahora han aumentado de intensidad según cuenta. Vive solo, su mujer e hijos están en Mali. Le preguntamos cuando ha vuelto por última vez a su país y nos responde que hace 2 meses. Niega contacto sexual de riesgo. Niega contacto con animales. Niega hábitos tóxicos. Niega ingesta de alimentos en mal estado. Niega alteraciones de la visión, la marcha o el equilibrio. Niega palpitaciones. Niega sensación disneica en este momento.
Cifras de 38.0 ºC en triaje, normotenso y saturando al 99%. Exploramos al paciente, presenta un aceptable estado general, sin focalidad neurológica, consciente y orientado, colaborador, con ligero tinte ictérico en conjuntivas. Eupneico en reposo. Auscultación cardiaca sin soplos, taquicárdico por estado febril. A la auscultación respiratoria el murmullo vesicular está conservado y no hay ruidos sobreañadidos. En la exploración abdominal el abdomen está blando y depresible, no doloros a la palpación, no se palpan masas ni megalias, sin signos de irritación peritoneal. Exploramos región lumbar, levemente dolorosa a la digitopresión en musculatura paravertebral y también leve apofisalgia a la altura de L1 donde encontramos una tumoración blanda, no móvil, adherida a planos profundos de alrededor los 5 cm. Movimiento de miembros inferiores limitado.
Como pruebas complementarias solicitamos placa lateral y anteroposterior en la que vemos un engrosamiento pleural en la base derecha con derrame asociado y pérdida de volumen en los campos inferiores derechos. No vemos patologia en partes blandas ni oseas extratoracicos. Mediastino de grosor normal, indice carditoracico normal. No vemos condensaciones ni cavidades en parénquima pulmonar. Solicitamos además una radiografía de columna dorsal donde vemos una fusión L1-L2 y cierto aplatamiento en L4.
En la analítica sanguínea solicitada con bioquimica, perfil hepatico, reactantes de fase aguda, hemostasia y hemograma vemos como únicas alteraciones una PCR de 18.02 mg/dl y una procalcitonina de 17.86 ng/mL. Orina de coloración similar al coñac que se manda para analisis sistematico que evidenció hematies. Dejamos pendiente de resultados

serologías, urocultivo, baciloscopia y prueba de Mantoux. También realizamos test de diagnóstico rápido de malaria.
Pasamos al paciente a la observación pendiente del resto de pruebas y obtenemos un resultado positivo en el test de diagnóstico rápido de malaria. Laboratorio informa de trofozoitos de plasmodium falciparum en el estudio microcopico de parásitos hemático-tisulares y de un índice de parasitemia = 1%. Determinamos por tanto que es una malaria sin criterios de gravedad y contactamos con medicina interna.

CONCLUSIONES

El paciente estuvo en tratamiento que eliminó la parasitemia a las 24 horas y recibió tratamiento tuberculostático para infección diseminada (pleural y ósea)además de tratamiento para el esquistosoma. Tras 25 dias de ingreso y una evolució favorable fue dado de alta.
Quisiera resaltar:
1- La importancia de la anamnesis dirigida a la población inmigrante.
2- La disponibilidad de los test rápidos de malaria en el laboratorio de urgencias.
3- El conocimiento sobre el manejo de la malaria en el servicio de urgencias recalcando la importancia de conocer cuáles son sus criterios de gravedad.

P-0820

"ALGO MAS QUE UN ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL"

Romina Suárez Bardo [1]; Eva Viturtia Fernández [1]; Vanessa Occhipinti Rosales [1]; Gisella Funalleras Puig [1]
[1]Consorci sanitari integral

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 85 años, exfumador, enolismo de riesgo, atropatía gotosa, dislipémico, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular y anticoagulado con edoxabán. Autónomo, sin deterioro cognitivo.
Acude a urgencias tras caída accidental (tropiezo), con traumatismo craneoencefálico occipital sin pérdida de conocimiento ni clínica prodrómica.
Llega hemodinámicamente estable, afebril, con saturaciones basales de oxígeno del 95%, Glasgow de 15, destacando hematoma occipital, siendo el resto de la exploración por aparatos anodina.
Atendido inicialmente por la guardia de Traumatología. Explica haber tomado el último edoxaban 20 horas antes. La analítica no muestra alteraciones. Se realiza una tomografía computarizada (TC)craneal sin hallar lesiones hemorrágicas agudas, destacando un posible infarto subagudo territorial en arteria cerebral media (ACM)derecha. Radiografía de tórax normal. Electrocardiograma en fibrilación auricular a 80 latidos por minuto.
Pasa a la guardia de Neurología. Confirman la ausencia de focalidad neurológica. Eco-Doppler de troncos supraaórticos con oclusión de la arteria carótida interna (ACI). El angioTC craneal confirma la lesión subaguda de la ACM con oclusión completa de la ACI derecha y repermeabilización por colateralidad intracraneal. Como hallazgo, las imágenes incluyen parte de la arteria pulmonar, con posible defecto intraluminal.
Se solicita entonces valoración por la guardia de Medicina Interna y un angioTAC de tórax. En él se confirma la presencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP)bilateral con afectación de la arteria pulmonar principal derecha e izquierda y lobares y segmentarias derechas. Hay signos de sobrecarga derecha (leve rectificación del tabique interventricular). Al reinterrogatorio niega sensación disneica, dolor precordial o pleurítico, dolor en piernas, cuadro constitucional o sedentarismo los días previos. Hablando con familiares se sospecha la mala adherencia al tratamiento y revisando la receta electrónica se confirma que no ha retirado el edoxaban de la farmacia en los últimos 6 meses. Se inicia anticoagulación con enoxaparina ajustada por peso.
A las 36 horas de su llegada sigue hemodinámicamente estable, pendiente de subir a planta, pero de manera súbita, a las 40 horas de su llegada aparece hipotensión, saturación basal 90%, febrícula, troponina de 119 ng/L y NT
proBNP de 8000pg/ml. La hipotensión no mejora con resucitación hídrica y drogas vasoactivas. Ante un TEP masivo con trombolisis sistémica contraindicada, se solicita trombectomía mecánica realizada sin incidencias. Tras ello desde urgencias ingresa en UCI con buena evolución posterior.

CONCLUSIONES

1.Corroborar que un tratamiento se esté tomando correctamente puede ser crucial en determinadas situaciones. En nuestro caso implicó pasar de temer por una complicación hemorrágica (anticoagulación y traumatismo)a pensar en un evento cardioembólico y trombótico al aclarar que no se medicaba. Con un solo clic podemos revisar la receta electrónica y saber si se está dispensando un medicamento en la farmacia ambulatoria.

2.Este TEP se diagnostica con estabilidad hemodinámica. Los TEPs hemodinámicamente estables son un grupo muy heterogéneo y de evolución diversa. La distribución central con signos de sobrecarga ventricular derecha nos estaba alertando que estábamos ante un TEP de riesgo intermedio, submasivo, que a pesar de la anticoagulación, pasó a un TEP de alto riesgo (masivo), precisando una rápida redirección de la estrategia terapéutica.

3.Los TEPs de alto riesgo representan menos del 10% de los TEPs agudos y son una emergencia médica pues requieren de la reperfusión inmediata para evitar la muerte. En estos casos la trombolisis sistémica es el tratamiento de elección si bien solo una minoría de los pacientes la podrán recibir en ausencia de contraindicaciones. Cuando está contraindicada o no es efectiva se recurre a la embolectomía quirúrgica o endovascular (según disponibilidad y experiencia del centro). La trombectomía mecánica mediante catéter es mínimamente invasiva pero todavía falta evidencia científica que de soporte a esta estrategia terapéutica.

P-0821

DIAGNÓSTICO MEDIANTE ECOGRAFÍA PULMONAR A PIE DE CAMA

N Tejado Rodríguez [1]; M Herreros Gutiérrez [2]; A Gil Rodrigo [3]; R Cenjor Martín [3]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Hospital Universitario del Henares

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años sin antecedentes personales de interés, que acude por disnea de moderados esfuerzos de 4 semanas de evolución que empeora en los últimos días. Acompaña tos seca, sin fiebre ni expectoración.

A la exploración, el paciente muestra TA 190/100 mmHg, con regular estado general, trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria. Crepitantes bibasales. Edemas bimaleolares.

Analíticamente destaca creatinina 8,23 mg/dl, PCR 8,80 mg/dl, 17500 leucocitos con desviación izquierda. ProBNP 16235 pg/ml, Troponina T ultrasensible 124 ng/l y Dímeros D 1960 pg/ml.

Durante su estancia en urgencias, realiza pico de 38ºC. Se extraen HCx2, PCR para SARS-CoV2 y UC. Se comienza antibioterapia empírica con Piperacilina/Tazobactam 4g y antipiréticos.

Se realiza ecografía pulmonar a pie de cama donde se aprecian múltiples líneas B, en ausencia de derrame o consolidaciones. Radiografía de tórax con infiltrados parcheados bilaterales, sugestivo de hemorragia alveolar y ecocardiograma no reglado con FEVI leve-moderadamente deprimida. Se comenta con Nefrología de guardia y UCI y tras cursar ingreso a cargo de Nefrología por fracaso renal agudo AKIN III, se inicia hemodiálisis.

Durante el ingreso, se realiza biopsia renal, fondo de ojo y estudio de sangre periférica con hallazgos de glomeruloesclerosis severa, sospecha de glomerulonefritis C3 evolucionada y retinopatía hipertensiva grado 3 precisando tratamiento con micofenolato de mofetilo y tratamiento descendente de corticoides.

Tras iniciar tratamiento rehabilitador, permanecer en hemodiálisis fija y finalizar tratamiento intravenoso, el paciente es trasladado a centro concertado para realización de hemodiálisis.

CONCLUSIONES

La hemorragia alveolar difusa es una entidad multifactorial que tiene como característica común la presencia de sangre en el espacio alveolar secundaria a una lesión existente en los alveolos y que no procede de vía aérea. Sus causas más habituales son tóxicas o infecciosas, en relación con hipertensión en el lecho vascular o debido a afectación de los capilares cuando se trata de una causa de origen inmunológico.

Las manifestaciones más frecuentes son disnea (variable y progresiva), fiebre, estertores crepitantes difusos, hemoptisis que puede tardar en aparecer o no hacerlo nunca y anemia casi siempre de tipo ferropénico. En muchos casos se acompaña de manifestaciones extrapulmonares: disfunción renal con hematuria macro o microscópica, lesiones dérmicas, artralgias y trastornos de vía aérea superior.

La radiografía de tórax puede ser normal o verse un infiltrado alveolar parcheado bilateral, difuso, asimétrico y bilateral y si bien hasta la fecha la TAC confirmaba la existencia de este infiltrado alveolar, el uso

extendido de la ecografía a pie de cama en los servicios de urgencias, permiten orientar el diagnóstico hasta la realización de otras técnicas de imagen donde destacan múltiples líneas B en ambos campos pulmonares, en ausencia de derrame pleural o consolidación pulmonar en fases más agudas.

A pesar de que el diagnóstico definitivo se realizará con broncoscopia y lavado broncoalveolar, así como identificando enfermedades concomitantes, en nuestro caso nefropatía grave, las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos, pueden ayudar en la orientación diagnóstica, ayudando al diagnóstico precoz hasta la obtención de estudio histológico definitivo.

P-0822

NEUMONÍA POR PNEUMOCISTIS JIROVECII COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Maria Gracia González Trejo [1]; Concepción De Vera Guillén [1]; Glenda Beatriz Salguero Abrego [1]; Isabel López Macías [1]; Maria Isabel Gutierrez Rodríguez [1]; Juan María Fernández Núñez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes personales de interés, de nacionalidad brasileña que consulta en urgencias por disnea de varia semanas de evolución junto con expectoración verdosa, astenia intensa y pérdida de peso de unos 10 kg en los últimos meses.

A la exploración se objetiva regular estado general, con postración y sequedad cutáneo-mucosa. Exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica normal.

En analítica PCR 175.3, LDH 700; GOT 72; GPt 73; resto normal.

Se realiza radiografía de tórax visualizándose infiltrado intersticial bilateral. En gasometría arterial pH 7.47; pC02 30.7; p02 58.4; sat02 90%.

Ante estos hallazgos el paciente cursa **INGRESO EN NEUMOLOGÍA** con diagnósticos de insuficiencia respiratoria aguda por neumonía intersiticial bilateral.

En planta de Neumología se realiza TAC de tórax (infiltrado bilateral en vidrio deslustrado), broncofibroscopia y BAL (PCR Pneumocistis Jirovecci y Citomegalovirus positiva. Se solicita serología completa, siendo ésta positiva a VIH y sífilis.

El paciente se traslada a la Unidad de Enfermedades Infecciosas para continuar estudio y tratamiento. **Evolución** favorable siendo dado de alta a las dos semanas con los siguientes diagnósticos: Nemonía por P. Jirovecci + CMV; candidiasis oral; sífilis tardía; infección VIH avanzada con CD4 < 30 y carga viral 1.000.000 copias/ml.

Al alta tratamiento con trimetoprim/sulfametoxazol, bictegravir/tenofovir, valganciclovir, metilprednisolona y fluconazol y revisión en consultas externas.

CONCLUSIONES

Pneumocystis jirovecii es un microorganismo ubicuo transmitido por aerosoles y no provoca enfermedad alguna en pacientes inmunocompetentes, sin embargo constituye uno de los principales agentes causantes de infección oportunista en pacientes inmunocomprometidos, especialmente en aquellos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)y recuentos de linfocitos T CD4+ < 200/microL.

La mayoría de los pacientes tiene fiebre, disnea y tos seca, no productiva, que evoluciona durante varias semanas (HIV)o durante varios días (otras causas de alteraciones de la inmunidad mediada por células). La disnea es frecuente.

Para diagnosticar la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, se debe realizar una radiografía de tórax y una evaluación de la oxigenación por oximetría de pulso.

La **radiografía de tórax** muestra de modo característico infiltrados bilaterales perihiliares y difusos, pero del 20 al 30% de los pacientes tienen radiografías normales.
La **hipoxemia** puede estar presente, incluso cuando la radiografía de tórax no muestre ningún infiltrado; este hallazgo puede ser un indicio importante para el diagnóstico.
Es necesaria la **demostración histopatológica** de *Pneumocystis jirovecii* para la confirmación del diagnóstico.
El tratamiento es con trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX)15 a 20 mg/kg IV o por vía oral 3 veces al día durante 14 a 21 días.
Se recomienda la corticoterapia adyuvante para los pacientes con PaO2 < 70 mmHg.
Antes de la amplia utilización de la terapia antirretroviral altamente efectiva y la profilaxis contra Pneumocystis, la neumonía por este ocurría en el 70 al 80% de los pacientes con sida, con una mortalidad entre el 20 y 40% entre los individuos con mayor inmunosupresión. Actualmente, el 90% de los casos de infección por P. jirovecii ocurre en pacientes con VIH con un recuento de células CD4 menor de 200 µL o ≤ del 14%.
La incidencia de la enfermedad ha disminuido aproximadamente a 3 casos por 100 pacientes/año de acuerdo con los informes de Europa Occidental y Estados Unidos.

P-0823

NO SIEMPRE ES UN CÓLICO RENAL

Milagros Lucas Gutiérrez [1]; Maria Magdalena Pavón Duque [1]; Marta Guadalupe Madera Molano [1]; Gloria Nacarino Moreno [1]; Eliana Chiabrando [1]; Adriana Martín Morcuende [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, quistes renales bilaterales y colecistectomizada.
Acude al servicio de urgencias por dolor en fosa renal izquierda irradiado a región inguinal unas 72 horas de evolución. El dolor se acompaña de sensación nauseosa con varios vómitos alimenticios. Niega fiebre ni sintomatología miccional.
En la exploración destacan tensiones de 200/100 mmHg, arrímitca, dolor en hipogastrio y puño percusión renal izquierda positiva.
Se obtiene analítica donde se objetiva leucocitosis con neutrofilia, función renal normal, elevación de LDH de 780 U/l, elevación de reactantes de fase aguda(PCR 13.7 mg/dl, fibrinógeno 600 mg/dl), y una orina con microhematuria. Además se solicita electrocardiograma presentando fibrilación auricular a unos 102 lpm, con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
Se realiza diagnóstico diferencial con quistes renales complicados por los antecedentes personales de la paciente, urolitiasis, pielonefritis e infarto renal. Dado que la paciente presentaba primer episodio de fibrilación auricular, elevación de la LDH; todo ello sugería como primera posibilidad diagnóstica el infarto renal más que los diagnósticos previos.
Por ello, se le realiza tac abdominal donde se visualiza riñón izquierdo de tamaño normal con quistes corticales simples en polo superior e inferior. En región interpolar del mismo, múltiples hipodensidades corticales, la de mayor tamaño de 2x3x4 cm y una morfología triangular, en cuña, con discreto realce capsular. Presenta líquido perirrenal y engrosamiento de la fascia pararrenal anterior y lateroconal izquierdas, que sugieren áreas de sobreinfección (microabscesos no drenables). Posteriormente, se realiza angiotac identificándose pequeño defecto de repleción parcial, endoluminal, que se localiza en rama distal interlobar de polo inferior de riñón izquierdo, rama a su vez de la arterial segmentaria inferior, que mide unos 2 mm, no oclusivo totalmente, ya que distalmente, la rama interlobar presenta relleno de contraste. En el polo inferior, lesión cortical del parénquima renal izquierdo en relación con infarto renal.
Ante dicho hallazgo se consulta con radiología intervencionista, descartándose cualquier tipo de intervencionismo arterial (ni quirúrgico ni endovascular)dado el tiempo de evolución de la clínica; por lo que ingresa en el Servicio de Medicina Interna para tratamiento conservador con anticoagulación, antibióticos y control de los factores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

El infarto renal es una enfermedad rara en la práctica clínica, la principal causa es la cardioembólica y, en ésta, la fibrilación auricular. Es fundamental descartar infarto renal ante todo paciente con factores de riesgo cardiovascular y alteraciones analíticas sugestivas, debiéndolo

confirmar con prueba de imagen hasta alcanzar un diagnóstico correcto para así poder establecer qué pacientes pueden beneficiarse de la revascularización. En nuestro caso, la paciente no presentaba criterios de revascularización por el tiempo de evolución, iniciándose tratamiento anticoagulante.

P-0824

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DEL VIH

Maialen Gutiérrez Serrano [1]; Igor González Llona [1]; Edgar Azpilicueta Díaz De Cerio [1]; Cristina Novo Armesto [1]; Agurtzane Fernández Fernández [1]; Maria Nieves Cortés Virtus [1]

[1]HOSPITAL SAN ELOY

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años natural de Republica Dominicana, desde hace 10 años residiendo en Vizcaya, sin antecedentes de interés, acude al servicio de urgencias por síncope y caída en domicilio.

Refiere amnesia del episodio, no claros pródromos, dudosa pérdida de consciencia, niega traumatismos a ningún nivel. No dolor torácico, no disnea, no palpitaciones, no giro de objetos, no fiebre. Niega consumo de tóxicos.

Trabaja como auxiliar, desde hace 3 meses ha dejado de trabajar por encontrarse "mal". Refiere encamamiento progresivo y pérdida de apetito sin otra clínica asociada.

A la exploración neurológica llama la atención la bradipsiquia marcada de la paciente y comportamiento errático sin alteración de fuerza o sensibilidad de las extremidades ni otra clara focalidad en el resto de la exploración neurológica (Pupilas, pares craneales, signos meníngeos etc.).

Respecto a las pruebas complementarias, analíticamente único hallazgo: ligera leucopenia (3.500)con linfopenia asociada (650)resto anodino (incluido perfil hepático, renal, Dímero D y resto de coagulación, marcadores de daño miocárdico y gasometría venosa)

Orina sin datos de infección, tóxicos en orina negativos. Electrocardiograma bradicardia sinusal y radiografía de tórax anodina.

Tomografía Axial Computarizada (TAC)urgencias sin datos de patología intracraneal aguda. Punción lumbar fallida.

Debido a alteración del comportamiento en paciente joven sin antecedentes de interés y síncope sin pródromos se decide ingreso para completar estudio.

Durante el ingreso en planta se completa estudio con diagnóstico de infección virus de inmunodeficiencia humana (VIH), (previamente no conocida, con 41 CD4 y con alta carga viral, criterios síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida: SIDA)con lesiones ocupantes de espacio cerebrales con realce en anillo en Resonancia Magnética Nuclear (RMN), como primera posibilidad Toxoplasmosis cerebral.

Debido a la sospecha diagnóstica es trasladada a hospital terciario para comenzar tratamiento (Inicialmente con Pirimetamina + Sulfadiazina + Ácido folínico y corticoterapia, se inicia también terapia antirretroviral con Truvada + Dolutegravir)donde presenta evolución lenta pero favorable consiguiendo el alta tras 2 meses de hospitalización.

CONCLUSIONES

La toxoplasmosis cerebral ocurre en los estadios avanzados de la infección viral por VIH/ SIDA: cefalea, estado confusional y fiebre, así como el déficit neurológico focal representan sus principales características

clínicas. El contaje disminuido de CD4 y la presentación de Inmunoglobulina G son características, así como las imágenes por TAC y RMN. Es preciso tener una sospecha diagnóstica y dar manejo adecuado para evitar las complicaciones, secuelas y/o la muerte. Con este caso se busca promover la importancia de la sospecha clínica, el diagnóstico y el tratamiento oportunos.

P-0827

MANEJO DE HEMOPTISIS MASIVA

Adrián Ponce De La Cruz [1]; Jaime Gimenez De La Rosa [2]
[1]H. Comarcal Inca; [2]H.U.Son Espase

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de varón de 69 años con AP de neoplasia pulmonar estadío IV en tratamiento activo acude a urgencias por presentar en las últimas 24h hemoptisis leve. El paciente permanece varias horas en el servicio de urgencias, bajo observación sin alteración analíticas ni cambios en las pruebas complementarias. Durante su estancia inicia con una hemoptisis abundante, que en cuestión de segundos se convierte en masiva. Se coloca al paciente en posición lateral de seguridad y se inician aspiración del sangrado, oxigenoterapia y se inicia ácido tranexámico y sueroterapia, a la vez que se solicita mediante protocolo de transfusión masiva concentrados al banco de sangre. Se intenta realizar maniobras de intubación selectiva sin exito, el paciente presenta tensiones de 45/23 a los pocos minutos de iniciar el sangrado. El paciente entra en parada cardiorespiratoria por shock hipovolémico. Se cesan las medidas de reanimación dado lo desesperanzador del cuadro.

CONCLUSIONES

La hemoptisis masiva es una emergencia médica grave que exige una atención inmediata y coordinada. Este fenómeno, caracterizado por la expectoración de grandes cantidades de sangre proveniente del árbol bronquial, presenta un desafío tanto diagnóstico como terapéutico. Al enfrentarnos a este escenario clínico, se destaca la importancia de una respuesta rápida y efectiva por parte del equipo médico.
La conclusión es clara: la hemoptisis masiva demanda un enfoque multidisciplinario para abordar sus múltiples facetas. Desde la evaluación inicial hasta las intervenciones terapéuticas, cada paso debe llevarse a cabo con precisión y colaboración entre diversas especialidades médicas. La toma de decisiones rápida y precisa, respaldada por técnicas de imagen avanzadas, es esencial para identificar la causa subyacente y determinar la mejor estrategia de tratamiento. La intervención temprana y la estabilización del paciente son cruciales, y aquí es donde la preparación del equipo de emergencia se convierte en un factor determinante. La capacidad de respuesta coordinada entre el personal de urgencias, radiología intervencionista y cuidados intensivos puede marcar la diferencia en la evolución del paciente. La embolización selectiva, en particular, ha demostrado ser una herramienta valiosa para controlar la hemorragia en casos de fístulas arteriovenosas pulmonares. Además, esta experiencia resalta la necesidad de mantener una formación continua y actualizada en las prácticas médicas de emergencia. La investigación y el desarrollo de nuevas técnicas y tecnologías también son fundamentales para mejorar la capacidad de diagnóstico y tratamiento en casos de hemoptisis masiva.
En resumen, la hemoptisis masiva subraya la urgencia de contar con un sistema de atención médica ágil y colaborativo. Aunque el pronóstico puede ser desalentador, la pronta intervención y la coordinación eficaz entre especialidades médicas ofrecen la mejor oportunidad para la recuperación del paciente. Este desafío clínico destaca la importancia de la preparación, la colaboración y la innovación en la atención de emergencias médicas complejas.

P-0828

FIEBRE Y PETEQUIAS

E Cremades Ramón [1]; M Soriano Moreno [2]; J Zieleniewski Centenero [3]; A García-ripoll López-briones [3]; L Cardenas Bravo [3]; P González Martínez [2]

[1]CONSULTORIO JAVALI NUEVO; [2]CONSULTORIO JAVALÍ NUEVO; [3] URGENCIAS HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 58 años que acudió a Urgencias por presentar cuadro de astenia, deposiciones diarreicas sin productos patológicos y fiebre de hasta 39ºC de 24 horas de evolución. Como antecedentes médicos de interés destaca que la paciente es dislipémica y presenta válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica.

A su llegada a Urgencias, presentaba una temperatura corporal de 39.7ºC, tensión arterial de 85/50 mmHg, Sat02 98%, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto y una frecuencia cardiaca de 130 latidos por minuto. A la exploración por sistemas destacaba soplo aórtico sistólico y abdomen doloroso a la palpación generalizada sin signos de irritación peritoneal. A nivel neurológico, la paciente presentaba un Glasgow de 12 (Ocular 3, verbal 4, motora 5), rigidez meníngea y signo de Kerning positivo. En la piel, se visualizaron lesiones petequiales en manos, palmas y tronco.

Se solicitaron test antigénicos de gripe A y B y SARS-Cov2 que fueron negativos. En analítica destacaba creatinina 1,34 mg/dl, procalcitonina 41 ng/ml, proteína C reactiva de 17,03 mg/dl, Leucocitos 4,13x1000/uL, trombopenia de 89000/uL y coagulopatía con INR 1,8. En gasometría venosa presentaba un pH 7,3, Pco2 39,9, HCO 19,4 y lactato 4,3 mmol/L. Se realizó una radiografía de tórax donde se observaba un refuerzo hiliar más acusado en hemitórax derecho. Asimismo, se realizó una ecocardiografía transtorácica donde no se evidenciaron vegetaciones en válvulas cardiacas. Ante la sospecha de meningitis y deterioro del nivel de consciencia, se solicitó una tomografía computarizada (TC)cerebral donde no se halló patología aguda intracraneal. Con estos hallazgos, se administraron 10 mg de dexametasona iv y se realizó una punción lumbar (PL)previa administración de 1600 UI de complejo protrombínico. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)reveló 20 leucocitos/campo con 50% de polimorfonucleares, glucosa 3mg/dl y proteinorraquia de 337.7mg/ml. La tinción GRAM del LCR evidenció diplococos GRAM negativos. Previo al inicio de la antibioterapia se obtuvieron hemocultivos y urocultivo.

Ante la sospecha de meningitis bacteriana aguda se inició antibioterapia con ceftriaxona, vancomicina y ampicilina. La paciente ingresó en unidad de cuidados intensivos con buena evolución posterior, siendo dada de alta tras 10 días de estancia en dicha unidad y 7 a cargo de Medicina Interna. Finalmente, tanto en el análisis microbiológico del LCR y hemocultivos crecieron Neisseria meningitidis del serogrupo B, por lo que se confirmó el diagnóstico de meningoencefalitis bacteriana por esta bacteria.

CONCLUSIONES:

- Neisseria meningitidis es una de las principales bacterias involucradas en las meningitis bacterianas adquirida en la comunidad. Las tasas de mortalidad en pacientes con meningitis meningocócica son aproximadamente del 10-15% pese al tratamiento con antibiótico.
- Está indicada la realización de un TC cerebral antes de la PL en los pacientes con sospecha de meningitis y que presente al menos alguno de los siguientes condicionantes: inmunosupresión, enfermedad del sistema nervioso central previa, convulsiones, papiledema, deterioro del nivel de consciencia o déficit neurológico focal.
- En pacientes adultos, el esquema antibioterápico empírico de la meningitis bacteriana incluye vancomicina junto a una cefalosporina de tercera generación. En caso de pacientes mayores de 50 años o con factores de riesgo para la infección por Lysteria monocytogenes, se añade ampicilina al esquema anterior.
- En países desarrollados, se aconseja administrar dexametasona a los pacientes con sospecha de meningitis bacteriana poco antes de la primera dosis de antibióticos. Esta solo debe continuarse si se aisla S. pneumoniae en LCR o hemocultivos.
- En las meningitis meningocócicas que se acompañan de meningococcemia, la progresión de la enfermedad es generalmente rápida y grave incluso en cuestión de horas. La meningitis meningocócica y la meningococemia a menudo provocan shock, coagulación intravascular diseminada y púrpura fulminante.

P-0830

UN CASO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. MÁS ALLÁ DEL DÍMERO D

Blanca Martínez García [1]; Mariña Zapata Sánchez [2]; María Cortés Ayaso [2]; Plácido Mayán Conesa [2]

[1]CS Bertamiráns; [2]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 65 años con antecedentes destacados de varicectomia en ambos miembros inferiores tras un episodio de trombosis venosa profunda (TVP)en pierna derecha hace 20 años. Niega hábitos tóxicos, sin tratamiento domiciliario crónico. La paciente consulta en el servicio de urgencias hospitalarias por dolor dorsal y torácico derecho de 10 días de evolución que aumenta con la tos e inspiración profunda. No presenta mejoría a pesar de tratamiento analgésico pautado por su médico de atención primaria. Niega fiebre y clínica catarral días previos. No síndrome general.

En la exploración física sólo destaca una disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha siendo el resto normal. Se solicita como pruebas complementarias una analítica de sangre con valores dentro del rango de normalidad, un electrocardiograma con trazado en ritmo sinusal a 67 latidos por minuto sin alteraciones de la repolarización y una radiografía de tórax donde se objetiva derrame pleural derecho sin aparente lesión subyacente.

Ante la estabilidad clínica de la paciente se decide estudio ambulatorio de los hallazgos y es dada de alta para ser valorada en el servicio de neumología. Acude a consultas externas dos semanas después. La paciente presenta mejoría sintomática persistiendo únicamente tos residual. Además de lo previo, durante la anamnesis relata un dolor ocasional en miembro inferior derecho de tiempo de evolución que no había sido comentado con anterioridad.

Las pruebas complementarias ambulatorias solicitadas reflejan un valor de dímero D de 3557.0 ng/mL como único hallazgo relevante en la analítica sanguínea. La radiografía de tórax mostraba una resolución completa del derrame pleural por el que estaba siendo estudiada. Por los antecedentes personales de la paciente y los hallazgos encontrados es remitida ese mismo día al servicio de urgencias con la sospecha de enfermedad tromboembólica venosa en miembros inferiores.

En nuestra segunda valoración la paciente se encuentra estable, consciente, orientada y colaboradora. Tensiones arteriales dentro del rango de la normalidad, presentaba una saturación de oxígeno del 98%, eupneica con oxígeno ambiente. Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones. Extremidades inferiores con venas varicosas bilaterales, no edema, eritema o aumento de temperatura cutánea. Pulsos pedios y tibiales conservados, sin datos de TVP. Se realizó ecografía doppler a pie de cama donde no se observaron datos de trombos en ambos miembros inferiores.

Ante los hallazgos clínicos se decide solicitar como prueba de imagen un angio-TC torácico siendo el juicio clínico definitivo tromboembolismo pulmonar bilateral subagudo.

Se inicia anticoagulación con Enoxaparina 60 mg cada 12 horas y la paciente ingresa en el servicio de neumología para valorar evolución.

CONCLUSIONES:

En una entidad clínica tan variable como es el tromboembolismo pulmonar debemos prestar especial atención a los factores de riesgo que presentan nuestros pacientes realizando una correcta anamnesis, una detallada exploración física y apoyar nuestra sospecha clínica con el uso de herramientas adicionales como la escala Wells.

El dímero D es una de las pruebas analíticas con más rentabilidad para descartar el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda debido a su alto valor predictivo negativo. Sin embargo, no debemos olvidarnos que encontraremos concentraciones elevadas del mismo en situaciones clínicas como inflamación, traumatismos o cirugías por lo que las cifras elevadas del mismo no nos permiten confirmar un diagnóstico de enfermedad tromboembólica.

En los casos en los que nos encontramos con un dímero D elevado ajustado por edad y la clínica no nos permite diferenciar el origen de los hallazgos, la ecografía a pie de cama es una herramienta útil, rápida e inocua para poder descartar datos de TVP.

P-0831

DESORIENTACIÓN Y MIRADA PERDIDA EN PACIENTE VIH +

Irene Iglesias Fernández [1]; Cristina Bautista Salamanca [2]; Laura Carrillo García [3]

[1]PORTADA ALTA; [2]TIRO PICHÓN; [3]PUERTO DE LA TORRE

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:

- NAMC
- Infección por VIH (C3)en tratamiento con Biktarvy, controlado pero con inmunosupresión severa. Sarcoma de Kaposi mucocutáneo. Última revisión con carga viral suprimida pero Linfocitos CD4 69 cels/mm3; neumonía intersticial bilateral sugestiva de Pneumocystis jiroveci en 2021. En tratamiento con Biktarvy 1 comp a día y Septrin forte 1 comp lunes, miércoles y viernes.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente de 43 años que ingresa en Cuarto de Críticos por cuadro de desorientación, inestabilidad y afasia de inicio brusco. A su llegada presenta regular estado general, TA 103/75, FC 127lpm, eupneico; se realiza gasometría venosa urgente destacando Na: 128meq/L y se avisa a Neurología que desestime código ictus. Se sospecha cuadro infeccioso vs metabólico por hallazgo de hiponatremia severa (Na 123). Se realiza TC craneal sin lesiones importantes.

El marido completa la historia: hace cuatro días comienza con fiebre, en torno a 38º que remite con antitérmicos, mal estado general y algún episodio diarreico; tras ello, remite la fiebre y comienza con comportamiento extraño (no termina frases, no pronuncia adecuadamente, torpeza en la marcha, caídas, mirada perdida…).

El paciente evoluciona con deterioro del estado general, rigidez de los cuatro miembros. Mantiene Glasgow 10, rigidez nucal, no responde a preguntas sencillas, impresiona desorientación y asocia tiritona.

Se solicita hemocultivo, urocultivo, analítica de sangre de control y se ajusta sueroterapia. Ante la sospecha de meningitis, se realiza punción lumbar y se inicia antibioterapia empírica con Meropenem + Vancomicina + Ampicilina + Corticoides. Se extrae líquido cefalorraquídeo turbio.

Ingresa en UCI por cuadro clínico compatible con meningitis bacteriana confirmándose el diagnóstico de meningtis por Listeria monocytogenes mediante PCR en liquido cefalorraquídeo. Tras 3 días en UCI sale a planta presentando muy buena evolución clínica posterior con recuperacón completa de las alteraciones neurológicas al ingreso. Completa 21 días de ampicilna iv.

Se revisa historia previa, el paciente presenta pancitopenia de larga data. Habiendo sido estudiada y valorada por Hematología, no obstante no tiene estudio de médula ósea. Durante el ingreso de comenta con Hematología y se decide control analítico al mes del alta y se procederá a la realización de aspirado de médula ósea con biopsia en caso de persistir alteraciones analíticas de forma progresiva.

CONCLUSIONES

La meningitis por Listeria monocytogenes es una enfermedad grave y potencialmente mortal. Es la tercera causa de meningitis bacteriana a pesar de ser poco frecuente. Los recién nacidos, adultos mayores, gestantes y pacientes inmunocomprometidos (como nuestro paciente) son la población más afectada.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de meningitis por L. monocytogenes son similares a los de la población general con meningitis bacteriana, incluidos aquellos inmunocomprometidos.

La ampicilina es tratamiento de primera línea para la infección por Listeria y debe durar mínimo 3 semanas como terapia endovenosa. Tiene buena penetración de la barrera hematoencefálica, con bajas tasas de resistencia. El retraso en el tratamiento adecuado puede conducir a resultados deficientes con una tasa de mortalidad elevada.

La meningitis por Listeria monocytogenes es una enfermedad poco frecuente que ocurre después del consumo de alimentos contaminados. Es por ello que se necesita un alto índice de sospecha y tratamiento antibiótico dirigido precoz, particularmente en pacientes con factores de riesgo.

P-0832

LA TUBERCULOSIS SIGUE SIENDO UNA CUESTIÓN DE SALUD PÚBLICA.

Dairis García Bormey [1]; Maria Del Mar Artigau Rofes [1]; Rosa Maria Rosales López [1]; Liliana Camelia Marina [1]
[1]Hospital San Pau i Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 31 años, diabetes mellitus tipo 1, sin otros antecedentes de interés.
Acude a urgencias por clínica de 1,5 mes de evolución de tos, expectoración purulenta, fiebre de hasta 38.5°C, astenia y pérdida de unos 10 kg de peso.
A la exploración física destaca un estado general regular, caquexia, febrícula y disnea de mínimos esfuerzos. Saturación basal de oxígeno a 92%. Auscultación pulmonar con roncus y crepitantes dispersos más marcados en lóbulos superiores, sin broncoespasmo. Resto de exploración anodina.
Ante la sospecha clínica de proceso infeccioso respiratorio, se decide aislamiento y se realizan pruebas complementarias.
ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm. No alteración de la repolarización ventricular.
Radiografía de tórax: Patrón difuso pulmonar micronodular, de nódulos entre 1 y 3 mm con bordes bien definidos compatible com patrón miliar con imágenes sugestivas de cavitación en polos superiores.
Analíticamente destaca: anemia microcítica, elevación de reactantes de fase aguda, perfil hepático normal y virus de la inmunodeficiencia humana negativo.
Se cursan hemocultivos que resultaron negativos, se realiza una primera baciloscopia (BK)de esputo con tinción Ziehl-Neelsen que resulta negativa y se recoge esputo para cultivo Lowenstein (LW)siendo positivo para Mycobacterium tuberculosis (MT).
Dado sospecha clínica de tuberculosis pulmonar (TB)se mantiene el aislamiento e ingreso para completar estudio.
Se realiza TAC tórax destacándose imágenes de rosetas centrolobulillares de predominio en ambos lóbulos superiores, extensa enfermedad cavitaria y patrón destructivo pulmonar en lóbulo superior derecho, hallazgos sugestivos de corresponder con una bronconeumonía tuberculosa.
Se realiza segunda BK donde se observan abundantes bacilos alcohol resistente confirmándose TB; se re-interroga al paciente descartando factores de riesgo para infección por drogas multirresistentes. Se inicia tratamiento, ajustado por peso (45kg), con la cuadriterapia: isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida.
Se notifica el caso a sanidad para estudio de contactos.
Paciente presentó buena evolución clínica y mejoría con el tratamiento. Se decidió alta con previsión de tratamiento antituberculoso durante al menos 6 meses y controles clínicos regulares.

CONCLUSIONES:
La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por una grupo de cepas de micobacterias, más comúnmente Mycobacterium tuberculosis. Hasta la pandemia por COVID-19, era la principal causa de mortalidad a nivel mundial por un solo agente infeccioso. La TB afecta principalmente a los pulmones pero también puede afectar cualquier tipo de órgano.
Se transmite de persona a persona cuando un individuo con TB pulmonar expulsa bacterias al aire por toser o estornudar. Se debe sospecharse ante clínica sugestiva como tos de 2-3 semanas de evolución, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y factores epidemiológicos relevantes.
De la población mundial un 25% han sido infectadas con TB. Los portadores latentes son asintomáticos, no contagiosos y aproximadamente un 5-10% desarrollaran TB activa durante su vida, aumentando el riesgo en individuos inmunocomprometidos.
El método inicial de diagnóstico más utilizado sigue siendo la BK, aunque el uso de las pruebas rápidas de diagnóstico molecular está incrementándose y se recomienda para determinar la farmacorresistencia, en tanto que el cultivo Lowenstein sigue siendo 'la prueba de oro'.
El tratamiento, según el régimen, puede durar de 4, 6 o 9 meses y consta de una fase inicial mediante empleo de fármacos con alta actividad bactericida y una segunda fase, dirigida a eliminar bacterias persistentes, no recomendando pasar a segunda fase sin conocimiento de antibiograma. Sí resistencias, se requieren tratamientos más largos, asociados a más medicamentos y con menores tasas de éxito.
Según estimaciones de la OMS, 10,6 millones de personas se enfermaron con tuberculosis en 2022, representando la Unión Europea el 2,2% de todos los casos, por lo que la TB sigue siendo una cuestión de salud pública.

P-0833

PALPITACIONES DE UN TUMOR

Leonor Ruano Ibarra [1]; Eva Aparicio Mansilla [2]; Saturnino Pozuelo Pozuelo [1]

[1]SUH HGU Ciudad Real; [2]CS 1 Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Disnea.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Como factores de riesgo cardiovascular presenta HTA y dislipidemia. No cardiopatía conocida. Síndrome de apnea del sueño. Intervenida quirúrgicamente de una fractura de tibia y peroné derechos. En tratamiento con Olmesartan/Hidroclorotiazina 20/12.5 mg, Atorvastatina 10 mg y Escitalopram 20 mg.

Enfermedad actual: Mujer de 67 años derivada nuevamente al Servicio de Urgencias por su MAP. Valorada por disnea y dada de alta hace unos días en dicho servicio al no encontrarse alteraciones significativas en las pruebas realizadas salvo una taquicardia sinusal. Consulta de nuevo en su centro de salud, exponiendo que dicha disnea ha ido en aumento hasta hacerse de mínimos esfuerzos asociándose también palpitaciones. Su médico amplia el estudio realizando una analítica en la que detecta un Dimero D de 4197; por lo que decide derivar otra vez al Servicio de Urgencias. No asocia ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Sin edemas en miembros inferiores ni alteraciones del ritmo de diuresis. No fiebre ni cuadro respiratorio previo. En los últimos días presenta deposiciones más oscuras sin alteración del ritmo intestinal.

Exploración física: TA: 126/75 mmHg, FC: 110 lpm. Afebril Sat: 93 % aire ambiente. Aceptable estado general. Palidez mucocutánea. Normohidradata. Normoperfundidad. Eupneica en reposo. Consciente y orientada en las 3 esferas. No IVY. No adenopatías. AC: Rítmica sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, no dolor a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal. MMII: No edemas, no signos inflamatorios/TVP. Pulsos presentes y simétricos. Tacto rectal: Resto de heces oscuras.

Pruebas complementarias:

Radiografía de tórax: ICT > 0.5. SCF libres. Hilios sin alteraciones. No ensanchamiento mediastínico. No nódulos ni infiltrados.

Analítica: D - dímero 4112 (similar al previo)y una Hb de 10.7 (previa de 11.4)

ECG: RS a 110 lpm. PR sin alteraciones. QRS estrecho. Eje normal. No signos de bloqueo AV ni de Rama. No alteraciones de la repolarización. No signos de isquemia aguda.

Angio – TAC: No se observan datos sugestivos de TEP. Se observan tres lesiones hiperdensas endocavitarias: dos en aurícula izquierda y una tercera acabalgada entre aurícula izquierda y ventrículo izquierdo compatibles con tumores cardiacos.

Evolución: Dada la disnea y palpitaciones de la paciente se solicita un angioTAC para descartar un posible TEP. Ante los resultados del TAC, se comenta el caso con el Servicio de Cardiología que decide ingreso a su cargo. Durante su estancia en planta de hospitalización se realiza estudio de la lesión y extensión de la misma, llegándose al diagnóstico de sarcoma cardiaco. Actualmente, tras ser intervenida quirúrgicamente, se encuentra en tratamiento y seguimiento por el servicio de oncología médica.

Diagnóstico principal: Disnea secundaria a lesión intracardiaca de probable origen tumoral.

CONCLUSIONES:

Los tumores cardiacos primarios malignos son entidades muy raras y suponen únicamente < del 27 % de las lesiones intracardiacas.

Aparecen en torno a la tercera y quinta décadas de la vida y predominan en el género masculino,

Los más frecuentes son los sarcomas y dentro de este grupo, predomina el angiosarcoma.

Asientan predominantemente en cámaras derechas y suelen presentar una configuración y forma variable.

Desde el punto de vista clínico pueden ocasionar una sintomatología variada dependiendo del lugar donde asientan, del grado de crecimiento y desarrollo de la lesión.

El diagnóstico de certeza únicamente se alcanza con la biopsia de la masa, sin embargo existen datos clínicos que pueden orientar el diagnóstico en el ecocardiograma y el TAC.

P-0834

HEMOPTISIS FRANCA EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Inés Celaya Fernández [1]; Arancha Martín Suárez [1]; Eva Palacios Llanos [1]; Ana Fernández Suárez [1]; Francisco Tamargo De Miguel [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 13 años, sin antecedentes relevantes salvo bronquiolitis del lactante e ingreso hospitalario a los 13 meses de edad por broncoespasmo, que es valorado en urgencias por episodios de hemoptisis desde hace dos días, con cantidad suficiente para llenar medio vaso.
A su llegada estable, con constantes vitales y exploración física dentro de la normalidad. Destaca en la analítica anemia con hemoglobina de 11 mg/dl y hematocrito de 31.5% y discreta leucocitosis (11,5/microL), con gasometría y resto de parámetros incluida coagulación y dímero D sin alteraciones. Se solicita una tomografía computarizada (TC)y, tras la realización de esta, el paciente comienza a sentir dolor abdominal y realiza un vómito con posterior hemoptisis franca y desaturación secundaria, por lo que se procede a realizar intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. En la prueba de imagen se describen múltiples opacidades parenquimatosas en el pulmón derecho y en menor medida en el izquierdo, con ocupación de la luz del bronquio principal derecho y sus ramas segmentarias para lóbulo medio e inferior, que sugieren hemorragia alveolar difusa aguda.
El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica y se le realiza de manera urgente broncoscopia en la que se aspiran coágulos, procedimiento que se repite en más ocasiones durante el ingreso, se recogen muestras para cultivo y, posteriormente, se realiza una embolización de la lesión vascular. El resultado tanto de autoinmunidad como de cultivo para microorganismos resulta negativo en un principio, positivizando en una muestra posterior para Staphylococcus aureus que precisó tratamiento con amoxicilina clavulánico. Se extuba al paciente al octavo día sin complicaciones y se concluye que la causa del sangrado fue una malformación vascular.

CONCLUSIONES:

La hemoptisis consiste en la expulsión de sangre procedente del árbol bronquial por la boca y se considera masiva cuando la expectoración de sangre supera los 200 mililitros al día o el paciente presenta inestabilidad hemodinámica. A veces puede ser complicado saber si la procedencia de la sangre es digestiva o respiratoria por lo que los antecedentes deben ser estudiados para una mejor orientación diagnóstica.
La principal causa de hemoptisis masiva son las bronquiectasias, aunque también hay que descartar otros diagnósticos como infecciones por micobacterias y hongos, neoplasias, vasculitis, fístulas arteriovenosas o enfermedades cardiovasculares, como tromboembolismo pulmonar o insuficiencia cardiaca izquierda. En niños, las malformaciones arteriovenosas suponen menos del 10% de todas la causas.
La mejor prueba diagnóstica en todo paciente con hemoptisis es la broncoscopia ya que puede ser diagnóstica y terapéutica; en nuestro caso al tratarse de un paciente inestable estaría indicado realizarla con intubación endotraqueal previa. Una vez que el paciente esté estable hemodinámicamente y si se trata de una hemoptisis masiva o recurrente, la angiografía bronquial nos permite realizar una embolización.
Se trata pues de un caso curioso por su escasa frecuencia de un niño inestable con hemoptisis masiva cuya resolución y pronóstico final fue favorable.

P-0835

EL ESTRIDOR

Laura Granel Blasco [1]; Mari Carmen Gisbert Perez [1]; Maria Orgambides Domingo [1]; Luis Gonzaga Muñoz Llabata [1]; Ines Méndez Herraiz [1]; Nerea Mazaira Esteve [1]
[1]HOSPITAL DE SAGUNTO

HISTORIA CLÍNICA

ALERGIAS: CEFUROXIMA. IABVD.
antecedentes médicos: HTA. Asma bronquial. Enfermedad de Parkinson. Alteracion tiroidea secundaria a amiodarona. SAHS portador de CPAP.
ANTECEDENTES CARDIOLÓGICOS:
- IMA anterior en 2007, se realiza fibrinolisis, y porteriormente angioplastia de rescate. No se coloco STENT por RAM AAS.
- FA permanente
- Portador DAI ST-JUDE por prevencion primaria (2017).
- Ingreso en abril de 2023 por IAMSEST: En ETT FEVI con depresión severa de la FEVI.

Varón de 73 años que acude por odinofagia intensa y disnea rápidamente progesiva en las últimas 48h. Evolucionando cuadro clínico asociando estridor laringeo con sensación de disfagia y afonia. Fiebre en domicilio de 38.5ºC. Cuadro catarral previo, tos seca pero con expectoración verdosa por la nariz desde hace 4-5 dias. No refiere dolor torácico ni palpitaciones. No clinica de ICC.
Día previo a ser atendido en SUH se contacta de forma telefónica con CS pautaddo azitromicina y paracetamol, refiere que se la ha tomado a las 12.00h, iniciando con empeoramiento brusco repentino a las 15.00h; el paciente insiste posible incio de la clínica tras tomar ATB, aunque la mujer asegura que ya estaba quejándose de dificultad al deglutir por la mañana al despertarse.
De nuevo valorado de forma presencial en CS donde le han administrado: polaramine im, urbason 80 im y actocortina 200 mg iv y avisan al SAMU para traslado. El SAMU administra diazepan 5 mg.
Vacunado de la gripe y del COVID.
TA: 123/84 mmHg Fc: 112 lpm. Temp: 37.1ºC, SpO2: 87% basal. FR: 36 rpm. Regular aspecto general, palidez cutánea. Consciente y orientado con lenguaje conservado. No focalidad neurológica. Temblor en reposo (parkinson)
Taquipneico en reposo con tiraje intercostal sin respiración abdominal, estridor laringeo con tos perruna y afonia.
AC: arrítmica sin soplos.
AR: MVC en todos los campos, dificultosa por ruidos de vias altas.
Abdomen: anodino.
MMII: No edemas. Se palpan pulsos pedios.
ORL: faringe muy hiperemica sin edema de úvula, ni otras alteraciones.
Empeoramiento rápidamente progresivo en Observación con MV disminuido de forma generalizada, taquipenico. Por lo que pasamos a Box de críticos, decidiendo iniciar VMNI CPAP, bien tolerada mejorando estado general del paciente. Administrando combiprasal x3 + pulmicort + adrenalina SC + morfina 3cc+ perfusion solinitrina 50mg a 6mL/h + Seguril.
Entre las exploraciones complementarias realizadas destaca: Leucocitos * 23,1 x10^3/uL con DI; 127000 plaquetas; IQ 49%. Proteina C reactiva * 135 mg/L.; Procalcitonina * 0,76 ng/mL. Ag urinarios negativos. PCR Gripe A POSITIVO. Ag Strp pyogenes POSITIVO.
En RX de tórax Marcapasos unicameral.
TC cuello: Compromiso de la vía aérea a nivel de hipofaringe-laringofaringe por severo engrosamiento hipodenso de la epiglotis así como de ambos repliegues aritenoepiglóticos y pared posterior de la hipofaringe con extensión de los cambios inflamatorios a la hipofaringe postcricoidea.
Ingresó en UCI manteniendo VMNI (IPAP 12 EPAP5 FiO2 35%)y pautando levofloxacino+azitromicina. A las 48h del ingreso se retira el 1/1 con buena tolerancia, manteniendo CPAP nocturna domiciliaria, se ajusta tto ATB según antibiograma, se realiza TC de cuello con mejoría radiológica en general.
Pasando a ingreso en planta y posteriormente seguimineto CCEE ORL, con buena evolución.

CONCLUSIONES

Se trata de un paciente que comienza con clínica respiratoria infecciosa asociando fiebre las 48h previas, evolucionando rápidamente con disnea y estridor laringeo. Dados los AP del paciente inicialmente se encamina hacia clínica de descompensación de ICC. Pero ante la persistencia de la clínica se realiza estudio de imagen comprobando compromiso de vía aérea. El paciente se mantiene estable mediante VMNI y corticoides IV y nebulizaciones de adrenalina, sin necesidad de realizar IOT ni traqueostomía urgente.

P-0836

EL HOMBRE DE ROJO.

L Aparicio Serrano [1]; C-m Orejuela Carmona [1]; A Prudencia Martinez [1]; I Espeso Niclós [1]; L Pérez García [1]; J-e Camacho Xx [1]
[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 39 años sin antecedentes de interés médicos quirúrgicos que acude a Urgencias por cuadro de 10 días de evolución de malestar, clínica infecciosa respiratoria con disnea y tos seca asociando disminución de la ingesta y fiebre de 38º, iniciando hace 24 horas tratamiento con amoxicilina-clavulánico, presentando exantema cutáneo generalizado tras la primera toma.
Además, refiere que durante este cuadro también ha tomado aspirina, ibuprofeno y paracetamol.
Exploración física:
Afebril. Tensión arterial: 129/77 mmHg, frecuencia cardiaca: 88 lpm y saturación 99% basal.
Consciente y orientado con mal estado general, exantema generalizado confluyente y palpable en tronco y extremidades que no desaparece a la presión. Conjuntivitis bilateral. No adenopatías. Aftas en mucosa yugal. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos sin soplos y murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.
Evolución:
Inicialmente y ante la sospecha de reacción anafiláctica, el paciente es atendido en box vital donde se administra Metilprednisolona a dosis de mg/kg y dexclorfeniramina.
Tras comprobar estabilidad hemodinámicamente, sin obstrucción de la vía aérea ni dificultad respiratoria se realiza anamnesis más detallada en la que el paciente asocia la aparición del exantema con la toma de la primera dosis de amoxicilina-clavulánico y ademas refiere haber estado en contacto 10 días antes con familiar enferma de “Rubeola”, para lo que niega vacunación.
Tras ello realizamos el diagnóstico diferencial entre una posible anafilaxia secundaria a ingesta medicamentosa, cuadro respiratorio de probable etiología vírica (por antecedentes epidemiológicos)y síndrome mononucleósido (con reacción cutánea por la toma del antibiótico)para lo que se solicita analítica completa con perfil hepático, serologías y radiografía de tórax, sin imágenes patológicas.
En analítica destaca elevación de bilirrubina 3.57 mg/dl a expensas de bilirrubina directa 2.84 mg/dl y transaminasas GOT 262 U/L, GPT 450 U/L. También presenta leve elevación de reactantes de fase aguda con Proteína C reactiva de 48 sin leucocitosis asociada; por lo que dado los antecedentes de ingesta de múltiples analgésicos además del tratamiento antibiótico incluimos en el diagnóstico diferencial probable hepatopatía toxica/vírica asociada.
Ampliamos estudio con ecografía de abdomen donde se observan imágenes compatibles con esteatosis hepática o hepatopatía difusa.
El paciente además es valorado por Dermatología al que impresiona de toxicodermia farmacológica dados los antecedentes. También es valorado por Digestivo que se plantea posible alteración hepática en contexto de cuadro viral o DILI (Drug induced liver injury)secundario a amoxicilina clavulánico, como ya habíamos sospechado decidiendo ingreso a su cargo para ver evolución clínica a la espera de resultados de serologías; donde finalmente resulta: IgM positivo e IgG negativo para Sarampión, se descartan posibles complicaciones y datos de sobreinfección y se inicia tratamiento sintomático hasta resolución del cuadro.

CONCLUSIONES:
El Sarampión es una infección provocada por el virus Morbiliviru, eliminada en España desde 2017 gracias a la vacunación de la triple vírica. La infección consta de varios periodos pasando por una clínica catarral con fiebre alta, lesiones dermatológicas características como las manchas de Koplik en la mucosa yugal y exantema maculo-papuloso de inicio en la cara y de progresión descendente y posterior descamación. La confirmación diagnóstica se basa en serología y PCR de exudado nasofaríngeo, orina o sangre. El tratamiento es sintomático con antitérmicos y si se sospecha datos de sobreinfección respiratoria, se inicia antibioterapia.
La dificultad de nuestro caso fue el planteamiento del diagnóstico diferencial entre infección respiratoria viral, además de toxicodermia junto con hepatopatía vírica/tóxica secundaria para el que fue clave la realización de una correcta anamnesis, mostrando la importancia que tiene esta como médicos de Urgencias.

P-0837

DOLOR TESTICULAR; UN ABANICO DE POSIBILIDADES

Cristina Martinez Espert [1]; Laura Pérez Griñan [1]; Elodia Pascual Pastor [1]; Rosa Ruiz Querol [1]; Marta García Zurita [1]; Alonso Rizo Guerrero [1]

[1]HOSPITAL de MANISES

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 40 años que acude a urgencias por dolor testicular de inicio hace 24 horas, que se ha ido acentuando, que no se logra controlar con antiinflamatorios (AINES)y que incluso le limita la deambulación por dolor. El paciente no refiere fiebre, síndrome miccional o relaciones de riesgo.

Como antecedentes destacables el paciente se sometió a una vasectomía hacía un año.

A la exploración el paciente presenta el teste ligeramente horizotalizado, con mucho dolor a la palpación. No presente edema, ni cambios de coloración. Signo de Prehn dudoso.

Ante la sospecha de una posible torsión testicular se contacta rápidamente con el servicio de radiología y se solicita una ecografía testicular. Además se solicita una analítica completa sanguínea con bioquímica, hemograma y coagulación.

Mientras tanto el paciente se queda en el área de sillones con analgesia intravenosa.

Cuando se recibe informe radiológico de la ecografía solicitada en la que se describe una dilatación de una vena del plexo pampiniforme en el cordón espermático izquierdo con contenido ecogénico en su interior y aumento de la ecogenicidad de la grasa adyacente, compatible con tromboflebitis.

Ante el hallazgo ecográfico se reinterroga al paciente sobre antecedentes familiares de coagulopatías y sobre antecedentes que no haya mencionado previamente; solo comenta que había dejado de fumar hace 10 años.

Se consulta la bibliografía sobre la tromboflebitis del plexo pampiniforme, donde se encuentra que es una patología con escasa frecuencia y de etiología normalmente idiopática.

Además se averigua que el plexo pampiniforme pertenece a la red de venosa superficial, por lo que se decide iniciar una primera dosis de anticoagulación a dosis bajas y contactar tanto con el servicio de cirugía vascular, como de urología.

Ambos especialistas coinciden en iniciar dosis de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM)a dosis de trombosis venosa superficial (dosis profiláctica con 40 U, durante 45 días).

De esta manera el paciente se alta a domicilio con AINES, HBPM a dosis de 40 U día, durante 45 días y una cita con el servicio de hematología de forma preferente, para ser valorado antes de la finalización del tratamiento.

Pasados 38 días desde la primera ecografía realizada en el servicio de urgencias, se le realizada otra para valorar previo a la consulta de hematología. En dicha ecografía se observa aún un defecto de repleción de 6 mm de la vena del plexo pampiniforme.

En consulta de hematología el paciente ya había finalizado tratamiento con HBPM con dosis profiláctica y se había reproducido el dolor; de tal manera que se decide que puesto que persiste la clínica y en ecografía aún se visualiza trombo dejar de tratamiento HBPM a dosis terapéuticas 3 meses hasta nuevo control. Además se Solicita estudio de trombofilia.

CONCLUSIONES

La trombosis del plexo pampiniforme es una entidad poco frecuente; con pocas publicacines, pero a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del escroto agudo, puesto que la clínica se asemeja mucho a la torsión testicular.

Debe considerarse el inicio de anticoagulación en dosis de trombosis venosa superficial, considerando derivar a especialista para realuzación de estudios de trombofilia; aunque la mayoría de ocasiones es de etilogía idiopática.

P-0838

SIM-PEDS. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sebastián Fernández Rico [1]; Alba Méndez Gallego [2]; Mariana álvarez Sierra [3]; Covadonga Rodríguez Bango [1]; Benjamín González Miranda [1]; Javier González García [1]

[1]Hospital Universitario Cabueñes; [2]Centro de Salud Montevil; [3]SAMU Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 17 años, deportista. Vacunación correcta según calendario, incluidas dos dosis de vacuna frente a SARS-CoV2. No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos.

Acude a Urgencias por fiebre (39ºC)de 4 días de evolución, asociando cervicalgia posterior y limitación para la movilidad cervical, vómitos y en las últimas horas, exantema macular en las 4 extremidades y tronco. Refiere mareo. No disfagia ni odinofagia. No presenta otra clínica.

1 mes antes de la consulta había sido diagnosticado de infección leve por SARS-CoV2.

Exploración física: Temperatura 39.4ºC; Presión arterial 121/68 mmHg; Frecuencia cardiaca 114 lpm; Saturación de oxígeno 100%. Buen estado general. Normocoloreado, bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen anodino. Extremidades sin edemas, pulsos periféricos simétricos y firmes. Consciente, orientado y colaborador. Exploración neurológica normal. Signos meníngeos negativos, aunque dolor a la palpación cervical posterior baja. Orofaringe sin exudados. No se palpan adenopatías. Hiperemia conjuntival bilateral. Exantema macular que desaparece a la digitopresión en las 4 extremidades y el tronco.

Pruebas complementarias iniciales:

Analítica: plaquetopenia (93000), fórmula leucocitaria con linfopenia (270, con neutrofilia porcentual asociada). Coagulación con tasa de protrombina del 51%, INR 1.57. Bioquímica con creatinina de 1.34 mg/dL, PCR 348.4 mg/L, PCT 30.99 ng/mL.

Radiografía de tórax: normal.

Elemental y sedimento de orina: normal.

Pruebas complementarias posteriores (previas al ingreso):

Tomografía Axial Computerizada (TAC)craneal: Sin alteraciones intracraneales agudas.

Punción lumbar (PL): normal.

Ecocardiografía: normal.

TAC cervical con contraste intravenoso: Hallazgos compatibles con absceso retrofaríngeo.

Diagnóstico diferencial en Urgencias: 1ª posibilidad, sepsis. Orientar el origen:

Infecciones abdominales /procesos gastrointestinales: vómitos, aunque sin dolor abdominal.

Infecciones del sistema nervioso central (meningitis): dolor y la limitación cervical, asociados a fiebre, exantema y vómitos. Sin embargo, los signos meníngeos son negativos.

Infecciones del área ORL (amigdalitis, faringitis, abscesos faríngeos): dolor y la limitación cervical. Sin embargo, la orofaringe es normal.

Además, debemos tener en cuenta la enfermedad de Kawasaki o síndromes Kawasaki-like y, asociado al antecedente de infección por SARS-CoV2, el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico asociado a infección por (SIM-PedS).

Evolución: Se realiza un despistaje inicial de sepsis y se inicia precozmente expansión con suero salino fisiológico, antibioterapia empírica.

Se intenta localizar el origen infeccioso. La ausencia de dolor abdominal y la analítica sin alteración de pruebas de función hepática no permiten orientar un foco abdominal. Ante el dolor y limitación cervical, asociados a fiebre, vómitos y exantema, se solicita valoración por neurología. Se realiza TAC craneal y posterior PL, ambos con resultado normal.

Se solicita valoración por parte de cardiología, teniendo en cuenta la posibilidad de enfermedad de Kawasaki (ecocardiografía normal). Además, se solicita valoración por ORL, por el dolor y limitación cervical. Se realiza un TAC cervical. En él se objetiva edema retrofaríngeo, que parece compatible con patología inflamatoria/infecciosa, se reliza una cirugía exploratoria/drenaje. Sin material.

Tras la cirugía, en UCI para vigilancia y, a las 24 horas, presenta un empeoramiento brusco de la función respiratoria y cardiocirculatoria (FeVI en ese momento severamente deprimida)precisando IOT, soporte ventilatorio y aminas vasoactivas.

Se comenta el caso con un pediatra de urgencias. Se sospecha un posible caso de SIM-PedS y, ante la potencial gravedad del cuadro, se comunican rápidamente con la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital. De manera conjunta, deciden iniciar tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas.

Tras el inicio del nuevo tratamiento, la evolución del paciente cambia repentina y favorablemente. Aun así, permanece ingresado 13 días, con función cardiaca normal al alta.

Diagnóstico final: SIM-PedS

CONCLUSIONES

La patologia grave prevalente en Urgencias ocasionalmente nos aleja del diagnóstico diferencial. El tratamiento emergente no debe demorarse, pero siempre debemos tener en cuenta otros diagnósticos cuando existe disociación clínico-analítica.

P-0840

DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO COMO MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS.

Arturo Marcos Matilla [1]; Alba Rodríguez Sánchez [1]; Jesica Martínez Bellvis [1]; Inmaculada López Fernández [1]; Amparo Valderrama Pérez [1]

[1]Hospital Lluís Alcanyís

HISTORIA CLÍNICA:

No reacciones adversas medicamentosas ni antecedentes médicos de interés. Apendicectomía laparoscópica por apendicitis gangrenosa abscesificada.

No hábitos tóxicos.

No tratamiento crónico.

Paciente mujer de 27 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor costal y subescapular que se incrementa con la inspiración, tos y decúbito supino de una semana de evolución ya presente en ingreso reciente de hace diez días por apendicectomía. No viajes recientes ni semiología infecciosa. Apetito, diuresis, deposiciones conservados y sin productos patológicos. No síndrome miccional. No náuseas ni vómitos. No disnea ni dolor torácico. Portadora de DIU de cobre desde hace 3 años. No alteración del flujo vaginal, no metrorragias. No síndrome constitucional.

Exploración física:

Constantes vitales: Tensión arterial: 111/72 mmHg, FC: 109 lpm, Sat O2 (aa): 99%, Tª(axilar): 36.5ºC.

Buen estado general. Normohidratada y normocoloreada. Eupneica en reposo. Consciente y orientada.

Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos ni roces.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible. Ruidos hidroaéreos conservados. No alteración de coloración cutánea. Molestias a la palpación de hipocondrio derecho y dolor a punta de dedo en región costal de 11ª costilla derecha. Murphy negativo. No signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Ágrafes en buen estado.

No focalidad neurológica.

Urgencias de ginecología: Tacto vaginal con cérvix móvil no doloros a la movilización. Flujo vaginal leucorreico blanco.

Pruebas complementarias:

Test de gestación: negativo.

Radiografía posteroanterior y lateral de tórax: aire subdiafagmático derecho. No consolidaciones parenquimatosas. No pinzamiento de senos costofrénicos. No cardiomegalia.

Radiografía anteroposterior de abdomen: luminograma inespecífico con DIU normoinserto.

Analítica sanguínea con hemograma normal, ionograma normal, perfil hepático normal coagulación normal y sedimento urinario normal. Destaca PCR de 45,4 mg/L (N:0-5)y derivados de fibrinógeno 800 mg/dL (N:200-500).

TC toraco-abdómino-pélvico con contraste: en localización ileocólica sobre psoas derecho se identifica estructura de 6x1.2x1.2 cm con hiperrealce en su pared y centro hipodenso con trayecto anfractuoso compatible con pequeña colección pélvica asociando rarefracción de grasa de gotiera paracólica derecha. En reborde hepático colecciones subcapsulares periféricas con gas al lóbulo hepático derecho y una colección de mayor tamaño adyacente a cúpula diafragmática también con gas. En fase arterial, el parénquima hepático adyacente presenta hiperrealce (fenómeno de perihepatitis)con lavado en fase venosa.

Ecografía transvaginal:útero en anteflexión con DIU normoinserto a 20 mm de fundus. No miomas ni lesiones cervicales. Ovarios normales sin hidro-piosalpinx ni colecciones túbuloováricas. No líquido libre.

Se decide ingreso para completar el estudio y tratamiento con AINEs así como antibioterapia de amplio espectro con piperacilina/tazobactam 4g/0.5g cada 8 horas.

Durante el ingreso se realiza punción-aspiración simple de colección para filiar etiología de posible origen infeccioso obteniéndose material purulento.

Cultivo bacteriológico: E. coli multisensible y Bacteroides fraagilis piperacilina/tazobactam sensible.

Durante el ingreso la paciente presenta normalización de reactantes de fase aguda así como de la sintomatología quedando asintomática.

En TC de control a la semana destaca microabsceso alrededor del segmento VI de lóbulo hepático derecho y mejoría de la perihepatitis descrita en TC previo así como inflamación cecal y colon ascendente compatible con ileocolitis y tiflitis cecal.

CONCLUSIONES:

Los abscesos perihepáticos con fenómeno de perihepatitis asociados a colección pélvica como parte de enfermedad pélvica inflamatoria constityen las entidades que forman parte del sídrome de Fitz-Hugh-CurtisLos microorganismos clásicos son N. gonorrhoeae y C. trachomatis aunque los detectados en el caso actual también se encuentran como microorganismos relacionados. De las series de casos estudiadas, un 15-20% se asocian a portadoras de DIU. Los síntomas abarcan desde dolor en cuadrante superior derecho y simulación de verdaderos episodios colestásicos agudos hasta asintomáticos. La mayoría mejoran con tratamiento antibioterápico de amplio espectro y no precisan intervenciones.

P-0841

UN CASO DE DISMINUCIÓN DE LA CONSCIENCIA, MUTISMO Y FIEBRE

M Ángels Ribot Font [1]; Sebastià Ribot Umbert [1]
[1]HOSPITAL MANACOR

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 41 años con antecedente de enolismo severo y activo (valorada por Psiquiatría por síntomas de abstinencia alcohólica en otras ocasiones)traída a urgencias por disminución de la consciencia, desorientación temporoespacial y mutismo, negando consumo enólico en las últimas 24h por malestar general.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, 37.7ºC, temblorosa, palidez cutánea y Glasgow 15, presentando a nivel gasométrico una alcalosis respiratoria.

En el área de urgencias presenta pico febril de 39ºC con episodios de rigidez y temblor en miembros superiores (MMSS), precisando de diazepam endovenoso (ev)en varias ocasiones (total de 30 mg ev y dejando pautados 10mg ev de diazepam/hora si precisa), así como tiamina 300 mg intramuscular (im)y sueroterapia.

Destacar a nivel analítico una leucocitosis de 11800 con desviación a la izquierda (neutrofília 89%), elevación de transaminasas (ALT/GPT 110; AST/GOT 199; GGT 1367), proteína C reactiva (PCR)de 9,26 mg/dl, láctico de 2,06 mmol/L, procalcitonina (PCT)de 1,69mg/dl, hipoamoniémia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia por lo que precisa de aporte.

Se realiza TAC craneal sin objetivar lesiones agudas y punción lumbar con líquido ligeramente turbio, iniciando empíricamente tratamiento antibiótico con Ceftriaxona ev, Ampicilina ev y una dosis de Aciclovir.

Al presentar Glasgow de 9 (Ojos 4, Verbal 1, Motor 4)y estado mutista, asociando temblor fino, rápido y distal de los MMSS con tono muscular conservado se realiza electroencefalograma (EEG)para descartar estatus epiléptico hallando enlentecimiento difuso de la actividad cerebral, trazado compatible con encefalopatía difusa.

Finalmente, en la bioquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR)se hallan bacterias coco, polinucleadas (97%), hipoglucorráquia e incremento de proteínas, compatible con meningoencefalitis aguda bacteriana, informándonos de la presencia de Neisseria meningitidis.

Al seguir con Glasgow 9 y similar situación neurológica, se decide ingreso en UCI con diagnóstico de Meningoencefalitis bacteriana aguda por meningococo y bacteriemia secundaria.

CONCLUSIONES:

Ante una paciente alcohólica con disminución de la consciencia, mutismo y fiebre nos planteamos distintas orientaciones diagnósticas.

Un **síndrome de abstinencia alcohólica** por el antecedente de abuso alcoholico crónico y abstinencia en las últimas horas junto a la desorientación, temblor y fiebre; también una **intoxicación alcohólica** por el antecedente enólico y la alteración de consciencia; así como la posibilidad de una **encefalopatía hepática aguda** (probable hepatopatía crónica alcohólica)que cursa con alteraciones neurológicas, psiquiátricas y fiebre.

También la posibilidad de un **estatus convulsivo** al ser el alcohol una posibilidad etiológica, con la rigidez y posterior temblor en MMSS, disminución de la consciencia y fiebre, por lo que se realizó EEG donde se descartó y se halló un patrón de encefalopatía difusa que, junto con la fiebre y leucocitosis con elevación de PCR y PCT a nivel analítico, la orientación diagnóstica pasó a ser una infección del sistema nervioso central.

La **meningitis aguda** es un problema mundial de salud pública, de origen bacteriano, vírico, fúngico o parasitario.

En la bacteriana 1/10 personas puede fallecer en menos de 24h y 1/5 tienen complicaciones, ocasionándose en adolescentes y adultos jóvenes por meningococo, personas mayores por neumococo y alcohólicos o inmunodeprimidos por Listeria (también meningococo o neumococo).

Los síntomas varían en función de la causa, afectación encefálica y complicaciones sistémicas: desde rigidez de nuca, fiebre, confusión, alteración del estado mental, cefaleas y vómitos, hasta convulsiones, coma y deficiencias neurológicas; que junto la pleocitosis con predominio de polimorfonucleados, hipoglucorráquia e hiperproteinorráquia a nivel del LCR se llega al diagnóstico para iniciar un tratamiento empírico inmediato.

Es importante en Urgencias ante una disminución de consciencia, mutismo y fiebre, tener en cuenta los datos epidemiológicos y realizar un diagnóstico diferencial estrecho sin olvidar las causas infecciosas del sistema nervioso central.

P-0842

LEISHMANIA VISCERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Francisco José Torres Bautista [1]; álvaro Pineda Torcuato [1]; José ángel Oya Martínez [1]; Clara García Justicia [1]; María Ródenas Baquero [1]; Giuseppe Dominijanni [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 50 años, con antecedentes relevantes de EPOC de alto riesgo, hepatopatía crónica enólica, Tuberculosis pulmonar, E.Crohn, infección VHB pasada, Gammapatía biclonal (IgM lambda y Bence Jones lambda), que acude a Urgencias por fiebre vespertina de 38º de 18 días de evolución sin otra clínica franca aparente, a excepción de disuria de carácter intermitente y tos seca de 2 meses de evolución. Fue tratado con Amoxicilina/Clavulánico 875/125mg en su centro de salud, sin mejoría después de 5 días; motivo por el que acudió ese día. El paciente destacó no haber realizado ningún viaje en el último año a regiones endémicas de enfermedades transmitidas por vectores, ni haber tenido contacto con animales, ni ambiente epidémico domiciliario.

Se realizó una exploración física exhaustiva del paciente, que se encontraba con buen estado general, afebril y hemodinámicamente estable, sin detectarse ninguna alteración a la auscultación cardiopulmonar, ni a la palpación abdominal, ni a la exploración neurológica

Se realizaron pruebas complementarias como despistaje de una fiebre sin foco. Analíticamente, se objetiva una bicitopenia (Leucocitos 3.57 x10E3/microL, Plaquetas 85 10E3/microL), Proteína c reactiva 145.0 mg/L, hipertransaminasemia en relación con esteatosis hepática conocida y estable. La orina fue anodina. Además, se realizaron pruebas de imagen; una radiografía de tórax y un TAC craneal sin hallazgos.

Ante los hallazgos, el paciente ingresó con el diagnostico de fiebre sin foco a estudio. Durante el ingreso se realizó un TAC toraco-abdomino-pélvico donde se filio un discreto crecimiento del lóbulo izquierdo del hígado, esplenomegalia homogénea de 14,5cm y pequeñas colaterales venosas en ligamentos gastrocólico y gastrohepático como causa principal una posible hepatopatía crónica. Posteriormente, se solicitó PET-TAC donde se objetiva una captación difusa marcada en bazo y médula ósea, lo que hizo sospechar un cuadro de leishmania visceral.

Se solicitaron inmunoglobulinas frente a Leishmania (ICT rK39)que resultaron positivas, dando inicio al tratamiento con anfotericina B durante 10 días, tras extraer una PCR de leishmania en sangre que resultó positiva. Dos días después del inicio del antifúngico, la fiebre había desaparecido; con normalización de las alteraciones analíticas. Tras una semana se decidió alta con tratamiento. No se realizó biopsia de médula ósea, visto que la sensibilidad y especificidad del anticuerpo rK39 y la PCR son muy elevadas.

CONCLUSIONES:

La leishmaniasis visceral (LV), también conocida como kala-azar (fiebre negra), es una enfermedad causada principalmente por los parásitos, Leishmania donovani y L. infantum, que se transmite por Phlebotomus (Europa, África y Asia)o Lutzomyia (América)

La infección puede cursar de manera asintomática, permaneciendo inactiva toda la vida del paciente y llegando a manifestar en caso de inmunosupresión; o sintomática (Kala-azar)cursando con síntomas subagudos como fiebre, síndrome constitucional, esplenomegalia; entre otros.

Los métodos de diagnóstico para establecer el diagnóstico de Leishmania visceral incluyen la visualización del amastigote característico en frotis o tejido (bazo o médula ósea), el aislamiento del parásito mediante cultivo in vitro, la detección molecular del ADN del parásito y las pruebas serológicas.

En función de la región donde se contagie, el tratamiento de elección es con Anfotericina B liposomal (Europa, América del norte, América del sur, India, Bangladesh, Nepal)o Estibogluconato de sodio y paromomicina (África oriental).

La respuesta al tratamiento generalmente se evalúa clínicamente, en función de la resolución de la fiebre, la disminución del tamaño del bazo y el aumento de peso. Las pruebas serológicas no son pruebas útiles de curación, ya que siguen siendo positivas durante meses o años después del tratamiento.

P-0843

CONTROLAR EL FOCO PARA CONTROLAR EL SHOCK

Marina Martinez Illan [1]; David Curtelin [1]; Marc Montoya Rodes [1]; Raül Jordà Sánchez [1]; Gontzal Iraola Aranzabal [1]
[1]HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años sin alergias conocidas a medicamentos. Antecedentes patológicos de cirrosis hepática por enol CHILD B descompensada en forma de ascitis y encefalopatía hepática. Diagnosticada el año previo de tumor renal sugestivo en TC de carcinoma de células relanes, evidenciada en la misma prueba de imagen litiasis coraliforme izquierda por lo que se recomendó nefrectomía pero la paciente rechazó la intervención quirúrgica.

Consulta en Urgencias por dolor lumbar que irradia a extremidades inferiores de dos semanas de evolución que se asocia a sensación distérmica, sin otra clínica asociada. A su llegada a urgencias la paciente se encontraba febril a 38ºC, presentaba hipotensión arterial a 76/44mmHg y taquicardia sinusal a 110lpm, taquipnea de 28rpm con saturación de oxígeno basal entorno a 95%. Exploración física en la que destaca puñopercusión renal izquierda positiva, sin otros hallazgos reseñables. Se realizó equilibrio venoso en el que se objetivó lactato de 50mg/dL.

Se orientó como shock séptico de foco urinario. Se iniciaron medidas de resucitación con volumen y, por persistencia de hipotensión con hiperlactacidemia, se inició soporte vasoactivo con noradrenalina. Se inició cobertura antibiótica con bolus de meropenem seguido de meropenem en perfusión extendida y linezolid previa extracción de hemocultivos.

Se completa el estudio mediante analítica sanguínea en la que se evidenciaron importante elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 22mg/dL, leucocitosis de 16000 y procalcitonina 28,75ng/mL y TC abdominal en el que se objetivaron cambios en la configuración de la lesión renal izquierda con aumento de tamaño, disminución de densidad y discreta trabeculación de la grasa perirrenal. Por otra parte, se evidenció gran molde litiásico que ocupaba pelvis y todos los cálices mayores, todo ello sugestivo de pielonefritis xantogranulomatosa con abscesificación de lesión renal ya conocida. Se comenta el caso para intervención quirúrgica y se decide postponer por inestabilidad hemodinámica de la paciente.

Durante su evolución en urgencias presenta mal estar general con elevación persistente de lactacto hasta 60mg/dL y aumento de requerimientos de noradrenalina hasta dosis de 0,2mcg/kg/min por hipotensión. Tras revalorar a la paciente, se decidió realizar nefrectomía quirúrgica urgente para control del foco de la sepsis, sin incidencias durante el procedimiento.

Tras la intervención quirúrgica la paciente es inicialmente trasladada a una unidad de cuidados intensivos para continuar el tratamiento médico, donde presenta correcta evolución clínica con resolución del shock y paulatina mejoría, pudiendo trasladarse a la paciente a hospitalización convencional tras 4 días de ingreso en unidad de cuidados intensivos. Posteriormente, persiste correcta evolución siendo dada de alta a domicilio 10 días tras su consulta en urgencias.

CONCLUSIONES:

- Es de importancia capital el control del foco en los casos de shock séptico.
- En el correcto manejo del shock séptico es imprescindible la resucitación con volumen, el inicio de antibioterapia tan pronto como sea posible previa toma de cultivos y el inicio de drogas vasoactivas, preferentemente noradrenalina, en caso de que se requieran. La determinación de la lactacidemia será una medida útil en la monitorización de la resucitación.

P-0844

DESENCHUFANDO EL PROBLEMA: ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE, UNA HISTORIA DE AMOR ENREDADO

Alberto Belenguer Guillot [1]; Margarita Giménez Loreiro [2]

[1]C.S. Salvador Pau. Hospital Clínico Valencia [HCUV]; [2]Servicio Urgencias - Hospital Clínico Universitario Valencia [HCUV]

HISTORIA CLÍNICA

antecedentes médicos: Miocardiopatía dilatada (MCD)no isquémica con FEVI recuperada y portador de DAI-TRC en prevención primaria por bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH). Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)y fumador.

Ingreso previo en cardiología dado de alta 3 días antes de su visita a urgencias por Edema agudo de pulmón hipertensivo (EAP)con bacteriemia en contexto de flebitis al quinto día del ingreso por S.Aureus meticilin sensible (SAMS)tratado con cloxacilina y hemocultivos de control negativos. Dado de alta con Clindamicina oral.

Varón de 77 años que acude a urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 1 hora de duración de inicio en reposo con disnea progresiva posterior hasta hacerse de reposo sin otra clínica asociada. Niega fiebre en domicilio y no ha tomado el tratamiento pautado al alta del ingreso previo.

A su llegada tensiones conservadas, apirético y con una SatO2 86% con oxigenoterapia.

A la exploración física taquipnea con uso de muscualtura accesoria, auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales y auscultación cardíaca sin soplos ni roce pericárdico.

Se instaura ventilación mecánica no invasiva y tratamiento deplectivo con respuesta favorable.

Electrocardiograma (ECG)electroestimulado sin otros hallazgos. Radiografía de tórax signos de redistribución sin consolidaciones.

En analítica a destacar Proteina C reactiva (PCR)228,1mg/L, Procalcitonina 19ng/ml, leucocitosis 34,85x10*9/L, Creatinina 2,46 mg/dL, NTproBNP > 35.000 pg/mL y Troponina I ultrasensible 377 ng/L.

Urinocultivo negativo, PCR virus respiratorios negativos y antigenuria negativa. Ante elevación de parámetros infecciosos se extraen hemocultivos pendientes de resultado.

CONCLUSIONES

Dado el antecedente de ingreso reciente con bacteriemia por SAMS en paciente portador de DAI se realiza se realiza ecocardiografia transtorácica (ETT)urgente que objetiva imágenes compatibles con endocarditis infecciosa (EI).

Se inicia tratamiento con Daptomicina, cloxacilina y gentamicina ajustado a función renal. Se contacta con Unidad Medicina Intensiva (UMI) y se procede ingreso a su cargo para tratamiento antibiótico y cambio de dispositivo.

Al día siguiente se realizó el explante del DAI-TRC sin complicaciones.

Los hemocultivos extraídos en urgencias fueron positivos para SAMS así como en uno de los cables del DAI.

Durante su estancia en UMI el paciente permaneció clínica y hemodinámicamente estable, sin arritmias malignas y disminución progresiva de aporte de oxígeno suplementario.

Dada mejoría de los parámetros analíticos y clínica de insuficiencia cardíaca se realiza cambio de servicio a cardiología y se plantea implante de nuevo de DAI-TRC en 2 semanas.

P-0845

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR: DE LOS LIBROS A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Laura Sánchez Pelaz [1]; Rubén Rodríguez García [1]; Laura Bejarano Domínguez [1]; álvaro Balongo Molina [1]; Inmaculada Menéndez Moreno [1]; Lidia Oviedo López [2]

[1]Centro de Salud Las Palmeritas; [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 42 años con los siguientes antecedentes personales de interés:

Sin alergias medicamentosas conocidas hasta ahora.

Fumador de 40 cigarrillos/día desde los 14 años (56 paquetes-año).

Bebedor de fin de semana de 60-80 gramos de alcohol desde hace 10 años.

Hipertensión arterial. Dislipemia. Obesidad Grado I.

Sin otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés.

No acudió a las últimas consultas con su médico de familia.

Profesión: Albañil en una constructora desde hace 22 años.

Desde hace 48 horas, aparición brusca de plétora facial, edema en esclavina y tanto aumento del número como distensión de las venas del cuello, del tórax y del abdomen.

Sensación de malestar general inespecífica que no sabe precisar. Mareos ocasionales sin síncopes asociados. No síntomas visuales. No tos, estridor, disfonía, disnea ni disfagia. Mínima pérdida ponderal no intencionada los últimos meses.

Exploración física realizada:

Consciente, orientado y colaborador. Estado general aceptable. Hemodinámicamente estable con Tensión Arterial 132/84 mmHg y Frecuencia Cardiaca 98 lpm en reposo. Afebril.

Edema y eritema ocular y facial moderados. Venas colaterales distendidas y violáceas en cuello, tórax (principalmente)y abdomen.

Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen globuloso normal.

Pruebas complementarias solicitadas:

Analítica con hemograma, bioquímica, perfil hepático y reactantes de fase aguda con los valores en rango a excepción de una mínima leucocitosis con neutrofilia.

Radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico y masa mediastínica-paramediastínica derecha de 3-5 cm que no aparecía en imágenes anteriores de 2015 normales.

Ante la sospecha de síndrome de vena cava superior de origen compresivo causado por una masa posiblemente neoplásica, se propone y consensúa con el paciente y con la familia ingreso hospitalario para manejo, abordaje y gestión rápida del estudio clínico.

Una vez en planta, se solicitó Analítica de Sangre completa con marcadores tumorales y Tomografía Computarizada de Tórax con contraste preferente iniciándose tratamiento sintomático.

En la prueba de imagen con posterior Ultrasonido Endoscópico Bronquial (EBUS)con toma de biopsia se determinó el diagnóstico de carcinoma pulmonar microcítico con signos de necrosis limitado a tórax pero con extensión adenopática hasta zona supraclavicular derecha.

El paciente inició tratamiento quimio-radio terapéutico aprovechando el ingreso con mejoría de la sintomatología. Actualmente se encuentra en su domicilio, continuando con el tratamiento oncológico según corresponde y en seguimiento por su médico de familia de su centro de salud, su neumólogo y su oncólogo de referencia.

CONCLUSIONES:

El Síndrome de la Vena Cava Superior es un cuadro clínico caracterizado por un conjunto de síntomas y signos derivados de la disminución del retorno venoso de la cabeza, el cuello y los miembros superiores hacia la aurícula derecha del corazón consecuencia de una obstrucción parcial o total de la vena cava superior.

Se trata de una enfermedad poco frecuente, que supone un reto diagnóstico en urgencias.

El 95% de las causas de la misma se deben a neoplasias, Carcinoma de Células Pequeñas, Linfoma de Hodgkin y Timoma entre los más frecuentes, aunque también puede deberse a patologías benignas.

Los síntomas y signos principales del Síndrome de Vena Cava Superior engloban la aparición de circulación colateral en cuello y en tórax, plétora facial, edema conjuntival y facial, cefalea, alteraciones visuales e incluso alteraciones del nivel de conciencia.

Es fundamental que el facultativo de Urgencias reconozca estas características dado el origen habitual de este síndrome y su elevada mortalidad. Su precoz reconocimiento así como el inicio temprano del tratamiento sintomático y del estudio clínico detallado contribuyen a mejorar el pronóstico evolutivo de la enfermedad.

P-0846

SÍNDROME VENA CAVA SUPERIOR POR TROMBOSIS

Gines Gomez Ubeda [1]; Florencia Laffont Oscoz [1]; Vicenta Pastor Domenech [1]
[1]HOSPITAL SAGUNTO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 63 años, con hipertencion y dislipemia, exfumadora desde hace 10 años, médico de profesion, recientemente jubilada, que acude por bultoma supraclavicular bilateral de 48 horas de evolución. En la exploracion presenta pletora facial, adenopatia indurada laterocervical derecha, y edema supraclavicular

Se realizan analiticas y radiografia de torax, que muestra minimo engrosamiento mediastinico. Se realiza TAC Torax por sospecha de sindrome vena cava superior, que muestra trombosis de vena cava superior, multiples adenpatias supradiafragmaticas y no visualiza masa pulmonar, por lo que se ingresa por sospecha de trombosis vena cava superior secundario a sindrome linfoproliferativo.

Se realiza PET TAC que muestra captacion compatible tumoral en multibles adenopatias supraclaviculares, sin objetivar masa pulmonar.

Diagnostico histologico de adenopatia cervical: Carcinoma microcitico.

CONCLUSIONES

El sindrome de vena cava superior es una patologia poco frecuente y sintomas poco especificos (disnea, cefalea, edema en cara..). La exploracion típica incluye la pletora facial y el edema en esclavina, pero no siempre se da asi, los pacientes pueden referir como sensacion de engrosamiento de cuello o faringe, bultomas inespecificos en region supraclavicular.

La causa habitualmente se debe a patologia tumoral por compresion extrinseca del tronco de la vena cava superior.

En el caso que presentamos se debio a una trombosis de vena cava superior asociado a adenopatias, sin masa pulmonar asociada.

El diagnostico final ha sido de carcinoma microcítico pulmonar, sin primario reconocible en TC o PET TAC

P-0847

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBRO SUPERIOR SECUNDARIA A SÍNDROME DEL ESTRECHO TORÁCICO

Mireia Albuixech Ginestà [1]; Marta Serrano Herran [1]; Luisa Villate Robles [1]; Verónica Ravelo Trujillo [1]; Laura Fernández Gutiérrez [1]; Elisabet Rovira Prat [1]
[1]PARC SANITARI SANT JOAN DE DÉU

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 27 años sin alergias medicamentosas, no hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos

Anamnesis:

Consulta por dolor, inflamación, frialdad en mano y disestesias en la extremidad superior D mientras se encontraba en el gimnasio practicando deporte. Comenta que, desde hace unos meses, sobre todo cuando realiza entrenamientos de pectorales, hombro y natación es cuando se le reproduce la clínica.

Exploración física:

TA: 115/70, FC 60, Tº 36, FR 14, Sat AA 100%. Buen estado general. Constitución atlética con hipertrofia de pectorales i zona de antebrazos. No deformidades objetivadas a nivel del tórax

Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones. Pulsos radiales presentes bilaterales, pero más débil a nivel radial derecho, con palidez y frialdad en mano D.

Maniobras de provocación (Adson): negativas

Pruebas de imagen:

RX cervical: no malformaciones óseas

ECO-DOPPLER de extremidad superior D: TVP axilo-subclavia

Evolución:

Ante el dolor agudo en miembro superior con frialdad y alteración sensitiva de dicha extremidad se pensó como primera opción en la isquemia arterial aguda por lo que el paciente fue valorado por cirugía vascular quien le realizó un Eco-Doppler a pie de cama objetivando una trombosis venosa profunda en miembro superior derecho en zona axilo -subclavicular.

Atendiendo el fenotipo musculado del paciente y los hallazgos encontrados en la eco-Doppler se reinterroga al paciente en busca de antecedentes laborales o deportivas, prestando especial atención a las que tienden a producir hipertrofia de los músculos de la cintura escapular, así como traumatismos previos en la cintura escapular, accidentes, fracturas claviculares, etc.

Finalmente, se le indica iniciar anticoagulación sistémica por 3 meses y control evolutivo.

CONCLUSIONES:

El síndrome del estrecho torácico es una afección poco común (1-3 por 100.000)causada por compresión neurovascular en la salida torácica. El 70% son mujeres y la sintomatología es predominantemente neurológica, afectando al plexo braquial. También existe una forma venosa, que supone el 5% de los casos, y una forma arterial, que afecta a la arteria subclavia (1% de casos).

Remarcar la asociación de dicho síndrome con determinadas profesiones (peluquería, agricultura)así como con ciertas actividades deportivas, tales como remo, natación y balonmano.
Anatómicamente se identifican 3 áreas que pueden causar dicho síndrome; el Triángulo de los escalenos, espacio costo clavicular y espacio menor del pectoral pero existen otros factores que pueden provocarlo, tales como anomalías óseas, traumatismos costoclaviculares con callos hipertróficos, y otros más excepcionales tales como trayectos anómalos de la arteria subclavia, quistes hidatídicos, luxación clavicular o tumores de partes blandas.
Cuando la clínica y la exploración física nos hagan sospechar dicho síndrome se deberían realizar al menos una radiografía simple de cervicales y una eco-doppler para descartar complicación venosa.
En cuanto al tratamiento nuestra actitud será diferente dependiendo del tipo de lesión: en el SET neurológico realizamos siempre rehabilitación antes de indicar cirugía, mientras que en el SET arterial optamos por la cirugía como primera opción, y en los SET venosos con TVP anticoagulación sistémica durante 3 meses y revaloración quirúrgica.

P-0848

LA IMPORTANCIA DE ANTICOAGULAR AL PACIENTE HEMATOLÓGICO

Patxi Lucio Davila [1]; Immaculada Tomas Caballero [1]; Anca Florina Chirca Leac [1]; Daniel Martinez Vicent [1]; Ana Rosa Álvarez Rubio [1]; Soledad Bernabeu Mira [1]

[1]HOSPITAL DE ALCOY

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 79 años con antecedentes personales de:
Leucemia Mieloide Crónica (LMC)tipo I en seguimiento
Trombopenia y neutrofilia persistentes
Cardiopatía isquémica con IAM
Disección aórtica con implante de prótesis biológica
Fibrilación auricular anticoagulada con Sintrom
Suspensión reciente de Sintrom con paso a heparina a dosis profiláctica durante un ingreso hospitalario por neumonía
Motivo de Consulta:
Dolor abdominal intenso localizado en hipocondrio izquierdo, de menos de 24 horas de evolución, acompañado de dolor de características pleuríticas en hemitórax izquierdo y disnea de mínimos esfuerzos. Afebril.
Examen Físico:
TA 90/67, FC 82 lpm, Sat 02 88%
Mal estado general, palidez mucocutánea e ictericia conjuntival
Auscultación pulmonar con hipofonesis en base izquierda
Abdomen doloroso a la palpación en hemiabdomen izquierdo con signos de irritación peritoneal.
Esplenomegalia palpable
Pruebas de Laboratorio:
Hemoglobina: 6.4 g/dL (disminuida)
Hematocrito: 20% (disminuido)
Plaquetas: 54.000/µL (disminuidas)
Leucocitos: 83.700/µL (elevados)
Urea: 98 mg/dl
Creatinina: 2.96 mg/dl
Coagulación: Quick 64%, INR 1.4
Tomografía computarizada abdominal: isquemia extensa esplénica con áreas de extravasación de contraste intraparenquimatoso que sugiere rotura esplénica espontánea.
Diagnóstico:
Infarto esplénico con hemorragia activa en paciente con LMC y trombopenia
Manejo:
Reposición de volumen
Control de diuresis
Transfusión de sangre, plaquetas y plasma fresco
Analgesia
Monitorización estrecha
Dada la severidad del caso se decide (de forma conjunta con UCI, radiología y anestesia), tras estabilización hemodinámica, realizar embolización de arteria esplénica urgente para posterior cirugía.
Pronóstico:

El pronóstico depende de la severidad del infarto y la hemorragia, la severidad de la trombopenia y el control de la LMC. En este caso, dados los antecedentes del paciente y el mal estado general que presenta con shock hipovolémico, el pronóstico es malo con alta incidencia de mortalidad durante o tras la cirugía.

Discusión:

El infarto esplénico es una complicación poco común de la LMC, con una incidencia del 1-2%. Se produce por la obstrucción de la arteria esplénica o de sus ramas, lo que puede ser debido a la trombosis, la embolia o la vasculitis. La trombopenia, presente en este paciente, es un factor de riesgo importante para el desarrollo de infarto esplénico. La hemorragia activa es una complicación grave del infarto esplénico que puede ser fatal.

La suspensión de la anticoagulación pudo haber contribuido a la trombosis y al infarto esplénico. La hemorragia posterior se debe a la trombopenia preexistente.

El tratamiento del infarto esplénico se basa en la reposición de volemia, la transfusión de sangre y hemoderivados, la analgesia y la anticoagulación. En algunos casos, puede ser necesaria la cirugía para extirpar el bazo.

CONCLUSIONES:

El infarto esplénico es una complicación potencialmente grave en pacientes con LMC y trombopenia.

El infarto esplénico con hemorragia activa es una complicación grave de la LMC que requiere un tratamiento inmediato y agresivo. La monitorización estrecha y el manejo multidisciplinario son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

La suspensión de la heparina debe hacerse con precaución en estos pacientes.

La reanimación hemodinámica, la corrección de la trombopenia y la anticoagulación son medidas esenciales para el manejo de esta condición.

La decisión de realizar una esplenectomía debe tomarse en base a la severidad de la hemorragia y la evolución del paciente.

P-0849

SEPSIS DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTE DE 14 AÑOS

Marta Perez Sola [1]; Elena Tejero Carmona [2]; Maria Molina Cabrerizo [3]; Sara Aulad-brahim Izquierdo [4]; Paula Santamarina Palop [4]

[1]Hospital Universitario de Jaén; [2]Hospital Virgen del Rocío; [3]Hospital Virgen de las Nieves; [4]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 14 años con antecedentes personales de broquiolitis, sin tratamiento habitual y sin alergias medicamentosas conocidas, acude al servicio de urgencias hospitalarias tras comenzar esta mañana con fiebre de 38.5º asociada a mal estar general consistente en mareo y nauseas sin vómitos.

Refiere que ayer acudió al servicio de urgencias de atención primaria por tumefacción en el dedo tras imposibilidad de extracción de anillo. Se administró Metilprednisolona 60mg. Desde entonces refiere intenso dolor en el gluteo derecho y tumefacción en el área de inyección.

No diarrea, no clínica miccional. No disnea. No dolor torácico. No síntomas catarrales. No otra sintomatología asociada.

Exploración física:

- Consciente y orientado, con tendencia al sueño. Normal coloración de piel y mucosas. Bien perfundido.
- Auscultación cardiorespiratoria: rítimico, sin soplos. No ruidos respiratorios.
- Abdomen blando y depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.
- Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
- En región glutea se objetiva punto del inyectable (Metilprednisolona) muy doloroso a la palpación aunque no presenta aumento de temperatura ni crepitación en nalga.
- Constantes: tension arterial 98/51mmhg. saturación oxígeno 98% sin aporte.

Se inicia fluidoterapia con Paracetamol y Primperam y se extrae analítica.

Pruebas complementarias:

- Analítica. Hemograma: leucocitos 10410, hemoglobina 14.5, paquetas 187000. Coagulación: INR 60, fibrinogeno 426. Bioquímica: glucosa 110, creatinina 2, potasio 3.1, resto sin alteraciones. PCR: 41.1. Procalcitonina 41.1.
- Urianálisis con leucocitosis.
- Gasometría venosa: ph 7.32, láctico 47.
- Drogas en orina negativas.
- Radiografia de tórax y abdomen anodinas.

Se traslada al paciente al área de observación con monitorización continuada. Se extraen hemocultivo y urocultivo. Se inicia antbioterapia empirica con Meropenem intravenoso.

Evolución:

Se reevalua al paciente tras administración de 3000ml de SSF: tensión arterial 94/38, diuresis 150ml de orina concentrada. Glasgow 15/25.

- Control analítico: leucocitosis 17450 con neutrofilia de 16000. Hemoglobina 12.3. Coagulación: tiempo de protrompina de 60 a 42%. PCR: 66. procalcitonina 19.1.
- Se solita eco/TAC de abdomen donde se concluye que los hallazgos descritos podrian estar en relación con pielonefritis aguda izquierda. Además se explora región glutea derecha, apreciandose leve edema de tejido celular subcutaneo de los cuadrantes externos donde se evidencian colecciones.

Tras sueroterapia intensiva continua con tensiones arteriales entorno a 90/50 y diuresis escasas. Continua con fiebre 38-40º.
Se inician tratamiento con drogas vasoactivas (Noradrenalina).
Finalmente se contacta con servicio de cuidados intensivos que decide ingreso a su cargo.
JUICIO CLÍNICO: Sepsis de origen desconocido. Probable origen urinario versus celulitis glutea derecha.

CONCLUSIONES

La sepsis es una patología con creciente prevalencia y elevada mortalidad (20-50%). El servicio de urgencias tiene un papel fundamental en la detección precoz de los pacientes sépticos para iniciar las medidas fundamentales de forma rápida. Lo ideal es realizar una detección precoz mediante escalas (Q-Sofa, SOFA, MEWS…)y comenzar con fluidoterapia de resucitación y antibioterapia empírica.
En nuestro caso tenemos un paciente con shock séptico consistente en: alteración hemodinámica, fallo renal y coagulopatía. Sin focalidad neurológica y respiratoriamente estable. Comenzamos antibioterapia empírica con Meropenem y fluidoterapia intensiva. Tras ingreso en la unidad de cuidados intensivos el paciente se encuentra pendiente de resultado de cultivos para filiar el cuadro y administrar tratamiento específico.

Bibliografía:

1. Hotchkiss R.S., Karl I.E. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. N. Engl. J. Med. 2003;348:138–150.
2. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., Ressler J., Muzzin A., Knoblich B., Peterson E., Tomlanovich M. Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. N. Engl. J. Med. 2001;345:1368–1377.

P-0850

EDEMA UNILATERAL EN URGENCIAS: METÁSTASIS COMO COFACTOR DEL SÍNDROME DE MAY THURNER.

Camilo González González [1]; Xavier Martinez Lacasa [1]; Vanesa Pascual Granollés [1]
[1]Hospital Universitario Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 77 años, ex fumador con antecedente de carcinoma urotelial vesical de alto grado pT2 intervenido el (07/2021)(cistectomía radical y reconstrucción con técnica Bricker)más nefrectomía izquierda (11/2022) por riñón atrófico.
Ingresa a urgencias con edema progresivo en extremidad inferior izquierda (EII)de 1 semana de evolución extendiéndose a ingle con dolor intenso; niega antecedentes traumáticos.
Al examen físico hemodinámicamente estable, afebril, destaca edema grado II con fóvea en EII, sin dilataciones varicosas, ni cambios tróficos, no signos de flogosis ni radiculares, con signos dudosos de trombosis venosa profunda (TVP). Analíticamente, Dímero-D 898, reactantes de fase aguda negativos y ecografía doppler negativa para TVP. Al ampliar interrogatorio manifiesta dolor crónico de 8 meses de evolución que se inició tras nefrectomía empeorando la última semana.
Ingresa en medicina interna donde realizan múltiples imágenes (TC abdominal contrastado, PET-TC y Angio RM Pelvis)que orientan como causa del proceso actual, posible miositis osificante, medial al músculo obturador interno sugestiva a cambios inflamatorios/postquirúrgicos; estenosis en vena Iliaca común izquierda y desplazamiento de vena ilíaca externa izquierda no incluida dentro proceso ya descrito, todo ello compatible con posible síndrome de May Thurner (SMT)y compresión venosa secundaria de ilíaca externa. Valorado por Cirugía vascular se realizaPAAF que resulta negativa para malignidad. Al control de síntomas se alta y continua manejo ambulatorio.
Reingresa por urgencias por exacerbación de dolor y edema. Nuevamente la ecografía doppler descarta TVP y se realiza RM que evidencia progresión de lesiones ya descritas sugiriendo proceso neoformativo con recidiva tumoral. La PAAF en esta ocasión confirma malignidad, orientativo de metástasis de origen urotelial.
Paciente continua seguimiento por urología y cuidados paliativos. Durante su seguimiento finalmente presenta trombosis venosa profunda en vena femoral común subaguda-crónica, iniciando anticoagulación.

CONCLUSIONES:

El carcinoma urotelial está estrechamente ligado con los antecedentes de tabaquismo (1). Son los cuartos tumores más frecuentes después de los de próstata (o mama), pulmón y colorrectal. Los tumores vesicales representan el 90-95% de los carcinomas uroteliales y son los más frecuentes del aparato urinario y la segunda neoplasia maligna del aparato genitourinario después del cáncer de próstata (2).
De los pacientes con Cáncer de vejiga musculo invasivo (CVMI)tratados con cistectomía radical, 43% fue inicialmente diagnosticado como no invasivos (progresión), un tercio tiene metástasis no detectadas al mo-

mento del tratamiento y un 25% tiene invasión nodal en el momento de la cirugía (3).

El SMT se produce cuando la vena ilíaca común izquierda se encuentra comprimida a su paso entre la arteria ilíaca común derecha y las vértebras lumbares, lo cual predispone a sufrir TVP. El SMT afecta a más del 20% de la población, a menudo no se tiene en cuenta en el diagnóstico diferencial de la TVP y con frecuencia se pasa por alto (4), no solo como diferencial, además como factor de riesgo para TVP, lo cual ocurriría unas semanas después en nuestro caso; destacando también, la presencia de estenosis a nivel aorto-iliaca de predominio Izquierdo, lo cual con la progresión y aumento de tamaño de la lesión condicionó y sirvió como cofactor, seguramente de la aparición del SMT.

Durante la progresión de síntomas, se exacerba el dolor neuropático en la extremidad afectada, de difícil control analgésico. Considerando el trayecto del nervio obturador [origen en el plexo lumbar (L2-L4), sus fibras se reúnen en el psoas, para descender por su borde medial cerca de la cresta ilíaca siguiendo la pared lateral de la pelvis, por delante de los vasos ilíacos internos y del uréter (5)], probablemente este dolor se haya derivado del crecimiento y progresión de la enfermedad de base.

P-0851

NO TODO DOLOR LUMBAR ES LO QUE PARECE

M.I. Heras González [1]; F. Leal Vallejo [1]; R.m. Alonso Carmona [1]; A.M. Pozo Cascajosa [1]; M. Nogués Herrero [1]

[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Dolor lumbar.

ANAMNESIS: Varón de 60 años, sin alergias conocidas, fumador, hábito enólico, hepatopatía enólica, esplenectomía postraumática, acude a urgencias por medios propios acompañado de familiar por cuadro de dolor lumbar de 18 días de evolución, tratado con corticoides orales, que en los últimos 4 días se acompaña de herpes labial y facial derecho, tratado en principio con antibiótico en urgencias de atención primaria y posteriormente con aciclovir por su médico, dolor de brazo derecho, hormigueo y pérdida de fuerza en el mismo. Últimas 24h sensación febril no termometrada, malestar general y escalofríos. Sin otros síntomas asociados. Niega antecedente de cuadro catarral.

Tratamiento: lansoprazol 30mg, citalopram 10mg, alprazolam 0.5 mg, betahistina 16mg, disulfiram, simvastatina 20mg, dexametasona, aciclovir 800 mg.

Exploración física: regular estado general, consciente, desorientado, signos de sepsis. TA 99/62, FC 114 lpm, Saturación oxígeno 94%, afebril, taquipneico, deshidratado, palidez cutánea. Lesiones residuales hemicara derecha por herpes zoster. Discreta rigidez de nuca, signos meníngeos positivos (Brudzinski +). Auscultación: soplo sistólico en foco mitral, crepitantes finos basales. Abdomen anodino. Brazo izquierdo, leve cianosis, frialdad, pulso débil, pérdida de fuerza y parestesias. No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos presentes.

Se busca foco infeccioso. **Pruebas complementarias**:

Radiografía tórax portátil: infiltrado intersticial bilateral. Crecimiento orejuela izquierda.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, 105 lpm, QRS estrecho, no alteración repolarización. Bloqueo bifascicular.

Analítica sangre: glucosa 114, función renal normal, iones en rango normal, ácido láctico 1.9, Proteína C reactiva 224.8, procalcitonina 13.60, hemoglobina 12.5, leucocitos 46.66, neutrófilos 83.8, plaquetas 336, fibrinógeno 492, dímero D 15836, INR 1.14

Se solicitan hemocultivos y urocultivos.

Gasometría venosa: pH 7.48, CO2 35, Bicarbonato 26.2

Analítica orina: normal. *Streptococo pneumoniae y Legionella* negativos.

Panel respiratorio negativo para virus gripe y coronavirus.

Angio-TC Miembro superior derecho: oclusión completa de un segmento de 8,5 cm de arteria axilar y braquial derecha. En cortes visibles de tórax se objetivan infiltrados intersticio-alveolares bilaterales de aspecto infeccioso inflamatorio, a valorar infecciones virales como COVID en el contexto clínico del paciente. Lesión pseudo nodular de 22 mm en LID, adyacente a atelectasia subsegmentaria, recomendándose control con TC de tórax tras resolución de los episodios clínicos actuales.

TC Cráneo: sin hallazgos patológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: infecciones de vías respiratorias bajas (neumonía), tracto urinario, sistema nervioso central (meningitis), intra-abdominales, endocarditis, catéter venoso.
Tras descartar otros focos infecciosos y en relación con clínica del paciente se realiza punción lumbar: traumática. Presión de apertura ligeramente aumentada. Glucosa 54.4, proteína 2.7, hematíes 410 leucocitos 35, PMN 9%, monocitos 91%. *Streptococco agalactiae* positivo.
Inicialmente se pauta antibiótico empírico. Posteriormente sustitución por amoxicilina 1g/ clavulánico 200mg y gentamicina 80 mg intravenoso dirigido a *Streptococco agalactiae*. Mejoría subjetiva del paciente, estable hemodinámicamente en área de observación aunque persisten molestias en brazo izquierdo y febrícula. Interconsulta con cirugía vascular que indica tratamiento con Enoxaparina a dosis terapéuticas 80mg/12h subcutánea, ácido acetilsalicílico 100mg y alprostadilo y pentoxifilina, que ha habían sido administrados previamente, por isquemia arterial subaguda. Finalmente, empeoramiento franco del paciente que entra en situación de edema agudo de pulmón requiriendo inicio de CPAP, furosemida 40mg, IV, perfusión nitroglicerina y cloruro mórfico. Ingreso en UCI.
JUICIO CLINICO: Isquemia arteria axilar subaguda.
Infiltrados intersticio-alveolares bilaterales de aspecto infeccioso inflamatorio con panel respiratorio negativo.
Lesión pseudo nodular de 22 mm en LID.
Meningitis bacteriana por *Streptococco agalactiae*.

CONCLUSIONES:
Síntomas aislados como el dolor lumbar no deben ser banalizados ya que pueden ser la única manifestación inicial de enfermedades como meningitis bacteriana, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos y síntomas refractarios a tratamiento.
Importancia del abordaje multidisciplinar en urgencias.
Importancia de reconocer códigos tiempo dependientes en urgencias y correcto manejo de antibióticos.

P-0852

CELULITIS ORIBTARIA ODONTÓGENA, A PROPOSITO DE UN CASO

Maria Andrea Garrido Quintero [1]; Ane González Díez [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Silvia Cercas Lobo [1]; Andreu Torres Tornos [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente masculino de 38 años, fumador de 3 cigarrillos/día, sin antecedentes de importancia, consulta por cuadro de 5 días de evolución de dolor bucal a nivel
mandibular derecho que empeora con la masticación. Posteriormente inicia con episodio febril de hasta 39ºC y edema facial con signos de rubor y calor. Acude a otro hospital el día previo, donde es valorado y orientado como absceso dental y se inicia pauta antibiótica con Amoxicilina/clavulánico 875/125mg cada 8 horas y tratamiento analgésico con Enantyum 25 mg + Zaldiar 1 comprimido cada 8 horas.
Reconsulta a nuestro centro, por aumento de edema facial hasta región palpebral inferior derecha asociado a fiebre persistente, con imposibilidad para la apertura bucal e imposibilidad para la ingesta de solidos. A la exploración se evidencia extensa área con edema, rubor, calor y eritema bien delimitado en hemicara derecha con afectación palpebral hasta región cervical, junto a aumento de volumen y zona de tumefacción a nivel mandibular superior, con apertura oral limitada. Se evidencia boca séptica con múltiples caries a nivel de molares superiores e inferiores, con presencia de flemón en molar superior, sin punto de drenaje.
Se orienta cuadro como Celulitis orbitaria secundaria a absceso odontógeno. Analíticamente destaca leucocitosis, neutrofilia y PCR elevada. Se amplia cobertura antibiótica con Clindamicina y Piperacilina/tazobactam sumado a corticoides endovenoso y se rotula zona de celulitis para valorar evolución. Se solicita una Tomografía axial computarizada (TAC) facial que evidencia absceso de partes blandas en relación con la pared inferior del seno maxilar derecho (dcho)y extensión a la mucosa oral del maxilar superior entre las piezas 15-17 y extensión superficial a la región malar hasta la fascia superficial, estos hallazgos se asocian a ocupación completa del seno maxilar dcho y de las celdillas etmoidales anteriores. Se ingresa a cargo de Cirugía Plástica, y al siguiente día se realiza drenaje de absceso sin complicaciones. Durante el ingreso, el paciente se mantiene clínicamente estable y afebril en todo momento. Inicia dieta por vía oral, bien tolerada. El dolor es controlado con analgesia convencional y las heridas quirúrgicas presentan buen aspecto, por lo cual es dado de alta a domicilio.

CONCLUSIONES
La celulitis orbitaria odontogénica es una causa rara y grave de infección orbitaria, afecta tanto a la piel como al tejido celular subcutáneo, y puede progresar rápidamente, generando complicaciones tanto locales como sistémicas. En la mayoría de los casos el origen de esta infección se origina de un molar mandibular, como en nuestro caso. Y entre otros posibles factores precipitantes tenemos la mala higiene bucal, la automedicación, el uso inadecuado de antibióticos, la falta de tratamiento

del diente afectado, la presentación tardía en el hospital y la resistencia bacteriana a los antibióticos administrados empíricamente que parecen correlacionarse con la propagación de infecciones odontogénicas. En cuanto a los signos clínicos más comunes destacan el aumento de volumen de la zona del cuello, trismus, fiebre, aumento de volumen facial o inflamación de los tejidos intraorales. Se aconseja completar el estudio con una TAC con contraste para identificar la extensión de la colección y poder realizar el diagnóstico. El manejo debe basarse en antibioterapia endovenosa según cultivo y eliminación precoz de la causa además de drenajes y debridaciones quirúrgicas cuando está indicado.

P-0853

UN DESGARRO MUY ÍNTIMO

María Nunes Expósito [1]; Mayelin Sargenton Novoa [1]; Danae García Cosculluela [1]; Beatriz Joven Llorente [1]; María Azema Rovira [1]; Lucía Trilles Ortega [1]

[1]Hospital Universitario Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 52 años, con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial (HTA)sin tratamiento. Acude a urgencias de atención primaria manifestando cuadro de mareos y debilidad que han imposibilitado continuar su actividad como camionero. Refiere presentar habitualmente cifras tensionales bajas y clínica compatible con ortostatismo. Además, asocia sudoración fría, sin clínica neurológica, ni dolor torácico o abdominal, ni tampoco síncope.

En la exploración física se evidencia tensión arterial (TA)60/40 mmHg y pulsos periféricos de extremidades inferiores disminuidos y en cuanto al electrocardiograma (ECG)mostraba descenso difuso del segmento ST y ondas T negativas en toda la cara anterior, no presentes en ECG de abril de 2022 que era normal. Se administran 1000 mililitros de suero fisiológico y ante la sospecha de un síndrome coronario agudo ácido acetilsalicílico (300 miligramos).

Se deriva a urgencias hospitalarias donde se evidencia mejoría del estado general con TA 105/51 mmHg, frecuencia cardiaca de 77 lpm, temperatura de 37.6ºC, y saturación basal de oxígeno de 90%. Se repite ECG con iguales características.

Al examen físico destaca auscultación de soplo cardíaco diastólico grado II/IV con función respiratoria sin agregados. Llama la atención el diferencial de presión entre los dos brazos: TA brazo izquierdo 125/65 mmHg y TA brazo derecho 67/45 mmHg con pulso radial derecho ausente. En la analítica destaca discreta leucocitosis con PCR 9.76 mg/l, y marcadores de daño miocárdico en ascenso, con resto de pruebas dentro de la normalidad.

Se decide realizar ecocardiograma a pie de cama donde destaca dilatación de la raíz aórtica con anillo de 5.5 cm y raíz de 6.4 cm con imagen de flap de disección en su interior. También se observa insuficiencia aórtica moderada, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo visualmente conservada y sin derrame pericárdico.

Debido a estos hallazgos y ante la sospecha de una disección aórtica se realiza angio-TC toraco-abdominal que evidencia dilatación aneurismática de la aorta ascendente con disección de aorta tipo A, afectando a troncos supraaórticos hasta arteria carótida común derecha y arterias ilíacas comunes, sobre todo ilíaca izquierda hasta bifurcación de la ilíaca externa. Posteriormente el paciente es trasladado al Hospital terciario de referencia para recibir el tratamiento definitivo previo contacto con el equipo de cirugía vascular y se procede de urgencia a realizar cirugía de Bentall con tubo mecánico valvulado On-X 25 y by-pass de vena safena a coronaria derecha (CD)por disección/desinserción del ostium CD, con parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada vía axilar derecha. Presenta postoperatorio tórpido, pero con posterior recuperación tras una larga estancia en la Unidad de cuidados intensivos

CONCLUSIONES:

La disección aórtica es un desgarro de la capa íntima de la aorta que provoca que la sangre que circula por la luz vascular separe la capa íntima de la capa media y se forme una falsa luz. Aparece más frecuentemente en hombres mayores de 40 años con antecedentes de HTA y en personas jóvenes con enfermedades muy específicas como enfermedad de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan y malformaciones congénitas.

Las manifestaciones clínicas son variables, pero las más frecuentes son el dolor torácico con cortejo vegetativo asociado a síncope, disnea, debilidad, a un déficit o ausencia de pulso en las arterias carótidas, braquiales o femorales, así como a un diferencial de más de 20 mmHg en la presión medida entre ambos brazos.

A pesar de que en este caso el paciente no presentaba dolor, el resto de los hallazgos en la exploración física y pruebas complementarias (principalmente la ecoscopia clínica), unidos a la rápida actuación del personal sanitario fueron cruciales para su posterior supervivencia.

P-0854

UN ABSCESO ¡QUE ABSCESO!

Xulia García Fernández [1]; Alfonso Marco Sanz [2]; Virginia Martinez Alonso [3]; Alejandro Gutierrez Jimenez [4]

[1]Hospital Universitario Sanitas La Zarzuela; [2]Hospital Universitario Sanitas La Moraleja; [3]Hospital universitario Sanitas Virgen del Mar; [4]Hospital universitario Sanitas La Zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a nuestro servicio de urgencias una paciente de 74 años. Nos cuenta que hace 24 horas comienza con odinofagia y fiebre, y que tras unas horas aparece una gran lesión inflamatoria edematosa en el ángulo maxilar inferior izquierdo. No refiere manipulación odontológica, no contacto con pacientes con parotiditis, y traumatismos previos en la zona.

En la exploración presenta, Tensión arterial (TA): 138/74 mmHg. Temperatura: 36.7 ºC. Frecuencia cardíaca (FC): 104 latidos por minuto. Sin necesidad de palpación, se observa, gran lesión de aspecto inflamatorio en cuello desde el ángulo mandibular al cricoides.

Se solicita una analítica de sangre y se procede a la realización, a pie de cama, de una ecografía en la que se aprecia: un importante engrosamiento de tejido celular subcutáneo, mucho más marcado en región submandibular izquierda, sin observar colecciones en su espesor.

Con los hallazgos ecográficos y clínicos se decide solicitar un TAC de cráneo y cuello en el que se concluye “Absceso submandibular y parafaríngeo izquierdos de las características anteriormente descritas con disminución significativa del calibre de la vía aero- digestiva a nivel de la orofaringe. Mide hasta 7 cm de eje craneocaudal máximo y se extiende desde la base de las apófisis pterigoides hasta la glándula submandibular izquierda, sin objetivar claro origen odontogénico y sin poder precisar si el origen corresponde a una extenso pero amigdalino, parotideo o submandibular”,

En la analítica de sangre destaca, una leucocitosis de más de 18.000 con neutrofilia (15.800), una coagulación con protrombina alargada y INR de 1.3, una Proteína C Reactiva de 1.66ng/ml y procalcitonina de 1.66ng/ml.

Se avisa al servicio de otorrino quien decide intervención urgente mediante cervicotomia izquierda, en la que se drena gran bolsa de pus que diseca tejidos.

CONCLUSIONES:

En los cultivos del absceso, creció un Gram -, anaerobio, una Prevotella Boroniae. Habitante habitual de la boca, presente en la placa bacteriana y en el surco gingival, por lo que es responsable de la enfermedad periodontal y de pequeños abscesos dentarios. Lo sorprendente de este caso, es la extremada agresividad de la infección provocada, con un crecimiento muy rápido, ya que la paciente no refiere síntomas previos. Este tipo de abscesos son poco frecuentes, pudiéndose confundir con tumores, que en este caso por el rápido crecimiento y la ecografía inicial, se descarto o la angina de Ludwig, que no suele producir abscesos y si zonas de celulitis necrótica.

Una vez más el uso precoz de la ecografía, a pie de cama, permitió adelantar el proceso diagnóstico y por tanto el terapéutico.

La paciente requirió 8 días de ingreso en UCI de los cuales fueron 5 de ventilación mecánica y traqueostomía para librar el gran edema que comprimía vía aérea.

P-0855

ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD: OBSERVACIÓN CLÍNICA

LM Maestro Gilmartin [1]; E Romero Sánchez [1]; MN Álvarez Diez [1]; Mt Ampudia García [1]; M Matias Flecha [1]; S Escudero Álvarez [1]

[1]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 55 años hipertensa,sin alergias, diabética tipo II insulinizada desde hace 10 años, con cardiopatía isquémica tipo angor,portadora de 2 stents y fumadora de 2-3 cigarrillos/día, que acude a urgencias hospitalarias refiriendo textualmente :"Me encuentro mal, no sé explicarlo. Veo borroso y me molesta la luz. Pinchazos en el pecho. Me duele un poco la cabeza. De vez en cuando me entran suspiros profundos, y se me duermen los brazos y las piernas. Nunca me he sentido así" La clínica había comenzado aproximadamente dos días antes, asociando náuseas y un episodio de vómito alimenticio con una deposición diarreica sin productos patologicos y abdominalgia difusa, todo ello empeoraba con la actividad.No tuvo fiebre.Tratamiento habitual : Insulina Toujeo 28 U.I./día Enalapril 20 mg/dí Atorvastatina 20 mg/dl Clopidogrel 75 mg/día AAS 100 mg/día Amlodipino 10 mg/día Dinitrato de isosorbida retard 20 mg/12h

EXPLORACION FISICA Y TA 140/70 Tª 36.6º PULSO 124 l/m. FC. RESPIRATORIA 22/min.

SAT 02 BASAL 97%

COC. Neurológicamente en la exploración no se objetivan datos de focalidad

BEG. Bien nutrida. Piel caliente y seca. Discreta dsequedad de mucosas. No se palpan ni bocio ni adenopatías. No signos de aumento de PVC. Carótidas sin soplos.

ACP: taquicárdica a 130 lpm, no soplos. Ruidos ventilatorios simétricos con algún crepitante en base derecha. Abdomen :Discretamente doloroso de forma difusa EEII: Sin datos de TVP ni flebitis, no edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

HEMOGRAMA: Hb 13.9, VCM 89.3. Leucocitos 16600, 80Neutrofilos, 12Linfocitos, 6 Monocitos, 1 Eosnofilo. Plaquetas 360.000, fórmula normal.

COAGULACION: TPt 20.2 seg. (10-20), Act Pt 90%, ttPa 56 seg. (< 60). INR 1.1. Fibrinógeno 786 (200-400), PDF 86µg/ml (< 10)DD 2930

BIOQUIMICA: Glucosa 580 mg/dL U 68 Cr. 1.3 Na 126, K 3.7, Cl 95 BR T 1.1, BRD 0.9, BRI 0.1 Amilasa 980 AST 62, ALT 58, GGT 41, FA 201 LDH 580 TSH 2.6 (0.4-4), LT4 1.06 (0.9-1.9)TUS 4 ng/L. PBNP 700.PCR 25

GASOMETRÍA BASAL : PO2 60 PCO2 11 PH 7.33 HCO3- 18 SAT 02 93%

ORINA:GLUCOSURIA Y CETONURIA

EKG: Taquicardia sinusal 120 lpm.S1, sin otras alteraciones de la repolarización

RX Tórax: Cardiomegalia y derrame pleural bilateral de predominio derecho

AngioTC de arterias pulmonares: tromboemboliso pulmonar bilateral sin datos de HTP, sin infarto pulmonary y con derrame pleural derecho

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Isquemia coronaria.Insuficiencia cardiaca.Trastorno hidroelectrolítico. Infección oculta. Descompensación diabética.Trastorno de ansiedad. Tromboembolismo pulmonar
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
1. Descompensación diabética en situacion cetósica
2. Tromboembolismo pulmonar

CONCLUSIONES:
1. Se debe pensar en la Diabetes Mellitus, y con más motivo si está descompensada, como un estado de hipercoagulabilidad
2. Se debe intentar, siempre que se pueda con los medios disponibles,hacer un diagnóstico diferencial lo más exhaustivo posible, sobre todo si hay datos que no nos encajan pues a menudo,y en la práctica diaria así se pone de manifiesto, concurren varias patologías en un mismo paciente

P-0856

DOLOR TORÁCICO ATÍPICO EN MUJER JOVEN

J Martín Ruiz [1]; Mj Fernández Parejo [1]; A Marco Sanz [1]
[1]Hospital Universitario Sanitas La Moraleja

HISTORIA CLÍNICA:
antecedentes médicos: intolerancia a Lorazepam y risperidona. Trastorno de la conducta alimentaria en seguimiento hasta la mayoría de edad, ahora estable y sin tratamiento.
ANAMNESIS: Paciente mujer de 19 años que acude a Urgencias por cuadro de dolor torácico. Describe dolor agudo y espontáneo a nivel retroesternal de tipo opresivo, con irradiación hacia superior y odinofagia, de inicio hace unas 4 horas mientras se encontraba de pie (niega traumatismo o sobreesfuerzo). No cortejo vegetativo. No disnea. No palpitaciones. El dolor persiste en reposo, aumentando con los movimientos del tronco y con la deglución, con tolerancia oral conservada y dificultad para hablar. No parestesias distales. No pérdida de consciencia. No cefalea ni otra focalidad neurológica. No fiebre ni otra semiología infecciosa.
Exploración física: Consciente y orientada. Eupneica en reposo. Bien coloreada, perfundida e hidratada.
- Constantes: Temperatura 36,3ºC; TA 102/61 mmHg; Frecuencia cardiaca 71 latidos por minuto (lpm); Frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto (rpm); Sat02 basal 99%.
- Otorrinolaringología: hipertrofia amigdalina bilateral, sin exudados
- Cabeza y cuello: no adenopatías
- Tórax: No dolor a la palpación a nivel esternal, pero sí a nivel traqueal por encima del manubrio.
. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos, pero sí crepitantes acompasados con cada latido en todos los focos.
. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a unos 60 lpm, PR corto, eje normal, QRS estrecho con bloque incompleto de rama derecha del Haz de His (BIRDHH), sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: Línea pleural paramediastínica izquierda visible y fina lámina de gas dibujando contorno cardíaco en la proyección lateral compatible con presencia de neumomediastino. Se aprecian también imágenes radiolúcidas lineales cervicotorácicas compatibles con enfisema de tejidos blandos. No se aprecian opacidades pulmonares, derrame pleural ni otros datos destacables.
- Analítica de sangre:
. Hemograma: sin alteraciones.
. Bioquímica: sin alteraciones (troponinas en rango).
. Coagulación: sin alteraciones.

CONCLUSIONES:
- Ante una paciente joven con antecedentes psiquiátricos que presenta dolor torácico atípico y hallazgos en exploración física básica, hay que descartar patología orgánica antes de asumir somatización.
- Una radiografía de tórax es suficiente para establecer el diagnóstico, sin necesidad de mayor radiación que supondría una tomografía.

P-0857

¿TODO EMPIEZA POR UNA LUMBALGIA?

C Fuentes Castro [1]; N Ares Furelos [1]; L Louzao Abellas [1]; M Prado Fernández [1]; D Iglesias Gómez [2]; Cj Vázquez Corveira [3]
[1]HOSPITAL O SALNÉS; [2]HOSPITAL MONTECELO; [3]SERGAS

HISTORIA CLÍNICA:
Pacientede 78 años exfumadora, asmática, hipertensa con insuficiencia renal crónica, poliartritis en relación con su enfermedad de Crohn y síndrome mielodisplásico. Refiere un ingreso en el servicio de hematología en el 2019 por neutropenia febril sin focos, aplasia granulocítica absoluta de posible origen inmune y anemia ferropénica.
Acude al servicio de urgencias por dolor sacrococcigeo de 10 días de evolución a tratamiento con diclofenaco y diazepam sin mejoría. En los últimos dos días refiere notarse más somnolienta. No refieren otros signos ni síntomas.
A la exploración aparente buen estado general. Glasgow de 15. Leve disartria sin otra focalidad neurológica.
Auscultación Cardio-pulmonar normal. Abdomen anodino. A nivel lumbar refiere dolor a la palpación a nivel de coccix/nalga derecha. Resto de exploración anodina.
Se le realizó una analítica de sangre: Urea 211, Creatinina 3,73, PCR: 388, Na:137, K:5,9. Procalcitonina 2.17. Hematíes:2.84, Hemoglobina:9.3, Hematocrito 27, VCM:97.9, Leucocitos 0,64. Neutrófilos 0,0, Linfocitos 0,5, Monocitos 0,1, Eosinófilos 0, Basófilos 0,01, Plaquetas 418.
Analítica de orina: gérmenes y células epiteliales descamativas frecuentes. Benzodiacepinas en orina positivo.
Radiografía lumbosacra: artrodesis lumbar baja.
Radiografía de tórax: Refuerzo de la trama intersticial bilateral en posible relación con broncopatías. Pequeñas opacidades en base izquierda compatibles con atelectasias por hipoventilación. Obliteración del seno costodiafragmático izquierdo en posible relación con derrame.
Tac abdominopélvico: Hepatomegalia, mínimo derrame pleural izquierdo. Material de osteosíntesis en cadera derecha. Bursitis crónica en ilipsoas homolateral y atrofia grasa en músculos glúteos menores.
ECG a la llegada: ritmo sinusal a 80latidos por minuto. Tras pasar la noche en urgencias para observación la paciente inicia una racha de fibrilación auricular a 132 latidos por minutos.
Debido a los datos analíticos y a la fibrilación auricular rápida se decida ingreso en el servicio de hematología con los siguientes diagnósticos:
- Neutropenia severa y anemia en paciente con aplasia agranulocítica absoluta.
- Somnolencia en posible relación con tratamiento.
- Insufiencia renal crónica agudizada secundaria a fármacos.
- Dolor lumbar/ciatalgia derecha.
- FA de reciente diagnóstico con respuesta ventricular rápida.
Tras revisar la historia clínica a pesar de manejo multidisciplinar por diferentes servicio, la realización de múltiples pruebas complementarias y el inicio de diferentes tratamientos se envidencia mala evolución con inestabilidad hemodinámica por lo que se decide iniciar protocolo de sedación con posterior exitus.
A los diagnósticos al inicio del ingreso se le sumaron:
- TEP bilateral
-Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Suboclusión intestinal. Sepsis abdominal.
- Elevación bilirrubina con transaminasas y vía biliar normal

CONCLUSIONES:
- Casos como este nos enseñan a darle importancia a todos los síntomas que el paciente relata haciendo una valoración detallada y dirigiendo las pruebas complementarias.
- Es importante tener clara la fina línea entre adecuación del esfuerzo terapéutico y el ensañamiento terapéutico.
- Aunque en los servicios de urgencias la asistencia en muchos casos es de acto único el hecho de seguir a los pacientes revisando su historia clínica, aunque sea a nivel digital, nos permite aprender y formarnos para alcanzar una asistencia de calidad.

P-0858

¿FARINGITIS AGUDA? UN CASO DE INFECCIÓN CERVICAL PROFUNDA.

David Iglesias Pedemonte [1]; Germán Fernández Rodríguez [1]; Ignacio González Bautista [2]; Esteban García Cruz [3]; Ricardo Edgar García García [4]

[1]Hospital del oriente de Asturias; [2]Centro de Salud A Parda (Galicia); [3]Hospital Universitario de Poniente (El Ejido, Almería); [4]Urgencias CHOP (Pontevedra)

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años, fumador de 15 cigarrillos al día desde hace 25 años. Sin otros antecedentes médicos o quirúrgicos de interés.

Acude al servicio de urgencias hospitalarias (SUH)por dolor de garganta de tres días de evolución. Al segundo día desde la aparición de los síntomas comienza con dificultad para abrir la boca, disfagia para líquidos, dolor cervical izquierdo, otalgia izquierda, fiebre de 38.5ºC y afectación importante del estado general.

Anteriormente, acudió a su centro de atención primaria en múltiples ocasiones. Fue valorado presencialmente en dos de ellas. A la exploración destacaba adenopatía laterocervical izquierda dolorosa y abundante moco en orofaringe. Realizaron test rápido COVID y S. pyogenes, siendo ambos negativos. Fue diagnosticado de faringitis aguda, tratado con corticoide intramuscular y dado de alta a su domicilio. Tras el alta, el paciente consulta telefónicamente a través del 112 con el médico de atención continuada, quien recomienda observación domiciliaria. En última instancia, ante gran nerviosismo e insistencia del paciente, se le recomienda acudir a hospital de referencia para valoración más exhaustiva.

Durante la exploración física en SUH destaca fiebre 39.0ºC, trismo, abombamiento tras hemivelo palatino izquierdo, eritema mucoso orofaríngeo y adenopatía laterocervical izquierda dolorosa. Resto de exploración normal.

En el análisis de sangre destaca leucocitosis de 27.100 /microlitro y PCR 268 mg/l. Resto de pruebas complementarias normales (radiografía de tórax, radiografía de cavum, electrocardiograma).

Se pasa al paciente a Unidad de observación y se administra antibioterapia empírica intravenosa con Ceftriaxona 2g, analgésicos y antipiréticos convencionales.

Ante la ausencia de mejoría se solicita interconsulta con servicio de otorrinolaringología (ORL), quienes realizan nasofibroscopia observándose un estrechamiento difuso de hipofaringe a expensas de desplazamiento medial de ambas paredes laterales que contactan con epíglotis.

Posteriormente, se solicita TC de cuello y tórax con contraste intravenoso, que muestra: Colección parafaríngea izquierda alta (22x 11x 39 mm), en relación con absceso, que se extiende hasta espacio pre- epiglótico izquierdo, produciendo efecto masa de estructuras adyacentes, preservando permeabilidad de la luz faríngea. Presencia de aire extra- luminal retrofaríngeo, que se extiende caudalmente hacia parte superior y media del mediastino.

Diagnóstico: Absceso parafaríngeo izquierdo con neumomediastino secundario.

Manejo: El paciente se encontraba en un hospital comarcal. Se traslada a hospital central en UVI móvil, ingresando a cargo de ORL, donde es intervenido quirúrgicamente: amigdalectomía + drenaje intraoral de absceso. En TC de control presentó múltiples colecciones mediastínicas, tratándose de mediastinitis descente secundaria a absceso parafaringeo. Es nuevamente intervenido por Cirugía torácica mediante toracotomía y drenaje. Recibe antibioterapia con Piperacilina- Tazobactam.

En los días sucesivos, el paciente evoluciona favorablemente tanto clínica como analíticamente, con desaparición progresiva del dolor y la fiebre y normalización de reactantes de fase aguda.

CONCLUSIONES

Los abscesos parafaríngeos son entidades relativamente infrecuentes en la era post- antibiótica. Es por elllo que a día de hoy el médico de urgencias está poco familiarizado con esta patología potencialmente mortal. Los síntomas de la infección primaria pueden ocultar la extensión a espacio parafaríngeo y retrasar el diagnóstico, tal como ha ocurrido en nuestro caso.

Los espacios profundos cervicales están en estrecho contacto entre sí, facilitando la rápida extensión de un foco séptico. Las complicaciones posibles más importantes son la ruptura de una arteria carotídea, tromboflebitis de la vena yugular, obstrucción de la vía aérea; o, como a nuestro paciente, involucración del mediastino produciendo neumomediastino y mediastinisitis descendente.

Destacamos la importancia de la valoración hospitalaria y especializada en pacientes con alta sospecha de absceso parafaríngeo. Así mismo, la realización de un TC de cuello y tórax resulta de vital importancia para estudiar la extensión de la infección, ya que muchas veces está es más grave de lo que sospechamos.

P-0859

¿UN OTORRINOLARINGÓLOGO EN URGENCIAS?

Paula Suárez Betancor [1]; Numa Cristóbal Pérez López [1]; Marcos José Castañeda Castañeda [1]; Mary Elena Majano Castillo [1]; Patricia María Concepción Acosta [1]

[1]HULP

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años, acude a urgencias hospitalarias por disnea, sensación de ahogo y estridor intermitente de 3 días de evolución. Niega dolor torácico, no síntomas digestivos, no inhalación de gases ni otros tóxicos, no fiebre ni clínica infecciosa respiratoria.

A la llegada, TA 151/80mmHg, FC 100 lpm, SatO2 97% basal, FR 16 rpm, temp 36'5ºC. Presenta roncus bilaterales generalizados, sin estridor laríngeo.

Con respecto a las pruebas complementarias, presenta analítica sanguínea, radiografía de tórax y electrocardiograma normal. PCR para Gripe A,y B negativa, PCR para SARS-COVID19 positiva (32 ciclos, IgG positiva).

Con respecto al tratamiento, se administran nebulizaciones con budesonida 1gr, bromuro de ipratropio 500mcg y salbutamol 2'5mg para mejorar la auscultación respiratoria, ante la sospecha de EPOC agudizado.

A las pocas horas, presenta un episodio súbito de estridor inspiratorio, taquipnea y desaturación transitorio. Ante la sospecha de obstrucción transitoria de vías altas se avisa a UCI y otorrino de guardia. Se realiza fibrobroncoscopia de urgencia donde se aprecian datos de laringoespasmo, se cursa ingreso en UCI para intubación orotraqueal y estabilización hemodinámica y respiratoria.

Durante la estancia en UCI se realiza TAC de cráneo, laringe y cuello con resultado normal y PCR para virus y bacterias respiratorios con resultado negativo para todas ellas. Asimismo, se realiza serologías resultado nuevamente negativo. Permanece estable respiratoriamente, se extuba y tras varios días de ingreso en UCI baja a planta. Estando en planta vuelve a realizar un episodio de las mismas características, evidenciando nuevamente laringoespasmo, por lo que la paciente continúa ingresada para estabilización hemodinámica y respiratoria a la espera de evidenciar la causa responsable del cuadro.

CONCLUSIONES:

El laringoespasmo (Inducible Laryngeal Obstruction-ILO)describe un estrechamiento inapropiado, transitorio y reversible de la laringe secundario a factores externos. Se incluye dentro de este concepto el laringospasmo inducido por el ejercicio. Los síntomas predominantes son la disnea, sibilancias, opresión de garganta, sensación de ahogo, disfonía, tos, reflujo esofágico o disfagia. El estridor se puede notar en la inspiración, espiración o ambos.

Los desencadenantes más frecuentes incluyen el asma, ejercicio, intubación orotraqueal (período posterior), inhalación de sustancias irritantes, reflujo laringoesofágico, lesión neurológica, estrés y desórdenes psicosociales. En estos pacientes, una evaluación minuciosa en busca de asma u otras causas de obstrucción de vía aérea alta es esencial para realizan un diagnóstico diferencial.

Para su diagnóstico, el método principal es la laringoscopia, siempre que el paciente esté presentando síntomas en ese momento. Entre episodios, la laringoscopia suele ser normal. Se evidencia como rasgo característico la aducción anormal de las cuerdas vocales verdaderas membranosas, que puede ir acompañada de aducción o agrupamiento de las cuerdas vocales falsas.

Hoy en día no hay descritos tratamientos efectivos. La identificación precoz del problema es lo más efectivo para minimizar los riesgos posteriores.

P-0860

¿MIOCARDITIS POR CAMPYLOBACTER?

Maria Miguel Gutierrez [1]; Mariona Serrano Bilbeny [1]; Nil Mas Romero [1]

[1]HRSC

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 25 años con antecedente de miocarditis en 2019 sin secuelas. Estuvo en tratamiento hace 7 días con amoxicilina/clavulánico 875/125mg por sobreinfección respiratoria. que acude a urgencias por cuadro de diarrea y dolor abdominal desde hace 4 días. Los dos últimos días presenta sangre en las heces. Asocia disnea a mínimos esfuerzos y malestar general. Niega dolor torácico ni clínica similar a cuadro de miocarditis previo. Comenta que su pareja ha estado en Tanzania hace tres semanas.

Constantes: 130/80 mmHg, FC 87 lpm, FR 15rpm, Sat basal 02 98%, Tº 37.4. A la valoración física se aprecia buen estado general. Normohidratado y normocoloreado. No signos de focalidad neurológica. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni roces pericárdicos. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado con buena entrada bilateral. Abdomen con peristaltismo aumentado y doloroso a la palpación profunda sin signos de peritonismo. No edemas en miembros inferiores.

Se solicita analítica que destaca discreta linfocitosis, potasio 3.5, CK 1092, troponinas 4271, PCR 69, lactato 1.2. Se cursan hemocultivos y coprocultivos. En el Electrocardiograma ritmo sinusal 67lpm, T aplanada V4-V6, descenso PR II-III. Se realiza curva de troponinas que muestra cifras de 3290. Se solicita TAC abdominal para descartar colitis isquémica por diarreas incoercibles sanguinolentas y mal control del dolor. En el TAC abdominal se aprecia enterocolitis con leve cantidad de líquido libre en pelvis.

Se comenta con cardiología para la realización de una ecocardiografía con FEVI preservada sin segmentarismos. No derrame pericárdico.

Se orienta el caso como enterocolitis inespecífica sin criterio quirúrgico y se pauta tratamiento con ceftriaxona y clotrimazol. Se realiza alta hospitalaria con OD de enterocolitis inespecífica con tratamiento ambulatorio y normas de reconsulta.

Al día siguiente consulta nuevamente por malestar general, mejoría en la frecuencia de las deposiciones pero ahora asocia moco y pus en la mismas y persistencia de fiebre. Se realiza nuevo ECG sin cambios respecto al previo, analíticamente troponinas 348 con control 354 y CK 657, proBNP 203.

Dada la persistencia clínica, dolor abdominal y fiebre de difícil control se decide ingreso con orientación diagnóstica de enterocolitis con afectación sistemática en forma de miositis y miocarditis. Se ingresa con monitorización cardíaca hasta la resolución de la miocarditis. Valorar RMN cardíaca durante el ingreso para valorar afectación miocárdica. Durante el ingreso en el coprocultivo se aprecia Campylobacter.

CONCLUSIONES

Aunque es infrecuente la enterocolitis con afectación miocárdica por Campylobacter se decide añadir azitromicina como cobertura antibiótica asociado a su tratamiento de base con metronidazol y cefuroxima. Se observa una clara mejoría del paciente con buena resolución del cuadro.

P-0861

DOCTORA, A MI ESTE DOLOR LUMBAR NO SE ME PASA

Carmen Paúl Ríos [1]; Antonio Fernández Rosillo [2]; Marta Muntané Padilla [2]; Ana Bonmatí Seva [2]; Deborah Prats Florez [2]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital Universitario Virgen de la Victori

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 57 años que acude por dolor en fosa renal derecha de 3 semanas de evolución.

No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales: Diabetes mellitus tipo II de reciente diagnóstico.

Tratamiento actual: Metformina, omeprazol, dexketoprofeno, paracetamol, metocarbamol.

Ha estado tomando analgesia y ha estado de baja debido al dolor en la fosa reanal derecha por sospecha de lumbalgia, pero acude a urgencias derivada por su Médico de Atención Primaria porque ha comenzado también con dolor en fosa ilíaca derecha. Refiere no tener sintomatología miccional, no fiebre, no vómitos, no naúseas, no diarrea, no estreñimiento. Refiere edemas en ambos miembros inferiores.

Regular estado general, consciente y orientada, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo, afebril.

Auscultación cardíaca y respiratoria: Tonos rítmicos, sin soplos, ni extratonos, ni roces. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos asociados

Abdomen: Distendido, doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha con defensa abdominal. No palpo masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes y aumentados. No asculto soplos. Puño percusión renal derecha positiva e izquierda negativa. Blumberg dudoso, Murphy, Rovsing y Psoas negativo.

Miembros inferiores: Edemas con fóvea hasta tercio medio.

En la analítica sanguínea se aprecia elevación de reactantes de fase aguda con 18000 leucocitos, proteína C reactiva 285.3, procalcitonina 0.71, función renal en rango y coagulación normal. En la analítica de orina no se aprecia infección urinaria.

Se solicita un TAC con contraste iv de abdomen y pelvis en el que se observa pielonefritis derecha enfisematosa obstructiva litiásica con ectasia retrógrada grado IV/IV complicada con pionefrosis en sistema calicial y pelvis y abscesos retroperitoneales de > 20 cm y renales derechos. Todo lo anterior condiciona importante efecto masa sobre estructuras locorregionales especialmente con la vena cava inferior.

Se realiza hemo y urocultivo, se comienza con meropenem y tras estabilización de la paciente se la deriva al Hospital Regional de Málaga. Radiología Vascular Intervencionista realiza en un primer tiempo drenaje de la colección retroperitoneal por mala ventana para colocación de nefostomía percutánea derecha y se realiza un cultivo del drenaje. Se ingresa a la paciente en Urología y se le realiza un TAC abdominal de intervalo para valorar la nueva ventana de colocación de derivación urinaria, donde se observa disminución de la colección retroperitoneal con persistencia de abscesos renales y uropatía obstructiva litiásica derecha con pionefrosis asociada, por lo que Radiología Intervencionista procedió a la colocación de la nefrostomía percutánea derecha. Tras los resultados positivos del urocultivo y del drenaje en Proteus Mirabilis, se desescaló el tratamiento a quinolonas IV. La paciente va evolucionando favorablemente durante el ingreso, con mejoría clínica y analítica.

CONCLUSIONES

Es muy importante explorar minuciosamente a los pacientes pidiendo pruebas complementarias cuando sean necesarias., teniendo ojo clínico y sospechando ante cualquier dato que no nos cuadre, como en este caso en el que la exploración abdominal no concordaba con una simple lumbalgia.

P-0862

SÍNDROME MICCIONAL VS ANEURISMA ABDOMINAL

Noel Argenis Vera Mata [1]
[1]CUAP Cambrils

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Paciente masculino de 79 años de edad quien acude a urgencias por clínica de síndrome miccional con polaquiuria y tenesmo, dolor lumbar derecho irradiado a testículo del mismo lado, afebril de un día de evolución, hemodinámicamente estable

ANTECEDENTES PERSONALES

Vive con su esposa independiente para todas las actividades de la vida diaria
Exfumador
HTA, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 insulinodependiente
Fibrilación auricular anticoagulado, aneurisma de aorta abdominal tratado con endoprótesis, estenosis arterial carotídea
Osteoporosis con fractura
Carcinoma escamoso de pulmón estadio IV
Insuficiencia renal crónica, hipertrofia benigna de próstata

EXAMEN FÍSICO

FC 113, Taxi 35,8ºc, TA s 189, TAd 110
Glicemia capilar 385
SpO2 99 %
Aspecto general BCG consciente, orientado, normohidratado, normo coloreado
AC rs cs rs rs
AP mv presente simétrico, no agregados
Abdomen blando depresible, doloroso en flanco derecho, se palpan masas en flanco izquierdo y línea media, Blumberg negativo, Murphy negativo, Mc Burney negativo, puño percusión negativa
Miembros inferiores no edemas, pulsos presentes y simétricos
Neurologico Glasgow 15, no focalidad neurológica

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Tira de orina: proteínas 4, sangre 6, LEU 0, Nitr0, ceto 3, glu 2
Hemograma 13.7g/dl,Hcrit 41.1%VCM87.6 LEU12.50x10, LI 0.20,MO 0.80NE 11.41,EO 0.06,PLQ98.1
Bioquímica Glu 426mg/dl, Cre1.97mg/dl, Urea 77mg/dl, BUN 27
Paciente con los antecedentes descritos que acude a urgencias por síndrome miccional. Analíticamente destaca PCR 71.5, leucocitosis con neutrofilia, alteración de función renal. Se decide derivar a hospital de referencia para valoración y tratamiento. RX de abdomen simple marco cólico con gases, imagen de prótesis aortica.

Diagnóstico de egreso

Endoleak tipo IB
HTA DM2DLP, ERC. HBP, Carcinoma de pulmón ACx FA

Orientación diagnostica /evolución

A su llegada al hospital previa valoración inician bomba de infusión de insulina y de labetalol (20 mg seguidos a los 10 min por otros 20 mg y luego 180mg a pasar en bomba en una hora)El día siguiente a su ingreso se realiza Tc abdomen con contraste que concluye endoprótesis aorto iliaca con endoleak Tipo IB. Se traslada a cirugía vascular para tratamiento quirúrgico.

CONCLUSIONES:

Este caso refleja la importancia de la semiología, el valor de disponer de una historia clínica completa, con los antecedentes, dado que no siempre lo que aparenta ser obvio resulta ser lo correcto, en especial cuando observamos detalles que no terminan de encajar. Además de poner de manifiesto la importancia de poder contar con la tecnología adecuada para precisar el diagnostico.

P-o866

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN URGENCIAS

V Yañez Bermejo [1]; A Martin Perez [1]; E Hernandez López [1]
[1]URGENCIAS HOSPITAL PERPETUO SOCORRO

HISTORIA CLÍNICA:
MOTIVO DE CONSULTA: CEFALEA Y CUADRO CONFUSIONAL AGUDO
ANTECEDENTES PERSONALES: Varón de 79 años con antecedentes personales a destacar de Hipertensión arterial, dislipémico y diabético en tratamiento con antidiabéticos orales y antihipertensivo (enalapril 20 mg/dia)con buen control. Antecedentes quirúrgicos de peritonitis y apendicitis aguda hace años. Independiente para actividades básicas de la vida diaria, con buena calidad de vida y sin deterioro cognitivo previo. No hábitos tóxicos.
ENFERMEDAD ACTUAL: A su llegada a nuestro Servicio destaca paciente con alteración del nivel de conciencia, inicialmente tendente al sueño y durante su estancia en consulta comienza con agitación psicomotriz presentando un cuadro confusional agudo.
Realizando anamnesis a través de su hija nos refiere cuadro de otalgia de apenas 24 horas de evolución, inicio de cefalea intensa desde hace unas 4 horas acompañada de vómitos que describe en “escopetazo”. No fiebre termometrada en domicilio aunque a su entrada en Urgencias presenta pico febril de hasta 38.5ºc.
EXPLORACIÓN: TA 131/73 mmHg, FC 78, SatO2 96 % basal, Temperatura: 38.5ºc. Mal estado general. vigil, desorientado en tiempo y espacio, agitación psicomotriz en consulta precisando contención. Neurológicamente Escala Come Glasgow 14/15. Pupilas isocóricas normorreacticas, movimientos oculares conservados, movilzia cuatro extermidades sin déficit de fuerza. No valorable inicialmenyte marcha ni dismetría por escasa colaboración. Auscultación cardiorrespiratoria y exploración abdominal sin hallazgos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Inicialmente se realizó estudio con analítica completa con determinación de reactantes de fase aguda, analitica de orina, Electrocardiograma y radiografía de tórax. Con el fin de descartar posible origen infeccioso respiratorio u orinario y dada normalidad de las pruebas iniciales se decidió completar estudio.
TAC cráneo sin lesiones cerebrales agudas ni otras lesiones. Se realiza posteriormente punción lumbar en Urgencias destacando leucocitosis polimorfonuclear con decremento de la concentración de glucosa y aumento de la concentración de proteínas, todo ello sugestivo de meningitis de origen bacteriano.
Durante el ingreso elevación de reactantes de fase aguda, y finalmente se aisló en cultivo de LCR Pneumococo positivo.
PLAN: Se inició antibioterapia de forma empírica y precoz antes de conocer los resultados de la tinción de Gram y los cultivos del LCR. Tendiendo en cuenta los microorganismos que con mayor frecuencia producen meningitis extrahospitalaria se inició tratamiento incluyuendo dexametasona, ceftriaxona, vancomicina y aciclovir. Además dado antecedente de otalgia con dudosa otitis se decidió añadir al tratamiento metronidazol.
El paciente cursó ingreso en Medicina Interna con buena y favorable evolución posterior, presentando alta hospitalaria a los 12 días, con buen nivel de conciencia y sin deterio ni secuelas posteriores.
JUICIO CLÍNICO AL ALTA: MENINGITIS NEUMOCÓCICA.

CONCLUSIONES:
La meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante que avanza con rapidez en pocas horas. La tríada clínica clásica incluye fiebre, cefalea y rigidez de la nuca, pero a veces dicha tríada no aparece. Cabe destacar que en más del 75% de los pacientes disminuye el nivel de conciencia.
El objetivo principal de esta presentación es el enfoque diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible en los Servicios de Urgencias. La solicitud y valoración de estudios complementarios exige un buen juicio clínico.

P-0867

UNA CAUSA INUSUAL DE DERRAME PLEURAL EN UN PACIENTE ESOFAGUECTOMIZADO

B Querol Martinez [1]; C Mora Peinado [2]; Y Dominguez Rodrigiez [3]; Gc Mesa Ruiz [4]; A Pérez González [5]; Jm Garía González [6]

[1]Alameda Perchel; [2]Nueva Málaga; [3]El Palo; [4]Puerto de la torre; [5] Victoria; [6]cartama-estación

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 79 años independiente para actividades básicas de la vida diaria que vive con su mujer en Colmenar, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales destacan hipertensión arterial y adenocarcinoma esofágico distal sobre Barret, que llega hasta región subcardial intervenido con esofaguectomía triple vía hace 15 días. En tratamiento con Enalapril 10 mg, Paracetamol 1g, Metamizol 575mg y heparina.

Acude a urgencias por disnea de dos días de evolución con empeoramiento franco en el último día hasta hacerse de mínimos esfuerzos. No ha presentado síntomas catarrales ni fiebre. Refiere disnea paroxística nocturna. Niega recorte de diuresis y aumento del perímetro de los miembros inferiores.

Presenta regular estado general, palidez cutánea, taquipnea y tiraje abdominal. Sus constantes a la llegada son: TA 145/85, FC 110, Tº 36.0, Sat 02 97% con FiO2 al 50% con mascarilla con reservorio.

En la auscultación cardiaca presenta tonos rítmicos y regulares, sin soplos. En la auscultación pulmonar destaca murmullo vesicular disminuido con hipofonesis en ambas bases y hasta campos medios en hemitórax derecho, sin crepitantes ni sibilancias. Exploración abdominal y neurológica anodina.

A nivel de urgencias se solicitan las siguientes pruebas complementarias: radiografía de tórax, electrocardiograma, analitica de orina y antígeno SarsCov 2. En la radiografía de tórax destaca derrame pleural bilateral. A nivel de la analítica sanguínea se obtiene un Dímero D 2038, por lo que se amplía el estudio con Angio TC en el que se descarta un tromboembolismo pulmonar.

El paciente pasa al área de observación para estabilización y estudio del derrame pleural bilateral. Se realiza punción extrayendo 5 cc de liquido lechoso compatible con quilotorax. Se contacta con Cirurgia General que ingresa el paciente a su cargo. Se realiza toracocentesis por sexto espacio intercostal a nivel de la línea axilar media derecha e izquierda extrayendo 20 ml de líquido pleural quiloso en cada lado que se envía a analizar. El valor de los triglicéridos en el estudio bioquímico es de 2380mg/dL por lo que se realiza el diagnóstico de quilotórax traumático secundario a la intervención quirúrgica. El paciente presenta buena evolución con drenaje derecho e izquierdo conectado a aspiración.

CONCLUSIONES:

En un paciente con disnea brusca es imprescindible realizar una adecuada historia clínica teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y solicitar las pruebas básicas para poder llegar a un diagnóstico y de esta manera actuar de la forma más rápida y adecuada. Existen muchas causas de derrame pleural y en este caso la realización del drenaje pleural ha sido un elemento clave puesto que ha resultado ser diagnóstico y terapéutico.

P-0869

OSTEOMIELITIS DE PUBIS EN PACIENTE JOVEN

Marta Serrano Herran [1]; Mireia Albuixech Ginestà [1]; Verónica Noemí Ravelo Trujillo [1]; María Carmenza Pérez Méndez [2]; Ana Villarejo Jimenez [2]; Alain Martínez Vicente [1]

[1]PSSJD; [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 17 años sin alergias medicamentosas, no hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos

Anamnesis:

Consulta por cuadro de 4 días de evolución de fiebre alta junto con escalofríos y artromialgiass. Como síntoma guía destaca dolor a nivel púbico izquierdo, que empieza dos días antes que la fiebre. No otra sintomatología asociada, niega relaciones sexuales de riesgo ni viajes, no lesiones cutáneas ni consumo de tóxicos por vía parenteral.

Exploración física:

TA: 110/70, FC 84, Tº 37.1, FR 14, Sat AA 100%. BEG. Pequeña adenopatía cervical.Pequeñas aftas en lengua. No forúnculos ni lesiones cutáneas

Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones

Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias. Pequeñas adenopatias en ingle izquierda. Testes sin signos flogóticos.

Exploración neurológica sin alteraciones agudas, GCS 15

Apófisis espinosas no dolorosas

Movilización de caderas sin bloqueos, no dolorosa

Laboratorio:

-Hb119, plaquetas 143000, leucocitos 7500 (linfopenia y neutrofilia). INR 1,97. Na 139, K 3,8. Creatinina 66. LDH 395, CK 92. ALT 97, AST 40, FA 126, GGT 86,

-PCR frotis nasal gripe A y B, sars-cov2, VRS negativos..

- HC 1 (sin antibiótico): 3/4 S. aureus oxa-S
- Urocultivo: negativo.

Pruebas de imagen: :

TAC abdomen: sin alteraciones agudas

ECO testicular: sin alteraciones

ECO cardio transtorácica : sin alteraciones

Gamma ósea: muestra signos de osteomielitis en pubis izquierdo.

RMN pélvica y lumbar: osteomielitis de la rama isquiopubiana izquierda con colección extra ósea asociada. No se aprecia afectación articular

Evolución:

Paciente que acude a urgencias por bacteriemia primaria y mantenida por S. aureus oxa-S.

Durante el ingreso se completa estudio con ecocardio transtorácica que descarta endocarditis y valulopatía. Dado el dolor púbico izquierdo, se realiza TAC de abdomen que no muestra patología de pared abdominal, vía urinaria ni patología de pubis o cadera. Se solicita gamma ósea que muestra hipercaptación metabólica, compatible con osteomielitis. Se solicita RMN que confirma afectación ósea de la rama izquierda del pubis con colección liquida concomitante.

Se orienta como osteomielitis de rama izquierda del pubis por S. Aureus sensible con bacteriemia secundaria

Recibe tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona que se sustituye por biterapia con cloxacilina + daptomicina. La cloxacilina se mantiene durante dos semanas y posteriormente se realiza switch a vía oral con levofloxacino + rifampicina bien tolerados y con buena evolución clínica del paciente

CONCLUSIONES:

La osteomielitis del pubis representa una pequeña fracción de todos los casos de osteomielitis, se estima que ocurre en menos del 1% de todos los casos diagnosticados. Esta baja incidencia puede atribuirse a la ubicación protegida del pubis. Algunos datos epidemiológicos sugieren que la osteomielitis de pubis es más común en hombres jóvenes, especialmente en atletas y en aquellos que practican deporte de contacto o los que involucran movimientos repetidos de la pelvis debido a los micro traumatismos, así mismos pacientes con enfermedades crónicas que comprometen el sistema inmunológico también tienen mayor riesgo. Cabe destacar que pese a que se trata de una entidad poco común puede ser una patología grave con necesidad de tratamiento médico inmediato para prevenir complicaciones graves y daño permanente en hueso y tejido circundante. Por ello debido a su rareza puede ser de difícil diagnóstico, por su presentación clínica inespecífica, como en el caso presentado. Para el diagnóstico es primordial la imagen radiológica que muestran lesión ósea y puede detectar si hay extensión del proceso infeccioso. La etiología más habitual es bacteriana por S.aureus y su tratamiento implica tanto el uso de antibiótico como drenaje de abscesos si los hay o cirugía según los casos. Su pronóstico puede variar dependiendo de la gravedad, prontitud en el diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA :

"Osteomyelitis of the pubis symphisis in athletes : a review ". E.Softeland, T.Eriksson, K.H.Engebretsen, A.Larsen. British Journal of Sports Medicine. 2011

"Osteomyelitis of the pubis : a review". O.Tutar, Necdet Saglam, M.Ozdemir, C.Sever, O.Aslantürk. Journal of hip Preservation Surgerey. 2022

"Osteomyelitis of the pubic symphysis : a case report and review of literatura. SGM.Argañaraz, MF Cortes, MC López. Journal of medical cases. 2020

"Osteomyelitis of the pubis : a rare but important entity ". TH.Ta, MD. Fisher. Clinical Medicine Insights : Arthritis and Musculoeskeletal Disorders. 2021

P-0871

ERITEMA MULTIFORME MAYOR POR M. PNEUMONIAE

Izaskun Pizarro Carbajo [1]; Idoia Baranda Calatraveño [1]; Leire Alli Alonso [1]; Duskor Jimenez Hernandez [1]; Garazi Bajo Begoña [1]; Alberto Muñiz Abecia [1]

[1]Hospital Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 32 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés acude por tos, expectoración verdosa y fiebre de 1 semana de evolución. Refiere episodio de diarrea días previos. Desde ayer afebril. Le realizaron test rápido Covid19/gripe siendo estos negativos. En tratamiento con amoxicilina y azitromicina desde hace 48h. Desde hace 24 horas eritema ocular, odinofagia, disfagia para sólidos y disuria. No relaciones sexuales de riesgo. No otra sintomatología organotopica acompañante.

Exploración general:

TA 145/88 FC 101 Sat 95% T 36.1

Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido.Eupneico y normocoloreado.

Hiperemia conjuntival. Ulceras orales y genitales. No hipertrofia amigdalar ni exudados en amígdalas. No otras lesiones cutáneas. AC:rítmico y sin soplos. AP: crepitantes en base izquierda, resto murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni datos de TVP.

Electrocardiograma: RS a 60lpm, eje a 60º, PR normal, QRS estrecho y sin cambios agudos en la repolarización.

Analítica: PCR 79, PCT 0.05, CK 255, LDH 296, leucocitos 12670 (N75%L8%), esinofilos 5.5%.

PCR/gripe: no se detecta.

Sedimento orina: bacteriuria moderada, nitritos negativo.Urocultivo: negativo.

Radiografía tórax: no cardiomegalia, no condensaciones, no derrame pleural.

Se administra metilprednisolona 60 mg iv y se cambia antibiótico por ceftriaxona.

Durante el ingreso se toman las siguientes muestras:

Muestra de vesícula VHS-VVZ: negativa

PCR mycoplasma pneumoniae: positiva

Estado ingresado el paciente comienza con lesiones papulo-vesiculosas en forma de diana en tronco y brazos, además de las ulceras en boca y genitales, nikolsky positivo. Valorado por dermatología durante el ingreso se comienza con metilprednisolona 500mg/24h durante 3 días y etanercet 50mg sc dosis única. Dado el empeoramiento de lesiones en mucosas (orales y genitales)finalmente el paciente se traslada a otro centro para control de lesiones de mucosas y asegurar nutrición parenteral.

Diagnostico diferencial: eritema multiforme major secundario a amoxicilina, VHS o Mycoplasma pneumonae, Síndrome de Stevens Jhonson, Enfermedad behcet

CONCLUSIONES:

Realizar una correcta anamnesis y exploración general.

Sospechar de forma precoz eritema multiforme o Síndrome de Stevens Jhonson en paciente con reciente infección o toma de fármacos

En caso moderados-severos utilizar corticoides sistémicos a 1mg/kg y evitar exposición a fármaco que ha podido desencadenar cuadro

Asegurar ingesta oral.

Valorar afectación de mucosas y extensión de lesiones cutáneas.

P-0872

OTROS EFECTOS DE LA COCAINA

Monica Rivas Gallego [1]; Inmaculada Corrales Álvarez [1]; Jose Manuel Cañizares Romero [1]
[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 31 años con antecedentes de trastorno ansioso depresivo en tratamiento con lorazepam y fumador de medio paquete de tabaco al dia. Acude a Urgencias por disnea de dos dias de evolucion, escalofrios, sudoracion intensa, malestar inespecifico y accesos de tos con esputos hemoptoicos.
A la exploracion se objetiva taquipnea al habla con conversacion entrecortada y a la auscultacion murmullo vesicular conservado con crepitantes bilaterales dispersos. SO2 basal 88% que remonta a 92% con oxigenoterapia por gafas nasales a 4L/min. Resto de la exploracion dentro de la normalidad.
Analiticamente destaca Hemoglobina 7.8g/L, Plaquetas 420000, leucocitos normales con formula leucocitaria normal. No coagulopatia. PCR 29.5. En la radiografia de Torax se aprecian infiltrados alveolointersticiales difusos bilaterales. PCR virales negativas. Antigenuria negativa poara Legionela y Neumococo. Se tomo muestra para Hemocultivos y Serologia.
Se realizo AngioTC de torax apreciando opacidades en vidrio deslustrado con engrosamiento septal que afecta a todos los lobulos pulmonares que plantea descartar hemorragia alveolar difusa (Sd Goodpasteure)
Ante estos hallazgos se entrevista nuevamente al paciente haciendo hincapie en posibles factores desencadenates y admite consumir cocaina practicamente a diario desde hace varios años.
El paciente se ingresa a cargo de Neumologia, se realiza fibrobroncoscopia con toma de muestras para citologia y cultivos que finalmente resultan en extensiones hematicas con presencia de macrofagos, negativo para celulas malignas
Durante el ingreso recibio tratamiento con corticoides, antibioticos y oxigenoterapia. La evolucion fue favoravble y tras 5 dias de hospitalizacion fue dado de alta con tratamiento y cita para revision en consulta de Neumologia.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de hemorragia alveolar difusa en contexto de pulmón de crack requiere de alta sospecha clínica. El antecedente de consumo de cocaína asociado a insuficiencia respiratoria, hemoptisis, infiltrados alveolares y la presencia de droga en orina confirman esta entidad. La hemorragia alveolar difusa constituye una emergencia médica y los sistemas de salud deben estar preparados para su identificación temprana. Especial atención merecen los efectos potencialmente fatales que puede ocasionar el consumo de crack o pasta base en el sistema respiratorio.

P-0873

FIEBRE Y UN VIAJERO

Af Soto Telles [1]; M Muñoz Martin [1]; R Hijar Jimenez [1]; C Higueras Sánchez [1]; L Aparicio Serrano [1]; I Espeso Niclos [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente que consulta por sensación febril.
Antecedentes personales: No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril de 20 mg.
ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente de 73 años, natural de Angola, que acude al servicio de Urgencias por presentar sensación febril desde hace 4 días, asociando astenia generalizada y disminución de apetito sin pérdida de peso cuantificada, coincidiendo con la vuelta de un viaje por su país de origen. No presenta cefalea. No presenta mialgias, ni artralgias. No ha presentado sangrados a ningún nivel. No ha presentado tos ni mucosidad. No deposiciones líquidas, sin productos patológicos ni sangre. No dolor abdominal, náuseas ni vómitos. No clínica miccional.
Exploración física: Anodina
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Electrocardiograma: Ritmo sinusal con FC 75 lpm. PR normal. QRS ancho con morfología de BRD. Sin alteraciones agudas de la repolarización.
Radiografía de tórax: Índice cardio-torácico en el límite de la normalidad. No consolidaciones en parénquima pulmonar. No derrame pleural.
Analítica:
Bioquímica: Glucosa 194 mg/dL, Urea 91 mg/dL, Creatinina 1.67 mg/dL, Filtrado Glomerular Estimado 40.0 mL/min/1.73m2, Sodio 137.0 mmol/L, Potasio 3.7 mmol/L, GOT 45 U/L, GPT 30 U/L, Bilirrubina Total 1.32 mg/dL, LDH 438 U/L, Proteina C reactiva 235.2 mg/L, Procalcitonina 3.47 ng/m
Hemograma: Hematíes 4.69 x10^12/L, HEMOGLOBINA 13.8 gr/dL, Hematocrito 40.5 %, V.C.M. 86.5 fl, H.C.M. 29.4 pg, C.H.C.M. 34 gr/dL, A.D.E. 14.4 %, PLAQUETAS 74 x10^9/L, V.P.M 9.5 fl, LEUCOCITOS 5.6 x10^9/L, Neu 72 %, Lin 18 %, Mon 9.2 %, Eos 0.3 %, Bas 0.5. Comentario: Presencia de agregados.
Coagulación: Tiempo de Protrombina 73.0 %, I.N.R. 1.2, Tiempo de Cefalina 28.4 seg., Tiempo de Cefalina 30.4 seg., Fibrinógeno 746.0 mg/dL.
Sistemático de orina: pH 5.0, Hematíes 50/microL, Leucocitos Negativo, Proteínas 15 mg/dL, Nitrito Negativo. Sedimento de Orina: Sed. eritrocitos 5-10/campo, Sed. leucocitos 1-5/campo.
ESTUDIO DE MALARIA:
Malaria Inmunocromatografía: Plasmodium falciparum.
Tinción Giemsa Malaria: Se observan trofozoitos de Plasmodium falciparum. No se observan gametocitos ni esquizontes.
Malaria parasitemia: Tasa de parasitemia < 0.5%
EVOLUCIÓN: A su llegada consciente, hemodinámicamente estable, eupneico en reposo y afebril. Dada la presencia de agregados y la plaquetopenia en el frotis y el antecedente de zona endémica de paludismo, se decide solicitar inmunocromatografía donde se diagnostica infección activa por Plasmodium falciparum con tasa de parasitemia < 0.5%. Tras resultados se decide ingreso en Medicina Interna con tratamiento con piperaquina y dihidroartemisinina.

Durante su estancia en planta se mantuvo asintomático y sin ninguna complicación, y tras cumplir pauta de tratamiento fue dado de alta con control posterior por su médico de atención primaria.

CONCLUSIONES:
La malaria es la causa específica más frecuente de fiebre procedente del trópico, con una gravedad potencialmente mortal, ante estos casos, debe considerarse como malaria hasta que no se demuestre lo contrario, y obliga a descartarla, aunque se haya realizado una profilaxis correcta.
Se transmite por el mosquito Anopheles, y existen cuatro tipos de especie de Plasmodium falciparum, vivax, malariae, ovale y knowlesi.
P. falciparum es la más frecuente y agresiva, se adquiere fundamentalmente en África subsahariana y la clínica se produce tras un periodo de incubación de entre 7 y 30 días.
La fiebre es el síntoma principal, acompañado de otros síntomas inespecíficos como mialgias, cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
La alteración analítica más frecuente es la trombopenia, además de la anemia y la leucopenia.
El tratamiento debe administrarse lo más precozmente posible y en función de la especie y el lugar de procedencia del paciente, asumiendo que es P. falciparum si no ha podido determinarse. Pudiendose tratar con atovacuona/proguanil, dihidroartemisina/piperaquina y sulfato de quinina en caso de P. falciparum; y con cloroquina en caso de P. vivax, P. ovale, P. malariae o P. knowles.

P-0874

HEMOPTISIS AMENAZANTE

Aina Llabrés Morro [1]; Maria Del Mar Domingo Güell [1]; Ana Chivite Chivite [1]; Sara Anaya Bustos [1]; Mònica Alemany Pagès [1]; Alma Maria Palomino Bustos [1]

[1]Hospital del Mar

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: Hemoptisis
Antecedentes: Hombre de 22 años, natural de Armenia. Llega a España hace 1 semana con su madre. Sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de tabaco de forma esporádica y marihuana. Niega antecedentes patológicos ni quirúrgicos de interés.
Enfermedad actual: **Anamnesis** en inglés, pese a ello con cierta barrera idiomática. Consulta en urgencias por hemoptisis, explica que hace 2 días presenta sensación disneica de forma progresiva y que en las últimas 24h presenta hemoptisis minor que refiere que va en aumento. Niega cuadro respiratorio en los días previos, no fiebre termometrada. Niega síndrome tóxico. Niega consumo de tóxicos, no viajes a lugares tropicales recientemente.
Exploración física: Destaca mal estar general, palidez mucocutánea, taquipnea, taquicardia y normotensión.
Auscultación cardíaca: Tonos cardiacos rítmicos sin soplos audibles.
Auscultación respiratoria: roncus dispersos en ambos campos pulmonares
Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin masas ni megalias ni peritonismo.
No presenta edemas en zonas declive ni lesiones cutáneas.
Pruebas complementarias:
- Gasometría arterial a pie de cama, a FiO2 40%: pH de 7'44, pO2 62mmHg, pCO2 33mmHg, HCO3 22mEq/L, lactato 2,5mmol/L, hemoglobina inicial 5,4g/dL.
- Radiografía de tórax portátil: destacan infiltrados agodonosos bilaterales de predominio en ambas bases pulmonares.
Manejo en urgencias: Se orienta como hemoptisis amenazante con posible hemorragia alveolar e insuficiencia respiratoria, por lo que se va aumentando oxigenoterapia hasta requerir de gafas nasales a alto flujo a 60L/min y 40% de O2 para correcta saturación de oxigeno y mejoría de taquipnea. Además se administra tratamiento farmacológico con Acido Tranexámico 1g/8h endovenoso, 30mg de Codeína por via oral, sueroterapia intensiva y se solicitan 2 concentrados de hematíes a la vez que se avisa a la UCI y a neumología.
Evolución en UCI y seguimiento: Una vez se estabiliza al paciente se realiza AngioTAC que describe extensas áreas consolidativas parcheadas bilaterales difusas con áreas de vidrio deslustrado asociado, compatibles con hemorragia alveolar extensa. Es valorado por neumología y se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar con recuperación de líquido progresivamente hemático sugestivo de hemorragia alveolar, además se consensua con ellos iniciar tratamiento corticoideo endovenoso y antibioterapia empírica.
El paciente evoluciona favorablemente en la UCI pudiendo disminuir oxigenoterapia con mejoría gasométrica y radiológica. Se solicita estudio

de autoinmunidad, así como proteínas e iones en orina para estudio etiológico que están pendientes de resultado. El paciente pasa a planta convencional de neumología a los 4 días de ingreso.

CONCLUSIONES:

A raíz del caso es importante objetivar las hemoptisis amenazantes, que son aquellos casos de hemoptisis en que el paciente expulsa > 600ml en un día o > 200ml/hora, o bien presenta signos de hipovolemia, inestabilidad hemodinámica y/o insuficiencia respiratoria.

Delante de estos casos es importante una actuación rápida dado el riesgo vital de la situación. Es importante administrar oxigenoterapia, colocar dos vía periféricas para administrar fluidos y solicitar al menos la reserva de 2 concentrados de hematíes, así mismo está indicada la administración de ácido tranexámico a dosis de 1 g/8h por vía endovenosa y si es posible y la vía oral es segura, administrar codeína 30mg por vía oral excepto en paciente con EPOC grave. Debe realizarse una gasometría arterial, hemograma y radiografía de tórax en cuanto sea posible y avisar a Neumología y Unidad de Curas Intensivas para su manejo posterior.

En cuanto a la etiología de la hemoptisis lo más frecuente son las infecciones, siendo la causa un 60% de las veces, seguida de las neoplasias. Por otro lado en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo hay que sospechar en enfermedades autoinmunes y solicitar el estudio de ello.

P-0875

LA PORTA ME IMPORTA

Manuel Gil Mosquera [1]; Ruth Gómez Guerra [2]; Luis Pérez Ordoño [1]; Francisco Jiménez Morillas [1]; Alicia Berzosa Flores [1]; Francisca Ibáñez García [3]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario Infanta Leonor; [3]CS Abrantes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 con AP a destacar Infección VIH-1 grupo B2 de los CDC en TAR y hepatopatía crónica por infección crónica VHC genotipo 1b tratada con Sofosbuvir/ Ledispavir (SOF/LDV)durante 6 meses con respuesta viral sostenida, colecistectomizado. Acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal de varios días de evolución, de instauración progresiva, localizado predominantemente en epigastrio y hemiabdomen derecho, no irradiado, no acompañado de otra sintomatología: no fiebre, no náuseas ni vómitos, no alteraciones del tránsito intestinal, no coluria ni acolia, no clínica genitourinaria ni presencia de cuadro constitucional previo.

Hemodinámicamente estable, destaca en la exploración abdominal, dolor a la palpación de hemiabdomen derecho, sin palpar masas ni megalias, no peritonismo, puñopercusión renal bilateral negativa. Se realiza en un primer momento analítica sanguínea que incluye hemograma, bioquímica con perfil hepático y biomarcadores de respuesta inflamatoria, coagulación y analítica de orina con sedimento, y radiografía de abdomen; En los resultados sólo destaca Proteína C Reactiva 6.16 mg/dl. Se pauta analgesia, precisando tratamiento hasta de tercer escalón sin control completo del dolor por lo que se solicita TC abdominal de acuerdo con el servicio de Radiología de Urgencias, informado como extensa afectación trombótica que incluye rama portal principal derecha y ramas. El trombo se extiende caudalmente hacia la vena mesentérica superior e inferior con cambios inflamatorios adyacentes en relación con flebitis. Destaca un engrosamiento y afectación de la mucosa del colon descendente en probable relación con cambios isquémicos asociados e ingurgitación

Con el diagnóstico de TROMBOSIS VENOSA ESPLÁCNICA EXTENSA se inicia tratamiento con enoxaparina 80mg/12h, cursando ingreso en Medicina del Aparato Digestivo donde se solicita como parte del *estudio etiológico*; estudio de trombofilia, síndrome mielodisplásico y autoinmunidad siendo todos ellos negativos.

CONCLUSIONES:

La trombosis venosa esplácnica es una complicación grave asociada a la cirrosis hepática, que puede ser causada por diversos mecanismos, como la hipercoagulabilidad, la estasis sanguínea y el daño endotelial. El paciente, en este caso, presenta una infección crónica por VHC, genotipo 1b, que ha desarrollado cirrosis hepática. Se destaca la colecistectomía previa y el éxito del tratamiento antiviral con SOF/LDV, que condujo a una respuesta viral sostenida.

La presencia de trombosis venosa esplácnica en el contexto de cirrosis por VHC puede influir en el pronóstico del paciente, aumentando la complejidad del manejo y la necesidad de una atención multidisciplinaria. Dada la gravedad de la situación, es crucial un seguimiento cercano y

la atención continua del paciente. La evolución clínica y la respuesta al tratamiento anticoagulante deben ser monitorizadas.

P-0876

YO NO INGRESO LUMBALGIAS

C García Álvarez [1]; N Quiros Caso [1]; L Pascual Pacheco [1]; E Diz Vazquez [1]; V Montes Prieto [1]; I Ordiz Álvarez [1]
[1]HOSPITAL DE JOVE

HISTORIA CLÍNICA:

- 49 años, profesor, vive solo, no hábitos tóxicos
- VHC en 2017 sin tratamiento
-Sífilis tratada en 2019, se descartó VIH
Absceso glúteo recidivante
Acude a urgencias por dolor lumbar intenso de 5 días, sin claras características mecánicas, afectación general, sudoración e inquietud, imposibilidad total para decúbito
Pico febril aislado 9 días antes
Pruebas : Radiografía lumbar :normal
Analítica: Leucocitosis 17000/PCR 223, Procalcitonina 0.048
Ante los hallazgos analíticos, las características atípicas del cuadro, y el mal control del dolor se decide ingreso para estudio. Se interconsulta a trauma y medicina interna, que no consideran que sea un ingreso adecuado en su servicio, tras varias disquisiciones en urgencias, ingresa en traumatología y se solicita resonancia lumbar, hemocultivos y se amplia analítica
Resonancia magnetica(RMN)lumbar: lesión extradural, probable quiste aracnoideo L2-L4 y meningoradiculitis, con realce de la cola de caballo, y globo vesical
Hemocultivos : aislado Staphilococo Aureus (S.A.)se cubre con Cloxacilina, y se solicita resonancia ampliada, se desestima punción lumbar por riesgo
Durante el ingreso, mal control del dolor con aparición de cervicalgia, picos febriles, e intolerancia a decúbito
Se realiza RMN de todo el neuroeje : colección extradural que ocupa toda la columna, sin compromiso medular, parece indicativo de absceso a pesar del gran tamaño.
Se escala antibioterapia se añade ceftriaxona y corticoides
El paciente precisa gafas de O2 para mantener saturaciones adecuadas, por probable parálisis diafragmática, persiste fiebre y empeoramiento del dolor, con rigidez cervical, y paresia de miembro superior derecho (MSD)
Ante los hallazgos de la resonancia y la mala evolución clínica, se contacta con hospital de referencia, y tras varias negativas a aceptar el caso, tanto por neurocirugía, como UVI, neurología,y traumatologia se traslada finalmente por orden de la Dirección del centro, e ingresa a cargo de medicina interna. Se escala tratamiento, y se añade Daptomicina, dada la persistencia de hemos con SA+, a pesar de antibiotioterapia previa
Tomografia emision positrones : meningoradiculitis infecciosa cervical y dorsal, con extensión a partes blandas y óseas por contigüidad, con afectación escapular derecha
Con la pauta de antibioterapia, corticoides y rehabilitacion, el paciente presenta buena evolución clínica, con desaparición de fiebre, del dolor y afectación de MSD, negativizándose los hemocultivos, y recuperación funcional, y desaparición del deterioro respiratorio

Tras ingreso de 29 días, es alta, con recuperación clínica completa, pero persiste imágenes de colección extradural en la RMN por lo que se pauta Dalvabancina ambulatoria dos dosis inyectadas y Rifampicina y cefuroxima oral hasta la revisión en cta externa
Resonancia control a los 5 meses: desaparición de la colección y de los signos de meningoradiculitis, es dado de alta definitiva, con recuperación funcional completa

CONCLUSIONES:
.Las lumbalgias pueden ser síntomas de otras enfermedades subyacentes mas graves, y debe prestarse atención a la aparición de síntomas atípicos
.El absceso epidural es una entidad infrecuente, con manifestaciones clínicas poco especificas al inicio del cuadro, fiebre dolor de espalda y finalmente afectación neurológica (con disfunción vesical y debilidad motora),pero esta triada clínica solo está presente en el 10%
.El germen aislado mas frecuente es el Staphilococo Aureus
.Ante la sospecha clínica debe realizarse analítica y RMN para el diagnóstico
.Dada la posibilidad de evolución tórpida y secuelas graves, es importante pensar en esta entidad ante un diagnostico diferencial y cubrir de forma empírica con antibiótico hasta la confirmación diagnostica
El tratamiento definitivo es antibioterapia y drenaje quirúrgico en caso de afectación neurológica

P-0877

PICADURAS CON REGALO

Garazi Bajo Begoña [1]; Duskor Jiménez Hernández [1]; Saioa Iragi Olabarria [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Leire Alli Alonso [1]; Ziortza Larrazabal López [1]

[1]Hospital de Urduliz

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 33 años, médica que trabaja un Servicio de Urgencias, presenta una pápula pruriginosa en el dorso del pie de más de 1 semana de evolución.
Desde hace 3 días empeora el cuadro clínico con tumefacción y dolor, datos de flogosis y supuración de líquido claro por un punto central. Comentado con sus compañeros, y ante la sospecha de picadura de mosquito sobreinfectada, comienza tratamiento antibiótico con amoxicilina/clavulánico 875mg 1 comprimido cada 8 horas y mupirocina tópica sin mejoría. Afebril.
Sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, únicamente refiere un viaje a África (Senegal)hace 15 días.
A la exploración física presenta un forúnculo fluctuante de 2 cm con un cráter central, salida de escaso exudado purulento y celulitis perilesional, doloroso a la palpación. Resto de exploración anodina y constantes sin alteraciones.
Ante la sospecha de un absceso, se decide realizar una pequeña incisión para drenaje del contenido. Inicialmente sale exudado purulento que tras compresión manual protruye una tumoración de consistencia viscosa, móvil y viva, que impresiona una larva.
Se envía la muestra a microbiología y a la espera de resultados, se pauta tratamiento con ivermectina 4 comprimidos de 3mg, vía oral, dosis única. Continúa el tratamiento con amoxicilina/clavulánico como pautado hasta completar 7 días. Se deja la herida que cierre por segunda intención con buena evolución tras 1 semana.
Dos semanas después, se confirma en Parasitología una larva de mosca compatible con Dermatobia hominis.

CONCLUSIONES:
La miasis consiste en la infestación de tejidos y cavidades corporales por larvas de insectos del género dípteros (tábanos, mosquitos y moscas). Son entidades frecuentes en países tropicales por lo que prestaremos mayor atención a pacientes que hayan tenido el antecedente de viaje previo a estos países.
La hembra adulta de la mosca *Dermatobia hominis* coloca sus huevos en otro insecto hematófago que emplea como vector, generalmente mosquitos. Los huevos eclosionan y penetran en la piel del huésped mientras el mosquito se alimenta, sin apenas provocar síntomas. La larva penetra a nivel de dermis profunda o hipodermis y se comunica con el exterior a través de un pequeño canal que le permite respirar. Tras 1-10 semanas (dependiendo de la especie), la larva ya madura emerge a través de la piel y cae al suelo donde se convierte en crisálida, y de ahí en mosca adulta.
Se manifiesta como pápulas o forúnculos eritematosos que presentan un orificio central (poro respiratorio de la larva)por el que característi-

camente secreta material seroso/serosanguinolento. Pueden ser dolorosas, pruriginosas y producir sensación de movimiento bajo la piel. El tejido circundante se palpa indurado y eritematoso, como resultado del gran infiltrado inflamatorio acompañante. Estas lesiones se localizan predominantemente en zonas expuestas. Ocasionalmente, el cuadro se acompaña de febrícula, adenopatías y malestar. La complicación más frecuente es la sobreinfección bacteriana y la celulitis, debido al rascado y la manipulación de las lesiones.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Aunque clínicamente las lesiones pueden recordarnos a otras entidades (forúnculo, absceso, picaduras), el encontrarnos ante una lesión única de aspecto forunculoide, resistente a antibioterapia, junto con el antecedente reciente de viaje a zona endémica, debe hacernos sospechar de esta entidad.

El tratamiento consiste en la extracción de la larva, mediante presión o ayudándonos de unas pinzas finas. La oclusión del orificio con parafina o ungüentos aceitosos durante 1-2h sofoca la larva y provoca su migración hacia la superficie, facilitando su extracción.

En resumen, la miasis forunculoide es una parasitosis importada que cada vez va adquiriendo mayor relevancia en nuestro medio. Presenta un diagnóstico sencillo, siendo claves la sospecha clínica y en antecedente epidemiológico, y un tratamiento simple y eficaz.

P-0878

TOXICIDAD PULMONAR POR AMIODARONA: UN DIAGNOSTICO A TENER PRESENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ld Piña Ferreras [1]; Md Macías Robles [1]; Ai Municio Heras [1]; M Cordero Cervantes [1]; M Espina San José [1]; G Ruiz Díaz [1]

[1]Hospital Univsersitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica revascularizada y episodio de fibrilación auricular paroxística 5 años antes, desde entonces en tratamiento con Amiodarona 200 mg 5 días/semana, Bisoprolol 7,5 mg/día, Atorvastatina 40 mg/día y Acenocumarol. Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH)por disnea progresiva de un mes de evolución hasta hacerse de reposo en las últimas 24-48 horas, con ortopnea y disnea paroxística. Tos y expectoración escasa mucosa de forma ocasional, sin fiebre ni dolor torácico ni palpitaciones ni otra clínica asociada.

Exploración física:

Consciente, orientado, afebril, TA 95/55 mmHg, FC: 90 lpm, Saturación basal 80%, taquipneico, bien perfundido. Auscultación cardíaca arrítmica sin soplos ni roces y pulmonar con crepitantes finos bilaterales de predominio en hemitórax derecho, sibilancias aisladas. Abdomen blando, no doloroso. Edemas pretibiales con minima fóvea.

Pruebas complementarias:

Glucosa 135 mg/dL, Urea 68 mg/dL, Creatinina 1.31 mg/dL, Iones normales. PCR 3,75 mg/dL. Procalcitonina 0.06 ng/mL. Gasometría arterial: pH 7.37, pO2 47.9, pCO2 29.8, Bicarbonato 17. Hemograma: 10300 leucocitos (83.5% S, 5.1%L), Hemoglobina 11.4 g/dL (VCM 92.3), Plaquetas y coagulación normales. D-dímero 879. NT proBNP: 537 pg/mL. Pruebas de función hepática normales. Anticuerpos antinucleares, ANCA y antiENAs negativos.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia. En el hemitórax derecho varias lesiones de aspecto nodular.

Tomografía computerizada (TC)torácico: Llamativos infiltrados pulmonares mixtos con componente alveolar y engrosamiento de septos interlobulillares que afectan a la práctica totalidad del pulmón derecho. Por su distribución y asimetría sugieren como primera posibilidad una etiología infecciosa pudiendo estar sobreañadido un componente de edema pulmonar. Otras opciones mucho menos probables son hemorragia alveolar o etiología autoinmune. No se observan nódulos pulmonares. Pequeño derrame pleural derecho. Cardiomegalia.

ECG: Fibrilación auricular a 78 lpm, sin alteraciones de la repolarización.

ECOCARDIOGRAMA: Disfunción sistólica leve de VI (54%)de perfil isquémico. Insuficiencia mitral leve-moderada. Dilatación de aurícula izquierda moderada.

Evolución

Nos encontramos ante un paciente con miocardiopatía isquémica y fibrilación auricular paroxística a tratamiento con amiodarona. Que acudió al SUH con clínica compatible con insuficiencia cardiaca objetivándose en la radiografía de tórax imágenes de aspecto nodular múltiples, por lo que se realizó TC torácico que no identificó nódulos sino infiltrados

con componente mixto. Ante la ausencia de clínica y analítica infecciosa se consideró la toxicidad por amiodarona como una de las probables etiologías, se suspendió esta del tratamiento y se inició oxigenoterapia, diuréticos a dosis bajas y corticoides. Los estudios de autoinmunidad fueron negativos. La evolución fue lentamente favorable.

CONCLUSIONES:

La toxicidad pulmonar es uno de los efectos secundarios más prevalentes del tratamiento con amiodarona (TPA), después de las alteraciones de la función tiroidea, reacciones cutáneas y arritmias. A pesar de la dosis de mantenimiento de 200 mg recomendada para evitar TPA, la mortalidad se estima entre el 10-23%.

Dos tercios de los pacientes inician la clínica con una presentación subaguda en forma de neumonitis alveolo-intersticial mientras que el tercio restante lo hace en forma de afectación pulmonar simulando un episodio de insuficiencia cardíaca descompensada o una neumonía.

Por lo tanto, es importante tener en cuenta que, debido a la facilidad que tiene la TPA de mimetizar otros procesos como insuficiencia cardiaca y neumonía, en pacientes pluripatológicos, su diagnóstico puede pasar desapercibido o retrasarse.

Sólo con la sospecha de TPA la primera opción terapéutica es suspender la amiodarona e iniciar corticoides. El pronóstico generalmente es favorable si se diagnostica tempranamente como ha ocurrido en nuestro paciente.

P-0879

ASMA + FUMADOR DE CANNABIS: UNA COMBINACIÓN PELIGROSA

S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 25 años con disnea

ANTECEDENTES

sociales y profesionales

- Trabaja en un almacén
- Fumador de < 6 cig/dia (cannabis). No bebedor.
- NAMC

Enfermedades previas

- Alérgico a ácaros del polvo y polen.
- Rinitis alérgica. Asma. Sin tratamiento de base
- Enfermedad de Crohn ileal. Tratamiento con adalimumab. Seguimiento en Unidad de EII del HUCA.

Medicación previa SALBUTAMOL a demanda.HULIO (Adalimumab): 40 SC/15 días.

HISTORIA ACTUAL

Varón de 25 años que comienza hace 24-48 horas con cuadro de rinorrea serosa, tos y expectoración. No dolor torácico. Esta última noche (trabaja durante el turno de noche en un almacén), comienza con sensación de ahogo y sibilancias. Acude a su centro de salud donde se le administran esteriodes iv y broncodilatadores inhalados. Mejora pero al no resolverse por completo es enviado al Hospital Comarcal, donde llega asintomático, aunque con sibilancias bilaterales a la auscultación pulmonar. 4 días antes se le había pautado tratamiento con Levofloxacino, Deflazacor y Revinty Ellipta. Después de varias horas en observación en ese centro, empeora, desaturándose y presentando un enfisema subcutáneo a nivel cervical.

Exploración física

Consciente, orientado y colaborador. Sat:92% Enfisema subcutáneo cervical y en parte alta del tórax. Ligeramente taquipneico.

Auscultación pulmonar con sibilancias bilaterales, algo más abundantes en el hemitórax izdo.

RsCsRs, sin soplos.

Abdomen blando y depresible, con peristalsis.

Extremidades inferiores de aspecto normales con pulsos distales presentes y simétricos.

RESUMEN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

BIOQUIMICA: GLUCOSA 118.0 mg/dL (70.0 - 110.0), UREA 17.0 mg/dL (10.0 - 50.0), CREATININA 0.86 mg/dL (0.7 - 1.2), SODIO 138.0 mmol/L (136.0 - 145.0), PROTEINA C REACTIVA 6.76 mg/l (0.0 - 5.0).

HEMOGRAMA: LEUCOCITOS 15.67 x10³/mm³ (4.0 - 10.0),

Test rápido de Ag SARS-COV2: Negativo.

GASOMETRIA ARTERIAL basal: pH 7.44, pCO2 32.0 mmHg, pO2 62.0 mmHg, HCO3 21.7mmol/l, TCO2 22.7 mmol/l, Beb -1.6 mmol/l, BEecf -2.5 (), %sO2 92.5 %, Lactato 3.4 mmol/l

- TC de Torax: Importante neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo, aire en los espacios cervicales, también en el espacio dural y muscular derechos. neumotórax laminar izquierdo. No aprecio derrame pleural ni colecciones mediastínicas y por su aspecto historia se trata de un neumomediastino, neumopericardio, neumotórax y enfisema subcutáneo espontáneo

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

Ante el empeoramiento, se Comenta el caso con Neumología del hospital de referencia;recomienda la colocación de un drenaje torácico previo al traslado. Finalmente llega en ventilación espontánea con una mascarilla reservorio.

Inicialmente ingresa durante 48 horas en la UCI con necesidades de oxigenoterapia suplementaria muy elevadas que pueden empezar a disminuirse de forma progresiva tras 24 h de ingreso en la Unidad. Drenaje pleural que se retira previo al alta de la Unidad tras control radiográfico; excelente evolución clinica y radiológica, con normalización de la hipoxemia y mejoría del ensifesema subcutáneo y neumomediastínico, por lo que se decide alta a domicilio

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

- Neumomediastino + enfisema subcutáneo.
- Fumador activo de cannabis.

Asma sin tratamiento

CONCLUSIONES:

El asma es una enfermedad respiratoria crónica que actualmente afecta hasta a 339 millones de personas en todo el mundo, y que causa unas 1.000 muertes al año.

El asma es una patología frecuentemente infratatada con tratamiento de base, que ocasiona en ocasiones crisis severas con elevada morbimortalidad, por lo que es fundamental al alta de este paciente instaurar tratamiento de base, en nuestro caso con Relvar ellipta/24h

No se recomienda fumar cannabis, ya que dependiendo de la gravedad de la enfermedad, puede empeorar una crisis relacionada con el asma ya existente, o incluso provocar una nueva.

IMPRESCINDIBLE EL ABANDONO ABSOLUTO DEL HÁBITO TABÁQUICO ANTE EL SEVERÍSIMO RIESGO QUE SUPONE PARA SU SALUD.

P-0880

PLASMODIUM FALCIPARUM

Elena Morata Marqués [1]; Laura García Velazquez [2]; Juan Ortega Perez [1]; Marina Truyol Mas [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SON ESPASES; [2]HOSPITAL DE INCA

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis:

Varón de 62 años natural de Nigeria con último viaje a su país de origen hace 1 año, con antecedentes de DM tipo 2, hepatopatía crónica por virus C. Consulta en urgencias por persistencia de fiebre de hasta 39,5ºC desde hace 1 semana. Asocia dolor abdominal en hemiabdomen superior tipo peso persistente que se inicia en epigastrio e irradia a ambos hipocondrios. Inicialmente con vómitos sin productos patológicos, último episodio hace 2 días. Comenta distensión abdominal, hiporexia, deposición diaria sin sangrado o melenas, diuresis colúrica sin clínica miccional.Refiere sensación de presión craneal.

Exploración física:

Tª 39,4ºC, TA:121/60mmHg, FC 118lpm, SatO2 95% (aire ambiente). Destaca palidez de la mucosa conjuntival, abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y ambos hipocondrios. Se palpa esplenomegalia de aproximadamente un través. Resto de la exploración abdominal y auscultación cardiopulmonar sin alteraciones.

Pruebas complementarias:

En urgencias:

Analítica: Leucocitos 3,94 (N 62,9%), Hb 12,10 g/dL, plaquetas 22,70, INR 78%, BrT 2 mg/dL (BrD 1,3), GPT 43U/L, GGT 122 U/L, PCR 19,46 mg/dL y PCT 10,79 mg/dL. Resto sin alteraciones.

Sedimento urinario: Glucosa > 1000.

Urinocultivo y hemocultivos: negativos.

Radiografía de tórax (sedestación): Sin alteraciones.

Ecografía abdominal: Colecistectomizado. Vía biliar de calibre normal. Esplenomegalia homogénea de 17,6cm.

En planta:

Analítica: Leucocitos 4,61 (N 56,3%, L 28,5%), Hb 10,6 g/dL, plaquetas 37,20, Glucosa 203 mg/dL, PCR 11,87 mg/dL. Resto resultados similares.

Gota gruesa: Positivas para plasmodium falciparum, con parasitemia 0,01%.

Serologías: Ac totales VHC positivos. Resto sin alteraciones.

TAC abdominal: Esplenomegalia homogénea de 17 cm.

Evolución:

Varón de 62 años que acude a urgencias por fiebre de hasta 39ºC desde hace 1 semana asociado a dolor abdominal. Se orienta inicialmente como sepsis de origen abdominal y se pauta tratamiento con piperacilina-tazobactam. Se decide ingreso a cargo de Infecciosas por fiebre, anemia, plaquetopenia y esplenomegalia. En planta persiste febril por lo que se solicita gota gruesa (dado el antecedente de viaje a Nigeria hacía un año), que resulta positiva para Plasmodium falciparum, por lo que se inicia tratamiento con artemeter lumefantrina, con mejoría hasta resolución de la plaquetopenia y la esplenomegalia.

CONCLUSIONES:

En todo paciente con fiebre y el antecedente epidemiológico de viaje al trópico, se debe descartar la posibilidad de malaria.

Los pacientes con malaria presentan alteraciones analíticas como anemia normocítica normocrómica, plaquetopenia, aumento de bilirrubina indirecta y PCR.

La confirmación parasitológica se debe hacer mediante un test rápido de malaria como la gota gruesa.

Plasmodium falciparum puede producir paludismo grave, por secuestro de eritrocitos, y muestra resistencia a la cloroquina.

En caso de malaria severa, paciente inestable o con intolerancia oral se debe optar por tratamientos antimaláricos i.v.

La malaria es una urgencia médica que requiere vigilancia estrecha de los pacientes.

Alcanza una mortalidad en adultos de hasta un 20%, por lo que un adecuado tratamiento de sostén y un antipalúdico específico son cruciales para un desenlace exitoso.

P-0881

ILEITIS EN PACIENTE VIH

Macarena Islán Perea [1]; África Abril Fernández-palacios [1]; Rebeca Bermudez Jiménez [1]

[1]Hospital San Juan de Dios Aljarafe

HISTORIA CLÍNICA:

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente de 28 años con antecedentes personales de VIH desde 2014 con abandono de TAR (Tratamiento AntiRetroviral), que consulta en nuestro (SCCU)servicio de urgencias por dolor abdominal de una semana de evolución con un vómito asociado.

Exploración física:

Hemodinámicamente estable con TA 116/73 mmHg; FC 130 spm; Tª 39ºC.

Aceptable estado general, consciente, orientado y colaborador. Eupnéico en reposo. Postura antiálgica a su entrada en consulta.

Corazón rítmico sin soplos ni roces. Buen murmullo vesicular bilateral sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen en tabla con defensa abdominal generalizada sin posibilidad de mayor exploración por dolor.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica con Hemoglobina 15,1 g/L; Leucocitos 33,44 x10^9/L, neutrófilos 5000; Plaquetas 246x10^9/L. Coagulación normal. Bioquímica con troponina dentro de la normalidad. Gasometría venosa sin alteraciones. Procalcitonina 13.44 ng/mL; PCR 386 mg/dL; Ac láctico 3,5 mmol/L
- Radiografía de tórax: no signos de condensación ni derrame.
- TAC abdomen con contraste: signos de peritonitis significativos de origen intestinal. Engrosamiento parietal de asas en fosa ilíaca izquierda/vacío izquierdo compatible con ileitis de probable origen infeccioso en yeyuno distal/íleon proximal con dilatación de asas y aparente plastrón. No gas extraluminal.

JUICIO CLINICO:

- Ileitis de yeyuno distal e íleon proximal con dilatación de asas y aparente plastrón.

EVOLUCION:

Una vez obtenido diagnóstico radiológico y ante los datos analíticos, se decide cirugía laparoscópica encontrando múltiples adherencias laxas. Gran bloque adenopático en raíz de mesenterio. Múltiples implantes peritoneales de pequeño tamaño en flanco derecho y epiplón mayor por lo que se realiza biopsia de ganglio y peritoneo con resultado de infección por micobacteria no tuberculosa (probable micobacteria Genavense).

Así, el diagnóstico definitivo se trataría de Ileitis de yeyuno distal e íleon proximal con dilatación de asas y aparente plastrón por micobacteria no tuberculosas con resultado de ileitis por enfermedad diseminada de ésta.

Se inicia tratamiento antibioterápico así como TAR que el paciente había abandonado con mejoría de la clínica

CONCLUSIONES:

Ante un paciente inmunodeprimido, como en nuestro caso que se trataba de un paciente VIH con abandono de tratamiento, con foco infeccioso (en este caso foco abdominal), habría que pensar en infecciones por

gérmenes oportunistas y, en base a ello, introducir tratamiento antibioterápico adecuado y precoz.

P-0882

TROMBOSIS Y CÁNCER

Natalia Canales Barron [1]; Adriana Escrivá Mayoral [2]; Andrea Yuba Francia [2]; Victoria Ibáñez Rubio [3]; Javier Sánchez Ibáñez [3]; Jorge Marín Ayarza [4]

[1]CS UTEBO; [2]CS UNIVERSITAS; [3]CS DELICIAS SUR; [4]CS EPILA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años. En seguimiento por parte de Hematología por Linfoma no Hodgkin (LNH)del Manto variante blastoide que fue diagnosticado quince meses atrás. Como tratamiento recibió 6 ciclos de R-CHOP/R-DHAP (último ciclo hace un año)y posteriormente mantenimiento con 4 ciclos de rituximab (última dosis hace un mes).

Acude a Urgencias por cuadro de 4 días de evolución consistente en edema y dolor en miembro inferior derecho. Niega disnea y dolor torácico.No traumatismo previo.

A la exploración: El paciente estaba eupneico en reposo MID: Pulsos distales presentes, edema de la extremidad, empastamiento gemelar, no lesiones, llenado capilar conservado. MII: Pulsos distales presentes, sin edema, no lesiones, llenado capilar conservado.

Se realiza Ecodoppler : sistema venoso superficial y profundo era permeable y comprensible, sin evidencia de trombos en su interior.

Sin embargo en la analítica se objetivo Dímero D elevado (13.100)y fracaso renal agudo con creatinina 4.74 por lo que se decidió ampliar estudio:

Ecografía abdominal/renal: VCI no compresible, sin señal Doppler color y con aumento de la ecogenicidad endoluminal sugestivo de trombosis con extensión hacia vena ilíaca derecha, así como afectación de la grasa mesentérica en proximidad. Ectasia pielocalicial bilateral (grado II-III). Dados los hallazgos, se decide ampliar estudio mediante TC abdominopélvico urgente..

TAC : TEP agudo en ramas segmentarias del LM, la rama lobar del LID y algunas ramas subsegmentarias, y en ramas segmentarias de LII. - Engrosamiento pleural de alta atenuación (50-60 UH)que sugiere infiltración tumoral a dicho nivel. Marcada progresión radiológica de la enfermedad linfática, con presencia de múltiples adenopatías retroperitoneales que conforman un conglomerado que se extiende caudalmente a las regiones ilíacas, de predominio derecho, englobando las estructuras vasculares y ambos uréteres, con hidronefrosis bilateral secundaria. Signos de trombosis de la VCI, vena iliaca externa y femoral derechas. Dudosa trombosis de VMS.

Ante dichos hallazgos se concluye diagnóstico de Tromboembolismo pulmonar agudo, trombosis de vena cava inferior, vena iliaca externa y femoral derechas e insuficiencia renal aguda 2ª a compresión de ambos uréteres por conglomerado adenopático retroperitoneal voluminoso. Todo ello hace sospechar una recaída de LNH del manto.

Es intervenido por parte de Urología con colocación de catéteres doble J y posteriormente ingresado en Hematología tras iniciar bomba de perfusión de heparina sódica.

CONCLUSIONES:

La trombosis es una entidad frecuente en la población oncológica. La incidencia se ve incrementada por el propio cáncer, factores intrínsecos del paciente, tratamientos antineoplásicos, tipo de tumor y extensión del mismo. Entre los cánceres asociados a una mayor incidencia se incluyen el de páncreas, sistema nervioso central (SNC), riñón, estómago, ovarios, pulmón y linfoma.

Su aparición se asocia a un peor pronóstico del proceso neoplásico subyacente, constituyéndose como la segunda causa de muerte. Además la relación entre el cáncer y los fenómenos trombóticos es bidireccional, puesto que la trombosis favorece la angiogénesis y migración y proliferación celulares.

Se ha tratado de estimar la probabilidad de sufrir un primer evento trombótico en base a los factores de riesgo conocidos. La escala predictiva de Khorana estratifica el riesgo de ETEV asociada a QT en bajo, intermedio o alto según 5 variables: IMC, localización tumoral, recuento leucocitario y plaquetario, y nivel de hemoglobina. Posteriormente se optimizó este modelo con la incorporación de dos marcadores: p-Selectina soluble y dímero D. En la actualidad se ha propuesto como alternativa, con óptimos resultados, la estimación del riesgo en base al dímero D y la localización del tumor, a la vez que aumenta el interés por el factor tisular y las micropartículas como biomarcadores predictivos.

Por ello se recomiendan regímenes individualizados de tratamiento, valorando la relación beneficio-riesgo de forma periódica.

P-0883

ATRAPA LA NOCARDIA

Maria Borja Cano [1]; Roberto Lazzari [2]; Alicia Serrano García Calvo [2]; Ana Villarejo Jimenez [2]; Lluis Enric Castillero Diaz [2]; Isel Borrego Yanes [3]

[1]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU; [2]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU; [3]HOSPITAL SANT CREU SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 31 años, intolerància a AINES, sin otros antecedentes patológicos de interés.

Acude a Urgencias, derivado desde CAP por cuadro de un mes de evolución de tos irritativa, expectoración verdosa, malestar general, sudoración, pérdida de peso y dolor torácico que se acentúa con la tos. También disnea a moderados esfuerzos de 24 horas de evolución. A su llegada, hemodinámicamente estable, eupneico al aire con Sat 96% y afebril. A la exploración física, destaca hipofonesis en base derecha, así como dolor a la presión costal.

En la radiografía de tórax de llegada, se detectó consolidación basal derecha abscesificada con derrame pleural leve ipsilateral. Analíticamente, destacaba elevación de reactantes de fase aguda e importante leucocitosis con predominio de neutrofilia, con elevación de LDH. Las serologías de VIH, lúes y hepatitis son negativos. Tuberculosis negativo. La antigenuria en orina y el virus respiratorios son negativos. El esputo es positivo para Nocardia.

Se decide tratamiento antibiótico con Imipenem + Cotrimoxazol hasta resultados de AST con antibioteràpia dirigida.

Durante su estancia presenta empeoramiento de los síntomas y aparición de picos febriles, se repite radiografía de tórax que muestra aumento del derrame pleural derecho, sospecha de empiema y del infiltrado intersticial. Se decide colocación de tubo de drenaje torácico ecoguiado, con salida de pus seguido de sangre, con posterior tos y hemoptisis escasa. Se realiza TAC torácico urgente que muestra área de condensación parenquimatosa pulmonar de aspecto necrotizante y anfractuoso en lóbulo inferior derecho, con hallazgos sugestivos de secuestro pulmonar sobreinfectado, con áreas de sangrado, asociado a derrame pleural derecho con contenido hemático sin signos de sangrado activo, y piohemotorax. Se completa el estudio con TAC cerebral que descarta lesiones intracraneales.

Se decidepor parte de Cirugia Torácica, intervencion con VATs, objetivando anatomía muy desestructurada, por lo que el procedimiento es muy laborioso. Se cursan muestras para microbiología trasd desbridamiento de pioneumotorax y se finaliza lobectomía inferior derecha por toracotomía.

De manera paulatina, presenta mejoría de la sintomatología, así como de cifras analíticas y con TAC de tórax de control sin alteraciones en el momento del estudio. Se mantiene el paciente ingresado durante dos semanas más con tratamiento antibiotico endovenoso, hasta deicsion de alta con antibioterapia oral hasta cumplir objetivos.

Se orienta el cuadro como secuestro pulmonar con sobreinfección de Nocardia, con derrame pleural,asociado Lobectomía LII más desbridamiento por toracotomía.

Es dado de alta en consultas de Respiratorio con antibioterapia mantenida hasta próximos controles.

CONCLUSIONES:

Cabe recordar que la nocardiosis es una infección principalmente oportunista que puede ocurrir en personas inmunocompetentes, afectando más comúnmente a los pulmones, con diseminación frecuente, incluyendo el sistema nervioso central.

El gold standard para su diagnóstico es la biología molecular.

La monoterapia parece apropiada para pacientes con nocardiosis cutánea primaria o enfermedad pulmonar no grave; reservamos un régimen multimedicamentoso para infecciones más graves.

Trimetoprima-sulfametoxazol es el agente preferido para el tratamiento inicial

Linezolid, al que Nocardia es susceptible en la mayoría de casos, puede ser una alternativa.

En el caso de combinación terapéutica, cefalosporinas de tercera generación, amikacina e imipenem suelen ser las opciones recomendadas.

Las modificaciones terapéuticas deben tener en cuenta la respuesta clínica al tratamiento inicial y los resultados.

La duración del tratamiento consiste en dos a seis semanas, con regímenes más largos en la nocardiosis diseminada.

Se puede considerar la profilaxis secundaria en individuos seleccionados con inmunosupresión permanente.

P-0884

ICTUS HEMORRÁGICO EN PROTUBERANCIA

Eva Aguilar Gallardo [1]; Celia Mora Peinado [2]
[1]C.S. RINCÓN DE LA VICTORIA; [2]C.S. NUEVA MÁLAGA

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 36 años natural de Nigeria, independiente para actividades básicas de la vida diraria. Como antecedentes personales: HTA esencial con afectación de órganos diana (Enfermedad Renal Crónica estadio 2)en seguimiento por Nefrología y accidente cerebrovascular hemorrágico con hemiparesia residual leve en 2019. Niega hábitos tóxicos. En tratamiento habitual con Doxazosina 4 mg (1 comp/24 h), Eprosartan 600 mg (1 comp/24 h)e Hidroclorotiazida 25mg (1 comp/24 h).

Acude al servicio de urgencias hospitalaria por cefalea frontal brusca que le ha despertado del sueño hace 2 horas y no remite. Además asocia mareo, nauseas sin vómitos, aturdimiento, pérdida de visión e incapacidad para deambular.

Exploración física: TA 170/100, FC 80 lpm, SatO2 99%, T 36ºC. Acude a consulta en camilla. Regular estado general. Sudoroso. Consciente y orientado. ACR: rítmicos. No se auscultan soplos. MVC, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

MMII: no edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica: Paciente somnoliento. Reacciona a la llamada. Obedece órdenes. Disartria moderada. Lenguaje normal según la mujer. PICNR. No déficits campimétricos. Limitación de la mirada en plano horizontal bilateral, más acentuado en la ojo derecho que no vence linea media. Paresia facial sn izquierda. Hemiparesia izquierda 3/5. hipoestesia izquierda. RCP indiferente izquierdo. Se pasa activa CÓDIGO ICTUS y se pasa al área de críticos.

En zona de críticos comienza con vómitos y TA 257/132mmHg. Precisa seis bolos de 10mg de Labetalol sin conseguir controlar cifras tensiones. Se inicia perfusión de Urapidilo 250mg en 500cc de SG5% hasta conseguir TA < 140/90.

Pruebas complementarias:

AS: glucosa 169, creatinina 1.7, FG 51, iones en rango, PCR 6.3, Hb 13.5, plaquetas 186000, leucocitos 12220, neutrófilos 6860, coagulación en rango

GV: pH 7.294, PCO2 58.8, PO2 38.4, bicarbonato 27.6

Rx tórax: ICT aumentado. No alteración en parénquima pulmonar. SCF libres.

TC cráneo: Hematoma intraparenquimatoso en protuberancia de 13x19x13 mm (APxLLxCC). Asocia mínimo componente de edema vasogénico. Hipodensidades en sustancia blanca periventricular, superficial y profunda, que aún la edad del paciente, teniendo en cuenta los FRCV que presenta, es compatible con microangiopatía grado 2 de Fazekas. Infartos lacunares en lenticular izquierdo, tálamo izquierdo y ambas cápsulas internas y dudoso en protuberancia.

Se interconsulta con Neurología que lo ingresa a su cargo para control tensional y vigilancia neurológica estrecha.

CONCLUSIONES

- Los ictus hemorrágicos suponen el 15% del total de todos los ictus, siendo más frecuente en menores de 40 años y 2-3 veces más habitual en raza negra y asiática. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial.
- Importancia de la prevención secundaria realizando un buen control de todos los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que ya han sufrido un evento cardiovascular previo para evitar la aparición de uno nuevo.
- La exploración neurológica es fundamental en pacientes que consultan en urgencias por cefalea, crisis hipertensivas, alteraciones del comportamiento, sensibilidad y fuerza, consumición de tóxicos...ya que pueden orientarnos a la etiología y la localización de la posible lesión, siendo siemore complementado con las pruebas complementarias pertinentes.

P-0885

SI LA FIEBRE ES DESCONOCIDA LA ANAMNESIS ES PRIMORDIAL

Nuria Pérez Villanueva [1]; Itciar Campal Walker [1]; Juan Diego Pozo López [2]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Alejandro Arce Rodríguez [1]; José Juan Gil Román [1]

[1]Hospital Álvarez Buylla; [2]S.A.M.U

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e hipotiroidismo a tratamiento con Levotiroxina, Lisinopril y Atorvastatina, que acude a urgencias por fiebre vespertina de10 días de evolución, acompañado de malestar y sensación nauseosa en los últimos días. En la anamnesis inicial el paciente no cuenta cuadro catarral, dolor abdominal, sintomatología urinaria ni focalidad neurológica. Niega viajes recientes, ni contacto con animales.

Según triaje Manchester se le adjudica color amarillo y es ubicado en un box de exploración de urgencias.

A la exploración física el paciente se encuentra consciente orientado y colaborador, con regular estado general, febril con 38 grados centígrados, sudoroso, taquicardico a 130 latidos por minuto, con cifras tensionales de 129/77 milímetros de mercurio. Ligeramente taquipneico con saturación de oxígeno basal 96%. Sin focalidad neurológica ni signos meníngeos. En la exploración por aparatos: Orofaringe y oídos: sin hallazgos. Auscultación cardiaca: taquicardia, rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: anodino. Extremidades: sin alteraciones.

La exploración inicial por aparatos no orienta hacia el origen de la fiebre, excepto un tatuaje en brazo izquierdo que el paciente refiere haber realizado hace 4 días, pero a la exploración física no muestra signos de infección.

Se procede a monitorización del paciente, canalización de 2 vías periféricas, extracción de analítica de urgencia, hemocultivos y cultivo de orina. Se administra oxigenoterapia en gafas nasales a 28%, sueroterapia, antitérmico y se programan controles de tensión arterial cada 15 minutos.

Pruebas complementarias: En la analítica destacan signos infecciosos con 14.000 leucocitos, con desviación izquierda, alteración de la función renal, con cifras de urea de 68 miligramos /decilitro y creatinina de 1,75 miligramos/decilitro, elevación de reactantes con Proteína C Reactiva 21.69 miligramos decilitro, procalcitonina 5,5 nanogramos/mililitro, lactato 2,5 milimoles/litro y fibrinogeno 1200 miligramos/decilitro. Ph 7,39. Analítica de orina normal. COVID-19: negativo Test estreptococo, virus Gripe A y sincitial respiratorio negativos.

Electrocardiograma:taquicardia sinusal sin datos de isquemia.

La radiografía de tórax sin alteraciones.

Ante los hallazgos de sepsis no encontrando foco se realiza nueva anamnesis por aparatos, en la que el paciente recuerda que le pusieron implantes óseos hace 15 días en la mandíbula superior izquierda, dato que no le pareció importante mencionar en un primer momento, por lo que no comentó nada.

Ante la sospecha del origen del foco séptico se amplia el estudio con Tomografía Axial Computarizada facial y de senos donde se aprecia

engrosamiento mucoperiostico en base de seno maxilar izquierdo con implantes migrados en su seno a través del suelo del mismo.
Administramos primera dosis de antibiótico según foco de origen. El paciente se encuentra estable hemodinámicamente, con mejoría de la frecuencia cardiaca y con tensiones mantenidas sin precisar aminas.
Al no disponer en nuestro hospital de servicio de cirugía maxilofacial, se comenta el caso con nuestro hospital de referencia y se traslada para completar tratamiento.

CONCLUSIONES:
La importancia de una buena anamnesis en urgencias es fundamental, sobre todo en casos de sospecha de enfermedades infecciosas o fiebre sin foco claro, dado que orientan mucho en el manejo clínico, y pruebas complementarias necesarias.
La migración de un implante dental al seno maxilar es poco frecuente. Dicho desplazamiento tiene como efecto adverso la infección del tejido que rodea al implante, al actuar como cuerpo extraño, causando una reabsorción del hueso adyacente.
En el caso clínico expuesto, nuestro paciente, no reveló en un primer momento el origen del foco y tras realizar una exhaustiva anamnesis pudimos llegar al diagnostico definitivo, y realizar un manejo inicial adecuado y derivarlo al hospital de referencia para el tratamiento definitivo.

P-0886

"DR. ME CUESTA RESPIRAR"

Andrea Pérez González [1]; Julia María García González [2]; Paula Merino Barriuso [3]; Celia Mora Peinado [4]; Gloria Del Carmen Mesa Ruíz [5]; Berta Querol Martínez [6]

[1]CS Victoria; [2]CS Cartama-Estación; [3]CS Trinidad Jesús Cautivo; [4]CS Nueva Málaga; [5]CS Puerto de la Torre; [6]CS Perchel

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 92 años, alérgica a AAS y tetraciclinas, sin hábitos tóxicos conocidos. Como antecedentes personales relevantes encontramos hernia de hiato, ERGE, Sd colon irritable, Insuficiencia Renal, deterioro cognitivo y Enf. dupuytren. Su tratamiento habitual es omeprazol 20mg/24h, calcio, denosumab 60mg/6 meses y paracetamol a demanda. Acude a nuestro Servicio de Urgencias Hospitalarias refiriendo un cuadro de disnea de inicio súbito hace 24h y de forma progresiva hasta hacerse de reposo. Afebril en domicilio. Niega clínica infecciosa, sólo nos comenta dolor y molestias en gemelo izqdo de casi 5 días de evolución concomitante. A la exploración, observamos constantes: TA 146/78, Fc 102lpm, Tª 36.8º, SatO2 93%. Destaca el buen estado general de la paciente, se encuentra consciente y orientada, normocoloreada y normohidratada, con leve taquipnea en reposo. A la auscultación: rítmica, sin soplos audibles, MVC (murmullo vesicular conservado)con crepitantes en base izquierda; exploración abdominal sin hallazgos y en MII se observa un aumento de tamaño y Tª, doloroso al tacto, con pulsos presentes y signo de homans positivo. Se deciden solicitar como pruebas complementarias una analítica sanguínea (AS)con gasometría y dímero-D, ECG y Rx de tórax. En ECG: taquicardia sinusal a 111lpm, eje dcho, sin otras alteraciones en la repolarización. AS: Glucosa 116, Cr 1.06, FG 53, iones en rango, PCR 48.9, troponinas 45, GSV: pH 7.40, pCO2 41.3, HCO3 25.3; Hb 14.1, Hto 44%, Plaquetas 225000, Leucocitos 16160, Dímero-D 29641ng/dl; Hemostasia en rango. Rx: ICT aumentado, ensanchamiento de hilios pulmonares y leve pinzamiento de seno dcho. Ante estos hallazgos, se decide solicitar AngioTAC pulmonar e iniciar tratamiento con enoxaparina. En AngioTAC se visualiza finalmente un TEP bilateral con signos de fallo cardíaco derecho. Se decide su paso a Observación para monitorización, completar tratamiento y en función de evolución valorar ingreso.

CONCLUSIONES
La tromboembolia pulmonar (TEP)y la trombosis profunda (TVP)son dos manifestaciones clínico-patológicas de la misma enfermedad denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETV). El TEP presenta un amplio abanico de presentaciones clínicas: desde asintomático, síntomas solapados a los de otras enfermedades cardiovasculares hasta shock cardiogénico. Así mismo, la causa más frecuente de TEP es la migración de material trombótico desde una TVP de los miembros inferiores (hasta un 90% de los casos), por lo que es fundamental historiar y explorar los miembros inferiores de nuestro paciente ante esta sospecha clínica.

P-0887

CEFALEA INMUNODEPRIMIDA

Lara D´haene [1]; Laura Rivero Amador [1]
[1]Hospital Doctor José Molina Orosa

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 21 años con antecedentes de esplenectomía por púrpura trombopénica inmune (2014), enfermedad renal crónica estadio 2 secundaria a nefritis túbulo-intersticial por sarcoidosis (2019)y obesidad. Vacunas correctas incluyendo neumococo. En tratamiento con inmunosupresor micofenolato.
Presenta cefalea, nauseas, vómitos y fiebre hasta 40 grados de un día de evolución. Empeoramiento reciente con cefalea intensa y alteración de la conducta, que comenzó a repetir incoherencias con frases inusuales y a no poder caminar. Hacía una semana tuvo un cuadro catarral. No viajes recientes, ni ambiente epidemiológico. No otros síntomas.
Presenta constantes con tendencia a hipertensión (150/80mmHg), taquicardia 108 latidos por minutos, saturación normal y febril 38.0 ºC. Mal estado general, agitado, afectado por dolor. No alteraciones cardiopulmonares. Neurológicamente Glasgow Coma Scale 14 por desorientación temporal. Obedece órdenes simples, pero no complejas. Signos meníngeos positivos. Pupilas isocóricas y reactivas a luz, no paresia facial, lenguaje normal, aunque repite frases incoherentes. Mueve los cuatro miembros, fuerza impresiona conservada. Reflejo cutáneo-plantar babinski izquierdo. Otros reflejos normales. Sensibilidad táctil disminuida en brazo izquierdo. Falta de colaboración para realizar resto de exploración neurológica. No lesiones cutáneas.
Ante la sospecha de meningitis bacteriana aguda se extrae hemocultivos, se cursa analítica sanguínea y se pide tomografía computarizada (TC) cerebral bajo sedación con resultado normal. En la gasometría venosa destaca un láctico de 2,9 mmol/L, sin acidosis. En la analítica sanguínea destaca leucocitosis de 50.000/mL con neutrofilia de 47.500/mL, PCR 21 mg/dl, PCT 8,51 ng/ml, además deterioro de función renal (filtrado glomerular de 31 ml/min con creatinina 2.81 mg/dL), sin alteraciones iónicas.
Se avisa al neurólogo y al intensivista y se inicia antibioterapia de amplio espectro intravenosa (IV)con Meropenem 2gr, Vancomicina 20mg/kg, Ampicilina 2gr. Complementado con Dexametasona 15mg/kg y Aciclovir 10mg/kg. Se realiza punción lumbar (PL)bajo sedación con dificultad extrayendo líquido cefalorraquídeo (LCR)turbio. Durante el procedimiento la saturación desciende hasta 78% por lo que se decide intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
En el estudio del LCR destaca glucosa < 5 mg/dl, 3249/mm3 leucocitos con 98% polimorfonucleares (PMN), proteínas 388 mg/dl con neumococo positivo en la visualización de la tinción Gram. El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. El día posterior se realiza resonancia magnética cerebral destacando extensa meningoencefalitis, ventriculitis asociada y pansinusitis aguda.

CONCLUSIONES:
-La meningitis bacteriana aguda es una emergencia médica con alta tasa de morbimortalidad. La tríada típica de fiebre, rigidez nucal y alteración del estado mental se presenta en 40% de los casos.
-Hay que realizar TC cerebral previo a la PL para descartar lesión ocupante de espacio con efecto masa o edema cerebral difuso si hay un factor de riesgo: en inmunodeprimidos, focalidad neurológica, edema de papila, alteración de consciencia, convulsiones o antecedentes de enfermedades neurológicas centrales.
-En este LCR se observa predominio de PMN, glucorraquia disminuida (debajo de 60% de la glucemia), proteinorraquia elevada (> 100 mg/dl).
-Se debe iniciar tratamiento precoz en presencia de un factor de riesgo antes de la PL, después de la obtención de los hemocultivos. En pacientes sin factor de riesgo se puede iniciar después de la PL. Existe evidencia que la mortalidad aumenta significativamente con cada hora de retraso del inicio de antibioterapia.
-En pacientes no inmunocomprometidos el tratamiento empírico se recomienda IV con Ceftriaxona (2gr cada 12 horas)/Cefotaxima (2gr cada 6 horas)con Vancomicina (15-20mg/kg cada 8-12h)con Ampicilina (2 gr IV cada 4 horas, en adultos > 50 años)con Dexametasona (15mg/kg cada 6h)y Aciclovir (10mg/kg cada 8 horas). En inmunodeprimidos Cefepima (2gr cada 8 horas)o Meropenem (2gr cada 8 horas)en vez de la cefalosporina de tercera generación junto con el resto del tratamiento.

P-o888

A FLOR DE PIEL

Mario Tomás Casanova [1]; Mariola Michelini Sola [1]; Ana Carcelén Ferrero [2]; Xavier Del Castillo Nos [2]; Cristina Herranz Martínez [2]
[1]Hospital Viladecans; [2]Hospital de Viladecans

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años que derivan del ambulatorio por fiebre.
Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos, HTA, Síndrome de Marfan con prolapso mitral y dilatación de raíz aórtica. Hiperreactividad bronquial.
EA: Refiere 4 días de evolución con malestar general, tiritonas y poliartralgias. En tratamiento con ibuprofeno y paracetamol sin mejoría.
EF: TA113/58, FC 98lpm; Tª39'5ºC, SatO296%. Buen estado general, normohidratada, lesiones papuloeritematosas palpables y dolorosas en palma mano derecha y planta pie izquierdo, petequia en dedos de la mano y dorso del pie.
Rítmica con soplo mitral 2/6, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, abdomen anodino, pulsos periféricos presentes.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Rx tórax: sin patología pleuropulmonar aguda
Electrocardiograma: ritmo sinusal 98x' sin alteraciones agudas de la repolarización.
Hemograma: Hemoglobina 119g/l, hematocrito 33%, plaquetes 98x10E9/L, leucocitos 4.5x10E9/L (84% de neutrofilos).
Coagulación normal
Bioquímica: glucosa 5.3mmol/L, urea 4.6 mmol/L, creatinina 61umol/L, Sodio 128mmol/l, potasio 3.46 mmol/L, lactato 1.85 mmol/L, proteína C reactiva 379.4mg/L,
Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrofiado, con contractilidad conservada con fracción de eyección del 65%, ventrículo derecho normal, válvula mitral con prolapso de velo septal e imagen compatible con vegetación a nivel del velo septal con regurgitación moderada-severa, no otras válvulopatías a destacar, aurículas no dilatadas, no hipertensión pulmonar, no signos de presión venosa central aumentada.
Realización de hemocultivos.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS: Se plantea el diagnóstico diferencial de la fiebre, entre proceso vírico y bacteriano en paciente que llega en época de gripe y sintomatología inespecífica, donde sólo tenemos como referencia exploratoria las lesiones cutáneas sugestivas de manchas de Janeway, nódulos de Osler y el antecedente de patología cardíaca como orientación de probable endocarditis, que obliga a realización de ecocardiograma urgente por confirmar o descartar el diagnóstico.
EVOLUCIÓN CLÍNICA
Con el diagnóstico de endocarditis, administramos una primera dosis de cloxacilina 2 gramos + ampicilina 2g+ gentamicina 240mg endovenosos, y paciente deriva a centro de referencia donde se controla por su enfermedad, cursando ingreso en la unidad coronaria.
Los hemocultivos dan positivo por estafilococo aureos sensible a cloxacilina,Cmanteniendo tratamiento con cloxacilina endovenosa cada 4 horas. Por persistencia de picos febriles se completa estudio con escáner toracoabdominal que muestra ausencia de colecciones paravalvulares pero que objetiva un infarto esplénico que evolucionó de forma favorable en controles posteriores. Hemocultivos de control a los 3 días negativos. Ecocardiograma de control sin cambios significativos respecto a lo previo. Como incidencia la paciente presentó una oligoartritis de tobillo y rodilla izquierda orientadas como reactivas y confirmadas con bioquímica y cultivos de líquido articular. Mejoría progresiva, con desaparición de las lesiones cutáneas, manteniendo tratamiento endovenoso durante 6 semanas.
DIAGNÓSTICO FINAL:
Endocarditis sobre válvula nativa por estafilococo aureus sensible a cloxacilina
Infarto esplénico
Prolapso de válvula mitral con insuficiencia aórtica moderada
Artritis reactiva

CONCLUSIONES:

La importancia de este caso, radica en la rapidez en el diagnóstico y la posibilidad de iniciar un tratamiento de forma precoz orientado hacia la patología, sólo por la inspección de la piel.
El diagnóstico de endocarditis se basa en la sospecha clínica en un paciente con fiebre y criterios de Duke positivos.
En muchos enfermos no existe sospecha diagnóstica hasta que llegan resultados de hemocultivos positivos para los gérmenes más frecuentes, dada la clínica inespecífica de la fiebre. Y es entonces cuando se confirma con la realización de un ecocardiograma.
El hallazgo de las lesiones cutáneas en este paciente, fue decisivo por sospechar una posible endocarditis, en una paciente con valvulopatía congénita
que llegó al hospital en plena época de pico gripal.

P-0889

VIH EN EL SIGLO XXI: CONSECUENCIAS DE UNA ENFERMEDAD QUE CONTINÚA ESTIGMATIZADA

Felix Straga Napolitano [1]; Marta Navarro Vilasaro [1]; Samuel Olmos Soto [1]; Nuris Riba Pages [1]; Laia Arbos Juvent [1]; Miriam Arroyo Bravo [1]

[1]Consorcio Sanitario Parc Tauli

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un paciente masculino de 56 años, natural de España, trabajaba como lampista, residía con su hijo. Antecedentes familiares de mutación V Leiden, no alergias conocidas. Antecedentes patológicos infección por VHC en 2004 tratado con interferón.

Fumador de 10 cigarros al día, consumo de OH 1UBE al día.

A la anamnesis el paciente no refiere otros antecedentes, pero consta en Historia clínica compartida diagnóstico de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)en 2008.

Acude a urgencias por presentar sensación progresiva de torpeza en la mano izquierda de 10 días de evolución, a la que posteriormente se añadió déficit sensitivo, "no podía prepararse los cigarrillos"; Refirió cuadro gripal autolimitado en las dos semanas previas, de 4 días de evolución.

A la anamnesis dirigida refiere perdida no intencionada de peso aproximada de 10-12kg en los últimos 3 años.

A su llegada a urgencias normotenso, afebril, a la exploración destacaba nivel de conciencia conservado, lenguaje sin signos afásicos; a la exploración de extremidad superior izquierda se objetivo disminución en la fuerza muscular en extensores de dedos de mano izquierda 3/5, interóseos 3/5, abductor corto del pulgar 4/5, dificultad para realizar pinza con los dedos y cerrar la mano, con déficit global de fuerza en mano izquierda, hipostesia con alteración termoalgésica y astereognosia de mano izquierda, sin objetivarse alteración en los reflejos.

Con el enfoque clínico de parésia y trastorno sensitivo subagudo de mano izquierda que impresionó de origen cortical, se realizó analítica donde se objetivó linfopenia, Rx de tórax sin alteraciones, ECG normal y TC de cráneo donde se observó hipodensidad subcortical parietal pre y post-central derecha, que no presentaba realce significativo en fase de contraste.

Se solicito valoración por el servicio de infectología y neurología y se realizó ingreso al mismo.

A la anamnesis en planta con el servicio de infecciosas: refiere haber sido diagnosticado de VIH hace más de 20 años, mientras se encontraba recluido en la cárcel; adquisición fue por vía parenteral. No había realizado seguimiento ni tratamiento.

Refirió no haber presentado síntomas hasta hace 3 años cuando comenzó a notar perdida involuntaria de peso (8 kg en los últimos 3 años y de 3 kg en último año); inicialmente al diagnóstico le habían informado que no requería tratamiento por los momentos y él, por el estigma que genera la enfermedad había decidido vivir como si no la tuviera.

En la RMN observo lesión difusa de sustancia blanca parieto-frontal derecha, sin captación de contraste, con leve restricción a la difusión, sugestiva de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP);

Analítica al ingreso con carga viral (CV)VIH sangre 258.000 copias/ml y CD4 de 78 cel/mm3; se realizó punción lumbar (PL)con salida de líquido en cristal de roca, con bioquímica: Glucosa normal, proteínas 0.96g/l, células nucleadas 9/mm3, de las cuales 89% mononucleares; se solicitó PCR de virus JC obteniéndose posteriormente resultado positivo y CV de VIH en LCR 28.900 copies/ml.

Se inicio triple terapia antirretroviral con Biktarvy para el VIH, mirtazapina y maraviroc para la LMP y tratamiento profiláctico con Septrim.

Durante su ingreso en planta presento una buena evolución clínica sin cambios neurológicos y se decidió el alta, teniendo en cuenta la posibilidad de presentar un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune en los próximos días o semanas.

CONCLUSIONES:

Aunque se ha visto una evolución en las últimas dos décadas, la infección por VIH continúa siendo una enfermedad con un gran estigma social, causando consecuencias psicológicas, retraso en el diagnostico o en el tratamiento que conllevan a una evolución desfavorable, que ha podido ser prevenida gracias a los avances que se han realizado desde su aparición.

P-0890

LA LETRA PEQUEÑA DE LOS PROCEDIMIENTOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Laura María Castillo Muñoz [1]; Jaime Lluch Gómez [2]; Jaime De La Rosa Guillén [1]; Maria Del Carmen Román álvarez [1]; Mariano Zamora Sierra [1]; Miriam García Bahmazar [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Puerta del Mar

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 31 años, sin patología de base previa, que avisa a los servicios de emergencias por cuadro sincopal con recuperación espontánea, tras evaluación comenta que desde hace dos días comenzó con falta de aire a mínimos esfuerzos, por lo que se decide traslado a servicio de urgencias para valoración.

A su llegada se realiza anamnesis donde ante ausencia de antecedentes personales de interés y familiares relacionados preguntamos por tratamiento habitual o procedimientos que se ha sometido.

Únicamente presenta obesidad tipo I y seguimiento por parte de ginecología por problemas de concepción, por lo que hace una semana se sometió a una estimulación ovárica para realización de fecundación in vitro posterior.

Refiere sensación disneica desde hace 48 horas y dos episodios sincopales previos a los que no había dado importancia.

En consulta durante la entrevista sufre nuevo episodio por lo que se solicita gasometría urgente mientras realizamos exploración.

Exploración física

REG. Palidez mucocutánea, sudorosa. Taquicárdica a 120 lpm. TA 80/60. ACR rítmico sin soplos. Disminución del murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen globuloso, depresible.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS

Gasometría venosa: Se objetiva pH de 7,00 y un ácido láctico de 14

Ante hallazgos y empeoramiento franco de estado basal se decide realizar interconsulta a radiología para realización de angioTAC urgente donde se objetiva TEP masivo.

EVOLUCIÓN

Se traslada de manera urgente a unidad de Críticos para tratamiento precoz, se extrae nueva gasometría con pH de 6,9 y ácido láctico de 15; A su llegada la paciente sufre parada cardiorrespiratoria por lo que se comienza maniobra de reanimación cardiopulmonar.

Tras 90 minutos la paciente se mantiene en asistolia por lo que se decide limitar esfuerzos, certificándose exitus dos horas después de su llegada.

CONCLUSIONES

- El síndrome de hiperestimulación ovárica severo (SHOS)es una grave complicación que se puede producir tras la estimulación hormonal con el fin de inducir la ovulación en mujeres que están en tratamiento de fertilización.
- Tiene una incidencia del 0,5-5%, con una mortalidad de 1/50.000 pacientes.
- Se caracteriza por un trastorno de la permeabilidad capilar que provoca la salida de líquido hacia el peritoneo, la cavidad pleural y el pericardio, y provoca complicaciones como hipovolemia, hemorragias, fallo hepático y renal, tromboembolismos o distrés respiratorio agudo (SDRA).
- Su repercusión hemodinámica dependerá del estado cardiopulmonar previo de la paciente, de la migración de trombos y de la magnitud de la obstrucción. La mayoría de casos de TEP se manejan con heparina, en el caso de que la TEP sea masiva puede presentarse con hipoxemia persistente e hipotensión sostenida a pesar de las medidas de anticoagulación y de resucitación, constituyen una parte significativa de las muertes maternas.

P-0891

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TRAS ARTROSCOPIA DE RODILLA

I. Caicedo Martinez [1]; M. Dianez Navarro [1]; M.j. Gentil Alperiz [1]; S. Caicedo Martinez [2]; L. Núñez Queijo [3]

[1]Hospital de San Juan de Dios de Bormujos; [2]Centro de Salud de Tomares; [3]HAR de Utrera

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 52 años, con antecedente de hipertensión, insomnio y SAHS Grave IAH 42 en tratamiento con CPAP.

Intervenido de artroscopia de rodilla derecha hace 10 días.

Consulta por segunda vez en el servicio de urgencias porque, desde hace 3-4 días, presenta dolor epigástrico irradiado en cinturón y a región periumbilical, acompañado de náuseas.

Niega disnea, dolor torácico o hemoptisis.

No fiebre ni ninguna otra sintomatología.

Comenta dolor en hueco poplíteo derecho y en región gemelar, que atribuye a la intervención de rodilla realizada recientemente y el reposo que ha mantenido desde entonces.

Se le interroga sobre si ha estado realizando profilaxis antitrombótica con administración de heparina y lo niega, explicando que no tenía conocimiento de que debía realizarla, si bien, vemos que la tiene prescrita en Receta XXI y en el informe de alta de traumatología indican la necesidad de su administracion mientras dure el reposo.

Exploración:

Regular estado general, con palidez cutánea, pero no mucosa. Taquipneico.

TA: 180/110, Sat O2 (sin aporte): 88%, con gafas nasales sube a 96%, FC: 110 lpm. Tª: 36.5º

Auscultación cardiopulmonar: Mínimos subcrepitantes en ambas bases pulmonares.

Abdomen: Blando, depresible, discretamente doloroso a la palpación del hipocondrio derecho y epigastrio, con Blumberg negativo y Murphy negativo. No se palpan masas ni megalias en abdomen. Pulsos femorales presentes, y simétricos.

Extremidades inferiores: Discreto aumento del perímetro del MID, pero no empastamiento. Dolor a la palpación de la zona gemelar, con pulsos pedios normales.

P. Complementarias:

ECG: Ritmo sinusal a 90 lpm, no alteraciones del ST, BIRDHH, T negativa en III (no hay ECG previos para comparar).

GAB: pH: 7.40, pO2: 53, pCO2: 37, Sat 02: 90% Bicarbonato: 23

Hemograma: Normal

Bioquímica: Troponina T ultrasensible: 40. Resto normal.

Coagulación**: Dímero D > 10000.**

Rx Tórax y abdomen: Sin hallazgos.

Angio-TAC:

Llamativo defecto de repleción en arterias pulmonares principales y sus ramas en relación con TEP bilateral masivo. Se aprecian signos de sobrecarga de cavidades derechas con dilatación del ventrículo derecho y desplazamiento del tabique hacia la izquierda.

Ecografía doppler de MMII:

Trombosis venosa profunda completa o parcialmente recanalizada afectando a la mitad distal y al tronco tibioperoneo del miembro inferior derecho. Trombosis venosa profunda completa afectando a algunas de las venas surales profundas del miembro inferior derecho. Signos de éstasis venoso profundo en ambos miembros inferiores.

CONCLUSIONES:

Este caso nos permite hacer dos reflexiones fundamentales:

Por un lado, la importancia de realizar una profilaxis antitrombótica adecuada tras procedimientos que impliquen reposo, incluso en pacientes sin factores de riesgo de trombosis.

La incidencia de la TVP en España se estima en unos 600000 casos anuales y la del TEP se sitúa cercana a los 60000. Sin profilaxis, la incidencia de TVP hospitalaria oscila entre el 10-40%.

Y por otro lado, la importancia de la transmisión verbal de la información al paciente, sobre el tratamiento que debe realizar al alta, tras cualquier atención o procedimiento médico o quirúrgico, insistiendo en que nos repitan qué es lo que han entendido de esta información; instarles a que lean el informe de alta, y aprovechar las citas de revisión de la herida quirúrgica por parte de enfermería, para interrogar sobre si están o no realizando el tratamiento que se les indicó al alta.

P-0892

INFARTO RENAL BILATERAL DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

A.f Viola Candela [1]; V.e Fermín Ramírez [1]; H Cabrera Martínez [1]; S.m Ortego Martín [1]; M Martín Sánchez [1]; M.a Salinero Jiménez [1]
[1]HOSPITAL NTRA. SRA. SONSOLES. ÁVILA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 87 años obeso e Hipertenso tratado con Valsartán 160mg. No antecedentes quirúrgicos ni alergias medicamentosas conocidas. Acude a urgencias hospitalarias por referir ausencia de mejoría postratamiento con Fosfomicina por infección urinaria. En el momento de la valoración en urgencias hospitalarias refiere debilidad generalizada y vómitos. Niega dolor abdominal pero menciona haber presentado episodio autolimitado de dolor en hemiabdomen izquierdo, parestesias y frialdad en muslo ipsilateral hace 3-4 días. Sensación distérmica sin fiebre termometrada. Ningún otro síntoma referido. TA 158/82 mmHg con Tª 36.7ºC y FC 73 lpm. Auscultación Cardiopulmonar normal. Abdomen: distendido, blando, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho y puñopercusión renal bilateral positiva. La analítica solicitada mostró PCR 27.57 mg/dl, procalcitonina 0,55 ng/mL y leucocitosis 21.9 x 10^3/mm^3 con desviación a la izquierda; Cr 1.32 mg/dL y urea 44 mg/dL; destaca LDH 2167 U/L; perfil hepático, iones, coagulación y sistemático de orina normales. Dada la semiología y exploración física se solicitó TC abdominopélvico con contraste objetivándose infarto renal bilateral correspondiente aproximadamente al 30% del parénquima renal de ambos, secundario a trombo en la ramas superiores de ambas arterias renales. Con el diagnóstico de Infarto Renal Bilateral secundario a trombosis ingresa a cargo del servicio de Urología. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Piperazilina/Tazobactam y se inició anticoagulación con HBPM. Se solicitó estudio genético de trombofilia, autoinmunidad: todo negativo. Se completó estudio con ecocardiograma que mostró datos compatibles con Cardiopatía Hipertensiva e Hipertensión Pulmonar de grupo II. El estudio Holter registró rachas de Fibrilación Auricular con FC hasta 135 lpm, encontrándose el paciente asintomático durante el registro. Se mantuvo anticoagulación con buena evolución general, manteniéndose estable clínicamente y con buen control de TA tras ajuste del tratamiento al suspenderse ARA-II por su diagnóstico principal: Infarto Renal Bilateral de origen cardioembólico por Fibrilación Auricular de reciente diagnóstico en paciente con Síndrome Metabólico, Cardiopatía Hipertensiva e Hipertensión Pulmonar del grupo II.

CONCLUSIONES:
El infarto renal es una patología de infrecuente diagnóstico en nuestro medio, el cuadro clínico puede confundirse fácilmente con un cólico renal o una pielonefritis aguda, por tanto, debe tenerse en mente al momento de evaluar un paciente que potencialmente lo presente. La forma clínica de presentación varía desde un cuadro silente en relación con infartos pequeños a un cuadro florido con náuseas, vómitos, dolor en fosa lumbar, fiebre, leucocitosis y elevación marcada de la deshidrogenasa láctica (LDH). La función renal puede o no verse afectada, siendo lo más frecuente una elevación transitoria de urea y creatinina plasmáticas.

P-0893

DOCTORA, EN OCASIONES NO VEO

Olga Jiménez Alfonso [1]; Sara Gayoso Martin [1]; Marcela Zamora Muñoz [1]; Pepa Alfonso Martinez [1]
[1]Hospital El Escorial

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 60 años, fumador y sin otros factores de riesgo cardiovascular acudió a urgencias por referir episodios de pérdida de visión brusca de ojo izquierdo de 30-60 segundos de duración que cedían espontáneamente desde hacia cuatro semanas. No refirió dolor ni otros síntomas asociados al cuadro.
El paciente se encontraba en seguimiento por oftalmología debido a una degeneración macular asociada a la edad habiéndose realizado una inyección intravítrea dos meses antes.
La exploración física era completamente normal y a su llegada no presentaba focalidad neurológica.
Fue valorado por oftalmología, donde le realizaron un fondo de ojo, visualizando un brillo blanco en arteria temporal inferior de la retina y parafoveal sugestivo de trombos fibrinoplaquetarios.
De nuevo en urgencias, se realizó una analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación sin encontrarse alteraciones significativas. Además, se solicitó un TC craneal y un Angio TC de troncos supraaórticos y arterias cerebrales donde se visualizaron placas de ateroma heterogéneas en ambas arterias carótidas internas con estenosis significativa mayor del 70% en lado izquierdo.
Ante el resultado, se deriva al servicio de neurología donde ampliaron el estudio con una eco-doppler y angiografía diagnóstica de troncos supraaórticos. Pautaron clopidogrel y ácido acetilsalicílico, atorvastatina y se realizó una angiografía terapéutica con colocación de un stent carotídeo. La evolución del paciente fue favorable y se fue de alta a los pocos días con tratamiento médico en domicilio.

CONCLUSIONES:
La amaurosis fugax se describe como la pérdida visual transitoria de segundos a pocos minutos de duración. Más ampliamente, se utiliza para referirse a cualquier causa de pérdida visual monocular transitoria. En la historia clínica, es importante describir la duración del episodio, los síntomas positivos o negativos y las características del mismo. Además, hay que preguntar por síntomas acompañantes como presencia de dolor cervical, cefalea, síndrome de Horner ipsilateral, así como alteraciones motoras o sensoriales.
Las causas de origen vascular son más frecuentes en la población adulta dada su relación con la enfermedad ateromatosa. El flujo arterial ocular se puede ver afectado por émbolos retinianos que se originan en placas ateromatosas de las arterias carotideas o a nivel cardiaco.
En cuanto a la estenosis carotídea, ésta no suele producir signos ni síntomas. Es probable que la enfermedad no se manifieste hasta que sea lo suficientemente extensa como para causar un accidente cerebrovascular o un accidente isquémico transitorio. En cuanto a los síntomas acompañantes son variados, entumecimiento o debilidad repentinos, amaurosis fugax, dificultades repentinas para hablar y para comprender,

mareo o pérdida del equilibrio, dolor de cabeza intenso y repentino sin causa conocida.
Es importante destacar que, a pesar de el tiempo de evolución de los síntomas, es de vital importancia realizar una correcta historia clínica y exploración física para poder llegar a la causa, así como realizar las pruebas complementarias necesarias para llegar al diagnóstico y poder realizar el tratamiento definitivo.
En el caso expuesto, el tratamiento definitivo fue la colocación de un stent carotídeo asociado a la doble antiagregación pero otra posibilidad habría sido la realización de una endarterectomía siempre valorando el beneficio/riesgo de la intervención. De un modo u otro, es de gran importancia prevenir y actuar sobre los factores de riesgo causantes de esta enfermedad como son la hipertensión, la diabetes, la dislipemia o el tabaco para evitar en mayor medida los casos como este.

P-0894

¡VAYA CRACK!

Am López López [1]; G López Escobar [1]; L Escribano Castillo [1]; M Jurado Cabezas [2]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital de Alta Resolución de Benalmádena

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 31 años, que acude a urgencias por presentar desde hace dos días malestar general, sudoración intensa y escalofríos nocturnos. Refiere que durante su jornada laboral presenta accesos de tos con esputos hemoptoicos y disnea a mínimos esfuerzos, incluso al hablar. No dolor ni opresión torácica. No clínica miccional, no hematuria, ni alteración del hábito intestinal. Niega perdida ponderal en los últimos meses. No ha viajado recientemente al extranjero ni ha estado en contacto con personas procedentes de zonas de riesgo ni en contacto con animales.
*__Antecedentes personales__: trastorno ansioso depresivo, en tratamiento con Lormetazepam, Mirtazapina y Clorazepato dipotásico. Fumador de 20 P/A, consumidor de cocaína 3-4 veces por semana. Bebedor social. Practica deporte. Albañil.
*exploración física: Buen estado general. Afebril y eupneico en reposo. Leve taquipnea al habla. Hidratado y bien perfundido. Palidez mucocutánea. Saturación O2 basal: 88%. ACP: MVC con crepitantes finos bilaterales. Tonos cardiacos rítmicos. Abdomen anodino. MMII: No edemas ni signos de TVP. SNC: Glasgow 15. No signos meníngeos. No focalidad neurológica.
*__Pruebas complementarias__:
- Rx Tórax: ICT normal. Infiltrados alveolointersticiales bilaterales. No derrame pleural.
- PCR SARS-CoV-2, Gripe A, B: negativo.
- Antigenuria neumococo, legionella: negativo.
- Analítica Sangre: Hb 7.8, VCM 70.0, Leucocitos 8.350, NF 5.300. Coagulación: normal. Dimero D‹159.00. Creatinina 0.96, FG›90, iones en rango, CK 170, Troponina 4.65, Ac láctico 1.4, PCR 29.5, PCT 0.09. Gasometría venosa: pH 7.383, PCO2 43.4.
- Analítica Orina:Leucocitos, hematíes y nitritos negativos. Tóxicos positivos a Cocaína y Benzodiazepinas.
-Angio-TC Tórax: Múltiples opacidades en vidrio deslustrado con engrosamiento septal asociado y áreas de consolidación (crazy paving)con respeto al área subpleural, afectando a todos los lóbulos pulmonares. Gánglios de aspecto reactivo mediastínicos.
Ingresa en neumología tras transfusión de hemoderivados y estabilización hemodinámica, continuando el estudio diagnóstico:
- Broncoscopia: Árbol traqueobronquial normal. Restos hemáticos dispersos en ambos arboles bronquiales, sin objetivar punto de sangrado.
- Negatividad para: Esputo: PCR M. Tuberculosis, Cultivo micobacterias, Serología de VIH y Hepatitis C, perfil de autoinmunidad.
- BAL: PCR M. Tuberculosis, Auramina, estudio bacteriológico, hongos y Aspergillus negativos. Cultivo de micobacterias y PCR CMV negativo.
- Citología exfoliativa respiratoria: extensiones hemáticas, presencia de macrófagos, negativa para células malignas.
*Juicio Clínico:

- Insuficiencia respiratoria parcial aguda (hipoxémica)secundaria a Hemorragia alveolar difusa (HA)con sospecha de edema pulmonar no cardiogénico por consumo de tóxicos.
*__Diagnóstico__ diferencial:
- Proceso infeccioso (neumonía atípica/ pneumocystis Jirovecci)
- Trastornos autoinmunes: Vasculitis, Síndrome de Goodpasture (síndrome autoinmunitario consistente en hemorragia alveolar y glomerulonefritis con hematuria, causado por anticuerpos antimembrana basal glomerular circulantes).
-Trastornos de coagulación
-Reacciones a fármacos
-Capilaritis pulmonar pauciinmunitaria aislada
-Exposiciones tóxicas (anhídrido acético, isocianatos, cocaína inhalada-crack, pesticidas)
Durante el ingreso se inicia corticoterapia con mejoría clínica y radiológica, sin precisar oxigenoterapia, con descenso de corticoides al alta, indicando no consumir toxicos inhalados ni por otra via por alto riesgo de recidiva.
El paciente reingresa por cuadro de características similares 20 días después, con hemoptisis, disnea, anemia y reaparición en Rx de infiltrados con similar morfología, inicialmente negó haber vuelto a consumir, pero posteriormente lo confirmó.

CONCLUSIONES:
La HA es una emergencia médica, requiere diagnóstico precoz y tratamiento etiológico específico, siendo alta su mortalidad.
La cocaína tiene efectos simpaticomiméticos y vasoconstrictores, causando daño endotelial secundario, asociando isquemia.
El tratamiento de las complicaciones pulmonares del abuso de cocaína se basa en la interrupción del consumo junto con cuidados de soporte. Estos pacientes pueden precisar el uso de ventilación mecánica invasiva en casos de insuficiencia respiratoria asociada a inestabilidad hemodinámica. El uso de corticosteroides es controvertido aunque usado con frecuencia.

P-0895

UN DOLOR TORÁCICO ¿TÍPICO?

Ana Gil Contreras [1]; María Blanco González [1]; Alberto Correas Galán [1]; Caterina López Villar [2]; Pablo González Izquierdo [2]; Marina Paniagua Martínez [3]

[1]HCU VALLADOLID; [2]HCUV VALLADOLID; [3]CENTRO DE SALUD LA ALBERCA (SALAMANCA)

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 76 años con antecedentes de dislipemia, exfumador, cardiopatía isquémica crónica, valvulopatía aórtica bicúspide, EPOC moderado, HBP y episodio de hemorragia subaracnoidea en 2016 que acude a Urgencias tras valoración por su médico de Atención Primaria por presentar la tarde anterior episodio de dolor centrotorácico, opresivo, irradiado a hombro izquierdo y con cortejo vegetativo asociado. El paciente había estado presentado molestias torácicas similares, de menor intensidad y duración, desde hacía un mes por las que no había consultado, y refería que el episodio actual le recordaba a cuando presentó el infarto hace unos años. En ECG realizado en su centro de salud se objetivó taquicardia a 130 lpm, con elevación del ST en I y aVL y descenso del ST en cara inferior.
A su llegada a Urgencias el paciente presentaba mal estado general y en ECG realizado en triaje se objetivó onda T aplanada en I y aVL, sin otras alteraciones, por lo que se ubicó al paciente en zona de soporte vital y se avisó a Cardiología.
Se activó código infarto, realizándose cateterismo urgente, donde se descartó la presencia de lesiones coronarias agudas. En analítica de sangre se objetivó dímero-D 18.647 ng/mL, por lo que teniendo en cuenta las características del dolor, se solicitó angio-TC de aorta torácica para descartar posible síndrome aórtico agudo.
En prueba de imagen se descartaron signos de patología aórtica aguda, pero se visualizó en lóbulo superior izquierdo un nódulo parahiliar de morfología irregular y bordes espiculados compatible con neoplasia pulmonar, que comprimía/infiltraba las ramas bronquial y arterial para lóbulo superior izquierdo que ocasionaba una no opacificación de ramas distales, en relación a TEP.
Dados los hallazgos, se comentó el caso con Neumología y el paciente ingresó para continuar con el estudio, siendo el diagnóstico final,tras realización de broncoscopia y biopsia, carcinoma escamoso.

CONCLUSIONES
Se presenta el caso de un paciente con dolor torácico “típico”, que en un primer momento teniendo en cuenta los antecedentes, la clínica y las alteraciones objetivadas en el primer ECG realizado en su centro de salud (si bien difíciles de interpretar debido a la taquicardia)fue orientado a patología coronaria como principal causa del cuadro. Entra en juego la importancia de establecer un buen diagnóstico diferencial del dolor torácico en Urgencias, siendo en este caso determinantes las pruebas de imagen solicitadas para establcer un diagnóstico final.

P-0896

SEÑALES DE ALARMA: EL PACIENTE QUE RECONSULTA.

Ana Palomo Ruiz [1]; Ana María Rivera Moya [2]; Marta Vazquez Montiel [3]; Hugo Hinojo [4]; Nicolás Quero Fernández [5]; Irene Fernández Carreño [2]

[1]C.S. Roquetas norte; [2]C.S. Adra; [3]C.S. El Parador; [4]C.S. Aguadulce Norte; [5]C.S. Roquetas Norte

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 35 años sin antecedentes personales de interés, natural de Marruecos. Realiza el primer contacto con el sistema sanitario en consulta de urgencias hospitalarias por cuadro de odinofagia y fiebre de hasta 39ºC de 10 días de evolución. A la exploración, orofaringe hiperémica, con hipertrofia amigdalar y exudado purulento. Se pauta antibioterapia con amoxicilina/clavulánico. Reconsulta a los 5 días por persistencia de la odinofagia, malestar general, astenia y febrícula, con exudados en resolución, en ese momento se le pauta levofloxacino y pauta descendente de corticoides. Se le solicita además una serología para hacer de manera ambulatoria en AP, con VIH, sífilis y hepatitis negativas, positiva serología de VEB (IgM). Múltiples consultas posteriormente por persistencia del malestar general y astenia, en las que se observa micosis oral y se pauta tratamiento con nistatina. Pasados 2 meses desde el inicio del cuadro el paciente acude a urgencias de nuevo, esta vez con estudio realizado por un médico privado en el que describen "posible VIH con candidiasis orofaringea y neumonía por neumocistis carinii". Se comprueba serología negativa a VIH, y se realiza analítica de sangre urgente. Como hallazgos destacables: PCR 35 mg/dl, PCT 7.7 ng/dl, hipopotasemia severa (2.8 meq/l), anemia (10.1 Hb, previa 2 meses antes 13.3 mg/dl). Se solicita radiografía de tórax también urgente donde se visualizan pequeñas opacidades nodulares distribuidas de forma difusa y uniforme bilateralmente. Dada la serología, la procedencia de zona endémica y evolución del cuadro, se sospecha TBC miliar y se ingresa a cargo de neumología para estudio etiológico.

CONCLUSIONES

La tuberculosis miliar es una forma de TBC potencialmente letal que tiene lugar cuando se produce una diseminación hematógena de micobacterias. En zonas con alta densidad de pacientes inmigrantes, como es el caso de Almería, existe un protocolo de atención al inmigrante que incluye analítica con serologías y la realización de prueba de tuberculina (mantoux)en aquellos pacientes que provengan de zona endémica de TBC. Marruecos registra unas 3000 muertes al año por esta enfermedad, y tiene una incidencia de 93/100.000 (2022), por lo que suele realizarse el cribado con Mantoux. Además, es importante prestar atención a los pacientes que reconsultan, ya que en ocasiones nos dejamos llevar por los prejuicios y podemos pasar por alto datos de alarma que nos orientan a algún proceso de mayor gravedad.

P-0897

COSAS DEL CORAZÓN

S Sánchez Ragel [1]; C Díaz Valcárcel [1]; E Monrad [1]; X Oliach Alasà [1]; I Del Amo Muria [2]; A Pascual Zamora [2]

[1]Hospital San Pau i Santa Tecla; [2]Hospital del Vendrell

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 41 años, como antecedentes personales destaca consumo de cocaína endovenosa, esquizofrenia, (artrocentesis diagnóstica previa y tratado con Metrotexate).
Traído a urgencias en ambulancia por deterioro progresivo del estado general de una semana de evolución, compromiso del sensorio, febril 39.4 grados, tensión arterial (TA)108/67 mmHg, frecuencia respiratoria 40 respiración por minuto.
A la exploración destaca un soplo sistólico plurifocal, escala de coma de GLASGOW 6 (Ocular 2,Verbal 1,Motor 3), lesiones puntiformes en región anterior de ambos antebrazos.
Se activa Código sepsis tras obtención de una Evaluación secuencial del fallo orgánico (SOFA)de 9 puntos, iniciando sueroterapia y antibioticoterapia empírica con Cloxacilina, Gentamicina y Daptomicina dado la alta sospecha de Endocarditis infecciosa (EI), previa muestra de hemocultivos.
Se realiza tomografía computarizada craneal dónde objetivo la presencia de lesiones sugestivas de émbolos sépticos, se realizó ecocardiografía a pie de cama evidenciándose vegetaciones en vávula mitral. Tras estabilizarse fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Fue trasladado hospital de primer nivel para recambio valvular así como Implantación de bioprótesis
Los hemocultivos mostraron Staphylococcus Aureus meticilin sensible dándose de alta con cefazolina.
Reacude a los quince días por complicación hemorragia parietal, dado el mal pronóstico se consensuan medidas paliativas, siendo finalmente exitus.

CONCLUSIONES:

Se ha evidenciado un aumento de 900% (de 3 casos a 30 casos por cada millón/día a nivel mundial)de esta patología entre los años 2016 y 2022, convirtiéndose en un importante problema de salud actual (13,8 casos por 100.000 sujetos por año)y representando 66 300 muertes en todo el mundo con tendencia al alza, siendo más frecuente en hombres y más del 90 % secundario a utilización de drogas por vía parenteral, además de un aumento de la mortalidad en un 20-25% en aquellas endocarditis de afectación en válvulas izquierdas.
Se describe hasta un 26-30% de resistencia de Staphylococcus Aureus a macrólidos debido a una uso excesivo. Por otro lado las últimas actualizaciones sobre la tratamiento empírico El la Dapatomicina con betalactámicos o ceftriaxona, así como desaconsejan aminoglucósidos por falta de beneficios y aumento de nefrotoxicidad a destacar.
El caso resalta la importancia de un adecuado enfoque microbiológico y epidemiológico, así como el correcto uso de guías antimicrobianas actualizadas.

P-0898

DOCTORA, CREO QUE ME HE QUEMADO

Marta Bosa Santana [1]; Clara María Melian Sosa [1]; Raquel Trujillo Hernandez [1]; Maria Ruth Martín Hierro [1]

[1]HUNSC

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 51 años, acude a un servicio de urgencias, en soporte vital avanzado, por alteracion de la conducta. Un familiar de la paciente refiere clínica de náuseas y vómitos de 72 horas de evolución, acompañado de síndrome diarreico, con heces líquidas sin productos patológicos y fiebre de hasta 39ºc. Comenta dolor abdominal asociado por lo que la paciente ha utilizado sistema de calor local (manta eléctrica), tras lo cual sufre quemadura en dicha zona hace 24 horas.

Antecedentes Personales: dislipemia y síndrome depresivo

Exploración física: Tensión arterial 50/30 Frecuencia cardiaca 100 Temperatura 38ºC.

Paciente obnubilada, con mal estado general, normcoloreada, leves signos de deshidratación mucosa, eupneica.

Auscultación Cardíaca. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Taquicárdica.

Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos

Exploración abdominal: Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, sin datos de irritación peritoneal. No palpo masas ni megalias.

Lesión cutánea en pubis, genitales e ingle derecha con ampolla hemorrágica, eritema y pérdida de la integridad cutánea de 15-20 centímetros de diámetro, extensión a raíz de muslo con placas cianóticas superficiales. No mal olientes. No se palpa crepitación ni colecciones.

Miembros inferiores: Pulsos presentes y simétricos.

Analítica a su llegada:

Bioquímica: Creatinina: 2,80 Proteina C Reactiva (PCR): 35,42 Procalcitonina: 54,66

Hemograma: Hemoglobina: 13,5 Plaquetas: 111 000 Leucocitos: 2 170 Linfocitos :0,008

Gasometría arterial: Ph:7.11, Sodio:132, Potasio:3.40, Bicarbonato:10.8, Lactato 12,50

Tomografía axial computarizada (TAC)de abdomen a su llegada: Conclusión: Dado el contexto clínico del paciente (escala LRINEC: 9), los hallazgos sugieren infección profunda de partes blandas necrotizante. Considerar posible gangrena de Fournier asociada.

Dados los resultados de la prueba de imagen y la alta sospecha de shock séptico, se contacta con la unidad de medicina intensiva quien decide ingreso precisando hemofiltros y aminas desde el primer momento. A su vez se informa al servicio de Traumatología y Cirugía General de los resultados del TAC y se decide intervención quirúrgica conjunta urgente. Se realizan fasciotomías de compartimentos afectos del muslo derecho, medial y posterior, oblicuo externo abdomen, periné, pubis, genitales.

Analítica al noveno día de ingreso:

Bioquímica: Creatinina: 1,17 PCR: 32,62 Procalcitonina: 9,37

Hemograma: Hemoglobina: 7,4 Plaquetas: 46 000 Leucocitos :1 800 Linfocitos 0,100

Gasometría arterial: Ph:7,11, Sodio:136, Potasio:5.20, Lactato 7,11, Bicarbonato:16.8

Juicio clínico: Fascitis necrotizante. Shock séptico. Infección partes blandas ingle derecha. Quemadura de 2º grado.

Evolución: Durante el ingreso precisa reintervenciones múltiples para desbridamiento amplio del tejido afecto, dado que se evidencia progresión de la fascitis hacia abdomen, genitales y región distal de miembro inferior derecho. Además, precisa valoración por cirugía vascular dado que presenta necrosis, secundaria a shock séptico y a necesidad de drogas vasoactivas, en pulpejos de todos los dedos, asociado a descamación y eritema.

Progresivamente, tras numerosas re-intervenciones, la paciente no termina de estabilizarse, falleciendo finalmente.

CONCLUSIONES:

El dolor abdominal y los vómitos son motivos de consulta muy frecuentes en los servicio de urgencias, si es cierto que el uso de calor local, a traves de mantas electricas u otros sistemas, es una medida habitual y cercana, que usan nuestros pacientes, para el control de dolor. Es nuestro deber informar de como usarlas de forma correcta y segura, asi como de las posibles complicaciones que puedan surgir.

Es imprescindible que llevemos acabo una exploración física detallada para determinar la gravedad del paciente desde el primer momento, así como una anamnesis para poder realizar un completo abordaje de este síntoma y llegar a un correcto diagnóstico y tratamiento.

P-0899

LA PORFIRIA, CUANDO PENSAR EN ELLA A RAÍZ DE UN CASO.

Amaia Salegui Guridi [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]; Thalia Guerendiain Carcamo [1]; Javier Velazquez Ortigas [2]; Marta Jimenez Añon [1]; Andrea Rodríguez Sánchez [1]

[1]Hospital Reina Sofia de Tudela; [2]Hospital reina Sofia de Tudela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 18 años, sin antecedentes de interés, con 2 consultas en urgencias y en urgencias de ginecología por dolor abdominal agudo de 5 días de evolución con exploración y analítica sanguínea normal. A su llegada refiere dolor lumbar intenso bilateral, que no mejora con medicación e irradiada hacia ambos hipocondrios. Vómitos sin diarreas. Sin fiebre ni otro síntoma por aparatos.

EF anodina, con palpación de abdomen doloroso, sin claros signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo. En la gasometría venosa se mostró alcalosis metabólica; y en la bioquímica sanguínea se objetivó una deplección electrolítica severa con NA122, K3 y CL 81. Electrocardiograma y exploración neurológica y normal.

Debido a la gran deplección pasa a unidad de observación para replección hidroelectrolítica, presenta una hiponatremia verdadera hipotónica, con una osmolaridad plasmática de 260 y un déficit de sodio de 240 meq. Iniciamos tratamiento con suero salino hipertónico 3% 100 ml. En analítica de control no se objetiva mejoría por lo que se pautan otros 100 ml de suero salino hipertónico. Diuresis conservada. Se completa estudio con cribado de porfirias y sodio en orina. La paciente ingresa en Medicina interna.

Durante su ingreso la paciente tuvo varias complicaciones debidas a la importante diselectrolitemia que padecía. La hiponatremia empeoró paulatinamente hasta 112 con clínica neurológica(bradipsiquia)por lo que la paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos también refería crisis de dolor abdominal que precisaban medicación de rescate. También presentó episodios de dolor torácico con cambios en ECG con elevación de punto J en V2-3, con elevación de troponina por lo que se trasladó a hospital terciario de referencia para valoración por cardiología por probable MINOCA.

Pruebas de imagen (TC craneal, abdominal)anodinas, ligera hipocinesia en segmentos apicales de ventrículo izquierdo en ecocardiografía.

Se inició terapia dirigida con hemina 4mg/kg/dia por sospecha elevada de porfiria aguda intermitente. (test hoesch positivo). Tras inicio del tratamiento, mejoría progresiva del dolor abdominal y electrolitemia.

CONCLUSIONES:

La porfiria aguda, es un cuadro muy poco común que pasa desapercibido muchas veces y probablemente porque no se piensa en él. Se diagnostica con un test sencillo en una muestra de orina y puede evitarnos muchas complicaciones debido al retraso diagnóstico (como pasó a nuestra paciente). El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en nuestro día a día y no está de más profundizar e indagar más en sus causas y tratamientos focalizados tempranos.

P-0900

BACTERIEMIA POR ESTREPTOCOCO AGALACTIAE CON BURSISTIS, ESPONDILODISCITIS Y MENINGITIS

Mireia Albuixech Ginestà [1]; Marta Serrano Herran [2]; Ana Villarejo Jimenez [3]; Maria Carmenza Pérez Méndez [4]; Luisa Villate Robles [3]; Roberto Lazzari [5]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant pau; [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Hospital de la Santa Creu i sant Pau; [4]Hospital de la santa Creu i Sant pau; [5]Hospital de la santa creu i Sant pau

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedente patológico relevante de carcinoma seroso de alto grado ovárico con metástasis hepáticas y retroperitoneales intervenido seis meses antes y con quimioterapia con carboplatino desde Setiembre del 2023.

Anamnesis*:*

La paciente inicia un dolor lumbar agudo no traumático de 15 días de evolución por lo que consultó a otro hospital realizándole una radiografía que no mostró lesiones óseas e indicándole AINES. Ahora consulta por persistencia de dicha cínica junto con fiebre de 3 días de evolución i marcada somnolencia.

Exploración física:

Paciente postrada con GSC 14-15 bradipsíquica, temperatura 37.6ºC, tensión arterial 120/60 mmHg, frecuencia cardíaca 89 lpm, frecuencia respiratoria de 19 rpm y saturación de 99%.

En la exploración por órganos únicamente destacaba una placa eritematosa y dolorosa a la movilización del codo Izquierdo y dolor en la palpación lumbar baja sin lesiones cutáneas en dicha zona. La exploración neurológica fue normal, destacando marcada somnolencia.

Laboratorio:

-Gasometria venosa: Ph 7.47, pCO2 54 mmHg, HCO3 27 mEq/L, lactato 1.2mMol/L

-Analítica: hemoglobina de 9,3 g/L, leucocitos de $10x10^9$/L con 67% de neutrófilos, Proteína c reactiva 461mg/dL, procalcitonina 0.40 ng/mL. Resto sin hallazgos.

-Uricultivo: negativo

-Hemocultivos (x2)pre antibioterapia: *Estreptococo agalactiae*

-Bioquímica del líquido cefalorraquídeo: Proteínas 1.29 g/L, glucosa 1.5 mmol/L con 181 células con 42% Neutrófilos, 40% Linfocitos y 18% Monocitos-Macrófagos.

-Cultivo articular: *Estreptococo agalactiae*

-Cultivo liquido cefalorraquídeo: negativo

Pruebas de imagen

-TAC del codo izquierdo: celulitis en la cara posterior del antebrazo/brazo, con mínima bursitis oleocraneana (< 10 mm).

-TC craneal: no alteraciones compatibles con abscesos o progresión de la enfermedad oncológica.

-TAC lumbar: no signos de espondilodiscitis

-Ecografía transesofágica: sin alteraciones

- PET TAC: signos de espondilodiscitis L5-S1 con discreto componente de partes blandas hipermetabólico paravertebral y canal lumbar.

Evolución*:*

Inicialmente se orientó como una bursitis de codo izquierdo, con posible bacteriemia asociada iniciándose cobertura antibiótica con ceftriaxona (1 gr)i clindamicina (600mg). Se le realizó TC cranial que descartó progresión de su enfermedad oncológica ni colección intracranial.
En la revaloración, y a sabiendas de bacteriemia por cocos gram positivos (CGP), se objetiva lumbalgia invalidante junto con dudosos signos meníngeos. Ante sospecha de bacteriemia con bursistis, probable espondilodiscitis y meningitis se procede a punción lumbar (que confirma meningitis bacteriana con GRAM negativo)y TAC lumbar (que no objetiva signos de espondilodiscits). Ante dichos resultados se amplia antibioterapia con Vancomicina a 15 mg/Kg/12 horas, Ceftriaxona 1 gr (había recibido 1 gr)y Ampicilina 200 mg/Kg (2 gr cada 6 horas)e ingresa en semicríticos. Tras buena evolución pasa a planta en donde se le completan los estudios con ecografía transesofágica (que descarta la endocarditis infecciosa)y un PET TAC que informa de espondilodiscitis L5-S1.

CONCLUSIONES:
Discusión
*Estreptococ agalactiae e*s un *estreptococo* del grupo B, colonizador en recto, vagina, cuello de útero, uretra, piel y faringe y causante de la sepsis neonatal y puerperal.
En adultos, fuera del periodo gestacional, dicha infección no es infrecuente, con una incidencia al alza de 4.4 casos por 100.000 habitantes, probablemente en relación con el envejecimiento poblacional y las enfermedades crónicas que facilitan la infección, como la diabetes, insuficiencia renal, cáncer, hepatopatía y enfermedad cerebrovascular.
Entre los mecanismos que permiten la infección invasiva se encuentra la depresión del sistema inmunitario y la perdida de la barrera de protección en lugares crónicamente colonizados.
Hasta un 48% de las bacteriemias por *E.agalactiae* se presentan sin focalidad infecciosa aparente, seguidas de la afectación de partes blandas y las urinarias. La endocarditis, las oseoarticulares y las meningitis son infrecuentes.
Estreptococ agalactiae es altamente sensible a Penicilinas.

P-0901

CERVICALGIA ATRAUMÁTICA, NO TODO ES MUSCULAR

Alejandra Pérez Ares [1]; Paloma Arias García [2]; Ana Bayo García [2]; María Del Carmen Orts Cansino [2]; Concepción Fernández Duato [3]

[1]Hospital Clínico de Valencia; [2]Hospital Miguel Servet de Zaragoza; [3] Centro de Salud Chile Valencia

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 43 años, fumadora, sin otros antecedentes de interés, que acude de urgencia al centro de salud por dolor cervical de tres semanas de evolución, irradiado desde hace una semana a miembro superior izquierdo y con sensación de parestesias.
La paciente niega antecedente traumático, no recuerda con exactitud el inicio del dolor pero cree que fue al levantarse de la cama una noche. Trabaja como fotógrafa y carga y moviliza miembros superiores (MMSS) para sujetar la cámara en las sesiones, por lo que ha ido notando cada vez más molestias en su trabajo.
A la exploración cervical se aprecia contractura dolorosa de la musculatura paravertebral, de trapecios, sobre todo en lado izquierdo, con fuerza conservada en ambos MMSS, así como sensación de parestesias en miembro superior izquierdo.
Se pauta tratamiento con antiinflamatorios, tramadol y relajante muscular y se indica reposo domiciliario. Se solicita radiografía cervical ambulatoria.
Vuelve a los 5 días para ver evolución. Refiere mejoría del dolor pero nota disminución de fuerza en MMSS. Pendiente todavía de realizar la radiografía cervical, su médico le solicita resonancia magnética (RNM) cervical urgente.
Dos días después la paciente ante persistencia y aumento de la clínica, acude a urgencias del hospital y se realiza radiografía cervical, donde se observa fractura de vértebras cervicales C6 y C7.
Se procede a inmovilización con collarín cervical blando, se extrae analítica sanguínea y se contacta con neurocirugía, que ingresan a la paciente para completar estudio.
Se realiza RMN cervicodorsal y se observa fractura y acuñamiento vertebral de C6 y C7. También se aprecia edema en la médula ósea de la porción posterior de las apófisis espinosas de C6 y C7 y de la musculatura paravertebral.
Ante las pruebas de imagen se plantea el diagnóstico de fractura vertebral patológica secundaria a neoplasia o a proceso infeccioso.
Se realiza tomografía (TC)con contraste que evidencia desestructuración completa de C6 y C7 y masa de partes blandas pre y paravertebral con absceso epidural con estenosis del canal, sugestivo de espondilodiscitis evolucionada. En TC tóraco-abdómino-pélvico no se evidencian otros hallazgos de interés.
Se toma muestra para cultivo y anatomía patológica de la lesión medular.
Se inicia tratamiento con antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y linezolid.
Crecen en cultivo S. Vestibularis. Resto de cultivos microbiológicos negativos y anatomía patológica negativa para malignidad.

Finalmente se diagnostica a la paciente de espondilodiscitis cervical, como posible foco, foliculitis abscesificada en pabellón auricular derecho los meses previos.

CONCLUSIONES:

La cervicalgia es una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria y en los servicios de Urgencias.

En la mayoría de los casos están causados por patología mecánica; sin embargo, en aquellos casos como el que se presenta en los que la evolución es desfavorable y la clínica es atípica, debemos tener en consideración las causas inflamatorias.

Dentro del diagnóstico diferencial de la cervicalgia inflamatoria tenemos la espondilodiscitis. Es un proceso inflamatorio que afecta inicialmente al disco intervertebral y que se extiende a los cuerpos vertebrales, afectando también en ocasiones los tejidos blandos circundantes.

El 95% de las espondilodiscitis son monomicrobianas (predominan grampositivos).

La RMN es el método radiológico de elección. La radiología simple en las fases iniciales no suele ser útil para el diagnóstico, ya que las alteraciones aparecen entre 2 y 4 semanas tras el inicio de la clínica.

El tratamiento de elección es el antibioticoterapia de amplio espectro, y con una duración muy variable que puede prolongarse varios meses. Suele ir acompañado de inmovilización con collarín cervical y reposo.

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos con mala evolución: déficit neurológico, inestabilidad hemodinámica y criterios de sepsis.

P-0902

DOCTORA, SIGO TENIENDO TOS

Elena Prado Fernández [1]; Bibiana Pérez Deago [1]; Ana López Alonso [2]; Lucia Canal Sordo [3]; Marta Espina San José [4]; Victor García Faza [5]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Universitario de Cabueñles; [3]Hospital Álvarez Buylla; [4]Hospital San Agustin; [5]Hospital Universitaio de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 48 años, sin antecedentes médicos de interés que acude al servicio de Urgencias por tos con expectoración que le cuesta movilizar de un mes de evolución acompañada de esputo hemoptoico ocasional en las últimas 24 horas. Presenta buen estado general, con saturación de oxígeno del 99% y exploración física anodina, destacando en la analítica leucocitosis y Proteina C Reactiva de 100. En la radiografía de tórax se objetiva un infiltrado alveolar en lóbulos superior y medio del pulmón derecho.

En urgencias se administra la primera dosis de antibiótico y se decide el alta a su domicilio con tratamiento con amoxicilina y azitromicina

Tres semanas más tarde consulta por persistencia de la tos seca y disnea de moderados esfuerzos. El paciente se encuentra estable hemodinámicamente con saturación de oxigeno basal de 98% sin trabajo respiratorio y presentando a la auscultación mínimos roncus dispersos en pulmón derecho. Se solicita una nueva prueba de imagen objetivándose un empeoramiento radiológico con extensión a lóbulo inferior derecho. Se solicita valoración por Neumología, planteando el diagnostico diferencial de proceso infeccioso frente a neoplásico. Tras realización de broncoscopia urgente se confirma el diagnóstico de tuberculosis pulmonar

Se inicia tratamiento con Rifampicina y complejo vitamínico B con buena evolución y mejoría de los síntomas en 3 semanas, manteniendo el tratamiento hasta completar los 6 meses

CONCLUSIONES:

No existe una clínica específica de la tuberculosis pulmonar, presentado síntomas principalmente de tipo respiratorio y constitucional, como la astenia, la pérdida de peso, la fiebre y la sudoración nocturna. La tos es el síntoma respiratorio más común, acompañándose en ocasiones de expectoración hemoptoica

Con este caso queremos destacar la importancia de replantearse los diagnósticos ante una evolución inusual

Ante una neumonía que no evoluciona favorablemente debemos pensar en infecciones menos frecuentes, como la tuberculosis, en especial en áreas como mayor tasa de incidencia

Sospechar tuberculosis ante una clínica prolongada con una imagen radiológica atípica, con áreas cavitadas o consolidaciones multifocales presentes en un 25% de los casos.

P-0903

SHOCK SÉPTICO SECUNDARIO A UNA INFECCIÓN OROFARÍNGEA PROBABLE SÍNDROME DE LEMIÈRRE POR FUSOBACTERIUM NUCLEATUM

Ana Isabel Mendoza Aguilar [1]; Laia Marin Purti [1]; Eduard Rul Lan [1]; Julia Oros Muñoz [2]

[1]Hospital Esperit Sant; [2]CAP Centre Santa Coloma de Gramenet

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 48 años sin antecedentes patológicos de interés, acude a urgencias por un cuadro de 4 días de evolución con malestar general y congestión nasal, con intensa odinofagia con dificultad para la deglución. A su llegada normotenso, taquicárdico y taquipneico, con saturaciones del 95% con FiO2 26% que se aumenta hasta el 50% por desaturaciones. Analíticamente destaca una acidosis metabólica (pH 7.36, pCO2 33.3, HCO3 18.6, lactado 3.7), leucocitosis (21.900 leucocitos con el 94,9% de neutrófilos), PCR 82 y PCT 68.9 con fracaso renal agudo (Creatinina 3.09 y urea 91). Inicialmente se orienta como una neumonía bacteriana grave iniciándose tratamiento antibiótico empírico con levofloxacino y cefotaxima que posteriormente se rota a meropenem ante mala evolución clínica.

se completa estudio con TC de cuello y toraco-abdominal que muestra extensos cambios inflamatorios en espacios profundos del cuello con colección organizada en el espacio retrofaríngeo, que impresiona originarse a nivel amigdalar/espacio mucoso faríngeo izquierdo, con afectación caudal a mediastino.

El paciente presenta un aumento del trabajo respiratorio por lo que finalmente se realiza intubación orotraqueal dificultosa con un Cormark IV, bomba de perfusión de propofol y fentanilo y se realiza traslado a la UCI con orientación diagnóstica de shock séptico secundario a una faringoamigdalitis complicada con abscesos retrofaríngeos y mediastinitis aguda por germen desconocido inicialmente.

Se realiza abordaje quirúrgico conjunto entre CTO y ORL con drenaje de pleura izquierda y desbridamiento de mediastinitis por toracotomía y cervicotomía izquierda dejando múltiples drenajes a nivel pleural, mediastino y cuello con TC de control en 24h persistiendo acúmulos purulentos en el espacio mucoso faríngeo, retroesofágico y carotídeo derecho, persistiendo signos de afectación de pequeña vía aérea en lóbulos superiores y persistencia del derrame pleural bilateral; con disminución de la luz de la vena yugular izquierda que plantea diagnóstico diferencial entre trombosis parcial vs efecto de masa secundario a colección adyacente, con alta sospecha de trombosis de vena yugular interna.

Ante mala evolución del paciente se realizan sucesivas intervenciones y pruebas de imagen de control en las posteriores 72h que no muestran grandes cambios. Entre tanto, se obtienen los resultados de los hemocultivos de urgencias que coinciden con la anatomía patológica de lo analizado en la primera intervención quirúrgica con crecimiento de estreptococcus viridans constellatus y fusobacterium nucleatum. Ante la falta de respuesta al tratamiento antibiótico, e investango en la bibliografía la rara pero existente probabilidad de resistencia a clindamicina de estas bacterias, se ajusta tratamiento antibiótico subiendo dosis de cefotaxima y cambiando clindamicina por metronidazol. No obstante, el paciente presenta una evolución desfavorable sin responder a tratamientos médicos y siendo exitus a los pocos días.

CONCLUSIONES:

Las infecciones de cabeza y cuello pueden tener consecuencias graves si no se tratan adecuadamente, destacando entre estas complicaciones dos entidades poco frecuentes pero mortales como son la mediastinitis y el síndrome de Lemièrre, y de ahí la importancia de que no caigan en el olvido.

Destacando los pacientes con síndrome de Lemièrre, suelen ser adultos jóvenes y se tiene que tener una alta sospecha si hay odinofagia persistente o complicaciones de una faringoamigdalitis, estando asociada a una tromboflebitis séptica de la vena yugular interna con riesgo de diseminación con émbolos sépticos. La confirmación del diagnóstico se realiza a través del TC que muestra la formación de trombos y, en cuanto al tratamiento antibiótico, no podemos olvidar la importancia del antibiograma para realizar un tratamiento dirigido adecuado; teniendo muy presente que, aunque se inicie un tratamiento antibiótico de amplio espectro, la resistencia a los antimicrobianos es la pandemia silenciosa actual, lo que nos tiene que tener alertas a la evolución y respuesta del paciente a los tratamientos pautados.

P-0904

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR Y PICADURAS DE GARRAPATAS. SOSPECHA DE AFECTACIÓN CARDIACA POR ENFERMEDAD DE LYME

A Urraca Gamaury [1]; D Diego Pinto [1]; M.t. Fernández Rivas [1]; L Lozano Chillón [1]; A.c. Llorente Rojo [1]; E Cabrera Roberto [1]
[1]SUH CAZA

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un bloqueo auriculoventricular en un paciente con picaduras frecuentes de garrapatas.
Se trata de un joven de 36 años, fumador, sin antecedentes cardiológicos conocidos, que acude remitido a nuestro servicio de urgencias desde Atención Primaria tras detectar bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1.
Nuestro paciente consulta en el centro de salud por dolor lumbar de características mecánicas, trabaja en contacto con animales y es frecuente la realización de esfuerzos físicos. Al tomar las constantes del paciente tiene una tensión arterial (TA)176/94 mmHg y una frecuencia cardiaca (FC)de 39 latidos por minuto, motivo que lleva a hacer un electrocardiograma detectando el bloqueo de segundo grado 2:1 (una onda p que no conduce con otra p con PR constante que sí conduce). No ha sufrido mareos ni episodios sincopales.
A la exploración tiene una rodilla eritematosa, nos cuenta que le han retirado una garrapata esta mañana y que hace un mes le quitaron otra del pubis. El resto de la exploración es normal, excepto por una TA elevada 222/103 mmHg y una FC 52 latidos por minuto.
La asociación de enfermedad de Lyme con el bloqueo auriculoventricular es infrecuente pero es una pregunta habitual en los exámenes MIR, por lo que la idea nos vino rápidamente a la cabeza. Desde Urgencias solicitamos serologías de *Borrellia, Coxiella y Rickettsia* y comentamos el caso con Cardiología
A pesar de la ausencia de síntomas en la esfera cardiovascular, sin síncope ni mareo, sin datos de insuficiencia cronotrópica, ni de angor o insuficiencia cardiaca, se decide ingreso en Cardiología para estudio morfológico del corazón y valoración de la capacidad funcional. Durante el ingreso es también valorado por Infectología y las serologías han resultado negativas. Se descarta la asociación en este caso.
El paciente no tiene cardiopatía estructural, su bloqueo AV 2:1 es paroxístico y sigue asintomático por lo que se realizará seguimiento en consultas externas de Cardiología.

CONCLUSIONES:
Las manifestaciones cardiológicas en la enfermedad de Lyme son infrecuentes y pueden generar una miocarditis, pericarditis o miopericarditis aunque la afectación cardíaca más frecuente es la alteración del sistema de conducción dando lugar a bloqueos que, según las localizaciones y grados, pueden ser intraventriculares, intraauriculares o auriculoventriculares de primero, segundo y tercer grado. Estos bloqueos tienen un carácter transitorio, y remiten espontáneamente en el curso de una a seis semanas, precisándose en algunas ocasiones un marcapasos provisional y, sólo excepcionalmente, uno definitivo.
El diagnóstico se basa en una evidencia clínica con una confirmación serológica.
Sin embargo, en nuestro caso, la serología negativa para *Borrellia, Coxiella y Rickettsia*, descarta la asociación del bloqueo auriculoventricular que sufría el paciente con la enfermedad de Lyme.

P-0905

BRONCOASPIRACIÓN POR CONTRASTE BARITADO EN PACIENTE CON DIVERTÍCULO ESOFÁGICO

Nj Galán Iguacel [1]; I Jiménez Ruiz [2]; S Ruiz Valenzuela [2]; J Beltrán Hortelano [2]; M Arévalo Redondo [2]; A Flores Crespo [2]

[1]complejo asistencial Soria; [2]Complejo asistencial Soria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años en estudio por disfagía progresiva para ingesta de sólidos y sialorrea de meses de evolución. Se realiza un examen de tránsito esofagogastroduodenal con administración de contraste baritado vía oral. Se detecta un divertículo de Killian- Jamieson a nivel de esófago cervical de gran tamaño.

Transcurridas 24 horas de la realización de la prueba, acude a Urgencias por disnea de esfuerzo y febrícula con auscultación pulmonar normal y saturación de oxígeno basal del 94%. En la radiografía de tórax se aprecia broncoaspiración de una significativa cantidad de contraste en árbol bronquial de lóbulo inferior derecho, sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.

El paciente ingresa estable con buen estado general. Se inicia tratamiento con amoxiclina-clavulánico y corticoterapia endovenosa. La evolución fue favorable y se decida alta, con discreta mejoría radiológica a los 6 meses del ingreso.

CONCLUSIONES

El divertículo de Killian-Jamieson es una formación poco frecuente por protusión de la mucosa esofágica a través del espacio de killian, por debajo del músculo cricofaríngeo. Su diagnóstico se efectúa con faringoesofagograma y el tratamiento habitualmente es quirúrgico.

Las reacciones adversas generales secundarias a la administración de medios de contraste vía oral, son una entidad infrecuente, aunque relevante debido al número cada vez mayor de exploraciones radiológicas que emplean medios de contraste baritado.

El sulfato de bario diluido o contrastes hidrosolubles isoosmolares son los agentes de diagnóstico radiopaco más usados en los estudios de transito intestinal, ya que son los que irritan en menor grado la mucosa bronquial.

Su uso está contraindicado si existe riesgo de perforación, deshicencia postquirúrgica de asas intestinales o en cirugía de urgencia por la posibilidad de desarrollar peritonitis química.

La implementación del consentimiento informado para la administración de contraste es de vital importancia para conocer los beneficios y riesgos inherentes a este tipo de sutancias. La correcta utilización de los medios de contraste requiere un conocimiento integral de sus características, mecanismos de acción, posibles reacciones adversas y su correspondiente tratamiento.

P-0906

UNA CAÍDA COMPLICADA...

Tatiana Bécares De Purgly [1]; Ana Checa Mendoza [1]; Marta Cepeda Zamorano [1]; ángela Lara López [1]; Pablo Ramos Panadero [1]; Jesús Monllor Méndez [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años con antecedentes de dislipemia, obesidad, ex enolismo, hipotiroidismo y síndrome de apnea hipoapnena del sueño grave que acude por dolor en miembro inferior derecho secundario a lesión ligamentosa tras accidente laboral. Presenta dolor a la palpación de musculatura gastrocnemia, aumento de tamaño de respecto a miembro contralateral, y dolor con el apoyo. No aumento de temperatura, Homans negativo, pulsos distales presentes y simétricos. Tendones íntegros.

En analítica Tiempo de Protrombina 55%, plaquetas 54000, PCR 7'3 y Dímero 0'7.

Rehistoriando al paciente refiere dolor abdominal difuso de días de evolución. Dolor a la palpación en hipocondrio derecho y signo de Murphy positivo.

Se realiza ecografía abdominal a pie de cama en la que se objetiva trombosis portal extensa y leve esteatosis hepática difusa.

Se extrae control analítico con bioquímica normal, Dímero D superior a 20, y persistencia de Trombopenia y TP 59%.

Se realiza ecografía Doppler a pie de cama en la que se objetivan datos compatibles con trombosis venosa profunda en sistema venoso poplíteo y vena safena externa.

Se amplía estudio con TAC body en el cual se evidencian tromboembolismo pulmonar segmentario derecho y trombosis portal derecha y ramas mesentéricas.

Tras los hallazgos obtenidos en las pruebas de imagen se inicia anticoagulación y se cursa ingreso en Medicina Interna para completar estudio de trombofilias y hepatopatía, así como estados de hipercoagulabilidad, enfermedades hereditarias, neoplasias y otros factores predisponentes al desarrollo de fenómenos trombóticos.

CONCLUSIONES:

La incidencia de la enfermedad tromboembólica venosa en España es de 154/100.000 habitantes, con una edad media de 65 años, siendo más frecuente en varones. Se considera la tercera causa de muerte cardiovascular tras el ictus y la cardiopatía isquémica.

Las manifestaciones clínicas dependen de la extensión, la velocidad de instauración y del territorio vascular afectado.

En las pruebas de laboratorio aparece elevación de reactantes de fase aguda, aumento del Dímero D y alteraciones de la coagulación.

En el caso de afectación de la vena porta, las pruebas hepáticas pueden ser normales ya que la disminución del flujo portal es compensada por el flujo arterial. En pacientes con hepatopatía avanzada podemos observar elevación de bilirrubina, trombopenia e INR prolongado.

En los Servicio de Urgencias donde el tiempo es un factor determinante, además de tener en cuenta datos obtenidos en la anamnesis y la exploración física, es de vital importancia optimizar las herramientas disponibles.

Una adecuada formación en el uso de ecografía a pie de cama nos permite descartar procesos agudos, acortar tiempos de espera e iniciar un tratamiento precoz ante patologías que conllevan un riesgo vital.

P-0907

DOLOR TORÁCICO. UN GIRO INESPERADO DEL DIAGNÓSTICO

Daniela Laura Lacusta [1]; Karla Veronica De Vita Sanoja [2]; Iliana Natacha Leon Caicedo [2]; Araceli Fernández Cid [2]; Alberto López Martin [2]; Francisco Jose Rodenas Tarraga [2]

[1]H Tajo; [2]H TAJO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años, fumador, bebedor de 2 cervezas diario, hipertensión, trabajadore en la construcción

Dia 1 Dolor retoesternal. tras realizar ppcc oportunas que incluyen radiografia, ECG, seiacion enzimas cardiacas es dado de alta con diagnostico de dolor de características inespecificas

Día 3. Empeoramiento del dolor ahora irradiado al hombro derecho. Impotencia funcional. Ademas Urgencia Hta. Valorado por traumatologia que realizan Tac sin contraste informado sin alteraciones. Ecodopller descarta tvp de MSD. Observación con alta día siguiente con analgesia

Día 10. Fiebre, Meg, hipotenso, taquicardico. Analitica de sangre muestra Leucocitosis, Coagulopatia, acidosis metabólica, láctico 4, alteración perfil hepático, periste dolor en hombro derecho. Eco abdominal- sin datos de colecititis. Ingreso en UCI con dx de shock septico probable foco a filiar

Dia 11. Hemocult gramos positivos. - staf. Aureus. Se realiza Body TAC en UCI informado como: Artritis esternoclavicular, osteomielitis esternal y clavicular, miositis del esternohioideo y del vientre clavicular del esternocleidomastoideo derecho

Se inicia tto con cloxacilina+ vancomicina y limpieza quirurgica. Complicaciones en UCI: HDA. Infeccion del cateter.

Estancia en uci mas de 90 dias.

CONCLUSIONES

1.La infección de la articulación esternoclavicular es muy rara, aproximadamente 1% de las artritis sépticas, el agente etiológico más común es staphylococcus aureus llegando a representar hasta el 50% de las infecciones.

2. Factores de riego: pacientes inmunosuprimidos, usuarios de drogas parenterales procedimientos traumáticos, diabetes tipo 2, acholismo pero un 23% de las presentaciones pueden no tener ningún factor de riesgo.

3.Pruebas complententarias1. ecografia. 2.TAC de forma rutinaria (metodo dx confirmatorio)en todos los casos de artritis séptica de articulación esterno-clavicular, para determinar la severidad de la infección y guiar la estrategia quirúrgica

4.tratamiento antibiótico suele ser prolongado porque la articulacion estroclavicular esta pobremente vascularizada, frecuentemente es necesario el tratamiento quirúrgico

P-0908

TENGO DE TODO, INCLUSO LISTERIA

C. Valiente Prados [1]; S. Cervero López [1]; A. Cores Bartolomé [1]; A. López Esquiva [1]; A. E. Rus Ballester [1]; A. Barba Orejudo [1]
[1]Hospital Santa Bárbara de Soria

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 58 años que acude a Urgencias por empeoramiento del estado general de 4 horas de evolución. Refiere tos y disnea los días previos, dudosa clínica miccional con orinas más oscuras, dolor abdominal, estreñimiento de 6 días de evolución, sin emisión de gases. No temperatura termometrada los días previos. No otra clínica en anamnesis por aparatos.

Exploración física: TA 137/69 mmHg, FC 105 lpm, SatO2 93%, Tª 40.9ºC. Sudoroso, con tiritona, Consciente, con tendencia a permanecer con los ojos cerrados. Palidez mucocutánea. Taquipneico. AC rítmico, sin soplos. AP crepitantes basales. Abdomen distendido, peristaltismo enlentecido, dudoso ruido metálico. Dolor difuso a la palpación en todos los cuadrantes, con defensa voluntaria. Percusión timpánica. Puño-percusión renal bilateral negativa. EEII no edemas ni signos de TPV. Dudoso flapping, no valorable por tiritona intensa. Exudado purulento ocular bilateral.

A su llegada a Urgencias, mal estado general; se extraen hemocultivos, analítica sanguínea completa, gasometría venosa, analítica de orina, Rx de tórax y de abdomen, y ecografía abdominal.

Analítica sanguínea con leucocitosis, plaquetopenia, coagulación alterada, bilirrubina total 4.6 mg/dL (directa 3.3 mg/dL), aumento de transaminasas, GGT 2255 U/L, Lactato 7.40 mmol/L, PCR 67.5 mg/L, Procalcitonina 9.94 ng/mL. Analítica de orina normal.

Rx de tórax: patrón difuso micronodular bilateral con áreas de aumento de densidad en campo superior izquierdo con micronódulos que podría estar en relación con proceso infeccioso bilateral extenso vírico o bacteriano atípico.

Ecografía abdominal: cálculos en la vesícula biliar y Murphy ecográfico positivo, aunque con pared de calibre normal, en probable relación con colecistitis aguda litiásica incipiente; no hay dilatación de la vía biliar intra o extrehpática.

Ante el mal estado general del paciente, se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina/Tazobactam iv e ingresa en UCI. Se recibe el resultado de los hemocultivos que resultaron positivos para Listeria Monocitogenes e inician tratamiento antibiótico con Ampicilina + Gentamicina. **Evolución** favorable con reactantes de fase aguda en descenso y normalización del ácido láctico; sin signos de sangrado y con aumento progresivo de plaquetas. Inician dieta oral con buena tolerancia.

A los 3 días del ingreso en UCI, el paciente comienza con episodios de agitación y desorientación, llama la atención que presenta signos meníngeos por lo que se realiza punción lumbar (leucocitos 425/µL, PMN 49%, hematíes 300/µL, glucosa 8 mg/dL, proteínas 377 mg/dL, PCR positiva para Listeria Monocitogenes).

A nivel respiratorio correcto intercambio gaseoso con O2 en gafas nasales a 2L.

CONCLUSIONES:

Tras 9 días en la UCI, el paciente es dado de alta a la planta de Medicina Interna; donde continúan con antibioterapia pautada en UCI.

En planta, presentó mala tolerancia oral con dolor abdominal y vómitos tras la ingesta, por lo que colocaron vía central para administrar NTP por hipoproteinemia, hiponatremia, hipoalbuminemia e hipocalcemia; mejoría progresiva tanto clínica como analítica que permitió la retirada de NTP.

Fue necesaria la realización de gastroscopia urgente, así como la transfusión de 2 concentrados de hematíes por episodios de melenas que se autolimitaron. Se completó estudio digestivo con colonoscopia sin encontrar lesiones.

Se realizó interconsulta a Rehabilitación por debilidad de EEII tras ingreso prolongado.

Tras cumplir varios ciclos de antibioterapia por elevación de marcadores inflamatorios y fiebre, el paciente presentó mejoría clínica a pesar de persistir con anemia y discreta elevación de enzimas hepáticas; caminaba con ayuda de andador, no presentaba distensión abdominal, edemas ni clínica de encefalopatía, por lo que se decidió el alta un mes después de su ingreso.

P-0909

UN RETO DIAGNÓSTICO: PILEFLEBITIS

María Del Alcor Blanco Capitán [1]; Ana María Pozo Cascajosa [1]
[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 46 años con antecedentes personales de tabaquismo activo con consumo acumulado de 37 paquetes/año y alcoholismo moderado y artroscopia de rodilla izquierda por rotura de menisco interno en 1999.
Acude por dolor tipo cólico en hemiabdomen derecho con sensación distérmica no termometrada de 4 días de evolución, asociando náuseas y vómitos no relacionados con ingesta en las últimas 24 horas.
A la exploración física destaca abdomen doloroso con defensa muscular con signos de Blumberg y de Murphy negativos.
En las pruebas complementarias, destaca:
Analítica sanguínea con leucocitosis con neutrofilia y proteína C reactiva (PCR)150.8 mg/L.
Tomografía computarizada abdominal con contraste y ecografía doppler abdominal: Diverticulitis aguda grado 1A de WSES y tromboflebitis séptica de vena mesentérica inferior y superior y ramas portales derechas.
Por tanto, el diagnóstico es Diverticulitis aguda complicada con pileflebitis de vena mesentérica inferior, mesentérica superior y ramas portales derechas.
Como tratamiento, se inició antibioterapia de amplio espectro intravenosa (piperacilina/tazobactán)y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

CONCLUSIONES:

La pileflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta y/o de sus ramas es una complicación rara de procesos inflamatorios intraabdominales que tienen un drenaje al sistema venoso portal, siendo la diverticulitis proceso el más frecuentemente asociado, seguido de la apendicitis. Cuando existe un sitio de infección, dicho drenaje permite la llegada de émbolos hasta el hígado, produciendo trombosis sépticas y abscesos hepáticos.
La incidencia es difícil de estimar ya que su diagnóstico puede pasar inadvertido debido a la clínica tan inespecífica que presenta, siendo la fiebre el signo más frecuente, seguido de dolor abdominal. Los hallazgos radiológicos son de gran utilidad, permitiéndonos establecer el diagnóstico.
Los microorganismos más frecuentemente implicados son Bacteroides fragilis y Escherichia coli.
El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro durante 4-6 semanas, la asociación de anticoagulación es controvertida, pues no se ha demostrado mejoría en el pronóstico. La cirugía queda reservada para casos con evolución tórpida como formación de absceso hepático o isquemia intestinal.
Es importante conocer que la pileflebitis, a pesar de ser infrecuente, podemos encontrarla en pacientes con diverticulitis u otros procesos intraabdominales y deberemos establecer una sospecha clínica y un diagnóstico precoz para un mejor pronóstico, iniciando un tratamiento dirigido y eficaz que permita disminuir la importante morbimortalidad de esta patología, estimada actualmente en torno al 20-30%.

P-0910

OTRA LUMBALGIA MÁS

Maria Solis López [1]; Bibiana Perez Deago [1]; Victor García Faza [1]
[1]hospital de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años. Exfumador. Diagnosticado en 2019 de Adenoca. de próstata Gleason 6 (3+3), se le ofrecen opciones de tratamiento, pero prefiere no iniciarlo, última revisión en julio/2023 estable. Consulta por lumbociatalgia de 5 días de evolución a tratamiento antinflamatorio y analgesia con escasa mejoría, empeoramiento progresivo con imposibilidad para la deambulación. No refiere traumatismos previos ni sobreesfuerzos. No antecedentes de lumbalgias. Al valorar al paciente nos lo encontramos en postura antiálgica en decúbito supino con rodillas flexionadas.

Muy afectado por dolor, tanto que no deja que le movilicemos, no quiere cambiar de postura, no quiere contestar nuestras preguntas; sin embargo, mantiene buena coloración, no sudoración, normotenso, frecuencia cardiaca normal, buena saturación, eupneico. Se decide pautar analgesia (tramadol intravenoso sin mejoría clara, precisando fentanilo i.v.)para poder explorarlo y realizar una anamnesis mejor. A la exploración no se visualizan signos traumáticos ni pérdida de solución de continuidad de la piel. A la palpación se objetiva dolor en región lumbar sin poder especificar por intenso dolor no encontrándose ningún punto doloroso concreto. A la movilización presenta dolor tanto de forma pasiva como activa para la extensión tanto de cadera como de rodilla, solo encontrando alivio con la flexión de rodillas y caderas simultaneas, aunque con dolor al volver a dicha posición. Lassegue y bragard negativos. No clínica neurológica. No pérdida de control de esfínteres. Refiere un dolor insoportable, empeoramiento nocturno. No mejora con el reposo.

Pruebas complementarias tras la primera valoración en urgencias: analítica con leucocitosis 11430 (N76,4%). VSG 59. PCR 272.1, PTC normal y radiografías de columna lumbosacra: espondilolistesis grado II L5-S1. Se decide realizar una anamnesis por aparatos; el paciente refiere episodios de fiebre intermitente desde hacía unos 3 meses asociados a malestar general, atromialgias, astenia y sudoración nocturna, autolimitados de 3-5 días. El último hacía 1 semana. Trabaja como veterinario para salud pública (contacto habitual con ovejas, cabras, vacas y caballos). Barajando como diagnósticos diferenciales: espondilodiscitis por brucella vs metástasis 2ª a Ca próstata se decide solicitar TAC lumbar urgente: En la columna lumbar espóndilolistesis grado II L5-S1 con signos de discopatía y esclerosis subcodral y osteofitosis asociada. Espondilolisis L5. Protrusión discal L4-L5. Resto normal. Se propone ingreso en M.I. para estudio. Inicialmente se valoró la posibilidad de una brucelosis, diagnóstico que quedó definitivamente descartado con serología negativa y hemocultivos negativos para Brucella.

La resonancia inicial mostró signos sugestivos de espondilodiscitis sin poder descartar una osteocondritis, motivo por el cual se solicitó pectac que fue diagnóstico de proceso infeccioso local. En una nueva tanda de hemocultivos recogidos durante el ingreso, aún sin fiebre creció un Streptococcus mitis, siendo este microorganismo por tanto el responsable de la infección. Sin antecedentes de manipulación odontológica.

Además del seguimiento estrecho por parte del servicio de traumatología el cual toma la decisión de tratamiento conservador tras el control del dolor con fentanilo transdérmico y corticoterapia, se decide solicitar ecocardiografía para descartar endocarditis, donde se objetiva una insuficiencia mitral severa por rotura de cuerda tendinosa P1-P2. Tras 3 semanas de ingreso es alta a cargo de la unidad de hospitalización a domicilio con antibiótico intravenoso con los siguientes diagnósticos: ESPONDILODISCITS L5-S1 CON FLEMON / ABSCESO EPIDURAL. BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS MITIS. INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA POR ROTURA DE CUERDA TENDINOSA P1-P2.ADENOCA DE PROSTATA GLEASON 6 (3+3)VIGILANCIA ACTIVA

Conclusiones:

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más habituales de nuestras urgencias y tan solo el 5% de las lumbalgia representan patologías graves, por ello es importante recordar las banderas rojas de la lumbalgia realizando una buena anamnesis y exploración del paciente.

P-0911

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO SECUNDARIO A AGUDIZACIÓN ASMÁTICA EN CONTEXTO DE INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA A, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristian Hernández Pérez [1]; María José Macías Reyes [1]; Sergio Tizón González [1]; Monica Guerrero Pérez [1]; Jordi Pérez Torres [1]; Erika Tavera Gómez [1]

[1]Consorci Sanitari de l'Anoia [CSA]

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: mujer de 17 años que consulta por fiebre y sensación disneica.

Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas conocidas. Niega hábitos tóxicos. Asma esporádica desde la infancia, sensibilización a ácaros y epitelios, hizo inmunoterapia a ácaros durante 5 años. Desviación del tabique nasal pendiente de intervención quirúrgica. 2 dosis de vacuna COVID-19 ARNm. No vacunación de gripe. No realiza tratamiento habitual.

Enfermedad actual: clínica de 48 horas de evolución de fiebre, sensación disneica, tos no productiva y autoescucha de sibilancias. Refiere que en las últimas 12 horas inicia molestia centro torácica pleurítica irradiada a miembro superior derecho. Niega otra clínica asociada.

Exploración física:

Constantes: TA 115/61 mmHg, FC 137 lpm, FR 22 rpm, SpO2 98% (aire ambiente), Tª 38.2 ºC.

- Buen estado general, normohidratada, normocoloreada y hemodinámicamente estable.
- Auscultación pulmonar: hipofonesis global con sibilancias inspiratorias y espiratorias.
- **Exploración** cardiaca: Tonos cardiacos rítmicos a 98 lpm, sin soplos ni roces.
- **Exploración** de abdomen, neurológica y miembros inferiores sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias:

- Analítica: leucocitos 6.81 10e9/L (neutófilos 5856), hemoglobina 12.6 g/dl, volumen corpuscular medio 85 fL, hematocrito 36 L/L, plaquetas 202 10e9/L, sodio 141 mmol/l, potasio 3.8 mmol/l, filtrado glomerular > 90 mL/min/m2, creatinina 0.6 mg/dl, proteína C reactiva 32.7 mg/L.
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)para virus respiratorios: influenza A positivo.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 100 latidos por minuto, segmento PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico < 0.5, no se aprecian condensaciones ni infiltrados agudos. Destaca enfisema subcutáneo a nivel de hombro derecho y neumomediastino.

Evolución:

Se administra corticoterapia y nebulizaciones de salbutamol e ipratropio por agudización asmática, con resolución posterior del broncoespasmo. Dados los hallazgos en la radiografía de tórax, se solicita tomografía torácica.

En dicha tomografía se aprecia enfisema profundo de predominio en mediastino superior con disección de los espacios viscerales del cuello, en espacios intersticiales peribronquial, perivascular y en las cisuras. Además en el espacio supraclavicular del lado derecho.

Durante la estancia hospitalaria, permanece hemodinámicamente estable y asintomática con tratamiento broncodilatador, analgésico y oxigenoterapia. A las 48 horas, disminución del patrón de enfisema subcutáneo en la radiografía torácica de control. Dada la evolución favorable de la paciente, recibió el alta a las 48 horas con tratamiento broncodilatador (beclometasona/ formoterol 2 pulverizaciones cada 12 horas). En la cita de control tras un mes había presentado resolución clínica y radiológica.

CONCLUSIONES:

El neumomediastino se define por la presencia de aire o gas en mediastino. Su etiología puede ser primaria (espontánea)o secundaria a diversos procesos como traumatismos o infecciones respiratorias por patógenos como Mycoplasma pneumoniae, SARS-CoV-2 o influenza virus.

Las manifestaciones clínicas son variadas, incluyen dolor torácico, generalmente de características pleuríticas, disnea o enfisema subcutáneo. Algunos pacientes pueden presentar el signo de Hamman que consiste en la auscultación de crepitantes en la región precordial que se sincronizan con los latidos cardíacos.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física y la radiografía de tórax. Generalmente no requiere tratamiento médico o quirúrgico, salvo compresión de las estructuras mediastínicas, aunque concentraciones elevadas de oxígeno podrían favorecer la absorción del neumomediastino.

En nuestra paciente a pesar de ser joven, estar hemodinámicamente estable y la saturación mantenida se decidió solicitar la radiografía de forma precoz dada la hipofonesis a la auscultación y la fiebre. El diagnóstico diferencial que nos planteamos fue neumonía, pericarditis, neumotórax y mediastinitis. Como conclusión final, resaltamos la importancia del adecuado abordaje del dolor torácico en el servicio de urgencias con la finalidad de realizar un diagnóstico precoz y un manejo óptimo.

P-0912

MENINGITIS ASÉPTICA EN PACIENTE POSTCIRUGÍA DE FÍSTULA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Alba García-ripoll López-briones [1]; María Soriano Moreno [1]; Andrea Torralba Gálvez [1]; Luisa María Fernández Rodríguez [1]; Esteban Cremades Ramón [1]; Linder Eduardo Cárdenas Bravo [1]
[1]HCUVA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años con hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia (DLP)y obesidad mórbida con un índice de masa corporal de 50. Hace 5 meses consultó en Otorrinolaringología (ORL) por presentar rinorrea de un mes de evolución, tras valorar la clínica y realizar una tomografía computerizada (TC)de senos paranasales y una resonancia magnética (RM)de cuello se objetiva fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR)en pared posterior del seno esfenoidal derecho. El paciente se incluye en lista de espera quirúrgica.

Mientras espera la cirugía, el paciente con comienza con cefalea, náuseas con vómitos y fiebre de hasta 38,1ºC y acude a Urgencias donde es diagnosticado de meningitis bacteriana de etiología no filiada. Tras recuperarse de la meningitis, a los 20 días, se interviene de la fístula de LCR. Es dado de alta 11 días después de la intervención con tratamiento con Acetazolamida 250mg cada 24 horas durante 15 días y Terramicina tópica 1 aplicación cada 8 horas durante 10 días.

A las 24 horas de estar en domicilio comienza con cuadros de agitación nocturna con rechazo progresivo de la ingesta, astenia, un acúfeno en oído derecho y mareo con giro de objetos. Sin fiebre.

A los 7 días del alta acude a Urgencias. Cuando lo recibimos, el paciente se encuentra asintomático.

A la exploración presenta:

Tensión arterial 96/69mmHg, frecuencia cardiaca: 81 lom, frecuencia respiratoria: 20rpm, saturación de oxígeno: 94%, glucemia capilar: 188mg/dl.

Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin ruidos patológicos.

Neurológico: Glasgow 15. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales conservados y simétricos. Musculatura ocular extrínseca normal. Fuerza y sensibilidad conservadas en las 4 extremidades. Romberg negativo. Marcha sin alteraciones. Signos meníngeos negativos. Sin focalidad neurológica en el momento actual.

Se realiza radiografía de tórax y electrocardiograma que sin alteraciones significativas.

Se pide analítica en la que destacamos: proteína C reactiva 2.77, procalcitonina de 0.26, gasometría venosa con lactato de 2.7mmol/L. Hemograma con leucocitos 13300, neutrofilos 79,8%, linfocitos 11,2%, monocitos 7.1%.

Se realiza un anormales y sedimento de orina que es negativo.

Dado el antecedente quirúrgico previo del paciente y la clínica de probable origen neurológico, se pide TC craneal en el que no se presentan alteraciones con respecto al previo realizado postquirúrgico.

Se comenta el caso con neurología y Otorrinolaringología y se decide realizar punción lumbar e inicio precoz de antibioterapia con Vancomicina 20mg/kg cada 12horas + Meropenem 2gr cada 8 horas.

Se realiza PL muy dificultosa por la obesidad mórbida del paciente. Se objetiva: líquido opalescente, leucocitos 250 células/uL, polimorfonucleares (PMN)40%, mononucleares 60%, hematies 0, glucosa 55 mg/dl, proteínas 189,2mg/dl.

El resultado es compatible con cuadro viral por lo que se inicia tratamiento con aciclovir a dosis de 5mg/kg/8h.

También se pide tinción de Gram en la que se objetiva PMN sin clara visualización de microorganismos.

Se hace cultivo de LCR que a las 24 horas es negativo. Se realiza biología molecular con panel meningitis/encefalitis film-array que no detecta ninguno de los siguientes microorganismos: Escherichia coli L1, Haemophilus influenzae, Listeria monocytogenes, Neisseria meningitidis, Steptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae, Citomegalovirus, Enterovirus, Virus herpes simple 1 y 2, Herpes virus humano 6, Parechovirus humano, Virus varicela zoster, Crytococcus neofirmans/gatti.

En la citología se observa un frotis acelular.

Se mantiene antibioterapia por sospecha de meningitis decapitada dado el antecedente de intervención meníngea reciente.

Hemocultivo a los 3 días: Enterococcus faecium sensible a vancomicina y gentamicina.

CONCLUSIONES

En este caso, podemos ver la importancia de los antecedentes personales del paciente. Aunque la clínica y las pruebas complementarias no fueran muy claras, contar con el antecedente quirúrgico del paciente y mantener la antibioterapia fue importante a la hora del tratamiento y curación del paciente. También es importante valorar todas las posibilidades diagnósticas ya que, aunque menos frecuente, debemos de pensar en la meningitis decapitada o aséptica.

P-0913

DOLOR Y PARESTESIAS EN DEDO "POSTRAUMÁTICAS".

Francisco José Contreras Anguita [1]; Ines Fernández Guerrero [1]; Patricia Carrasco García [1]; Jaime Sancho Zubiaur [1]; Elena Torres Sánchez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 32 años, fumador, sin otros antecedentes personales. No toma de fármacos crónica.

Consulta por dolor en tercer dedo de mano derecha de al menos 2 meses de evolución. Inicialmente lo relaciona con traumatismo leve hace 3 meses, que no causó ninguna complicación inmediata. En la última semana asocia parestesias intensas y aparición de úlcera a nivel de tercera falange, no dolorosa.

Exploración: dedo con disminución de relleno vascular, frío y pálido. Movilidad activa y pasiva conservada. Disminución de sensibilidad. Presenta úlcera en extremo distal, sin datos de celulitis. Pulsos radial y cubital conservados. En falange distal de 2º dedo, mácula violácea. No otras alteraciones en la exploración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica sin alteraciones. Rx sin lesiones óseas.

ECO doppler: interrupción de flujo a nivel de tercer metacarpiano, aumento de ecogenicidad intraluminal que podría estar en relación con trombosis a dicho nivel.

AngioTC brazo: arrosaramiento y estenosis de la arteria cubital desde tercio medio del antebrazo, con flujo filiforme en región distal. Retraso de la irrigación de las arterias digitales palmares del tercer y cuardo dedo en región distal.

Sospecha de Tromboangeítis Obliterante. Isquemia digital.

Se inicia tratamiento con Heparina en dosis anticoagulantes, antiagregante y analgesia.

Recomendación de no fumar.

Se deriva a Consultas externas para completar estudio.

Diagnóstico diferencial con Vasculitis de gran, mediano y pequeño vaso. Enfermedad de Raynaud.

CONCLUSIONES:

La tromboangeitis obliterante (TAO)o Enfermedad de Buerger, es una enfermedad inflamatoria segmentaria no arteroesclerótica, que afecta con mayor frecuencia a las arterias y venas de tamaño pequeño y mediano de extremidades superiores e inferiores. Se caracteriza por un trombo oclusivo altamente celular e inflamatorio. Es de aparicisón clásica en pacientes jóvenes y fumadores, con cuadro clínico inicial de úlceras isquémicas en dedos gangrena. Dejar de fumar es importante para disminuir el riesgo de amputación.

No existen pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico.

Criterios diagnósticos: menor de 50 años; consumo de tabaco; isquemia de extremidad distal; hallazgos arteriográficos típicos y exclusión de otras entidades.

La biopsia rara vez es necesaria pero constituye el único procedimiento diagnóstico definitivo.

El tratamiento consiste en dejar de fumar, uso de vasodilatadores para alivio sintomático y las prostaglandinas intravenosas. Otras alternativas pueden ser los iPPDE y los antagonistas del Calcio.

P-0914

CELULITIS CON MALA PATA

Coraima Cobos Montenegro [1]; Concepción Calleja Rodríguez [1]; Laura De Los ángeles Adame Sanz [2]

[1]Hospital Axarquía; [2]Hospital Infanta Margarita

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 57 años sin alergias medicamentosas conocidas. Toma ocasionalmente rizatriptan por crisis de migraña. Natural de Escocia que vive en España desde hace 20 años, en una casa de campo en Frigiliana. Vive sola con dos gatos. Niega consumo de tóxicos.

Acude a urgencias trasladada por SUAP con sospecha de intoxicación etílica tras ser encontrada en su domicilio con mal estado general y alteración del nivel de conciencia.

La paciente refiere que hace 4 días comenzó a encontrarse mal con la aparición de unas ampollas en el antebrazo izquierdo. Desde hace 24 horas presenta edematización del brazo hasta la raíz y sensación febril por la noche. Esta mañana se acompañaba de tiritonas. No es consciente de que le haya picado ningún insecto. Bebe agua de grifo y a veces toma verduras de la huerta de los vecinos.

A su llegada a urgencias se encuentra con muy mal estado general, cianosis generalizada de predominio en la mano izquierda que se encuentra fría y con pulso radial muy débil. Moviliza la extremidad aceptablemente. Se aprecian dos ampollas evolucionadas húmedas con secreción serohemática. Neurológicamente presenta disminución del nivel de conciencia que responde a estímulos táctiles y localiza el dolor, Glasgow 12.

Hemodinámicamente presenta una TA 129/49, 100 lpm, Sat O2 70% (hipoperfusión), glucemia 189 y Tª 34ºC. Auscultación cardiaca y pulmonar anodina. En abdomen se aprecia reticulocitosis por hipoperfusión. Extremidades inferiores sin edemas ni otros signos de flogosis.

A pesar de fluidoterapia la paciente presenta deterioro del estado hemodinámico por lo que canalizamos vía venosa central subclavia y extraemos hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría venosa y hemocultivos. Extraemos cultivo de exudado de ampollas y se realiza cura de las mismas. Colocamos manta térmica.

ECG: RS a 100 lpm con T aplanadas en V1 y V2 y negativas V3-V6.

Hb 16, Hto 43.9, leucos 10830 (8920N, 560L), plaquetas 276000. TP 55%, INR 1.4, Dimero D 3800. BiGlucosa 176, Cr 2.57, FG 20, LDH 461, AST 125, CK 4123, Na 121, K 4.2, PCR 384. pH 7.27, pCO2 18, HCO3 8.4, láctico 8.3.

Rx de tórax con catéter central normoinsertado sin imágenes de condensación ni alteración de la silueta cardiaca.

Realizamos ecografía a pie de cama donde se descarta la presencia de abscesos y se evidencia mediante Doppler flujo arterial y venoso distal. Se inicia fluidoterapia, perfusión de noradrenalina y antibioterapia empírica con mejoría del estado general de la paciente permitiendo realizar la anamnesis expuesta previamente, mejorando igualmente diuresis a 80 cc/h y el control gasométrico. Con la reperfusión del brazo se aprecian hiperemia y signos de necrosis.

Cultivos positivos a S pyogenes.

Realizamos interconsulta con traumatología quien decide valoración en quirófano para desbridaje del tejido afecto. Posteriormente ingresa en UCI.

En quirófano realizan una incisión desde el pliegue palmar hasta la raíz del miembro con salida de exudado turbio que se envía para cultivo. Posteriormente se realizan varias curas en quirófano con terapia VAC.

Una vez se encuentra estabilizada se deriva a Hospital Regional para cubrimiento cutáneo.

CONCLUSIONES:

El éxito de la buena evolución de la paciente fue gracias a una actuación con medidas inmediatas ante una situación de shock. A diferencia de otros servicios en urgencias nos enfrentamos en muchos casos a pacientes en los que la anamnesis adecuada no es posible y debemos tomar decisiones vitales rápidamente a pesar de esta falta de información. Para ello debemos servirnos de nuestra formación y experiencia para evaluar los signos clínicos que nos aporta nuestro paciente e intentar estabilizarlo utilizando las herramientas de las que disponemos y para las que nuestra especialidad nos permitirá enseñar a las nuevas generaciones de urgenciólogos a realizarlas con seguridad.

P-0915

DEL COVID HASTA EL CORAZÓN

Ma López López [1]; V Heras Fernández [1]; Ar Uribe Mathews [1]; Al Martín-sonseca Rodríguez [1]; Wi Humaid Alqadoumi [1]; G Esteban Gutierrez [1]

[1]HUPA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 47 años, natural de Venezuela, residente en España desde hace un año, con antedentes de dislipemia, que consulta en Servicio de Urgencias por cuadro de dolor en hipocondrio izquierdo de un mes y medio de evolución, así como síntomas de infección urinaria, por lo que se inicia antibioterapia empírica con Ceftriaxona.

Se evidencia una PCR positiva para SARS COV-2, en ausencia de síntomas respiratorios y se añade dexametasona al tratamiento según protocolo. Así mismo, ante el aumento de reactantes de fase aguda, la fiebre y el dolor abdominal, se solicita un TAC de abdomen en el que se observa una lesión nodular endoluminal pediculada y móvil en la vena cava inferior adyacente a la aurícula derecha y al septo interauricular de 2.5 cm sugestivo de lesión tumoral como primera posibilidad así como esplenomegalia, por lo que se decide su ingreso en Medicina Interna para continuar estudio.

En planta de hospitalización, se solicita un TAC de tórax en el que se observa un nódulo sólido de 14 mm en cuadrantes internos de la mama derecha y nódulo retroareolar de 8 mm en mama izquierda, así como la lesión endoluminal en vena cava adyacente a la Al sin variaciones. Dados los hallazgos descritos, se realiza una mamografía bilateral así como ecografía mamaria bilateral en las que no se evidencian lesiones sospechosas de malignidad.

Para completar el estudio, y afinar en la determinación de las características de la lesión, se realiza una RMN cardiaca en la que observa que presenta un pedículo filiforme con el septo interauricular y se moviliza con los movimientos cardíacos a descartar entre la posibilidad de fibroma, mixoma o trombo crónico, menos probable sarcoma.

Se realiza un ecocardiograma transtorácico en el que observa que dicha masa se encuentra localizada en el techo de la Aurícula derecha en proximidad a la vena cava inferior, y que no presenta dilatación de cámaras derechas, manteniendo FEVI conservada. Finalmente, se traslada a Sº de Cirugía cardiaca para resección de masa pediculada de Aurícula derecha sin incidencias con diagnostico AP final de mixoma.

CONCLUSIONES

Las masas auriculares derechas son poco frecuentes y en su mayoría corresponden a tumores benignos como el mixoma, o a trombos o vegetaciones endocardiacas. Los mixomas son responsables de casi un 80% de las masas intracardiacas, y por lo tanto, son la primera opción diagnóstica, especialmente cuando son de gran tamaño, si bien su prevalencia en el lado derecho es menos frecuente y oscila entre un 15 y 20%.

La ecocardiografía es una prueba accesible y de bajo coste, que permite caracterizar dichas masas y es una herramienta valiosa en el diagnóstico diferencial. Teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes con masas auriculares se encuentran asintomáticos o debutan con una embolia sistémica, la ecocardiografía permite efectuar un diagnóstico oportuno y un abordaje terapéutico adecuado según la etiología, la localización, el tamaño y el riesgo de embolización.

P-0917

LA IMPORTANCIA DE UNA COMPLETA EXPLORACIÓN: UN VISITANTE INESPERADO

Jose Ignacio Perez Ferreiro [1]; Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Saioa Urrutikoetxea Etxebarria [2]; Maria Soledad Gallardo Rebollal [2]; Ignacio Areitio Chasco [2]; Ane Sánchez Alonso [2]

[1]GALDAKAO OSPITALEA; [2]Galdakao Ospitalea

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 51 años. HTA y DMNID.
Acude a urgencias por cuadro de 3 dias de artromialgias, astenia y fiebre. Hace 10 dias le mordio su perro cepillandole en la mano, donde presenta area enrojecida y ligeramente inflamada. Presenta hipotension(82/43), taquipnea con SpO2 94%,y eritema rosado en zona de la espalda. Analitica leucocitosis y desviacion izquierda. Coagulacion normal. Plaquetopenia ligera (100000). Elevacion ligera de transaminasas y CrP 1.35. PCR de 1,9mg/dl
EKG : bloqueo AV de primer grado
Tras administracion de 1500 ml de s.fisiologico presenta cifras de TA de 95/68 y diuresis de 160 ml. Ecografia abdominal normal. Ingresa en planta con diagnostico de infeccion de partes blandas/celulitis y tratamiento con amoxi-clav.
24 h despues avisan a UCI por presentar importante deterioro del estado general con somnolencia, mala perfusion general, taquipnea e hipotension mantenida. En la analitica muestra leucocitosis (56000) con plaquetopenia (22000), coagulopatia con elevacion de dimero D y niveles de fibrinogeno en plasma descendidos. Acidosis metabolica con empeoramiento de la funcion renal (CrP 3,4)y cifras elevadas de PCR 7,9 mg/dl y procalcitonina 9,5 nd/ml. CPK > 10000.
En la exploracion presenta lesiones equimoticas diseminadas por torso y extremidades asi como hipoperfusión con frialdad de extremidades, relleno capilar retardado y cianosis acra.
La enfermera de planta comenta que en la higiene el dia del ingreso le retiraron una garrapata de la axila derecha.
Ingresa en UCI con diagnostico de shock septico complicado con CID por posible celulitis versus espiroquetas iniciando tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y cotrimoxazol.
La paciente persiste con hipotension refractaria al tratamiento con volumen inciandose tratamiento inotropico (noradrenalina y vasopresina). Se administra asimismo plasma, fibrinogeno y plaquetas.
Ante el deterioro del nivel de conciencia se procede a intubacion y conexion a VM y se inicia hemofiltracion continua por anuria y fracaso renal establecido.
Se le realiza ecocardiografia que presenta acinesia de todos los segmentos medios ventriculares e hipercontractilidad de todos los segmentos basales y apicales con FE del 30% sospechandose una variante de la enfermedad de Tako Tsubo con afectación medioventricular. En EKG presenta bloqueo AV de segundo grado con episodios de bloqueo AV completo. Optando por la colocacion de un MP provisional y añadir perfusion de dobutamina y levosimendan.
La paciente presenta de manera progresiva placas de purpura y necrosis rápidamente progresiva de áreas extensas de la piel en tronco y extremidades
Se le realiza TAC craneal que muestra imagenes inespecificas sugestivas de encefalopatia anoxica.
Se le realiza RMN en la cual se evidenciaron múltiples focos microhemorrágicos localizados en los ganglios de la base, en la zona subcortical y en la unión gris-blanca hemisférica bilateral, difusos en ambos hemisferios cerebrales. Infratentorialmente, también se detectaban fenómenos microhemorrágicos en el cerebelo y el tronco del encéfalo.
La paciente presenta episodio de parada cardiaca por disociacion electromecanica que no recupera y fallece.
En la analitica aparece una serologia positiva IgM de Borrelia Burgdorferi

CONCLUSIONES

La enfermedad de Lyme es una zoonosis producida por picadura de garrapata que transmite la espiroqueta Borrelia burgdorferi. El tratamiento de elección es la doxiciclina o la ceftriaxona. Hay que vigilar durante las primeras 48 horas la posible aparición de una reacción de Jarisch-Herxheimer.
La enfermedad de Takotsubo o miocardiopatía de estrés afecta de forma típica a los segmentos apicales y medios del ventrículo. Sin embargo, se ha descrito que en hasta un 20% de los casos de la enfermedad tienen presentación atípica.
La coagulación intravascular diseminada (CID)es un proceso patológico que se produce como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica y activacion de via fibrinolitica.

P-0918

ANTECEDENTE EMBUSTERO

L Pérez García [1]; A Prudencio Rodríguez [1]; N Díaz-masa Nava [1]; C Gómez Ariño [1]; C García Cristóbal [1]; J García Gutiérrez [1]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 77 años que acude a Urgencias Hospitalarias porque tras realización el día previo de ecoendoscopia comenzó con episodio de vómitos tras la ingesta. Además, refiere dolor lumbar bilateral con coloración oscura de la orina. Niega fiebre, dolor torácico, dificultad respiratoria y molestias abdominales. Niega otra clínica por aparatos.
Fue sometido a ecoendoscopia para toma de biopsia de ganglios retroperitoneales como parte del estudio de extensión de una posible recidiva de cáncer de vejiga.
Como principales antecedentes personales presentaba carcinoma epidermoide de vejiga T2N1MO tratado con cistectomía radical, reconstrucción tipo Bricker y quimioterapia. También nefropatía estadio III secundaria a riñón derecho atrófico por pielonefritis y uropatía obstructiva izquierda que precisó de nefrostomía percutánea.
A su llegada a urgencias se encontraba hemodinámicamente estable con tensión arterial 117/66mmHg, temperatura 36.9 ºC, frecuencia cardiaca 112 latidos por minuto y saturación 91%. Consciente, alerta y orientado en las tres esferas. Eupneico en reposo. Afebril. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido.
No presentaba alteraciones en la auscultación cardíaca ni pulmonar. En los miembros inferiores no tenía edemas ni signos de trombosis venosa profunda. A nivel abdominal presentaba abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación y puño percusión bilateral negativa. Sin otros hallazgos de interés. Destacaba coloración de la orina anaranjada.
Tras la anamnesis la primera sospecha diagnóstica fue una complicación derivada de la ecoendoscopia (perforación de víscera e infección intraabdominal), por lo que se solicitó analítica en la que destacó creatinina 2.65mg/dL, proteína C reactiva 255 mg/dL, procalcitonina 14 ng/mL, leucocitos 21.500 x 11 $\times 10^9$ por litro, y datos compatibles con infección de orina en el sistemático, sin otros hallazgos de interés. Ante el marcado deterioro de la función renal (analítica previa de hace 2 meses creatinina 1.9 mg/dL)y persistencia de dolor lumbar, comenzó a cobrar fuerza la hipótesis de infección complicada de la vía urinaria, por lo que se solicitó TAC abdominal en el que se confirmó hidronefrosis grado IV de riñón izquierdo y pionefrosis.
Ante la sospecha de sepsis urológica, se inició tratamiento empírico con sueroterapia y antibioterapia de amplio espectro con Meropenem intravenoso, y se priorizó el control del foco tras resultados de prueba de imagen, contactando con el Servicio de Urología, los cuales tras valorar al paciente indicaron colocación de nefrostomía percutánea por radiología intervencionista.
También se le diagnosticó fibrilación auricular no conocida previamente, con respuesta ventricular controlada, no iniciándose tratamiento anticoagulante ante intervencionismo próximo.
A pesar de que durante su estancia en urgencias el paciente se mantuvo clínica y hemodinámicamente estable, se contactó con la Unidad de Cuidados Críticos por la posibilidad de inestabilización durante la realización de la nefrostomía, la cual finalmente se realizó con éxito, ingresando el paciente a cargo del servicio de Urología.

CONCLUSIONES:

La pionefrosis consiste en la acumulación de pus dentro de un sistema colector renal obstruido, que si no se trata puede derivar en shock séptico potencialmente mortal. En el caso de los adultos la nefrolitiasis es la causante en el 50-70% de los casos, siendo la bacteria más comúnmente aislada Escherichia Coli.
Clínicamente puede manifestarse con la tríada clásica de fiebre, dolor en el costado e hidronefrosis, pudiendo presentar también acidosis láctica, leucocitosis, insuficiencia renal e inestabilidad hemodinámica.
En el TC se objetiva material con una densidad mayor que la del agua, dilatación de la vía urinaria y engrosamiento de la pared del uréter.
El tratamiento requiere de descompresión urgente de la vía urinaria y tratamiento antibiótico sistémico. Para la descompresión emergente, la nefrostomía percutánea realizada por un radiológo intervencionista experimentado presenta tasas de éxito entre 96 y 99%, cobrando especial importancia la colaboración estrecha con Urología.

P-0919

DOLOR Y ERITEMA, ¿ES UN EXANTEMA?

Ana Cordero Moreno [1]; Miguel Martinez Ibañez [2]; Paloma Molina García [1]; Ana Andrade Almécija [3]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce; [2]CES 061/Hospital HM Santa Elena; [3] Hospital Regional Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 60 años, hipertensa y diabetica. Sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a urgencias en varias ocasiones por odinofagia y dolor laterocervical derecho con prurito y leve eritema, catalogado de dolor osteomuscular y exantema, iniciandose tratamiento con naproxeno. Acude de nuevo a Urgencias por empeoramiento del exantema con aumento del prurito y la quemazón, así como aparición de signos inflamatorios en la raiz del cuello. En la exploracion fisica destaca TA: 98/56. Placa eritematosa y caliente en zona de escote, que sobrepasa ambas mamas, que se delimita con rotulador para valorar progresion. Durante su estancia en observacion se produce progresión del exantema, con despegamiento cutáneo en mama derecha y adenopatia laterocervical derecha dolorosa de 1cm, de consistencia dura. En la analitica destaca elevacion de reactantes de fase aguda. EKG y RX de torax normales. Rx cervical disminucion del espacio C5-6, con osteofitos a dicho nivel. Siendo trasladada al hospital de referencia para valoracion por dermatologia y otorrino que consideran clinica compatible con con necrosis epidérmica tóxica o fascitis necrotizante. Se realiza TAC con contraste de columna cervical donde se observa engrosamiento difuso del esternocleidomastoideo derecho compatible con miositis. Afectacion en menor medida, de los musculos esternohioideo y esternotiroideo derechos. Ocupacion por material de densidad partes blandas del espacio carotideo, espacio cervical posterior izquierdos, rarefaccion de la grasa del tejido celular subcutaneo del torax (de predominio derecho)y de la grasa mediastinica. Adenopatias de aspecto reactivo. Siendo ingresada en UMI.
En cultivos, aislamiento de S pyogenes.
Se realiza limpieza quirurgica de la lesion cervical, traqueostomia. Se continua con medidas de soporte, antibioterapia y desbridamiento continuo. Se mantiene con VMI y hemodiafiltracion. Durante el ingreso presenta varias complicaciones: infecciones nosocomiales respiratorias y de la herida quirurgica, sangrado de la yugular interna, taponamiento y/o desplazamiento de la canula de traqueostomia con una parada cardiorespiratoria que recupera sin secuelas. En el proceso entra en coma profundo, se realiza TAC de craneo y se objetiva hematoma cerebral occipitoparietal dereco grande, abierto a ventriculos y con desplazamiento de linea media, no susceptible de tratamiento neuroquirurgico, que lleva a su fallecimiento. Siendo donante de organos.
Juicio clinica: Fascitis necrotizante cervical complicada con shock y disfuncion multiorganica. Hemorragia cerebral espontanea.

CONCLUSIONES:

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. Aunque existen factores predisponentes para su aparición, principalmente en la fascitis tipo I o polimicrobiana, en muchas ocasiones se trata de pacientes jóvenes sin comorbilidad asociada, como sucede en los casos de fascitis necrotizante tipo II o estreptocócica. El diagnóstico es esencialmente clínico y en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico precoz y de un tratamiento agresivo inmediato. Pese al mejor conocimiento de su etiopatogenia y a la disponibilidad de herramientas terapéuticas más eficientes, su mortalidad apenas se ha modificado en los últimos años, superando el 25%. El tratamiento se basa en soporte hemodinámico, tratamiento quirúrgico extenso y precoz, y antibioterapia empírica.

P-0920

ENTRE SOMBRAS PULMONARES

Maria Carrera López [1]; Natàlia Carbó Zea [1]; Emma Mayolas Saura [1]; Laia Marín Purtí [2]; Alejandra Estefanía Ramos Carruyo [1]; Gerard Mesalles Molet [3]

[1]CAP Dr. Vilaseca; [2]Hospital Esperit Sant; [3]EAP Riu nord- Riu Sud

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Control post neumonía

Antecedentes personales: Hombre de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador (dosis acumulada 12 paquetes/año). Vacunación antigripal anual.

Antecedentes patológicos: Dislipemia sin tratamiento farmacológico, síndrome del túnel carpiano e intervención quirúrgica de 2 pólipos sesiles en 2020.

Enfermedad actual: Acude derivado del centro de salud por empeoramiento de la auscultación en el control de una neumonía basal izquierda tratada en domicilio con cefditoreno vía oral durante 5 días. Refiere mejoría del estado general, con pocos accesos de tos y sin expectoración, sin embargo explica pico febril de 39ºC el mismo día y disnea a moderados esfuerzos.

Exploración física: PA 129/79 mmHg, FC 94 lpm, T 36.5 ºC, FR 18 rpm, SpO2 (basal)95%. Buen estado general, consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado. Auscultación cardíaca con ruidos rítmicos sin soplos audibles. Auscultación pulmonar con hipofonesis en hemitórax izquierdo en su totalidad y crepitantes en base derecha. Eupneico en reposo sin trabajo respiratorio. Resto de exploración anodina.

Pruebas complementarias y evolución: A su llegada al servicio de urgencias se realiza analítica sanguínea que muestra anemia microcítica (Hb 109 g/L, hto 0.35%), leucocitosis (18.40 x10^3u/mcL con 1% de bandas), hemostasia alterada con INR 1.55 y reactantes de fase aumentados con PCR 300 mg/L. Gasometría basal con alcalosis respiratoria sin hipoxemia. Antigenurias y virus respiratorios negativos.

Se realiza radiografía de tórax que muestra opacidad en lóbulo inferior izquierdo y opacidad en lóbulo superior izquierdo de 10x10cm sin broncograma aéreo no presente en pruebas de imagen previas.

Realizamos ecografía a pie de cama que muestra un patrón de consolidación C en todo el hemitórax izquierdo, por lo que se amplía estudio mediante TC tórax donde destaca extenso derrame pleural izquierdo de aspecto loculado, asociado a engrosamiento difuso de láminas pleurales sugestivos de empiema, con colapso pulmonar en lóbulos superior e inferior, sin condensaciones neumónicas claras y numerosas adenopatías mediastínicas.

Se decide iniciar antibioterapia de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y realizar toracocentesis diagnóstica, con análisis del líquido pleural compatible con exudado complicado (pH 6.3, predominio neutrófilos, LDH 3526). Se inserta drenaje pleural que no es productivo, por lo que se decide derivación a hospital de 3r nivel para manejo del empiema por cirugía torácica.

Se realiza drenaje con desbridamiento por videotoracoscopia urgente, desbridando abundante material fibropurulento, presentando mejoría clínica posterior.

Ante estabilidad clínica y hemodinámica, y tras la reexpansión pulmonar, se decide alta a domicilio con tratamiento analgésico, pauta de amoxicilina/clavulánico 875/125 y control por cirugía torácica.

CONCLUSIONES:

Destacar la importancia de la evaluación continuada en pacientes con neumonía tratada en domicilio, comprobar la buena evolución clínica o en caso contrario, ampliar el estudio por posibles complicaciones como puede ser el empiema.

Este caso subraya la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de las complicaciones pulmonares graves, la colaboración de médicos de atención primaria, urgencias, medicina interna y cirugía torácica fueron necesarios para una atención integral.

La ecografía a pie de cama permite una evaluación rápida y económica, en este caso con observación de patrón de consolidación C, respaldando la sospecha diagnóstica y la toma de decisiones e intervenciones clínicas.

P-0921

NO ERA UN RELEVO RÁPIDO: ¡UNA INFECCIÓN DE ORINA Y ALTA!

E Muñoz Triano [1]; E J Pérez Membrive [1]; J R Castilla Castillejo [1]; A Fontans Salguero [1]; C Moñiz Pérez [1]; M T Pérez Benítez [1]

[1]Hospital Comarcal Infanta Margarita. Servicio Andaluz de Salud

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años. Alérgica a penicilina/Fluidasa/propiverina. Hipertensa/Obesa/Urgencia miccional con infecciones de orina (ITU)de repetición/Duodenitis crónica/Gonartrosis/Fibrilación auricular paroxística/Glaucoma/Histerectomizada. Soltera sin hijos/vive sola/caídas de repetición.

Tratamiento en el momento de la asistencia en nuestras Urgencias el 22/01/2024: endoxaban 60 mg/brinzolamida-brimonidina 10-20 mg/bimatoprost-timolol 120mcg-2mg/furosemida 40 mg/paroxetina 20 mg/lorazepam 1 mg/omeprazol 20 mg/bisoprolol 2.5 mg/paracetamol 1g/hidroclorotiazida-olmesartan 12.5-40 mg/metamizol 575 mg.

Consulta el 15/01/2024 en nuestras Urgencias por caída desde su altura y síntomas urinarios tres días antes. Presenta dolor lumbar/temperatura 37.5ºC. Salvo nitritos+ en orina y radiografía lumbar con acuñamiento lumbar 1 (L1), el resto de pruebas fueron normales. Dan alta con juicio clínico (JC): infección de orina y acuñamiento L1. Administran: tobramicina 100 mg/analgesia intravenosas. Pautan ciprofloxacino 500 mg para domicilio. Programan cita en Traumatología el 08/02/2024 y no se cursó urocultivo.

Consulta de nuevo el 22/01/2024 en su médico de Atención Primaria por no mejoría. Precisa del traslado en ambulancia a nuestras Urgencias. A su llegada presenta: sensación febril/estreñimiento/molestias urinarias/dolor lumbo-abdominal. Temperatura 37.1ºC/Analíticas sangre-orina normales, salvo creatín-quinasa 183 y PCR 35/Radiología abdominal: asas de intestino delgado desplazadas a la izquierda/Tomografía computarizada (TC)abdomino-pélvica: fractura-aplastamiento L1 con trabeculación de la grasa y burbujas aéreas prevertebrales Torácica12 (T12)-L1 retrocrurales. Recomiendan confirmar sospecha de espondilodiscitis (EDC)asociada mediante resonancia magnética (RM).

Ingresa en Medicina Interna realizándose: serologías: negativas/urocultivo: negativo/hemocultivos: negativos a las 48 horas/RM el 26/01/2024: fractura-estallido-aplastamiento L1 con necrosis avascular, aire intrasomático L1 y en espacio T12-L1, aumento de tejidos blandos paravertebrales L1 por cambios flemonosos. No se puede descartar EDC y se hace gammagrafía ósea tecnecio-99 (GMO)el 31/01/2024: datos gammagráficos de proceso reparativo-inflamatorio en L1, que no permite confirmar en ese momento EDC. Se detectan fracturas en raíces costales 7º-8º-9º-10º izquierdas en fase reparativa. No se administraron antibióticos en su ingreso. Alta el 02/02/2024 sin dolor y afebril, con JC: fractura L1 con necrosis avascular/ITU/a descartar EDC, para seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES:

La EDC u osteomielitis vertebral infecciosa es una entidad rara con una incidencia de 1/100.000-200.000 habitantes/año. El diagnóstico en Urgencias suele ser una excepción, pues el síntoma guía es un lumbago a veces mecánico, permanente e intratable. En nuestra paciente se prescribió corsé el 15/01/2024. El inicio es insidioso. La febrícula solo aparece en el 50% de los casos. Así pues, su diagnóstico suele ser tardío, según publicaciones entre 20 días-9 meses. Nosotros diagnosticamos a los 7 días. En Urgencias debemos tener presentes los signos de alarma/red flaggs ante uno de estos escenarios.

La EDC consiste en la colonización del hueso vertebral (estructura vascular)y de su disco adyacente (estructura avascular)por microorganismos, ya sea por diseminación hematógena y más raramente por contigüidad de abscesos cercanos o inoculación directa.

Los principales factores predisponentes son la ancianidad, la venoclisis, el trauma raquídeo y la instrumentación vía genitourinaria.

El foco infeccioso origen puede ser cutáneo-contigüidad (gramnegativos, anaerobios, staphylococcus aureus), genitourinario (E. coli, Proteus, Enterobacter, Ps. aeruginosa), respiratorio, hematógeno-diálisis (staphylococcus aureus), endocárdico, dental..., pero solo se suele confirmar en el 50% casos.

Al diagnóstico-sospecha en Urgencias se llega por TC, tras lo cual es obligado el ingreso, realizando: extracción de hemocultivos (suelen ser positivos < 50%), urocultivos, serologías y punción-biopsia del lecho vertebral con muy escaso rendimiento, motivo por el cual no se realizó esta última en nuestra paciente. La RM es sensible/específica/precoz, pero menos accesible. La GMO es muy sensible pero menos específica, con dificultad para diferenciar lesiones neoplásicas/infecciosas.

De hecho en nuestra paciente a pesar de tener un foco urinario concomitante no se pudo demostrar como origen del cuadro, pues ya había recibido tratamiento antibiótico los siete días previos al ingreso y sin urocultivo inicial.

P-0922

SHOCK TÓXICO POR S.AUREUS CON FRACASO MULTIORGÁNICO POR COPA MENSTRUAL

Janire Iza De Pablo [1]; Iratxe Gabantxo Laka [1]; Sira Ojanguren Sagastizabal [1]; Elisabet Quilez Fernández [1]; Irune Viadero Ipenza [1]; Saioa Zabala Bidaguren [1]

[1]Hospital Gernika Lumo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años que ingresa por shock con fracaso multiorgánico.
Acude a Urgencias por fiebre con tiritona de 72 horas de evolución, asociado a náuseas sin vómitos y diarrea acuosa blanquecina (7-8 deps/día)
Tercer dia de menstruación, usa copa menstrual, no tampones.
Niega viajes al trópico, haber consumido alimentos en mal estado, contactos sexuales de riesgo, uso de hemoderivado o agujas, no epidemiologia familiar. No ha tenido lesiones en la piel ni picaduras de insectos percibidas.
A su llegada hipotensa y taquicárdica, con pico febril de 39.2 ºC y exploración con dolor en fosa ilíaca derecha y Blumberg positivo.
En analítica datos de shock séptico/tóxico (fracaso renal oligoanúrico Cr 4 mg/dL, alteración hepática GPT 126 U/L, Br 1.9 mg/dL, LDL 363 U/L con coagulopatía plaquetopenia y TP 50%, acidosis metabólica, pH 7.27, bicarbonato 21 mmol/L y lactato 7 mmol/L, Leucocitos con cifra absoluta normal, neutrofilia sin formas inmaduras, PCR 292 mg/L, procalcitonina > 100 ng/mL, orina piuria con nitrituria, proteinuria y hematuria microscópicas. TAC proctosigmoiditis y afectación ginecológica con áreas hiporealzantes del parénquima uterino junto con quiste anexial y contenido en el fondo vaginal de densidad elevada, ingresa en UCI con medidas de soporte y antibioterapia de amplio espectro.
Cultivo cervix: Staphylococcus aureus con sensibilidad intermedia a quinolonas, sensible al resto del antibiograma. Urocultivos, serologías, cultivo vaginal, coprocultivos, hemocultivos negativos
Ecocardiograma Trastorácico: No se observan hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa.
RMN: Pequeña cuantía de líquido presacro, con colección lobulada, de 75 x 64 x 16 mm en relación con colección abscesificada.
Laparotomia exploradora: sin hallazgo de foco, se abre retroperitoneno, cultivo de líquido peritoneal y retroperitoneal negativos.
Secundario al proceso y al tratamiento con vasoactivos durante su ingreso en UCI, presenta lesiones isquémicas en 2º dedo de mano derecha, 2º dedo de ambos pies y 5º dedo de pie derecho, han sido valoradas por Cirugía Vascular durante ingreso, actualmente en fase de delimitación y necrosis seca, con frnaca mejoría en la última semana; recomendamos seguimiento por Cirugía Vascular de cara a si precisara amputación a algún nivel.
Actualmente en fase de convalecencia y rehabilitación, siendo capaz de deambular con andador y algunos pasos sin apoyo. Está tomando batidos hiperproteicos como suplemento dietético, aunque en últimas analíticas su albúmina es normal.

CONCLUSIONES:

El síndrome de choque tóxico engloba un grupo de síntomas de progresión rápida y grave que incluye fiebre, erupción cutánea, presión arterial peligrosamente baja e insuficiencia de varios órganos. Está causado por toxinas producidas por las bacterias grampositivas *Staphylococcus aureus* o estreptococos del grupo A.
El síndrome puede ser mortal, especialmente cuando está causado por estreptococos.
El uso de tampones superabsorbentes, copa menstrual o el hecho de sufrir una infección causada por *Staphylococcus aureus* o estreptococos del grupo A aumenta el riesgo de aparición de síndrome de choque tóxico.
El tratamiento incluye la limpieza de la zona infectada, la extracción de tejido infectado y el uso de antibióticos.

P-0923

EL AMIGO INVISIBLE DE LAS URGENCIAS

Sara álvarez Garcés [1]; Andrea Jimenez Cordero [2]; Hortensia Gil Dominguez [1]; Elisa Diaz Lozano [1]; Consuelo Cremades Sevillano [3]; Antonio Infantes Montiel [3]

[1]EL SAUCEJO; [2]MARCHENA; [3]OSUNA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 55 años. EPOC y fumador de 20 cigarrillos/día, sin otros antecedentes personales que presenta un cuadro autolimitado de segundos de duración de pérdida de conciencia con recuperación completa acompañado de sudoración profusa y mareo mientras subía una cuesta. No disnea. No tos ni esputos hemoptoicos. No dolor torácico. No palpitaciones. No alteración del comportamiento. No dolor costal. No alteración de esfínteres. No movimientos tónico clónicos.

A su llegada al servicio de Urgencias presentaba una presión arterial de 110/70 mmHg, una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 20 por minuto, saturación de oxígeno sin aporte 96% y una temperatura de 36,3 ºC. BMT 116 mmHg.

ACR: Tonos rítmicos taquicárdicos. Murmullo vesicular conservado con algún roncus aislado.

Neurológico: Glasgow 15/15, fuerza y sensibilidad conservada, pupilas isocóricas y normorreactivas.

Ausencia de signos de insuficiencia venosa crónica ni de trombosis venosa profunda

Analítica

Hemograma: Hb 12,5mg/dl. Normalidad de series blanca y plaquetaria.

Coagulación: D-dímeros 8.000. Resto normal.

Bioquímica: Glucosa 106 mg/dl. Función renal e iones normales. Troponina T 95.37 ng/ml. PCT 0,6 ng/ml. PCR 12 mg/l. 3.000 NT-proBNP pg/ml.

Gasometría: Ph 7.36, Pco2 37 mmHg, bicarbonato 24 mEq/L, PO2 92%

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 115 lpm. PR 120 ms. QRS estrecho. No signos de isquemia ni trastornos de repolarización. No imágenes de bloqueo de rama.

Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico normal. No Infiltrados periféricos bilaterales. No condensación. No derrame pleural. No neumotórax. No bronquiectasias.

PCR de SARS-CoV-2 y GRIPE A+B NEGATIVO

AngioTAC tórax:Signos de TEP agudo con alta carga trombótica y sobrecarga ventrículo derecho.

CONCLUSIONES:

El tromboembolismo pulmonar es una patología relativamente frecuente en los servicios de Urgencias pero su diagnóstico precoz es difícil dado que puede cursar con síntomas y signos muy inespecíficos. De ahí, radica la importancia de su conocimiento con una adecuada historia clínica atendiendo a factores de riesgo, exploración física detallada por aparatos, el uso de escalas clínicas de probabilidad pretest y la correcta interpretación de pruebas complementarias.

En este caso clínico, el impacto docente fue que en cuanto a la exploración física lo que destacaba eran tonos rítmicos taquicárdicos en un paciente en reposo, con constantes vitales dentro de la normalidad y una taquicardia sinusal en el electrocardiograma; pero en la cual siempre es obligado descartar otros procesos, lo cual nos llevó a la realización de los D-dímeros, obteniéndose una elevación significativa de los mismos, haciendo la necesidad de realización del AngioTAC para descartar el tromboembolismo pulmonar como el causante de un síntoma frecuente en las urgencias como es el mareo y síncope.

Podríamos concluir, que la mejor medida para evitar esta patología es su prevención dado que es una de las causas de muerte intrahospitalaria más frecuentes detrás del Ictus y síndrome coronario agudo.

P-0924

SINDROME DE TROUSSEAU: DIAGNOSTICO DE TROMBOSIS IDIOPATIA EN URGENCIAS. ¿Y SI VAMOS MÁS ALLÁ?

Maria Andres Gomez [1]; Maria Begoña Negueruela García [1]; Estela Cobo García [1]; Susana Quintanilla Cavia [1]; Carmen Laguna Cardenas [1]; Patricia López Tens [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA

HISTORIA CLÍNICA:

Mayo de 2023: Mujer de 58 años que acude a urgencias por malestar general.

Refiere clínica de un mes de evolución de astenia, apatía, palpitaciones ocasionales e hiporexia. No pérdida de peso. No refiere fiebre, ni disnea ni dolor torácico.

Disfonía ya conocida de un mes de evolución en relación con Bocio pendiente de completar estudio.

Antecedentes personales:

Exfumadora desde los 40 años (IPA 30 paquetes-año).

Episodio de tromboflebitis superficial extensa en safena mayor izquierda, anticoagulada con Hibor durante más de 45 días (junio de 2022)

Hipertiroidismo, bocio grado IV en tratamiento con tirodril.

Exploración física:

Estable hemodinámicamente. Frecuencia Cardiaca: 100 Frecuencia Respiratoria : SATO2: 100 %

Buen estado general.Eupneica en reposo.

Cabeza y cuello: Bocio palpable. Adenopatía lateral izquierda adherida (ya conocida y pendiente de biopsia). No aumento de presión venosa yugular

Auscultación cardiopulmonar: Rítmica a 100. Ventilación normal

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. No palpo masas ni megalias. Ruidos normales.

Extremidades inferiores: No edemas, no datos de trombosis

Pruebas complementarias:

Hemograma, bioquímica (incluido perfil hepático y hormonas tiroideas) y coagulación, normales.

Radiografía de torax: masa pulmonar parahiliar izquierda.

TAC torácico : Múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales necróticas, paratraqueales, ventana aortopulmonar, subcarinales e hiliares bilaterales, en ligamento gastrohepático y hepatoduodenal, alrededor del tronco celíaco y retroperitoneales periaórtica.

Bocio difuso.

Trombosis de vena cava superior.

Lámina de derrame pericárdico.

Defectos de repleción en múltiples ramas segmentarias del lóbulo inferior derecho sugestivo de tromboembolismo pulmonar.

Masa / conglomerado de adenopatías a filiar inter bronquial izquierda con todo el lóbulo inferior izquierdo de aspecto necrótico-tumoral con amputación de la vena y arteria pulmonar inferior izquierdas.

Ingresa para completar estudio y es dada de alta con el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar estadio IV y Trombosis aguda / subaguda central de la vena subclavia y axilar derecha, vena cava superior. Tromboembolismo pulmonar basal derecho. Trombosis venosa superficial en territorio safena menor en ramas de localización gemelar. Trombosis venosa profunda en región poplítea y gemelar estando el territorio femoral permeable y se inicia inicia tratamiento con tinzaparina y Atezolizumab.

En junio acude a Urgencias por disnea y precisa ingreso por derrame pleural izquierdo y derrame pericardio paraneoplásico para drenaje.

Durante las primeras 24 horas del ingreso desarrolla cefalea y alteración del comportamiento y debilidad generalizada. Se realiza TAC cerebral objetivandose isquemia aguda insular y parietal derecha secundaria a embolismos/trombosis a lo largo de la subdivisión inferior de la arteria cerebral media derecha y se realiza trombectomía. En menos de 24 horas la paciente empeora de nuevo, con disnea brusca y taquipnea, taquicardia sinusal con alternancia eléctrica en la monitorización, derrame pericárdico severo por ecocardiograma y taponamiento cardíaco secundario. Ingresa en UCI por shock obstructivo por el taponamiento y se realiza pericardiocentesis urgente. Desarrolla además isquemia aguda de extremidad inferior derecha sobre la que se realiza trombectomía. La paciente fallece el 3 de julio.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Trousseau consiste en la relación entre la enfermedad tromboembólica venosa y el cáncer y se caracteriza por un estado de hiper coagulabilidad en el que se producen eventos tromboembólicos múltiples, que puede ser la principal sintomatología de la enfermedad. Dentro de los tumores sólidos, las neoplasias que con mayor frecuencia se han relacionado han sido las de páncreas, cerebro, riñón, útero y pulmón.

El riesgo de desarrollar un tumor maligno en un paciente con enfermedad tromboembolica (ETVE)es de aproximadamente un 10 % en los dos años siguientes al evento trombótico. El estudio dirigido al diagnóstico de cáncer oculto en pacientes con ETVE idiopática reduce en 10 meses el tiempo mediano para el diagnóstico de cáncer y reduce la mortalidad a la mitad, aunque este enfoque no modifica sustancialmente el pronóstico.

P-0925

SHOCK SÉPTICO POR S.PYOGENES

A Santaella García [1]; P Pérez Rodríguez [1]; A Hernando Mallol [1]; M Romero Mayo [1]; J Fernández Pozo [1]
[1]Hospital Universitario Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin antecentes personales de interés, traída por ambulacia medicalizada desde su domicilio, por hipotensión, taquicardia, taquipnea e hipoglucemia, con administración de 4 glucosmon orales. A su llegada a sala de críticos continúa hipotensa y taquicárdica con imposibilidad para canalización de vía venosa periférica para resusitación hídrica, por lo que contacta con intensivos para canalización de vía venosa central urgente.

En la entrevista nos comenta disnea desde hace tres semanas que relaciona con alergia ambiental, acude en el día de ayer a hospital de alta resolución por malestar general, diarreas y vómitos, así como dolor en miembro superior derecho, que inicia hace 72horas, dándose de alta como gastroenteritis. La paciente refiere esfuerzos musculares durante la semana pasada en el contexto de mudanza.

A la exploración en críticos: Consciente, orientada y colaboradora, con mucha inquietud. Afebril, con lividece generalizadas, mal perfundida con cianosis en regiones distales de los cuatro miembros. Sequedad de labios con respeto de las mucosas, sin claros signos de deshidratación. Hemodinamicamente hipotensa con tensión arterial 57/32mmHg a 143 latidos por minuto en ritmo sinusal. Taquipena superficial, sin uso de musculatura accesoria, saturación no fiable por mala perfusión pero 89% con gafas nasales a 4litros minuto.

Auscultación cardíaca, tonos ritmicos y rápidos sin soplos.

Auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado sin ruidos.

Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. Sin masas ni megalias.

En miembro superior derecho se objetiva edema con temperatura disminuida respecto a contralateral, dolor a punta de dedo en región distal del brazo, resto de miembros mal perfundidos, con lividece y dedos cianóticos.

Durante su estancia en criticos, se objetiva evolución de lesiones en miembro superior, con aparición de flictenas y cambio en la coloración de la piel, y tras reinterrogación a la paciente, refiere posibilidad de pinchazo en dedo índice días antes con la mudanza.

Inicia evolución torpida con empeoramiento clínico, pasando a cargo de intensivos, con realización de angioTAC en el que se objetivan dudosos signos de tromboembolismo pulmonar, y amplían estudio con ecografía doppler a miembro superior derecho, al objetivar amplio edema; con abundante líquido secundario a edema.

Posteriormente, por la evolución torpida de las lesiones en miembro superior con las flictenas y el cambio de coloración se contacta con traumatología y se realiza TAC urgente del brazo, objetivando aumento de volumen de la musculatura, con burbujas de gas a favor de enfisema muscular.

Ante hallazgos, se realiza exploración quirúrgica del brazo en quirófano por parte de traumatología sin objetivar clara lesión, tomando muestras para cultivo.

Evolución tórpida en horas de la paciente, con fracaso hemodinamico, precisando vasoactivos, necesitando asociación de noradrenalina más vasopresina, ambas a dosis máximas, con aumento de lactato a mas de 20mmol/L, además de intubación orotraqueal y ventilación mecanica, con evolución a fallo multiorgánico, con fallecimiento en las primeras 24horas desde su entrada en urgencias.

Posteriormente cultivos positivos a Streptococcus Pyogenes.

CONCLUSIONES

El síndrome de shock tóxico está causado por exotoxinas de estafilococos o de estreptococos. Los síntomas son fiebre, hipotensión, exantema eritematoso difuso y alteraciones de las funciones de múltiples aparatos y sistemas, que pueden progresar rápidamente a un shock grave e intratable. El diagnóstico depende de la clínica y aislamiento del microorganismo. El tratamiento incluye antibióticos, apoyo vital e inmunoglobulinas intravenosa.

A diferencia del síndrome de shock tóxico por estafilococos, el síndrome de shock tóxico por estreptococos tiene más probabilidades de causar síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), coagulopatía y fallo hepático.

Importante resaltar la rapidez del diagnóstico e instauración del tratamiento, para evitar resultados fatales como el caso que nos ocupa.

P-0926

FASCITIS NECROTIZANTE TRAS ULCERA POR PRESIÓN SACRA

O Gutiérrez Alcalá [1]; B Pérez Fernández [2]; J.m Briceño Sanz [2]; V. Fernández Rodríguez [2]

[1]SAC AVILES; [2]Hospital Universitario Central de Asturias [HUCA]

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de masculino de 78 años de edad con antecedentes de paraplejía post traumática a nivel de D3 tras accidente laboral en la mina en 1966, infecciones urinarias de repetición y portador de talla suprapúbica. Diabético tipo 2, HTA, Dislipemia.

Acude al servicio de urgencias por malestar general y fiebre de 72 horas de evolución, refiriendo que hace 2 semanas se reabrió Úlcera Por Presión (UPP)en zona glútea derecha, recibiendo curas 2 veces por semana por su enfermera de atención primaria, aumentando el debito en las ultimas 48 horas, ademas refiere dolor abdominal suprapúbico, aumento de volumen calor y empastamiento en zona testicular.

A la exploración física se encuentra a paciente con temp de 38.6ºC, hopotension, mal estado general y taquicardia. Abdomen: Blando depresible sin masas, no signos de irritación peritoneal. Úlcera por presión en zona glútea derecha con gran perdida de continuidad cutánea, debito purulento maloliente (se tomas cultivos), bordes necróticos y abundantes esfacelos. Aumento de volumen en la periferia de la UPP hasta ambos testes y raíz de ambos muslos.

Analíticamente Leucocitosis importante con netrofilia, reactantes de fase aguda elevados, Gasometría arterial con valores compatibles con Acidosis metabólica, presentando valores normales en el resto de analítica básica. TAC de pelvis: Gran Úlcera isquiática derecha con signos de fascitis necrotizante.

Cultivo de exudado positivo para P. Mirabilis sensible a Piperacilina-Tazobactam por lo que se inicia antibióticoterapia, fluidoterapia y el uso de aminas en el servicio de urgencias para estabilización. Se ingresa a cargo de Cirugia General y Cirugia Plástica; realizando desbridamiento de UPP, Drenaje de absceso en fosa isquioanal y en cara posterior del muslo derecho y colgajo de hamstring.

Durante el ingreso en planta el paciente presenta disminución del nivel de conciencia así como inestabilidad hemodinámica; con pruebas de imagen neurológicas normales, por lo se traslada a UCI con diagnostico de encefalopatía metabólica y acidosis mixta secundaria. El paciente evoluciona favorablemente por lo que es alta a su domicilio a la espera de seguimiento ambulatorio por parte de los servicios quirúrgicos.

CONCLUSIONES:

La Fascitis Necrotizante es una infección grave que afecta partes blandas con una progresión bastante rápida, pudiendo llegar a causar una afectación sistémica con mortalidad importante (25-35% aumentando en relación a complicaciones sistémicas hasta el 75%), es una entidad poco frecuente (incidencia 0.3-15 casos por cada 100,000 hab, siendo de suma importancia el diagnostico precoz y el tratamiento rápido con antibióticos y medidas de soporte en los servicios de urgencia donde sean recibidos los pacientes. Habitualmente se ha atribuido la causa al estreptococo b-hemolitico del grupo A o al sinergismo de gérmenes aerobios y anaerobios.

Es se suma importancia la realización de pruebas de imagen; pero mas importante es la exploración en quirófano ya que se ha demostrado ser esta la única medida capaz de cambiar el pronostico y disminuir la mortalidad.

Desde el punto de vista de la actitud en el servicio de urgencias se destaca que la atención rápida, el diagnostico por imagen precoz pero sobre todo el inicio de antibióticos, fluidos y aminas se consiguió estabilización del paciente para la realización del tratamiento quirúrgico temprano. En el caso de nuestro paciente creemos importante destacar la situación basal, ya que al ser diabético el riesgo de infecciones complicadas son mayores, pero sobre todo el condicionante mas importante en este caso es el antecedente de paraplejía ya que podemos concluir que ante la nula sensibilidad de la zona de la UPP el paciente no presentó Clinica hasta que era evidente, en otro caso se podrían haber presentado mayores síntomas tempranos, dolor en la zona o menos riesgo de sobre infección de la UPP.

P-0927

SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO EN URGENCIAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Clara Díaz Jover [1]; Coralí àlvarez Arnau [1]; Isabel Bermejo I Soler [1]; Anna Gill Martínez [1]; Ariadna Carles Pallarès [1]

[1]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 62 años

Antecedentes: Hipertensión Arterial, Fibrosi pulmonar crónica, Apnea Obstructiva del Sueño y Síndrome Antifosfolipídico (SAF)con múltiples eventos trombóticos: ictus isquémico 2008, Trombosis Venosa Profunda en 2014 y 2019 y Trombosis Venosa Superficial 2022 en tratamiento con Atorvastatina 40 mg, Sintrom 4 mg y Ácido Acetilsalicílico (AAS)100 mg/día.

Paciente diagnosticado de neumonía atípica en clínica privada por Tomografía Axial computerizada (TAC)(Conclusión: múltiples focos de condensación pulmonar bibasales), en tratamiento con Levofloxacino.

Acude a Urgencias de nuestro centro días después por deterioro estado general, dolor costal e hipocondrio derecho, sin fiebre ni disnea que había llegado a necesitar morfina.

A la exploración destacaba dolor en flanco derecho y palpación de masa abdominal indurada a este nivel. Analíticamente destacaba plaquetopenia de 40.000 sin anemización e INR de 10.

Se realizó ecografía clínica en urgencias que no objetivó hematoma ni líquido libre por lo que se solicitó Angio TAC toràcico sin signos de Tromboembolismo Pulmonar (TEP)y TAC abdominal que mostró hematoma suprarrenal bilateral de predominio derecho (9 cm)con signos de sangrado activo pero se desestimó radiología intervencionista para embolizar dada estabilidad hemodinámica del paciente.

Se revirtió anticoagulación con Vitamina K, tranexámico y complejo protrombínico, y se dejó en observación. A las 24 horas se constata anemización por lo que se transfundieros dos concentrados de hematíes y se realizó AngioTAC sin sangrado activo.

constatando anemización a las 24h por lo que se transfundieron 2 concentrados de

Dada la estabilidad hemodinámica se decidió ingreso a medicina interna con reinicio de Enoxaparina 40mg /12 horas. Durante el ingreso inicia fiebre diagnosticándose de neumonía bilateral por Covid-19 nosocomial, con deterioro progresivo de la función respiratoria con necesidad de ventilación mecánica no invasiva por lo que se trasladó de nuevo al paciente a la Unidad de Semicrítico se repitió el Angio TAC torácico constatando Tromboembolismo Pulmonar Lobar bilateral aun recibiendo tratamiento anticoagulante. Se consultó con el servicio de Hematología aconsejando mantener dosis de Enoxaparina y una vez corregida la plaquetopenia por encima de 100.000 aumentar a Enoxaparina 60 mg /12 horas. Se logró retirada progresiva de oxigenoterapia y finalmente pudo ser dado de alta con Enoxaparina 80 mg/ 12 horas, sin AAS.

CONCLUSIONES:

1-El SAF es una entidad con formas de expresión clínica muy variable y casi todas sus manifestaciones y complicaciones son atendidas en centros de urgencias.

2-El diagnóstico en urgencias dependerá de la sospecha clínica junto con los antecedentes del paciente.

3-Los pacientes con SAF tienen un elevado riesgo tromboembolígeno por lo que el manejo de la anticoagulación es clave para un buen tratamiento.

4-Las complicaciones hemorrágicas suelen ser por sobredosificación anticoagulante pero también pueden deberse a hipoprotrombinemia por consumo o por la propia enfermedad.

5-Las infecciones agudas pueden ser desencadenantes para eventos trombóticos.

6-El manejo de estos pacientes es muy complejo y hace falta la colaboración de hematología, medicina interna, reumatología, urgencias, intensivos,...

P-0928

NO TODO LO QUE PARECE ES TVP

Begoña Moliner Zanón [1]; Andreea Irimia [2]; Verónica García García [3]; Lourdes Sánchez Cabanes [1]; Montserrat Parra [3]; Juan Beltran [3]

[1]Hospital arnau de vilanova valencia; [2]HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA VALENCIA; [3]Hospital Arnau de vilanova valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 24 años sin antecedentes personales de interés, en tratamiento con anticonceptivos orales e isotretinoína, que consulta en el SUH por edema y dolor en la pierna izquierda de una semana de evolución. No antecedente traumático. Fiebre hasta 38º autolimitada hacía tres días por lo que estuvo encamada. No disnea ni dolor torácico.

En la exploración destaca pierna izquierda edematizada, sin alteraciones de la piel. No signos de insuficiencia venosa crónica. Homans positivo. No aumento de temperatura.

Con una escala de Wells > 2 y la sospecha de trombosis venosa profunda se solicita analítica de sangre con dímero D 1607 ng/ml y ecografía doppler del sistema venoso de dicha pierna que la descarta.

Pese a la normalidad de la ecografía y ante la alta sospecha clínica de trombosis venosa profunda se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas, se retiran los anticonceptivos y se cita de nuevo en una semana aproximadamente para reevaluar.

Cuando es valorada de nuevo a los 7 días presenta discreta mejoría, sin aumento del perímetro de la pierna ni cambios de temperatura ni coloración. Se realiza dímero D con un descenso significativo (465 ng/ml)y se repite la ecografía en la que se sigue descartando trombosis venosa profunda en el miembro inferior izquierdo pero se observan las arterias tibiales posteriores con un calibre considerablemente inferior a las derechas. Con estos hallazgos se comenta con Cirugía Vascular y se cita al día siguiente para valoración.

En la consulta de Cirugía Vascular se realiza de nuevo el ecodoppler venoso y con alta sospecha de Síndrome de May-Thurner se solicita ampliación de estudio con TC vascular abdominal en fase venosa.

CONCLUSIONES:

El síndrome de compresión de la vena ilíaca, de May-Thurner o de Cockett es una entidad clínica rara,y se define como una compresión de la vena ilíaca común izquierda a su paso entre la arteria ilíaca común derecha y la columna. Como consecuencia de la compresión mantenida y del traumatismo causado por la fuerza pulsátil de la arteria sobre la vena, se produce una lesión de la íntima y una disminución del flujo venoso y un aumento de la presión que dificulta el drenaje de la pierna izquierda, lo que favorece la formación de un trombo. La estrategia terapéutica actual de elección es el tratamiento endovascular con parche venoso y la colocación de endoprótesis, con el objetivo de mejorar el calibre de la luz y permitir un drenaje venoso normal.

P-0929

MUJER CON TUMORACIÓN LATEROCERVICAL

Pedro Antonio Rivas Del Valle [1]; Rosa María García Rubio [1]; Teresa Pablos Pizarro [1]; Esperanza Puga Montalvo [2]; Ana Cristina Rodríguez Rodríguez [3]; Belén Escot Pérez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio; [2]Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [3]Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Huelva Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 64 años con antecedentes de HTA y obesidad, que acude por tumoración laterocervical izquierda dolorosa de 3 días de evolución que se inicia como bulto pequeño y evoluciona progresivamente a tumefacción laterocervical y supraclavicular izquierdo asociado a fiebre de 38º. No odinofagia, no tos ni expectoración, no odontalgia, no pérdida de peso. Ha sido valorada previamente en otro centro sanitario.

Exploración física:

A su llegada describen tumoración de 3-4 cm de diámetro, blanda, depresible. Sin supuración ni eritema.

Se realiza Rx cervical sin hallazgos patológicos.

Posteriormente se reevalúa presentando buen estado general con TA 145/87, frecuencia cardiaca 78lpm, Frecuencia respiratoria 14rpm, T 35,6ºC. A nivel laterocervical izquierdo se objetiva tumoración que se exteniente a nivel supraclavicular, dolorosa, indurada con leve aumento de temperatura. Resto exploración anodina.

Se solicita analítica y Tac cérvico-facial.

En analítica destaca leucocitosis 36.08 x 10^3/mL, Neutrofilia 34.46 x 10^3/mL y Proteína C reactiva 320.9 mg/L.

TAC cérvico-facial: Extenso proceso inflamatorio transespacial que afecta a espacios del cuello infrahioideo izquierdo, con epicentro en el plano graso de la región supraclavicular ipsilateral. Miofascitis en la región laterocervical ipsilateral y presencia de múltiples adenopatías de carácter reactivo.

Se realiza interconsulta con Infecciosas.

Dado los hallazgos analíticos y radiológicos se decide ingreso en observación.

A su llegada aceptable estado general. TA 111/71, Saturación O_2 98% y frecuencia cardiaca a 96lpm. Presenta tumefacción laterocervical izquierda sin crepitación, muy dolorosa respecto a contralateral. Presenta lesión eritematosa con centro violáceo en zona pectoral izquierda. Resto anodino.

Debido a hallazgos exploratorios y la sospecha de progresión de la fascitis y posible mediastinitis se solicita nuevo TAC de tórax. Se extraen hemocultivos y se comienza antibioterapia. Se realiza interconsulta con cirugía maxilofacial, ORL y cirugía torácica.

TAC tórax: signos de mediastinitis en continuidad con la afectación inflamatoria de semiología flemonosa cervical, supraclavicular y del opérculo cérvico-torácico izquierdos. Derrame pleural bilateral extenso, atelectasia pasiva de parénquimas declives.

La paciente evoluciona desfavorablemente, clínica y analíticamente, con gasometría con pH 7,22 y Láctico 6,9. Se realiza interconsulta con UCI. Se valora por Cirugía torácica que no considera tratamiento quirúrgico urgente.

Se reevalúa por parte de ORL que, dado el empeoramiento rápidamente progresivo, se decide intervención quirúrgica urgente realizándose cervicotomía izquierda en la que se aprecia necrosis de tejidos profundos y trombosis de vena yugular interna izquierda.
Tras la intervención la paciente ingresa en UCI.
A 12h es intervenida por cirugía torácica realizándose cirugía toracoscópica videoasistida (VATS)con evacuación de derrame pleural seropurulento y colocación de drenajes pleurales.
Se aísla en muestras de microbiología Streptococcus pyogenes tanto en hemocultivos, líquido pleural y biopsia tomada en quirófanos. Se realiza tratamiento antibioterápico dirigido con penicilina + clindamicina iv.
Juicio Clínico: Shock Séptico Por Streptococo Pyogenes de etiología probablemente ORL. Trombosis vena yugular interna izquierda
Durante el ingreso la paciente presentó diversas complicaciones propias de la larga estancia en UCI.
Tras 73 días de estancia hospitalaria la paciente es alta pudiendo movilizar extremidades. Se mantiene en sedestación. Aún no consigue bipedestación sin soporte.

CONCLUSIONES:
La sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta no regulada de un huésped. Es una emergencia médica. El shock séptico es su forma más grave como vemos en nuestra paciente. La sepsis sigue siendo una de las principales causas de mortalidad. Hay que enfatizar en la importancia de los médicos de urgencias que son quienes con frecuencia reconocen y comienzan el tratamiento de los pacientes sépticos. Por otro lado, nuestra paciente presentaba una mediastinitis que es la inflamación o infección del mediastino. Esta patología es potencialmente mortal y requiere intervención y tratamiento de emergencia. Para su abordaje, se fusiona el inicio temprano de antibióticos y el desbridamiento quirúrgico. En nuestro caso a pesar de la rápida progresión de la enfermedad, gracias a la rápida actuación en el tratamiento la evolución fue favorable.

P-0930

UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Daniel Francisco Muñoz Nogales [1]; Elena Cabrera Roberto [1]; Victor Lemes Niz [1]; Alvaro Bécares Cartón [1]; Javier Alonso Diaz [1]; Marina Bousquet Niño [1]
[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 26 años, sin alergias medicamentosas conocidas y cómo único antecedente personal de interés diagnostico de dermatitis atópica desde la infancia. Consulta al servicio de Urgencias Hospitalarias por aparición de múltiples lesiones papulo-vesiculosas en flexuras antecubitales, muslos y dispersas en tronco desde hace 7 días. Lesiones muy dolorosas con escala EVA de 8/10 y sensación urente. Fiebre termometrada en domicilio de hasta 39ºC de 5 días de evolución. Refiere que al inicio las lesiones eran vesiculosas, pero se erosionaban con facilidad y en el momento actual las lesiones son papulosas cubiertas por costras. En domicilio trató con analgesia habitual sin respuesta aparente.
A la exploración física la paciente se encuentra con buen estado general, orientada en las tres esferas. La piel y mucosas están normocoloreadas y normohidratadas. Se encuentra eupneica en reposo sin tiraje. Se palpan ganglios axilares e inguinales de menos de 1 cm, no dolorosos y sin signos de alarma. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos ni ruidos sobreañadidos.
En flexuras antecubitales se visualizan múltiples lesiones papulosas agrupadas, cubiertas por costras hemáticas asentadas sobre placas eritematosas xeróticas de aspecto eccematiforme. Lesiones similares, aunque dispuestas, en codos, superficie flexora de muslos y región anterior de tronco.
Realizamos analítica dónde cómo único hallazgo relevante se visualiza elevación de los reactantes de fase aguda. Se decide solicitar cultivo de exudado de lesiones así cómo PCR de las vesículas.
Pautamos tratamiento empírico dada la sospecha diagnóstica a la espera de resultado de cultivo y PCR para confirmación de la etiología de las lesiones.
Dado que la primera sospecha diagnóstica es de Eccema Herpeticum y que debemos cubrir la complicación más frecuente que es la sobreinfección por *S. Aureus,* pautamos Valanciclovir 1g 1 comprimido vía oral cada 8 horas durante 7 días, Fucibet Crema 1 aplicación sobre las lesiones cada 12 horas durante 15 días (o hasta curación de estas)y revisión por parte de dermatología para valorar resultados de cultivo y PCR.
Tras revisión en consultas externas de Dermatología las lesiones se han resuelto por completo tras el tratamiento oral y tópico, aunque persisten marcas residuales hipocrómicas y liquenificación en fosas antecubitales. En muestras recogidas, se detecta en PCR ADN de Virus Herpes Simple tipo 1 y en exudado de cultivo *S. Aureus* sensible a meticilina.

CONCLUSIONES:
- El diagnóstico de las complicaciones de la dermatitis atópica es eminentemente clínico, basado en la apariencia de las lesiones, su distribución y las características que se asocian a éstas. Para un diagnóstico

de certeza y para excluir otros procesos es recomendable la recogida de muestras de exudado. La PCR de las lesiones debe realizarse sobre las vesículas, evitando las lesiones más evolucionadas y las costras.
- Las complicaciones más comunes son el impétigo y los abscesos secundarios a *S. Aureus.* También hay que tener en consideración complicaciones no tan comunes cómo la eccematización herpética, relacionada con el virus Herpes simple tipo I que a menudo presentan lesiones diseminadas cómo en nuestro caso, así cómo las infecciones por molusco contagioso.
- El tratamiento de las complicaciones de la dermatitis atópica debe ser basado en la sospecha clínica y teniendo en cuenta las etiologías más frecuentes. En nuestro caso, la principal sospecha fue la de infección diseminada por Herpes Virus, por lo que solicitamos muestras de confirmación y pautamos tratamiento empírico, con buena evolución y resolución completa del cuadro. Iniciar el tratamiento farmacológico temprano nos ayudó a evitar la replicación del virus y consecuentemente el empeoramiento de las manifestaciones clínicas.

P-0931

ENDOCARDITIS EN URGENCIAS

María Dolores Ferre Calabuig [1]; Maria Jose Cano Cano [2]; Borja Salvador Perez Perez [2]; Francisco Pedregoza [2]; Guillermo Conde [2]; García García Veronica [2]

[1]HOSPITAL ARNA DE VILANOVA DE VALENCIA; [2]HOSPITAL ARNA DE VILANOVA D

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 86 años, hta, dm tipo 2 insulinizada y dislipémica, divertículos de colon derecho / sigma, prótesis valvular biológica en 2007 por E. Ae, re intervenida en 2023 para recambio de válvula con TAVI. Acude a urgencias por fiebre de 39ºC de 48 horas de evolución. A la exploración mal estado general, taquipnea, saturación 80 %, tª : 39.7ºC, soplo sistólico III/ VI en foco aórtico. En analítica : proBNP 15.246, PCR 98, PCT 1.44. Hemocultivos: crece en los 2 hemocultivos Staphilococcus Aureus mutis oxaciclin sensible. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con cloxaciclina durante 6 semanas, al que se le añadió inicialmente linezolid, que se suspendió ECOCARDIOGRAMA previo a la cirugía : prótesis biológica obstructiva. FEVI en el límite de la normalidad, reintervenida enero 2012 con disfunción protésica aórtica por obstrucción significativa sintomática. TC: Válvula aórtica; tricúspide. calcificación valvular: severa. AVA: 0.8 cm2. Área de anillo aórtico 382mm2. Diámetro derivado del área 64 mm. PET- TC(hipercaptación focal en región anterolateral derecha de TAVI),.Tras realizar ETT (aurícula izquierda moderadamente dilatada 47 mL7 m2,válvula mitral con leves cambios degenerativos e insuficiencia mitral ligera, prótesis biológica aórtica TAVI, no se visualizan bien los velos, pero con gradientes normales 27/17 mmHg, regurgitación ligera periprotésica ya visualizada en eco postTAVI, se observa en plano paraesternal engrosamiento del anillo a nivel anterior y la altura de la ventana aortopulmonar, sin imagen clara de absceso aunque con discreta heterogeneidad, ya presente en eco de marzo post TAVI lo que sugiere cambios crónicos fibrosis, grasa; no imágenes de vegetaciones) PET- TC(hipercaptación focal en región anterolateral derecha de TAVI), ETE(prótesis aórtica biológica TAVI,con leve engrosamiento perivalvular visualizando de forma óptima la vertiente posterior que linda con las aurículas y SIA, sin objetivar imágenes sugestivas de pseudoaneurisma. La zona más anterior no se visualiza correctamente por la sombra acústica. Se ven los velos con buena movilidad.Presenta regurgitación moderada de origen aparentemente intraprotésico, la prótesis con buena movilidad. Presenta regurgitación moderada de origen aparentemente intraprotésico)y angio TC de aorta(prótesis TAVI normal posicionada sin identificar fugas ni abscesos perivalvulares, no se identifica engrosamientos o tejido de partes blandas en material protésico que sugiera endocarditis)donde se objetiva endocarditis no tributaria de cirugía.

CONCLUSIONES:

1ªLa Endocarditis aguda es brusca con gran repercusión sobre el estado general, es una infección de la membrana que recubre el corazón (endocardio)o válvulas cardiacas incluyendo cuerdas tendinosas, con gran mortalidad.

2ªAnte toda fiebre en urgencias con soplo sistólico se debe sospechar endocarditis aguda, pero el soplo no es criterio de Duke
3ª Ante toda fiebre en paciente con valvulopatía en urgencias se debe sospechar endocarditis
4º El tratamiento empírico endocarditis por Staphilococcus Aureus es cloxaciclinina durante 6 semanas, no se recomienda añadir gentamicina por sinergia, porque no está demostrado beneficio clínico y en caso de alérgicos o resistentes a la meticlina vancomicina con rifampicina y gentamicina.
5º La prueba diagnóstica de elección son los :
* Hemocultivos positivos.
* Que se confirma con ecocardiograma trans torácico y transesofágico, actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por PEC/ TC(solo si la protesis lleva impactada más de 3 meses)o por SPECT/ TC con leucocitos marcados con isótopos
* Lesiones paravalvulares definidas por tc cardiáco

P-0932

TROMBOSIS SÉPTICA PORTAL, UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE PERO POTENCIALMENTE GRAVE

Beatriz Guerrero Barranco [1]; Francisco Javier Ladera Fernández [1]; Marina Sánchez Infante [1]

[1]Hospital de Poniente

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 69 años que consulta por cuadro de dolor abdominal de 7 días de evolución con febrícula y alteración del hábito intestinal. Analíticamente destaca una leucocitosis 16.000/µL con Neutrofilia 78,6%, Proteína C Reactiva (PCR)de 30 mg/L y elevación discreta de enzimas hepáticas por lo que solicitamos ecografía abdominal para descartar patología abdominal quirúrgica, objetivándose ausencia de flujo venoso a nivel portal sugerente de pileflebitis, que posteriormente se confirma con Tomografía Computarizada (TC)abdominal.
Se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam (4.5 g/8 h) y anticoagulación con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM).

CONCLUSIONES:

La pileflebitis es un proceso infeccioso intraabdominal cuya incidencia ha aumentado en los últimos años debido al avance de las técnicas de imagen como la ecografía o la TC abdominal.
El microorganismo más frecuentemente involucrado es el B. fragilis, seguido de E. coli. El tratamiento de las pileflebitis se basa fundamentalmente en la antibioterapia de amplio espectro, que se debe iniciar lo más precozmente posible. Es vital la solicitud de pruebas de imagen para alcanzar un diagnóstico de certeza precoz, que nos permita iniciar el tratamiento más adecuado que puede incluir el tratamiento quirúrgico para drenar el foco séptico en los casos más graves.

P-0933

DOLOR TORÁCICO OPRESIVO, MAS ALLÁ DE LA PATOLOGÍA CORONARIA

Silvia Rivas Menendez [1]; Sara Castaño Alegre [1]; Cesar Ballestin Rodríguez [1]; Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Lucia Canal Sordo [1]

[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 65 años sin antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatía. Hipertenso a tratamiento, prediabético y con una miocartiopatía no isquémica sin valvulopatías significativas.

Acude traído por servicio UVI móvil por clínica de disnea y dolor torácico de tipo opresivo. Niega cortejo vegetativo. Comenzó con la sensación disneica hace unos 10 días aproximadamente y refiere un dolor torácico de tipo opresivo que empeora con la tos o ciertos movimientos, no constante.

En la exploración física se encuentra pálido y sudoroso, cifras de tensión arterial 103/50 y saturación 89%. Auscultación cardiaca sin alteraciones y murmullo vesicular conservado con crepitantes finos en base izquierda. Abdomen anodino y extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa
profunda.

En las pruebas complementarias cabe reseñar una troponina y un dímero elevados, una gasometria arterial con una hipoxemia e hipocapnia y unas cifras de bicarbonato bajas.

Electrocardiograma con inversión de ondas T en cara inferior y anteromedial no presente en previos.

Tomografia axial computerizada de arterias pulmonares: Tromboembolismo pulmonar bilateral con afectación de ambas arterias pulmonares principales y signos radiológicos de hipertensión pulmonar y sobrecarga de cavidades derechas.

Diagnostico: Tromboembolismo pulmonar bilateral, hipertensión pulmonar y sobrecarga de cavidades derechas.

Durante su estancia en urgencias empeoramiento de las cifras de tensión arterial, shock cardiogénico por lo que se comenta con hospital de referencia para tratamiento en unidad de cuidados intensivos.

Tras traslado ingresó en el servicio de Medicina Intensiva para vigilancia y control hemodinámico. No se realizó tratamiento fibrinolítico por presentar clínica de más de 48 horas de evolución. Inició tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis terapéutica y posteriormente anticoagulantes orales con buena evolución clínica. Se realizo ecografía doppler de miembros inferiores objetivándose trombosis venosa profunda bilateral y ecografía cardiaca de control realizada durante el ingreso presenta un ventrículo derecho normal en tamaño y función objetivando insuficiencia tricuspídea leve que se vigilará de forma ambulatoria.

CONCLUSIONES:

Las causas de dolor torácico opresivo son múltiples, por ello la importancia de realizar diagnósticos diferenciales.

Como podemos observar en este caso, los tromboembolismos pulmonares también pueden aparecer en pacientes con vida activa, sin antecedentes quirúrgicos recientes ni neoplásicos. Sin signos visuales a la exploración de miembros inferiores de signos de trombosis, que finalmente se objetivó en la ecografía doppler.

P-0934

ANTES TODO ESTO ERA PULMÓN

Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera [1]; Cristina Méndez Cabo [1]; Juan Yuste Garrido [1]; María De Los ángeles López Hernández [1]; María A. Iglesias álvarez [1]

[1]Hospital Universitario de Canarias

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente varón de 58 años, con antecedentes personales de consumidor de OH a dosis tóxicas, consumidor de heroína vía inhalada e intravenosa, así como cocaína; hepatitis C en seguimiento por servicio de infecciones con carga indetectable y sífilis, y EPOC GOLD 3, sin seguimiento en consultas del servicio de neumología.

El paciente acude a nuestro servicio de urgencias por cuadro de disnea que no sabe precisar concretamente, pero de aproximadamente una semana de evolución, tos con expectoración blanquecina, fiebre no termometrada, sudoración y sobre todo dolor costal derecho, acompañado de un vómito, siendo esto el principal motivo de consulta.

A la valoración inicial el paciente se encuentra sentado en la camilla e incorporado hacia delante, con una frecuencia respiratoria de 40 rpm, sudoroso, pálido y con habla entrecortada.

En la exploración física destaca disminución importante de murmullo vesicular derecho con roncus dispersos en hemitórax izquierdo, tiraje supraclavicular, y dolor a la palpación de hipocondrio derecho.

Se realiza gasometría arterial basal con los siguientes valores: pH 7.44, pCO2 30, pO2 62, iones en rango, saturación 90.8%, láctico 1.1 y bicarbonato 20.4 y debido al estado del paciente se traslada a zona de críticos del servicio de urgencias, iniciando cobertura con Levofloxacino y Meropenem.

En dicha zona se realiza radiología portátil donde se aprecia importante neumotórax derecho con velamiento del mismo y aparente desplazamiento mediastínico, motivo por el cual se decide avisar al servicio de medicina intensiva, el cual acude y decide que es preciso realizar un angioTC para mejor valoración del mismo, el cual se informa como gran colección hidroaérea en espacio pleural de 13x18x28 centímetros con realce pleural sugiriendo hidroneumotórax/empiema con atelectasia compresiva de prácticamente la totalidad del parénquima pulmonar, no pudiendo descartar focos de abscesificación dentro del mismo, así como importante desplazamiento mediastínico contralateral y derrame pericárdico de 24 milímetros de espesor.

Con estos datos se avisa al servicio de cirugía torácica que realiza toracocentesis y colocación de drenaje con aspiración del que drena una cantidad total que finalmente asciende 4250 mililitros en los cuatro días siguientes, enviando muestras a laboratorio.

Debido a que la unidad de intensivos considera que no precisa ingreso en dicha unidad, nos ponemos en contacto con servicio de neumología donde finalmente ingresa el paciente con buena evolución.

En la analítica inicial obtenemos unos leucocitos de 28.610, con un total de 24.230 neutrófilos, con alteración de la coagulación con INR de 1.92, actividad de protrombina de 39% y fibrinógeno de 1661, siendo necesario con estos resultados y antes de colocar el tubo de tórax, la administración de vitamina k y ácido tranexámico por posibles complicaciones derivadas. Así mismo se objetiva una PCR de 388,86 y una procalcitonina de 0.44, objetivando en la analítica al alta una mejoría franca de los parámetros con 11.550 leucocitos y 7.920 neutrófilos absolutos, coagulación en rango y una PCR de 14.52.

En el resultado de la muestra de líquido pleural se detecta Fusobacterium Nucleatum multisensible, siendo tratada con Ceftriaxona, clindamicina y Linezolid.

CONCLUSIONES:

- La importancia de un correcto triaje y una atención rápida en este tipo de patologías que también son tiempo dependientes.
- Tenemos que tener muy en cuenta los antecedentes personales de los pacientes.
- La colaboración de los diferentes servicios es primordial para un correcto tratamiento de las patologías.

P-0935

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO DE REPETICIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

S Castaño Alegre [1]; S Rivas Menéndez [1]; I Campal Walker [1]; L Canal Sordo [1]
[1]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 35 años, ex fumador y con antecedentes personales de neumotórax espontáneos de repetición. El primero de ellos fue un neumotórax espontaneo izquierdo en 2005, por el que se realizó bullectomía y pleurodesis izquierda. Desde entonces presentó nuevos episodios ipsilaterales en 2013 y 2014, realizando ese año pleurodesis con doxiciclina. En 2022 presentó un primer episodio de neumotórax espontáneo derecho que precisó drenaje torácico. Acude por nuevo episodio de disnea en reposo de dos horas de evolución, que empeora progresivamente y que no asocia dolor torácico, fiebre u otra sintomatología. A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, manteniendo saturación de oxigeno del 100%, aunque persiste sensación de falta de aire.
En la exploración nos encontramos un paciente con buen estado general, eupneico en reposo y sin signos de trabajo respiratorio. En la auscultación destaca una marcada hipofonesis basal derecha, siendo el resto de la exploración completamente normal. Se realiza radiografía de tórax en la que se objetiva neumotórax derecho. En ese momento se pasa al paciente a la sala de paradas, se administran midalozam y fentanilo y se coloca tubo torácico con regular tolerancia y cuadro vagal asociado. En la radiografía de control se aprecia resolución parcial del neumotórax por lo que se recoloca el tubo, esta vez sin incidencias y con ligera reexpansión del pulmón. Se conecta drenaje torácico y se decide ingreso en reanimación a cargo de Neumología para vigilancia. Pasadas unas horas se repite la placa de tórax, persistiendo neumotórax por lo que se comenta el caso con el servicio de Cirugía Torácica del hospital de referencia y se acuerda traslado para valoración. Una vez allí se realiza intervención quirúrgica programada, realizándose evacuación de líquido sero-purulento, desbridamiento de cavidad pleural con zonas de aspecto empiemático, bullectomía y pleurodesis. Tras la intervención el paciente evoluciona favorablemente presentando fiebre las primeras 24 horas, compatible con evacuación de contenido empiemático de la cavidad pleural. El resto de postoperatorio cursa sin incidencias, por lo que es dado de alta con revisiones en consulta.

CONCLUSIONES:
El neumotórax se define como una acumulación de aire en la cavidad pleural y se denomina espontáneo cuando su etiología no es ni traumática ni iatrogénica. Afecta generalmente a hombres jóvenes, altos y fumadores. En este caso la sospecha de neumotórax es elevada dados los antecedentes personales del paciente. Se trata de una patología grave que implica actuación urgente y no solo debemos sospecharla en pacientes con antecedentes personales de neumotórax, sino en aquellos con clínica y exploración física compatibles, más aun si tienen el fenotipo característico descrito previamente. Por ello, una buena historia clínica y exploración son imprescindibles.

P-0936

¿UNA EXPLORACIÓN FÍSICA NORMAL SIEMPRE DESCARTA GRAVEDAD?

Thais María Conde García [1]; Marta Jurado Cabezas [1]; Maria Del Mar Rojas Martinez [1]
[1]Hospsital de Alta Resolución de Benalmádena, Málaga

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 16 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos, niega antecedentes personales de interés y no toma medicación habitualmente.
Acude a Urgencias por presentar dolor en hemitórax derecho, punzante e intermitente, que aumenta con la inspiración profunda de menos de 24 horas de evolución. Niega disnea ni otros síntomas acompañantes. También refiere que hace unos meses notó un dolor similar, aunque de menos intensidad, por el que no consultó y que se autolimitó. Además en las últimas semanas se ha quejado también de epigastrlagia autolimitada. Niega síntomas de ansiedad aunque está algo estresado porque estudia y trabaja en su negocio familiar al mismo tiempo.
A la exploración física presenta buen estado general, estatura media, delgado, eupneico en reposo, saturación basal al 98%, frecuencia cardiaca en limite superior de normlaidad, presion arterial normal y auscultación cardiaca y pulmonar normales. A pesar de ello el paciente se encuentra con actitud nerviosa, y muy preocupado por el dolor y se decide solicitar EKG y Radiografía de tórax.
En EKG se objetiva TQ sinusal que inicialmente se achaca a nerviosismo, pero en radiografía PA de tórax se aprecia línea de que sugiere pequeño neumotórax apical derecho, ausencia de trama vascular apical comparado con pulmón contralateral y se decide solicitar radiografía de tórax en espiración forzada para confirmar diagnóstico.
Finalmente en Rx de tórax en espiración forzada se aprecia claro neumotórax apical derecho llegándose al diagnóstico final.
El paciente ingresa en área de observación para iniciar oxigenoterapia con gafas nasales y se decide tratamiento conservador debido al tamaño y estabilidad del paciente, por lo que tras estancia en área de observación sin incidencias se deriva a H. de referencia para ingreso a cargo de Neumología.

CONCLUSIONES
Este caso me hizo reflexionar en cuanto a la práctica clínica diaria que realizamos en el área de urgencias, puesto que inicialmente, debido a la gran presión asistencial, la actitud nerviosa y asustadiza del paciente, sometido a situación estresante, su joven edad y la exploración practicamente anodina, mi primera actitud a seguir fue descartar pataología grave y proceder al alta, pero el EKG con una frecuencia levemente por enicma de la normalidad y su actitud me hizo cambiar de opinión y solicitar pruebas complementarias, en parte para que el paciente se quedara más tranquilo.
Por otro lado, el haber realizado un diagnóstico temprano de la enfermedad permitió que se realizara un manejo conservador de esta patología, evitando así el tratamiento invasivo, sus incomodidades y sus posibles complicaciones. Es en el caso de un neumotórax espontaneo primario

apical de menos de 3cm en el que se permite este manejo inicial, en todos los demás casos estaría indicado valorar la colocación del tubo de drenaje.

P-0937

NO TODA LA FIEBRE ES VIRIASIS

Mihai Podaru [1]; Maria García-uria Santos [1]; Nieves López Laguna [1]; Iñaki López Gosling [1]; Jordi Estopá Valladares [1]; Gemma Rodríguez Villadeamigo [1]

[1]Clínica Universidad de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 20 años sin antecedentes personales de interés que acude en varias ocasiones a urgencias por episodio de fiebre sin claro foco. Refiriendo en la anamnesis viaje reciente a zona rural de EEUU durante 10 días. El día de su vuelta a España, comienza con fiebre de hasta 40ªC que dura unos 10 días, precisando alternar ibuprofeno con paracetamol con mínima mejoría clínica.

La primera vez que acude a urgencias consulta por lesiones circulares eritematosas con reborde rojizo que han ido aumentando de diámetro y cambiando de localización llegando incluso a desaparecer progresivamente.

En la segunda visita a urgencias las lesiones cutáneas han desaparecido pero refiere fiebre con mal control con antitérmicos, poliartralgias de predominio en muñeca, codo izq y hombro derecho y edemas en miembros inferiores.

En urgencias se solicita analítica observando mínima elevación de reactantes de fase aguda y serologías relacionadas con enfermedades tropicales y se cita la paciente con los resultados y analítica de control en consulta de medicina interna para completar el estudio ante la larga evolución de la fiebre.

Valorada en consulta de MIN, la paciente presenta un importante empeoramiento del cuadro, con dolor torácico, aumento de los edemas en miembros inferiores y sensación de disnea por lo cual se pide interconsulta urgente a cardiología

Se realiza estudio etiológico con serologías, resultando positiva para Borrelia burgdorferi.(enfermedad de Lyme)Se realiza ECG que muestra taquicardia sinusal con bloqueo AV de 2º grado (Mobitz I)que al repetirlo a las 24 horas presenta BAV completo con ritmo de escape suprahisiano (QRS estrecho)a 78 lpm. Ecocardiograma con leve derrame pericárdico., Durante el ingreso se decide tratamiento endovenoso con ceftriaxona 1g y tratamiento antiinflamatorios.

Al alta se continua el tratamiento antibiotico con doxiciclina 100mg cada 12 horas con importante mejoría clínica.

CONCLUSIONES:

Conclusión:

La enfermedad de Lyme es una zoonosis, causada por la picadura de una garrapata (género Ixodes o garrapata común)portadora de algunas bacterias del género Borrelia, puede producir afectación ostemuscular, dermatológica, neurológica o cardíaca.

El signo más común, y que se considera patognomónico de la infección es el eritema migrans (70%)conocido con lesión ojo de buey

El diagnóstico es clínico por lo cual es importante realizar un adecuada anamnesis y exploración física y, serológico

Ante la sospecha clínica de la picadura de garrapata se podría iniciar tratamiento valorar posibles complicaciones (articulares, cardiovasculares…)y hacer el seguimiento del paciente para evitar complicaciones a corto y largo plazo.

P-0938

AMEBIASIS HEPATO-INTESTINAL

Eider Diaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Markel Orive Quintana [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales

Varón de 28 años, natural de Colombia, en España desde hace 5 meses. No antecedentes personales de interes

Motivo de consulta

Acude por dolor progresivo en hipocondrio derecho de 2 meses, perdida ponderal, nauseas, alteración del ritmo deposicional con restos hemáticos en heces y sudoración nocturna.

A la exploración normotenso, frecuencia cardiaca 133, afebril, hepatomegalia no dolorosa.

Analiticamente destaca GGT 264, FA 469, Proteina C reactiva 213 mg/L, albumina 2.9 g/dL, hemoglobina 9.3 g/dL, volumen corpuscular medio 73.7 fL, ferricinetica baja, plaquetas 840.100, leucocitos 14.900 con neutrofilia y coagulopatia. En la radiografia de torax se aprecia elevación de hemidiafragma derecho.

Ecografia abdominal muestra una lesión ocupante de espacio en lóbulo derecho hepático, de 15*10 cm homogénea la parte central y heterogénea con imágenes de aspecto lineal en la periferia que recuerda como primera posibilidad un quiste hidatídico

Se realiza PET-CT que muestra: lesión ametabólica en parénquima hepático, de gran tamaño, con aumento del metabilismo en la región periférica.

Ante alteración deposicional y perdida ponderal se solicita colonoscopia que muestra ulceras parcheadas en colon, algunas fibrinadas, con edema y pérdida del patrón vascular parcheado, y otras Con zonas cicatriciales. Hallazgos mas llamativos en ciego y colon ascendente.

Ante posible debut de enfermedad de Crohm colonica se realizan biopsias y cultivo, con hallazgo de Entamoeba histolytica.

Se realiza drenaje del quiste y se inicia tratamiento con metronidazol oral 750mg/8h con mejoría paulatina del cuadro

CONCLUSIONES:

La amebiasis es una infección producida por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica.* Afecta al tracto intestinal y al hígado preferentemente y sus manifestaciones pueden variar portador asintomático hasta la enfermedad de grado variable.

Amebiasis intestinal: Es más frecuente en adultos y tiene igual distribución por raza y sexo. Enferman el 10% de los infectados. Las lesiones más típicas son las úlceras en forma de «cuello de botella» o en «botón de camisa», afectando sobre todo a ciego, colon ascendente, rectosimoides y apéndice.

La clínica aparece tras un período de incubación que varía desde días hasta varios meses o años y se manifiesta por un cuadro de comienzo agudo con diarrea disentérica, deposiciones sanguinolentas y con mu-

cosidades en número de siete a diez diarias, acompañadas de dolor en hemiabdomen inferior o fosa ilíaca izquierda.
La tasa de mortalidad de la colitis alcanza el 3% y la perforación ocurre en casi el 30% de esas muertes.
Para el diagnóstico diferencial es conveniente tener en cuenta, además de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, ya citados, el colon irritable, la diarrea bacteriana producida por *Campylobacter, Shigella* y *Salmonella*
Absceso hepático amebiano: El hígado es el órgano extraintestinal más comúnmente afectado en la amebiasis y el absceso hepático la complicación más importante, sin embargo, aparece solamente en menos del 1% de los pacientes. Los varones presentan esta lesión hasta diez veces más que las mujeres por razones desconocidas.
Es más frecuente en el lóbulo derecho (90%)y por lo general es único, presentando dolor en cuadrante superior derecho, fiebre muy variable e importante afectación del estado general.
Las técnicas de imagen como la ecografía, la tomografía axial computarizada (TAC)y la resonancia magnética nuclear (RMN)permiten localizar y delimitar el absceso con bastante fiabilidad
La punción del absceso es importante para conocer las características del contenido e identificar los trofozoítos, así como confirmar la existencia de sobreinfección bacteriana y prevenir la ruptura de un absceso a tensión. El diagnóstico diferencial deberá realizarse con colecistitis supurada, absceso hepático piógeno, absceso subfrénico y quiste hidatídico infectado.
En la actualidad el fármaco de elección para el tratamiento es el metronidazol, tanto para la amebiasis invasora como para la amebiasis luminal.

P-0939

NUEVOS FOCOS INFECCIOSOS

Marina Pérez Fagundo [1]; Marina Flores Navas [1]; Marta Ordóñez Espinosa [1]; Sara Sánchez Fernández [2]
[1]UDMAFyC Malaga Guadalhorce; [2]Centro de Salud de Coín

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 68 años que acude a urgencias por dolor en fosa renal derecha que se inicia hace unas 3 horas en domicilio, irradiado a hemiabdomen derecho. Asocia tenesmo vesical, además, tras expulsión de pesario esta misma madrugada. Niega fiebre. No hematuria o disuria. No vómitos.
La paciente refiere que tuvo cita el día ayer en consulta de ginecología por empeoramiento de prolapso genital, colocándose dicho pesario.
A la exploración física, buen estado general, consciente y orientada, normocoloreada, normoprefundida y normohidratada. Eupneica en reposo. Abdomen blando, depresible, con dolor a la palpación profunda en hemiabdomen derecho, con defensa a la palpación. No Murphy ni Blumberg. No peritonismo generalizado. No masas ni megalias evidentes.. Puñopercusión derecha positiva.
En la analítica no se observan alteraciones reseñables, mientras que en la analítica de orina destaca la presencia de leucocitos y hematíes.
Se deriva a área de Ginecología para valoración por su parte, quienes colocan de nuevo pesario debido a prolapso genital grado IV. Tras esto, la paciente presenta sensación de mareo, obnubilación y pérdida de conciencia momentánea, manteniendo buenas cifras tensionales, por lo que se ingresa en área de observación.
Durante su estancia la paciente comienza con deterioro del estado general y se objetiva TA de 92/53 y una FC de 113lpm. Dado el cambio clínico del paciente, se solicita analítica de control.
En dicha analítica destaca plaquetopenia de 51000, por lo que se repite hemograma para comprobación de la misma, donde se confirma plaquetopenia acompañado de Hb 11.9, leucocitos 3.13, neutrófilos 2.87, linfocitos 0.17, monocitos 0.07. Bioquímica pendiente.
A la exploración de la piel, se observan lesiones petequiales aisladas en zona inguinal y espalda, sin saber especificar el inicio de éstas.
Se contacta con Hematología ante cambios agudos hemograma, que realiza frotis donde NO se observan agregados plaquetarios. Se confirma trombopenia. En la serie blanca no se observan células de aspecto inmaduro. Presencia de hipersegmentación muy compatible con proceso reactivo/inflamatorio infeccioso. Recomienda descartar cuadro de sangrado/inflamatorio/infeccioso.
Se comprueba resultados pendientes de analítica donde se objetiva crea 0.82, FG 74, PCR 26.4 y PCT 25,48. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona y se solicita TAC abdomen con hallazgos de uropatía obstructiva derecha con compresión del uréter distal y discreto ureterocele, secundario a pesario.
Se comenta caso con Ginecología que retira pesario, realizándose ingreso de la paciente a cargo de Ginecología.

CONCLUSIONES:
La colocación de un pesario, aunque es una intervención comúnmente utilizada en el manejo de prolapso genital, conlleva una variedad de

complicaciones que deben ser consideradas cuidadosamente. Desde las más leves, como pueden ser las infecciones urinarias, el dolor o las molestias, el aumento de la secreción vaginal, estreñimiento o dificultad para la micción, así como rechazo o expulsión del pesario, hasta complicaciones urinarias graves como puede ser la uropatía obstructiva (vista en este caso clínico).

Es por esto por lo que a la hora de evaluar a un paciente que se ha sometido previamente a la colocación de un pesario, debemos tener en cuenta las posibles complicaciones asociadas a este dispositivo, realizando una evaluación clínica completa.

P-0940

PROCALCITONEMIA DE CAUSA NO INFECCIOSA

Ricardo Edgar García García [1]; David Iglesias Pedemonte [2]; Esteban García Cruz [3]; Ignacio González Bautista [1]; Antonio León Vivo [4]; Edgar José Escalona Canal [1]

[1]Hospital de Montecelo. Servicio de Urgencias. Pontevedra; [2]Hospital del Oriente de Asturia. Servicio de Urgencias; [3]Hospital Universitario Poniente de Almería, El Ejido; [4]Urgencias Hospital General Mateu Orfila, Mahón, Menorca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 79 años acude a urgencias por malestar general, anorexia, astenia profusa y febrícula que relaciona a infección por COVID-19 en contexto familiar con posterior prueba de confirmación en nuestro servicio. A su llegada presenta T.A. 170/61mmHg, FC 65 plum, Tª 37,5º acompañado de buen estado general con resto de exploración física minuciosa siendo absolutamente anodina.

Se solicitan pruebas iniciales con los siguientes resultados:

BIOQUÍMICA BÁSICA: GLUCOSA 114 mg/dL, UREA 58 mg/dL, CREATININA 0.99 mg/dL, SODIO 136 mmol/L,POTASIO 4.6 mmol/L, PROTEÍNA C REACTIVA 2.5 mg/dL, PROCALCITONINA 56.31 ng/mL

HEMATOLOGIA*: HEMOGLOBINA 13.4 g/dL, HEMATOCRITO 39.2 %, LEUCOCITOS 4.60 10^9/L,. Neutrófilos 3.5 10^9/L,. Neutrófilos 75.1 %,. Linfocitos 0.8 10^9/L,. Linfocitos 16.7 %,. Monocitos 0.3 10^9/L,. Monocitos 7.1 %,.Eosinófilos 0.00 10^9/L,. Eosinófilos 0.1 %,. Basófilos 0.05 10^9/L,. Basófilos 1.0 %, PLAQUETAS 185.010^9/L,

HEMOSTASIA:Tiempo de Protrombina 14.2 seg, INR 1.2, A. P. T. T. 29.1 seg, RATIO A.P.T.T. 0.90, Fibrinóxeno 429.0 mg/dl

Ante el hallazgo inicial de PROCALCITONINA llamativamente elevada con disociación clínica y analítica respecto al resto de parámetros se repite la determinación de PROCALCITONINA que aumenta hasta 73,45 ng/mL.

Se amplían pruebas complementarias con:

BIOQUÍMICA BÁSICA*: BILIRRUBINA TOTAL 0.6 mg/dL, AMILASA 61 U/L, LIPASA 20 U/L, G O T / A S T 1513, G P T / A L T 1265, GAMMA-GT 100 U/L, L D H 2721 U/L, PROTEINA C REACTIVA 2.7 mg/dL. VSG 33.

GASOMETRÍA VENOSA: pH 7,37, HCO3- 28,3 mmol/l, EB -2.2mmol/L, lactato 1,81 mmol/L.

Orina: Sin hallazgos

RX Tórax: Sin evidencia patología pleuropulmonar

HEMOCULTIVOS: Negativos en dos determinaciones a posteriori

UROCULTIVOS: muestra contaminada a posteriori

VIRUS HEPATOTROPOS: VHA IgM Negativo, HBsAx Negativo, HBAc Negativo, VHC Ac Totais Negativo, VHE IgM Negativo, VI 1/2 Antíxeno (p24)/ Anticorpo Negativo

- Ecografia abdominal urgente: Signos de esteatosis hepática sin otras alteraciones.
- Ecografia tiroides: Sin alteraciones

ECG: ritmo sinusal a 70lpm, PR < 0.20, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización

Durante su estancia en urgencias la paciente mantiene buen estado general, tendencia a hipertensión, ausencia de fiebre con antitérmicos.

La paciente ingresa en la unidad de infecciosas a cargo de Medicina Interna por procalcitonemia e hipertransaminasemia con único foco infeccioso de infección por COVID-19.
En planta mantienen levofloxacino intavenoso iniciado en urgencias durante 24h y posteriormente continuan con dosis orales durante 4 días ante la disminución progresiva de los niveles de procalcitonina, previa al alta en su 5º día de ingreso.
En el análisis del 2º día en planta se documenta leve elevación de CK 170U/L que en controles posteriores disminuye a 80 U/L — > 20U/L.
Dada la clínica de gran astenia anterior, este hallazgo sugiere una rabdomiolisis previa con CK en descenso como causa de la elevación de la procalcitonina y una hepatitis por hepatotoxicidad secundaria a rabdomiolisis.
Finalmente se realiza seguimiento telefónico 10 días tras el alta sin incidencias y analítica de control corrección de los valores analíticos anormales.

CONCLUSIONES:
La procalcitonina debe considerarse una herramienta, junto con una correcta anamnesis y exploración física, para la comprensión del diagnóstico, saber la utilidad clínica, ventajas y debilidades de la procalcitonina como biomarcador relacionado con los procesos infecciosos es indispensable para su utilización racional en la práctica clínica cotidiana
La procalcitonina no se considera específica y debe emplearse como una guía de decisión para evaluar la necesidad de efectuar un tratamiento con antibióticos y para controlar el éxito del mismo.
Algunas patologías como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca (IC), los tumores, los síncopes, las quemaduras, el golpe de calor y la rabdomiolisis (como es nuestro caso)pueden producir una elevación en sangre de la procalcitonina en ausencia de infección.

P-0941

ISQUEMIA ARTERIAL DE MIEMBRO SUPERIOR EN PACIENTE JOVEN

I. Caicedo Martinez [1]; L. Núñez Queijo [2]; M. Dianez Navarro [1]; M.j. Gentil Alperiz [1]; S. Caicedo Martinez [3]
[1]Hospital de San Juan de Dios de Bormujos; [2]HAR de Utrera; [3]Centro de Salud de Tomares

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 35 años.
Antecedentes personales : Obesidad, Enfermedad de Graves-Basedow sin tratamiento.
Fumadora de 5 cigarrillos al día, niega otros consumos.
No toma anticonceptivos orales. No embarazo actual. No otros factores de riesgo cardiovascular.
Consulta en urgencias por llevar unos días con parestesias y frialdad de la mano derecha.
En las últimas 24 horas cianosis del dedo índice de la mano derecha, punteado violáceo en palma de la mano y mucho dolor.
Niega traumatismo, pero sí sobreesfuerzo físico con las manos (profesión peluquera).
Exploración física :
TA: 109/71 Temperatura: 36.5º Saturación de oxígeno : 98 %.
Auscultación Cardíaca y Pulmonar: Normal.
Miembro superior derecho: Pulso subclavio y axilar presentes, resto ausentes.
Cianosis en dedo índice de la mano derecha y punteado violáceo en palma de la mano, que desaparecen con la digitopresión.
Frialdad marcada de la mano derecha.
ABD: Blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias.
Extremidades inferiores : No edemas, no signos de trombosis venosas profundas, pulsos bilaterales y simétricos.
Pruebas Complementarias:
Hemograma : Normal, Velocidad de sedimentacion globular: 1.
Coagulación: Actividad de Protrombina : 1.02. Dímero D: 480
Bioquímica : Normal. Proteína C reactiva < 2.90. Ácido láctico : 0.7.
Gasometría venosa : Normal.
Electrocardiograma : Ritmo sinusal a 65 latidos por minuto, eje cardíaco normal, no alteraciones de la repolarización.
Radiografía de Tórax : Normal.
Eco Doppler del Miembro superior derecho : Ausencia de flujo en arteria cubital y radial desde su origen, con flujo a nivel de braquial, subclavia y axilar.
Angio TAC: Arteria subclavia, axilar y braquial de calibre normal y replecionada con contraste, interrupción del flujo a nivel de la división de arteria radial y cubital, que se hacen filiformes hasta desaparecer por completo su flujo, no visualizando flujo a nivel de sus ramas distales en la mano.
Dada la clínica abrupta y hallazgos en pruebas de imagen, se trata de una oclusión aguda que requiere valoración por **Cirugía Vascular.**
Se realiza Trombectomía Transhumeral selectiva junto con arteriografía del Miembro superior Derecho.

En el segundo día postoperatorio, la paciente comienza con dolor agudo del miembro superior derecho a nivel de los dedos.
Exploración física: Pulso humeral presente, ausencia de pulsos distales.
Eco Doppler : No flujo en arteria cubital y en radial a nivel proximal curva monofásica de choque.
Se realiza nueva Embolectomía transhumeral derecha.
Se contacta con **Cardiología** por sospecha de Mixoma auricular :
Ecocardiografía transtorácica: Ausencia de cardiopatía estructural significativa.
En el momento actual continúa ingresada en **Medicina Interna** para completar estudio.

CONCLUSIONES:

La isquemia arterial aguda es la interrupción brusca del flujo arterial a un determinado territorio del organismo, originado por un fenómeno embólico o trombótico.
El cuadro sindrómico se identifica con las cinco "P" de Pratt (*pain*, *pallor*, *pulselessness*, *paralysis and paresthesia*).
Se debe realizar una historia clínica detallada y una exploración física exhaustiva.
Es preciso establecer un diagnóstico diferencial concreto con embolia vs. isquemia, debido a que el manejo médico y quirúrgico es diferente.

Embólicas	Trombóticas
Cardiogénica (>80 %) Fibrilación auricular Disfunción grave del ventrículo izquierdo Enfermedad cardiaca valvular: protésica (endocarditis o trombo) o nativa (endocarditis) Efecto embólico posterior a infarto agudo de miocardio	Ruptura de placa ateroscleriótica preexistente
Vascular Aneurismas aórticos, ilíacos o poplíteos Trombos	Estado de hipercoagulabilidad
Iatrogénica: procedimientos intervencionistas	Hipoperfusión secundaria a choque cardiogénico Vasoespasmo periférico inducido por inotropos
Tromboembolia venosa Comunicación interauricular o interventricular con un cortocircuito derecha-izquierda Flegmasía cerúlea dolens	Traumatismo
Otros: aire, líquido amniótico, tumor, inyección intraarterial de fármacos, etc.	Disección arterial espontánea o iatrogénica

La enfermedad arterial oclusiva en cualquiera de sus presentaciones es la principal causa de muerte a nivel mundial y es muy prevalente en nuestra sociedad.
Se cuenta con múltiples ayudas diagnósticas, pero la arteriografía sigue siendo el método estándar para el diagnóstico.
Dependerá de cada caso pero, en términos generales: *el factor pronóstico más importante es el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el comienzo del tratamiento, que no debería ser superior a seis horas.*
Cuadros muy evolucionados pueden conducir a la amputación de la extremidad e incluso a la muerte por la existencia de complicaciones asociadas.

P-0943

HEMOPTISIS Y FUMADOR, ¿ES LO QUE PARECE?

Marc Montoya Rodes [1]; Gontzal Iraola Aranzábal [1]; Marina Martínez Illán [1]; Néstor López Guerra [1]; Raúl Gabriel Jordà Sánchez [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 77 años, con alergia a amoxicilina/ácido clavulánico. Exfumador desde hacía seis años con carga acumulada de 80 paquetes-año. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria y con funciones superiores conservadas. Vivía en el domicilio familiar con su esposa.
Presentaba antecedentes patológicos de vasculitis ANCA-MPO con afectación renal (en hemodiálisis desde 2021 a raíz de cuadro de glomerulonefritis rápidamente progresiva con patrón extracapilar)y pulmonar (con hemorragia alveolar difusa), actualmente en mantenimiento con rituximab 500 mg semestrales. También presentaba fibrilación auricular ablacionada con mal control posterior y anticoagulada con enoxaparina intradiálisis, carcinoma escamoso poco diferenciado tratado mediante lobectomía en 2019 y actualmente libre de enfermedad, y encefalitis límbica autoinmune mediada por Caspr2.
En abril de 2023 se decidió retirar rituximab al presentar ausencia de actividad clínica de la vasculitis (aunque los títulos de ANCA persistían altos)y a raíz de una neumonía grave. Desde el mes de noviembre había presentado un cuadro de esputos hemoptoicos y tos, indicándose un cultivo de esputo (negativo)y una TC pulmonar, pendiente. Finalmente, consultó a Urgencias en enero por un empeoramiento, con disnea de reposo y mayor frecuencia de los esputos hemoptoicos. No había presentado fiebre, clínica urémica, dolor torácico, síndrome miccional, pérdida de peso, cambios en el hábito deposicional ni otra sintomatología.
A su llegada a Urgencias, presentaba un buen estado general. Estaba hemodinámicamente estable, requería de gafas nasales a 2 L/min y estaba afebril. Consciente y orientado, normohidratado y normocoloreado. No presentaba edema ni signos de trombosis venosa profunda, tenía una buena perfusión distal y los pulsos periféricos estaban conservados. Tenía unos tonos cardíacos rítmicos y un soplo aórtico sistólico IV/VI; a la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado con sibilantes bibasales. El abdomen era blando y depresible, sin masas, megalias, ni signos de peritonismo, no doloroso a la palpación.
En la analítica sanguínea presentaba un aumento de la proteína C reactiva a 11 mg/dL, con anemización (hemoglobina de 11,9 g/dL, ahora de 9,2 g/dL). El recuento leucocitario, el ionograma y el perfil hepático eran normales. La creatinina era de 5,2 mg/dL, estable respecto a controles previos desde que había iniciado diálisis. La radiografía de tórax mostró infiltrados algodonosos bilaterales.
La orientación inicial fue de hemoptisis no amenazante en paciente con antecedentes de vasculitis ANCA-MPO (posible rebrote en forma de hemorragia alveolar difusa)y de carcinoma broncogénico (posible recidiva, si bien era menos probable por la radiografía de tórax).
Se realizó una TC pulmonar que mostró infiltrados alveolares con patrón central, de predominio medio-apical y que respetaba las bases pulmonares, siendo la primera opción diagnóstica la hemorragia alveolar difusa.

Se trasladó al paciente a una Unidad de Intermedios, donde se confirmó el diagnóstico por broncoscopia. Se trató mediante pulsos de metilprednisolona a 500 mg/día durante tres días, 6 recambios plasmáticos con posterior infusión de inmunoglobulinas y rituximab (inicialmente a dosis de 500 mg/semana). La dosificación inicial de ANCA-MPO fue de 2202 pg/mL.
Con el tratamiento pautado, el paciente presentó mejoría clínica, pudiéndose retirar la oxigenoterapia, cesando el esputo hemoptoico y presentando normalización en las cifras de ANCA.

CONCLUSIONES:
- En pacientes con vasculitis por ANCA es especialmente importante preguntar por los antecedentes pasados y recientes, especialmente en cuanto a cambio en el manejo de su medicación inmunosupresora.
- La detección precoz de las complicaciones derivadas es fundamental dada la potencial morbimortalidad asociadas a un diagnóstico tardío.
- Especialmente importante es la afectación renal cuando el patrón es de glomerulonefritis rápidamente progresiva, tanto por la mortalidad como por la morbilidad (con riesgo de desarrollo de enfermedad renal crónica terminal).

P-0944

CUANDO EL OÍDO, TE LLEVA DE CABEZA

Nerea Arevalo Capapey [1]; Gemma Llados Bertran [1]; Neus Robert Boter [1]; Lucia Llorente Massi [1]; Ainhoa Vivero Lazarra [1]
[1]Hospital Germans Trias i Pujol

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 85 años, sin alergias medicamentosas. Como hábitos tóxicos, refiere exfumador desde los 40 años. Autónomo para ABVD. Como antecedentes relevantes, presenta linfoma de células B de bajo grado estadio IV, diagnosticado en 2017, que ha realizado tratamiento con R-CHOP + antraciclina (6 ciclos)y mantenimiento posterior con rituximab que finalizó en febrero del 2023 y con último PET-TC de control el 20/04/2023 que muestra respuesta completa metabólica.
Acude a urgencias el día 20/11/2023 por disfonía, astenia y febrícula de hasta 37,5ºC termometrada en domicilio de 10 días de evolución. Presenta consulta previa en urgencias de nuestro centro el día 16/11/2023 por estos mismos síntomas que se orienta como infección respiratoria de vías altas y se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico sin clara mejoría clínica.
Analiticamente, sin leucocitosis ni neutrofilia, con elevación leve de reactantes de fase aguda. Se realiza radiografía de tórax donde se objetiva condensación parenquimatosa a nivel de lóbulo inferior izquierdo, sin signos de insuficiencia cardíaca. Además, se realiza PCR que resulta positiva para SARS-CoV2.
Se orienta como neumonía adquirida en la comunidad por SARS-CoV-2 con posible sobreinfección bacteriana en paciente inmunodeprimido, por lo que se inicia tratamiento dirigido con Remdesivir y Dexametasona y se amplia cobertura antibiótica empírica a Piperacilina-Tazobactam.
Durante su estancia en urgencias, el paciente presenta empeoramiento de clínica, con aparición de disfagia aguda que no permite ni deglución de saliva normal, por lo que se decide solicitar nuevas pruebas complementarias.
Se realiza TC craneal donde se objetivan hallazgos sugestivos de osteomielitis y/o absceso de base del cráneo y como menos probable, neoformación primaria de cavum o proceso linfoproliferativo.
Posteriormente se realiza fibroscopia donde se visualiza masa exofítica en toda la pared posterior del cavum, de aspecto tumoral o inflamatorio, por lo que se toma muestra para biopsia y al morderla drena algo de contenido purulento que se cultiva, con aislamiento de Pseudomonas aeruginosa, con sensibilidad a Meropenem, Amikacina y Tobramicina.
Como diagnostico final, se orienta como osteomielitis de base del cráneo con aislamiento de Pseudomonas aeruginosa multisensible con afectación del XII par craneal bilateral con aparición de disfagia y probable afectación del X par cranial por disfonia.

CONCLUSIONES:
Es importante hacer una revisión exhaustiva de la historia de los pacientes atendidos en urgencias, tanto de sus antecedentes como de consultas previas, haciendo especial énfasis en aquellos pacientes que no han mejorado pese a correcta adherencia a un tratamiento pautado y reconsultan. Ese sería el caso de nuestro paciente, que presenta una

progresión clínica (de disfonia inicial a disfagia completa)que requiere estudio en profundidad.
Por otro lado, el aislamiento microbiologico de Pseudomona Aeruginosa, en nuestro caso, nos orientan a que la causa de la ostemielitis pudo ser por contigüidad, orientando el cuadro previo como una posible sinusitis/ otitis externa no tratada correctamente.
La otitis externa maligna (OEM), también denominada externa necrotizante, es una entidad poco habitual en nuestro medio, con una incidencia recientemente estimada en 1,30 casos anuales por millón de habitantes. Afecta generalmente a pacientes de edad avanzada con diabetes mellitus (DM)mal controlada o inmunosupresión (como sería el caso de nuestro paciente)y como complicaciones, puede invadir por contigüidad las estructuras óseas adyacentes y dar lugar a una osteomielitis de la base del cráneo de evolución potencialmente mortal, aislandose en cultivos, en más del 90% de los casos, presencia de Pseudomonas aeruginosa. Esta sospecha debe ser especialmente alta en paciente inmunodeprimidos, que además realizan consultas frecuentes al medio hospitalario y planteará la necesidad de cobertura de microorganismos resistentes o menos frecuentes con antibioticos de espectro más amplio, que no plantearíamos en pacientes sanos.

P-0945

LA RADIOGRAFÍA EN ESPIRACIÓN PROFUNDA

Maria Teresa Alcolea Sáez [1]; Marina Maria Mendoza Jimenez [2]; Ignacio Linares Sayajo [2]
[1]H.U. Getafe; [2]H.U.Getafe

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 16 años que acude derivado de su médico de atención primaria por dolor torácico irradiado, intermitente, sin relación con los esfuerzos, desde hace 2 semanas. Niega disnea, palpitaciones o cortejo vegetativo asociado. Niega fiebre, tos y/o rinorrea.
A la exploración, eupneico en reposo, normocoloreado y saturando en rango. En auscultación cardíaca, rítmico sin soplos; en pulmonar, murmullo vesicular conservado salvo a nivel de lóbulo izquierdo superior donde se objetiva hipofonesis.
Se realiza placa de tórax donde se objetiva neumotórax izquierdo de gran volumen. Se avisa a cirugía torácica quien pone tubo de torax y deja en camas de corta estancia.
Tras un día de drenaje, se objetiva mejoría del dolor, sin fuga aérea y con escaso débito serohemático por el drenaje. Se repite la radiografía de tórax, visualizando leve cámara apical. A las 48 horas y tras buena evolución se decide retirada del drenaje, se pauta fisioterapia respiratoria y se cita en consultas de neumología para seguimiento.

CONCLUSIONES:
Los neumotórax pueden no dar síntomas, o ser escasos, típico de jóvenes con buena reserva respiratoria, o ser sintomático, más común en ancianos EPOC de tipo enfisema por rotura de bullas: dolor torácico súbito, intenso, punzante y localizado, que se exacerba con movimientos respiratorios, disnea y tos seca. A veces taquipnea. Los casos menos frecuentes son a tensión (clínica grave), hemoneumotorax o abierto (por herida torácica). En la exploración tendremos un murmullo vesicular disminuido, timpanismo en la percusión o abolición de vibraciones vocales. En el diagnóstico es fundamental la anamnesis y la exploración física, así como una radiografía de tórax en espiración.
Una vez confirmada la sospecha diagnóstica, los neumotórax espontáneos pequeños se suelen reabsorber solos en 24-48 horas pero se debe insistir en reposo y control radiográfico. El resto de casos requerirá de drenaje pleural

P-0946

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ, DOLOR SÚBITO EN MMII Y PLEJIA BILATERAL INTERMITENTE

Clara Elisa Gironés Bredy [1]; Aintzane Méndez Urteaga [1]; Inmaculada Sancho Penadés [1]; María Alcover Jorge [2]; Carolina Thous Acosta [2]; Teodora Mariana Humaciu [1]

[1]SNU Gladiolos-GAPTF; [2]MIR Unidad docente multiprofesional de Atención Primaria Tenerife Sur

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de Consulta:Paciente de 64 años, autónoma, que vive sola, con **Antecedentes personales** de
Síndrome overlap esclerodermia-dermatomiositis, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo por tiroiditis autoinmune, EPOC, fumadora, trasladada en ambulancia de soporte vital básico (ASVB)al Servicio Normal de Urgencias Extrahospitalario dependiente de Atención Primaria, sin acompañamiento por familiares ni amistades, por dolor intenso en miembros inferiores (MMII), debilidad y agitación psicomotriz desde hace 2 horas.
Enfermedad Actual: Refiere llevar 3 dias con dolor abdominal difuso, sin náuseas, vómitos ni alteración del hábito intestinal, y en la noche que consulta, 2 horas antes de la asistencia, comenzó con dolor EVA 9/10 en ambos miembros inferiores, desde raíz de muslos hasta los pies, más intenso en MII y pérdida de fuerza. Exploración física: Gran agitación psicomotriz, ansiosa, dolorida, TA 149/95, FC 149, To36,5, FR 22, Sat 96%, glucemia capilar 100. ACP: Rs CsRs sin soplos.
MVC sin Rs sobreañadidos, HTVY a 45o +/+++, MMII sin edemas, con frialdad, pulso femoral izquierdo presente, derecho ausente, no soplos femorales, no palpo pulsos pedios, relleno capilar en dedos de los pies de 8 segundos. Fuerza MMII a su llegada, 1/5, súbitamente, recupera a 3-4/5 Abdomen: blando, depresible, ligeramente doloroso de manera difusa, no irritación peritoneal, no palpo masas ni megalias, no soplos abdominales. **Pruebas complementarias**: se realiza ecografía de abdomen a pie de cama donde se observa la aorta de calibre normal (1.9 x 1.7 cm). EKG: taquicardia sinusal a 148lpm.
Se administra analgesia con Tramadol y Alprazolam y se remite al Hospital de tercer nivel de referencia en ASVB para realización de pruebas complementarias, sugiriendo descartar Síndrome Aórtico Agudo. A su llegada, la paciente presenta la sintomatología y exploración descritas, se realiza analítica donde destaca Hb 9,5, CK-Mb 26335, Troponina 0.059, Mioglobina < 12000, Dímero D de 6939. EKG con Flúter 2:1 no conocido previamente. En Angio TAC donde se objetiva : MII con defecto completo de repleción de un corto segmento de la arteria femoral izquierda en su origen, con repermeabilización psoterior y disminución progresiva de la opacificación hasta nivel P1 de la arteria poplítea con oclusión completa de sus segmentos P2 y P3 y del tronco tibioperoneo; MID con permeabilidad de arterias femoral y poplítea, con oclusión completa a niver de su segmento P3. Repermeabilización posterior de la arteria tibial anterior y peronea, no consiguiendo identificar la arteria tibial posterior. Conclusión: oclusión completa de la arteria poplítea izquierda y del tronco tibio peroneo y oclusión completa de la arteria poplítea derecha con tibial anterior y peronea permeables compatible con isquemia aguda de ambos MMII.
Plan y **evolución**: se realiza fasciectomía de MII por Sd. compartimental en primer dedo y embolectomía de transfemoral izquierda de arteria femoral superficial y femoral profunda

CONCLUSIONES:

Entidades poco frecuentes y que producen gran agitación psicomotriz, deben ser abordadas de manera sistemática, realizando anamnesis y exploraciones físicas minuciosas y dejando registros en la historia clínica que permitan, durante la continuidad asistencial en diferentes niveles asistenciales, orientar de manera adecuada los diagnósticos y evitar retrasos que puedan empeorar el pronóstico de los pacientes.
Un caso particular como el descrito, con clínica fluctuante y donde pudiera haber prejuicios en relación al perfil de la paciente, hubieran podido desorientar al clínico, generando un sesgo y un retraso diagnóstico, que hubiera podido ser fatal. En este sentido, es un caso del que aprender y con el que reflexionar en relación a la importancia de ser metódicos y sistemáticos al enfrentarnos a pacientes especialmente agitados y que acuden solos a las Urgencias Extrahospitalarias y Hospitalarias.

P-0947

DISNEA Y DOLOR TORÁCICO PLEURÍTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

F Sosa Pérez [1]; Ja Sánchez Pérez [2]; A Sosa Pérez [3]; C Sosa Pérez [4]; Rn Armas Sosa [5]; B Martín Giner [6]

[1]URGENCIAS CENTRO SALUD GÁLDAR, LAS PALMAS; [2]URGENCIAS CENTRO SALUD INGENIO, LAS PALMAS; [3]CENTRO SALUD SANTA MARÍA DE GUIA, LAS PALMAS; [4]HOSPITAL DR NEGRÍN, LAS PALMAS; [5]CENTRO SALUD LA ALDEA, LAS PALMAS; [6]CENTRO SALUD CONO SUR

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS

Varón de 16 años con antecedentes de asma en tratamiento con broncodilatadores a demanda. Acude a Urgencias por cuadro de tos productiva, febrícula y disnea progresiva con empeoramiento en las últimas 24 horas asociado a dolor costado izquierdo de características pleuríticas. Se realizó test gripe y COVID siendo negativos.

EXPLORACIÓN FÍSCIA

A la **exploración** paciente consciente, orientado y colaborador. Hemodinámicamente taquicárdico a 110 lpm. Afebril. Respiratoriamente con taquipnea, sin uso de la musculatura accesoria, FR 35 rpm, SpO2 88% basal. Auscultación cardiopulmonar con murmullo vesicular disminuido en hemitórax izquierdo con sibilancias inspiratorias. No roncus ni crepitantes. Abdomen anodino. Extremidades inferiores sin edemas ni TVP.

En analítica: Hb 13.5 mg/dl, Leucos 17 /uL, Dímero 1003 ng/ml, IQ 55%, GGT 68, PCT 0.13 ng/ml, PCR 4.9. Gasometría arterial: pH 7.42, pCO2 34.9, pO2 58, HCO3 22.3. Resto analítica normal.

Radiografía posteroanterior de tórax: se observa línea radiolúcida que conecta ambos hemidiafragmas compatible con "signo del diafragma continuo".

Ante sospecha neumomediastino se realiza **TAC tórax con contraste:** se identifican burbujas de gas que afecta al mediastino superior y posterior en relación con neumomediastino. Además se identifica atenuación parcheada difusa en vidrio deslustrado localizada en lóbulo superior izquierdo lóbulo medio y ambas bases pulmonares en probable relación a afectación infecciosa viral. No signos de TEP. No neumotórax. Resto sin hallazgos patológicos.

JUICIO CLÍNICO:

Neumomediastino sin signos de neumotórax. Insuficiencia respiratoria hipoxémica 2º a infección respiratoria

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Neumotórax; rotura esofágica; rotura vía aérea; pericarditis; disección aórtica

CONCLUSIONES:

El neumomediastino espontáneo consiste en la presencia de aire libre localizado en el mediastino no secundario a ninguna causa evidente o traumática. Es una entidad rara más frecuente en varones jóvenes. No se conoce causa directa pero si factores predisponentes, siendo el asma el que presenta mayor asociación, y factores precipitantes como la tos, emesis, ejercicio físico, etc. El aire liberado por microrrotura alveolar se diseca centrípetamente a través del intersticio pulmonar a lo largo de las vainas broncovasculares hacia los hilios pulmonares y hacia el mediastino, incluso hacia el tejido subcutáneo. En cuanto a la clínica, se caracteriza por la tríada clásica: disnea, dolor pleurítico y enfisema subcutáneo. La radiografía de tórax es de elección en cuanto al diagnóstico, pero las causas del neumomediastino secundario (principalmente rotura esofágica o traqueal)deben descartarse si se sospechan mediante TAC. El manejo suele ser conservador, pero se deben identificar las causas asociadas y tratarlas. En nuestro caso, se inició tratamiento broncodilatador, corticoides y antibioterapia de forma empírica con buena evolución clínica.

P-0948

MIOCARDIOPATÍA SÉPTICA. 2 HORAS EN URGENCIAS.

Sara Perez Álvarez [1]; Willy Luco González [1]; Duskor Jimenez Hernandez [2]; Garazi Bajo Begoña [2]; Manuel Hernandez Larrea [2]; Alberto Muñiz Abecia [2]

[1]HOSPITAL URDULIZ; [2]HOSPITAL DE URDULIZ

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 33 años (nautral de Marruecos, con barrera idiomática)que consulta en urgencias por hipotensión y malestar general. Afebril. No síntomas o signos a destacar en en anamnesis por aparatos. A nivel analítico: PCR 200, PCT 190, coagulopatía, fracaso renal agudo, acidosis metabólica y dímeros elevados. Tras 2.5L de volumen persiste anuria y TAM < 65. Se realiza ecoscopia a pie de cama en la que se objetiva una disfunción miocárdica global y una VCI dilatada sin colapso. ECG en ese momento sin alteraciones. Ante shocxk séptico refractario se avisa a Unidad de Reanimación.

Se inicia perfusión de Noradrenalina (con escasa respuesta)y en ECG de control presenta elevación del ST con imagen especular y se activa código IAM. En CATE coronarias sin alteraciones, por lo que se etiqueta de una lesión miocárdica en contexto de sepsis y bajo gasto. Posteriormente se inicia perfusión de Dobutamina para mejorar el patrón hemodinámico. Tras cobertura antibiótica empírica, se obtiene crecimiento en hemocultivo de N Menigitidis, sin afectación del SNC. Tan solo tratamiento pertinente para el mismo.

Posteriormente el paciente ha evolucionado bien con resolución de la clínica.

CONCLUSIONES

Manejo precoz de la sepsis.

Sospecha de la misma y de bacteriemia, a pesar de ausencia de fiebre (identificador de mal pronóstico).

Entendimiento del shock con comportamiento dinámico: con afectación cardiaca en este caso.

Importancia de la ecografía en el servicio de urgencias como herramienta complementaria.

P-0949

MENIGITIS TUBERCULOSA. REACTIVACIÓN DE TBC EN PACIENTE ONCOLÓGICO.

Patricia Lupiáñez Seoane [1]; Teresa Isabel Guerrero Ruiz [1]; Luis Contreras Briones [1]; Ana Ramos Gutierrez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

OBJETIVO

Dar a conocer y transmitir la importancia de la realización de un diagnóstico de presunción de este tipo de patología en pacientes inmunodeprimidos, ya que se considera una urgencia médica debido a la alta probabilidad de mortalidad de estos pacientes, además de la posibilidad de presentar secuelas neurológicas graves e irreversibles si no se instaura un tratamiento precoz.

MÉTODO

Varón de 84 años de con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, fibrilación auricular y neoplasia vesical tratada quirúrgicamente que ingresó en urología por orquioepididimitis aguda abcesificada precisando orquiectomía. En la anatomía patológica se idenficación granulomas tuberculoides. A la semana de recibir el alta hospitalaria acudió a urgencias por presentar cefalea y desorientación témporo-espacial. Se realizó TAC craneal qu no evidenció hallazgos relevantes, por lo que fue dado de alta con diagnóstico de probable incipiente síndrome depresivo. Ante el empeoramiento clínico del paciente, iniciando fiebre, acude nuevamente a urgencias y se ingresó en medicina interna. Se realizó punción lumbar con LCR compatible con meningitis tuberculosa. Se completó estudio con TAC torácico, objetivando imágenes compatibles con TBC residual. Se Inició así tratamiento con Isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, siendo dado de alta en los días posteriormente ante la mejoría clínica.

RESULTADOS

En el control del perfil hepático realizado en atención primaria se objetivó alteración del perfil hepático en el contexto de hepatitis tóxica secundaria a antituberculosos. Se interconsultó con el servicio de medicina interna que recomendó retirada de antituberculosos excepto el etambutol y añadir ciprofloxacino. Se realizaron analíticas seriadas hasta la normalización. Posteriormente y en atención primaria se comenzó a introducir los tuberculostáticos de uno en uno, monitorizando las enzimas hepáticas. Tras administración de pirazinamida se elevaron nuevamente, por lo que se retiró y se continuó con ciprofloxacino hasta finalización del tratamiento 12 meses después.

CONCLUSIONES:

CONCLUSIÓN

Es importante conocer y sospechar la posibilidad de una reactivación de TBC en pacientes inmunodeprimidos ya que constituye la base de la realización de un diagnóstico e instauración de un tratamiento precoz que modifique la evolución y pronóstico de nuestros pacientes. Finalmente destacar la posibilidad de la realización de un adecuado control del tratamiento en atención primaria de estos pacientes, gracias a la estrecha colaboración con especialistas de zona de referencia.

P-0950

PULSOS QUE MARCAN LA DIFERENCIA

Maria Cardells Peris [1]; M Teresa Benavent Company [1]; Andrea Cantos López [1]; Anna Ferrus Ferrus [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Suárez Salvador [1]

[1]Hospital Francesc de Borja, Gandia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años acude al servicio de urgencias hospitalario, por parestesias en el brazo derecho junto con frialdad y palidez cutánea de inicio hace 4 días. Niega sintomatología infecciosa asociada, ni fiebre ni traumatismos previos.

Entre sus antecedentes personales destaca: fumador activo y alcoholismo en proceso de deshabituación, niega consumo de drogas por vía parenteral, depresión con episodios de ansiedad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica con hiperreactividad bronquial positiva.

A la exploración general llama la atención el dolor a la palpación en la zona ventral del antebrazo sin visualizarse estigmas cutáneos ni heridas ni pinchazos, con pulsos cubital y radial ausentes. Auscultación cardiopulmonar anodina. Tras la exploración se solicita electrocardiograma, bioquímica, coagulación y hemograma sin evidenciarse hallazgos relevantes junto con Doppler arterial del miembro superior derecho, ante la sospecha de isquemia arterial.

En la ecografía se evidencia oclusión del tercio distal de la arteria braquial y de la arteria radial derecha en todo su trayecto, sin obtención de señal Doppler en la arteria cubital. Tras los resultados se amplía a una tomografía computarizada arterial (angioTAC)del miembro superior en la que se corrobora la oclusión de la arteria braquial, radial y cubital derecha junto con un trombo flotante en la aorta ascendente y cayado. Se amplía el estudio a trayecto abdominal y torácico de la aorta en busca de otros puntos de oclusión sin evidenciarse trombos distales, ni infartos viscerales. Mediante la ecografía transesofágica se caracteriza mejor la morfología del trombo. Se inicia tratamiento con heparina sódica en perfusión con buenos controles de TTPA. Tras 24 horas se realiza embolectomía transhumeral con recuperación del pulso radial. En el control radiológico persiste el trombo flotante en la aorta ascendente. Cirugía cardiaca a los 10 días realiza la sustitución de la aorta por injerto de dacrón y extracción de la tumoración. El paciente evoluciona sin secuelas.

CONCLUSIONES:

Los trombos flotantes aórticos son causa poco frecuente de embolismos arteriales periféricos no cardiogénicos, representan entorno a un 5 %, siendo en más de un 80 % de origen abdominal, de origen torácico no superan el 10 % de los casos. La forma más prevalente de presentación clínica es la isquemia arterial de miembros inferiores seguido de isquemia visceral, siendo anecdótico en miembros superiores.

El tratamiento de primera línea es la anticoagulación intravenosa con heparina sódica, seguido por tratamiento endovascular. El tratamiento endovascular constituye una nueva alternativa de tratamiento efectiva y segura y con menor tasas de morbimortalidad. La colocación de prótesis permite estabilizar el trombo y recanalizar la luz en las arterias viscerales y periféricas. Reservándose la trombendarterectomía abierta a pacientes inestables, dado el alto riesgo quirúrgico de la intervención o en fracaso terapéutico.

P-0951

SÍNDROME FEBRIL Y EXANTEMA EN PACIENTE PROCEDENTE DEL TRÓPICO

Maria Pilar López Díez [1]; Ricardo Hernadez Cardona [1]; Karla López López [1]; Elena Pérez Velasco [1]; Rocío Mediavilla Martín [1]; Rocío Hernando González [1]

[1]HUBU BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

ENFERMEDAD ACTUAL: Mujer 26 años que refiere haber vuelto de Cuba de un viaje de estudios, estando allí comenzó con diarrea durante 24 horas, posteriormente con fiebre y dolor en oídos, le recetaron un antibiótico. Sin mejoría y con aparición de dolor abdominal y vómitos con intolerancia oral, decide volver a España. Acude a urgencias continuando con fiebre, deterioro general y aparición de un exantema en extremidades.

Exploración física: Tensión Arterial: 94/51 Frecuencia Cardiaca 100x, Temperatura 37º Saturación de O2 98%. Consciente, orientada, mal estado general, deshidratada, inquieta, febril, eupneica. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, abdomen blando depresible doloroso de forma generalizada, se palpa hepatomegalia y esplenomegalia, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores con exantema vasculítico con lesiones hipopigmentadas. Lesiones por picadura de mosquito.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: Analítica: hemograma hb: 11,8g/dl Leuc 5600 N 37% Plaquetas 100.000 Bioquímica: GOT 429 GPT 186 LDH 1753 Ferritina 8069 Urea 47 Creatinina: 1,6 Iones: Na 130 K 3,5 Cl 97. PCR: 28, INR 1,4 Act Prot: 73%

ECO abdominal: hepatomegalia y esplenomegalia, Vesícula biliar con barro en su interior con engrosamiento parietal y edema. Lámina de líquido subhepático y entre asas.

Radiografía de torax: no consolidaciones en parénquima pulmonar.

PCR SARS-CoV2 negativo, VIH negativo, VHC negativo, VHA inmunizada VHE negativo.

EVOLUCIÓN: Se comienza tratamiento con sueroterapia y antieméticos con mejoría sin complicaciones hemorrágicas. Ante la posibilidad de enfermedad tropical se solicita serología V Dengue, Zika y Chikunguya, PCR detección de plamodium (negativo), hemocultivos y se contacta con Infecciosas de Medicina Interna, donde ingresa. Durante ingreso se confirma Dengue con serología positiva (IgM positiva)compatible con la clínica y la exploración física y se comenta el caso con microbiología por posible reacción cruzada (Zika IgM positivo), no obstante, se realiza test de embarazo siendo negativo. Hemocultivos negativos, coprocultivo: E. Coli enteroagregativo y E. Coli enteropatógeno. Presenta hemorragia vaginal valorada por ginecología como trastorno menstrual en el contexto infeccioso. Con tratamiento sintomático desaparecen los vómitos y el dolor abdominal con buena ingesta oral y resolución del exantema. Mejoría analítica progresiva con disminución de transaminasas y marcadores inflamatorios aunque persistiendo en ECO abdominal de control, edema en vesícula biliar y líquido subhepático. Al alta, presenta perdida abundante de cabello.

JUICIO DIAGNÓSTICO: Enfermedad tropical Dengue. Insuficiencia renal aguda prerrenal. Hepatitis aguda. Enteritis por E.Coli enteropatógeno

DISCUSIÓN: Las infecciones por dengue (VDEN)están causadas por virus *Flavoviridae.* En un primer momento causan una infección aguda con una sintomatología inespecífica, que se vuelve más característica en fases tardías cuando se produce el fallo orgánico, fiebre hemorrágica por dengue (FHD)o síndrome de shock por dengue (DSS). Los virus dengue se transmiten de persona a persona a través de mosquitos, siendo el hombre el principal reservorio del virus. No existe un tratamiento específico ni eficaz y cursan con alta mortalidad. El médico de urgencias, en una persona con clínica compatible que ha efectuado un viaje reciente con historia epidemiológica de exposición en un área endémica o de contacto con un enfermo afectado por un brote, debe considerar caso sospecha y realizar diagnóstico diferencial incluyendo las causas de fiebre en los trópicos, siendo importante la exclusión de la malaria y otros patógenos como la hepatitis o el sarampión.

CONCLUSIONES:

El médico de urgencias debe incluir la sospecha de dengue en pacientes con fiebre importada de viajes a zonas tropicales.

El diagnóstico puede ser complicado debido a que es una enfermedad con una sintomatología inespecífica al inicio.

Nuestro objetivo debe ser el diagnóstico precoz y el tratamiento de las posibles complicaciones hemorrágicas y del shock.

P-0952

DOCTOR, MIS FLEMAS TIENEN SANGRE. UNA CAUSA GRAVE Y ATÍPICA DE HEMOPTISIS

M Naya Rosato [1]; D Rodríguez Fiuza [1]; M.f. Fernández Cambeiro [1]; C Pardiñas Martínez [1]; N Bello Bugallo [1]; P Mayán Conesa [1]
[1]Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 51 años de edad, exfumador (índice paquetes-año 69), hipertenso, diabético tipo 2. Presentó 6 meses antes de la consulta actual una trombosis venosa profunda con tromboembolismo pulmonar, motivo por el cual se encontraba anticoagulado con acenocumarol.
Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)de un hospital de tercer nivel refiriendo un cuadro clínico de 3-4 días de evolución, consistente en malestar general, molestias en ambos flancos, anorexia, náuseas y vómitos, así como presencia de expectoración hemoptoica escasa. A su llegada al SUH, presentaba una TA 160/95, FC 90, y una Sat O2 86% con aire ambiente. En la exploración física (EF)destacaba a la auscultación pulmonar unos crepitantes gruesos bibasales, siendo el resto anodina.
Se solicitó una gasometría arterial (GSA), radiografía (Rx)de tórax, analítica de sangre (AS)y de orina (AO). En la GSA destacaba una acidosis metabólica no hiperlactacidémica compensada respiratoriamente, hipoxemia e hiperpotasemia (pH 7.36, pCO2 24.2 mmHg, pO2 64.8 mmHg, potasio 5.63 mmol/L). La AO mostraba dos cruces de proteínas y tres de hematíes; y la AS una anemia normocítica (Hb 8.5 g/dL), así como una insuficiencia renal aguda (Creatinina 9.09)de perfil parenquimatoso (índice de insuficiencia renal 3.38%), con un INR en rango (2.3). En la radiografía de tórax, se observaban múltiples infiltrados bibasales. Se decide la monitorización continua, el sondaje vesical para control estricto de diuresis, así como la aplicación de oxigenoterapia y de medidas antipotasio. Ante la sospecha de un síndrome pulmón-riñón (SPR), se comenta con la unidad de cuidados intensivos (UCI), quienes debido a la estabilidad inicial desestiman ingreso en su unidad. Tras ser comentado con Nefrología, solicitan AS con autoinmunidad, indican inicio de bolus de metilprednisolona (1000 mg/24 horas)y reversión de la anticoagulación, con previsión de colocación de un catéter venoso central para iniciar hemodiálisis y/o plasmaféresis.
Cuatro horas después de la atención inicial, el paciente presenta deterioro respiratorio, encontrándose taquicárdico, taquipneico, con expectoración hemoptoica franca y saturación del 86% (con Ventimask a 4 litros). Se repite la GSA (pCO2 27, pO2 58 y Hb 8.3)y la Rx de tórax, que mostraba clara progresión de los infiltrados bilaterales.
Ante el rápido deterioro clínico y respiratorio, se decide intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, así como la realización de pruebas cruzadas para reserva de concentrados de hematíes. Se vuelve a comentar el caso con la UCI, quienes aceptan el traslado e inician hemofiltración. Repiten a la mañana siguiente la Rx de tórax, que muestra importante progresión de los infiltrados, hasta velar completamente ambas bases pulmonares; y realizan broncoscopia con lavado broncoalveolar donde objetivan presencia de sangre en todo el árbol bronquial.
Tras la confirmación al día siguiente de unos anticuerpos anti-MPO positivos, inician plasmaféresis y ciclofosfamida, con mejoría progresiva tanto clínica, como analítica y radiológica.

CONCLUSIONES:
- El SPR constituye una emergencia médica, con una progresión que puede ser rápidamente progresiva
- Conlleva una elevada mortalidad, por tanto, es esencial un elevado índice de sospecha para poder aplicar un tratamiento precoz
- El tratamiento consiste fundamentalmente en terapia de soporte, así como corticosteroides a dosis muy elevadas e inmunosupresores.

P-0953

¿DE DÓNDE SALIÓ ESTE BULTO?

Carmen Elvira Menendez [1]; Lorena Arboleya álvarez [1]; Natalia Sánchez Prida [1]; Noelia González Lozano [1]; Ana Murcia Olagüenaga [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CABUEÑES; [2]HOSPITAL ÁLVAREZ BUILLA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 28 años sin antecedentes personales de interés.No hábitos tóxicos. Vacunación al día. No intervenciones quirúrgicas.
Acude por bultoma doloroso e inflamación en el brazo izquierdo de 9 días de evolución.Dudosa relación con sobreesfuerzo en el gimnasio. No fiebre aunque sí sensación distérmica.No supuración,no parestesias, no otra clínica a otro nivel. Rehistoriando a la paciente, refiere hace dos semanas arañazo de gato en el antebrazo.

Exploración física:

Buen estado general.Temperatura 36.4,Tensión arterial 108/71 FC 89. Auscultación cardiopulmonar normal.
Miembro superior izquierdo: Bultoma doloroso y caliente de unos 4 cm en tercio distal del brazo, no supuración, no adenopatías axilares ni a nivel de codo. Integridad muscular. Lesión de aspecto antiguo con costra a nivel distal del antebrazo.

Pruebas complementarias:

Analatica: Hemoglobina 11.9, plaquetas 307
Leucocitos 14.39
Dimero D 503
PCR 49.8
Resto de bioquimica dentro de parámetros normales
Tras la sospecha clínica, se solicitó serología para confirmación y se inició tratamiento antibiotico con buena evolución.
Las adenopatías constituyen una causa frecuente de consulta de urgencias hospitalarias y atención primaria. En torno al 60% están en relación con patología benigna, normalmente por causas infecciosas o reactivas, sobre todo en pacientes jóvenes. Pero a partir de los 40 años aumenta la incidencia de enfermedades malignas.
Para el correcto diagnóstico diferencial y posterior manejo, es fundamental una anamnesis detallada y una exploración física completa.
En la anamnesis, se debe valorar:
Edad
Antecedentes familiares de neoplasia o contacto con pacientes enfermos
Hábitos tóxicos, sexuales, ocupación laboral, viajes, convivencia con animales, picaduras
Tiempo evolución
Clínica acompañante: síntomas infecciosos, síndrome general, sudoración, lesiones cutáneas, artralgias…
En la exploración física se debe confirmar que se trata de una adenopatía y no de otra lesión como lipomas, inflamación glandular, hernias inguinales, etc.
Será fundamental una adecuada valoración de las características de las adenopatías: tamaño, consistencia, adherencia a planos profundos, dolor, ulceración,determinar si son aisladas o generalizadas, localización…
Aspecto general del paciente: lesiones cutáneas, petequias, lesiones conjuntivales u orofaríngeas, picaduras, inflamación, esplenomegalia..
Se deben tener en cuenta varios signos de alerta que indican descartar malignidad, como son:
edad superior a 40 años, sexo masculino, raza blanca, ganglio con tamaño superior a 1,5 cm, localización supraclavicular, localización cervical persistentes, consistencia dura, adherencia a la piel o planos profundos, síntomas acompañantes como pérdida de peso, fiebre de más de 1 semana de evolución y alteraciones en la analítica sanguínea como citopenias, aumento de la lactato deshidrogenasa (LDH), alteraciones en la radiografía de tórax o presencia de adenopatías en dos regiones anatómicas o generalizadas que sugieran un cuadro sistémico.
En el caso expuesto, tras la correcta anamnesis y exploración,se sospechó de la enfermedad por arañazo de gato. Es una enfermedad infecciosa de curso benigno, causada por Bartonella henselae, bacilo gramnegativo habitualmente transmitida por medio del arañazo o mordisco de gatos infectados.
Constituye una de las causas más frecuentes de linfadenopatía regional dolorosa en niños y adultos jóvenes. En más del 80% de los casos la clínica consiste en una adenopatía solitaria cuya localización depende del lugar de inoculación. En la mitad de las ocasiones comienza como una pápula o pústula entre 0,5-1 cm que se desarrolla entre 3-10 días después del arañazo, pudiendo persistir hasta 8 semanas. Posteriormente aparece una linfadenopatía regional, asociando síntomas sistémicos variables. Generalmente las adenopatías tienen una resolución espontánea, sin embargo, entre el 10-15% de los casos se transforman en supurativas.
El tratamiento indicado para la enfermedad por arañazo de gato consiste en Azitromicina 500 mg 5 días o ciprofloxacino o doxicilina en caso de pacientes con alergia a penicilinas.

CONCLUSIONES

Conclusión: Las adenopatías son un motivo frecuente de consulta. Generalmente están en relación con procesos benignos, pero se debe realizar siempre una detallada anamnesis y exploración para el correcto tratamiento y poder descartar patología maligna.

P-0954

NO TODO DOLOR COSTAL ES MECÁNICO

J Martín Ruiz [1]; Mj Fernández Parejo [1]; A Marco Sanz [1]
[1]Hospital Universitario Sanitas La Moraleja

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes médicos: no alergias a medicamentos conocidas. Sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual.
ANAMNESIS: Paciente varón de 52 años que acude a Urgencias por cuadro de dolor en costado derecho. Desde hace 10 días describe cuadro de dolor torácico de características pleuríticas en región basal-lateral de hemitórax derecho, asociado a episodios paroxísticos de disnea de una hora de duración (músico de profesión, refiere dificultad para realizar su trabajo habitual). Niega traumatismo o sobreesfuerzo. Ha sido valorado en 3 ocasiones en otros centros, con analítica de sangre y radiografía de tórax sin alteraciones, dado de alta con diagnóstico de dolor mecánico y en tratamiento con dexketoprofeno y tramadol, con mejoría parcial. Valorado por su médico de familia en la última semana, solicitando analítica de sangre en la que destaca mínima leucocitosis y elevación de fibrinógeno, creatina quinasa (CK)y proteína C reactiva (PCR). Pendiente de realizar RM torácica en los próximos días para descartar pinzamiento nervioso. Asocia febrícula hace 2 días, con tos irritativa.
Exploración física: Consciente y orientado. Eupneico en reposo. Bien coloreado, perfundido e hidratado.
- Constantes: Tensión arterial 121/69 mmHg; Frecuencia cardiaca 98 latidos por minuto (lpm); Frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto (rpm); SatO2 basal 100%; Tª 36.5ºC.
- Tórax: No observo lesiones cutáneas. No dolor a la palpación de arcos costales derechos.
. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos ni roces.
. Auscultación pulmonar: hipofonesis en campos derechos, sin ruidos sobreañadidos.
Pruebas complementarias:
- Analítica de sangre:
. Hemograma: sin alteraciones.
. Bioquímica: PCR 6.00 mg/dl. Resto sin alteraciones.
. Coagulación: Dímero D 2130 ng/mL. Resto sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: infiltrado en base derecha.
- Angio-TAC torácico: Defecto de repleción oclusivo en arteria segmentaria posterior de la pirámide basal derecha, que se extiende a ramas subsegmentarias, compatible con tromboembolismo pulmonar agudo, que asocia la presencia de aumento de densidad con morfología en cuña en el LID, en relación con infarto pulmonar. Relación VD/VI < 1. No se aprecia derrame pleural ni pericárdico. No se observan adenopatías mediastínicas ni hiliares radiológicamente significativas. Engrosamientos pleuroapicales bilaterales. Atelectasias laminares en LM y língula. Cambios degenerativos en columna dorsal. En los cortes incluidos del abdomen superior, no se aprecian alteraciones reseñables.

CONCLUSIONES:

- A la hora de valorar un dolor costal, es importante diferenciar entre dolor mecánico y pleurítico. Basta con una buena anamnesis y exploración física.
- Ante la ausencia de mejoría con el tratamiento según el primer diagnóstico, hay que seguir investigando para descartar otros procesos más graves.

P-0955

EL AGUA MORTAL

Lourdes Escribano Castillo [1]; Ana María López López [2]; Gloria López Escobar [1]; Marta Jurado Cabezas [3]; Alberto Roldán Montoya [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga); [2]Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málga); [3]Hospital Alta Resolución Benalmádena

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 41 años sin antecedentes de interés, acude a Urgencias por cuadro de una semana de evolución consistente en artromialgias generalizadas, astenia intensa y debilidad de predominio en miembros inferiores.

El cuadro progresa con fiebre de hasta 39º con escalofríos y sudoración profusa, por lo que acude al servicio de Urgencias siendo diagnosticado de cuadro gripal con tratamiento sintomático al alta.Sin embargo, el paciente continúa empeorando progresivamente con ictericia cutánea, coluria, dolor abdominal intenso con cuadro emético asociado y afectación miopática, motivo por el cual decide acudir de nuevo a Urgencias. Vive en ambiente rural. Niega viajes recientes, tampoco relaciones sexuales de riesgo. Se ducha con agua de un pozo cercano, no para consumo, sí refiere consumir habitualmente agua de fuentes de pueblos cercanos. Niega consumo de carnes de carnicería ni contacto con animales de caza, tampoco alimentos derivados lácteos mal conservados.

- **Exploración** fisica

Mal estado general con importante sensación de enfermedad. Consciente orientado y colaborador con tendencia al sueño. Eupneico en reposo. Constantes: Tensión arterial 100/60 mmHg Frecuencia cardiaca 110lpm Sat 02: 96% basal. Tª 39º

Ictericia conjuntival y corporal generalizada, sufusión conjuntival de predominio en ojo izquierdo. No presenta otras lesiones cutáneas.

Auscultación Cardiorrespiratoria : Rítmico sin soplos audibles, murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Hepatomegalia palpable de tres traveses de dedo, doloroso a la palpación generalizada de predominio en epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Murphy dudoso.

Extremidades: Intenso dolor a la palpación de masas musculares con incapacidad para la deambulación sin ayuda.

-**Pruebas complementarias**

Análisis de sangre: Hb 14.7, plaquetas 38000 (comprobado), leucocitos 11620, neutrófilos 9540, CG: TP 76%, INR 1,6. BQ: Glucosa 235, BT 20.48, BD 18.48, GOT 49, CK 449, Amilasa 72, Creat 0.91, FG > 90, PCR 71.8.

- Ecografía abdominal: Hígado de tamaño normal con ecogenicidad homogénea, sin lesiones focales. No se observa dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Vesícula de tamaño y grosor de pared normales, sin cálculo en su interior.
- Punción lumbar: Normal. Tac de cráneo: Normal
- FilmArray negativo (Kit de PCR múltiples), gram sin gérmenes. Cultivo Negativo. VDRL y herpes negativo.

-**Diagnóstico** diferencial

En una valoración inicial se sospechó probable colangitis y hepatitis aguda dado que el paciente presentaba hiperbilirrubinemia, ictericia no obstructiva, fiebre y dolor abdominal. En relación a enfermedades infecciosas del sistema nervioso central tipo encefalitis o meningitis también se tuvo en cuenta.

En cuanto a enfermedades sistémicas de origen infeccioso como malaria o dengue se excluyeron puesto que el paciente no había realizado viajes recientes a zona endémicas. Así mismo se descartó brucelosis dado que el paciente negó consumo de productos lácteos crudos o sin pasteurizar, tampoco haber estado en contacto con animales de ganado o domésticos,

Con respecto al antecedente de consumir agua de varias fuentes cercanas unido al conjunto de las manifestaciones clínicas, despertaron la sospecha de leptospirosis por lo que llevaron a solicitar estudios serológicos.

CONCLUSIONES:

Inicialmente el paciente fue valorado en el servicio de Urgencias e ingresado en el área de Observación durante 24 horas hasta su estabilización clínica y hemodinámica. Se instauró tratamiento sintomático junto con fluidoterapia iv así como antibioterapia de manera empírica.

Posteriormente, una vez realizado el diagnóstico diferencial y orientar el caso a leptospirosis como primera opción diagnóstica se decidió iniciar tratamiento antibiótico dirigido con Ceftriaxona 1gr cada 24horas al tratarse de una forma grave de esta patología.

Finalmente, el paciente ingresa en el servicio de infecciosos por Leptospirosis grave confirmándose mediante serología.En este caso, la confirmación diagnóstica permitió mantener el mismo tratamiento con Ceftriaxona iv iniciado en el área de Urgencias hasta un total de 7 días con buena evolución clínica.

P-0956

SOBREINFECCION POR ENTEROBACTER AEROGENES DE INFARTO RENAL DE CAUSA EMBOLIGENA CARDIACA

María De Los àngeles Hinojal [1]; Esther Méndez Requena [1]; Alba Almansa Porrero [1]

[1]Centro de salud Puertollano 1. Barataria

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años que acudió al SUH por cuadro de malestar general y desorientación de 2 semanas de evolución. Asociaba, con misma duración, cuadro de hiporexia y sensación nauseosa a la media hora de las comidas, negaba alteración en el peso, astenia o alteración del hábito intestinal. Refería reducción de la diuresis en los últimos 2 días. Negaba otra clínica de a esfera cardiaca, respiratoria o del tracto urinario inferior. Negaba fiebre, escalofríos o tiritona así como otra sintomatología. A la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, consiente, colaboradora, y desorientada en las 3 esferas, bien hidratada, afebril, eupneica. Con exploración física se apreciaba hernia umbilical de 5 cm de diámetro fácilmente reducible, asi como apreciación dolor a la palpación profunda de forma generalizada y focalizado en HCD.

Buscando foco infeccioso como posible causante del cuadro de desorientación y deterioro del estado general se realizaron pruebas complementarias para su búsqueda dado que presentaba leucocitosis con neutrofilia, PCR 9.62 asi como aumento de transaminasas (GOT 134, GPT 92, GGT 40, Bi 1.0). Lactacidemia de 30, y en analítica de orina leucocitosis con microhematuria y nitritos negativos. En ECG realizado a su llegada Fibrilacion auricular de novo con respuesta ventricular mantenida.

Se realizó TAC cerebral para descartar patología focal encontrando cambios involutivos y leucoacariosis. En Rx de abdomen se encontró edema de pared con aumento de las asas intestinales asi como desplazamiento de estructuras hacia el hemiabdomen derecho. En TAC abdominal se mostraban hallazgos compatibles con infarto extenso en el riñón izquierdo probablemente secundario a trombosis arterial aguda de la arteria renal izquierda, voluminosa hernia umbilical con contenido de intestino grueso y grasa epiploica sin objetivar signos de sufrimiento intestinal en el asa herniada. Colelitiasis no complicada.

Estable en su estancia en SUH, se administró primera dosis de antibioterapia de amplio espectro y pasó a camas de observacion para monitorización mientras se comenta caso con diversos especialistas. Nefrología de guardia de nuestro hospital de referencia nos comentó que con alta probabilidad ese riñón ya no era funcionante asi como que los cuidados del mismo deberían de ir en relación a tratarlo como foco de infección asi como que los cuidados subsiguientes se dirigirían hacia medidas habituales de cuidados de monorrenos, dudando en la necesidad de fibrinolizar el trombo de la arteria renal. Nos comunicamos con la unidad de cirugía vascular la cual nos comentaron su ausencia de experiencia en casos de isquemias renales extrapolando en caso al tratamiento de patologías de grandes vasos, con los cuales se debe de asumir el riesgo de trombosis distales residual no compensando bajo ese supuesto la fibrinoloisis en nuestra paciente, dada las características del órgano.

Tras todo ello se procedió a inicio de tratamiento anticoagulante de la paciente con heparina a dosis terapéuticas y antibioterapia quedando a cargo de medicina interna de nuestro hospital bajo los diagnosticos de infarto renal izquierdo sobreinfectado secundario a trombosis arterial aguda de la arteria renal izquierda, FA con RVC de novo, hernia umbirical no complicada, Colelitiasis no complicada. Con buena evolución durante el ingreso detectándose en urocultivo un enterobacter aerogenes que se trató satisfactoriamente.

CONCLUSIONES

El infarto renal es una patología infrecuente, con manifestaciones clínicas poco específicas y, en más de la mitad de los casos, no asociada a enfermedad cardiaca o arritmias. Una alta proporción de pacientes evoluciona desfavorablemente. La función renal al diagnóstico es uno de los principales factores pronósticos. Si bien esta entidad es poco frecuente se hace más infrecuente la patología por sobreinfección del mismo

P-0957

TRAS EL VELO DE LA ENDOCARDITIS

M Bou Collado [1]; A Ros Galvez [1]; M Balboa Alonso [1]; A Herrería Palazuelos [1]; T Llopis Bañón [1]; C Hermida Carbonell [1]

[1]Hospital Universitari Sant Joan d' Alacant

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años de edad sin antecedentes de interés. Fumador. No tratamientos crónicos. Acude por aparición de lesión eritematosa en antebrazo izquierdo dolorosa asociado a dolor de ambos hombros. Además presenta desde hace una semana lesión hemorrágica en región frontal derecha. Niega traumatismos previos. Niega fiebre. Niega otra sintomatología asociada. Refiere que desde hace una semana presentaba leve astenia con cansancio con mialgias leves en zona escapular. Resto de anamnesis por aparatos sin hallazgos.

Tª36.9ºC. TA 116/77. FC 108lpm. SatO2 100%. Buen estado general. Consciente y orientado con lenguaje conservado. Coloración de piel amarillenta/pajiza con mucosas conjuntivales ictéricas. Sequedad de mucosa bucal/séptica. Eupneico. Auscultació cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen anodino. Miembro inferiores sin edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica normal. Lesión hemorrágica en zona frontal derecha, levemente sobreelevada. Antebrazo izquierdo lesiones eritematosas dolorosas a la palpación con halo eritematoso.

Analítica: Leucocitos dentro de normalidad. 61000 plaquetas. Filtrado glomerular 37.78. Urea 75. Creatinina 2. Bilirrubina total 6 (directa 5.5). Na 129. GOT 100. GPT 111. PCR 18.30. ECG: ritmo sinusal a 100lpm. No alteraciones de la repolarización ni signos de isquemia aguda.Se planteó patología obstructiva (colestasis, obstrucción biliar,...)vs hepatocelular (anemia hemolítica, hepatitis...). Se solicitó ecografía abdominal donde no se encontraron hallazgos patológicos. Ante los resultados de pruebas (fracaso renal con coagulopatía por consumo con descenso de plaquetas en analítica de control a 27000 y descartándose cuadro colestásico)se mantuvo al paciente en observación, donde al cabo de dos horas, presentó cuadro de instauración brusca de disminución de fuerza en hemicuerpo izquierdo, pérdida de visión en ojo derecho y desviación de comisura bucal hacia la derecha autolimitado recuperándose progresivamente en 10-15 minutos. Se realizó TC craneal y punción lumbar que fueron no detectaron alteraciones. Ante sospecha de fenómenos tromboembólicos se completó estudio con ecocardiografía transtorácica que evidenció a nivel de válvula aórtica verruga adherida al velo no coronario compatible con endocarditis. Se completó estudio con Hemocultivos siendo positivos para Staphylococcus aureus.

CONCLUSIONES:

Se presenta un caso de endocarditis infecciosa cuya manifestación clínica inicial fueron lesiones cutáneas no típicas de la misma. En un inicio, se plantearon múltiples posibilidades diagnósticas, responsables de la clínica presentada. Sin embargo, fue la propia evolución del paciente presentado un evento cerebrovascular (AIT)con TC normal y ausencia de auscultación patológica, lo que nos llevó a pensar en fenómenos tromboembólicos a las horas de evolución lo que hizo que se buscara otras fuenres de infección como la endocarditis. La endocarditis debe sospecharse ante la aparición de déficit neurológico en paciente joven sin factores de riesgo asociados. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz porque sigue siendo calve en la morbimortalidad.

P-0958

ALERTA: RIESGO DE CONTAGIO.

Coraima Cobos Montenegro [1]; Lucía Zambrano Serrano [1]; Rocío Lorenzo álvarez [1]

[1]Hospital Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 70 años sin alergias conocidas, bebedor y exfumador desde hace 4 años. Parcialmente dependiente que vive solo con ayuda de su expareja y cuidadores, camina con bastones. En seguimiento por neurología por parkinsonismo simétrico de predominio inferior y axial y deterioro cognitivo leve de origen multifactorial (Hidrocefalia, vascular, enolismo). Antecedente de sífilis hace 20 años tratada como neurosífilis. Toma habitualmente gabapentina, ácido acetilsalicílico, levodopa/carvidopa, clonazepam, citicolina y ketoconazol.

Acude a urgencias por expectoración hemoptoica de dos días de evolución. Comenta que desde hace 4 meses presenta tos seca. En la última semana ha presentado sensación febril no termometrada. Asocia pérdida de peso no cuantificado.

A su llegada a urgencias se encuentra estable hemodinámicamente con TA 149/76 mmHg, 98 lpm, febrícula de 37.6ºC, Saturación de oxígeno 95% basal. Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, Eupneico en reposo. Bien hidratado y perfundido.

Faringe levemente hiperémica sin hipertrofia amigdalar ni exudados. No adenopatías cervicales ni supraclaviculares.

Tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen anodino.

No edema de miembros inferiores.

Hb 10.4 (previa de mayo 12.4), normocítica e hipocroma, linfopenia de 560, resto de hemograma normal, Bioquímica y coagulación en rango salvo PCR 103. pH 7.31, pCO2 53.8, HCO3 26.3.

Rx de tórax: ICT normal, infiltrado pulmonar alveolointersticial derecho con cavitación apical y engrosamiento pleural. Pérdida de volumen de hemitórax derecho.

PCR virus respiratorios negativa. Antigenuria negativa.

Cultivos de esputo pendientes.

Tc de tórax: Abundantes lesiones irregulares nodulares en relación con áreas bronquiales con engrosamiento irregular y bronquiectasias, Lesiones cavitadas múltiples, la mayor de 6 cm. Múltiples adenopatías paratraqueales. Compatible con enfermedad pulmonar infecciosa específica tipo tuberculosis (TBC)y diseminación broncógena

El paciente ingresó en Medicina Interna con aislamiento. Se confirmo TBC en estudio de esputo con amaurina positiva y se trató con Rifampicina, Pirazinamida, Isoniazida y Etambutol. Se realizó un estudio a los contactos y se aplicó quimioprofilaxis a los que estuvo ingresado.

JUICIO CLÍNICO: Tuberculosis pulmonar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Neumonía. Cáncer de pulmón.

CONCLUSIONES:

En el servicio de urgencias tenemos la oportunidad de detectar enfermedades que suponen un gran riesgo de contagio para la población, así como un riesgo en cuanto al pronóstico de nuestros pacientes. Es nuestro deber mantener la mente abierta en cuanto al árbol de diagnóstico diferencial para poder guiar nuestras exploraciones complementarias hacia el diagnóstico correcto de la gran variedad de entidades que vemos en nuestro servicio.

P-0959

AGITACIÓN AGUDA DE CAUSA BACTERIANA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

María Del Alcor Blanco Capitán [1]; Ángela Moreno Cruz [1]
[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 53 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con losartán/hidroclorotiazida 50mg/12,5mg, consulta por cefalea de 3 días de evolución que no cede con analgesia habitual. Además, desde hace 5 días está en tratamiento con ciprofloxacino ótico y azitromicina oral por cuadros de otitis externa y sinusitis, respectivamente, diagnosticados en Atención Primaria.
Durante su estancia en el Servicio de Urgencias, nos avisan por cuadro de agitación aguda precisando midazolam intravenoso para su control. A la exploración se muestra no colaboradora. Apirética. Neurológicamente presenta Escala de Glasgow 14/15 con discurso incoherente, signos meníngeos negativos y no presencia de petequias. Exploración de pares craneales dificultada por agitación.
Resto de la exploración física en la normalidad.
Respecto a las pruebas complementarias, destaca:
- Analítica sanguínea con proteína C reactiva 213.7 mg/L, calprotectina negativa y leucocitosis con neutrofilia.
- Drogas de abuso en orina con resultado positivo a cannabis.
- Tomografía computarizada sin contraste craneal: ocupación de oído medio izquierdo y celdillas mastoideas del mismo lado.
Ante los hallazgos no concluyentes, se decide realizar punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo (LCR)con datos de meningitis bacteriana y se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con ampicilina, cefotaxima y vancomicina, y dexametasona.
Durante su ingreso en observación, la paciente permanece neurológicamente desorientada con estado de agitación fluctuante, a pesar de mejoría en parámetros analíticos.
Posteriormente, en LCR se aisló Sterptococcus pneumoniae.

CONCLUSIONES:
El manejo de cuadros de agitación en el servicio de urgencias constituye un desafío clínico. Es de suma importancia realizar una anamnesis y exploración física detallada. Así mismo, es necesario realizar reevaluaciones de forma periódica para detectar los posibles cambios clínicos para una mejor orientación del diagnóstico.
La meningitis neumocócica es causada por la bacteria Streptococcus pneumoniae y es la causa más común de meningitis bacteriana en los adultos y la segunda causa de meningitis en niños mayores de 2 años. La puerta de entrada más frecuente es la otorrinolaringológica.
La clínica típica de una meningitis aguda consiste en fiebre, trastornos de consciencia y rigidez de nuca, pero en ocasiones podemos encontrar una presentación atípica, siendo la fiebre y la rigidez de nuca muy leves o estar ausentes, como en el caso clínico presentado.
La PL es la prueba fundamental diagnóstica. Es fundamental el manejo de esta técnica en el Servicio de Urgencias para establecer lo más pronto posible el diagnóstico definitivo. No obstante, ante la sospecha de dicha patología se debe iniciar el tratamiento antibiótico sin demora por la espera de los resultados de las pruebas complementarias solicitadas. Un retraso en el inicio de la antibioterapia puede conllevar a graves consecuencias.
El tratamiento empírico debe realizarse teniendo en cuenta los gérmenes más probables en relación a la edad y factores predisponentes del paciente.
No se ha encontrado relación entre consumo de cannabis y meningitis aguda bacteriana.

P-0960

DETRÁS DEL CANSANCIO Y LA SOBRECARGA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Isabel Pérez Fernández [1]; Andrea Martínez Baladrón [1]; María Dolores Vázquez Ferro [1]; Félix Alonso García [1]

[1]Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 69 años sin antecedentes relevantes para el caso, acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)presentando un cuadro de edema y dolor en el cuello y miembro superior izquierdo (MSI)de 4 días de evolución. La exploración física sugirió una posible trombosis venosa de MSI y/o síndrome de vena cava superior. Se realizaron pruebas complementarias, incluyendo un análisis de sangre con determinación de dímero D (probabilidad pretest intermedia- alta según el Puntaje Constans para la predicción de trombosis venosa del miembro superior)y una radiografía de tórax. El dímero D corregido por edad resultó elevado (1150 ng/dl), y la radiografía de tórax inicialmente se interpretó como normal. En este contexto, se recomendó iniciar tratamiento con una heparina de bajo peso molecular (HBPM)(HIBOR®)y realizar una ecografía doppler de MSI ambulatoria, por no disponer de la prueba de manera urgente.

En las siguientes 24 horas, la paciente experimentó un empeoramiento clínico, y debido al desabastecimiento de HIBOR® en las farmacias, regresó a Urgencias. En dicha asistencia se observó un aumento en la temperatura del miembro afectado, así como del edema cervical y del MSI, además de adenopatías axilares inflamatorias, con una exploración mamaria normal. La revisión de las pruebas previas reveló una masa en mediastino anterior en la radiografía de tórax y una posible imagen nodular en lóbulo inferior izquierdo, que se confirmaron tras solicitar informe radiológico, activándose entonces la vía rápida de pulmón. La paciente inició tratamiento con una nueva HBPM (Clexane®)y fue dada de alta, pendiente de citas para la vía rápida y la ecografía doppler de MSI.

La ecografía doppler reveló una trombosis de posible origen tumoral en la vena yugular y subclavia izquierda, extendiéndose hasta el tronco braquiocefálico izquierdo en su desembocadura a la vena cava superior, y se decidió el INGRESO EN NEUMOLOGÍA para control de síntomas y estudio del cuadro. Se realizó una Tomografía Computarizada de tórax, confirmando la trombosis y describiendo una masa infiltrativa en mediastino anterior sugestiva de carcinoma tímico, y una opacidad en lóbulo inferior izquierdo sugestiva de adenocarcinoma de pulmón, diagnósticos que posteriormente se confirmaron mediante biopsia quirúrgica.

El adenocarcinoma pulmonar fue completamente resecado durante la biopsia quirúrgica, y la masa mediastínica fue tratada con quimioterapia neoadyuvante seguida de una cirugía de rescate, con adecuada respuesta a tratamiento.

CONCLUSIONES:

Los SUH son considerados un eslabón imprescindible en el Sistema Nacional de Salud por su capacidad para atender procesos patológicos graves que precisan un diagnóstico y un tratamiento inmediato para evitar complicaciones mayores. La diversidad y la complejidad de los casos clínicos y las circunstancias de los SUH exigen una gran capacitación y formación de sus profesionales, así como una supervisión, cuyo objetivo sea evitar errores en la asistencia de los pacientes.

En los últimos años, se ha producido un incremento en la demanda y la complejidad de la atención urgente. Esta sobrecarga asistencial puede desembocar en errores fatales. El cansancio acumulado tras 20 horas de trabajo intenso, sumado a una demanda constante de cuidados, y un número elevado de pacientes a cargo, tiene como consecuencia situaciones como la descrita en este caso, en el que durante la primera asistencia (03:00 am)no se revisó adecuadamente la radiografía de tórax y se pasó por alto el diagnóstico principal, limitándose a resolver el motivo de consulta.

Además, para que los profesionales posean las cualidades que se espera de ellos, es necesario fomentar la formación del personal médico, especialmente de los médicos residentes, ya que en muchos casos el origen de estos errores se halla en la falta de experiencia y formación en determinados campos.

P-0961

HEMORRAGIA ALVEOLAR SECUNDARIA A ACENOCUMAROL

M González López [1]; B Ballester Rodríguez [1]; I Valle Escamilla [2]; Mp Viñas Fernández [1]; M Labian Roman [3]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad real; [2]112 Castilla La Mancha; [3]Hospital General Universitario de Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 73 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva con función sistólica biventricular conservada, Insuficiencia aórtica leve y último ingreso en Medicina Interna por Tromboemolismo pulmonar derecho hacía 4 meses que debutó con clínica de síncope previo. Refiere encontrarse en tratamiento con Sertralina, Omeprazol y Acenocumarol 4 mgr según pauta ajustada. Acude a nuestro servicio por presentar sincope de segundos de duración, sin relajación de esfínteres ni pródromos. La paciente indica también, disnea de 24 horas de evolución y algún esputo hemoptoico aislado en la última semana. En saturación basal (la paciente no es portadora de Oxigeno domiciliario)presenta 88% que mejora a 94 con gafas nasales a 2 litros.

A la exploración, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente, con cifras tensionales en torno a 132/64 Frecuencia cardiaca de 89 latidos por minuto, afebril, consciente y orientada, leve tiraje abdominal, auscultación pulmonar con leves crepitantes en ambas bases pulmonares. Exploración neurológica normal, no presenta alteraciones del lenguaje ni de la movilidad.

Se solicitan pruebas complementarias, en analítica se objetiva hemoglobina de 7.8, no Leucocitosis, en la coagulación, destaca un INR de 5, resto sin alteraciones significativas. Electrocardiograma sin alteraciones, no taquicardia, no desviación de eje cardiaco ni alteraciones de isquemia aguda.

En radiografía de tórax, se objetiva un infiltrad bilateral intersticial. Motivo por el que se solicita TAC de tórax sin contraste, con diagnóstico de Hemorragia alveolar.

Se inicia tratamiento en servicio de urgencias, pautando Vitamina K para reversión de acenocumarol con suspensión de su pauta habitual y se inicia transfusión de dos concentrados de hematíes. Se deja por la noche monitorizada para ver evolución, ya que la paciente presenta en analítica de control leve anemizacion respecto a previa, con leve hipotensión, en torno a 100/66, con saturación mantenida en torno a 92% con gafas nasales a 2 L.

A las 7 de la mañana, la paciente es reevaluada, con reversión de Acenocumarol (INR 1,36), hemoglobina estable. Saturación de oxigeno se mantiene con gafas nasales a 2 litros. Se decide Ingreso en Medicina Interna.

A su llegada a planta y tras administración de concentrados de hematíes, la paciente presenta Hemoglobina de 8,9. Durante su ingreso (de 9 días en planta)mejoría de la clínica con desaparición levemente del patrón intersticial, con saturaciones que llegan hasta 97%. Al alta, se suspende acenocumarol, asumiendo riesgo de probable nuevo episodio de TEP, ya que se cataloga como Hemorragia Alveolar Grave.

CONCLUSIONES:

- Es importante conocer los diagnósticos diferenciales del síncope, así como la clínica que presenta previamente a esto o como ha sido los minutos después de presentarlo
- Conocer los efectos secundarios del acenocumarol, así como llevar un seguimiento correcto de estos pacientes, estudiando el riesgo beneficio que pueden presentar en la toma de este fármaco, según edad o patologías asociadas.

P-0962

SÍNDROME SWYER-JAMES-MC LEOD O SÍNDROME DEL PULMÓN HIPERCLARO UNILATERAL. CUIDADO CON LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS DE REPETICIÓN EN PACIENTES JÓVENES

Elena María Porcel Martín [1]; Zaira Ferrer Magan [1]; Lucía Zambrano Serrano [1]; María José Cabra Bellido [1]

[1]Hospital Comarcal Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS: Varón 24 años. No alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos. Antecedentes: Asma bronquial con agudizaciones en la infancia, actualmente tos desencadenada con el ejercicio. Tratamiento broncodilatador previo al ejercicio.

Consulta por cuadro de tres semanas de evolución de sensación de disnea con astenia intensa, debilidad y sensación de punzada en hemitórax izquierdo. Los cuatro días previos al inicio de la disnea refiere tos con rinorrea que se autolimitaron. En tratamiento desde hacía una semana con antihistamínico por indicación de su médico, sin mejoría.

EXPLORACIÓN: Hemodinámicamente estable, saturación oxigeno basal 98%. Orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido, palidez cutánea. Eupnieco en reposo. No ingurgitación yugular ni edemas. Auscultación pulmonar: hipo ventilación generalizada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DISNEA: crisis asma bronquial, neumotórax, neumonía, insuficiencia cardiaca, tromboembolismo pulmonar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 80 los sin alteraciones de la repolarización.
- Analítica: Descata leucocitos 16130 (85,6%N), PCR 218.
- Radiografía(Rx)tórax: NO cardiomegalia ni ensanchamiento mediastínico ni pinzamiento de ángulos costofrénicos. Aumento de densidad bilobar en hemitorax izquierdo compatible con neumonía. Impresiona de hiperclaridad en lóbulo superior izquierdo (LSI).
- Antígenuria Neumococo y Legionella negativos.
- PCR virus influenza y COVID negativos.

EVOLUCIÓN: Neumonía bajo riesgo (FINE I). Alta del paciente a domicilio con tratamiento antibiótico. Al tratarse de un paciente joven, con neumonía de instauración insidiosa (3 semanas de clínica sin fiebre), y ante los hallazgos radiológicos de neumonía bilobar con hiperclaridad en LSI, debemos pensar en gérmenes atípicos y valorar posible patología de base o factores predisponentes en el paciente no conocidos aún. Por ello se solicitó serología para virus (incluido VIH), Mycoplasma, Coxiella y Chlamidia y se cita en consulta de neumología para seguimiento y completar estudio.

En la revisión de neumología, serología negativa y Rx con infiltrado residual LSI, mucho menor que en urgencias. Hiperinsuflación izquierda con desplazamiento mediastínico a la derecha, ya visible en Rx previas. Se solicita tomografía computerizada(TC)para completar estudio:Radiolucencia en LSI y bronquiectasias centrales, sugerentes de Síndrome de Swyer-James-Mc Leod(SJMS).

CONCLUSIONES:

El SJMS se considera una enfermedad rara adquirida secundaria a un proceso infeccioso en la infancia que da lugar a una bronquiolitis obliterante que se caracteriza por un proceso inflamatorio y fibrótico que finalmente se traduce en una obliteración fibrosa de la luz de la vía aérea con hipoplasia del pulmón afecto y signos de atrapamiento aéreo y en una hipoplasia de las arterias pulmonares por disminución del flujo sanguíneo por distintos mecanismos relacionados con la inflamación y la fibrosis provocada por la bronquiolitis.

El diagnóstico suele ser en la infancia por estudio de infecciones de repetición, o en pacientes en los que la enfermedad cursa de forma paucisintomática puede pasar desapercibido o diagnosticarse en la edad adulta al solicitar Rx por infección respiratoria o en el estudio de otra patología.

El tratamiento del SJMS incluye el control temprano de las infecciones respiratorias y la vacunación antineumocócica y antigripal. La resección quirúrgica puede estar indicada en el caso de infecciones recurrentes, bronquiectasias extensas o hemoptisis

P-0963

MIASIS EN ÚLCERAS EN URGENCIAS

Oihane Barrenechea Barruetabeña [1]; Iker Barrenechea Barruetabeña [2]; Olatz Ercilla Arguinzoniz [1]; Maitane Gallarreta Martin [1]; Nuria Gutierrez Pesquera [1]; Francisco David Muñoz Araujo [1]

[1]SERVICIO URGENCIAS HOSPITAL GALDAKAO; [2]SERVICIO URGENCIAS HOSPITAL URDULIZ

HISTORIA CLÍNICA

Acude trasladado en soporte vital básico un varón de 51 años por dolor abdominal. Se realiza la anamnesis a un familiar. Niegan alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. En su historia clínica consta diagnóstico de esquizofrenia residual conocida desde el año 1991 que precisó ingreso involuntario en 1999. Sin otros antecedentes, seguimiento ni tratamiento posteriores. Vive en domicilio familiar junto a su madre y hermanos en medio urbano.

El día de la consulta solicitan valoración por su médico de Atención Primaria por dolor abdominal tipo cólico, vómitos persistentes y postración que relacionan a ingesta de una paella. A la llegada de los sanitarios al domicilio lo encuentran en pésimas condiciones de higiene y al paciente en una silla en la cocina rodeado de basura y de excrementos. Su familiar comenta que su situación se ha agravado en el último año, con total aislamiento social, abandono del autocuidado y acumulación de objetos, confinándose en la cocina donde permanece noche y día en la misma silla.

A su llegada a nuestro servicio el paciente se encuentra consciente y colaborador, desorientado en las 3 esferas y con discurso incoherente. Caquéctico y en nefastas condiciones higiénicas. Se encuentra hipotenso, taquicárdico, taquipneico y afebril Presenta ictiosis distal a ambas rodillas y úlceras en nalga izquierda y en ambos pies. Todas ellas infestadas en distintos estadios de larvas y moscas. La auscultación cardiopulmonar, el abdomen y los genitales sin hallazgos reseñables en la exploración inicial.

Se procede a lavar y desinfectar al paciente, se le realizan análisis, cultivos de las úlceras, electrocardiograma y pruebas de imagen. Se monitoriza y se realiza sondaje urinario. En la analítica se observa acidosis metabólica, fracaso renal, anemia de proceso crónico, leucocitosis con desviación izquierda, coagulopatía y elevación de reactantes de fase aguda. En el electrocardiograma taquicardia sinusal sin otras alteraciones agudas,y el la tomografía axial computarizada se describe úlcera perineal izquierda con enfisema subcutáneo compatible con infección gangrenosa sin colecciones abscesificadas. Asimismo adenopatías inguinales y pélvicas reactivas.

Ante sospecha de sepsis se inicia a su llegada sueroterapia, antibioterapia precoz de ampilo escpectro y corrección con bicarbonato sódico. Se solicita valoración multidisciplinar por Cuidados Intensivos, Cirugía, Vascular, Traumatología y Psiquiatría. Se decide abordaje conjunto, y una vez estable hemodinámicamente es intervenido de urgencia por equipo quirúrgico de dichas especialidades para drenaje y desbridamiento de las úlceras. En el postoperatorio inmediato es además valorado por el servicio de Enfermedades Infecciosas quien ajusta antibioterapia según resultado de cultivos.

Ante extensas pérdidas de sustancia tras necrosis cutáneas infecciosas (11% de su superficie corporal)se deriva a Unidad de Grandes Quemados de referencia. Cirugía Plástica de dicho centro reinterviene, desbrida y realiza autoinjertos en úlceras de extremidades e isquiática con zona donante de muslo derecho. Nuevamente precisa seguimiento multidisciplinar por equipos de Cirugía Plástica, Traumatología, Infecciosas, Nutrición, Rehabilitación, Psiquiatría y Asistenta social. Tras un largo periodo de ingreso hospitalario, tras mejoría suficiente como para ello, se decide ingreso en un centro socio sanitario para continuar cuidados pertinentes.

CONCLUSIONES

Las miasis en heridas abiertas son infrecuentes en nuestro entorno, viéndose sobre todo en indigentes, alcohólico y en otras personas en situación de marginación social como el caso que nos ocupa. Las larvas se retiran mediante irrigación y extracción, desbridándose asimismo cualquier tejido necrótico.

La importancia además del rápido reconocimiento de la sepsis, de la recogida de cultivos así como sueroterapia, antibioterapia y medidas de soporte precoces.

No por último menos importante el valor del trabajo en equipo. La coordinación desde la urgencia con otros especialistas y posteriormente entre ellos para el mejor abordaje y tratamiento de cara a una exitosa resolución del caso.

P-0964

TROMBOPENIA Y DOLOR ABDOMINAL

R Barrós González [1]; Cm Rodríguez Leal [1]; G Domínguez Gioya [1]; P Castro Sandoval [1]; I Solar Gil [1]; Mc Cutillas Benavente [1]

[1]Hospital del Henares

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 65 años, fumadora, con antecedentes de DM y dislipemia que acude a urgencias por dolor abdominal difuso sin clara focalidad tras cena (salchichas, plátano y manzana)hace 8 horas. Asocia vómitos con contenido alimentario y cinco deposiciones blandas sin productos patológicos.

A su llegada presenta hipertensión, regular estado general por intenso dolor abdominal más focalizado en epigastrio, resto de exploración anodina.

En analítica de sangre destaca trombopenia con 21.000 plaquetas, hiperglucemia, hiponatremia leve, hiperbilirrubinemia a expensas de indirecta y elevación de PCR en 53.2mg/L. Se realiza extensión de sangre periférica que confirma trombopenia, sin otros hallazgos de interés. En concreto, no ve esquistocitos ni blastos.

ECG y radiografía de tórax anodinos.

La paciente había sido valorada en urgencias 6 días antes por un cuadro de infección respiratoria; en ese momento en la analítica presentada 157.000 plaquetas y se fue de alta con tratamiento con prednisona y broncodilatadores.

La sospecha inicial es de gastroenteritis aguda, crisis hipertensiva en contexto previo, en resolución, trombopenia grado IV aguda, aislada, en contexto previo, a valorar púrpura trombocitopénica inmune tras proceso catarral reciente o síndrome hemolítico urémico (si bien no cumple por el momento criterios), hiperglicemia reactiva y mediada por corticoides. Ante dichas sospechas, se inicia tratamiento con dexametasona 40 mg e inmunoglubulinas inespecíficas. Se habla con laboratorio, refieren extensión sangre periférica normal.

Se solicita analítica de control con persistencia de hiperbilirrubinemia, elevación de LDH y DD 7050ng/dL.

Se contacta con hematología de guardia de centro de referencia y se deriva a su centro.

A la llegada presenta abdomen distendido y se realiza TC de aorta y miembros inferiores en el que se objetiva oclusión focal a nivel de la bifurcación iliaca izquierda hacia iliaca externa con recanalización posterior, trombo/émbolo en arteria mesentérica superior con recanalización distal, oclusión del tercer segmento de arteria poplítea derecha, con recanalización posterior, derrame pleural bilateral con atelectasias subsegmentarias bilaterales asociadas e infarto esplénico y renal izquierdo en evolución.

Es intervenida de urgencia por isquemia mesentérica realizándose trombectomía de arteria mesentérica superior recuperando vascularización visceral y las 48 horas es reintervenida para second look sin resección de asas intestinales. Durante el ingreso es intervenida de urgencia por isquemia subaguda miembro inferior izquierdo, se realiza embolectomía iliofemoral recuperando pulsos en la pierna izquierda y se realiza exploración quirúrgica de urgencia por dehiscencia de laparotomía y descartar evisceración con nuevo cierre de pared.

Se va de alta hospitalaria con diagnóstico principal de isquemia mesentérica y purpura trombótica trombocitopénica, rush cutáneo por nolotil, oclusión infrapoplítea de miembro inferior izquierdo.

Tratamiento al alta con Enoxaparina 120mg cada 24 horas y clopidogrel 75mg cada 24 horas.

CONCLUSIONES:

La isquemia mesentérica es una lesión orgánica intestinal secundaria a hipoperfusión del eje arterial o venoso. Una reducción hasta el 75% inicialmente puede ser compensada por la circulación colateral y vasodilatación, siendo irreversible el daño a partir de las 6 horas de reducción vascular completa.

Se trata de un cuadro de dolor abdominal que se describe clásicamente como un dolor abdominal intenso desproporcionado con respecto a la exploración física. Puede asociar aumento de peristaltismo, íleo y posteriormente peritonismo por necrosis y sepsis por traslocación bacteriana.

La analítica y la radiografía de abdomen iniciales pueden ser inespecíficas; puede presentar dilatacióndn e asas, edema de pared, neumatosis uintestinal o neumoperitoneo.

La prueba de elección es el TC. La angiografía mesentérica tiene mayor especificidad y sensibilidad pero es una prueba invasiva y retrasa el manejo.

El tratamiento se basa en estabilización hemodinámica, la antibioterapia, la anticoagulación y el tratamiento quirúrgico (se puede requerir lataparotomía a las 24-48 horas para reevaluar la viabilidad intestinal: second look).

P-0965

CUANDO LA LISTERA DESENCADEN LA HISTERIA

Gontzal Iraola Aranzabal [1]; Raül Jorda Sánchez [1]; Pamela Ines Doti [1]; Ignacio Grafia Perez [1]; Matas García Ana [1]

[1]Hospital Clinic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 49 años, antecedente de glioblastoma multiforme frontal derecho que debutó en forma de crisis tónico clónicas generalizadas en nomviembre de 2023 con resección parcial; con progresión local, motivo por el que se encuentra en tratamiento radioterápica, telozolamida, dexametasona y terapia antiRAGE.

Acude a urgencias por fiebre de 24 horas de evolución, asociado a somnolencia y cefalea que no cede con analgesia habitual. La semana previa a su consulta había presentado cuadro de aftas orales y odinofagia motivo por el que había completado tratamiento con amoxicilina clavulánico. No había presentado clínica catarral previa, otalgia u otorrea, sin diplopía ni vómitos, tampoco clínica respiratoria, abdominal o síndrome miccional.

A su llegada a Urgencias se encontraba somnoliento, desorientado, eupneico sin O2 y hemodinámicamente estable, pero febril a 38.2ºC. Exploración física con Glasgow 13-14, con rigidez nucal importante, pupilas isocóricas, sin pérdida de fuerza al movilizar las extremidades (sin otro foco infeccioso).

En la analítica a su llegada presentaba leucocitosis 14860 a expensas de neutrofilia de 13000 con PCR 1mg/dL con resto sin alteraciones a destacar. La PCR para gripe y SASRS-CoV-2 fue negativo, con un sedimento de orina negativo. Se realizó TC cerebral urgente que describió cambios postquirúrgicos y restos tumorales en hemisferio cerebral derecho con edema perilesional similar a estudios previos y efecto de masa sobre ventrículo lateral derecho junto con desplazamiento de la línea media. Se orientó como una posible meningoencefalitis post-quirúrgica dado el antecedente reciente de cirugía, en paciente inmunodeprimido por uso de corticoterapia a dosis elevadas (dexametasona > 4mg/d)y quimioterapia.

No se realizó punción lumbar por riesgo de herniación y se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona, ampicilina y aciclovir previa toma de hemocultivos. Durante su estancia en urgencias presentó deterioro clínico (glasgow 9-10; apertura ocular al estímulo verbal intenso, localización de dolor y sonidos incomprensibles), se realiza electroencefalograma urgente con signos inespecíficos de disfunción cerebral difusa. Se añadió un criptococo en sangre que fue negativo, antigenuria en orina para neumococo negativo y PCR de virus herpes en sangre urgentes negativos. Se amplió cobertura antibiótica por riesgo de infección nosocomial dada la cirugía reciente a ceftazidima/avibactam 2g/8h y meropenem 2g/8h en perfusión extendida, se cambió ampicilina por linezolid 600mg /12h, aciclovir a 750mg /8h así como dexametasona 4mg/6h y profilaxis de Pneimocitsi Jirovecii con cotrimoxazol.

A las 12 horas de la extracción de los hemocultivos se aísla Listeria Monocitogenes en ambos hemocultivos siendo diagnóstico de meningoencefalitis por listeria en paciente con inmunosupresión corticoidea, se continuo tratamiento dirigido con a Ampicilina y Cotrimoxazol, así como reducción de la dexametasona a 4mg/24h. Teniendo en cuenta la fluctuación del nivel de conciencia y la gravedad del cuadro ingresa en el área de Vigilancia Intensiva de Medicina Interna para continuar el ingreso

CONCLUSIONES:

- La importancia vital de asegurar la cobertura frente a Listeria en aquellos pacientes que presentes factores de riesgo para la infección por *Listeria Monocitogenes.*
- La rentabilidad clínica de los hemocultivos, previa administración de antibióticos ante la sospecha de meningitis, sobre todo en aquellos casos donde el cultivo del líquido cefalorraquídeo no es posible.
- El posible beneficio del tratamiento con dexametasona no está claro, existen dos estudio observacionales en la literatura con resultados contradictorios en cuanto a la tase de mortalidad si bien el más reciente de los dos se observó aumento de mortalidad en aquellos que fueron tratados con dexamateasona

P-0966

FOCALIDAD NEUROLÓGICA FLUCTUANTE

Garazi Bajo Begoña [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Alberto Muñiz Abecia [1]; Ander Goicoechea Zenón [2]; Idoia Baranda Calatrabeño [1]; Izaskun Pizarro Carbajo [1]

[1]Hospital de Urduliz; [2]Hospital de San Eloy

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 73 años, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de mal control, nefropatía diabética con enfermedad renal crónica 3A, hipertensión arterial, dislipemia, síndrome polimiálgico y síndrome depresivo. En seguimiento por neurología por cefalea y fallos mnésicos. En tratamiento con prednisona 5mg, insulinoterapia, valsartan 160mg, rosuvastatina/ezetimiba 20/10mg, gabapentina 300mg, escitalopram 15mg, clonazepam 0,5mg y lormetazepam 5mg.

Acude al servicio de Urgencias por mareo sin giro de objetos ni pérdida de conocimiento, debilidad, cefalea y sudoración profusa de inicio hace 2 horas. Su hija refiere que la nota "rara".

A su llegada presenta tensión arterial 78/45mmHg, frecuencia cardiaca 81lpm, temperatura 38,2ºC, saturación de oxigeno 98%. Resto de exploración incluida neurológica sin alteraciones.

Se interpreta la sintomatología como mareo inespecífico en relación a síndrome febril. Se pauta paracetamol 1g intravenoso y sueroterapia. Se solicita electrocardiograma (normal), gasometría venosa (sin alteraciones), analítica (glucosa 212mg/dl, urea 66mg/dl, creatinina 1,39mg/dL, filtrado glomerular 38ml/min/1,73m2, proteína C reactiva 2,52mg/l, procalcitonina 0,05ng/ml, hemoglobina 11,2g/dL, leucocitos 7,87x10^3/microL, fibrinógeno 478mg/dL, resto sin alteraciones), radiografía de tórax (normal), orina (bacteriuria intensa, leucocitos 100), virología de coronavirus y gripe negativos, hemocultivos y urocultivo (pendientes)y tomografía axial computarizada (TAC)cerebral sin contraste sin hallazgos.

Tras 2 horas de estancia, su hija refiere que le nota obnubilada y desviación de la mirada. Se reexplora y la paciente está inatenta con lenguaje enlentecido aunque bien estructurado, sin disartria, limitación para la abducción del ojo izquierdo, sin nistagmo ni dismetrías ni déficit motor. Afebril. Se completa estudio con angio-TAC troncos supraaórticos objetivándose placas de ateroma en ambos bulbos carotideos y carótidas internas que condicionan estenosis de entre 50%-70% en la carótida interna derecha.

Se decide realización de punción lumbar con extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR)ligeramente turbio, glucosa 52mg/dL, proteínas 68,2mg/dL, hematíes 6/microL, otras células 157/microL, linfocitos 7%, neutrófilos 93%, lactato deshidrogenasa 46U/L.

Tras mantenerla hemodinámicamente estable y ante la sospecha de meningitis vírica e infección urinaria se ingresa a la paciente en medicina interna con tratamiento con ceftriaxona y aciclovir.

Durante el ingreso la paciente empeora clínicamente con tendencia al sueño, vómitos, disfagia y dificultad para fijar la mirada, por lo que se traslada la paciente a Reanimación.

Aparece E. coli en orina y Listeria monocytogenes en hemocultivo, por lo que se ajusta antibioticoterapia según antibiogramas.

Se completa estudio con resonancia magnética cerebral: lesiones parenquimatosas a nivel pontino, hemisferio cerebeloso derecho sugestivas de ceribritis/abscesificación; focos de captación leptomeníngea en contexto de meningitis.

Tras 15 días en Reanimación la paciente mejora progresivamente y es trasladada a hospital de media-larga estancia para tratamiento rehabilitador con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:

Las meningo-encefalitis infecciosas son síndromes clínicos que conllevan una elevada morbimortalidad. El diagnóstico etiológico rápido y preciso es fundamental para el correcto manejo del paciente.

Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo que causa meningitis-encefalitis, generalmente en las edades extremas de la vida y en inmunodeprimidos.

La tinción de Gram y el cultivo del LCR siguen siendo las técnicas de referencia, permitiendo identificar el microorganismo causante en el 70-85% de los casos. Sin embargo, los resultados del cultivo no están disponibles antes de las 24-72horas y pueden ser negativos en pacientes que han recibido antibióticos.

El LCR suele mostrar una baja pleocitosis y un nivel de proteínas elevado, y tanto las células como las proteínas están solo ligeramente aumentadas en los casos de encefalitis. La hipoglucorraquia está presente únicamente en el 21% de los pacientes. Estos datos pueden dificultar el diagnóstico por la semejanza con una etiología viral y pueden llevar a un tratamiento inadecuado, pues las cefalosporinas de tercera generación (antibióticos más utilizados en el tratamiento empírico de las meningitis) no son efectivas frente a esta bacteria.

P-0967

CONSOLIDACIÓN Y EXPECTORACIÓN HEMOPTOICA

L T Pinilla Arribas [1]; M L Corisco Sánchez [1]; A Y Rodríguez Torres [1]; M Sánchez-porro Rodríguez [1]; M Montes-jovellar Jordán [1]; P A De Santos Castro [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 56 años que acude a Urgencias remitido por su médico de atención primaria. El paciente había realizado tratamiento antibiótico por Neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en Urgencias un mes antes, y a las tres semanas, al realizar radiografía de control, persiste la misma imagen.

Como antecedentes, el paciente es fumador de unos 30 cigarrillos/día y EPOC en seguimiento en consultas de Neumología, actualmente utiliza terapia inhalatoria con umeclidinio/vilanterol cada 24 horas y salbutamol a demanda. Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril.

El paciente refiere encontrarse asintomático tras realizar ciclo completo con levofloxacino 500 mg 7 días, que terminó 3 semanas antes.

La primera vez que consultó, refería un único episodio de tos con expectoración hemoptoica. En ningún momento tuvo fiebre. Niega disnea, ni dolor torácico ni dorsal. La auscultación era normal y en la radiografía se objetivó un aumento de densidad en lóbulo superior derecho, con buenas saturaciones basales, motivo por el que se dio de Alta con antibioterapia oral en domicilio.

Tres semanas después, su médico de atención primaria realiza radiografía de control con la misma imagen, y es informada por Radiología como "masa pulmonar de bordes mal definidos localizada en lóbulo superior derecho con probable afectación mediastínica ipsilateral".

A nuestra valoración niega pérdida de peso, ni astenia, ni ninguna clínica. Refiere que tras el antibiótico no ha vuelto a tener cuadros de expectoración. Saturaciones basales 96%, sin trabajo respiratorio. A la auscultación presenta discreta hipofonesis en tercios superiores de ambos hemitórax, sin ruidos sobreañadidos. No tiene edemas ni signos de trombosis.

En analítica 10680 leucocitos con neutrofilia (80%), hemoglobina, plaquetas y coagulación normales. Dímero D negativo. NT-proBNP 149 pg/ml. PCR 122 mg/l con procalcitonina negativa.

Es valorado en Urgencias por Neumología de guardia para iniciar estudio de forma preferente con broncoscopia y TC, y posterior seguimiento en consultas.

CONCLUSIONES:

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC)es causa frecuente de consolidación en la radiografía de tórax, pero no la única.

En cuanto a la hemoptisis o expectoración hemoptoica también son las infecciones respiratorias la causa más frecuente (incluyendo NAC, tuberculosis, bronquiectasias), pero no debemos olvidar el resto, como el tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca, vasculitis, toma de anticoagulación, y el carcinoma broncogénico, entre otros.

En Urgencias podemos utilizar herramientas analíticas como el proBNP, Dímero D y reactantes de fase aguda, pero en muchos casos pueden elevarse por múltiples causas.

En la radiografía de tórax debemos fijarnos no solo en el nivel de ocupación de la afección, sino de la situación de la tráquea (desviación a contralateral o ipsilateral), presencia de derrame asociado, calcificaciones en pleura, ensanchamiento mediastínico, silueta cardiaca, etc.

Todas estas alteraciones pueden darnos pistas, pero no son certeras en el diagnóstico. Por ello, es importante realizar una buena anamnesis e historia clínica, buscando signos y síntomas de infección y de síndrome constitucional, y preguntar por antecedentes como el consumo de tabaco o alcohol, enfermedades respiratorias (bronquiectasias, EPOC), cardiológicas y antecedentes familiares de neoplasias, así como factores de riesgo para trombosis.

Con el conjunto, podríamos entender qué pacientes necesitan un estudio completo e iniciarlo desde nuestros Servicios de Urgencias.

P-0968

BRAZO DE HIELO

María ñíguez Rivera [1]; María Belén Rayos Belda [1]
[1]Hospital Vega Baja

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 58 años, sin reacciones alérgicas medicamentosas, sin FRCV, con hipotiroidismo en tratamiento con Eutirox y sin hábitos tóxicos.
Consulta en Servicio de Urgencias por dolor cervical que irradia longitudinalmente a brazo derecho, desde esa misma mañana al levantarse, ha estado limpiando los cristales de casa. Niega palpitaciones ni clínica cardiológica. Refiere cansancio y astenia durante la tarde anterior.
En la exploración física destaca frialdad desde codo hasta la mano (con respecto a la contralateral)con relleno capilar enlentecido. No es posible la captación de pulsioximetría en miembro afectado, siendo la saturación de oxigeno de 97% en contralateral. Además ausencia de pulso radial, cubital y humeral del lado afecto, estando presente el pulso axilar. Discreta palidez, sin cianosis.
Pruebas complementarias que incluyen Hemograma, Bioquímica, Coagulación, Radiología de tórax y ECG sin alteraciones, con un Dímero D con valores altos.
Se realiza Doppler arterial de miembro superior derecho, observándose flujo conservado, sin signos de isquemia; por lo que se realiza Angio-TAC de Arterias Periféricas, en fase arterial y fase venosa. Se observa contenido hipodenso en interior de subclavia derecha. El trayecto de esta subclavia se encuentra ligeramente estenosado por la existencia de una costilla supernumeraria. Existe otro fragmento de la Arteria Humeral Proximal de aproximadamente 2.4cm que presenta obstrucción u obliteración brusca del contraste endoluminal, que corresponde a otro trombo de Arteria más distal. Compatible con: TROMBOSIS ARTERIAL A NIVEL DE SUBCLAVIA Y BRAQUIAL DERECHA.
Se remite a Cirugia Vascular para vaoración.
En Cirugía Vascular se valora, paciente con pulso carotídeo presente, con subclavio supraclavicular presente “de lucha”, pulso axilar ausente y humeral de mala calidad. Movilidad y fuerza preservada. Mano similar a la contralateral.
Se ingresa en Cirugía Vascular y se comienza tratamiento con heparina sódica IV. Tras 12 horas de heparina sódica, la paciente mantiene pulso subclavio derecho “de lucha” con buena perfusión, sin otra clínica. Se decide fibrinólisis intraarterial tras comentar el caso con radiología vascular por sospecha de TOC arterial con trombosis subclavia derecha. Se suspende tratamiento fibrinolítico y heparina sódica. Presenta pulso subclavio y axilar de lucha, humeral y distales ausente. Portadora de catéter femoral derecho.
Se decide Cirugía Urgente, realizando EMBOLECTOMÍA TRANSHUMERAL DERECHA, recuperando pulso radial, con Hematoma Inguinal (descartado pseudoaneurisma)y pronóstico favorable. Se da de alta con anticoagulación oral según pauta de Hematología.

CONCLUSIONES:
La isquemia arterial aguda es la interrupción brusca del aporte sanguíneo a una extremidad, caracterizado por la aparición de dolor intenso, palidez, frialdad cutánea, impotencia funcional, junto con ausencia de pulsos distales.
Aproximadamente el 85-90 % de los pacientes con isquemia arterial aguda son de origen embólico.
El diagnóstico de isquemia aguda se basa en la historia clínica y la exploración física. Gold estándar es el Doppler arterial.
El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores, como el ictus o el infarto agudo de miocardio.
La gravedad del cuadro estará determinada por el grado de obstrucción, velocidad de instauración, localización y la existencia de circulación colateral.
Se trata de una urgencia vital que requiere tratamiento precoz de permeabilización de la arteria afectada.

P-0969

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN UN ERITEMA FACIAL REFRACTARIO

Eladio Lapresa Acosta [1]; Josefina Hinojal Jimenez [1]
[1]Hospital Universitario Clinico San Cecilio

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 72 años con antecedentes personales de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica con angioplastia de 2 stents en diagonal anterior en 2016 y portador de un desfibrilador automático implantable. Consulta en urgencias en 3 ocasiones por eritema facial y edema de 2 meses de evolucion; ademas tiene seguimiento en su medico de atención primaria y en por este motivo, siendo refractario al tratamiento con antihistamínicos y corticoides sistémicos. El paciente consulta de nuevo en urgencias por persistencia del eritema facial, con presencia de lagrimeo y teleangiectasias cervicales y dorsales junto con edema cervical y de miembro superior derecho. En consulta se realiza ecografía clínica que encuentra signos de trombosis de la vena yugular interna derecha con extension a vena humeral y basílica del miembro superior derecho, siendo permeables las del miembro superior izquierdo. El estudio se completa con angioTAC que confirma el diagnóstico de trombosis de la vena cava superior con extension a la vena braquicefálica izquierda, vena yugular interna derecha, vena humeral y básiclica del miembro superior izquierdo con importante colateralidad en probable relacion con desfibrilador automático implantable. El paciente ingresó a cargo de medicina interna con valoracion por cirugía vascular con evolucion favorable del cjadeo clínico, estando en tratamiento con anticoagulación oral y seguimiento del estudio ambulatorio.

CONCLUSIONES

Se destaca la importancia del utilidad de la ecografía clínica a pie de cama en el servicio de urgencias en cualquier tipo de pacientes. De un juicio clínico inicial presumiblmente banal se consiguió un diagnostico clínico efectivo gracias a la ecografía clínica, a su fácil accesibilidad y el apoyo a en la anamnesis y exploracion física que aporta.

P-0970

MUJER DE 60 AÑOS CON FIEBRE, CERVICALGIA Y DOLOR OCULAR QUE NO MEJORA A PESAR DE TRATAMIENTO.

Rosa María García Rubio [1]; Kelyn Cárdenas Romero [1]; Pedro Antonio Rivas Del Valle [1]; Esperanza Puga Montalvo [2]; Ana Cristina Rodríguez Rodríguez [3]; Belén Escot Pérez [1]
[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio; [2]Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [3]Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Huelva Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 60 años sin antecedentes de interés acude el 18/02 a centro de salud por fiebre de 38ºC y síntomas catarrales, iniciando tratamiento con AINEs. Consulta tres ocasiones más por persistencia de fiebre de hasta 39ºC, dolor cervical y ocular izquierdo. EL 27/02 acude a centro sanitario donde objetivan parálisis motora ocular izquierda con midriasis arreactiva y signos meníngeos con rigidez de nuca y contractura muscular. Se realiza TAC craneal con hallazgo de posible expansión de espacio estromal lateral derecho del axis y recomiendan RM cervical reglada. Tras los hallazgos se trasladó a hospital de referencia para valoración.
A su llegada a Urgencias con los síntomas y signos referidos la paciente presenta regular estado general con astenia y anorexia.
Exploración física: Consciente y orientada. Estable hemodinámicamente. Lenguaje claro y coherente. Memoria conservada. Glasgow 15/15. No defecto motor. Ojo izq.: Parálisis de III, IV y VI (fijación completa del ojo izquierdo, con midriasis arreactiva). No diplopía. Rigidez de nunca con intenso dolor. Resto exploración normal.
Se interconsulta con Infecciosas. La paciente pasa a Observación.
Se solicita TC craneal y tras extracción de Hemocultivos se inicia antibioterapia empírica para foco neurológico.
Pruebas complementarias:
Analítica con leucocitosis 26.64 con 89.50% PMN. Proteína c reactiva 372 mg/l, Bilirrubina 3,2 mg/dl con hipertransaminasemia. Resto sin hallazgos.
TAC Craneal: Aneurisma sacular dependiente de la ACI cavernosa izquierda de hasta 12 mm. Trombosis de la vena oftálmica superior izquierda.
Dado hallazgos se sospecha posible aneurisma intracraneal infectado de foco desconocido, a descartar endocarditis infecciosa vs foco intraabdominal.
Se interconsulta con Cardiología que realiza ecocardiografía que descarta hallazgos patológicos.
La paciente presenta episodio de inestabilidad hemodinámica con situación de shock y fibrilación auricular rápida con QRS ancho por lo que ingresa en UCI.
Evolución:
Se realiza punción lumbar con LCR turbio a presión. En gasometría de LCR destaca consumo marcado de glucosa y láctico muy elevado. En dos hemocultivos diferentes crece Estreptococo constellatum.
Se realiza RM craneocervical con crecimiento de aneurisma de arteria carótida interna izquierda intracavernomatosa respecto a TC previo lo que sugiere origen micótico. Presencia de sangrado subaracnoideo no visible anteriormente.

Se realiza interconsulta urgente a Neurorradiología intervencionista que considera que, actualmente el mejor tratamiento del aneurisma es la terapia antibiótica específica.
Se valora por Neurocirugía que desestima tratamiento neuroquirúrgico.
La paciente presentó empeoramiento neurológico objetivándose en Angiotac aumento de tamaño del aneurisma de arteria carótida interna izquierda. Se realiza microcateterismo con colocación de múltiples espirales de platino con cierre de toda la porción craneal.
Juicio clínico: Meningitis bacteriémica por S. constellatum de probable foco odontógeno. Aneurisma micótico de arteria carótida izquierda con síndrome cavernoso izquierdo asociado y trombosis vena oftálmica. Hemorragia subaracnoidea espontanea secundaria a rotura de aneurisma micótico de arteria carótida izquierda y sospecha de fístula carotidea-cavernosa.
Tras 46 días la paciente camina y tolera la vía oral, mejoría radiológica en RM de control. Se procede el alta incluyendo a la paciente en programa DOMUS (Antibioterapia domiciliaria)y seguimiento en consultas ambulatorias.

CONCLUSIONES:
La meningitis bacteriana (MB)es un problema de salud mundial. Se produce la inflamación de las meninges por bacterias piógenas. Es una patología prevalente que constituye una emergencia médica. Desde urgencias debemos permanecer atentos ante la aparición de síntomas y signos de alarma para una pronta actuación. El Streptococcus constellatus es un coco grampositivo que se puede encontrar en la flora oral y causa abscesos comúnmente en el tracto gastrointestinal, pulmones y corazón. Son causas raras de infección y abscesos cerebrales que presentan altas tasas de mortalidad. El diagnóstico se realizará con el estudio del líquido cefalorraquídeo. Por otro lado, nuestra paciente presentaba un aneurisma micótico, infección fúngicas angioinvasivas con una alta morbilidad y mortalidad. Por todo esto, este tipo de patologías constituyen un reto en nuestras urgencias, debiendo en caso de alta sospecha clínica comenzar con tratamiento temprano para mejorar los resultados.

P-0971

NO NOS OLVIDEMOS DE LAS PIOMIOSITIS PRIMARIAS

Mi Rodrígeuz Rodríguez [1]; Jr Hevia González [1]; Bm Martínez Mengual [1]; Mj Amador Tejón [1]; Ma Esteban Herreros [1]; M Fernández Díaz [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 65 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, glucemia basal alterada, esclerosis valvular aórtica, paroxismo de fibrilación auricular, hipotiroidismo, diverticulosis colon, hernias discales lumbares y estenosis de canal lumbar y colecistectomía laparoscópica a tratamiento con Sintrom, Bisoprolol, Atorvastatina, Olmesartan/Amlodipino, Levotiroxina, Alopurinol y analgésicos. Acude a urgencias por presentar, desde hace unas 3 semanas, dolor en zona inguinal derecha y cara anterior de muslo derecho con disminución de fuerza en miembro inferior derecho a nivel proximal que le impide la deambulación con normalidad y que aumentan de manera progresiva. Su médico prescribió analgesia con Paracetamol/Tramadol sin mejoría clara y presentando desde ese momento una disfonía. En los últimos días refiere también episodios de sudoración profusa nocturna. A su llegada a urgencias presenta buen estado general, con una marcha con claudicación en miembro inferior derecho y dolor muy intenso a la palpación en zona trocantérea de cadera derecha y en cara interna de muslo derecho. Disminución de fuerza respecto al contralateral conservando movilidad y fuerza distales, sensibilidad y pulsos distales. El resto de exploración física no presenta alteraciones.
En las pruebas complementarias aparece una leucocitosis (21.000) con neutrofilia y elevación discreta de la PCR (7,03). Las radiografías de tórax, abdomen y pelvis son normales y en radiografías de columna lumbar se aprecia una escoliosis. Se realiza ecografía de partes blandas de la cara anterior del muslo derecho donde se identifica una colección profunda de aproximadamente 222x29x10 mm que se extiende desde la raíz del muslo hasta el tercio distal del mismo con marcado aumento de la ecogenicidad de la grada del tejido celular subcutáneo. Ingresa en el Servicio de Medicina Interna y se realiza una Resonancia Magnética de muslo proximal derecho en la que aparece un extenso edema de plano blando con afectación de prácticamente toda la musculatura del compartimento anterior del muslo y, en menor medida, en músculo adductor mayor en compartimento posterior y en glúteo medio, con múltiples colecciones anfractuosas, algunas comunicadas entre sí, en el espesor de los músculos vasto intermedio, lateral y medial.
Durante el ingreso precisa limpieza quirúrgica en varias ocasiones por la evolución tórpida, pautándose antibioterapia empírica con Amoxicilina-Clavulánico siendo ajustado a Piperacilina-Tazobactan, Cloxacilina y finalmente a Cefazolina tras aislamiento en cultivo de Staphylococcus aureus resistente a Meticilina.

CONCLUSIONES:
La piomiositis es una infección bacteriana aguda del músculo esquelético más frecuente en climas tropicales. Hablamos de piomiositis primaria cuando no se evidencia una infección contigua subyacente o un

foco infeccioso evidente. Su incidencia está aumentando en países occidentales, sobremanera en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes mellitus, enfermedades hematológicas, conectivopatías o infección por VIH. Los músculos más frecuentemente afectados son el cuadriceps, gemelos y psoas, siendo el germen causante más frecuente el Staphylococcus aureus.

El tratamiento habitual se basa en el drenaje quirúrgico de las colecciones y la antibioticoterapia prolongada. Al tratarse de una entidad poco frecuente, y por ello probablemente infradiagnosticada, ante la presencia de signos de alarma como son un dolor intenso y desproporcionado con gran impotencia funcional, fiebre (sin olvidar que la fiebre puede estar ausente por los tratamientos analgésicos)y aparición de marcadores de infección bacteriana aguda en la analítica, debemos tener en cuenta a la piomiositis primaria dentro de nuestro diagnóstico diferencial, ya que un retraso en el tratamiento puede suponer una tórpida evolución.

P-0972

DIPLOPIA Y DEBILIDAD

M Cordero Cervantes [1]; A Luiña Madera [1]; G Ruíz Diaz [1]; Al Municio Heras [1]; M Espina San Jose [1]; Ld Piña Ferreras [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 54 años indigente, fumador, alcoholismo crónico como antecedentes que acude a urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de diplopia, inestabilidad y disfagia. A la exploración buen nivel de conciencia. Facial centrado. Motilidad lingual normal. No apreciándose trastorno del lenguaje.

Se decide ingresar al paciente para completar estudios. Al dia siguiente presenta desaturación por sospecha de broncoaspiración, ingresando en UCI. Se intenta intubación orotraqueal apreciándose parálisis de ambas cuerdas vocales. A la exploración se aprecia ptosis palpebral bilateral sin afectación pupilar y posible afectación del recto externo derecho. Al volver a la planta nuevo episodio de desaturación y broncoaspiración requiriendo IOT y ventilación mecánica. Se coloca sonda nasoyeyunal para nutrición.

Pruebas complementarias

-Analítica: 3 series normales

-TC cráneo: lesiones isquémicas crónicas en región frontobasal y polo temporal izquierdos. No se aprecian efectos de masa intracraneales

-LCR: no leucocitos, glucosa 94, proteínas totales 27,8, LDH 20, ADA 1,1, Ac antineuropilo negativos. Citología negativa para malignidad. Cultivo y microbiología negativos.

Dado el rápido deterioro y ante la sospecha de botulismo se procede a la administración de la antitoxina.

A las dos semanas el paciente presenta remisión parcial de los síntomas neurológicos con limitación más importante condicionada por paresia de cuerdas vocales a seguimiento por ORL y continuando tratamiento rehabilitador

El análisis de detección de toxina botulínica en sangre se mando al Centro Nacional de Madrid siendo positivo.

CONCLUSIONES

El botulismo es una enfermedad infecciosa causada por las neurotoxinas producidas por la bacteria Clostridium botulinum.El período de incubación del botulismo alimentario es variable, desde las pocas horas hasta siete días después de la absorción de la toxina.

La enfermedad puede evolucionar desde formas leves, que no requieren atención médica, hasta un cuadro grave que provocaría la muerte en 24h por una parálisis flácida descendente y simétrica que ocasiona insuficiencia respiratoria.

El diagnóstico es esencialmente clínico y se confirma por la determinación de la toxina botulínica en sangre, heces o en los alimentos contaminados.

El tratamiento implica una adecuada terapia de soporte y la administración temprana de la antitoxina botulínica trivalente

P-0973

INFECCIÓN DISEMINADA POR ECHINOCOCCUS GRANULOSUS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Isabel Carmona Pérez [1]; José Luis Estrada Caro [2]; Pablo Serrano Vazquez [3]

[1]Distrito Aljarafe. Centro de salud Doctor Pérez Vega-Bormujos.; [2] Hospital San Juan de Dios Aljarafe.; [3]Distrito Aljarafe. Centro de salud Nuestra Señora de la Paz San Juan de Aznalfarache.

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años, desplazado de su país de origen, acude a urgencias malestar general, odinofagia, epigastralgia y vómitos con contenido hemático de 5 días de evolución. Como antecedentes, el paciente está desplazado desde otra comunidad autónoma. Aporta informe con ingresos previos por enfermedad diseminada por echinococcus granulosus con afectación peritoneal y quistes intravasculares, con tratamiento previo con albendazol y praziquantel.

Durante la valoración inicial, estable hemodinámicamente y afebril. En analítica sanguínea presenta eosinofilia leve y se destaca en radiografía de tórax múltiples imágenes nodulares redondeadas, multilobares, heterogéneas, con calcificaciones en su interior, con patrón "en suelta de globos".

Se amplió estudio radiológico con TC toraco-abdominal con múltiples quistes hidatídicos hepáticos y pulmonares con signos de complicación de trombosis portal izquierda de aspecto crónico, junto con múltiples tromboembolismos pulmonares agudos bilaterales y opacidades en vidrio deslustrado. TC de cráneo normal.

Tras valoración en urgencias, se cursa ingreso hospitalario para tratamiento y ampliación de pruebas complementarias.

CONCLUSIONES:

La infección por Echinococcus granulosus suele iniciarse en la infancia de forma asintomática, no presentando manifestación en la mayoría de los casos hasta la edad adulta. La presentación clínica se caracteriza por la existencia de quistes localizados en hígado y pulmón con mayor frecuencia, pudiendo afectar a otros órganos.

Los síntomas más comunes asociados a la afectación pulmonar incluyen dolor de pecho, disnea, y hemoptisis. Estos quistes pueden romperse y desarrollar una infección bacteriana secundaria, complicando la evolución de la misma. Cuando se produce afectación hepática, el lóbulo derecho se afecta en el 65%-85% de los casos, pudiendo presentar síntomas con quistes de más de 10 centímetros. Las complicaciones pasan por rotura de los mismos provocando afectación biliar o pancreática por ocupación del árbol biliar.

A la hora del abordaje en urgencias de dicha enfermedad, tiene gran importancia ahondar en los antecedentes personales y región de origen, para filiar las enfermedades endémicas autóctonas. Por ende, estaría indicado pruebas de serología para el despistaje.

El diagnostico diferencial incluye a toda lesión ocupante con semiología similar al quiste equinocócico tales como quiste benigno simple, hemangioma, carcinoma hepatocelular, absceso o tuberculosis. Es de destacar la importancia de descartar neoplasia maligna en pacientes con manifestación pulmonar.

Con respecto al tratamiento, el manejo consiste en terapia farmacológica antiparasitaria en combinación con extirpación quirúrgica o aspirado e instilación de agentes escolicidas de forma percutánea. El tratamiento farmacológico con albendazol es de primera elección, siendo mebendazol y praziquantel menos eficaces. La realización de técnicas percutáneas o cirugía dependerá del tamaño y complicaciones asociados a los quistes.

P-0974

CUIDADO CON LAS LUMBOCIATALGIAS

Sonia García Castro [1]; Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; June Ibargutxi Villadangos [1]; Rosa Baz Carranza [1]
[1]URGENCIAS HUA VITORIA-GASTEIZ

HISTORIA CLÍNICA:

Se atiende en el servicio de Urgencias un varón de 44 años de edad, de complexión delgada que es triado como dolor lumbar irradiado a extremidad inferior izquierda y derivado a la sección de traumatología de urgencias.
Como antecedentes médico-quirúrgicos figuran: fumador esporádico, sin otros antecedentes de interés, sin medicación habitual.
Refiere dolor lumbar mecánico de leve intensidad de 7 días de evolución, que se irradia a glúteo y región anterolateral de muslo izquierdo hasta rodilla el día de la consulta. Sin dolor abdominal ni torácico. Sin pérdida de fuerza ni sensibilidad en dicha extremidad. Con sudoración nocturna y sensación distérmica la noche anterior sin fiebre como única clínica acompañante.
En la exploración inicial vestido, realiza marcha de talones y puntillas normal y no presenta dolor a la palpación de apófisis espinosas lumbares ni a nivel de musculatura paravertebral. Se le indica tumbarse en la camilla tras retirada de pantalón, calzado y calcetines y visualmente llama la atención la diferente coloración de ambas extremidades con cianosis de extremidad inferior izquierda, no apreciada por parte del paciente hasta ese momento. Se objetiva además aumento del perímetro de dicha extremidad con respecto a contralateral, encontrándose dicha extremidad dura y empastada, sin frialdad. Presentaba pulsos femorales y pedios presentes y simétricos. Sin disminución de fuerza ni sensibilidad. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias, sin soplos.
Constantes vitales: Tensión arterial 124/75 mmHg, frecuencia cardiaca 69 lpm, saturación de oxígeno a aire ambiente 97%.
En la analítica presentaba bioquímica normal con hemograma con leve leucocitosis con desviación izquierda sin trombopenia, fibrinógeno de 654 mg/dl y Dímero D de 9384 ng/ml sin otras alteraciones destacables.
Se precede a traslado del paciente a zona de boxes, para reposo absoluto ante sospecha clínica de trombosis proximal y se solicita ecografía doppler venosa de extremidad inferior izquierda donde se confirma trombosis venosa profunda de extremidad inferior izquierda, con trombo que se origina en el segmento distal de la vena iliaca externa donde la trombosis es parcial identificando trombo endoluminal completo en le vena femoral común y vena femoral superficial.
El paciente presenta en Urgencias empeoramiento clínico significativo con mayor aumento de perímetro de la extremidad, y mal control de dolor, que precisa analgésicos de escalón nivel 3 de la OMS por lo que se realiza angioTAC abdominal urgente que objetiva malformación de vena cava inferior infrarrenal con extensa trombosis venosa con oclusión completa de la vena iliaca común.
Ingresa a cargo de Cirugía Vascular y posteriormente en la Unidad de Cuidados Intensivos donde se realiza fibrinólisis inicial y trombectomía + catéter de fibrinólisis en las 48 horas siguientes.
Tras mejoría clínica post-procedimientos, se procede a alta domiciliaria con anticoagulación y revascularización iliocava por oclusión crónica mediante endoprótesis que se realiza de forma programada por parte de radiología intervencionista.

CONCLUSIONES:

Es fundamental siempre una buena exploración física y visual de todo paciente, independientemente de la clínica que refieran para llegar a un correcto diagnóstico y con ello a un tratamiento adecuado.
Cualquier paciente, aunque acuda por una patología aparentemente leve y sea joven y sin antecedentes médicos de interés, puede empeorar en cuestión de un corto periodo de tiempo, presentando una patología grave y potencialmente mortal.
No todo dolor lumbar irradiado a extremidades inferiores resulta ser siempre una lumbociatalgia.

P-0975

Y CUANDO MENOS TE LO ESPERAS, AHÍ ESTÁ EL TEP.

E Quintero Pérez [1]; E Zuza García [1]; C Prieto Justicia [1]; A Parra Morales [1]; M Algaba Montes [1]; Aa Oviedo García [1]

[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 78 años que acude al servicio de urgencias hospitalario (SUH) por dolor a nivel de fosa renal derecha de tres días de evolución. Entre sus antecedentes personales destaca ser asmática en tratamiento con inhaladores y montelukast e hipotiroidea en tratamiento con levotiroxina. Safenectomía bilateral hace años, colecistectomizada en 2018 y cirugia de cataratas tres semanas antes del cuadro actual.

Presenta hace dos semanas episodio atuolimitado de clínica catarral y febrícula que trató de forma sintomática. Posteriormente presenta diarrea, orina colúrica y clínica miccional leve, diagnósticandose de infección de tracto urinario (ITU)e iniciando tratamiento con ciprofloxacino desde atención primaria. Ante persistencia de dolor costal derecho irradiado hacia genitales y que empeora con la respiración, acude al SUH para valoración.

A su llegada al SUH presenta buen estado general, eupneica y hemodinamicamente estable. Exploración cardiaca y pulmonar sin hallazgos. Exploración abdominal sin defensa ni peritonismo. No puñopercusión renal.

Analíticamente presenta discreta leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda (PCR 181 mg/dl), función renal normal y hematuria en el sistemático de orina.

Se orienta inicialmente como pielonefritis aguda. Se inicia tratamiento con ceftriaxona y analgesia y se deja en sala de evolución para realización de ecografía abdominal en las siguientes horas. La ecografía abdominal urgente, muestra abundantes quistes renales bilaterales de gran tamaño que imposibilidad ver la presenta de litiasis renales, sin hidronefrosis. Ante la persistencia de dolor, a nivel costal posterior derecho, de perfil pleurítico, ampliamos nuestro diagnóstico diferencial. Solicitamos radiografía de tórax para descartar neumonía o complicación a nivel pulmonar y se realiza ecografía clínica pulmonar a pie de cama, presentando condensación en zona de mayor dolor.

Finalmente, dada la clínica inicial, se le realizó TAC de abdomen que muestra en los cortes superiores hallazgos compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP)y área de infarto basal posterior derecha. A nivel renal no presenta hidronefrosis, litiasis ni otras alteraciones del parénquima renal.

Se amplía AngioTAC de torax que confirma TEP agudo de arteria lobar inferior derecha y segmentarias lateral y medial del lóbulo medio sin signos de sobrecarga derecha y hemorragia alveolar compatible con infarto establecido basal derecho.

Se inicia tratamiento con enoxaparina a dosis de 1 mg kg cada 12h e ingresa en neumología para continuar estudio y tratamiento. En ecografía de miembros inferiores no muestra trombosis venosa superficial. La paciente evoluciona favorablemente durante su ingreso.

CONCLUSIONES

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV)es una enfermedad muy frecuente y recurrente en nuestros servicios de urgencias que debemos tener presente en nuestro diagnóstico diferencial.

La importancia del caso que presentamos radica en lo crucial que es realizar una anamnesis donde se recoja todos los datos necesarios, así como la importancia de la exploración clínica pues es nuestra mayor arma, donde todo empieza.

El manejo de la ecografía clínica a pie de cama, complementa lo anteriormente descrito y en nuestro caso, nos ayudó a orientar aún más el caso, de una forma rápida y no invasiva, solicitando finalmente la prueba necesaria para el diagnóstico definitivo.

Es igualmente importante, replantearse nuevos diagnósticos si el inicial no cuadra con los resultados que vamos obteniendo.

P-0976

ENFERMEDAD DE WEIL: 24 H PARA SOBREVIVIR

Ana Isabel Municio Heras [1]; Marisol Cordero Cervantes [1]; Luisa Piña Ferreras [1]; Marta Espina San Jose [1]; Berta María Matinez Mengual [1]; Gloria Ruiz Diaz [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. Alergia al Niquel. Fumador de un paquete al dia. Bebedor. Bloqueo de rama izquierda en Electrocardiograma conocido desde 2010, ETT con ventriculo Izquierdo ligeramente hipértrofico y función normal. Aneurisma del septo interauricular sin evidencia de paso de contraste en ETT.
Intervenciones quirúrgicas: menicestomía interna izquierad mediante artroscopia (2088). Hemorroidectomia (2014).
Medicación previa: no toma

Historia actual: Acude por segunda vez en las ultimas 24h, cuadro de diarrea,vómitos y mal estado general. Escasa diuresis y disminución del nivel de conciencia, asi como cambio del color de la piel. Fiebre de hasta 38.5.

Exploración fisica:
Tª 38.2, TA 74/42 FC 124 lx´, Saturación de O2 91%.
Consciente,desorientado,taquipneico. Ictericia cutaneo-mucosa.
Auscultación cardica: ruidos cardiacos ritmicos.
Auscultación pulmonar: hipoforesis bilateral.
Abdomen: blando,depresible,dolor difuso a la palpación,sin signos de peritonismo.
Neurologica: postrado,tendente al sueño. Sin focalidad aparente.

Pruebas complementarias:
Bioquimica:
glucosa 110, creatinina 4.04,Filtrado Glomerular 16,bilirrubina toatal 6.98 mg/dL(directa 4.92), sodio134, potasio 5.35, ALT/AST 134/346, PCR 31.55. Lactato 2.1 mmol/L
Hemograma: 37600 leucos (87% neutrofilos,10% cayados), 12.9 Hb, VCM 92.5, 25000 plaquetas.
Coagulación: tiempos normales.
Rx Torax: aumento de densidad en ambos campos pulmonares.
TC Abdomen con contrastea: Sin alteraciones significativas.

Evolución y comentarios: Se trata de un paciente que es valorado en dos ocasiones en URG en las ultimas 24h, por cuadro de diarrea,vomitos y fiebre, con un deterioro muy sisgnificativos del estado general, con hipotensión, insuficiencia respiratoria, elevación de parametros analiticos inflamatorio-infecciosos y fallo multiorganico con insuficiencia renal y plaquetopenia.
El paciente precisó intubación orotraqueal y dosis alta de medicación inotrópica. Dada la clinica se solicito PCR de leptospirosis en suero siendo positiva, por lo que se inicio tratamiento con Ceftriaxona e ingreso en UCI, donde preciso de la trasfusión de varios pool de plaquetas, asi como Hemodialisis y tratamiento con clometiazol por delirio mixto.

CONCLUSIONES

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de elevada incidencia en el mundo y con gran potencial epidémico.
En España se asocia con trabajadores que tienen contacto con especies reservorio o expuestas a medios potencialmente contaminados, como agricultores, trabajadores de alcantarillado construcción.. o condiciones higiénico-sanitarias deficitarias, por lo que para reducir el riesgo de trasmisión se debe incidir en estos campos.
Los síntomas iniciales de la enfermedad son similares a una gripe:fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, nauseas, vómitos.. Esta clinica inespecifica complica el diagnostico al no poder diferenciarlo de otras infecciones.
La forma mas grave de Leptospirosis es conocida como ENFERMEDAD de WEIL, sus tasas de mortalidad son de hasta un 50%, en ellas aparece ictericis por afectación hepática, importantes hemorragias (bronquiales,conjuntivales..) insuficiencia renal, respiratoria..
El diagnóstico se realiza mediante la deteccion de anticuerpos en sangre.
El tratamiento consiste en la administración de de antibioticos : penicilina, cefalosporinas, tetraciclinas o azitromicina.
Es posible que en los casos leves no se necesiten antibióticos. Los casos graves precisaran apoyo en las unidades de cuidados intensivos.
El pronostico dependerá del cuadro clínico que presente, de manera que los cuadros leves evolucionan favorablemente, mientras que aquellos que desarrollan el síndrome de Weil, pueden presentar un desenlace fatal en un alto porcentaje, debido al fallo multiorgánico y complicaciones derivadas del mismo.
El diagnostico Diferencial se realizara con todos los cuadro clinico-infecciosos.

P-0977

EL FÚTBOL ME COSTÓ UN PULMÓN

Ana Bayo Sevilla [1]; Maria Del Carmen Orts Cansino [2]; Paloma Arias García [3]

[1]Centro de salud San José Norte; [2]Centro de Salud San Jose Centro; [3] Centro de salud Torrero-La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 54 años, sin antecedentes conocidos, acude de madrugada a servicio de urgencias por presentar dolor en región dorsal tras sufrir por la tarde un golpe (un codazo)jugando al fútbol. Refiere haber tomado un comprimido de antiinflamatorio sin clara mejoría. No dificultad para respirar.

A la exploración: frecuencia cardíaca: 90 lpm, saturación de oxígeno: 98% tensión arterial : 145/80. Eupneico en reposo.

No deformidades ni asimetrías. No hematoma ni signos de inflamación aparente. Dolor con la inspiración y espiración profundas. Dolor a la palpación de región costal derecha posterolateral en arcos costales medios, sin crepitaciones ni escalones óseos apreciables. Exploración neurovascular normal.

Auscultación pulmonar: marcada hipofonesis de hemitórax derecho.

Dada la auscultación patológica y el antecedente traumático se decide solicitar radiografía de tórax y parrilla costal. En ellas se objetivan fractura de VIII arco costal derecho con voluminoso neumotórax derecho, sin derrame pleural.

Ante dicho resultado, se decide pasar al paciente a la zona de vitales de la urgencia, se avisa a servicio de cirugía torácica, que proceden a la colocación de drenaje torácico e ingresan en planta. Pasados tres días es posible retirada de drenaje ante correcta expansibilidad y el paciente es dado de alta con próximo control en consultas.

(Se adjuntaran imágenes)

CONCLUSIONES:

- Ante un paciente con dolor costal que no cede con analgesia convencional tras un traumatismo (sin restarle importancia según mecanismo traumático)es importante tener presente esta entidad clínica y realizar una exploración completa.
- Importante asegurarse de que el paciente se mantiene monitorizado porque se puede complicar con un neumotórax a tensión, desplazando el mediastino.

P-0978

CUANDO EL DIABLO TE ABRAZA : PLEURODINIA EPIDÉMICA

Mj Rodríguez Ourens [1]; M García Rodríguez [1]; B Vilaboy Arias [2]; L Llamazares Fernández S [2]; Am Velasco González [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES; [2]HOSPITAL CARMEN Y SEVERO OCHOA; [3]HOSPITAL ÁLVAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años dislipémica a tto con Rosuvastatina.

Acude a urgencias por tos seca que se acompaña de dolor en hemitórax izdo de características pleuríticas así como disnea de medianos esfuerzos desde hace 2 semanas que ha empeorado hace 2 días, niega fiebre u otra clínica acompañante. Comenta dos episodios de dolor epigástrico irradiado a cuello en decúbito nocturnos por los que no consultó.

Exploración

Afebril. TA 108/ 78. SAT basal 97%. COC BEG.

AC rítmica, destaca roce pericárdico

AP murmullo vesicular conservado

Abd, normal

EE no edemas ni signos de TVP

Pruebas complementarias

- Analítica :

Hemograma: Hb 10.6 g/dl; leucocitos 14820 con neutrofilia; plaquetas en rango normal

Bioquímica : Glucosa 95 mg/dl; Urea 23 mg/dl; Creatinina 0.53 mg/dl; Na 137 mEq/l.

PCR 175 mg/L.; Troponina I ultrasensible 18.1 mg/ L

Coagulación: Tasa de protrombina 114 %; INR 0.93

- ECG. ritmo sinusal. PR 0,16. QRS estrecho. Bajos voltajes.80 lxm
- RX TORAX. no se observan imágenes de condensación ni derrame pleural. En la proyección lateral se identifica lo que parece un aumento del espesor del pericardio compatible con derrame pericárdico, a correlacionar con ecocardiograma
- ECO cardiograma- derrame pericárdico circunferencial pequeño, sin compromiso hemodinámico. Ventrículo izdo no dilatado, ni hipertrófico con FE conservada sin valvulopatías

Con el diagnóstico de Derrame pericárdico con sospecha de pericarditis como primera opción, la paciente ingresa a cargo de Cardiología

Durante su ingreso se extraen serología siendo positiva para Coxsackievirus grupo B

la paciente continua con marcada astenia, disnea, tos y dolor torácico por lo que se solicita Eco pulmonar objetivándose un discreto derrame pleural izdo por lo que se concluye participación pleural en el proceso inflamatorio compatible con Pleurodinia epidémica : Síndrome de Bornholm

Se instaura tratamiento y la paciente es dada de Alta con diagnóstico:

- Pericarditis aguda
- Pleurodinia epidémica : Síndrome de Bornholm

Tratamiento al Alta:Colchicina 0,5 mg al día + Acido Acetil Dalicílico 500 mg en dosis descendiente + Omeprazol 20 mg al día.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Bornhlom o pleurodinia epidémica debe su nombre a que los primeros casos se diagnosticaron en la isla danesa de Bornhlom, se denomina coloquialmente Abrazo del diablo al describir los paciente un dolor lanciinante "como si un diablo te abrazara..."Es una infección frecuentemente causada por Coxsackievirus del grupo B, familia de enterovirus. Cursa con dolor pleurítico o abdominal, fiebre y en ocasiones, se asocia a pericarditis y miocarditis. Es más común en la infancia y adolescencia aunque puede afectar a cualquier edad. El tratamiento consiste en analgésicos o antiniflamatorios

P-0979

LUMBALGIA E IMPOTENCIA FUNCIONAL ¿SIEMPRE MECÁNICA?

A Salazar Báez [1]; C Vitucci [1]; I March Segui [1]; J Gil Toral [1]
[1]Hospital Sant Joan de Reus

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 71a con antecedentes de reparación valvular mediante implante de neocuerdas + anulopastia con anillo hace 1 año y medio, por insuficiencia mitral severa, enolismo de 2 unidades de bebida standard/dia. Acude a urgencias por fiebre termometrada de hasta 38.5ºC durante 3 días, que se acompañò de escalofríos y diaforesis, posteriormente se asocia al cuadro clínico, dolor lumbar de fuerte intensidad que limita la sedestación, la bipedestación y no cede con antiinflamatorios, motivo por el que consulta.
A la exploración física, únicamente destaca la auscultación de soplo en foco mitral y dolor a la digitopresión de L3-L4 con limitación del balance de la columna e imposibilidad de sedestación. Se inicia tratamiento analgésico y se solicitan pruebas complementarias, objetivándose elevación de reactantes de fase aguda por lo que se solicita tomografía computarizada de abdomen con contraste, informando de espondilodiscitis en L3. Con estos hallazgos, y el antecedente de valvuloplastia mitral, se orienta como endocarditis infecciosa sobre válvula nativa reconstruida; se extraen hemocultivos en frío y se inicia antibioticoterapia empírica con Ceftriaxona, Cloxacilina y Ampicilina, cursándose ingreso hospitalario.
Durante el ingreso el paciente permanece afebril y hemodinámicamente estable. Se consigue un buen control del dolor con analgesia de tercer escalón. Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
- Ecocardiograma transtorácico objetivándose insuficiencia excéntrica mitral de grado moderado, sin evidencia de vegetaciones.
- Resonancia Magnética lumbar con signos readiológico de espondilodiscitis L2-L3 y dudosos en L3-L4. Sin afectación significativa intrarraquídea.
- Ecocardiograma transesofágico. Insuficiencia mitral severa. En en velo posterior imagen nodular móvil de 10mm de diámetro compatible con vegetación.
- Hemocultivos positivos para Streptocucus mitis multisensible.
Una vez controlado el dolor, tras 10 días de tratamiento y hemocultivos de control negativos, sin signos de complicaciones para trombosis séptica ni embolismo, se dió de alta a domicilio con tratamiento antibiótico dirigido con Ceftriaxona 2gr/24h endovenosos + Amoxicilina 1gr/8h + Rifampicina 600mg/12h vía oral, hasta completar 6 semanas de tratamiento. Pendiente de estudio prequirúrgico para recambio valvular posterior.

CONCLUSIONES:
- Las complicaciones músculoesqueléticas en la endocarditis bacteriana pueden constituir la única sintomatología y demorar el diagnóstico.
- Las endocarditis que se manifiestan con espondilodiscitis suelen diagnosticarse con retraso debido a que no suelen dar clinica sugestiva de la misma, por lo que es importante tener el cuenta los antecedentes cardiológicos del paciente.

P-0980

SÍNDROME MENÍNGEO Y PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS ASOCIADOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

Miguel Posadas Muñoz [1]; Rebeca De Santiago Vivero [1]; Gloria Barredo Morcillo [1]; Maria Blanco González [1]; Covadonga Uriarte Herrero [2]

[1]HUCV; [2]HUCVq

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 38 años, NAMC, sin tratamiento habitual, exfumador, Situación basal: trabaja en talleres de renfe y vive con su pareja. Independiente para AIVD;
01/11 Inicio de cefalea; 04/11 1º CONSULTA A SERVICIO DE URGENCIAS Cefalea con signos de alarma -- E.F, CV, analítica y TC sin alteraciones reseñables; Respuesta terapéutica eficaz: ALTA IC a NRL: No requiere intervención por su parte en el momento actual. 06/11 2º CONSULTA -No mejoría de cefalea con persistencia de vómitos ALTA 09/11 3º CONSULTA Focalidad neurológica; persistencia de la cefalea y dolor cervical; Punción lumbar Ingreso hospitalario.
Se realizó estudio con punción lumbar que muestró un líquido con proteinorraquia y pleocitosis a expensas de monomorfonucleares junto con PCR positiva para varizela zoster. Se decide ingreso en planta de Neurología para tratamiento antiviral (aciclovir iv 10 días)y aislamiento de contacto; JUICIO DIAGNÓSTICO: Meningoencefalitis viral por virus varicela zóster. Síndrome meníngeo: Síntomas y signos que traducen la existencia de un proceso inflamatorio, generalmente infeccioso, en las leptomeninges; Cuando hay afectación del parénquima cerebral se denomina meningoencefalitis Cefalea: aguda o subaguda, intensa y constante, de localización frontal u occipital con irradiación al raquis. Vómitos, Fiebre, Trastornos de la conciencia; Crisis convulsivas: orientan al diagnóstico de encefalitis;
El tratamiento debe iniciarse en los 30 minutos siguientes al diagnóstico. Sacar muestras de hemocultivos; Dosis de corticoides: Dexametasona 10mg/6h Antibiótico elegido según grupo de edad, factores predisponentes y antecedentes de alergias a fármacos: Ampicilina: 2g/4h Ceftriaxona: 2g/12h Meropenem: 2g/8h Moxifloxacino: 400mg/24h Vancomicina: 1g/8h ENCEFALITIS HERPÉTICA: Aciclovir 10-15mg/kg/8h: - > 70kg se diluyen 3 ampollas (750mg)en 250ml de suero 0.9% y se infunden en 2 horas (120ml/h).

CONCLUSIONES

En el Servicio de Urgencias la punción lumbar se utiliza para evaluar las infecciones del sistema nervioso central (SNC):
La meningitis bacteriana, la razón más frecuente para la punción lumbar, se sospecha con una muestra de LCR con un recuento elevado de leucocitos polimorfonucleares y una concentración baja de glucosa. La meningitis viral por lo general causa pleocitosis mononuclear en el LCR, una concentración normal de glucosa y un resultado negativo de tinción de Gram.
La sospecha clínica del sindrome meníngeo es esencial en toda valoración de cefalea con afectación sistémica y la realización de la punción lumbar es un procedimiento relativamente simple y seguro que nos permite dirigir el manejo diagnóstico y terapéutico.

P-0982

CONTRACTURA ENGAÑOSA

Judith Puig Narváez [1]; Laura Pérez Campos [2]; Mireia Colom I Guerra [1]; Jennifer álvarez Sánchez [1]

[1]CAP Terrassa Est; [2]CAP Terrasaa Est

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES
No alergias medicamentosas conocidas. No tóxicos ni medicación habitual.
Natural de Pakistán.
Sin cardio-neumopatías conocidas.

ENFERMEDAD ACTUAL

Hombre de 34 años acude por fiebre > 39ºC y dolor cervico-dorsal de 10 días de evolución que no mejora con analgesia. Episodios de tiritona franca en domicilio. Asocia odinofagia sin otros síntomas asociados.

Exploración física

Tensión arterial 105/70, frecuencia cardíaca 88', afebril, eupneico. Buen estado general, normohidratado y normocoloreado.
Auscultación cardio-respiratoria: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservados. Neurológica: consciente y orientado, sin signos meníngeos, pupilas isocóricas y normoreactivas, movimientos oculares espontáneos y pares craneales sin alteraciones. Sin focalidad neurológica. Otorrinolaringológico: voz no gangosa, orofaringe anodina, sin hipertrofia amigdalar ni exudados. Exploración cervical: dolor y contractura de la musculatura paravertebral bilateral con limitación de la flexión nucal.

EVOLUCIÓN

Analíticamente, presentaba elevación de reactantes de fase aguda (RFA), leucocitosis/neutrofilia con procalcitonina negativa. La punción lumbar obtuvo un líquido cefaloraquídeo de aspecto y composición normal, excluyendo meningitis. Se inició Ceftriaxona endovenosa, previa recogida de hemocultivos que posteriormente resultaron positivos para Staphylococcus aureus oxa-S.
El cuadro se orientó como una bacteriemia por S.aureus con sospecha de espondilodiscitis cervical asociada. Así, se modificó la cobertura antibiótica a Daptomicina + Cloxacilina.
Se realizó un ecocardiograma transtorácico siendo normal.
La resonancia magnética (RM)de columna cervical mostró hallazgos sugestivos de espondilitis C5, C6 y C7 con discitis C6-C7 sin signos de extensión al canal raquídeo. A nivel prevertebral anterior desde C5 hasta C7 se apreció un área de aspecto inflamatorio, sin poder visualizar colecciones en el estudio sin contraste. Por indicación de Traumatología se colocó collarín cervical blando.
La tomografía computerizada (TC)de cuello mostró engrosamiento del espacio retrofaríngeo, de aspecto edematoso/flemonoso de C5 a C7, visualizando en este nivel unas colecciones prevertebrales laterales derecha e izquierda, sin clara comunicación medial entre las colecciones. Otorrinolaringología recomendó añadir tratamiento con prednisona 60 mg/día completando 5 días.
Durante el ingreso se mantuvo afebril, refiriendo desaparición de las molestias deglutorias y con tendencia a la remisión del dolor cervical. Las analíticas de control mostraron práctica resolución de los RFA. La TC

de cuello de control presentó estabilidad de las colecciones y cambios flemonosos a nivel prevertebral anterior. Tras completar dos semanas de antibiótico endovenoso y, de acuerdo con la Unidad de Enfermedades Infecciosas, se decidió continuación oral con clindamicina 300 mg/6h, debiendo completar seis semanas.

CONCLUSIONES:

La cervicalgia es causada mayoritariamente por patología mecánica. Sin embargo, en casos donde la evolución es tortuosa y se añade clínica concomitante, se deben considerar otras etiologías.

El diagnóstico diferencial incluye: patología infecciosa (meningitis, mielitis, espondilodiscitis), reumatológica (artritis reumatoide/psoriásica, polimialgia reumática, espondilitis anquilosante)y neoplásica (tumores primarios, metástasis, mieloma múltiple).

La espondilodiscitis es un proceso inflamatorio que afecta al disco intervertebral. Posteriormente, puede extenderse a los cuerpos vertebrales afectando ocasionalmente a tejido blando circundante. La mayoría son monomicrobianas siendo predominantes los grampositivos, seguidos de los gramnegativos y los hongos (especialmente en inmunodeprimidos).

Para el diagnóstico precoz es imprescindible una anamnesis y exploración física exhaustiva junto a pruebas de imagen. La RM es el método de elección por su alta sensibilidad.

El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro hasta el aislamiento del agente causante. Durante las dos primeras semanas es recomendable usar dosis altas por vía intravenosa. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos con déficit neurológico, inestabilidad hemodinámica o criterios de sepsis.

El pronóstico ha mejorado en las últimas décadas. No obstante, es vital ser intensivos en su detección y tratamiento precoz.

P-0983

INFECCIÓN DISEMINADA POR TERAPIA BIOLÓGICA

Júlia Calvet Giralt [1]; Jose Canela Goma [1]; Mar Ortega Romero [1]
[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS. Mujer de 44 años sin alergias medicamentosas. Antecedentes de trasplante hepático de donante vivo en 2010 por cirrosis hepática secundaria a hepatitis autoinmune con posterior rechazo crónico vs recidiva de la hepatitis autoinmune en 2013, por lo que se intensificó terapia inmunosupresora. Además, mielofibrosis JAK2+ diagnosticada en 2013. Actualmente bajo tratamiento inmunosupresor con tacrolimus 3mg/24h, prednisona 7,5 mg/24h y ruxolitinib 10 mg/12h.

ENFERMEDAD ACTUAL. Consultó en urgencias en 09/2022 por clínica de unas 12-24 horas de evolución de cefalea hemicraneal pulsátil intensa, no irradiada y que aumentaba con maniobras de Valsalva. Asociaba visión borrosa, inestabilidad de la marcha, tinnitus, astenia y vómito alimentario en escopetazo. Negaba sonofobia o fotofobia, fiebre o sensación distérmica, pérdida de peso, clínica respiratoria, dolor abdominal, ictericia o colúria. Explicaba aparición de un nódulo subcutáneo de 1-2 cm en extremidad superior derecha el 06/2022 que evolucionó con emisión de contenido purulento y posteriormente en forma de úlcera anular con márgenes eritematosos y sobreelevados, por el que recibió amoxicilina-clavulánico durante 7 días y hacía seguimiento en su ambulatorio.

Exploración física. A su llegada a urgencias, presentaba regular estado general, con tendencia a la hipertensión, eupneica en reposo manteniendo saturaciones correctas y afebril. Consciente y orientada, bradilalia y bradipsiquia, pupilas isocóricas y normoreactivas, rigidez nucal y leve déficit motor en extremidades inferiores sin afectación de la sensibilidad. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, esplenomegalia palpable. Sin edemas periféricos, no lesiones ungueales ni en faringe. No adenopatías. Úlcera en brazo derecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN EN URGENCIAS. Se solicitó analítica de sangre en la que destacaba leucocitosis de 18.300/mm^3 a expensas de neutrofilia (14.270/mm^3), perfil hepático con ASAT/ALAT 44/83 U/L, GGT/FA 270/122 U/L e hiperbilirrubinemia de 2,4 mg/dL a expensas de la indirecta; tiempo de protrombina 63%. Radiografía de tórax sin infiltrados pulmonares, con senos costofrénicos libres. Se realizaron hemocultivos.

Ante la presencia de cefalea, bradipsiquia, vómito y rigidez nucal en una paciente inmunodeprimida se decidió descartar infección del sistema nervioso central y se solicitó tomografía computarizada (TC)craneal con posterior punción lumbar que objetivó presión de apertura de 22 cmH_2O, glucosa de 64 mg/dL, proteínas de 274,8 mg/dL y 100 linfocitos. Tras su realización, la paciente refirió clara mejoría de la cefalea y clínica de bradipsiquia.

A su vez, se revisaron sus últimas pruebas complementarias y se observó, en TC toracoabdominal 05/2022, solicitado por alteración persistente en la biología hepática, la aparición de múltiples lesiones pulmonares

de aspecto quístico (la mayor de 2,3 cm en lóbulo inferior izquierdo) que orientaban hacia una infección fúngica, pero por las que no había seguimiento.
Ante sospecha de posible infección fúngica diseminada, se solicitaron cultivos y determinación del antígeno de criptococo en líquido cefalorraquídeo y en sangre, siendo este último positivo. El frotis de la lesión cutánea también evidenció colonias de criptococo.
Con la orientación diagnóstica de infección fúngica diseminada pulmonar, neurológica y cutánea probablemente por *Cryptococcus neoformans* ingresó en la unidad de trasplante hepático bajo tratamiento con anfotericina B y flucitosina a las 12 horas de su llegada a urgencias.

CONCLUSIONES:
La infección fúngica diseminada con afectación pulmonar, cutánea y neurológica es característica de estados avanzados de inmunodepresión. Clásicamente se había descrito en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En la actualidad, pero, con el desarrollo de nuevas terapias y el aumento de patologías que requieren tratamiento inmunosupresor prolongado, a menudo combinado, es una opción que se debería tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del paciente inmunodeprimido que consulta a urgencias por sospecha de infección.

P-0986

¡QUÉ CUERPO MÁS FRÍO!

Elena Descalzo Casado [1]; Paula Martínez De La Cruz [1]; Cristina González González [1]; Sara De Augusto Gil [1]; Beatriz Angós Sáez De Guinoa [1]

[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 60 años, fumador y consumidor de alcohol y cannabis, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, ictus isquémico vertebrobasilar con hemiataxia izquierda residual, sacroilitis e isquemia vascular de ambos miembros inferiores con múltiples cirugías de revascularización (bypass femoropoplíteo bilateral, iliofemoral izquierdo y axilofemoral derecho), que consulta por dolor de cadera derecha irradiado hacia el pie de 3 horas de evolución, con impotencia funcional del miembro inferior derecho (MID). No traumatismo previo.
A su llegada a Urgencias, hipotenso (95/69 mmHg), taquicárdico (106 lpm), diaforético, con enlentecimiento del relleno capilar.
MID pálido, frío, con ausencia de pulsos a nivel pedio, poplíteo y femoral. Miembro inferior izquierdo con pulsos conservados. Miembros superiores con presencia de pulsos humerales, ausencia de pulso radial derecho. Bypass axilofemoral derecho indurado, con ausencia de pulso. Resto de exploración sin hallazgos.
Se realiza gasometría venosa que muestra acidosis metabólica y es valorado por Cirugía Vascular en el box de estabilización, con realización de Doppler que confirma la ausencia de pulsos en el miembro inferior derecho, bypass axilofemoral derecho y pulsos distales en miembro superior derecho (MSD).
Se realiza angioTAC urgente toraco-abdomino-pélvico-miembros inferiores, que confirma la oclusión del bypass axilofemoral derecho a 2 cm de su origen, con ausencia total de colateralidad y flujo distal.
Analítica de sangre en la que destaca leucocitosis (21300/microlitro)y elevación de D-dímeros (15987 ng/ml)
El paciente fue intervenido de forma urgente mediante trombectomía del bypass y femoral profunda derecha.

CONCLUSIONES
La isquemia arterial aguda es una emergencia médica tiempo dependiente.
La sospecha clínica junto a una exploración minuciosa de los pulsos periféricos es fundamental para el diagnóstico precoz.

P-0987

"A PROPÓSITO DE UN CASO : UNA APENDICITIS COMPLICADA"

Jorge Gutierrez Miguel [1]; Ruben Perez García [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]; Juan Pablo Pinell Calvo [1]; Elisa Ingelmo Astorga [1]; Laura Pascual García [2]

[1]Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid; [2]Centro de Salud Huerta del Rey

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente de 26 años que consulta por fiebre de hasta 41º centígrados en domicilio. El día previo, consultó en el servicio por cuadro de abdominalgia en hipogastrio sin asociar nauseas, vómitos ni clínica urinaria. Fue dado de alta ya que los resultados analíticos fueron anodinos.

En el día de nuestra valoración, persiste asintomático desde el punto de vista gastrointestinal, respiratorio, urinario y neurológico.

Las constantes a su llegada en Urgencias no llamaron la atención siendo la tensión arterial de 142/70 milímetros de mercurio (mmHg)con una media de 88 mmHg, una frecuencia cardiaca de 88 latidos por minutos, una saturación de oxígeno del 97% y una temperatura corporal de 34.3º.

La exploración por sistemas resulto anodina:

- La auscultación cardio-pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Los ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.
- El abdomen era blando, depresible, no doloroso a palpación, sin signos de defensa o irritación peritoneal con signo de Blumberg, Rovsnig, Psoas y Murphy negativos. Ruidos hidroaéreos conservados.
- A la exploración neurológica, el paciente se encontraba vigil, con una escala de Glasgow de 15, sin focalidad.

Se le realiza analítica sanguínea obteniéndose una leucopenia de 3300 x 10^3 con neutrofilia y linfopenia, una hemoglobina de 15.5 g / dl y 132000 x 10^3 plaquetas. La coagulación presentaba un INR de 1.43.

En cuanto a la bioquímica, presentaba una leve hiponatremia de 133 mmol/ L, potasio de 3.8 mmol/ L, leve fallo renal con una creatinina de 1.65 mg / dl, filtrado de 56, urea de 51.6 mg /dl, bilirrubina de 1.29 mg/ dl. Proteína C reactiva (PCR)109.8 mg / L. y procalcitonina 14.9 ng / ml.

En la gasometría venosa destaca un lactato de 2.6 mmol / l.

El estudio de la orina resulto negativo, tanto el sistemático como el urocultivo.

Se obtuvieron hemocultivos en frío, creciendo posteriormente Bacteriodes fragilis y Streptoccocus anginosis.

Con los datos analíticos, se diagnosticó al paciente de sepsis con probable foco abdominal (SOFA de 2: fallo renal leve + bilirrubina elevada).

Se realiza prueba de imagen mediante tomografía axial computerizada abdominal, describiéndose en ésta una apendicitis retrocecal con signos de perforación encubierta.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Piperazilina / Tazobactam 4.5 gramos intravenosa y se perfunden 1000 cc de suero fisiológico al 0.9%.

Se contacta con medicina intensiva, que procede a ingreso del paciente.

A las pocas horas el paciente es intervenido por cirugía general por vía laparoscópica, sin presentar incidencias.

En sucesivas analíticas de control, los reactantes de fase aguda van descendiendo rápidamente, hasta ser dado de alta a los pocos días de la intervención.

CONCLUSIONES:

La apendicitis aguda es un motivo frecuente de consulta. Si bien es una patología inminentemente quirúrgica, no es habitual que presente alteraciones analíticas compatibles con sepsis.

Es importante destacar que en el abordaje ante un paciente con sepsis, es necesario iniciar tanto tratamiento antibiótico de amplio espectro con sueroterapia precoz, pero también es necesario un abordaje quirúrgico del foco séptico, si se dispone del mismo.

Nuestro paciente, una vez realizada apendicectomía, ha evolucionado de forma favorable hasta ser dado de alta pocos días después.

P-0988

ADENOCARCINOMA DE PULMÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO

Beatriz Diaz Fernández [1]; Beatriz Rivas Carnero [2]; Laura Polo Galán [1]; Daniel Martin Hidalgo [1]
[1]CS ARTURO EYRIES; [2]CS PISUERGA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 67 años exfumadora desde el 2000 (IPA 25)con antecedentes personales de DM2 e HTA acude a urgencias por disnea intensa de inicio brusco asociado a dolor torácico y accesos de tos tras haber pasado el COVID 19 dos semanas antes. La paciente no refiere otra clínica acompañante. Afebril.
A la exploración física: Saturación 93%. Consciente y orientada. Normocoloreada y normohidratada.Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos. Murmullo vesicular ligeramente disminuido en base pulmonar izquierda.
Como pruebas complementarias se solicita una radiografía de tórax donde se objetiva un derrame pleural basal izquierdo por lo que se decide realizar un AngioTAC para descartar un tromboembolismo pulmonar (TEP).
Tras descartar TEP, la paciente ingresa en neumología debido a la mala evolución clínica.
Una vez ingresada se realiza toracocentesis evacuadora extrayendo 20 cc de líquido seroso que se envía a estudio. Tras estabilizar a la paciente se va de alta con diagnóstico de derrame pleural postcovid.
Un mes mas tarde, la paciente acude de nuevo a urgencias por episodios de vómitos asociado a dolor abdominal generalizado y pérdida de 10 kg de peso en un mes.
Como pruebas complementarias le realizan una eco abdominal sin hallazgos significativos salvo el derrame pleural ya conocido, en el que describen sospecha de malignidad.
Se ingresa nuevamente para estudio en Medicina interna. El resultado de la Anatomía patológica del frotis: Escasas células atípicas, no concluyentes para malignidad.
Se realiza TAC toraco-abdomino-pélvico donde se objetiva masa pulmonar altamente sospechosa de malignidad con alguna adenopatía de aspecto patológico, lesiones hepáticas no sugerentes de malignidad y lesiones blásticas sugerentes de afectación ósea.
Se realiza Broncoscopia donde se confirma Adenocarcinoma de pulmón estadio IV. En el estudio molecular se detecta baja expresión PD-L1, Traslocación negativa para ALK y ROS-1. No se detecta EGFR.
Tras el alta, el paciente acude a consulta de Oncología donde le proponen inicio de tratamiento quimioterapia e inmunoterapia dirigida.

CONCLUSIONES:
El cáncer de pulmón es uno de los tumores que más frecuentemente se diagnostica a nivel mundial y en España.
Continua siendo la primera causa de muerte por cáncer en España en ambos sexos.
El tabaco es el principal agente causal para el desarrollo del cancer de pulmón.
Los síntomas suelen ser inespecíficos, por lo que en muchas ocasiones el cáncer de pulmón puede pasar inadvertido.
Es muy importante realizar un diagnostico de extensión para conocer si hay afectación de otros órganos y conocer el tipo histológico de cáncer de pulmón para poder iniciar una opción terapéutica dirigida.
En los pacientes con estadio IV, es muy importante conocer los biomarcadores como son determinación de PD-L1 (biomarcador predictivo de la eficacia de la inmunoterapia), mutación de EGFR y determinación de ALK y ROS1 que van a ser necesarios para decidir la actitud terapéutica a seguir.

P-0989

DOCTOR ME DUELE LA PIERNA

Estefania Cordoba Canella [1]; Sara Parrondo Rebollo [2]; Marta Garijo Sanz [2]; Andrea Beatriz Bravo Periago [2]; Pablo Galindo Ballesteros [2]

[1]Hospital Clínico San Calos; [2]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 53 años, exfumador desde hace 20 años, con antecedentes personales de meningitis a los 20 años, sin tratamiento habitual, que acude a urgencias por cuadro de dolor súbito a nivel de miembro inferior izquierdo, con aumento del perímetro y empastamiento de dicho miembro respecto al derecho, sin otra clínica asociada. Previo a este cuadro refiere episodio de infección respiratoria, con disminución de su actividad física diaria, sin realizar encamamiento. Niega viajes recientes. Niega antecedentes familiares de trombosis.

En la exploración física presenta saturación de oxígeno a 89% basal, normotenso, afebril, eupneico, sin trabajo respiratorio asociado. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen normal. A nivel de extremidades se objetiva un aumento del perímetro del miembro inferior izquierdo, con edema, cianosis y empastamiento hasta la raíz del miembro. Pulsos pedios presentes, aunque disminuido en el izquierdo respecto al derecho. Fuerza y sensibilidad conservada.

Dada la instauración brusca del evento, junto con los cambios de coloración, se solicita valoración por parte de cirugía vascular que descarta la presencia de patología arterial aguda y por traumatología que descarta síndrome compartimental. Se solicita análisis de sangre donde no se observan alteraciones significativas, salvo clara elevación del D-Dímero, radiografía de tórax que no muestra alteraciones, y ecografía Doppler de MII donde se observa la vena femoral común aumentada de volumen, con contenido ecogénico en su interior, en relación con trombosis aguda, que se extiende al cayado de la vena safena mayor y cranealmente hacia la vena ilíaca externa izquierda. Ante persistencia de saturación basal en torno a 89-90% se amplía estudio con Angio-TC donde se objetiva un tromboembolismo pulmonar agudo bilateral, sin signos de hipertensión pulmonar o sobrecarga de cavidades derecha.

Ante el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio-bajo y Trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo extensa (hasta vena ilíaca izquierda)se inicia anticoagulación a dosis terapeúticas, se solicita valoración por parte de cardiología y se decide ingreso en el servicio de medicina interna para realizar estudio.

Durante el ingreso es valorado por cardiología que realizan ecocardiografía transtorácica que no muestra alteraciones. También se solicita ecografía de abdomen que no muestra hallazgos significativas y TC de abdomen que descarta síndrome de May-Thurner.

El paciente fue dado de alta con anticoagulación oral ya día de hoy continúa estudio por parte de unidad de enfermedades tromboembólicas, ya que por el momento no se han encontrado alteraciones que justifiquen este cuadro.

CONCLUSIONES:

La flegmasía Cerúlea Dolens es una complicación poco común pero grave de la trombosis venosa profunda. Se caracteriza por la aparición súbita de edema, dolor y cianosis, siendo más común en el miembro inferior izquierdo por la compresión de la artería ilíaca común sobre la vena ilíaca. Se produce por una elevación de la presión intersticial e hipovolemia que conduce a un compromiso de la perfusión arterial. No hay un tratamiento único establecido, pero sí precisa un abordaje rápido y multidisciplinario.

P-0990

SHOCK SÉPTICO Y ALGO MÁS

Nelson Michell Harb Peralta [1]; Paul Marcel Harb Peralta [2]; Tania Perez García [2]; Adrian Suárez [2]; Tomas Hock Medina [2]; Gaston Angelini [3]

[1]U.B.S. PUIG D'EN VALLS; [2]HOSPITAL CAN MISSES; [3]061 BALEARES - IBIZA

HISTORIA CLÍNICA

Varón 36 años atendido inicialmente por el 061 tras ser avisados por disminución del nivel de consciencia (Glasgow 12)con relajación de esfínteres y restos de vómitos, concomitante policontusiones de manera generalizada en toda la superficie corporal. Valorado 48 horas previas con aceptable estado general, al consultar en servicio de urgencias de atención primaria por fiebre de hasta 39ºC sin foco, que se trató con paracetamol.

A su llegada a Urgencias presenta primeras constantes: tensión arterial 121/80, frecuencia 150 latidos por minuto, saturación O2 95% aire ambiente, temperatura 37,6ºC, glucemia 123 mg/dl, realizan analítica en la que destaca trombopenia asociada a coagulopatía con fracaso renal agudo (FRA)y fallo hepático, así como elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza tomografía craneal en el que describen focos hemorrágicos: hemorragia subaracnoidea (HSA)en cisura de Silvio, hematomas parenquimatosos en lóbulo frontal derecho y territorio sublenticular derecho. Durante su estancia en Urgencias presenta deterioro del estado general con taquipnea, taquicardia e hipotensión arterial de hasta 70/30, por lo que se avisa e ingresa en servicio de medicina interna, siendo manejado por un cuadro de shock séptico refractario y síndrome de disfunción multiorgánica con afectación neurológica, hepática, renal y hematológica. Inicialmente se sospecha de una infección del sistema nervioso central en tratamiento con antibioterapia empírica mediante Meropenem, Vancomicina, Ampicilina y Aciclovir. A las 24 horas se aisla Streptococcus pyogenes en los hemocultivos por lo que se añade Clindamicina al tratamiento por el efecto antitoxina. Dada la presencia de lesiones ampollosas en la mano izquierda que progresan a necrosis se solicita valoración por parte de Traumatologia. Al segundo día de ingreso, se realiza una exploración física de la mano y una ecografia que descarta la presencia de abscesos o colecciones. Finalmente pasa a quirófano el cuarto día para realizar desbridamiento de la lesión necrótica del IV espacio interdigital asi como de otra lesión necrótica palmar de 1 cm de diámetro. La intervención evidencia buena viabilidad tisular y ausencia de afectación de la fascia. La presencia de un shock séptico de rapida evolución asociada a una celulitis necrotizante de mano izquierda por S.pyogenes es compatible con un síndrome de shock tóxico estreptocóccico (SSTS). A nivel antibiótico se realiza una desescalada antibiótica progresiva quedando con Ceftriaxona y Clindamicina como tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES

El síndrome de shock tóxico es una enfermedad aguda y grave, producida por exotoxinas que actúan como superantígenos, poniendo en marcha una respuesta inflamatoria sistémica. Cursa con fiebre, exantema, hipotensión, fallo multiorgánico y posterior descamación. Es secundario a la infección principalmente por Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes. Las enfermedades invasivas presentan una incidencia en Europa de 0,12-3,1/100 000 niños/año. El SSTS es la forma más grave de presentación, con una mortalidad superior al estafilocóccico. El tratamiento se fundamenta en medidas de soporte vital, prevención del fallo multiorgánico y antibioterapia empírica de amplio espectro que incluya clindamicina (ya que actúa inhibiendo la síntesis proteínica, suprimiendo así la producción de toxinas). Una vez que el S. pyogenes es identificado, el tratamiento empírico puede ser reemplazado por penicilina, manteniendo su asociación con clindamicina.

P-0991

UN PATRÓN DE CIELO NO TAN ESTRELLADO, PRESENTACIÓN ATÍPICA DE VARICELA EN EL ADULTO

A. Urraca Gamaury [1]; D. Diego Pinto [1]; A.m. Nieto Huertos [1]; M Ruiz Perona [1]; S Ferrero Mato [1]; V.m. Vega Mateos [1]
[1]SUH CAZA

HISTORIA CLÍNICA:
La varicela es una enfermedad infecciosa producida por el Virus Varicela Zoster (VVZ)cuyo mecanismo de transmisión suele ser por contacto directo o gotitas de secreciones infectadas. En la clínica produce fiebre y lesiones cutáneas.
Presentamos el caso de una mujer de 24 años que consulta en el Servicio de Urgencias por presentar fiebre y lesiones dérmicas ampollosas de tronco, extremidades superiores, cuero, cara, cuero cabelludo orofaringe y genitales desde hace dos días, precedido de odinofagia iniciando su médico tratamiento con amoxicilina/clavulámico 500/125mgr. No otra sintomatología acompañante.
La paciente niega contacto con personas enfermas, relaciones sexuales de riesgo o introducción de nueva medicación aparte de la descrita.

Exploración física
TA 110/60 satO2 100 Tª 37'7º FC 80lpm
Se la observa afectada, con normocoloración y normohidratación. Eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, sin signos de irritación peritoneal.
Adenopatías submaxilares.
Múltiples y muy extensas vesículas en todo el tegumento incluida zona facial, con una lesión vesiculosa en la zona de paladar blando central sin erosiones en el resto de mucosa oral. Respeta palmas y plantas. Signo de Nikolskynegativo con ampollas fácilmente destechadas con la presión tangencial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Hemograma: Hb 12'7, leucocitos 4870 (61% neutrófilos, 27% linfocitos) Plaquetas 140.000
Bioquímico: Glucosa 85, urea 26, creatinina 0'61, procalcitonina 0'09, PCR 7, Na 135, K 4'1
Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos

PLAN:
Se administra dexclorfeniramina 5mgr iv y dexketoprofeno 50 mgr iv
Se presenta el caso a Dermatología y se decide ingreso para estudio de enfermedad ampollosa.

SEGUIMIENTO:
En exploración por Dermatología se reinterroga a la paciente, ha presentado episodios de herpes orolabial con anterioridad, tiene calendario vacunal completo, no es alérgica a alimentos y su madre y hermana presentaron cuadro cutáneo muy florido que en la paciente fue escaso.
Inician tratamiento con Aciclovir 5 mgr/kgr iv y continúan con amoxicilina/clavulámico 2 gr iv
Se realizan ANAs y serología VVZ, VIH, VHB, VHC, LUES negativas. IgG CMV positiva.
Se decide biopsiar una lesión.
En PCR no se detecta ADN de VHS pero sí de VVZ.
Permanece ingresada cuatro días, apareciendo lesiones costrosas al tercer día que al cuarto son mayoría.

TRATAMIENTO A DOMICILIO AL ALTA
Valaciclovir 1gr: 1 comprimido cada 8 horas 5 días
Mupirocina tópica cada 12 horas en lesiones
Curas locales de sutura

CONCLUSIONES:
Desde que en 2016, cuando se incluyera la vacunación infantil en el calendario común de vacunación (la primera a los 15 meses de edad y la segunda a los 3-4 años), la incidencia de la enfermedad ha experimentado un acusado descenso pasando de 83.028 casos notificados en 2017 a 63.724 casos en 2018. La tasa de incidencia por 100.000 habitantes (TI)más alta se registró en niños hasta los 9 años en 2017 destaca el grupo de 1-4 años con 2018,0 y en 2018 el grupo de 5-9 años con 1162,1). Aunque a mucha distancia, se registra un repunte de la incidencia en los adultos entre los 20 y 44 años (destacó el grupo de 25-34 años con TI = 51,8 en 2017 y 39,6 en 2018). A partir de los 45 años la varicela es una enfermedad muy infrecuente. Es general es una enfermedad benigna y autolimitada aunque puede presentar complicaciones en adultos y personas inmunocomprometidas, siendo las más frecuentes sobreinfecciones cutáneas, seguida de complicaciones neurológicas (polineuritis, ataxia, encefalitis…)y en tercer lugar la neumonía que puede ser viral primaria o por sobreinfección bacteriana.

P-0992

DOCTOR, ME DUELE EL OÍDO Y TENGO ALUCINACIONES

Rocío Merino Robles [1]; Laura Aranda Domínguez [1]; Sandra Ceacero Martinez [1]; Inmaculada Merino Robles [1]
[1]HAG Andujar

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años, acude a urgencias por cuadro de agitación psicomotriz y alucinaciones visuales, así como fiebre de 40ºC durante la tarde. Según refiere su acompañante, el paciente ha presentado en los ultimos meses cuadro de otalgia y otitis media aguda, donde se ha pautado tratamiento antibiótico vía oral, que en ningún caso ha completado. Paciente alcohólico y drogodependiente, consumidor frecuente de cocaína y benzodiazepinas.
En urgencias, pico febril de 39,1ºC, así como agitación psicomotriz que dificulta su correcta exploración neurólogica. Se realiza estudio mediante tóxicos en orina, siendo positivo a opiáceos y cocaína. En analítica, se objetiva patrón infeccioso con PCR 300 miligramos/Litro y procalcitonina 30 nano gramos/ mililitro. Se realiza de forma urgente TAC de cráneo con contraste, donde se observan signos de otomastoiditis derecha aguda complicada con dos pequeños abscesos epidurales temporales y un absceso intrapaenquimatoso temporal derecho con edema vasogénico regional y efecto masa asociado. Se pauta tratamiento con ceftriaxona 2 gramos, levofloxacino 500 miligramos y fortecortin 8 miligramos intravenosos para disminuir edema vasogénico y carga infecciosa. El paciente requiere admistración de sedantes por agitación psicomotriz y nerviosismo; tras lo cual, se decide traslado a Hospital de referencia para ingreso y tratamiento a cargo de neurocirugía.

CONCLUSIONES

El absceso cerebral es un proceso supurativo focal dentro del parenquima encefálico, donde los microorganismos causantes proceden de un foco infeccioso de vecindad, siendo la otitis, mastoiditis, sinusitis e infecciones dentarias las localizaciones más frecuentes. Su curso clínico varía desde indolente a fulminante, predominando los síntomas de hipertensión intracraneal sobre los signos sistémicos de infección. La cefalea es el síntoma más frecuente (70%), seguido de nauseas, vómitos y fiebre (40%). El diagnóstico puede retrasarse hasta 10 días en los pacientes con presentación clínica inespecífica. La punción lumbar en este caso no estaría indicada, salvo sospecha de meningitis asociada y la TAC craneal no muestre lesiones con riesgo de enclavamiento.

P-0993

ESTIGMA DE LA ANSIEDAD EN PACIENTE JOVEN CON DISNEA

M Cubillo Jiménez [1]; V Amores Sierra [1]; A Serradilla Garzón [2]; A Sanz Sánchez [1]; C.a Sancho Garía [1]; A Dávila Martiarena [1]
[1]Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [2]Urgencias del Hospital ClínicoUniversitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 23 años que acudió a urgencias por disnea de un mes y medio de evolución que comenzó poco después de iniciar tratamiento con Adalimumab por colitis ulcerosa. La disnea había progresado hasta hacerse de pequeños esfuerzos. Lo comentó en la consulta de digestivo, pero se achacó a un cuadro ansioso. También había consultado en el servicio de urgencias al inicio de la sintomatología, dándosele el mismo diagnóstico. La paciente insistía en que ella sufría ansiedad desde hacía años, en tratamiento con alprazolam puntualmente, y ésta sintomatología no le recordaba a ningún episodio previo. No había tenido alteraciones en su ritmo intestinal ni productos patológicos en heces. Negaba sensación distérmica o fiebre. Ocasionalmente tos muy escasa sin expectoración. En el triaje las constantes vitales eran normales, salvo la frecuencia cardiaca (115 latidos por minuto). A la exploración física en el consultorio llamaba la atención la disnea al hablar cuando enlazaba varias frases seguidas. A la auscultación cardiaca destacaba taquicardia sin otros hallazgos, y la auscultación pulmonar era normal, así como el resto de la exploración física. Se realizó una analítica completa, un ECG (electrocardiograma)y una radiografía de tórax. El ECG confirmaba la taquicardia sinusal y la analítica mostraba una bioquímica normal, incluidos los marcadores cardíacos y el dímero D, proteína C reactiva discretamente elevada y en el hemograma se objetivó una leucocitosis de 13.019 a expensas de neutrófilos, con 860 eosinófilos. La radiografía de tórax mostraba infiltrados intersticiales bilaterales.
Se ingresó a la paciente en el servicio de Medicina Interna con sospecha de neumonía atípica en paciente inmunodeprimida. En una semana de ingreso se realizó una tomografía axial computarizada de alta resolución que identificaba opacidades centrolobulillares con atenuación en vidrio deslustrado de distribución bilateral y difusa en relación con extensa afectación de pequeña vía aérea, así como múltiples áreas de consolidación en ambos lóbulos inferiores con tendencia a la periferia. También describían los radiólogos en su informe engrosamiento reticular y atelectasias subsegmentarias en ambas bases pulmonares, con volúmenes pulmonares conservados, sin derrame pleural y sin adenopatías. Análisis microbiológico mediante PCR (reacción en cadera de la polimerasa)negativa para múltiples tipos de Coronavirus, Influenzavirus, Parainfluenzavirus, Rinovirus, *Bordetella pertussis* y *parapertussis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Clamydophila pneumophila*. La espirometría mostró una alteración ventilatoria restrictiva.
Ante la negatividad para todas estas pruebas orientadas a identificar una causa infecciosa de las alteraciones clínicas y radiográficas, se sospechó toxicidad pulmonar por Adalimumab. Se comenzó el tratamiento con corticoides, se suspendió el inmunosupresor y la paciente mejoró.

Fue dada de alta con una pauta de prednisona y se citó en consultas de digestivo para decidir un nuevo tratamiento para la colitis ulcerosa.
La neumonía debida a toxicidad por antagonistas de TNF (factor de necrosis tumoral)como es el Adalimumab o la EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa)por esta causa, tiene una prevalencia de hasta el 3% en pacientes tratados con este fármaco. Cuando se presenta, ocurre en los 6 primeros meses del inicio del tratamiento. Suele ser grave y potencialmente fatal. Se debe realizar diagnóstico diferencial con causas infecciosas de neumonía intersticial como infecciones por virus y otros microorganismos que causan neumonías atípicas en pacientes inmunodeprimidos, así como enfermedades autoinmunes, cardíacas, etcétera.

CONCLUSIONES:
Antes de establecer un diagnóstico de ansiedad, se debe descartar patología orgánica que cause síntomas similares a las manifestaciones físicas de la misma como la disnea.
Ante un patrón de infiltrados intersticiales bilaterales se debe pensar en primer lugar en patología infecciosa, especialmente en pacientes inmunodeprimidos.
Siempre se debe realizar un estudio completo que incluya enfermedades autoinmunes y granulomatosas, causas ambientales, tumorales y iatrogénicas entre otras.

P-0994

CUANDO TRATAMOS SÍNTOMAS Y NO LA CAUSA

Juana Beteta Moya [1]; Maria Luisa Aguayo Ocaña [1]; Maria Dolores Fontecha Olid [1]
[1]UGC Urgencias Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 58 años, antecedentes de Enfermedad Renal Crónica: Trasplante Renal Funcionante, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus Tipo 2 e Isquemia Crónica Grado IV en Miembros Inferiores. Acude nuevamente al Servicio de Urgencias del Hospital, por presentar cuadro de cansancio, falta de apetito y persistencia de fiebre vespertina de hasta 38,5ºC de más de un mes de evolución, la cual se atribuyó a la presencia de ulcera en 3º dedo de pie izquierdo, siendo tratado por ello con Clindamicina 300 mg/8 Horas durante dos semanas y posterior amputación de dicho dedo hace 15 días.
Alta hospitalaria reciente del Servicio de Cirugía Vascular, donde ingresa tras consultar en urgencias, por sufrir hace una semana, Isquemia Arterial Aguda en miembro superior derecho, que precisó Trombectomía Transhumeral urgente bajo anestesia local y por lo que sigue actualmente tratamiento con Bemiparina a dosis de 3500 UI vía subcutánea/24 Horas.
Durante su atención en nuestro Servicio, el paciente presenta deterioro del nivel de conciencia, asimetría facial y afasia, destacando en el resto de exploración hipotensión arterial: 85/45 mmHg, taquipnea, taquicardia, tonos cardiacos rítmicos, con soplo pansistólico en borde apical, sugerente de insuficiencia mitral y crepitantes en ambas bases pulmonares.
Se procede a la activación de Código Ictus.
Previamente se habían obtenido muestras de sangre para realización de analítica y hemocultivos.
La TC y Angio-TC Craneal realizadas muestran varias áreas de afectación isquémica aguda en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior y posteroinferior derechas, pequeños focos hemorrágicos subaracnoideos en región occipital izquierda y hemorragia parenquimatosa temporal izquierda de diámetro mayor aproximado de 1,6 cm.
Se desestima tratamiento fibrinolítico y también endovascular ante ausencia de obstrucción de gran vaso.
El paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos.
Analítica: Leucocitosis de 16.480 con desviación izquierda, Proteína C Reactiva: 152; Procalcitonina: 2,5; Troponina T: 91 y Peptido Natriurético Cerebral: 19.500.
Realizan Ecocardiografía Transtorácica y Transesofágica apreciando en válvula mitral múltiples lesiones en los tres festones de ambos velos sugerentes de vegetaciones secundarias a Endocarditis Infecciosa.
El paciente presenta empeoramiento clínico progresivo, con disminución del nivel de conciencia, procediéndose a su intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.
Ante ello y resultado del TC Craneal se descarta Cirugía Cardiaca.
Finalmente el paciente es éxitus por fallo multiorgánico.
Posteriormente informan telefónicamente de resultados de Hemocultivos: 3 de 3 positivos a Estafilococus Aureus Meticilin Resistente.

CONCLUSIONES:

La Endocarditis Infecciosa es una enfermedad muy poco frecuente, pero con una alta morbimortalidad.

Su diagnóstico es difícil, ya que puede cursar con una clínica muy variada y en muchas ocasiones, se realiza demasiado tarde, cuando el paciente ya ha presentado alguna complicación, siendo las neurológicas (isquémicas y hemorrágicas)frecuentes, describiéndose su aparición en el 20-40% de los casos.

El signo más frecuente es la fiebre, debiendo sospecharse cuando se asocia, entre otros, a eventos embólicos.

En las formas subagudas, de semanas o meses de evolución, los síntomas más habituales son la astenia, la anorexia y la fiebre poco relevante.

Son factores de riesgo para presentarla la diabetes, la inmunosupresión y la insuficiencia renal.

Actualmente hay una gran variedad de agentes causales, siendo los más frecuentes los estafilococos, seguidos de los estreptococos y enterococos.

Su diagnóstico se basa en los Hemocultivos y en la Ecocardiografía.

Su tratamiento es antibiótico, a dosis altas y prolongadas, pero dirigido específicamente al microorganismo que la causa. En los pacientes que no responden a dicho tratamiento, o presentan daños valvulares muy importantes es necesario valorar la necesidad de cirugía de recambio valvular.

El pronóstico de esta enfermedad mejorará si somos capaces de diagnosticarla en sus fases más iniciales y programamos de inmediato un tratamiento médico y quirúrgico adecuado.

P-0995

PERICARDITIS VS TAPONAMIENTO CARDÍACO, LA IMPORTANCIA DE LA CORRECTA INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS

Laura Gutiérrez Segarra [1]; Eugenia Ojog Ojog [2]

[1]Hospital Unversitario Sant Joan de Reus/ CAP Dr. Sarró EAP Valls Urbà.; [2]CAP Dr. Sarró EAP Valls Urbà.

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 23 años senegalés derivado desde Urgencias de Atención Primaria por dolor torácico, anemia y fiebre de 5 días de evolución para descartar pericarditis.

Antecedentes patológicos: Malaria en 2015.

Paciente que a su llegada a urgencias refiere dolor torácico de caracterísitcas punzantes que se intensifican en decúbito y mejoran en sedestación. Asocia sensación de tiritonas nocturnas, astenia y debilidad. Consultó en urgencias en dias anteriores por síncope secundario a hipotensión (estaba realizando el Ramadán)y se atribuyó clínica al ayuno, por lo que se trató con sueroterapia y se decidió alta a domicilio. Niega viajes al extranjero. Sus tios con los que conviven regresaron de Senegal hace 1 mes y medio, pero no presentan clínica ninguna.

A su llegada presenta:

TA 71/47mmHg; FC 87lpm; Tª 36,5ºC; SpO2 100%.

Exploración física:

Mal estado general.

Consciente y orientado.

ACR: MVC con crepitantes basales. Rítmico con click sistólico asociado.

ABD: blando y depresible, no doloroso a la palpación. No se aprecian masas ni megalias. Peristaltismo conservado.

Se solicitan electrocardiograma, radiografia de tórax, analítica y se cursan hemocultivos.

ECG: destacan bajos voltajes. Ritmo sinusal a 79lpm, QRS estrecho.

RX de tórax: impresiona cardiomegalia. Pinzamiento de senos costofrénicos.

A/S: PCR 15,20mg/dL; Hemoglobina 8,4g/dL; Hematies 3,29x10^6u/mc.

Dado estado hipotenso, anémia aguda y electrocardiograma patológico se realiza ecocardiograma clínico objetivando engrosamiento y derrame pericárdico.

Se traslada al paciente a UCI donde se realiza periocardiocentesi con extracción de 800ml de líquido hemático y se coloca drenaje pleural. Se cursa estudio microbiológico de líquido pleural y pericárdico que orienta a posible orígen tuberculoso (ADA 71). Se inicia tratamiento con ibuprofeno y colchicina y se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio.

CONCLUSIONES:

El taponamiento cardíaco es un síndrome clínico-hemodinámico potencialmente mortal resultante de la compresión del corazón por la acumulación de líquido en el espacio pericárdio (> 50ml)provocando un aumento de la presión intrapericárdica superando la presión de las cavidades ventriculares impidiendo un correcto llenado.

La tríada de Beck (hipotensión, ruidos cardíacos apagados y aumento de la presión venosa)suele estar presente en la mayoria de los pacientes, pero su ausencia no descarta el diagnóstico.
Entre las causas y tipos de derrame pericárdico podemos encontrar:

Exudados	Inflamación, Infecciones víricas y/o bacterianas, Fármacos, Enfermedades sistémicas (lupus, artritis reumatoide,etc.), Pericarditis purulenta
Trasudados	Insuficiencia cardíaca, Embarazo, Hipoproteinemia (cirrosis, desnutrición, etc.), Hipotiroidismo (mixedema), Elevación de las presiones de llenado del lado derecho del corazón, Obstrucción del sistema venoso, Obstrucción del conducto torácico (derrame pericárdico quiloso)
Mixtos	Tumores

Es una situación crítica que precisa de una actuación rápida por un equipo multidisciplinar entrenado.
La pericardiocentesis guiada por ecografía, es la técnica de elección para la evacuación del líquido pericárdico “a tensión”, siendo la complicación más grave la laceración o perforación del miocardio o de las arterias coronarias pudiendo ocasionar hemopericardio o embolia gasesosa. Otras complicaciones a tener en cuenta son: neumotórax, arritmias, fibrilación ventricular; punción de la cavidad peritoneal, punción de un vaso mayor o punción esofágica.
Una vez lograda la estabilidad del paciente, debe encontrarse la causa desencadenante del cuadro para poder aplicar el tratamiento adecuado que en nuestro caso fue la Tuberculosis.

P-0996

ODINOFAGIA: DE BANALES HASTA CRÍTICOS

S Weichsel López [1]; Ah Gill Martinez [2]; M López Rubio [1]; C Ramio Lluch [1]

[1]Hospital Josep Trueta; [2]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 73 años que consulta por odinofagia inicialmente visitada en el CAP donde se realiza streptotest que resulta negativo, e inicia tratamiento con naproxeno. En 24 horas, la odinofagia resulta muy intensa asociándose a sialorrea, edema y eritema de región cervical y reconsulta al servicio de urgencias. En el momento de la visita odinofagia EVA 8/10 con dificultad para tragar saliva.
A su llegada hemodinámicamente normal sin taquicardia. Afebril y con buenas saturaciones a aire ambiente.
Regular estado general. Palidez mucocutánea, normohidratada. Auscultación cardio respiratoria normal. A nivel facial se aprecia edema a nivel preauricular derecho y parotidio y submandibular, con eritema preauricular y ángulo mandibular. Orofaringe: trismus de 1-2 traversas de dedo que imposibilita observación de orofaringe y amígdalas. Sialorrea. No se pueden valorar adenopatías por empaste de zona parotídea, zona submandibular y cervical anterior. Limitación a la movilidad cervical en todos los ejes.
Se realiza Fibrolaringoscopia urgente donde se observa edema de musculatura masticadora con gran edema de paladar y de úvula, que se encuentra desplazada a la izquierda. Edema de hemisuelo de la boca derecho sin limitación a la movilidad lingual. Amígdalas sin exudados ni placas. Edema de epiglotis con reducción de la vía aérea de un 50%. Vestíbulo laríngeo preservado con buena movilidad de cuerdas vocales. No se evidencian colecciones fluctuantes drenables.
Se realiza analítica de sangre con hemograma normal y serie blanca con neutrofilia. Destaca la lactoacidosis. Elevación de RFA. Destaca insuficiencia renal aguda.
Se realiza TC de cuello donde se objetiva engrosamiento de la glándula submandibular y parótidas derecha con asociación de cambios inflamatorios de la grasa adyacente con líquido libre periglandular. Sugestivo de parotiditis y submaxilitis derecha. Se asocia a edema de amígdala palatina y seno piriforme derecho que comprometen parcialmente vía aérea en la zona afectada, dejando un 50% de esta libre.
Posteriormente se inicia tratamiento con 40mg de metilprednisolona y antibioterapia endovenosa empírica con amoxicilina/clavulánico 1g. Se realiza un TC torácico para valorar si existe extensión intramediastínica, y ésta se confirma. En el TC se evidencia aumento de la densidad de la grasa mediastínica que estaría en relación con una posible mediastinitis, sin objetivarse colecciones organizadas o neumomediastino.
A las 4 horas de su llegada, la paciente inicia cuadro de disconfort torácico y disnea con taquipnea sin desaturación. En ese momento se decide realizar IOT, sin incidencias. La paciente es revalorizada por el servicio de otorrinolaringología de urgencias, que realiza un desbridamiento quirúrgico urgente (traqueostomía, cervicotomía y toracotomía izquierda). Ante la sospecha inicial de infección por S.pyogenes se inicia penicilina G sódica 4gr/4h ev + clindamicina 900mg/6h. Se realiza cultivo de pus

intraoperatorio que resulta ser positivo por S.oralis, desescalando el tratamiento a Penicilina G sódica. La paciente permanece ingresada con mejora progresiva pero lenta, pudiéndose dar de alta al cabo de 1 mes. Durante el ingreso se realiza ecocardiograma que descarta endocarditis y hemocultivos que resultan negativos.

CONCLUSIONES:

Ante una odinofagia, patología vista muy frecuentemente en el servicio de urgencias, es importante tener claros cuáles son los signos de alarma que deben hacer sospechar que ésta puede ser potencialmente grave. Pensaremos inicialmente siempre en absceso periamigdalino al tratarse de la complicación más habitual, pero es importante estar alerta ya que algunas de las complicaciones dentro del diagnóstico diferencial son potencialmente mortales.

En el caso, observamos una odinofagia que era secundaria a una parotiditis, submaxilitis y mediastinitis por una bacteria poco común: Streptococcus Oralis.

Al tratarse de una infección por un Streptococus del grupo viridans, es necesario descartar endocarditis. Es importante realizar una revisión de la higiene bucal de la paciente porque puede ser una posible puerta de entrada del microorganismo.

P-0997

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y CROSSFIT. A PROPÓSITO DE UN CASO

M Artes Segura [1]; Ab Sánchez Martinez [1]; C Fernández Prados [1]; F Artes Segura [2]; R Artes Navarro [3]; Jc Sánchez Martinez [4]

[1]Hospital Rafael Méndez (Lorca); [2]C.S. Lubrín (Almería); [3]Hospital Universitario Torrecardenas (Almeria); [4]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 26 años deportista de crossfit, que toma como tratamiento crónico con drospirenona, acude a urgencias por dolor del brazo izquierdo de dos semanas de evolución acompañado de inflación y dilatación varicosa en parte dista de brazo izquierdo y zona pectoral izquierda.

Se le solicita analítica sanguínea donde destaca dímero D de 344 microgramo/litro (limite 230microgramo/litro en laboratorio), resto de analítica normal.

En exploración física: dolor en zona axilohumeral, sensación de pesadez de la extremidad, disestesias, cambios de coloración, fatiga muscular y aparición de venas colaterales en el hombro, pliegue axilar y pectoral, resto normal. Auscultación cardiopulmonar normal, miembros inferiores sin edemas con pulsos presentes.

Ecografía miembro superior izquierdo: ocupación de material trombótico en el sector próxima de la vena subclavia izquierda. Resto de venas incluido resto de subclavia izquierda permeables. Diagnostico de Trombosis del sector proximal de la vena subclavia izquierda.

En angiografía por tomografía axial computarizada de arterias pulmonares observamos dudosos defectos de repleción en reamas segmentarias del lóbulo inferior izquierdo.

Diagnóstico: trombosis venosa profunda de miembro superior de la vena subclavia izquierda proximal (Síndrome de Paget-Schroetter o síndrome del desfiladero toracico o trombosis venosa del esfuerzo), tromboembolismo pulmonar segmentario de riesgo bajo de lóbulo inferior del pulmón izquierdo

CONCLUSIONES:

El Síndrome de Paget-Schroetter es un tipo de trombosis venosa profunda de etiología primaria, localizada en la unión costoclavicular, donde la vena subclavia es vulnerable. Se produce por movimientos reiterativos de abducción forzada y retroversión del brazo que pueden causar un daño en la capa íntima del vaso, generando una superficie trombogénica y tejido de cicatrización extrínseco, lo que desencadena esta patología.

El Signo de Urschel es la manifestación típica de esta patología destacando una dilatación venosa en el pliegue axilar secundario a trombosis de vena subclavia

P-0998

DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

S Quintanilla Cavia [1]; E Cobo García [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cárdenas [1]; A Blanco García [1]; B Simón Tárrega [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 40 años; sin antecedentes personales de interés que acude en varias ocasiones a Urgencias por:

- Primer episodio: Mialgias, malestar general, tos seca, disnea a la deambulación y dolor pleurítico en ambos hemitórax en regiones superiores a la inspiración profunda. Niega dolor abdominal, no clínica genitourinaria ni a otros niveles. Cursa alta con diagnóstico de Infección respiratoria sin datos de alarma. Probable costocondritis.
- Segundo episodio (6 días después): Persistencia de clínica Tª: 38.8 Cº TAS: 108 mmHg TAD: 73 mmHg FC: 79 lpm SATO2: 93 %. Cursa alta con diagnóstico de Infección respiratoria + Anemia. Tratamietno antibiótico ambulatorio.
- Tercer episodio (7 días después del anterior): Acude por disnea en reposo. Mal estado general. Presenta vómitos asociados con intolerancia oral. Muy mal estado general. Taquipneica. Franco empeormaiento radiológico y clínico respecto a días anteriores.

Precisa necesidades crecientes de oxígeno y se desatura con movimientos pese a mascarilla reservorio por lo que ingresa en UCI donde se inicia soporte respiratorio con OAF y se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina-Tazobactam tras rastreo microbiológico.

Al día siguiente; avisan de Microbiología por positivo en VIH (no conocido previamente), por lo que se realiza fibrobroncoscopia para toma de muestras y se inicia tratamiento con Soltrim a la espera de resultados y TAR con Biktarvy. Empeoramiento a nivel respiratorio que requiere de IOT y conexión a VM durante 48 horas, siendo extubada tras 4 días con OAF posterior. Posteriormente; se aisla PCR positiva para Neumonía por Pneumocystis jiroveci

Tras 7 días en UCI y 10 en planta de hospitalización; la paciente es dada de alta a domicilio con tratamietno antibiótico y antirretroviral.

Dgcos al alta: Infección por VIH-1 (no conocida)*Carga viral 2370000 copias/ml. *Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica * Neumonía por Pneumocystis jiroveci.

* Un mes antes consulta a su MAP en 3 ocasiones por cuadro de faringeo con adenopatías laterocervicales descritas como reactivas.

CONCLUSIONES:

Por tanto; mujer adulta joven sin antecedentes personales de interés que consulta al menos 3 veces por síndrome mononucleósido en su Centro de Salud y 2 por cuadro catarral en el plazo de 6 semanas; además de 3 visitas posteriores a Urgencias por disnea con al menos 2 de ellas diagnosticadas como " infección respiratoria" y tratada con antibioterapia. En revisión de pruebas complementarias; se aprecian infiltrados de patrón intersticial en al menos 2 Rx Tórax con virus respiratoios (gripe y COVID)negativos.

Posteriormente, tal y como se refleja en el caso; en visita final a Urgencias la paciente presenta un cuadro de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo y en RX tórax se aprecia una neumonía intersticial bilateral con aislamiento posterior de Pneumocistis jirovencii en el contexto de VIH no conocida.

Con este caso se representa la importancia de la detección VIH en Servicios de Urgencias; implementado desde 2020 con proyecto de Documento Consenso SEMES que recomienda solicitar serología en 6 entidades clínicas de alta prevalencia de VIH y alta frecuentación en urgencias – ITS, profilaxis post-exposición-, síndrome mononucleósico, neumonía adquirida en la comunidad, herpes zóster y chemsex - ya que se estima que hasta un 46% de diagnósticos se realizan de manera tardía y cerca de un 30% de oportunidades perdidas ocurren en Urgencias.

P-0999

FOCALIDAD NEUROLÓGICA MISTERIOSA

Miren Arrieta Bernaras [1]; Francisco Jose Ezponda Inchauspe [2]; Ana Belen Maillo Arana [2]; Miren Arginzoniz Garai [2]; Idoia Arranz Lizarralde [2]; Nerea Elicegui Fernández [2]

[1]HOSPITAL ZUMARRAGA OSI GOIERRI ALTO UROLA; [2]HOSPITAL ZUMARRAGA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años.
Antecedentes personales: Ex-fumador, Hipertensión arterial, Dislipemia. Valvulopatía mitro-aórtica reumática. Prótesis mitral mecánica y Fibrilación auricular (ACxFA)anticoagulado con sintrom. Lobectomía LID por neoplasia.
Acude por sensación de mano torpe izquierda de inicio súbito de una hora de evolución, niega disártria ni otra focalidad. Desde hacía días en tratamiento antibiótico por sindrome febril en contexto de infección respiratoria con buena respuesta inicial y remisión de la fiebre, pero ese día refería febrícula, niega cuadro catarral ni otro foco.
En la exploración neurológica no se objetiva focalidad salvo dismetría de la extremidad superior izquierda y claúdicación de mano izquierda.
Resto de exploración por aparatos normal salvo pulso arritmico conocido.
TA: 99/68, FC: 104, Tª: 36,5º, SatO2:96%, Glucemia 117. Glasgow 15.
ECG: ACxFA a 93lpm.
Tras hablar con Neurologo de referencia se activa código ICTUS y se deriva al Hospital terciario para valoración.
A su llegada va remitiendo focalidad neurológica.
Analítica de sangre: Creat 1,04, Na 133, PCR 131, leucocitos 14630 con neutrofilia, INR 1,9.
Rx tórax: Atelectasia base derecha, sin cambios respecto a previo.
TAC craneal al ingreso: sin evidencia de lesiones isquémicas cerebrales agudas. Angio-TAC de polígono de Willis permeable con múltiples émbolos focales calcificados.
Por focalidad neurológica fluctuante realizan RM: múltiples lesiones isquémicas agudas parcheadas hemisféricas bilaterales de predominio derecho en territorio de ACMs y ACAs.
Ante persistencia de picos febríles sin claro foco se realiza Ecocardiografía transesofágica: a nivel de TSVI presenta imagen vibrátil de casi 10mm de longitud que en contexto clínico de paciente sugiere trombo como primera posibilidad aunque tampoco se puede descartar vegetación.
A pesar de inciar antibioterapia intravenosa de amplio espectro por sospecha de endocarditis el paciente sigue con picos febriles altos y con distermia mal tolerada con taquiarritmias y hemocultivos positivos para Staphilococus Epidermidis Meticilin Resistente.
En este contexto presenta nueva focalidad neurológica con disartria y hemiparesia de extremidades derechas. TAC craneal: Hipodensidades corticosubcorticales hemisféricas bilaterales de predominio derecho en relación con patología isquémica de evolución subaguda sin signos de sangrado.
Ante persistencia de clínica bacteriémica al 5º día de tratamiento antibiótico endovenoso de amplio expectro junto con nuevos episodios de clínica neurológica, por sospecha de endocarditis bacteriana sobre válvula protésica con émbolos sépticos cerebrales, se deriva a cirugía cardíaca para tratamiento quirúrgico urgente. En la exploración quirúrgica detectan absceso en unión mitro-aórtica que condiciona obstrucción del tracto de salida.
Se realiza recambio valvular aórtico y mitral con gran dificultad técnica. Se produce hemorragia del lecho quirúrgico persistente e incoercible, sin respuesta a medidas de resucitación con resultado de disociación electromecánica y fallecimiento.

CONCLUSIONES

Las complicaciones neurológicas son las manifestaciones extracardíacas más frecuentes en el curso de la endocarditis infecciosa (EI), apareciendo en el 20-40% de los casos, pudiendo ser con frecuencia la manifestación inicial.
La principales manifestaciones neurológicas de la EI son el ictus isquémico embólico (14-30%), la hemorragia cerebral (3-5%), la meningitis (7%), la encefalopatía aguda (6%)y los abscesos cerebrales (2%).
El infarto cerebral embólico (secundario a una embolia séptica o aséptica) es la presentación neurológica más común. Es más frecuente en la EI de localización mitral y asocia una alta mortalidad que es próxima al 50%.
El manejo de las complicaciones neurológicas de la EI es controvertido. La anticoagulación no se considera indicada en embolias cerebrales asociadas a endocarditis de válvulas nativas, ya que aumenta el riesgo de transformación hemorrágica sintomática. Otro dilema lo constituye la cirugía valvular y el momento de la misma.
En estos casos es crucial el papel del médico de Urgencias en el diagnóstico precoz, la estabilización del paciente, y el rápido inicio de la antibioterapia empírica.

P-1000

UN GUSANO LETAL: ÉMBOLO AURICULOVENTRICULAR

O.j. Troiano Ungerer [1]; E. Martín Mojarro [1]; J.d. Ramos Morata [1]; L. Cuevas Jiménez [1]; J. Farré Cerdà [1]; A. Moreno Nieto [1]
[1]Hosp. Sant Pau i Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA:
MOTIVO DE CONSULTA:
Pérdida transitoria del conocimiento (PTC).
ANTECEDENTES:
Trastorno depresivo-ansioso
Hipertensión arterial
Dislipidemia
Diabetes mellitus 2
Vértigos
Cefalea tensional
Espondilosis
Prostatectomía (2009)por Adenocarcinoma, libre de enfermedad
Artrodesis lumbar L4-L5
ENFERMEDAD ACTUAL:
Refiere mareos de varios días de evolución, y que por la noche ha sufrido una PTC precedida de mareos y sudores, al sentarse en el cuarto de baño, pero sin llegar a hacer esfuerzos; no tuvo relajación esfinteriana. También refiere dolor torácico inespecífico que aumenta con la respiración, además de palpitaciones; afirma que "no respira como habitualmente".
EXAMEN FÍSICO:
Temperatura (To)35.6o, Frecuencia cardíaca (FC)112x', Tensión Arterial (TA)119/81,
Frecuencia Respiratoria (FR)18x'.
Consciente y orientado, buen estado general.
Murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados.
Tonos rítmicos, no soplos, no ingurgitación yugular.
Abdomen blando e indoloro, no masas ni megalias, peristalsis conservada.
No edemas de miembros inferiores (MMII), Homans negativo, no dolor al palpar trayectos
venosos profundos, pulsos pedios presentes.
WELLS Simplificada 1 punto (Improbable)
GINEBRA REVISADA simplificada 3 puntos (Probable)
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:
ECG: Taquicardia sinusal a 114x'. Mínimo descenso del ST en cara lateral (< 1mm).
LABORATORIO: Leucocitos 19,2x103/mm3; Neutrófilos: 79,4% (15,25 x103/mm3); D-Dímero (D-D)18350 ng/mL; Troponina I ultrasensible (TPus)1366 ng/L; Lactato 41,1 mg/dL; Glucosa 251 mg/dL
GASOMETRÍA ARTERIAL: pH 7.40; PCO2 33; HCO3 20,1 mmol/L; EB -3,8 mmol/L; PO2 54; SatO2 89%.
ANGIO-TC TORÁCICO: Tromboembolismo (TEP)múltiple. Dilatación de cavidades derechas con cierto grado de reflujo a Cava Inferior.
ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA: Ventrículo derecho (VD)dilatado con relación 1,5/1 con el izquierdo, D-Shape y signo de McConell. Imagen hiperecoica móvil, con forma de gusano, que se extiende de la Aurícula derecha (AD)al Ventrículo derecho (VD), compatible con trombo.
ECO-DOPPLER VENOSO MMII: Trombosis Venosa Profunda (TVP)de Femoral Superficial distal y Poplítea de extremidad inferior derecha (EID); lado izquierdo sin signos de TVP proximal.

CONCLUSIONES:
Con diagnóstico de SÍNCOPE CARDIOGÉNICO 2o A TEP SUBMASIVO DE RIESGO INTERMEDIO-ALTO (PESI Simplificado), con DISFUNCIÓN DEL VD, TVP DE EID y TROMBO EN AD Y VD, se inicia tratamiento con ENOXAPARINA 1mg/Kg/12 hs subcutánea e ingresa en UCI.
En UCI se descompensa por INFARTO DEL VD y le administran ALTEPLASA. Sufre depresión del sensorio, Bloqueo AV completo y falla cardiorrespiratoria, requiriendo ventilación mecánica e inotrópicos. Entra en asistolia e inician reanimación que resulta estéril.
El TEP debuta con Síncope en un 10-20% de casos, y 1 de 6 pacientes hospitalizados por un 1º episodio de Síncope, tendrán TEP.
El doble de pacientes con Síncope y TEP tiene taquicardia respecto de aquellos sin TEP.
El síncope se asocia con una mayor prevalencia de inestabilidad hemodinámica, con signos de disfunción del VD en el momento inicial, y mayor riesgo de muerte prematura por todas las causas (en el hospital o al primer mes), lo que se explica por las diferencias en la inestabilidad hemodinámica.
El trombo en corazón derecho se clasifica en Tipo A, B o C; el A tiene forma de gusano o serpiente, es móvil y suele asociarse a TVP, como nuestro paciente, con una incidencia de TEP y severidad mayores a otros tipos, con una mortalidad que llega el 44%.

P-1001

UN DOLOR LUMBAR QUE NO MEJORA

Cecilia Arbesú Saracho [1]; Irene Badás Malnero [2]; Sebastián Fernández Rico [3]; Isabel Rodríguez Fraile [1]; Lucia Aznárez Bulnes [4]; Javier González López [4]

[1]C.S Zarracina; [2]Hospital de Cabueñes; [3]C.S La Calzada; [4]C.S El Llano

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años con los siguientes antecedentes personales:
- Fumador ocasional de cannabis.
- Trombofilia portador heterocigoto de la variante molecular G20210A de la protrombina.
- Diverticulitis aguda complicada con trombosis portal y hematoma retroperitoneal que precisó tratamiento intervecionista.
- Posible SAOS a tratamiento conservador.

Tratamiento actual:
- Omeprazol 20mg
- Sintrom
- Atrovastatina 40mg

Acude a urgencias por dolor lumbar con irradiación por extremidad inferior derecha, intenso y continuo, asociado a sudoración y náuseas desde hace una semana. La clínica comenzó tras realizar un sobreesfuerzo en un entrenamiento con pesas en el gimnasio. Ese mismo día fue valorado en urgencias con diagnóstico de lumbociatalgia, iniciándose tratamiento analgésico con AINEs y Tramadol sin mejoría. Acude de nuevo por aumento de la clínica y mal control del dolor.

Expl: Sudoroso, taquicárdico, muy afectado por el dolor. TA 158/85 mmHg. SatO2 98%. Afebril.

Localiza el dolor a nivel de fosa renal derecha y región para vertebral de ese mismo lado, con PPR +. No dolor en apófisis espinosas ni limitación para la flexoextensión de la columna. Se encuentra en posición antiálgia con pierna derecha flexionada siendo incapaz de extenderla por dolor intenso. Pulsos radiales y pedios palpables y simétricos.

Abdomen blando y no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias. Resto anodino.

Pruebas complementarias:

-Analítica: Hb 12.3 g/dl (previa 16g/dl), VCM 87.4, Plaq 554.000, Leu 25.040/microl, Neu 20.130/microl, TP 6%, INR 9.8, TTPAm 27.3, Cr 0.96 mg/dl, FG 103.
- ECG: Taquicardia sinusal A 120 lpm.
- EyS: Sangre ++++, resto normal.
- TC abdomen: Voluminosos hematomas isodensos al músculo a nivel de retroperitoneo, el de mayor volumen situado a nivel del músculo psoas-ilíaco derecho, de aproximadamente 28 cm de extensión craneocaudal y 10 cm de espesor con un punto sugestivo de sangrado activo. Se observa también otro hematoma a nivel de retroperitoneo central, superficial a los vasos renales con extensión hacia la grasa intraperitoneal y porción inferior del páncreas, con un punto sugestivo de sangrado en su porción inferior.

Con todo esto podemos realizar el diagnóstico de hematoma retroperioneal con puntos de sangrado activo en un paciente anticoagulado con INR en rango supraterapéutico. Se le administra Vitamina K y complejo protrombínico para revertir el efecto del sintrom y fluidoterapia. Se comenta el caso con Cirugía Vascular quienes realizaron embolización angiográfica en quirófano.

CONCLUSIONES

Los hematomas retroperitoneales son una patología poco frecuente y grave de los servicios de urgencias. Clínicamente el síntomas y signos más frecuentes son el dolor localizado a nivel lumbar (40-60%)y/o abdominal (50%), la presencia de una masa palpable y anemia. Los dos primeros cuando se asocian a shock hipovolémico constituyen la triada de Lenck, presente en el 30% de los casos. Clínicamente puede llegar a confundirse con un cólico renal o con patología osteomuscular, por lo que resulta fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Según su etiología puede clasificarse en espontánea o secundaria a traumatismo externos. Aquellas de etiología espontánea pueden ser debidas a enfermedades sistémicas (vasculitis o alteraciones de la coagulación)o locales (patología renal, suprarrenal, rotura de aneurismas, patología tumoral, infecciones, etc). El diagóstico de confimación se realiza a partir de pruebas de imagen, siendo el TC la prueba princeps para poder determinar el origen de la misma.

Por tanto, nos encontramos ante una patología poco frecuente cuya clínica se confunde con otras enfermedades comunes que suponen alguno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias. Realizar un adecuado diagnóstico diferencial teniendo en cuenta los antecedentes y factores de riesgo de nuestro paciente resulta imprescindible para poder llegar al diagnóstico de esta patología.

P-1002

DISNEA Y EDEMA... ¿EN MIEMBROS SUPERIORES?

M Naya Rosato [1]; D Rodríguez Fiuza [1]; M Franco álvarez [1]; C Blanco De La Calle [1]; N Bello Bugallo [1]; P Mayán Conesa [1]
[1]Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 77 años, con los antecedentes de EPOC con bronquiectasias en ambos lóbulos inferiores, y antecedente remoto de una lobectomía apical derecha y toracoplastia post-tuberculosis.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)de un hospital de tercer nivel aquejando un cuadro de aproximadamente 1 mes de duración, consistente en disnea progresiva sin pérdida de peso significativa, asociado a los últimos 15 días a eritema facial y edema progresivo de ambos miembros superiores.

En la exploración física destacaba una taquipnea en reposo, estridor inspiratorio, así como la presencia de edema en esclavina con circulación colateral visible. Presentaba edema con fóvea hasta tercio inferior del brazo en miembro superior izquierdo, y hasta codo en miembro superior derecho.

Además, presentaba un claro signo de Pemberton. Finalmente, a la auscultación pulmonar destacaba una disminución global del murmullo vesicular, y crepitantes en campos superiores derechos. El resto de la exploración física resultó anodina.

Ante la elevada sospecha de un síndrome de obstrucción venosa torácica central (TCVO), se inicia corticoterapia con dosis elevadas de metilprednisolona de manera empírica.

Inicialmente se decidió solicitar una gasometría arterial (GSA), analítica de sangre (AS)y radiografía (Rx)de tórax. La GSA mostraba una hipoxemia ligera (pO2 72 mmHg), con un pH, pCO2 e iones en rango. La AS resultó anodina, y en la Rx de tórax, se observaba una toracoplastia derecha, así como un engrosamiento pleural/extrapleural apical izquierdo.

Ante dichos hallazgos, se decidió solicitar una tomografía axial computerizada (TAC)de tórax para confirmar/descartar la hipótesis de un TVCO, así como potenciales complicaciones como trombosis u otras. En la TAC con contraste intravenoso en fase venosa se objetivó una disminución de calibre de la vena innominada izquierda en su trayecto anterior a los troncos supraaórtivos, y posterior a la clavícula, con recuperación del calibre y encontrándose permeable a nivel distal. Además, se observó abundante circulación colateral dependiente de la vena ácigos con drenaje en la vena innominada izquierda.

Con el diagnóstico de síndrome obstructivo venoso torácico-central crónico no trombótico, no compresivo ni asociado a catéteres, sino en relación a tracto fibrocicatricial secundario probablemente a cirugía de lobectomía, se decidió el ingreso del paciente en el Servicio de Medicina Interna para manejo definitivo. Estos comentaron el caso con Radiología Intervencionista, quienes, debido a la dificultad de acceso a esa localización, desestimaron la colocación de un stent, recomendando tratamiento conservador.

CONCLUSIONES:

- La sospecha de un TCVO se debe realizar clínicamente, mediante una adecuada anamnesis y exploración física.
- Se trata de una urgencia médica, ya que se puede llegar a comprometer la vía aérea del paciente.
- Ante la sospecha clínica, se debe solicitar un TAC de tórax para filiar de manera adecuada la etiología.
- Además del tratamiento etiológico si resulta posible, en determinados casos la colocación de un stent en la zona afecta puede conllevar una importante mejoría de la sintomatología.

P-1003

MANEJO DE NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO PRIMARIO EN URGENCIAS

A Etxeberria Iribar [1]; A Saez Fernández [1]; A Sologuren Marquet [1]; L Diez Arana [1]

[1]HUD

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 16 años que acude por dolor torácico de características pleuríticas. Refiere cuadro de tos de 4 días de evolución con dolor que aumenta con la inspiración profunda. Leve disnea de esfuerzo, no expectoración ni fiebre termometrada.

Actualmente en estudio por soplo cardiaco, no otros antecedentes de interés. No fumador.

EXPLORACIÓN FISICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Buen estado general. Consciente y orientado en las tres esferas, bien hidratado y perfundido, eupneico y afebril. Saturación basal 96%

Auscultación pulmonar: marcada hipoventilación bilateral

Auscultación cardiaca: rítmica, minimo soplo en foco mitral

Resto de exploración anodina

Rx tórax: neumotórax bilateral

ECG: ritmo sinusal a 75lpm, sin alteraciones de conducción ni repolarización.

Analítica sanguínea hemoglobina 16,7g/dl resto de bioquímica, hemograma y coagulación normales.

EVOLUCIÓN: Se procede a drenaje con Toracath previa asepsia y anestesia local con mepivacaína 2%. Se premedica con atropina 0,25mg y fentanilo 50mcg iv. Durante la aspiración el Topaz se detiene por lo qu ese continúa de forma manual. Se objetiva salida de líquido de características inflamatorias, enviándose muestra para analizar. Posteriormente se coloca Pleurevac con lo que se consigue el drenaje completo, más de 1000cc aire en hemitorax derecho y algo menos en el izquierdo. Se realiza radiografía de control y se dejan ambos sistemas cerrados.

Tras el tratamiento se ingresa al paciente en Observación manteniéndose estable respiratoriamente y sin recidiva del neumotórax en rx de control por lo que tras retirada de drenajes se decide alta a domicilio con control en consulta de Cirugía Torácica.

A las 12h del alta el paciente acude nuevamente a urgencias por sensación de disnea de inicio brusco estando en reposo. No fiebre ni dolor torácico.

Presenta saturaciones basales de 93% y recidia de neumotórax bilateral por lo que tras colocación de drenaje ingresa en planta de Cirugía Torácica.

Durante el ingreso se interviene quirúrgicamente para resección de bullas en vértice pulmonar y pleurectomía como tratamiento definitivo

CONCLUSIONES:

El neumotórax espontáneo primario es una de las patologías a tener en cuenta en el día a día de la urgencia y emergencia ya que su incidencia anual de ingresos puede llegar hasta un 16% en pacientes varones, siendo así una entidad nada desdeñable. Además no hay que olvidar que frecuentemente es asintómatico o leve ya que uno de sus síntomas más frecuentes es una taquicardia sinusal, tos irritativa, dolor pleuritico ipsilateral pudiendo llegar hasta disnea brusca.

Se define por presencia de aire en la cavidad pleural de etiología no traumatica ni iatrogénica; clasificandose en primario o secundario dependiendo de si existe o no enfermedad pulmonar de base. Esta patología es más frecuentes en varones de entre 10-30 años y tiene una tasa de recurrencia del 30% en el primer año.

Actualmente, según guías de Sociedad Española de Cirugía torácica (SECT)en los neumotórax pequeños y pacientes estables, se recomienda la observación además de oxigenoterapia para asegurar una reabsorción más rápida. Cuando los pacientes tienen deterioro clínico o radiológico, se trata mediante la punción con aguja, asociada o no al drenaje torácico· Mientras que la cirugía torácica por toracoscopía para pleurodesis y resección, está indicada en los neumotórax recidivantes o bilaterales.

P-1004

TENGO MUCHA TOS, ¿SERÁ COVID?

N Campos Olivé [1]; P Aguilar Hernández [1]; M Melero García [1]; G Prado Paz [2]

[1]HOSPITAL GENERAL DE VALENCIA; [2]HOSPITAL LA FE DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 45 años que acude a urgencias hospitalarias por clínica de tos seca persistente en accesos de predominio nocturno e irritación de garganta, no dolor torácico ni disnea ni fiebre. Contacto de caso de tosferina.

antecedentes médicos: asma en tratamiento a demanda con salbutamol

A la exploración: buen estado general, eupneico, tensión arterial 140/90 mmHg, frecuencia cardiaca 89 ppm, saturación de oxígeno aire ambiente 97%, temperatura axilar 36.4ºC

Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Faringe hiperémica sin exudados, sin edema ni desplazamiento de úvula.

Se alerta al servicio de medicina preventiva al tratarse de un contacto de un caso confirmado de tosferina, enfermedad de declaración obligatoria, con su repercusión a nivel de salud pública. Se realiza radiografía de tórax, que no presenta condensación ni derrame pleural, se cursa PCR de exudado nasofaringeo y serología de Bordetella pertussis, y se pauta tratamiento con azitromicina 500 mg al día durante 5 días con medidas de aislamiento.

24 horas más tarde disponemos del resultado: PCR Real time de Bordetella pertussis Positivo

Se trata de un caso de infección respiratoria leve en un paciente asmático, que de no haber sido contacto de caso de tosferina no se plantea diagnostico diferencial con la misma.

Siendo la infección por Bordetella pertussis altamente contagiosa si no se plantea el diagnóstico de la misma no se hubiera seguido las medidas de aislamiento, tratamiento adecuado y seguimiento del caso y de sus contactos.

CONCLUSIONES:

El bajo grado de sospecha clínica determina que la tosferina en adultos quede frecuentemente sin diagnosticar, siendo la carga real de la enfermedad mayor de lo que indican los datos de vigilancia epidemiológica.

Actualmente los test diagnósticos más utilizados ante clínica respiratoria son para detectar gripe, SARS-COV2, y Virus respiratorio sincitial.

A partir de marzo del 2020, coincidiendo con la implantación de restricciones al contacto social por la pandemia, la tosferina se redujo drásticamente. Al caer las restricciones se está incrementando la incidencia de casos, incluyendo adultos, lo que no era tan común, ya que la franja de edad con mayor incidencia es en lactantes y adolescentes

A pesar de las altas coberturas de vacunación, más del 95%., la tosferina mantiene un comportamiento epidémico con ondas típicas. Se necesita desarrollar nuevas vacunas más efectivas y que mantengan la protección en el tiempo.

Manteniendo altas coberturas de vacunación infantil (primovacunación y dosis de recuerdo)y promoviendo la vacunación de las gestantes se reduce la intensidad de las epidemias.

P-1005

NO ES TODO LO QUE PARECE

V. Heras Fernández [1]; J Bengoechea Aldaz [1]; M López López [1]; B Martinez Villena [1]; C Briega Iglesias [1]; M Espada Zurera [1]
[1]HUPA

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de una paciente de 75 con antecedente de DM tipo II insulinodependiente con vida activa y sin deterioro cognitivo. Vive sola en domicilio. Acude a urgencias por cuadro de unos 7 días de evolución de debilidad generalizada acompañada de astenia intensa. El inicio de la sintomatología aguda coincide con cuadro de diarrea sin fiebre tras ingesta de pescado que se autolimitó. En las últimas 24 horas importante postración, artromialgias generalizadas y bajo nivel de conciencia motivo por que su hija avisa a la UVI móvil y es derivada al Hospital.
A su llegada impresiona de gravedad, se encuentra obnubilada, escala de Glasgow: 13, marcada hipotensión con tensión arterial (TA)65/35, FC: 120 Saturación de oxigeno 98% basal. Temperatura de 38.5C. Glucemia capilar: 350. Se activa código sepsis.
Se inicia hidratación intensiva con cristaloides, se extraen hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol ante sospecha de foco gastrointestinal. Se inicia perfusión de insulina (100 UI en 100ml de SSF0.9% a 4ml/h). Se coloca sonda vesical sin salida de orina.
Recibimos resultados analíticos en mano y destaca fracaso renal agudo con creatinina de 2.98mg/dl, leucocitosis 12.000, hemoglobina 12gr/dl, plaquetas 61.000. INR: normal. PCR: 358. Gasometría venosa pH: 7.32 pCO2:25 HCO3:21.
Se realiza ecografía a pie de cama y objetivamos riñón derecho aumentado de tamaño a expensas de aumento de la corteza renal por edema con aumento de la ecogenicidad del parénquima renal.
Tras resucitación con 3000 cc de cristaloides la paciente persiste con TAS en torno a 70. Ha realizado 10cc de diuresis, presenta ligera mejoría del nivel de conciencia pero refiere importante debilidad con dificultad para la movilización y dolor a nivel cervical.
Se avisa a UCI y realizan tomografía axial computarizada tóraco-abdomino-pélvico que muestra realce a nivel de urotelio de pelvis renal derecha con traveculación de la grasa en relación con cambios inflamatorios/infecciosos. Resultados de análisis de orina mostrando piuria intensa por lo que ingresa con sospecha de shock séptico de origen urinario.
Una vez ingresada en Medicina Intensiva llama la atención que tras recuperar cifras tensionales y presentar recuperación del nivel de conciencia continua con importante debilidad y el dolor cada vez más intenso a nivel cervical. Se reexplora y destaca tetraparesia de predominio en miembros inferiores con afectación de predominio distal en manos y posible nivel sensitivo cervical alto. Se realiza resonancia magnética urgente objetivando hallazgos sugestivos de hematoma epidural hiperagudo desde C3 hasta T1.

CONCLUSIONES:
El hematoma epidural espontáneo (HEE)es una entidad rara. Representa menos del 1% del total de las lesiones ocupantes de espacio espinales, con pico de incidencia máximo entre la sexta y séptima décadas de vida. Puede producir un deterioro neurológico rápido e irreversible, y asocia una tasa de mortalidad entre el 6-8%. Se localizan preferentemente a nivel de la región cervicotorácica. Aquellos pacientes en los que no se identifica una causa subyacente o factor predisponente para el sangrado (discrasias sanguíneas, tratamiento anticoagulante o antiagregante, tumores, embarazo o traumatismos)se consideran espontáneos, lo cual sucede en el 40-50% de los casos.
El HEE es urgencia quirúrgica. Se recomienda realizar un tratamiento quirúrgico precoz, puesto que los mejores resultados funcionales se asocian con una descompresión quirúrgica dentro de las primeras 12-24h tras el inicio de la clínica.
Me gustaría destacar la importancia de la identificación y tratamiento precoz de los pacientes con sospecha de sepsis así como la importancia en la ecografía a pie de cama como herramienta diagnóstica en urgencias.

P-1006

MÁS QUE UN DOLOR DE PIERNAS

Paula Pérez Rodríguez [1]; Julia Fernández Pozo [1]; Ana Santaella García [1]; Miriam Bernal Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 con los siguientes antecedentes: fumadora de 20 cig/día. Epilepsia en tratamiento con lacosamida y eslicarbazepina.

Ingresó hace dos semanas en servicio de medicina interna por diarrea de 48 horas de evolución con dolor en miembros inferiores diagnosticándose de rabdomiolisis con CPK de 3500 UI/L.

Durante el ingreso, sufre edema agudo de pulmón objetivándose elevación del ST en EKG realizándose cateterismo urgente con colocación de stent en CD y DA. se deriva al alta sin estudio del dolor de miembros inferiores achacando el cuadro al proceso previo recomendando electromiograma si persiste la clínica en domicilio.

La paciente acude de nuevo a urgencias por dolor intenso en ambas piernas que le impide la deambulación acudiendo en camilla precisando mórfico desde su entrada para alivio de la clínica. A su llegada se observa cianosis acra y eritrosis al declive que mejora al elevar las piernas. Frialdad y palidez de ambas piernas. Además refiere incontinencia urinaria de urgencia. No incontinencia fecal. No clínica infecciosa añadida.

A la exploración destaca: marcha inestable y dificultosa por el dolor que presenta. Reflejos rotulianos presentes. Relefo plantar flexor. Sensibilidad de ambos pies dsminuída. Fuerza conservada. Relleno capilar > 2 segundos. Pulsos femorales y poplíteos débiles de forma bilateral. No palpo pulsos pedios.

Analitica sin alteraciones destacables.

Ecografía doppler arterial urgente de MMII: Arteriosclerosis que afecta al territorio iliaco con oclusión de las arterias iliacas comunes y externa derecha. Pulso de morfología tardus et parvus, monofásico desde las arterias femorales comunes en ambas piernas hasta territorios distales (arteria pedia y tibial posterior derechas y tibial posterior izquierda, no detectándose flujo en la arteria pedia izquierda).

Ante los hallazgos de la ecografía, se solicita a radiología la realización de angio-TC abdominal que desestiman.

La paciente ingresa en planta de medicina interna para estudio realizándose angio-TC de Arteria Aorta Abdominal y Bifurcación Ilíaca con los siguientes hallazgos: Obliteración de aorta abdominal infrarrenal con trombo en su interior que se extiende hacia ambas iliacas comúnes con presencia de colaterales que repermeabilizan ambas arterias femorales comúnes y flujo muy filiforme en arterias iliacas internas y arteria iliaca externa izquierda. Ateromatosis calcificada fundamentalmente de aorta abdominal infrarrenal. Resto del estudio sin hallazgos relevantes.

Con juicio clínico de síndrome de Leriche o enfermedad oclusiva aortoilíaca, la paciente se traslada a cirugía vascular de hospital de referencia donde desestiman realización de tratamiento urgente por infarto reciente pautando fentanilo y pregabalina para control del dolor. Tres meses más tarde, se programa la cirugía realizándose by-pass axilobifemoral izquierdo. Desde entonces evolución favorable, deambulando cada vez mayores distancias aunque claudicando a aproximadamente 100 m pudiendo caminar únicamente dentro de su domicilio.

CONCLUSIONES:

- El síndrome de Leriche es una enfermedad progresiva que se presenta como una tríada de claudicación, disfunción eréctil y disminución de los pulsos distales.
- Los factores de riesgo son la hipertensión, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y el tabaquismo.
- Algunos pacientes se muestran asintomáticos debido a un flujo sanguíneo colateral suficiente. Los síntomas suelen ser vagos e incluyen claudicación bilateral de nalgas, impotencia, dolor de piernas, palidez y ausencia de pulsos femorales.
- El diagnóstico diferencial del síndrome de Leriche incluye la disección aórtica abdominal, la neuropatía, la estenosis del canal espinal, la hernia discal espinal y el síndrome de Guillain-Barré.
- No debemos olvidarnos de explorar los pulsos y los reflejos en todo paciente que acuda con dolor en miembros inferiores.

P-1008

NO TODA LA DISNEA DEL ANCIANO ES INSUFICIENCIA CARDIACA

Esther Nó Vaquero [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Jesus Prieto Pilo [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Victor Manuel Vega Mateos [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 93 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia e insuficiencia renal crónica. Tratado con enalapril 20 mg, sitagliptina 25 mg y pravastatina 40 mg respectivamente.

Acude al servicio de urgencias por disnea de moderados esfuerzos desde hace unos quince días. El paciente niega clínica catarral, niega ortopnea y disnea paroxística nocturna, niega cambio en el perímetro de miembros inferiores, niega dolor torácico, niega palpitaciones.

A su llegada el paciente se encuentra estable con una tensión arterial 156/82mmHg; frecuencia cardiaca 77 latidos por minuto; saturación de oxígeno 96%; afebril.

A la exploración física el paciente presenta buen estado general, consciente y orientado, bien hidratado, bien perfundido, eupneico en reposo, con una frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto. No presenta ingurgitación yugular. La exploración cardiopulmonar es rítmica sin soplos audibles con murmullo vesicular conservado. Exploración abdominal anodina. En los miembros inferiores no se objetiva edema, ni eritema, ni calor. Con los pulsos distales conservados y simétricos.

Ante la clínica y la exploración del paciente se realiza analítica que muestra una función renal estable, troponina de 21ng/L y un proBNP de 486pg/ml, sin datos infecciosos ni otras alteraciones.

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal, eje a 45º sin alteraciones en la repolarización ni pérdidas vectoriales. La radiografía de tórax es anodina.

Se realiza valoración por Cardiología indicando estudio cardiológico dentro de la normalidad, instaurando al alta tratamiento con Empagliflocina 10 mg.

El paciente acude de nuevo a los diez días por pérdida de conocimiento de segundos de duración estando en reposo, con recuperación completa y espontánea, sin pérdida de esfínteres. Además, refiere incremento de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos sin clínica de insuficiencia cardiaca asociada.

En el electrocardiograma y la radiografía de tórax son similares a los previos.

Ante los hallazgos se solicita nuevamente analítica con Dímero D 9983ng/mL y troponina 213ng/L sin otros hallazgos reseñables. Se solicita angio-TAC hallándose tromboembolismo pulmonar bilateral.

Finalmente se estable tromboembolismo pulmonar y se procede al **INGRESO EN NEUMOLOGÍA** para tratamiento anticoagulante sin presentar complicaciones durante el mismo.

CONCLUSIONES:

El tromboembolismo pulmonar es el resultado del desprendimiento de un trombo del sistema venoso, que migra a través del mismo hasta enclavarse en las arterias pulmonares produciendo una obstrucción a dicho nivel. En la mayoría de las ocasiones desde el sistema venoso profundo de los miembros inferiores. Es relativamente frecuente con una incidencia anual de 39-115 cada 100.000 habitantes. Es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales. Un 35% de los pacientes fallecen de manera súbita.

Es necesaria la sospecha clínica del mismo, debido a la amplia y variada presentación clínica como: disnea, dolor torácico, presíncope, síncope, hemoptisis, inestabilidad hemodinámica…..así como las grandes variaciones analíticas que puede presentar: desde gasometrías sin alteraciones hasta hipoxemia e hipocapnia. En cuanto a las alteraciones eléctricas, lo más frecuente es no encontrar nada relevante, y en caso de encontrarse, suele ser taquicardia sinusal, pudiendo encontrarse en los casos más graves datos de sobrecarga de ventrículo derecho con inversión de t en derivación v1-v4 o un patrón s1q3t3, o bloqueo de rama derecha. En pacientes con probabilidad clínica media /baja tras la realización de Escala de WELLS, se solicitará Dímero D; Si es negativo seria excluyente de tromboembolismo, teniendo un valor predictivo negativo. En caso de alta probabilidad ha de solicitarse prueba de imagen.

En el caso descrito el paciente presentaba disnea de causa injustificada, asociando un sincope y alteraciones en las enzimas cardiológicas, con probabilidad baja de tromboembolismo por lo que se solicitó analítica con Dímero D.

P-1009

COMA Y SHOCK, DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA

Jordi Canas Morales [1]; Cristina Olaizola Díaz [1]; Anna Alonso Gardon [1]; Albert Bagué Pérez [1]; Olga Lorena Chaux Lozano [1]; Francisco Angás Muxí [1]

[1]Hospital de Mataró

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 75 años, hipertenso tratado con Lisinopril/Hidroclorotiazida, dislipémico sin tratamiento, con ERC estadio 2, EPOC tratado con LAMA/LABA, espondiloartrosis lumbar tratada con Paracetamol/Tramadol y obstrucción infravesical con detrusor hipodinámico en seguimiento por Urología.

Consulta trasladado por el SEM intubado por disminución del nivel de conciencia (DNC)en domicilio. Dos días antes se hizo una cistoscopia que mostró próstata bilobulada y obstructiva. Explican empeoramiento progresivo con malestar general y escalofríos hasta presentar acceso de tos y posterior DNC con rigidez, relajación de esfínteres, mordida de lengua y desviación conjugada de la mirada a la izquierda. El SEM objetiva GCS 6, fiebre de 40.1ºC, taquipnea y taquicardia; procediendo a intubación orotraqueal y traslado.

En urgencias, presenta hipotensión, taquicardia y fiebre, con NEWS2 de 9. Se realiza TC craneal con signos de atrofia cerebral y punción lumbar que resulta no patológica. Analíticamente destaca fracaso renal agudo, PCR 13.6mg/dl, procalcitonina 29.4ng/ml, lactato 2.5mmol/l y leucocitosis de 14.400U/mcl, gasometría sin acidosis y PaFi 218mmHg. Se cursó un sedimento urinario con leucocituria y bacilos Gram negativos. Nos planteamos el diagnóstico diferencial entre un shock distributivo secundario al shock séptico de foco respiratorio/urinario/neurológico, causas de bajo nivel de consciencia asociadas al shock séptico (encefalopatía hipercápnica, hipoglucemia severa, fracaso renal agudo con acidosis e hiperpotasemia, encefalopatía asociada a la sepsis)y otras causas menos probables (ictus isquémico con émbolo séptico, ictus hemorrágico).

Es trasladado a UCI, donde presenta hipotensión severa, precisando seroterapia intensa y colocación de vía central con perfusión de noradrenalina. Ante la sospecha de sepsis, se inicia antibioterapia empírica con Meropenem 1g. Durante su estancia en UCI, el paciente presenta buena evolución, pudiéndose extubar a las 72 horas y pudiéndose retirar soporte vasoactivo. Recuperación neurológica completa tras la retirada de sedación, sin focalidades ni nuevas DNC. Analíticamente presenta descenso progresivo de los reactantes de fase aguda y urocultivo positivo para K. pneumoniae (R fosfomicina), que permitió ajustar antibioterapia (Ceftriaxona 1g)y orientar el cuadro como una sepsis de foco urinario y encefalopatía asociada a la sepsis.

Dada la buena evolución, se traslada a planta convencional donde presenta también buena evolución y es dado de alta a los 6 días de hospitalización convencional.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico diferencial debe valorar la etiología del shock y las causas de la DNC.

Aunque no está dentro de la definición de sepsis, el nivel de conciencia es un factor de elevado peso en escalas de cribado como el National Early Warning Score 2 (NEWS 2)y hay que contemplarlo dentro del diagnóstico diferencial, tanto como entidad propia como a consecuencia de un proceso subyacente.

La encefalopatía asociada a la sepsis es un síndrome multifactorial basado en la disfunción cerebral inducida por la sepsis, sin evidencia de infección cerebral directa ni otros tipos de encefalopatía. Parece estar relacionada con la toxicidad del óxido nítrico, citoquinas, glutamato y especies reactivas de oxígeno producidas por las células gliales que provocan la disfunción de la barrera hematoencefálica, causando hipoperfusión cerebral, disfunción colinérgica, activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, acumulación de aminoácidos aromáticos y disfunción mitocondrial. Clínicamente se distinguen el tipo 1 (agitación, confusión, desorientación, irritabilidad); y el tipo 2 (hipersomnolencia, estupor y coma). Un signo característico es la rigidez paratónica.

El diagnóstico es de exclusión, siendo de interés la neuroimagen y la punción lumbar, el EEG y los potenciales sensitivos evocados. El diagnóstico diferencial contempla la infección primaria del SNC, la endocarditis, la encefalopatía de Wernicke y la sobredosis/abstinencia de sedantes.

El tratamiento es el de la infección subyacente y el de soporte. Como nuestro paciente presenta sepsis con DNC, es necesario contemplar esta entidad, dado que el tratamiento precoz tiene implicación pronóstica.

P-1010

DOLOR ABDOMINAL: UN VIEJO CONOCIDO QUE NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

I González Llona [1]; M Gutiérrez Serrano [1]; M Monje De Velasco [1]; A Sánchez [1]; J Aroka Montaña [1]; A Corvillo Benavente [1]
[1]Hospital San Eloy

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 55 años, fumador y asmático sin otros antecedentes, consulta en un hospital comarcal por dolor abdominal de predominio epigástrico de 48 horas de evolución, habiendo empeorado esa mañana, y asociando hiporexia y náuseas sin vómitos, sin otra sintomatología asociada.
A la exploración física presenta un abdomen anodino, sin signos de peritonismo, pero se muestra muy afectado por dolor constante en epigastrio no irradiado.
Analíticamente, presenta leucocitosis de 16000 leucocitos/µL con predominio de neutrófilos, así como trombocitosis marcada (1.030 *10^3/µL), sin analíticas previas para comparar, con hemoglobina, pH sérico, lactato y resto de datos analíticos normales.
Se realiza TAC abdomino-pélvico por persistencia de dolor muy intenso a pesar de analgesia, objetivándose trombo mural polilobulado proximal a la salida de tronco celíaco, conservando salida filiforme pero permeable del tronco, con permeabilidad también de sus ramas.
Se consulta con Cirugía Cardiovascular, que indica tratamiento con anticoagulación y seguimiento mediante pruebas de imagen de control. Se ingresa en Medicina Interna para completar estudio de probable síndrome mieloproliferativo y control del dolor, siendo valorado por Hematología y diagnosticado finalmente de trombocitosis esencial con el gen de la calreticulina (CALR)mutado. Desde entonces, se halla en tratamiento crónico con hidroxicarbamida.

CONCLUSIONES:
La trombosis del tronco celíaco puede manifestarse clínicamente con distinta gravedad, desde molestias abdominales postprandiales e hiporexia en sus formas más leves, hasta dolor abdominal agudo con hemorragia digestiva o sepsis en las formas más graves. El tratamiento varía asimismo según el grado de la obstrucción vascular, pudiendo mejorar con tratamiento anticoagulante o con tratamiento intravascular (angioplastia o endoprótesis)incluso en estenosis del 90% del tronco celíaco. Las formas graves frecuentemente son fatales e incompatibles con la vida.
Las neoplasias mieloproliferativas crónicas son un grupo de enfermedades genéticas, que se caracterizan por poseer frecuentemente mutaciones en los genes JAK, MPL o CALR. La identificación reciente de mutaciones en este último en casos de trombocitosis esencial y mielofibrosis primaria ha abierto la posibilidad de incluir nuevos marcadores para el diagnóstico y el pronóstico de este tipo de patologías, asociándose en gran medida la modificación de este gen con su efecto oncogénico, así como con un mejor pronóstico.

P-1011

NO UNA ENCEFALITIS VÍRICA MÁS

Silvia Cercas Lobo [1]; Roberto Lazzari [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Samir González Said [1]; Pablo Palacio Alvare [1]
[1]HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 61 años con antecedentes de tabaquismo ocasional, alteración ventilatoria combinada FEV1 73%, DM1 insulinizada con retinopatía y polineuropatía.
Consulta a urgencias por disnea de 7 días de evolución, expectoración purulenta y fiebre. En domicilio se realizó un test rápido positivo para **Gripe A**.
A su llegada a urgencias, taquipneica, requiriendo oxigenoterapia con mascarilla de Venturi al 31% para mantener saturaciones, con importante trabajo respiratorio y broncoespasmo. Su gasometría arterial muestra insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica con acidosis respiratoria. En la radiografía de tórax se observa infiltrado intersticial bilateral y en la analítica sanguínea marcada leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda. Se inicia tratamiento con ventilación mecánica no invasiva de doble nivel de presión, broncodilatadores, corticoides y oseltamivir. Ingresa en Semicríticos donde se inicia cobertura antibiótica con ceftriaxona y levofloxacino por sospecha de sobreinfección bacteriana, se mantiene con VMNI.
A las 48h del ingreso presenta **disminución brusca del nivel de conciencia (GCS 6-7).** Se protege vía aérea realizando secuencia rápida de intubación y se conecta a ventilación mecánica; un angioTC craneal muestra *hidrocefalia sin causa obstructiva.* Finalmente, ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos. Analíticamente, aumento de leucocitosis y reactantes. Se descartan otros focos infecciosos (broncoscopia, ecocardiograma, antigenurias, hemocultivos)y trombosis (POCUS); se amplía antibioterapia con **ampicilina** ante la sospecha de meningitis.
A las 72h del ingreso en UCI, ante un ulterior **empeoramiento neurológico** (aparición de **anisocoria**), se repite TC craneal que informa de persistencia de la hidrocefalia obstructiva y aparición de *múltiples focos de hipodensidad* en ambos hemisferios, tronco y cerebelo de *origen isquémico/séptico/vasculítico.* Se amplía el estudio con **RMN craneal** cuyos hallazgos sugieren encefalitis necrotizante.
Es valorada por el equipo de Daño Cerebral catastrófico que, dado el mal pronóstico funcional, descarta ulterior escalada terapéutica. Finalmente, 24h más tarde, es diagnosticada de muerte encefálica.
Se realiza **punción lumbar post mortem**, obteniéndose **LCR** amarillento. Analíticamente proteínas, LDH y ADA elevadas, *1200 células (96% neutrófilos, 3% linfocitos).* Detección de *virus negativos* (VHS1, VHS2, VVZ, CMV, VEB, enterovirus y parechovirus). *Cultivo micológico negativo y tinción Gram negativa,* pero en cultivo aislamiento de **escasas colonias de Citrobacter Freundii** (resistente a cefalosporinas y ampicilina).

CONCLUSIONES:

En literatura hay pocos casos descritos de encefalitis aguda necrotizante asociadas a virus influenza A, aunque se conoce como complicación grave de la misma infección. Los hallazgos en la TC y RMN cerebral son similares a los hallados en nuestra paciente. En cambio, en el LCR suelen encontrarse alta concentración de proteínas, con baja celularidad. Por otro lado, los casos de meningitis/encefalitis secundarias a Citrobacter Freundii en adultos son bastante infrecuentes, siendo más habituales en personas que se han sometido a una intervención neuroquirúrgica. En personas sanas suelen presentarse como coinfecciones con otros patógenos. Hay descrito un caso de infección espontánea en un paciente con DM y enolismo. El análisis de LCR suele mostrar alta celularidad con predominio de PMN y glucosa baja. Habitualmente presentan alta tasa de resistencia a cefalosporinas.

En el caso presentado, el motivo de ingreso fue la neumonía bilateral por gripe A e insuficiencia respiratoria aguda severa y, dados los hallazgos de la RMN, consideramos que esta fue la causa del fallecimiento. Sin embargo, las características del LCR van a favor de etiología bacteriana y el aislamiento de escasas colonias de Citrobacter Freundii (resistente a los antibióticos utilizados)nos plantea la duda de una posible coinfección; otra opción es un error de laboratorio a la hora de identificar el patógeno. Nos quedamos pendientes del informe de anatomía patológica y microbiología de la pieza de sistema nervioso central, aún en curso, que aclarará la duda.

P-1012

"DOCTORA, ME HE DESMAYADO TUMBADO"

M. Bousquets Niño [1]; S. Ferrero Mato [1]; V.m. Vega Mateos [1]; M.i Pérez Martin [1]; V. Lemes Niz [1]; D.f. Muñoz Nogales [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha (Zamora)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias derivado desde Atención Continuada por síncope en decúbito. El paciente refiere que no sabe lo que ha ocurrido, cuenta que se acostó sobre las 22: 30 horas y lo siguiente que recuerda es a su mujer llamándole e intensa sudoración. Posteriormente, se incorporó y realizó varios vómitos de contenido alimentario.

Hablando con su mujer refiere que sobre las 12 de la noche escuchó ruidos respiratorios de su marido y al intentar despertarlo tardó varios minutos en reaccionar y recuperar la conciencia. Relata un episodio de pérdida de conciencia y relajación de esfínteres asociada. Dudosos movimientos de las extremidades superiores.

Como antecedentes personales destacan hipertensión y dislipemia.

En cuanto a la exploración física, incluyendo exploración neurológica, es normal.

Respecto a las pruebas complementarias se realizó una analítica donde los parámetros que destacaron fueron: sodio de 136 y unas troponinas de 15 (primera determinación)y de 36 (segunda). Etanol y tóxicos en orina negativos. Cómo pruebas de imagen, se realizaron una radiografía de tórax y una Tomografía Cerebral que resultaron normales. Cabe destacar el electrocardiograma que se realizó a la llegada del paciente en el que se apreciaba un ritmo sinusal a unos 100 latidos, sin alteraciones de la repolarización, con espacios PR, QRS y QT normales.

Durante su estancia en urgencias, se monitoriza al paciente dónde se objetivan episodios de Taquicardia Ventricular (TV)de 3-4 latidos y un episodio sintomático de TV polimorfa de 15 latidos. Se trata con una ampolla de sulfato de Magnesio.

Tras el episodio, se realiza ecocardiograma que es normal y se traslada al Hospital de referencia para cateterismo y completar el estudio. En el cateterismo se aprecia lesión en coronaria derecha media y en la descendente anterior proximal. Tras los hallazgos, intervención vía percutánea.

DIAGNÓSTICO: SINCOPE CARDIOGÉNICO. TV POLIMORFA (TORSADE DE POINTES). SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST DE ALTO RIESGO.

CONCLUSIONES:

La TVPM (Torsade de Pointes)se produce en pacientes con intervalo QT largo. Se caracteriza por complejos QRS rápidos e irregulares, que parecen torcerse alrededor del eje basal del electrocardiograma.

El diagnóstico se basa en el electrocardiograma. Se puede producir tanto por factores congénitos como por factores adquiridos. En ocasiones se puede desencadenar por fármacos, por lo que es importante preguntar a nuestros pacientes por su tratamiento habitual.

Debemos tener presente, como en este paciente, que ante un cuadro neurológico normal, una exploración clínica anodina, una analítica normal, incluso pruebas complementarias inicialmente normales, que no

nos hacen pensar en patología aguda grave, es de primordial importancia la historia clínica. En este caso es de vital importancia la anamnesis al familiar del paciente porque gracias a los datos recabados se puede incidir en las patologías que pueden dar explicación a los mismos.
En nuestro caso gracias a la monitorización del paciente se pudo ver que es lo que había tras el episodio sufrido en su domicilio.
Es importante conocer el manejo de estos casos en urgencias pues esta arritmia se presenta con una TV no sostenida, que debe revertirse siempre, por la posibilidad de evolución a fibrilación ventricular. Si el paciente esta estable hemodinámicamente debemos tomar medidas generales, como canalizar vía periférica, extracción de sangre para determinar iones, poner suero glucosado al 5% y monitorización. Además, debemos corregir factores desencadenantes y adminitrar sulfato de magnesio vía intravenosa (si no revierte, lidocaína). Si el paciente esta inestable, podemos llegar a necesitar realizar una cardioversión eléctrica.

P-1013

OPORTUNIDADES PERDIDAS. PENSAR EN SEROLOGÍA NO URGENTE PARA "RECOMPENSA" DIAGNOSTICA DE DETECCIÓN TEMPRANA

Esperanza Puga Montalvo [1]; Pedro Antonio Rivas Del Valle [2]; Maria Pilar Royo Estrada [3]; Natalia López Torres [1]; Laura López-Soler Belda [1]; Fernando Sabio Reyes [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICO SAN CECILIO. GRANADA; [2] HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO SEVILLA; [3]Hospital Alta resolución de Puente Genil. Córdoba.

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 41 años fumador y Obeso. Consulta en el Servicio de Urgencias Hosptialarias (SUH)por artralgias simétricas y migratorias de pequeñas articulaciones junto con astenia, febrícula con leve odinofagia y exantema autolimitado en tronco no pruriginoso que ya había desaparecido. Tras exploración se diagnosticó de posible cuadro viral y se pauto paracetamol e ibuprofeno. Un mes después vuelve a acudir al SUH por febrícula de 5 días de evolucón, ictericia conjuntival, anorexia y edemas en MMII sin disminución emisión de orina. No otra sintomatología.
EXPLORACION
COC, REG, tinte ictérico mucoso. TA 130/ 67 mmhg, Sat 02 98% en basal. FC 102 lpm, Fr 18 rpm y Tª 37,5ºc. Eupneico en resposo. Glasgow 15/15. No IY. ORL normal sin adenopatías. No lesiones dérmicas. ACR. Rítmica. Buen murmullo vesicular. Abdomen: balndo con dolor difuso más en Hipocondrio drch sin murphy ni peritonismo. Edema con fóvea ++/++++ hasta rodillas. Pulsos presentes y simetricos sin signos de TVP.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Se le solicitó una Analítica en la que destacaba: leucocitosis de 11.000/uL con PMN 84%. PCR 12 mg/dl. Bioquímica con elevación de creatinina en 1.4 mg/dl, BT en 4.3 mg/dl a expensas de BD, GOT 240 U/L, GPT 124 U/L con FA 420 U/L. Importante proteinuria y albuminuria en orina. RX Tórax sin hallazgos significativos. ECG: RS a 62 lpm sin alteraciones agudas onda T ni ST.
Se realizó Ecografía abdominal que detectó ligera hepatomegalia con hígado grado sin otros hallazgos. Se sospecha de Síndrome Nefrótico con Hepatitis colestásica asociada y se decidió ingreso para estudio, no sin antes solicitud desde Urgencias de perfil serológico tras consentimiento verbal (...virus hepatotropos, VHlLúes, etc..)que se completaría con otras pruebas en planta (...perfil tiroideo e inmunológico, proteinograma, biopsia renal)para confirmar el diagn´sotico de sospecha.
Ya ingresado previo a dicha biopsia se detecta informe microbiológico donde se objetivan serológicas negativas salvo Ac totales de sífilis positivos con título RPR elevado (1/62). Se completa anamnesis, indicando el paciente que es camionero y que en estos momentos (y desde hace años)tiene pareja estable heterosexual. No ETS previas que recuerde. Se completa estudio de Gonococo y Chlamydia que fue negativo.
Se amplió estudio para descartar afectación ocular y del SNC.
Se inició tratamiento con Penicilina G benzatina IV 4 millones cada 4 horas con buena respuesta y desaparición de edemas y artralgias. Normalizó función renal, hepática, proteinuria y títulos de RPR.

JUICIO CLÍNICO
Síndrome nefrótico con hepatitis colestásica con polimialgia como manifestación de Sífilis secundaria.

CONCLUSIONES:
Las ITS suponen un problema global de salud pública tanto por su alta prevalencia como por su morbilidad. En España, ITS como la gonococia o la sífilis muestran una tendencia ascendente en los últimos anos. Este aumento supone un importante problema de salud pública, tanto por su magnitud como por las complicaciones y secuelas que podrían suceder si no se realiza un diagnóstico de ITS y un tratamiento precoces. Además, va asociado a frecuentes consultas a los SUH.
La sífilis es una gran simuladora. Presentamos el caso de un paciente con un exantema muy atípico y con afectación renal y hepática, lo cual suele ser poco habitual. Ante los hallazgos encontrados en las pruebas serológicas solicitadas desde Urgencias se consiguió establecer un diagnóstico que evitó medidas invasivas durante el ingreso.
El T pallidum es una espiroqueta que puede afectar tanto a inmunodeprimidos como a inmunocompetentes siendo la presentación más habitual la úlcera genital indolora (chancro), La sífilis secundaria puede producir múltiples manifestaciones sistémicas que requieren de alta sospecha. Son pocos los casos de afectación renal y hepática concomitante como el caso que nos ocupa.

P-1014

LA GRAN SIMULADORA

Hugo Hinojo García [1]; Nicolas Quero Fernández [2]; Marta Vazqquez Montiel [2]; Ana Palomo Ruiz [2]; Carmen Perez Membrive [3]

[1]Hospital de poniente; [2]Hospital de Poniente; [3]CS BULEVAR

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 56 años como antecedente personal fumador de 35 paquetes/año, sin otros factores de riesgo cardiovasculares. Acude al servicio de urgencias por dolor centro torácico opresivo que irradia a cuello, Paciente de 56 años como antecedente personal fumador de 35 paquetes/año, sin otros factores de riesgo cardiovasculares filiados. Acude al servicio de urgencias por dolor centro torácico opresivo que irradia a cuello, asociando disnea súbita con el esfuerzo, cediendo espontáneamente con el reposo. Asocia síndrome vegetativo.
EXPLORACION: Aceptable estado general, hemodinamicamente estable. Sin disnea a mi llegada, eupneico al habla,Afebril.ACR: Rítmico, con MVC sin ruidos sobreañadidos. ABD: Anodino MMII: Refiere disconfort en pierna izquierda, no doloroso, no se palpa cordón fibroso, sin edemas. RX torax: signos de redistribucion vascular, con indice cardiotoracico normal.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: KG: Ritmo sinusal a 94 latidos, PR normal, QRS estrecho y T negativas en II, III y AVF y de V1- V4. Seriación de Troponinas 1o)337.8 pg/ml 2o)584.7 pg/ml 3o)512.6 pg/dl
ECOcardio: Masa cabalgada entre Aurícula y Ventrículo derecho. Angio-Tac: Tromboembolismo bilateral agudo central y periférico con signo de hipertensión pulmonar ECO Doppler MII: Trombosis venosa profunda de femoral e iliaca izquierda. TAC cervical, abdomen y pelvis con contraste intravenoso: no se objetiva neoplasia oculta
TRATAMIENTO: Se suspende doble antiagregación administrada por sospecha de SCASEST y se inicia tratamiento con enoxaparina 120mg/24h (76,5 kg).
Control hemodinamico tras 24 horas en observacion y estudio por parte de MI

CONCLUSIONES:
El tromboembolismo pulmonar es una enfermedad potencialmente mortal, por lo que su diagnóstico en servicio de urgencias requiere un alto nivel de sospecha ya que a menudo su presentación clínica es inespecífica, desde pacientes asintomáticos a shock cardiogénico y cuya manifestación clínica más frecuente es la disnea, el dolor torácico y la hemoptisis. La sospecha clínica inicial hacia sospechar un SCASEST por lo que tampoco se valoró inicialmente realizar determinación de Dimero-D ni escalas predictoras de Tromboembolismo pulmonar.

P-1015

CEFALEA COMO PRIMER SÍNTOMA DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Marina Muzas Pérez [1]; Miguel Blázquez Fraile [2]; Guillermo Ayala Martínez-costa [1]

[1]ICS Cataluña Central; [2]Hospital General de Vic

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 21 años, venido de Marruecos hace 9 años, con leve barrera idiomática. Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés, salvo ex consumo de cocaína y cannabis, con último consumo hace 10 meses. Acudió a urgencias el 24 de junio de 2021 por fatiga, hiporexia y estreñimiento de 10 días de evolución, que empeoró los últimos 4 días, presentando cefalea de predominio temporal izquierdo y vómitos. La exploración física resultó anodina y la analítica no mostraba signos de infección. Tras la administración de analgesia y antipiréticos, se observó marcada mejora clínica, por lo que se decidió alta a domicilio con tratamiento sintomático.

Reconsultó al día siguiente por persistencia de la clínica, sin mejora, y aparición de cuadro focal de disartria y parestesias en extremidad superior derecha. A la exploración física, el paciente únicamente emitía sonidos guturales. Se le repitió la analítica, que no mostraba alteraciones significativas y los tóxicos en orina fueron negativos. Por la aparición de nueva clínica, se realizó un TC (tomografía computarizada)craneal con resultado dentro de la normalidad, y una punción lumbar con proteínas 86mg/dL, glucosa 55mg/dL, 18 leucocitos y ADA 22U/L, compatible con una encefalitis.

Se ingresó en la planta de Medicina Interna para completar estudio. Se realizó una analítica que descartó tuberculosis, con CD4 de 1132 (22.2%), CD8 3045, ratio 0.37 y VIH pendiente, y una punción lumbar con resultado patológico y Filmarray negativo. Se descartó encefalitis y meningitis.

Por la estabilidad clínica, se dio de alta a domicilio con control en consultas externas de Medicina Interna, donde se confirmó la positividad para VIH y se inició tratamiento antirretroviral (Biktarvy).

Ahora, en seguimiento por consultas externas, con buena adherencia al tratamiento. Último control con estabilidad de peso, ausencia de clínica y controles analíticos correctos, con baja carga viral, menor a 50, y CD4 de 785.

CONCLUSIONES:

Aún hoy día, se dan casos de diagnóstico tardío de la infección por el VIH, por lo que hay que tener una elevada sospecha diagnóstica frente pacientes con factores de riesgo y sintomatología compatible. En una enfermedad como esta, el inicio del tratamiento precoz con antirretroviral es altamente recomendado.

Con este, llegamos a la conclusión de que tenemos que tener muy en cuenta los síntomas que explican los pacientes y también las reconsultas que realizan, para poder llegar al diagnóstico correcto, y poder iniciar el tratamiento lo más rápido posible.

P-1016

TAMBIÉN LA TUBERCULOSIS ESTÁ PRESENTE EN URGENCIAS

Oswaldo Franco Ybarcena Álvarez [1]; Carlos Enrique Farro Espinoza [1]; Pedro Alejandro Gonzales Flores [1]; Melgar Torena Sebastian [1]; Maria Chaves Olmo [1]; Nuria Pomares Quintana [1]

[1]HOSPITAL DE MOLLET

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 47 años de edad, con los antecedentes de fumador, enolismo crónico, hipertensión arterial, diabético, sacroileitis e hiperuricemia que acude a nuestro servicio por tos persistente de 6 meses de evolución de inicio no productiva hasta hace un par de semanas siendo productiva de secreciones mucosas blanquinosas sin mejoría con tratamiento inhalado, no refiere astenia, anorexia ni pérdida de peso, tampoco distermia ni fiebre termometrada. Último viaje a su país natal hace 4-5años.

A la exploración física el paciente taquipneico, febril, con hipofonesis apical derecho y algún roncus, resto de exploración normal. En hemograma se observa una anemia hipocromica, microcitocitica, sin leucocitosis con PCR elevada, hiponatremia, resto normal, una radiografía con aumento de densidad en LSD (Imágenes).

Se ingresa a Medicina con Tinción de Ziehl-Neelsen con abundantes bacilos alcohol-ácido resistentes/campo (x1000). PCR Mycobacterium. tuberculosis positiva, Tinción de Gram: > 25 leucocitos polimorfo nucleares por campo, con escasos bacilos gramnegativos, escasos bacilos grampositivos con la morfología de los estreptococos. con determinación del interferón gamma positivo y tomografía de tórax (imagen)con una lesión apical derecha cavitada descrita como micronódulos centrolobulillares sugestivos de proceso inflamatorio-infeccioso probablemente en relación con antecedentes de TBC como etiología más probable, se realiza estudio nutricional normal, tiroidea normal, inmunológico, serología normal, en cultivo Mycobacterium tuberculosis, mutisensible (PCR Detección Acidonucléicos: Mycobacterium tuberculosis Positiva: Sensible Rifampicina, Isoniazida, Fluoroquinolinas, Amikacina, Kanamicina, Capreomicina, Etionamida. Cultivo positivo: Mycobacterium tuberculosis: sensible a la Isoniacida, Rifampicina, Etambutol. Estreptomicina, Pirazinamida).se realiza tratamiento con moxifloxacino, rifampicina, isoniazida, pirazina y Etambutol.

Dado la estabilidad de la paciente se decide dar de alta con seguimiento por consultar de neumología en tomografía de control a los 3 meses compromiso por lesión a nivel apical derecho (la cual no se muestra cavilada actualmente y presenta menor tamaño). Resolución subtotal de la pequeña imagen cavitada a nivel del LID por lo que se decide continuar con tratamiento con rimsatar.

CONCLUSIONES:

1.- La presencia del interferón gamma es exclusivos de Mycobacterium tuberculosis y algunas otras micobacterias

2.- La ausencia de confirmación microbiológica en algunas circunstancias, es posible que no sea posible establecer un diagnóstico de laboratorio definitivo de tuberculosis, en 15 al 20 %, En caso de alta

sospecha clínica de tuberculosis, es apropiado iniciar un tratamiento empírico basado en estos hallazgos
3.- Los pacientes alta incidencia de VIH pueden presentar tuberculosis pulmonar.
4- Realiza estudio radiográfico, interferón gamma positivos, análisis de muestras de esputo o broncoscopio y/o histopatología no puede confirmar el diagnóstico.
5.- Se recomienda el uso de pruebas moleculares rápidas, como pruebas de diagnóstico iniciales para la detección de tuberculosis
6.- La resistencia a la isoniazida debería impulsar la realización de pruebas de susceptibilidad a las fluoroquinolonas. La identificación de resistencia a la rifampicina o a más de un fármaco de primera línea (isoniazida, rifampicina, pirazinamida o etambutol)debe impulsar la realización de pruebas de susceptibilidad a los fármacos de segunda línea: Amikacina, estreptomicina, fluoroquinolona.

P-1017

UN DOLOR ABDOMINAL UN TANTO ESPECIAL

Sandra Martínez Gestoso [1]; Carlos Seoane Suárez [1]; Laura González González [1]; Lara Louzao Abellas [1]; Nerea Ares Furelos [1]; Fabiola González De Oliveira [1]
[1]HOSPITAL COMARCAL DO SALNÉS

HISTORIA CLÍNICA:
ANTECEDENTES PERSONALES: NAMC. FRCV: HTA. DM2. Enfermedad de Parkinson. Artritis Reumatoide seropositiva. Gonartrosis. Dermatitis liquenoide. Vacunación COVID 19 (4 dosis)+ Gripe estacional. IQX: Meniscectomía. Pie plano valgo 24/01/23.
Ingreso en COT del 24/01 al 30/01/23 (Pie plano valgo de pie derecho + Triple artrodesis el 24/01/23). Ingreso en M. Interna del 12 al 20/02/23 por Bacteriemia por Pasteurella multocida y sepsis secundaria
Tratamiento: Miflonide Breezhaler (1-0-1), Omeprazol 20 mg (1-0-0), Zolpidem 5 mg (0-0-1), Leflunomida 20 mg (1-0-0), Tramadol/paracetamol 75/650 mg, Hidroferol 0,266 mg, Prednisona 5mg (1-0-0), Sinemet 25/250 mg (1-1/2-1-1/2-1), Meloxicam 15 mg (0-1-0), Optovite B12, Xadago 100 mg (1-0-0), Metformina 850 mg (1-1-0), Oprymea 3,15 mg (0-0-1), Motilium, Enoxaparina 40 mg.
ENFERMEDAD ACTUAL: paciente que acude al servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal/lumbar de al menos 3 semanas de evolución, con empeoramiento en los últimos días. No fiebre termometrada pero tomaba nolotil por el dolor. Indica que está un poco "más estreñido en los últimos días" No nauseas ni vómitos. No contactos COVID 19. No productos patológicos en las heces. Disnea en el momento de verle pero niega aumento de su tos habitual y cambios en las secreciones respiratorias. Niega disuria y orina sin dificultad.
Llama la atención el estado de postración, con dolor osteomuscular generalizado y malestar general pérdida de apetito. No dolor torácico ni disnea.
Exploración física: TA 144/96 mmHg; FC 62 lpm; Ta 35,8oC; Sat basal en decubito 90%.
Consciente, orientado (persona, espacio y tiempo), colaborador. Somnolencia, permanece con los ojos cerrados. Afectación del estado general.
AC: Ruídos cardíacos rítmicos. No soplos. AP: roncus en ambos hemitorax de predominio en derecho. EA: blando, depresible, no doloroso, ruidos presentes.
MMII: datos de IVC. No datos de TVP. No edemas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
ECG: Ritmo sinusal a 76 lpm.
Analítica de urgencias: destaca leve elevación de RFA.
Rx de tórax: no evidencia de patología pleuropulmonar aguda.
TC abdominal- pélvico (con contraste): en el espacio intervertebral D12-L1 se detecta un aumento de volumen de las partes blandas perivertebrales, asociado a irregularidad de los platillos vertebrales, hallazgos son altamente sugestivos de representar espondilodiscitis.
Vesícula, riñones, páncreas, colon y apéndice cecal sin alteraciones agudas. No líquido libre intraperitoneal ni neumoperitoneo.
Nódulos hepáticos hipodensos, probables quistes. Quistes simples renales bilaterales. Acuñamiento remoto del platillo superior de L4.

EVOLUCIÓN: El paciente ingresa en planta de Medicina Interna con antibioterapia endovenosa (Levofloxacino que posteriormente se cambia a linezolid y vancomicina tras resultados de hemocultivos positivos para Enterococcus faecalis), se completa estudio con RMN lumbar: hallazgos sugestivos de espondilodiscitis (conocida)D12-L1, y colección (absceso) en el espacio intervetebral que se extiende a espacio prevertebral y áreas paraespinales (m. psoas).
Se realiza interconsula con radiología intervencionista: aumento de volumen de las partes blandas perivertebrales, no subsidiarias de implantación de drenaje percutáneo (el componente líquido tiene un diámetro máximo de 1,6 cm y es de localización prevertebral).
JUICIO CLÍNICO: Espondilodiscitis D12-L1. Bacteriemia.
El paciente reingres en un mes por clínica similar, se traslada finalmente a Unidad de infeciosas, y se realiza durante el ingreso se realiza facetectomía con limpieza de disco, por parte de unidad de columna, y se inicia tratamiento con Dalbavancina intravenosa 1500 mg ev/24 horas. De momento el pacinete presenta buena evolución clínica.

CONCLUSIONES
Es fundamental en toda atención médica una adecuada anamnesis y una exhaustiva exploración, fijándonos siempre en los síntomas que refiere el paciente y las quejas subjetivas sin dejarnos llevar por presunciones. Si esto es difícil en la práctica diaria asitencial, más aun lo es en un servicio de urgencias.

P-1018

LA CONFUSIÓN ENCEFALOPÁTICA

N Betancor Alonso [1]; T Betancor Alonso [2]; F Conde López [1]; C Martin Mañero [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA PEÑA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 84 años, como AP a destacar HTA, DM y dislipemica. Acude por cuadro de agitación psicomotriz (insultos, recuerdo de muertos), desorientación temporo-espacial e inquietud. Se acompaña de inversión del ciclo vigilia-sueño de 4 días y cefalea con temblor en miembros superiores, en contexto de cuadro de más de una semana de evolución de tos y odinofagia. Afebril en todo momento. No vómitos ni dolor abdominal. A la exploración Glasgow 14/15, desorientada en tiempo y espacio. ACP rítmica sin soplos: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. Neurológicamente: Pupila isocórica y normoreactiva. Disartria leve aunque contesta a ordenes sencillas. No alteración en fuerza ni sensibilidad. No rigidez de nuca. Otoscopia normal.
En pruebas complementarias: Analítica: PCR 14 mg/L, leucocitosis en 13.000. Orina con 75 leucocitos. Se realiza TAC de cráneo donde se observan calcificaciones en periferia de hemisferio cerebeloso derecho, inespecíficas, a completar con RM cráneo. Se realiza punción lumbar con pleocitosis a expensas de mononucleares, sin consumo de glucosa. PCR virus LCR negativo.
Durante su estancia en Urgencias sufre crisis comicial con revulsión ocular, desconexión del medio y rigidez de los 4 miembros que cede con diazepam 5mg IV con estupor postcrítico. Se realiza RMN cráneo con pequeña imagen puntiforme en lóbulo frontal derecho sugestivo de foco de gliosis, resto sin alteraciones. En EEG se observa actividad fundamentalmente enlentecida con sobrecarga mas lenta difusa, podría corresponder con una encefalopatía. La paciente comienza con multiples crisis epilépticas durante el dia, no candidata a medidas invasivas y finalmente se deicde sedación terminal con exitus. Se realizo PCR virus del LCR asi como los Ac antinucleares, antimitocondriales y antineuronales siendo todos los resultados negativos. Se ofrecio autopsia clínica, desestimada por la familia.

CONCLUSIONES
Se trata de una paciente con una sospecha de cuadro confusional en la que se tuvo que descartar cuadro infeccioso o vírico. En primera instancia se cubrió con antibioterapia empírica dada la alta sospecha de encefalitis aunque en una segunda punción y con el resto de resultados del LCR se descarto causa infecciosa y vírica. Dada la mala evolución con crisis epilepticas repetidas, sin ser candida a UCI, el cuadro tuvo una mala evolución, sin llegar al diagnóstico etiológico definitivo. En este caso como Urgenciólogos hay que explorar de forma completa la focalidad neurológica y pautar la antibioterapia de forma precoz. En muchos casos no llegamos al diagnóstico definitivo pero nuestra actuación prioritaria es crucial para adelantarnos a posibles causas reversibles.

P-1019

DORSALGIA MECÁNICA, NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

Esperanza Alaminos Tenorio [1]; Maria José Gálvez Pascual [1]; Carmen Sobrino Bermejo [2]

[1]Hospital Virgen Macarena; [2]DCCU Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 72 años, que acude a Urgencias por dorsalgia mécánica.
Niega alergias medicamentosas. Exfumadora desde 2011 (previamente 20cig/dia)
Antecedentes Personales: Hipertensión arterial, Dislipemia. Sindrome ansioso-depresivo.
Acude a Urgencias por dolor en región dorsal izquierda, de tres meses de evolución, que la paciente achaca a extirpación de quiste sebáceo en dicha zona en Noviembre/2023. Niega traumatismo previo. Además refiere inquietud y malestar general por mal control del dolor, junto con anorexia y pérdida peso no cuantificada de varios meses de evolución. Niega fiebre. No nauseas ni vómitos. No alteraciones del hábito intestinal. Sensación disneica ocasional.
Ya acudió a Urgencias Traumatología hace 20 días, por mismo dolor, siendo dada de alta tras realizar Rx parrilla costal y ajustando analgesia, con diagnóstico de dorsalgia.
Exploración: Buen estado general, muy nerviosa en consulta, afectada por el dolor.
TA 127/86 FC 100lpm Sat02: 93% sin aportes.
No apofisalgia. Intenso dolor a la palpacion en región dorsal izq. Cicatriz de quiste sebáceo con buen aspecto, no signos inflamatorios ni de sobreinfección.
AC: Tonos ritmicos taquicárdicos, sin soplos
AR: MVC, con cierta hipoventilacion en hemitorax izquierdo. Roncus dispersos, no sibilantes ni crepitantes.
Abdomen sin hallazgos de interés.
MMII: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Se solicitan Radiografias de parrilla costal y Tórax.
En RX parrilla costal: se descartan fracturas costales. RX Tórax: Se observa derrame pleural izquierdo hasta campo medio, con una imágen compatible con consolidación/nódulo en vertice superior, a filiar.
Analítica: Hb 10.8, Leucocitos 9410, Neutrofilos 7300, Plaquetas 543000. Coagulación en rango. PCR 112 mg/L
Antigenuria Neumococo y Legionella negativos. PCR Virus respiratorios negativas. Ag Covid negativo.
Ingresa en planta de Medicina Interna para estudio.
Diagnóstico diferencial: Neoplasia de pulmón, Proceso inflamatorio/Neumonía.
JC: Dolor pleurítico secundario a derrame pleural a filiar.
Evolución: En planta se solicita TC Tórax/Abdomen, donde describen como conclusiones:
Nódulo pulmonar izquierdo compatible con una lesión neoplásica primaria.
Implantes pleurales izquierdos con derrame pleural asociado.
Nódulos pulmonares contralaterales.
TNM radiológico: T3 N2 M1a (estadío IVa).
Actualmente pendiente de completar estudio con fibrobroncoscopia, biopsias pulmonares y pleurales.

CONCLUSIONES

1. Los dolores mecánicos de larga evolución, en ocasiones requieren de algún estudio complementario más para confirmar nuestra sospecha clínica. No caer en la inercia, y replantearnos el diagnóstico si no evolucionan bien.
2. Realizar RX Tórax es sencillo y habitual en consultas de Urgencias, y ayuda a descartar patología aguda o grave.
3. La división de los circuitos de Urgencias de Trauma/Medicina Interna, en ocasiones nos hace atender al paciente centrándonos solo en esa esfera, olvidando atender al paciente en su conjunto, con una visión más global de los sintomas que refiere (en este caso pérdida de peso no cuantificada, anorexia y sensación disneica ocasional).
4. En los pacientes con antecedentes de sindrome ansioso-depresivo u otras patologías de salud mental, no debemos asociar su inquietud e intranquilidad a ello, y solicitar las pruebas complementarias que sean precisas para llegar a un diagnóstico definitivo.

P-1022

SI EL ANTIBIÓTICO NO ES EFICAZ HAY QUE SEGUIR BUSCANDO

José Javier Faúndez Fernández [1]; Rebeca Cuadra San Miguel [1]; Santiago Toranzo Nieto [1]; José Ramón Casal Codesido [1]; Jessica López Santiso [1]; Antonio Faúndez Fernández [2]

[1]Hospital el Bierzo; [2]Hospital Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 78 años sin antecedentes de interés ni toma de tratamientos farmacológicos crónicos, consulta en Servicio de Urgencias por cuadro de un mes de evolución de hemoptisis, por lo que ya ha sido valorado en diversas ocasiones por Atención Primaria, recibiendo varios tratamientos antibióticos (amoxicilina/clavulánico, levofloxacino...)sin mejoría clínica. En las últimas 48 horas refiere empeoramiento clínico con aumento de la expectoración hemoptoica y disnea de mínimos esfuerzos acompañante.

Exploración física: PA 129/79 mmHg, FC 69 lpm, FR 32 rpm SatO2 89%, Tª 37ºC.

Regular estado general; palidez mucocutánea. Taquipneico en reposo.

AC: rítmica, sin soplos ni extratonos.

AP: crepitantes dispersos en ambos campos pulmonares.

Hematomas dispersos en tronco y miembros superiores que no desaparecen a la digitopresión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hemograma: Hb 6.4, Hto 18%, leucocitos 2100, plaquetas 5000

Bioquímica y coagulación: anodinos

ECG: ritmo sinusal a 70 lpm sin alteraciones agudas de la repolarización

Radiografía de tórax: infiltrados algodonosos bilaterales

TAC torácico: patrón alveolar bilateral de predominio central sugestivo de hemorragia alveolar difusa.

DIAGNÓSTICO: Hemorragia alveolar difusa.

EVOLUCIÓN: Con el diagnóstico de hemorragia alveolar bilateral con pancitopenia secundaria el paciente ingresa a cargo del servicio de Medicina Intensiva. Durante su ingreso se completa el estudio con la realización de broncoscopia, biopsia de médula ósea, hemocultivos, analíticas sanguíneas complementarias, transfusión de hemoderivados,… A pesar de la mejoría de la cifra de plaquetas (última analítica con 57000 plaquetas)el paciente presenta a las 72 horas del ingreso hospitalario cuadro brusco de disminución de agudeza visual, objetivando en TAC, hemorragia occipital. Ante esta evolución clínica, de acuerdo con sus familiares, se decide limitación del esfuerzo terapéutico, siendo exitus antes de obtener una confirmación etiológica.

CONCLUSIONES:

Aunque la mayoría de las hemoptisis que vemos en nuestro día a día son de etiología infecciosa, y responden a los antimicrobianos habituales, a veces nos encontramos con entidades clínicas más complejas como la hemorragia alveolar difusa, síndrome clínico que se manifiesta generalmente con hemoptisis, anemia y presencia de infiltrados en la radiografía de tórax.

La hemorragia alveolar difusa puede deberse a etiologías muy diversas y tiene, habitualmente, instauración rápidamente progresiva y mal pronóstico, por lo que requiere un diagnóstico precoz y un manejo agresivo debido a su alta morbimortalidad.

P-1023

UN VIRUS ABIGARRADO

Susana Perez Anton [1]; Noiva Diaz García [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]; Audrey Morales Rodríguez [1]
[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 47 años, que comienza con un cuadro clinico de tos, odinofagia, fiebre y artromialgias. Valorado en urgencias de centro privado,diagnostican de “posible neumonia”, e inician tratamiento con levofloxacino.
Seis dias mas tarde, la paciente comienza con lesiones bucales dolorosas, por lo que acude al medico de atencion primaria, quien diagnostica de herpes bucal y le pauta aciclovir oral.
Al septimo dia, presenta enrojecimiento, escozor ocular y fotofobia, pautandole tratamiento desde centro privado con tobramicina en colirio por conjuntivitis bacteriana.
Diez dias mas tarde del inicio de los sintomas, valoro a la paciente en urgencias, quien refiere persistencia de la clinica respiratoria y ocular;empeoramiento de las lesiones bucales hasta el punto de incapacitarle las ingestas por dolor, y nueva aparicion de lesiones cutaneas.
Realizo las siguientes pruebas:
- Analitica sanguinea sin alteraciones relevantes.
- Radiografia de torax sin infiltrados sugerentes de neumonia.
- Interconsulta a oftalmologia, quien considera virica la conjuntivitis, por lo que recomienda suspender tobramicina.
- Interconsulta a otorrinolaringologia, evidenciando lesiones similares a las de la mucosa yugal en epiglotis, senos piriformes y aritenoides, y lesones costrosas en ambas fosas nasales.
- Exploracion cutanea con lesiones llamativas en region posterior de brazo derecho, flexura antecubital izquierda, rodilla izquierda y ambas piernas. Son placas eritematoviolaceas con morfologia dianiforme, con erosion central, sugerentes de necrosis epidermica.
Con sospecha de toxicodermia grave tipo sindrome Steven-Johnson, consulto caso con dermatologia de guardia.
De acuerdo con esta sospecha clinica, la paciente ingresa en pantade dermatologia para estudio, condiderando dos opciones, o en relacion a levofloxacino o postinfecciosa (posiblemente por Mycoplasma pneumoniae).
Se trata con etanercep, presentando mejoria clinica y de las lesiones durante el periodo de hospitalizacion, pudiendo ser dada de alta a los 6 dias.
El diagnostico final fue sindrome de Steven-Johnson en relacion a levofloxacino.

CONCLUSIONES:

Tras atender a esta paciente y estudiar el caso, mi reflexión mas profunda debe hacerse hacia la inercia que tenemos algunos clínicos con el uso de antibióticos.
Administrados sin clara indicación, como en nuestro caso clínico, que desde el inicio parecía un proceso vírico, o como “preventivo”, hace que sometamos a los pacientes a efectos secundarios o a efectos postantibioticos, en ocasiones graves, vease el caso, ademas de crear resistencias a los antibioticos.

P-1024

¡DOCTORA, SE ME HINCHA LA CARA!

Flora García Sánchez [1]; Carmen García Sánchez [2]; Jose Manuel Piñar Rueda [3]; Rogério Oliveira Rojas [3]

[1]Hospital Costa del Sol; [2]Hospital General d L'Hospitalet; [3]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Hipertensión arterial sistémica en tratamiento con Losartan 50mg. **Diagnóstico** de Carcinoma de mama derecha en 2014, sin evidencia de enfermedad en la actualidad. Intervenida de Mastectomía radical bilateral + Linfadenectomía en 2015.

Enfermedad actual: Mujer de 50 años de edad acude a servicio de urgencias por aparición progresiva de edema facial de predominio matutino, de un mes de evolución. Refiere cierta sensación de disnea cuando se inclina hacia adelante para abrocharse los zapatos. Además, comenta estar en seguimiento por parte de Otorrinolaringología, por episodios intermitentes de sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo, acompañado de ronquera y tos. Niega clínica de dolor torácico y disfagia. No otra clínica acompañante.

Exploración física: TA 125/60mmHg, 90 lpm. SatO2 97 %. Buen estado general. Eupneica. Consciente y orientada. Cabeza y cuello: Edema palpebral. Eritema en cuello y plétora facial. Ingurgitación yugular derecha muy llamativa. Signo Permberton +. No circulación colateral, ni diferencias en el sistema venoso de MMSS. Auscultación cardiopulmonar normal. Resto de exploración sin hallazgos.

Pruebas complementarias: Durante su estancia en servicio de urgencias se solicita analítica sanguínea, con parámetros dentro de la normalidad, y radiografía de tórax, en la que no se evidencia ensanchamiento mediastínico ni presencia de derrame pleural.

Evolución: Tras los hallazgos en la exploración física de la paciente, se decide comentar con el servicio de Medicina Interna, el cual decide ingresar a la paciente ante la sospecha de un probable Síndrome de vena cava superior. Durante el ingreso se realiza TC de Tórax, donde se evidencia: masa de partes blandas que rodea tráquea y bronquios y estructuras vasculares del mediastino superior, estenosando vena cava superior, tronco innominado y yugular derecha. Por lo que finalmente, se estableció el diagnóstico de Síndrome de vena cava superior, secundario a neoplasia en mediastino superior, con los antecedentes de la paciente valorar posible metástasis.

CONCLUSIONES:

El síndrome de vena cava superior (SVCS), es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o completa de la vena cava superior. Las causas más frecuentes del SVCS son las neoplásicas (65–85%), especialmente el cáncer de pulmón (65%)y, dentro de éste, el cáncer de células pequeñas es el subtipo implicado con más frecuencia, seguido del carcinoma epidermoide. Los linfomas, especialmente los linfomas no Hodgkin, constituyen la segunda causa en frecuencia (2–4%). Otras neoplasias menos frecuentes son los timomas, tumores germinales, mesotelioma, y las metástasis de otros tumores sólidos.

Los síntomas y signos más característicos consisten en la aparición de disnea, así como la triada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. Sin embargo, pese a que el diagnóstico de sospecha del SVCS se realiza en función de los síntomas y signos característicos, va a ser necesario el estudio a través de pruebas de imagen para su confirmación diagnóstica, siendo de elección el TC tórax con contraste. Actualmente, los objetivos del tratamiento del SVCS son aliviar los síntomas y tratar la enfermedad subyacente. Las pautas de tratamiento actuales enfatizan la importancia de un diagnóstico histológico preciso antes de comenzar la terapia dirigida al tumor, y el uso urgente de la recanalización endovenosa con colocación de stents, según sea necesario, en pacientes con síntomas graves para proporcionar un alivio más rápido que el que se puede lograr con quimioterapia o radioterapia.

P-1025

LO QUE SE ESCONDE BAJO EL MIOMA

Patricia Martinez Soria [1]; Maria Gijón Fernández [1]; álvaro López Gázquez [1]; Isabel Nieto Rojas [1]

[1]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años intolerante a la codeína, y fumadora de 15 cigarros al día. Como antecedente médico de interés en seguimiento por ginecología por útero miomatoso. Acude a urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución, intenso, de predominio en hipogastrio y fosa ilíaca derecha, irriadiado a región dorso-lumbar ipsilateral, asociado a sensación distérmica y fiebre termometrada de hasta 38ºC. Vómitos asociados al dolor. No alteración del ritmo intestinal. Niega clínica miccional u otra sintomatología.

A su llegada, se encuentra con tensión arterial 115/71, afebril y taquicárdica. A la exploración física destaca abdomen doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen inferior y flanco derecho con signos de defensa. Resto de exploración anodina. Se solicitan pruebas complementarias en las que reseñar aumento de PCR (60.9 mg/L), leucocitosis (14.7 x10^9/L)y neutrofilia (13 x10^9/L); resto de la analítica normal. En sistemático de orina se observa leve leucocituria (5-10/campo)y bacteriuria moderada. Ante sospecha de foco abdominal infeccioso se amplía estudio con ecografía y, posteriormente para mejor caracterización, TC abdomino-pélvico en el que se describe: apéndice cecal de calibre en el límite alto la normalidad (6 mm), de paredes finas y realce conservado, sin claros signos sugestivos de apendicitis aguda. Útero aumentado de tamaño, de aspecto miomatoso, que produce desplazamiento anterolateral izquierdo de la vejiga y parece condicionar una dilatación ureteral derecha segmentaria de 11 mm, con ectasia piélica derecha (15 mm) y cálices de calibre conservado.

Durante su estancia en urgencias también es valorada por ginecología de urgencias, no impresionando de patología aguda por su parte. Asimismo, ante calibre cecal aumentado sugestivo de probable apendicitis aguda se inicia antibioterapia empírica con Amoxicilina-Clavulánico con extracción previa de hemocultivos, y es valorada por cirugía de urgencias. Pero, al reevaluar a la paciente presenta empeoramiento de dolor tipo cólico, con náuseas que precisan de antieméticos, y aumento de dolor abdominal a la palpación con nuevo hallazgo a la exploración de puñopercusión renal positiva derecha. Asimismo, presenta rápido deterioro analítico con aumento de PCR (154.6), procalcitonina (1.28)y leucocitosis, con datos de coagulopatía.Por tanto, dada la evolución y características de la clínica que presenta la paciente, junto a hallazgos en pruebas complementarias, impresiona finalmente de pielonefritis aguda derecha por dilatación ureteral ipsilateral secundaria a compresión de mioma uterino. Dado el empeoramiento clínico durante su estancia en urgencias con mal control del dolor a pesar de analgesia intravenosa, así como analítico, se decide ingreso a cargo de medicina interna. Al ingreso se cambia antibioterapia a ceftriaxona, con ajuste de analgesia, y es valorada por urología que dada la buena evolución no plantea medidas invasivas por su parte.

CONCLUSIONES:

El dolor abdominal agudo se encuentra entre los motivos de consulta más frecuentes en el servicio de urgencias.

Su etiología puede ser intraabdominal, extraabdominal o secundario a una enfermedad sistémica; siendo importante discernir aquellos casos de carácter urgente.

El diagnóstico diferencial dependerá de su localización y anamnesis, siendo importante realizar una historia clínica completa (antecedentes, características y síntomas asociados)acompañada de una exploración física ordenada.

En base a los hallazgos clínicos, nos guiaremos para solicitar las pruebas complementarias que nos permitan llegar al diagnóstico definitivo y que deberán correlacionarse posteriormente.

La clave de este caso, para el diagnóstico diferencial, más allá de la prueba de imagen, nos la deben dar la localización del dolor (fosa ilíaca derecha con irradiación a fosa renal y puñopercusión positiva), sus características (intermitente y de gran intensidad), así como el rápido deterioro clínico y analítico.

P-1027

INFARTO INFECCIOSO

Maria Asuncion Minguez Cebrian [1]; Ester Guilló Quiles [1]; Vanesa Ayelen Krompiewski Fernández [1]
[1]HOSPITAL SANT JOAN

HISTORIA CLÍNICA

MUJER DE 70 AÑOS CON ANTECEDENTES DE PARALISIS CEREBRAL INFANTIL, ANEMIA FERROPÉNICA CRÓNICA Y BRONQUIECTASIAS.
ACUDE A URGENCIAS POR CUADRO DE DISNEA, HIPOTENSION, TAQUICARDIA Y FIEBRE.
LA PACIENTE PRESENTA LIMITACION A LA MOVILIDAD, PERO ESTÁ VIGIL Y RESPONDE A ORDENES SENCILLAS
A LA EXPLORACIÓN, TAQUIPNEA INTENSA, CON SATURACION DE 86 % SIN O2, RONCUS PULMONARES DISPERSOS Y CREPITANTES BIBASALES
SE REALIZA AS + GASOMETRIA VENOSA Y HEMOCULTIVOS + RX TORAX
SE INICIA ANTIBIOTERAPIA EMPIRICA CON CEFTRIAXONA + FLUIDOTERAPIA
AL REALIZAR ECG SE OBSERVA ELEVACION DEL ST EN I,II,AVL.SE ACTIVA CODIDO INFARTO REALIZANDOSE CATETERISMO CON CORONARIAS QUE RESULTAN SER NORMALES
LOS RESULTADOS ANALITICOS SON LEUCOCITOSIS CON DESVIACION IZQUIERDA,PCR DE 35 Y TROPONINAS DE 26.500
RX TÓRAX: INFILTRADOS BIBASALES

CONCLUSIONES

Se trata por tanto de una mujer de 70 años con un cuadro de shock séptico de origen respiratorio con elevación de troponinas y coronarias normales por ecocardiograma
Se confirmó síndrome de Tako-Tsubo (hipercontractilidad de segmentos basales con acinesia medio- apical, en el contexto de cuadro séptico miocardiopatia septica se amplió espectro antibiótico con meropenem y linezolid.
Precisó de perfusión de dopamina durante varios días por persistencia de hipotensión tras fluidoterapia.
Mejoria de clínica y cifras tensionales tras 5 dias de ingreso.
En uno de los hemocultivos, se aisla Candida albicans, se retira linezolid y se inicia fluconazol.
Buena evolución clínica con alta hospitalaria satisfactoria.

P-1028

LO QUE ESCONDE EL SÍNCOPE

Janire García Gutiérrez [1]; Natalia Díaz-masa Nava [1]; Clara Gómez Ariño [1]; Carolina García Cristóbal [1]; Ana Belén García Rodríguez [1]; Jorge Olalla Linares [2]
[1]GAP TOLEDO; [2]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 17 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de insuficiencia mitral leve con prolapso mitral, asma ocasional, otosclerosis severa bilateral y dermatitis atópica en tratamiento con Rinoduo y ACO, que acude a urgencias derivada por mareo acompañado de síncope. La paciente refiere no recordar nada del episodio durante 5 horas, no hay testigos.
Cinco días antes acudió al mismo servicio por episodios de diarrea con rectorragia y vómitos diagnosticándose de GEA, su madre refiere mejoría del cuadro a pesar de no encontrarse resuelto, presenta heces pastosas de coloración normal sin moco ni sangre.
No dolor torácico, disnea ni palpitaciones. Ni otra sintomatología.
Se realiza exploración física y toma de constantes. A su llegada se encuentra estable hemodinámicamente con TAS 130 y TAD 80, temperatura 36º, taquicárdica con 133 lpm y Saturación de O2 97% encontrando a la paciente consciente, orientada y colaboradora, con buen estado general, eupneica y bien perfundida e hidratada.
Exploramos a la paciente:
- Auscultación cardiaca: rítmico, soplo de origen pediátrico.
- Auscultación pulmonar, abdominal y MMII sin alteraciones.
- Neurología: Fuerza y sensibilidad conservadas y simétricas en miembros superiores e inferiores con cierta torpeza en MSI al ejecutar acciones complejas.
Marcha inestable, sin ampliación de la base de sustentación precisando apoyo. Rigidez de la nuca dudosa. Resto normal.
Se solicitan pruebas complementarias con ECG con ritmo sinusal a 114 lpm, eje normal, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización y analítica sanguínea cuyos resultados son anodinos salvo PCR de 48,6mg/L pero con procalcitonina de 0,09ng/mL y CK 24 U/L y Tiempo de Protombina de 68% y D-Dímero de 1952ng/mL.
Se solicita Rx de tórax y Rx de abdomen sin alteraciones.
Ante alteraciones en exploración neurológica sin resultados analíticos que lo justifiquen se solita interconsulta a Neurología.
Tras interconsulta nos comunican la necesidad de solicitación de TAC Cerebral.
Se solicita Tc Craneal cuyo resultado se concluye con trombosis parcial del seno sagital superior con importante afectación del parénquima cerebral adyacente bilateral por edema o isquemia. Focos lineales hiperdensos en el espacio subaracnoideo adyacente al parénquima cerebral afectado en el hemisferio derecho en probable relación con pseudohemorragia subaracnoidea por ingurgitación vascular.
EVOLUTIVO:
La paciente a su llegada se encuentra hemodinámicamente estable por lo que tras la exploración y exploración física solicitamos pruebas complementarias e interconsulta a Neurología como se especifica an-

teriormente y solicitamos TC Craneal ante el cual se diagnostica de Trombosis parcial del seno sagital superior.
Ante dicho resultado diagnóstico se decide, ingreso a cargo de Neurología para estudio.
Durante el ingreso se realiza estudio a cargo de Digestivo por anemización en varias ocasiones tras iniciar anticoagulación, diagnosticándose de enfermedad inflamatoria intestinal tipo Pancolitis Ulcerosa junto con incipiente colangitis esclerosante primaria.

CONCLUSIONES:
Se llama trombosis de senos venosos cerebrales, a la localización del trombo en el sistema venoso del cerebro.
Es una enfermedad poco frecuente (menos de un 0,5% de las ECV de España). En la mayoría de las ocasiones es idiopática. Dentro de los factores de riesgo específicos están los anticonceptivos orales, el embarazo, el puerperio y el uso de las terapias hormonales. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de neuroimagen.
El síntoma más frecuente es la cefalea, siendo muy característica: inicio súbito, empeora al estar acostado o al realizar ejercicio, les despierta por la noche y no suele responder a los tratamientos habituales para el dolor empeorando de forma progresiva.
Se trata de una emergencia neurológica, por lo que cuanto antes se trate al paciente, menores serán sus consecuencias.
El tratamiento es la anticoagulación con heparina.
La mayoría de pacientes, en torno al 80%, tienen un pronóstico favorable.

P-1029

"CUANDO UNA IMAGEN, VALE MÁS QUE MÚLTIPLES INGRESOS HOSPITALARIOS"

Alba Pascual Giner [1]; àngels Casaldàliga Solà [1]; Estrella Vallejo Rives [1]; Damià Perich Jackson [1]; Dolors García Pérez [1]
[1]Xarxa Assistencial Althaia, Manresa

HISTORIA CLÍNICA
Hombre de 73 años, que como antecedentes de interés destacan EPOC severo fenotipo agudizador no eosinofílico GOLD IV, disnea grave grado 4 de la escala mMRC, portador de Oxigeno Domiciliario (OCD)1L, que consulta nuevamente por disnea. Dado de Alta Hospitalaria recientemente por agudización de su enfermedad crónica.
Destacan múltiples ingresos hospitalarios en los últimos dos meses en contexto de agudizaciones, con múltiples cambios y ajustes en el tratamiento antibiótico, inhalado y corticoideo, con mejoría hospitalaria significativa y empeoramiento respiratorio y reconsulta en los Servicios de Urgencias a los pocos días de estar en domicilio.
En esta ocasión, el paciente reconsulta por dificultad respiratoria, taquipneico, con importante trabajo respiratorio y auscultación patológica, todo y realizar tratamiento óptimo de su enfermedad. Se realizaron pruebas complementarias no significativas ni concordantes con el estado clínico del paciente, motivo por el cual, dadas la múltiples consultas, con empeoramiento clínico en domicilio, se decide investigar otras posibles causas que justifiquen su descompensación.
En nuestro paciente destaca deterioro funcional progresivo con cada ingreso, motivo por el cual, se decide valorar al paciente en su globalidad, y entre otras valoraciones, se revisa la técnica inhalatoria, observándose claramente una técnica errónea.
Se explica al paciente y a la familiar la importancia de realizar correctamente su tratamiento, y junto al equipo de enfermería, se explica nuevamente la técnica al paciente y a la familiar, asegurándo su correcta realización y comprensión del funcionamiento del dispositivo. Además se facilita una cámara de inhalación y se ofrece tratamiento inhalado con un único dispositivo, mejorando así la adherencia terapéutica del paciente y la resolución del cuadro.
El paciente es dado de Alta Hospitalaria con mejoría franca de la disnea y no reconsulta nuevamente.

CONCLUSIONES:
La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)es una patología que requiere cuidados específicos, que van aumentando tanto en cantidad como en complejidad debido a su comorbilidad con otras enfermedades, los periodos de exacerbación y la paulatina pérdida de capacidades para ciertas actividades de la vida diaria (AVD).
En el caso de los pacientes respiratorios, no siempre todo nuestro esfuerzo como médicos debería basarse sólo en realizar un diagnóstico correcto y aplicar un plan terapéutico adecuado, con una cobertura empírica adecuada según PROA, una optimización del tratamiento inhalatorio o la suma de corticoides (CC), si no que a veces, la realidad supera la ficción, y algo tan sencillo como revisar la técnica inhalatoria

de nuestros pacientes, podría mejorar el cuadro clínico y evitar múltiples reingresos, así como tratamientos innecesarios.
El principal factor asociado a una técnica inhalatoria inadecuada, según la revisión bibliográfica, es la ausencia de una supervisión correcta al indicar el tratamiento por parte del personal sanitario.
Generalmente, en los Servicios de Urgencias, dada la alta demanda asistencial, resulta complicado poder valorar íntegramente a nuestros pacientes de edad avanzada, de ahí la importancia de Escalas de Evaluación, como la 3D/3D+ (muy utilizada en nuestro entorno), que te permite de una forma rápida, evaluar el estado de fragilidad de los paciente. A través de esta escala, podemos identificar la repercusión del proceso agudo en las dimensiones funcional, cognitiva, social y los posibles fármacos desencadenantes del motivo de consulta de nuestro paciente. En este caso, destacamos la D de "drogas", a través de la cual evaluamos la incorporación de nuevos fármacos recientes y se revisa la técnica inhalatoria, mejorando así, el pronóstico de nuestro paciente.
Es preciso sensibilizar al personal sanitario sobre la importancia de adiestrar a los pacientes en el empleo de los inhaladores como una parte de la atención integral de los mismos.

P-1030

TOSIENDO DEMASIADO FUERTE

Francisco Javier Ayuso Iñigo [1]; Mario Agreda Fernández [1]; Noiva Diaz García [1]; Anaura Carrasquel Regalde [1]; Jose Roberto Penedo Alonso [1]

[1]Hospital Ramon y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 50 años con AP de:
-No alergias medicamentosas conocidas
-Tabaquismo
-Obesidad (120Kg)
- VHC curada hace 10 años
- No tratamiento habitual
Acude a urgencias por sincopes de repetición con cuadro catarral de 4 semanas de evolución. Ha tenido varios episodios de pérdida de conocimiento siempre en el contexto de accesos de tos junto con disnea y dolor centrotoráico no irradiado. Comienza a notar hormigueo, zumbido en los oídos y posteriormente sensación de desvanecimiento que algunas veces se autolimita y otras pierde el conocimiento durante pocos segundos con recuperación espontanea completa.
EF: TA 130/70 mmHg FC 80. Sat 96%. Afebril. AC: rítmica sin soplos. MV conservado sin ruidos sobreagregados. ABD sin alteraciones. EE sin edemas. EX. NRL sin focalidad.
PPCC:
- ECG (seriados): ritmo sinusal a 67 lpm, PR normal. QRS estrecho. No Q patológica. QTc normal.
-ETT: AI no dilatada (AP 37 mm), VI no dilatado (DTD 47mm), hipertrofia leve del septo (11 mm), sin alteraciones segmentarias de la contractilidad con FEVI conservada. NO gradiente obstructivo en TSVI. Raiz aortica no dilatada (SV 38mm). VAo trivalva velos finos y cierre simétrico, sin insuficiencia. VM sin alteraciones. VD no dilatado (TSVD 32mm)con función sistólica conservada. Sin IT. VCI no dilatada. No derrame pericárdico
-rx de torax: ICT normal, SCF libres, sin infiltrados
-analitica: Hb 15,7, coagulación normal, dinero-D 420, creat 1,17, urea 40, Na/k normal, PCR negativa, GAV sin alteraciones. Troponina T US 0.055- > 0.051
-test de esfuerzo: sin hallazgos
Permanece eh observación hemodinámicamenrte estable. Valorado por cardiología. Se diagnostica al paciente de sincope de origen tusígeno y se deriva a consultas de Neumologia para completar estudio con polisomnografía, Holter.

CONCLUSIONES:
Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales debemos tener en cuenta: arritmias cardiacas, tromboembolismo pulmonar, sincope por reflejo laringo vagal, cardiopatía isquémica.
Tras descartar otros procesos cardiógenicos o respiratorios, llegamos a la conclusión de sincope de origen tusígeno secundario a la hipotensión que genera el aumento de la presión intratorácica con los ataques de tos, con disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, asi como la hipoperfusión cerebral secundaria.

P-1031

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA MITRAL POR STREPTOCOCCUS GORDONII

Tamara Soto Alonso [1]; Silvia Jiménez Moya [1]; Marina García Clemente [1]; Minerva Belmar Sánchez [1]; Patricia Hernández Marín [1]; Cristina Cela Alcaraz [1]

[1]HULAMM

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 74 años consulta en urgencias por fiebre hasta 38ºC desde hace 3 días con dolor en ambos hemitórax. Hace 4 semanas consultó por síntomas similares con analítica anodina y alta a domicilio con Augmentine, pero hemocultivos positivos a Streptococcus gordonii. Remitió la fiebre, pero desde hace 10 días ha reaparecido, inicialmente como febrícula, pero en los últimos 2-3 días con fiebre hasta 38ºC y episodios de tiritona.

Refiere pérdida de piezas dentales por bruxismo y administración de inhaladores en los últimos meses (sin manipulación por parte de dentista). Niega dolor abdominal, clínica digestiva ni síndrome miccional, no dolor torácico o disnea.

antecedentes médicos: sin alergias medicamentosas, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia. No cardiopatías conocidas. Tratamiento crónico: Crestor 20 mg, Metformina 850 mg, Ramipril 5 mg.

Exploración física: Auscultación cardiopulmonar: rítmico, soplo sistólico V/VI en focos mitral y tricúspideo. Crepitantes en base pulmonar derecha, no roncus ni sibilantes. Cavidad oral: boca séptica, varias piezas dentales en mal estado. Resto de exploración normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Iones, función renal y coagulación normal. Leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos 12 10e3/uL, Neutrófilos: 7.94 10e3/Ul)PCR: 7.34 mg/dL, Procalcitonina: 0.39 mg/dL. Orina normal.

ECG: ritmo sinusal a 90 lpm con extrasístoles ventriculares aisladas.

RX tórax: No cardiomegalia, senos costofrénicos libres., no infiltrados ni condensaciones.

Hemocultivos : Streptococcus gordonii multisensible.

Ecocardiografía transtorácico (ETT)en planta Mitral de velos finos con buena apertura, imagen compatible con vegetación dependiente del velo posterior de 4x8mm que genera regurgitación severa. Conclusiones Insuficiencia mitral severa. Endocarditis sobre mitral de 8x4mm. FEVI 60%.

EVOLUCIÓN: Se ingresa al paciente ante la sospecha de endocarditis infecciosa. Al ingreso se realiza ETT que confirma la presencia endocarditis infecciosa subaguda sobre válvula mitral. Recibe ceftriaxona 2g/24h durante 4 semanas. Durante su estancia en planta el paciente permanece estable clínicamente, afebril, sin complicaciones infecciosas y sin síntomas de fallo cardiaco a pesar de insuficiencia mitral severa. A nivel analítico, reducción progresiva de los reactantes de fase aguda. Con respecto a la valvulopatía, persiste en ETT de control realizadas durante el ingreso a pesar de tratamiento adecuado. Al alta Cirugía Cardiovascular valorará posible cirugía de recambio valvular mitral. Tras completar el ciclo antibiótico, se decide alta a domicilio y control en consultas.

DIAGNÓSTICO: Endocarditis infecciosa subaguda mitral por Streptococcus gordonii con insuficiencia mitral severa secundaria.

CONCLUSIONES:

La endocarditis es una enfermedad olvidada en urgencias antes una fiebre de origen desconocido. Una buena anamnesis es la clave del diagnóstico. La endocarditis bacteriana subaguda cursa de forma silenciosa y avanza durante varias semanas o meses. Es producida con mayor frecuencia sólo por estreptococos. Los organismos de la cavidad bucal representan una gran proporción de los patógenos observados en la endocarditis y pueden provenir de las rutinas dentales diarias o de procedimientos invasivos.

Streptococcus gordonii es una bacteria Gram positiva, forma parte del estreptococo del grupo viridans, comensal que se encuentra comúnmente en la cavidad bucal, desempeñan un papel importante en la alcalinización de la cavidad bucal y la producción de biopelículas protectoras. Es también un patógeno oportunista que puede causar enfermedades locales y sistémicas, como periodontitis apical y endocarditis infecciosa. S. gordonii liberado de las biopelículas orales al cepillarse los dientes, en la extracción de dientes o en un traumatismo bucal, puede dispersarse en el sistema circulatorio a través de los vasos sanguíneos.

La endocarditis infecciosa causada por estreptococos orales es una enfermedad potencialmente mortal donde la tasa de mortalidad hospitalaria es aproximadamente del 20%.

P-1032

ESTE RESFRIADO ME HA DEJADO PARALIZADO

Jose Medina Ramos [1]; Rocío Del Mar Díaz Ibáñez [2]; Mari ángeles Hernández París [2]; Carmen Yasmin Mimón Martínez [3]

[1]Centro de Salud Pechina; [2]Urgencias HU Torrecárdenas; [3]Centro de Salud Huércal de Almería

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 29 años acude a servicio de urgencias hospitalarias por disnea de instauración súbita y un llamativo estridor laríngeo.

Antecedente de cuadro de infección respiratoria de vías altas probablemente viral de inicio la semana previa, con afonía y tos productiva, por el que consulta en un par de ocasiones en este mismo servicio, recibiendo tratamiento mucolítico, antiinflamatorio, broncodilatador en cámara y antibiótico.

Es valorada por otorrinolaringología, apreciando en fibroscopia parálisis bilateral de cuerdas vocales en posición paramediana. Tras ser estabilizada parcialmente con oxígeno a través de mascarilla Venturi, corticoterapia sistémica y aerosolterapia, ingresa en unidad de cuidados intensivos para valorar manejo avanzado de la vía aérea.

Tras una semana de ingreso y tratamiento médico intensivo, desaparece estridor con inicio de movilización de ambas cuerdas vocales en fibroscopia de control. Tras mejoría de la voz y tolerancia adecuada a sólidos y líquidos, se procede al alta a domicilio con recomendaciones generales, pauta corta de corticoterapia oral y cita de revisión en Otorrinolaringología.

CONCLUSIONES:

Se trata de una parálisis de cuerdas vocales en el contexto de un proceso infeccioso de vías respiratorias altas.

Finalmente no es necesaria la intubación orotraqueal ni la realización de traqueostomía, siendo suficiente con un tratamiento médico intensivo.

P-1033

NADA MÁS PESADO QUE UNA NEUMONÍA

Manuel álvarez Soto [1]; Néstor Arbás Redondo [2]; Jennifer González Urrabieta [3]; Vanesa Núñez Benito [3]; Josu Martínez Solano [2]; Marta Gozález González [2]

[1]C.S. Contrueces; [2]C.S. La Calzada II; [3]C.S. El Llano

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 47 años, sin alergias medicamentosas conocidas, gran fumador (30 paquetes/año)y gran bebedor (más de un litro de vino diario)que vive en la calle.

Consumidor esporádico de otros tóxicos (cannabis y cocaína). Como antecedentes cabe destacar varias caídas con sucesivos traumatismos craneoencefálicos en el contexto de múltiples intoxicaciones etílicas y de otros tóxicos. Se encuentra a seguimiento por salud mental para tratar sus adiciones. En su receta electrónica figura salbutamol a demanda.

Acude traído por los servicios de emergencias extra-hospitalarias con intubación oro-traqueal (IOT)tras haber sufrido parada cardio-respiratoria (PCR)que requirió reanimación cardiopulmonar (RCP). Sus allegados relatan cuadro de infección respiratoria desde ayer que hoy comienza con expectoración marronácea-rojiza y febrícula.

Se pasa a la sala de paradas del hospital, se comienza perfusión de aminas vaso-activas y se solicitan pruebas complementarias que incluyen analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría arterial, hemocultivos además de electrocardiograma y radiografía de tórax portátil. Entre los primeros resultados obtenidos cabe destacar una proteína C reactiva (PCR)de 354 miligramo/ litro, 23.500 leucocitos por milímetro cúbico de sangre. En la radiografía de tórax se aprecia aumento de densidad de características bronco-alveolares en cisura horizontal del pulmón derecho que abomba la misma. En la gasometría observamos acidosis respiratoria no compensada.

Solicitamos valoración por parte de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) que recomiendan la realización de angio-tomografía axial computarizada (angioTAC)para descartar otras posible causas de PCR además de nuestra sospecha; descartándose otras causas.

Ante nuestra sospecha de neumonía por *klebsiella pneumoniae* infundada por características del paciente: indigente, muy alcohólico, con alto riesgo de aspiración; del cuadro clínico: inicio normalmente súbito, de alta gravedad, además de imagen radiológica en la que la consolidación se sitúa en la cisura abombándola; iniciamos antibioterapia empírica con ceftriaxona 2 g intravenoso.

El paciente ingresa en UCI y fallece en menos de 24 horas por shock séptico y fallo multi-orgánico (FMO)asociado.

CONCLUSIONES:

La neumonía por *klebsiella pneumoniae*, también conocida como neumonía pesada, corresponde en torno al 10% de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC). Los principales factores de riesgo de infección son la diabetes mellitus y el alcoholismo ya que se produce por mecanismo de aspiración. Tiene un inicio súbito y se caracteriza por presentar fiebre, dolor pleurítico, expectoración marrón incluso hemoptoica y

causa complicaciones de manera frecuente, teniendo una mortalidad en torno al 55%.
Para su diagnóstico se puede emplear el cultivo de esputo (en el que se verán crecer bacilos gram negativos)siendo el hemocultivo positivo entre un 50-70% de los casos. En pacientes inmuno-competentes emplearemos terapia antibiótica con cefalosporinas de 2ª-4ª generación, mientras que en inmunodeprimidos se emplean beta lactámicos asociados a inhibidores de la beta lactamasa.

P-1034

UN CASO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CON REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

Carlos Luis Sisiruca Martín [1]; Ignacio Martín Torres [1]; Jose Alberto Pacheco Gallegos [1]; Joaquin Asensio [1]

[1]Hospital Universitario Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 51 años con antecedente de artroplastia de cadera izquierda por coxartrosis avanzada, dado de alta con heparina de bajo peso molecular (HBPM)durante 1 mes, con buen cumplimiento terapéutico. Acude a Urgencias por un cuadro de 2 días de evolución de disnea de instauración súbita y palpitaciones. A su llegada se encuentra taquicárdico a 135 lpm, tensión arterial de 160/97 mmHg, con diaforesis, disnea de mínimos esfuerzos, una saturación basal de oxígeno del 93% y radiografía de tórax normal.
Se inicia oxigenoterapia y se administran 5 mg de bisoprolol oral. Dado que presenta 3 puntos en la escala de Wells y 7 puntos en la escala de Ginebra revisada (probabilidad intermedia)se solicita analítica sanguínea presentando un dímero D de 7.837 µg/L y troponina T de 0.034 ng/ml, por lo que finalmente se realiza angiotomografía computarizada de tórax (angio-TC), donde se hayan signos de tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral de elevada carga trombótica, con datos radiológicos sugerentes de repercusión hemodinámica e infarto pulmonar derecho en língula.
Ante los hallazgos, se inicia anticoagulación con 7.500 UI diarias de bemiparina y se ingresa al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se completa el estudio con un ecocardiograma, que confirma una disfunción ligera-moderada del ventrículo derecho y datos indirectos de hipertensión pulmonar significativa, manteniendo estabilidad hemodinámica. Se reajusta el tratamiento y, dada la alta carga trombótica del TEP, se realiza trombectomía mecánica y fibrinolisis intraarterial local. Tras su estabilización, durante su estancia posterior en planta presenta un episodio de neumonía nosocomial, del que se recupera tras antibioterapia, dándose finalmente de alta.
Discusión:

CONCLUSIONES:
La enfermedad tromboembólica venosa es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente en nuestro medio, pudiendo manifestarse en forma de trombosis venosa superficial, venosa profunda o TEP. Existen numerosos factores de riesgos predisponentes tanto ambientales como genéticos, que se clasifican según su riesgo en fuertes, intermedios o leves. En el caso expuesto, la cirugía de cadera es considerada como de riesgo alto, contribuyendo a generar la complicación a pesar del tratamiento anticoagulante.
Destaca la relevancia para el diagnóstico y estratificación del riesgo, realizar una correcta anamnesis y exploración física junto con la aplicación de escalas de valoración clínica pretest empleadas al primer contacto con el paciente, derivándonos a solicitar parámetros analíticos especiales como la cuantificación del Dímero-D, por sospecha clínica intermedia en nuestro caso. Por último, la solicitud de un Angio-TC como método de elección de imagen para descartar la sospecha de la patología en

contexto, que tras el resultado se instaura tratamiento de la fase aguda mediante la anticoagulación con HBPM, de elección y sin demora siendo una de las últimas recomendaciones en las guías de práctica clínica.
Mencionar lo fundamental de seguir los algoritmos diagnostico-terapéuticos documentados así como el conocimiento del concepto de una respuesta rápida y multidisciplinaria del paciente, que marca la diferencia en los resultados y con ello el manejo de las posibles complicaciones concomitantes durante la estancia hospitalaria del paciente, elección del tratamiento crónico y prevención de las recurrencias.
Finalmente, las tasas de letalidad de esta patología están disminuyendo en nuestro medio, ya sea por la facilidad de acceso al tratamiento, intervenciones especializadas, conocimiento y seguimiento de las guías de práctica clínica, no deja de ser una complicación frecuente, muchas veces de presentación silente, que conlleva un verdadero reto para el personal de salud en los servicios de atención primaria y urgencias, ya que la actuación inicial y el pensamiento de la patología marcaran la diferencia para el abordaje preventivo y terapéutico.

P-1035

¿UNA SIMPLE CRISIS EPILÉPTICA?

Luis Guzón Cano [1]; María Bartolomé Morate [2]; Sandra Cano Carratalá [1]; Laura Edo Palomero [1]; Nathalie Caparrós Rodríguez [1]; Andrzej Sykala [1]

[1]HGUA Dr Balmis; [2]CAUPA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 39 años traído a urgencias por el SAMU, tras presentar episodio de pérdida de conciencia que se acompaña de movimiento tónico-clónico y relajación de esfínter vesical. A su llegada lo encuentran postcrítico y con GLASGOW 11 puntos. Glucemia 150mg /dl. Sin antecedentes relevantes.
Hablamos con su compañero de trabajo (testigo), quien refiere que iban en coche (el paciente conducía); ha notado que se encontraba inconsciente, con retroversión de la mirada, flexión dorsal del cuello, sialorrea ("espuma por la boca")y han tenido un accidente de tráfico.
La esposa del paciente refiere cefalea intensa y malestar general desde hace 4 días, que no mejora pese a su tratamiento habitual.
A los 15 minutos de su llegada a urgencias y estando postcrítico, presenta una nueva crisis comicial tónicoclónica. Se administra 1 g rivotril y 2g levetiracetam iv.
A la exploración, paciente obnubilado, con tendencia a la somnolencia, pero sí apertura ocular a la llamada, desorientado en persona (cree que su mujer es su hermana)y tiempo pero orientado en espacio. Regular aspecto general. Febril (38,7ºC). Eupneico con ventimask 50%. Normohidratado, normoperfundido.
ACP: rítmico, sin soplos. MV conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino.
Exp Neuro: Glasgow 11. Consciente y desorientado en tiempo y persona. Lenguaje conservado, coherente pero aletargado, cierta bradipsiquia. No disartria. Nomina, pero no agrupa. PICNR. MOEs conservados, con discreto nistagmo horizontal de componente rápido a izquierda. Resto de pares craneales normales. Marcha no explorada. Signos meníngeos dudosos (posición basal antiálgica en decúbito supino con genuflexión; no clara rigidez de nuca; Brudzinsky negativo).
Se realiza punción lumbar, extrayendo LCR con tinte hemático que no lava tras 4 tubos, se aprecia elevada viscosidad y turbidez del líquido. Se inicia iniciar de manera empírica 2g de ceftriaxona, 1g de vancomicina y 750mg de aciclovir.
PPCC:
* ECG: RS, 99 lpm. PR 0. 12 sgs. QRS estrecho. Repolarización normal.
* Rx tórax: SCF libres. ICT < 0'5. No infiltrados ni condensaciones.. No otros hallazgos.
* ASU:
- BIOQUIMICA: glucosa 171, cr 1.15, FG 79,61, sodio 135, potasio 3.9, cloruro 97, GOT 24, GPT 8, PCR > 0.06, troponina T 5.
- GASOMETRIA VENOSA: pH 6,94, Bicarbonato (HCO3)8,6 Lactato > 17.
- HEMOGRAMA: leucocitos 14,87, neutrofilos 72,5, linfocitos 21,9, hb 14,2, hto 47,1, plaquetas 236.000.
* Anormales y sedimento: leucocitos y nitritos negativos.

* Tóxicos en orina: negativo para todos los tóxicos excepto Alcohol Orina 45 mg/dL
* TC cerebral: No se observan hemorragias intracraneales, ni líneas de fractura No signos de isquemia aguda establecida, ni signos sugestivos de lesiones ocupantes de espacio. Línea media centrada y cisternas de la base permeables. Sistema ventricular y patrón de surcos acorde con la edad del paciente. Sin otros hallazgos a reseñar.
* PCR SARS-COV2/gripe/VRS: no se detectan
* ASU LCR: Glucosa 93, proteínas totales 72. Eritrocitos 24500, Leucocitos 80 (Mononucleares 29%,
Polimorfonucleares 71%).
* Panel de meningoencefalitis: se detecta HSV-1.
* Cultivo LCR: negativo.
* Hemocultivos: negativos.
* Ags Legionella/Neumoco en orina: negativos.

CONCLUSIONES:
La meningitis por virus herpes simplex tipo 1 es una enfermedad grave que afecta el sistema nervioso central y requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. Ante un primer episodio de crisis tonico-clonica es importante hacer un buen diagnóstico diferencial:
Lesiones estructurales del cerebro: (Tumores cerebrales, malformaciones arteriovenosas, accidentes cerebrovasculares o TCE)
Infecciones del sistema nervioso central
Trastornos metabólicos
Trastornos tóxicos
Una vez que descartemos otras posibles causas y nos enfoquemos directamente sobre una meningitis es importante iniciar el tratamiento lo más precoz posible, ya que el pronóstico puede variar dependiendo de la gravedad de la infección y la prontitud con la que se inicie el tratamiento.

P-1036

SINCOPE POR HIPOTENSIÓN ARTERIAL, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Jw Quenata Romero [1]; Ja Macias López [1]; Rp Torres Gutiérrezmorante Navarro [1]; Ve Fermin Perez [1]; Fa Jaimes Bautista [1]; Ca Morante Navarro [2]

[1]URGENCIAS HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES AVILA; [2]SUPA AVILA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 59 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, tratamiento habitual metformina 875 mg 1-0-1, Atorvastatina 10 mg 0-0-1, intervenido de colecistectomía hace 3 meses, alergia a la penicilina, no hábitos tóxicos. Traído por emergencias sanitarias tras recibir aviso de sincope y TCE con herida inciso-contusa en región frontal, a su llegada de emergencias el paciente se encuentra consciente, orientado, no relajación de esfínteres. No focalidad neurológica, tras tomar constantes con TA 75/40 ECG: Rítmico sinusal FC a 80 lpm. BRDHH.por lo que administran suero terapia, suturan la herida frontal y lo remiten a urgencias hospitalarias como sospecha de sincope vasovagal.
A su llegada a urgencias hospitalarias, el paciente se encuentra consciente, orientado en las 3 esferas, afebril, continua hipotenso TA 88/55, con desaturación de O2 89%, sin trabajo respiratorio. El paciente refiere que desde hace 3 días está presentado mareos con sensación de inestabilidad y ayer al intentar incorporarse de la cama, presentó pérdida de la consciencia de corta duración con recuperación espontánea, no refiere dolor torácico, no palpitaciones, no fiebre, no disnea, no focalidad neurológica. En urgencias se solicita analítica (hemograma. Bioquímica, gasometría venosa, marcadores cardiacos y Dimero D). ECG: Rítmico sinusal FC 100 l.p.m. BRDHH, revisando su historia presenta ECG de hace 2 años donde no presentaba BRDHH. Solicito TAC craneal: sin sangrado agudo intracraneal. Continuamos con sueroterapia con mejoría tensional TA 100/55, continua con desaturación hasta 85% y no refiere disnea.
Exploración física: TA 88/55 Tº 36,8ºC FC 100 l.p.m. Sat.O2 89% Glucosa 350 mg/dl. Consciente, orientada, colaboradora muy inquieta, sudorosa, pálida, AC: Rítmico, no oigo soplos AP: MVC en ambos campos pulmonares, tenues crepitantes en ambas bases. Abdomen: Blando depresible no doloroso sin signos de irritación peritoneal. EE.II: dolor y ligero aumento de volumen en muslo izquierdo, pulsos periféricos presentes y simétricos.**Pruebas complementarias**: Hemograma normal. Bioquímica Glucosa 379 mg/dl (76-100)resto normal. Troponinas 24 (< 14). PCR 3 (0-0.5). Gasometría arterial: PH 7,30 (7.35-7.45)PO2 50 mmHg (75-105)PCO2 30 mmHg (35-45)HCO3 20 mmol/l (23-26)Sat O2 92% (95-100)Lactato 8 mmol/l (0.5-2.2). Coagulación Dimero-D 35500 ng/ml (0-500). Pro BNP 6000. Rx. Torax: ICT dentro de límites normales,no condensaciones ni derrame. TAC arterias pulmonares: Hallazgos compatibles con TEP bilateral masivo. Se comenta con la UCI donde por su situación clínica se decide trombolisis.
Diagnóstico: TEP bilateral masivo.

CONCLUSIONES:
La tromboembolia pulmonar masiva es un padecimiento usualmente fatal en donde el diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para disminuir la mortalidad. El criterio usual para dar el diagnóstico es la presencia de hipotensión arterial o choque cardiogénico, aunque la presentación clínica suele ser variable e inespecífica. El manejo inicial de todo paciente en el que se tenga la sospecha, es el soporte hemodinámico y ventilatorio, así como la valoración del inicio de la anticoagulación. Posteriormente, las alternativas terapéuticas definitivas incluyen la trombólisis y la embolectomía, existen diferentes parámetros que sugieren qué terapia seguir, pero debe de individualizarse la decisión a cada caso en particular.

P-1037

LA RESPUESTA ESTABA EN EL LÍQUIDO

G Mesalles Molet [1]; A Ramos Carruyo [1]; M Carrera López [1]; N Dulani Mangtani [1]; M Mandis [1]; Mn Gómez Gallardo [1]
[1]Fundació Hospital de l'Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 26 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas, niega hábitos tóxicos así como antecedentes patológicos de interés y tampoco refiere tratamiento farmacológico habitual. Natural de Marruecos, residiendo en España desde hace cinco años, barrera idiomática parcial. La paciente acude a urgencias de nuestro centro refiriendo clínica de distensión abdominal que cursa con dolor generalizado y sensación disneica progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de una semana de evolución. Refiere también picos febriles de hasta 38ºC, negando tos, mucosidad, así como cualquier otra sintomatología. Al indagar más en la anamnesis la paciente nos explica que tiene una hermana que vive en Alemania y con la que niega haber tenido contacto en el último año, que según explica fué diagnosticada de tuberculosis pulmonar (TBC), aunque desconoce más información.
A la exploración física, paciente estable hemodinámicamente, afebril y con saturaciones de oxígeno basales del 99%, destaca dolor a la palpación difusa junto con signo de la ola positivo con semiología de líquido en la cavidad peritoneal. Analítica de sangre sin leucocitosis, con todos los parámetros dentro de la normalidad exceptuando proteína C reactiva (PCR)de 52 mg/L (valores de normalidad en nuestro centro < 5 mg/L). Radiografía de Tórax sin hallazgos relevantes, sedimento de orina negativo. Se solicita ecografía abdominal con hallazgo de gran cantidad de líquido libre intraabdominal no capsulado y dudosa reticulación del omento. Ante dichos hallazgos, se procede a la realización de paracentesis diagnóstica obteniendo un líquido claro, de características de trasudado, sin signos analíticos de sobreinfección. Se amplia estudio con TC abdominal, visualizándose marcada cantidad de líquido intraabdominal con realce peritoneal i imágenes nodulares peritoneales y omentales. Los hallazgos podrían corresponderse con carcinomatosis peritoneal vs TBC peritoneal.
Ante los hallazgos mencionados y pendientes resultados del cultivo del líquido peritoneal, se contacta con su hospital de referencia, quiénes aceptan el traslado de la paciente por sectorización ante ausencia de camas disponibles para ingresar en nuestro centro.
Posteriormente y tras haber obtenido consentimiento informado verbal por parte de la paciente, se revisa la historia clínica, viendo que finalmente ante ausencia de células malignas en el cultivo del líquido así cómo quantiferon para TBC positivo, es dada de alta habiendo iniciado tratamiento para TBC, pendiente de anatomía patológica definitiva de biopsia del líquido que repitieron (puesto que para confort de la paciente ante reaparición de la clínica disneica tuvieron que realizar otra paracentesis, está vez evacuadora).

CONCLUSIONES:
Este caso clínico es un claro ejemplo de lo importante que es seguir un proceso diagnóstico exhaustivo, así como ir ampliando exploraciones a

medida que es necesario. Para ello, resulta de vital importancia tener personal formado para realizar anamnesis, exploración física, exploraciones como la paracentesis y ecografía clínica a pie de cama, entre otras técnicas.
Una vez más, un claro ejemplo de lo importante que es escuchar todo lo que los pacientes tienen que decirnos para poder así realizar nuestro trabajo de la mejor manera posible.

P-1038

¿Y ESTE RESULTADO AHORA POR QUÉ?

R Rico Delgado [1]; N Jamal-ismail Ortiz [1]; V Lozano Araujo [1]; M Moreno Moreno [1]; I Guillen Sánchez [1]; M C Villa Escamilla [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 22 años, sin antecedentes de interés. Acude al Servicio de Urgencia Hospitalaria (SUH)por cuadro, de 24 horas de evolución, de fiebre, mialgias y malestar general. Ocasionalmente cefalea hemicraneal derecha que no aumenta con maniobras de valsalva. Niega sintomatología respiratoria, digestiva y genitourinaria.
En la exploración destaca afectación del estado general sin lesiones cutáneas ni meningismo, con resto de exploración normal.
En analítica destaca leucocitosis de 12810/ µl (con cayademia), Proteina C reactiva (PCR)185 mg/l y procalcitonina de 0.81 ng/l. Resto de analítica anodina, incluidos test de antígenos. Radiografía tórax sin alteraciones. Se extraen hemocultivos. Ante la persistencia de la sintomatología se decide realización de tomografía craneal (TC), sin signos de hipertensión intracraneal, y punción lumbar (PL), donde se observa aumento de proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR)de 377.2 mg/dl, glucosa de 32 mg/dl sin leucocitos ni hematíes.
Ante la sospecha diagnóstica de síndrome febril de origen neurológico (se administra dosis de ceftriaxona)y se decide ingreso del paciente en espera de evolución clínica y resultados microbiológicos.
Pasadas 8 horas, refiere dolor abdominal y diarrea por lo que se recoge muestra de heces y se le realiza ecografía de abdomen siendo compatible con posible apendicitis, realizándose apendicectomía laparoscópica, sin objetivar datos macroscópicos de apendicitis; pautándose de forma empírica tratamiento antibiótico con ceftriaxona y metronidazol. Tras recibir el resultado de coprocultivo aislándose *Campylobacter jejuni* (sensible a macrólidos)se cambia la antibioterapia a azitromicina hasta completar 3 días con excelente evolución.
Se completa estudio con resonancia magnética cerebral (normal)y nueva PL (sin leucocitos ni hematíes, glucosa 62 mg/dl, proteínas 26 mg/dl), con lo que se descarta una afectación neurológica real. Serologías y PCR de virus negativas.
Se alta al paciente con el diagnóstico de sepsis de origen entérico por *Campylobacter jejuni* e hiperproteinorraquia con disociación albumino-citológica de etiología no clara.

CONCLUSIONES:
La PL en Urgencias se realiza habitualmente con finalidad diagnóstica y muy raramente terapéutica. Debe practicarse ante una alta sospecha clínica, sopesando riesgo / beneficio, dado que es una técnica sencilla pero no está exenta de complicaciones. Es recomendable la realización previa de una TC cerebral, para descartar otros procesos que la contraindiquen. [1]
El LCR normalmente es acelular. Hasta 5 leucocitos y 5 hematíes se consideran normales. La determinación rutinaria de las concentraciones de proteína y glucosa en el LCR puede revelar información clínica útil.

[2]La concentración normal de proteína en el LCR oscila entre 15-45 mg/dl en adultos.
Una elevada presencia de proteínas (100-1.000 mg/dl)y baja o ausente celularidad es característica, aunque no diagnóstica, del síndrome de Guillain-Barré (SGB). [3]
El SGB hace referencia a varias entidades que se caracterizan por la aparición de parálisis arrefléxica y síntomas sensitivos distales. La forma más frecuente del SGB es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. En más del 80 % de los casos existe causa infecciosa (respiratoria o gastrointestinal)en las 2-3 semanas previas. Hasta en el 30 % de los casos se relaciona con el *Campylobacter jejuni* pero también con citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), virus zika, *Mycoplasma pneumoniae*, *Plasmodium*, etc. Entre la etología no infecciosa existe relación con la vacunación frente a diferentes virus, procesos quirúrgicos, gestación y puerperio, enfermedades neoplásicas hematológicas y con algunos fármacos (sales de oro, D-penicilamina, estreptocinasa, etc.). [3]
No existe un tratamiento específico. Deben establecerse medidas de soporte y de monitorización adecuadas, vigilando estrechamente la función respiratoria, dado que estos pacientes pueden precisar intubación orotraqueal. El tratamiento precoz (inmunoglobulinas o plasmaféresis) parece disminuir la necesidad de ventilación mecánica. Los corticoides no han demostrado utilidad. [3]

P-1039

'LO QUE ESCONDE UNA GRIPE A'

Lara Lamoneda Gadea [1]; Maria Matilde González Tejera [1]; Nuria Selles Galiana [1]; Sofia Rodríguez Ibañez [1]; Raquel Joven López [1]
[1]Hospital General Universitario Elche

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por dolor torácico tipo pleurítico, astenia y tos con expectoración amarillenta. Asociaba sensación distérmica y astenia en últimas 3 semanas y en últimos meses presentaba pérdida ponderal de 5 kg
En la exploración destacaba saturación basal de 92% con hipofonesisizquierda en la auscultación.
Pruebas complementarias:
-AS de urgencias, a destacar PCR de 123 con 10 mil leucocitos.
-En la radiografía de tórax se objetiva derrame pleural en base izquierda.
-PCR: positividad para gripe A
-Toracocentesis diagnóstica guiada por ecografía con salida de 35 cc de líquido seroso
-Líquido pleural: ph de 7.276, leucocitos con predominio de linfocitos y ADA elevado de 58.8 sugestivo de tuberculoso
-Cultivos de esputo seriados: no se observan bacilos ácido alcohol resistentes
-Serologías básicas: quantiferón tuberculosis positivo, resto negativo (incluyendo VIH).
-PCR de M. tuberculosis positivo
-Antigenuria orina S.pneumoniae y legionella negativa
Tras el diagnóstico positivo para gripe A y clínica respiratoria se asumió que el derrame fuera secundario. Sin embargo, se decidió realizar toracocentesis diagnóstica para descartar empiema. Gracias a ello se inició tratamiento tuberculostatico de forma precoz.
Una vez diagnosticado, se inició tratamiento tuberculostático y se ingresó a paciente en planta de hospitalización

CONCLUSIONES:

Ante un derrame en contexto de infección respiratoria es fundamental la realización de toracocentesis diagnóstica en urgencias ya que el tratamiento, en caso de que se trate de un empiema, se basa en drenaje mediante de tubo de tórax. El retraso en el tratamiento del empiema condiciona aumento de mortalidad y de daño pulmonar permanente.
En nuestro caso permitió diagnosticar tuberculosis e iniciar de forma precoz el tratamiento.□
La tuberculosis sigue siendo una enfermedad prevalente a nivel mundial con mortalidad elevada.

P-1040

EL SOUVENIR QUE NO FACTURÓ

SM Parrondo Rebollo [1]; L Fernández García [1]; E López De Las Heras [1]; E Córdoba Canella [1]; M Garijo Sanz [1]; P Matías Soler [1]

[1]Hospital Universitario Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 8 años sin antecedentes de interés, que acude a urgencias en un punto de atención continuada por prurito en el pie izquierdo.

Le acompaña su madre que refiere inicio de los síntomas desde hace dos días coincidiendo con el regreso de un viaje al país natal de la madre, Venezuela.

A la exploración física la paciente mantiene el triángulo de evaluación pediátrica estable. Las constantes vitales indican estabilidad hemodinámica y ausencia de fiebre. Al descubrir el pie sintomático se objetivan dos lesiones serpinginosas con fondo eritematoso que avanzan hacia distal en uno de sus extremos.

Se inicia, desde esa misma consulta, tratamiento con Albendazol 400 mg al día durante 3 días y se solicita cita de revisión con su pediatra en una semana. A la semana la paciente se encontraba asintomática y la lesión estaba remitiendo.

CONCLUSIONES:

Los principales agentes causantes de la larva cutánea migrans son el Ancylostoma braziliense y Ancylostoma caninum que suelen encontrarse parasitando perros, gatos y otros felinos. Se trata de parásitos endémicos en zonas tropicales y subtropicales, por lo que debe sospecharse por contexto geográfico o tras viajes a zonas endémicas.

Los huevos del nematodo son excretados generalmente en las heces de perros y gatos donde maduran en uno o dos días hacia su forma no infecciosa (larva rabditiforme). Unos 5 días después, en condiciones óptimas de temperatura y humedad, maduran hacia la forma infecciosa (larva filariforme). Finalmente, ésta entra en contacto con la piel humana principalmente por folículos pilosos y glándulas sudoríparas produciendo la sintomatología característica.

La forma clínica de presentación es una lesión pruriginosa que se observa en forma serpinginosa avanzando por uno de sus extremos. El lugar de presentación más frecuente son las zonas de contacto con el suelo (pies, nalgas y tronco). A partir de las 24-48 horas del contacto de la larva con la piel puede comenzar a desarrollarse la lesión avanzando unos 2-5 cm por día, aunque puede permanecer inmóvil durante meses. El proceso se considera autolimitado ya que la larva no puede completar su ciclo vital y muere semanas después del inicio de los síntomas.

El diagnóstico es puramente clínico, lo que permite el tratamiento desde cualquier unidad de urgencias.

El tratamiento en nuestro medio suele realizarse de forma oral con Albendazol en dosis de 400 mg al día durante 3 días. De esta forma, se consigue una rápida mejoría en 24 horas y una resolución de las lesiones en una o dos semanas. Recientemente, se ha empleado también Ivermectina con eficacia similar aunque con más efectos secundarios sistémicos. En otros países se emplea también el tratamiento tópico con Tiabendazol durante 3 días, aunque puede producir irritación cutánea.

P-1041

A PROPÓSITO DE UN CASO: MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

B Paderne Díaz [1]; E De Las Nieves Rodríguez [2]; GM Gómez García [2]; F Fernández Salgado [2]; SW Snopkowska Lesniak [2]; S Álvarez Kailis [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO MÓSTOLES

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años con antecedentes personales cefalea de perfil migrañoso infección por VHA y VEB diagnosticado hace 2 meses, acude a Urgencias por cefalea y fiebre hace 3 meses, añadiéndose el último mes dolor abdominal. Refiere picos febriles diarios, con remisión parcial del dolor con antiinflamorios no esteroideos y paracetamol.

La paciente describe la cefalea como hemicraneal derecha de características opresivas con sonofobia y fotofobia asociadas. En la exploración física destaca fiebre de 39ºC, FC 145 siendo el resto de la exploración normal, con buen estado general. Se solicita analítica con reactantes de fase aguda: hemoglobina 11.1 g/dl con volumen corpuscular medio 78.4 fl, proteína C reactiva 106.8 mg/l y procalcitonina de 0.26.Tomografía Axial Computerizada: Hipodensidad parieto-temporal derecha, sin efecto de masa evidente ni áreas de realce patológico tras la administración de contraste intravenoso. Se recomienda realizar una RM de forma reglada. Se inicia tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y aciclovir. Se cursa ingreso Neurología a espera de cultivos y Resonancia Magnética.

Al día siguiente presenta empeoramiento de la cefalea y enlentecimiento del lenguaje. Se objetivan en la exploración soplo diastólico en foco aórtico, agotamiento de la mirada hacia la izquierda sin nistagmo. Movimientos oculares conservados. Hemianopsia homónima completa. Lenguaje enlentecido aunque nomina y repite. Marcha atáxica. No signos meníngeos.

Ese mismo día se realiza RMN: Hiperintensidad de señal corticosubcortical temporoparietal y perisilviana derecha sugestiva de infarto agudo/subagudo en territorio de la ACM derecha.

Se comenta con Neurología de Hospital de referencia que ante clínica de más 24 horas desestiman ingreso en unidad de ictus.

Se recibe resultado preliminar de hemocultivos con hallazgo de cocos Gram positivos en cadenas pendiente de resultado definitivo (en los 4 frascos). Ante fiebre, crecimiento de cocos positivos en cadena y hallazgo de soplo cardíaco se solicita valoración por cardiología de cara a posible endocarditis con émbolos sépticos.

Ecocardiograma transtorácico: Válvula aórtica bicúspide. Imagen filamentosa, móvil, en válvula aórtica, compatible con vegetación a ese nivel. Insuficiencia aórtica moderada-severa (grado III-IV). Fracción de eyección de ventrículo izquierdo conservada.

Se inicia gentamicina, ceftriaxona y ampicilina y se deriva a hospital de referencia de cardiología intervencionista y cirugía cardíaca disponible con diagnóstico de endocarditis subaguda (posiblemente por estreptococos)sobre válvula aórtica nativa bicúspide, con insuficiencia aórtica moderada – severa e ictus isquémico en territorio de arteria

cerebral media derecha (embolismo séptico). En cultivos se identifica Streptococcus Mitis.
Cinco días después se realiza cirugía de recambio valvular aórtico por prótesis biológica y se pone parche pericárdico para reparación de absceso en continuidad mitroaórtico. Evoluciona favorablemente y se da de alta pocos días después con diagnóstico al alta: Endocarditis infecciosa definitiva sobre válvula aórtica bicúspide por *Streptococcus Mitis*; Insuficiencia aórtica severa asociada; Recambio valvular aórtico por prótesis biológica; Absceso en continuidad miotroaórtico reparado con parche de pericardio; ictus isquémico parieto-temporal derecho.
Finalizó tratamiento en hospital de día 5 semanas después con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:
Las manifestaciones neurológicas son las complicaciones extracardíacas más frecuentes de la endocarditis infecciosa y pueden ser el síntoma inicial asociándose un importante incremento de la mortalidad en estos casos. La principal forma de presentación es el accidente cerebrovascular cardioembólico.
El diagnóstico e inicio precoz de antibioterapia son las mejores medidas para prevenir el desarrollo de complicaciones neurológicas, mejorando de este modo el pronóstico de los pacientes con endocarditis infecciosa.

P-1042

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTE CON FIEBRE

Manuel Gómez Varón [1]; Cristina Palma Rodríguez [1]; Inés Ortega Gálvez [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 51 años, fumador de 2 paquetes diarios y bebedor de varias cervezas diarias, hipertenso, diabético tipo 2 mal controlado con retinopatía diabética y neuropatía, dislipemia y sindrome metabólico. Antecedentes de trombosis de vena central de la retina de ojo izquierdo, diverticulitis grave intervenida con colostomía e hidrosadenitis de repetición, para las que refiere "autodrenaje", mal cumplidor del tratamiento. Acude a urgencias por segunda vez por fiebre de hasta 40 grados centigrados (ºC), dolor axilar, escalofríos y malestar general.
En tratamiento con amoxicilina/clavulanico por hidrosadenitis, sin mejoría. A la exploración el paciente presenta sudoración, eupneico con saturación 97% sin aporte externo, taquicardico a 123 latidos por minuto, tendente a la hipertensión con tensión arterial de 205/115 milimetros de mercurio (mmHG)y temperatura de 38.5ºC, a la auscultación tonos rítmicos con soplo sistólico panfocal 4/6, nódulo indurado, eritematoso, muy doloroso, no supurativo en axila izquierda compatible con hidrosadenitis, resto de exploración anodina. Se realiza electrocardiograma, por objetivarse soplo no descrito anteriormente, en el que destacan ondas T prominentes en derivaciones inferioes y ondas Q de V1 a V3. En analitica, leucocitosis con neutrofilia(15250 leucocitos con 91% de nutrofilos), proteina C reactiva 100, resto de analitica normal, incluida troponina.
En Radiografia de torax se aprecia ligera cardiomegalia sin infiltrados ni masas. Dados los hallazgos electrocardiográficos se decide realización de ecocardio de urgencias en la que se evidencia miocardiopatia hipertrófica no obstructiva con lesión en anillo mitral sugerente de vegetación endocárdica versus mixoma. Dado síndrome febril del paciente se plantea la posibilidad de una endocarditis infecciosa secundaria a hidrosadenitis con bacteriemia. Se cursa ingreso en enfermedades infecciosas con la sospecha descrita pendiente de interconsulta con cardiología para ecocardiografía transesofágica (ETE), se realizan hemocultivos seriados y se inicia antibioterapia empirica con vacomicina y gentamicina intravenosas. Tras varios días de ingreso el paciente comienza con mejoría progresiva visulizandose en ETE masa adherida a la base del velo anterior mitral en su vertiente auricular que, en el contexto del paciente, se asume como vegetación secundaria a endocarditis, confirmándose a posteriori en hemocultivos la positivadad para Staphylococus aureus.

CONCLUSIONES
En este caso es de vital importancia la exploración del paciente en el que se objetiva soplo no diagnósticado previamente que asociado a la fiebre nos puede alarmar sobre la presencia de endocarditis infecciosa, a ello sumamos la presencia de alteraciones en el electrocardiograma, indicativas de miocardiopatia hipertrófica (tan solo en un 5% los electros en pacientes con dicha patología son normales), lo que nos lleva a la realización de la ecocardiografía de urgencias que es fundamental

para el diagnóstico. En pacientes con miocardiopatia hipertrófica puede haber predisposición a padecer endocarditis. La sospecha la tenemos que establecer en paciente con fiebre persistente, sobre todo si se asocia soplo no conocido y éste presenta cardiopatía. La exploración exhaustiva y la posterior realización de ecografía nos permitió realizar un diagnóstico de presunción con el inicio precoz de antibioterapia y buena evolución del paciente.

P-1043

EL RETO DEL DIAGNÓSTICO CUANDO EL CAMINO ES UN LABERINTO

María De Los ángeles Gómez Ruiz [1]; Tatiana Elisa Porras Pereira [1]; Marta Cobos Rodríguez [1]; María Martín Martín [1]; Lucía Pérez García [1]; Luis Enoc Minier Rodríguez [1]

[1]Complejo hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 49 años con antecedente de polineuropatía del paciente crítico tras ingreso en UVI por Gripe A en 2016, bebedora de dos litros de cerveza y fumadora de 2 paquetes, que acude a urgencias por debilidad y caídas frecuentes en el último mes, con empeoramiento en los últimos 15 días, presentando edemas, disminución de diuresis, además de intolerancia oral con náuseas, vómitos, y aumento del ritmo intestinal con heces pastosas sin productos patológicos. Refiere episodios de palpitaciones desde hace años por los que nunca ha consultado, además de tos y disnea a las que resta importancia y considera normal por el tabaquismo.

A la exploración eupneica, con tensión de 150/89 mmHg, taquicardia arrítmica a 113 lpm confirmándose fibrilación auricular en ECG, perfundida, afebril, en anasarca con facie cushinoide, estrías faciales y abdominales.

Tras monitorización administramos Furosemida 40mg iv.

En analítica destaca anemia macrocítica (Hb 9mg/dL, VCM 105 fl, HCM 35 pg), leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos 20mil, neutrofilos18.2mil) con PCR 236, Procalcitonina > 100mg/dL, deterioro de la función renal (creatinina 1.2mg/dL), hiponatremia 123 mmol/L, Nt-proBNP 6415 y piuria intensa en sedimento urinario.

Dado que empieza con hipotensión TA 86/54mmHg se administra SSF 0.9% 500cc y solicitamos ecogracardiograma urgente descartándose sobrecarga u otras alteraciones reseñales por lo que continuamos resucitación con sobrecarga de Plasmalyte 1500cc e iniciamos antibioterapia empírica con Ceftriaxona 2g y Amikacina 500mg.

Ante hipotensión refractaria a volumen comentamos con UCI y solicitamos TC abdominal donde se observa absceso perianal con trayecto fistuloso a nivel a musculo isquiorrectal derecho y hepatomegalia con signos de esteatosis. Ingresa en UCI ante shock refractario con necesidad de drogas vasoactivas, presentando mejoría progresiva tras drenaje quirúrgico del absceso. Durante el ingreso se filia la causa de anasarca que resulta en desnutrición severa con proteínas totales de 4g/dl, prealbúmina de 6mg/dl y albumina de 2g/dl.

CONCLUSIONES:

Aunque sabemos que la sepsis es una entidad tiempo dependiente, con alta mortalidad, la complejidad de este caso ha sido la presentación clínica en una paciente que a pesar de no tener antecedentes conocidos y al no presentar datos infecciosos, dados sus hábitos tóxicos y fenotipo, impresionaba de un cuadro de descompensación de enfermedad crónica no conocida.

A pesar de que en el manejo inicial de la sepsis es importante la antibioterapia precoz y la resucitación con volumen en las primeras horas,

en un paciente con tercer espacio en situación de shock séptico el manejo de la volemia debe ser cauteloso, estando indicado el soporte con drogas vasoactivas. El caso nos permite además recordar que el estado nutricional del paciente juega un papel importante en la recuperación ya que la reposición de albumina ayuda a disminuir la duración y las dosis de vasopresores, creando un balance de fluidos positivo disminuyendo la necesidad de grandes volúmenes.

P-1044

SIN EXPLORACIÓN MAMARIA NO HAY PARAÍSO.

Marina Ruiz Perona [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Esther No Vaquero [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Carmela Cuello Estrada [2]

[1]Hospital Virgen de la Concha; [2]H. Benavente

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 59 años con antecedentes de interés de trombosis venosa profunda de repetición y fumador activo de un paquete diario en tratamiento con Acenocumarol según pauta, sin ingresos ni alergias medicamentosas conocidas que acude a nuestro servicio por comienzo con dolor torácico con irradiación hacia brazo izquierdo de 15 minutos de duración. Se encontraba en reposo. Refiere varios episodios similares desde hace meses. Además pérdida de peso de 28 kilos en 3 meses lo que ya ha comentado con su médico de familia.

A la exploración, el paciente refiere intenso dolor torácico por lo que al descubrirle al auscultarle observamos mama izquierda aumentada de tamaño, dura y compacta que refiere tener desde hace 4 meses. La auscultación cardio-pulmonar es regular con roncus en campo superior izquierdo. Resto de la exploración incluyendo abdomen y extremidades inferiores dentro de la normalidad. Las constantes se encuentran dentro de los parámetros normales.

Realizamos analítica, electrocardiorama y radiografía de tórax objetivando elevación de leucocitos y de proteína C reactiva sin otros hallazgos incluyendo troponinas y transaminasas. En radiografía de tórax se objetiva masa pulmonar en campo izquierdo, no presente en radiografías previas de 2019. En electrocardiograma se objetivan únicamente extrasístoles. Ante éstos hallazgos nos preguntamos si la induración mamaria corresponde a una tumoración primaria de mama y el hallazgo del pulmón a una metástasis pero ante la elevación de reactantes de fase aguda, se decide cubrir al paciente con antibiótico y derivar a Unidad de **Diagnóstico** rápido por hallazgos y síndrome constitucional.

El paciente es estudiado y se determina doble neoplasia sincrónica con carcinoma microcítico de pulmón CT4N3M1C (estadío IVB)y carcinoma de mama CT2N1M0 (estadío IIB)bien diferenciado luminal B y se comienza tratamiento por parte de Oncología.

Actualmente presenta remisión parcial de la neoplasia pulmonar y progresión de la tumoración mamaria.

CONCLUSIONES

Desafortunadamente, el diagnóstico en urgencias de tumoraciones que finalmente se acaban catalogando de malignas es frecuente. La mayoría de las ocasiones, el paciente no ha consultado previamente por la clínica a su equipo de atención primaria.

En el caso de nuestro paciente, hubiera sido especialmente importante una exploración mamaria por ellos siempre recomendamos descubrir completamente al paciente e indagar más allá de lo que cuenta nuestro paciente. Además debemos prestar especial atención y preguntar si existe síndrome constitucional.

El diagnóstico de tumores sincrónicos (detectados a la vez o en un periodo de 6 meses)no es frecuente y el caso de nuestro paciente es menor aún por la menor incidencia del cáncer de mama en varones.
En ocasiones, muchos de ellos se detectan en el estudio de un primer tumor en pruebas como el PEC.TC.
Queremos incidir en una exploración completa de cada paciente a pesar de que el paciente insista en sabe la patología que está presentando, como en el caso de nuestro paciente que insistía en que su patología era cardiaca y siempre realizar una palpación de la zona para conocer su origen.

P-1045

¡DOCTOR QUE ME AHOGO! MÁS ALLÁ DE UNA SIMPLE URTICARIA

I Martín Torres [1]; A Pacheco Gallegos [1]; C Siriruca Martín [1]; P Pascual Sánchez [1]; J Bueno Uceda [1]; J Artuñedo Remesal [1]
[1]Hospital Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Se presenta el caso de una mujer de 81 años, hipertensa en tratamiento con enalapril, que acudió al Punto de Atención Continuada por sensación de cuerpo extraño faríngeo y rápido aumento de volumen facio-lingual, sin prurito ni dificultad respiratoria y sin exposición a alérgenos conocidos. La paciente relató varios episodios similares en el último año, que fueron atendidos por otros facultativos, y por los cuales se encontraba tomando ebastina 10 mg/día.
A su llegada se encontraba normotensa, eupneica, con un llamativo angioedema facial y lingual, sin compromiso de la vía aérea. Se administraron dexclorfeniramina y metilprednisolona intravenosas, observando gran mejoría en las siguientes horas. Tras un período de observación, se le dio de alta sustituyendo el enalapril por amlodipino y doblando la dosis de ebastina.
Tras 2 semanas volvió a acudir a Urgencias Hospitalarias por dificultad respiratoria y angioedema lingual, por lo que se administró adrenalina intramuscular junto a hidrocortisona y dexclorfeniramina intravenosas, con rápida resolución del cuadro. Se derivó a consultas externas de Alergología reforzando el tratamiento con un corticoide oral, previa realización de un estudio analítico que evidenció elevación de triptasa e IgE total con niveles de complemento normales. Desde Alergología se diagnosticó de angioedema histaminérgico idiopático, manteniéndose el tratamiento propuesto en Urgencias, con paulatina reducción de dosis en caso de buena evolución. Hasta el momento, la paciente no ha vuelto a presentar más episodios de angioedema.

CONCLUSIONES:
El angioedema es un proceso caracterizado por un aumento de volumen súbito de la dermis y el tejido celular subcutáneo, ocasionado por un incremento en la permeabilidad endotelial con extravasación de líquido intravascular. Se clasifica, según su duración, en agudo o crónico (> 6 semanas), y según la sustancia implicada en el aumento de la permeabilidad vascular en angioedema por derivados de mastocitos (histamina, leucotrienos y prostaglandinas)o mediado por bradicinina.
El angioedema mediado por mastocitos se caracteriza por un inicio rápido en minutos u horas y afecta predominantemente las capas superficiales de la dermis, por lo que suele acompañarse de urticaria y prurito, respondiendo favorablemente a fármacos antihistamínicos. Por otro lado, el provocado por bradicinina tiene un inicio más lento y puede ser hereditario (déficit autosómico dominante del inhibidor de C1)o relacionarse con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos, etc. Esta forma de angioedema suele ser más grave, afectando tanto al sistema gastrointestinal como a las vías respiratorias, y al no involucrar a la dermis superficial no se asocia con urticaria ni prurito.

El diagnóstico se basa principalmente en la evaluación clínica, aunque en casos refractarios o con sospecha de agregación familiar se pueden solicitar pruebas de función hepática y tiroidea, niveles de complemento, panel de autoinmunidad o incluso biopsia cutánea. La determinación de triptasa sérica e IgE total es útil para apoyar el origen histaminérgico del cuadro.

En el manejo es crucial evaluar la permeabilidad de la vía aérea y administrar adrenalina subcutánea o intramuscular en caso de verse comprometida. Además, se deben evitar los posibles alérgenos y medicamentos sospechosos e iniciar tratamiento con antihistamínicos H1, reservando el uso de antihistamínicos y corticoides intravenosos para casos graves. En caso de falta de respuesta en 2-4 semanas, puede considerarse aumentar la dosis del antihistamínico hasta 4 veces, agregar un antagonista H2 o iniciar un corticoide oral. Si la clínica persiste, se debe derivar a consultas especializadas para descartar la presencia de angioedema hereditario e investigar otras causas de angioedema mediado por bradicinina.

P-1046

OJO, CUIDADO CON LOS EDEMAS

O Vechionacci López [1]; O Morales Encuentra [1]; I Fernández-cuesta Casado [2]; B Ordóñez Amboage [3]; L Tolosa Sarasa [3]; E Matute Chamarro [3]

[1]Hospital Santiago Apostol; [2]Centro de salud Miranda Este; [3]Centro de salud Miranda Oeste

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de quince años que acude a la urgencia hospitalaria por cuadro de tres días de evolución de edema palpebral bilateral, de predominio matutino, que a lo largo del día cede de manera espontánea. La paciente no ha presentado fiebre, no pérdida de agudeza visual, no odinofagia, no dolor abdominal, no diarrea, no vómitos, no edemas en miembros inferiores. Niega disuria o cambios macroscópicos en la orina. No otra clínica asociada.

La paciente niega haber estado en contacto con agentes irritantes, con exposición física por contacto y/o inhalación. Convive con un perro y un gato desde hace un año. Valorada por su médico de atención primaria por la mencionada clínica, tiene pendiente una analítica programada.

La progenitora nos enseña varias fotografías, donde se constata el edema palpabral bilateral.

Constantes vitales:

Tensión arterial: 108/59mmHg Frecuencia cardiaca: 77 latidos por minuto Saturación oxígeno: 100% aire ambiente Temperatura: 37.2ºC.

Exploración física:

Consciente y orientada en las tres esferas. Buen estado general, buena conexión con el medio. Normocoloreada, normoperfundida, normohidratada. Eupneica.

Orofaringe: Eritematosa, con exudado amigdalino izquierdo. Oídos: sin alteraciones.

Cabeza y cuello: párpados sin edema en el monento de la exploración en urgencias. No exantemas cutáneos, no estigma de rascado. No hiperemia conjuntival, ni secrecciones oculares. No adenopatías. No rigidez de nuca.

Auscultación cardiaca: Tonos rítmicos sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando y depresible sin masas ni megalias palpables en el momento actual. No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal.

Neurológico: no focalidad neurológica.

Miembros inferiores: No edemas en ambas extremidades inferiores.

Pruebas complementarias:

Analítica sanguínea general: Fórmula roja y blanca sin alteraciones, coagulación sin alteraciones. Bioquímica con ionograma, función renal y función hepática conservadas. Proteína C reactiva en rango. No alteraciones en sistemático ni en sedimento de orina.

Test oral para Streptococo: Negativo

Anticuerpos heterófilos para virus Epstein Bahr (VEB): Positivo

Diagnóstico principal: Mononucleosis infecciosa

CONCLUSIONES:

El objetivo de este caso clínico es incidir en el hecho de que la presentación de edema palpebral en ausencia de otros datos, habría que incluir en el diagnóstico diferencial la mononucleosis infecciosa.

Según la bibliografía consultada, podría presentarse hasta en un tercio de los pacientes, y en ocasiones el edema palpebral puede ser el único síntoma de expresión de dicha infección.

Por lo tanto, ante dicha clínica se ha de realizar una exploración exhaustiva de orofaringe, cabeza y cuello, en búsqueda de exudados y/o adenopatías retroauriculares, así como una correcta exploración física abdominal para descartar presencia de esplenomegalia o hepatomegalia.

Además, se sugiere que en los casos en los que la presentación sea únicamente el edema palpebral, se tenga presente la mononucleosis infecciosa en el diagnóstico diferencial. Aparte de realizar la exploración física previamente descrita, se debe solicitar una analítica sanguínea con hemograma, perfil hepático y serología para virus Epstein Barr y Citomegalovirus, lo que permitirá diagnosticar estos casos oligosintomaticos producidos por el Virus de Epstein Barr y dar respuesta al motivo de consulta por el que acude el paciente.

En nuestro caso y ante la sospecha de síndrome mononucleósico se solicita serología de VEB obteniéndose IgM positiva frente a VEB lo que permite la confirmación diagnóstica.

P-1048

TUBERCULOSIS, UNA ENFERMEDAD REEMERGENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Concepcion De Vera Guillen [1]; Maria Gracia González Trejo [1]; Glenda Beatriz Salguero Abrego [1]; Maria Isabel Gutierrez Rodríguez [1]; Juan María Fernández Nuñez [1]; Maria Isabel Arroyo Masa [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un varón de 41 años de edad de nacionalidad rumana sin antecedentes de interés salvo fumador de 1 paquete de cigarrillos al día que acude a urgencias por cuadro de disfonía y tos crónica escasamente productiva, no purulenta ni hemoptoica, de un año de evolución sin otra sintomatología acompañante.

En la exploración física nada destacable. Constantes vitales en valores normales.

Analítica de urgencias sin alteraciones significativas.

Tras realización de radiografía de tórax se visualiza lesión cavitada en lóbulo superior derecho y retracción traqueal ipsilateral.

El paciente ingresa para estudio en planta de Neumología.

Durante el ingreso se solicita cultivo de esputo: Ziehl Nielsen ositivo > 90 BAAR. PCR positiva para Mycobacterium Tuberculosis Complex sensible a rifampicina.

En TAC de tórax se objetivan adenopatías mediastínicas con conglomerado paratraqueal derecho y subcarinal. Conglomerados adenopáticos con calcificaciones hiliares bilaterales, más voluminosos en lado derecho, amputación del bronquio lobar superior derecho y lesión cavitada en lóbulo superior derecho / inferior derecho. Parénquima pulmonar con extenso patron miliar bilateral. Todo ello compatible con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y ganglionar.

Con el diagnóstico de tuberculosis bacilífera con extensión avanzada se inicia en planta tratamiento con tuberculostáticos y es dado de alta con tratamiento ambulatorio.

El caso es declarado a Medicina Preventiva con el fin de investigar a los contactos.

CONCLUSIONES

La tuberculosis miliar es un tipo de tuberculosis potencialmente letal que tiene lugar cuando una gran cantidad de bacterias se desplazan por el torrente sanguíneo y se diseminan por todo el organismo. es una infección contagiosa causada por una bacteria, transportada por el aire, denominada Mycobacterium tuberculosis.

Es una rara presentación de tuberculosis extrapulmonar en pacientes inmunocompetentes. Aunque puede presentarse a cualquier edad, tiene una mayor incidencia en pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos. Presenta una clínica inespecífica, donde la fiebre de larga evolución es el dato más característico. Para el diagnóstico es muy útil el patrón radiológico miliar, aunque debe intentarse una confirmación microbiológica en muestras respiratorias, sangre o líquido cefalorraquídeo. Un rápido diagnóstico e inicio de tratamiento reducen el riesgo de mortalidad de esta enfermedad con todavía alta letalidad.

La pauta de tratamiento recomendada en el momento actual consiste en la prescripción durante 6 meses de isoniazida (5-10 mg/kg, máx 300 mg/día)y rifampicina (10 mg/día, máx 600)añadiendo pirazinamida (15-30 mg/kg, máx 2 g)los 2 primeros meses. En zonas donde la resistencia primaria a la isoniazida es mayor del 4% es conveniente añadir etambutol (15-25 mg/kg)hasta obtener resultados del antibiograma. Esta pauta inicial debe cambiar dependiendo de las resistencias y las intolerancias al fármaco y en caso de pacientes VIH positivos y/o afectación meníngea. Durante el tratamiento debe realizarse control analítico periódico con pruebas hepáticas y control radiológico.
Es importante un diagnóstico precoz dado que esta entidad tiene una mortalidad entre el 18 y el 24%, debido en parte a una demora en el diagnóstico y por lo tanto en el tratamiento.

P-1049

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO

Ana Fuensanta Martínez Marin [1]; María Cubillo Jimenez [1]; Vanesa Amores Sierra [1]; Rosa María Antón Herrero [1]; Aitor Dávila Martiarena [1]; Vega Riesco Cuadrado [1]
[1]CAUSA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 18 años que acude a urgencias por intensa tos con expectoración verdosa, coriza y sensación distérmica desde hace 2 días. En las últimas horas inicio de intenso dolor retroesternal y cervical progresivo que limita movilidad, e inicio de odinofagia. No disnea ni vómitos recientes. No cortejo vegetativo.
Antecedentes: fumador. No tratamiento habitual.
A su llegada tensión arterial 124/79 mm/hg, FC 99 lpm, FR 23 rpm, Saturación de oxígeno basal de 99%.
A la exploración física presenta buen estado general. Eupneico. Destaca voz gangosa, intenso dolor a la palpación cervical anterior. Palpándose enfisema subcutáneo a nivel supraclavicular derecho. Orofaringe levemente hiperémica, sin exudados. Adenopatías cervicales pequeñas en cadenas posteriores y laterales. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, con murmullo vesicular conservado. No edemas
Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:
Gasometria venosa con pH 7.36 y Lactato 0.8
En analítica destaca PCR: 2.39; Leucocitos 9100 (70% Neutrófilos), Troponina T < 2.5.
Electrocardiograma: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización
Radiografia de tórax: no condensaciones ni derrames, Signos compatibles con Neumomediastino
TAC torácico y cervical: Enfisema cervical con afectación de planos parafaringeos, retrofaringeos, carotídeos, perivertebral, visceral, subcutáneo, así como planos laterocervicales intermusculares. Se extiende al interior de canal raquídeo, hasta altura de T5. En torax superior, se extiende a regiones axilares y planos periescapulares. Neumomediastino que afecta a los 3 planos anterior, medio y posterior, con escasa afectación intercostal superior, sin neumotorax asociado. No se visualizan colecciones. No soluciones de continuidad en vía aérea ni otros signos radiológicos asociados.
Tras resultado de radiografía inicial con Neumomediastino se trasladó al paciente a zona de observación de urgencias para monitorización. Y se inició tratamiento analgésico, sueroterapia y cobertura antibiótica, a la espera de realizar TAC. No precisaba oxigenoterapia.
Tras resultados se realizó interconsulta para valoración de paciente por parte de Cirugía torácica y unidad de cuidados intensivos; para decidir ingreso hospitalario y continuar estudio y tratamiento.
Durante su estancia en observación el paciente también vue valorado por el Servicio de Otorrinolaringología que descartó patología a nivel orofatingeo que justificase el cuadro.
Finalmente el paciente, a pesar de encontrarse hemodinamicamente estable, ingresó a cargo de Cuidados intensivos inicialmente para permanecer en observación.

CONCLUSIONES

- El neumomediastino espontáneo es un proceso poco frecuente que afecta habitualmente a varones jóvenes sin antecedentes relevantes
- Clinicamente cursa habitualmente con dolor torácico, enfisema subcutáneo, odinofagia y disfagia. Siendo el dolor torácico el síntoma más frecuente.
- En la exploración lo más característico es la existencia de enfisema subcutáneo, y el signo de Hamman (crepintantes secos en puntos de auscultación cardiacos, secundarios a presencia de aire en pericardio).
- La radiografia de tórax es la principal prueba diagnóstica. Donde se objetiva la existencia de aire alrededor del corazón, grandes vasos y del mediastino.
- Al realizar TAC es importante valorar administrar también contraste oral, para poder objetivar complicaciones como perforación de esófago como etiologia del cuadro.
- Es importante realizar diagnóstico diferencial de toda patologia que curse con síntomas de dolor torácico y disnea compatibles con episodio
- Se recomienda valoración por parte de Otorrinolaringología de inicio para descartar complicaciones de vía aérea como etiologia del cuadro.
- El tratamiento inicial se basa en analgesia, oxigenoterapia si se precisa, reposo evitando mabiobras de valsalva; e inicialmente antibioterpia ante sospecha de complicaciones como perforación.
- Valorar siempre la necesidad de ingreso en cuidados paliativos de inicio por continuar observación más exhaustiva.
- En la mayoría de casos tiene buen pronóstico y cursa con buena evolución, habitualmente sin recidivas.

P-1050

¿HAY QUE CAMBIAR LOS PROTOCOLOS?.

J. Pilares Barco [1]; R. Deza Palacios [1]; R. Soriano Arroyo [1]; R Tejada Sorados [1]; O Maco Vasquez [2]

[1]HULP; [2]Centro de Salud

HISTORIA CLÍNICA

Varón, 50 años, con antecedentes de dislipemia en tratamiento con estatinas. Acude por cuadro clínico de disuria, poliaquiuria y hematuria episódica, asociado a vómitos y dolor lumbar, de una semana de evolución. No fiebre. Exámen físico normal.

Se realiza analítica, sin alteraciones significativas. En el exámen de orina presenta nitritos positivos y hematuria leve. Es diagnosticado de ITU sin datos de alarma y se va de alta con cefalosporina oral de tercera generación. No se recoje urocultivo.

Vuelve a Ugencias una semana después, refiriendo discreta mejoría de clínica miccional, pero inicia con picos febriles de hasta 39ºC, con escalofríos y tiritona, asi como deterioro generalizado.

Al exámen físico TA: 90/60 FC: 110 FR: 28 T: 38ºC. Impresiona de mal estado general, signos de hipoperfusión.

En analítica leucocitosis con neutrofilia y elevación importante de PCR y PCT, así como lactato elevado. Diagnosticado de Sepsis de origen urinario, se indica sueroterapia intensiva y se inicia tratamiento con ceftriaxona IV.

El paciente se inestabiliza rápidamente, no responde a reposición hídrica intensiva y es ingresado en la UCI con cobertura de amplio espectro con meropenem + vancomicina. Durante la evolución mejoría progresiva del paciente y en dos días se obtiene resultado de Urocultivo con aislamiento de Enterococcus spp, resistente a ampicilina.

CONCLUSIONES

Este caso clínico, muy frecuente en las Urgencias de todo el mundo, intenta concienciar sobre el uso masivo de cefalosporinas para manejo de patologías habituales como una Pielonefritis aguda. Esta frase puede resultar contradictoria, dado que en los protocolos, la primera opción para manejo de esta patología son las cefalosporinas.

Pero se ha evidenciado, cada vez con más frecuencia, que estos antibióticos, son factores de riesgo para aparición de Enterococcus spp y más aún, pueden seleccionar patógenos BLEE.

Tenemos opciones viables, de antibióticos que han caído en el desuso, como fosfomicina o nitrofurantoína.

En conclusión, debemos formar equipos, entre Urgencias, Infecciosas, Microbiología, y generar protocolos actualizados de las patologías frecuentes que manejamos y los aislamientos microbiólogicos obtenidos, de cara a intentar mejorar la gestión del uso racional de los antibióticos.

P-1052

NEUMONÍA NECROTIZANTE EN PACIENTE MUY JOVEN

M Sobreviela [1]; H Valenzuela [1]; J Penedo [1]; R García De Pedro [1]; C Gimeno [1]; I Inglés [1]
[1]Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 26 años que acude a urgencias por dolor torácico de 2-3 días de evolución, refiriendo además de fiebre de una semana de evolución. Acudió a urgencias en otro centro, 6 dias antes, donde iniciaron tratamiento con augmentine, tras objetivar infiltrado retrodiafragmática izquierda. No obstante, el paciente presenta empeoramiento clínico, aumento del dolor torácico, además de malestar general y de continuar con fiebre elevada.
Presenta las siguientes constantes: TA 108/70 mmHg, FC 98lpm, Sat 02 95% basal, Tª 36.4ºC.
A la auscultacion pulmonar, presenta murmullo vesicular conservado con crepitantes en hemitorax izquierdo, y se encuentra ligeramente taquipneico.
Analiticamente, presentaba 28.000 leucocitos, a expensas de neutrofilos (25.000), una PCR de 346 y una hiponatremia de 130.
En radiografia de torax, se observa neumonía complicada con empiema, sin aislamiento microbiológico, con antigenurias negativas.
Se realiza al ingreso TAC, observando derrame pleural con varias colecciones (4-5), que ecográficamente presentan trabeculaciones; por lo que se coloca drenaje transcutaneo durante 10 dias, con salida de material purulento, y posteriormente, liquido serohemático.
Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y clindamicina al ingreso, pero ante la persistencia de la fiebre a pesar de mejoría radiológica se rota a meropenem y linezolid, con los que cumple 10 dias de tratamiento.
El paciente presenta mejoría clínica y analítica, se realiza TAC de control al alta observando persistencia de absceso intrapulmonar, además de engrosamiento pleural basal, con alguna zona de hepatización.
A pesar de ello, dado que clínicamente el paciente estaba estable, y ya no precisaba oxigenoterapia, se da de alta con levofloxacino oral, y control en consultas de medicina interna.

CONCLUSIONES

No debemos subestimar la clínica respiratoria de un paciente, por joven que sea. Puede que no todos evolucionen de manera correcta, y que sean subsidiarios de pruebas complementarias o procedimientos determinados (como TC, broncoscopia, drenaje pleural...)

P-1054

SEPSIS EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: AGRESIVIDAD Y RAPIDEZ EN LA ACTUACIÓN

Rocío Huertas Gomez [1]; Marta Blanco Coronas [1]; Julio Villacorta Lazo [1]
[1]Hospital Comarcal de Inca

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de Consulta: Disnea severa y mal estado general.
Antecedentes:
Neoplasia maligna de vejiga con tratamiento previo mediante RTUv.
Cervicoartrosis, dorsoartrosis e hipercifosis diagnosticadas recientemente.
Hepatopatía alcohólica crónica.
Doble lesión aórtica moderada degenerativa.
Historia de bypass aortobifemoral.
Hiperlipidemia.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Consumo activo de tabaco (30 cigarrillos/día)y alcohol en el pasado.
Tratamiento crónico con pregabalina, morfina, paracetamol, amitriptilina, condroitín sulfato, zolpidem, omeprazol, zolpidem y triple terapia broncodilatadora.
Historia Actual:
Varón de 71 años, con antecedentes pluripatológicos, derivado a urgencias por disnea severa y deterioro del estado general. En estudio de neoplasia de probable origen pulmonar con tumoración Pancoast, síndrome de Horner y adenopatías mediastínicas con probables M1 hepáticas. Se encontraba anúrico, caquéctico y obnubilado, con taquipnea y signos de mala perfusión periférica. Nos encontramos ante la sospecha de sepsis grave.
Exploración física:
Los signos vitales mostraban saturación de oxígeno del 88-90% con mascarilla al 100%. Taquipnea, obnubilación y cianosis en mano derecha. Presencia de ptosis palpebral con dolor en fosa clavicular derecha. Disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, abdomen globuloso y doloroso a la palpación.
Pruebas Complementarias:
Los análisis sanguíneos revelaron leucocitosis, elevación de procalcitonina, dímero D, glucosa, urea, transaminasas y lactato. Los gases en sangre arterial mostraron acidosis metabólica e hipoxemia. La radiografía de tórax evidenció infiltrado bronquioloalveolar masivo en campo pulmonar izquierdo.
Diagnóstico y **Evolución**:
Neumonía multilobar izquierda, sepsis e insuficiencia respiratoria crónica agudizada. Probable tumor de Pancoast con metástasis hepáticas pendientes de biopsia. Anticoagulado por posible tromboembolismo pulmonar. Dada la gravedad del paciente y su pluripatología, se decidió no iniciar medidas invasivas de soporte vital. El paciente falleció debido a su condición crítica.

CONCLUSIONES

El caso destaca la complejidad en el manejo de pacientes inmunodeprimidos con sepsis, donde la agresividad y rapidez en la actuación son cruciales para mejorar los resultados.

La pronta identificación, el tratamiento antimicrobiano empírico adecuado y la estabilización hemodinámica son fundamentales en estos pacientes con riesgo elevado de morbimortalidad.

Un enfoque multidisciplinario y una vigilancia estrecha son esenciales para optimizar la gestión de la sepsis en esta población vulnerable.

P-1055

LA QUINTA POSIBILIDAD

M Agreda [1]; J Ayuso [1]; A Hernandez [1]; N Diaz [1]; J Zlatkes [1]; N García [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:

VARÓN 26 AÑOS ACUDE A URGENCIAS POR FIEBRE DE 39º DESDE HACE 3 DÍAS ACOMPAÑADO DE LESIONES CUTÁNEAS DE APARICIÓN AGUDA, INICIANDO ANTEBRAZO IZQUIERDO, SEGUIDO DE EXANTEMA EN CABEZA Y POSTERIORMENTE GENERALIZADO, INCLUYENDO LESIONES EN PALMAS Y PLANTAS, ACOMPAÑADO DE FOTOFOBIA, NÁUSEAS, CEFALEA RETROOCULAR. NIEGA OTROS SÍNTOMAS NO RIGIDEZ NUCAL. HA TOMADO NOLOTIL Y PARACETAMOL, SIN CEDER LA CEFALEA. NO ALTERACIÓN CONDUCTUAL. NO DISNEA. ANTECEDENTE DE CIRUGÍA BARIÁTRICA MEDIANTE ENDOSCOPIA HACE 1 MES

HACE 10 DÍAS ESTUVO EN EL CAMPO VISTIENDO PANTALONES LARGOS Y ZAPATILLAS. NIEGA CONTACTO CON MATORRALES. HABÍA PERROS URBANOS, DESPARASITADOS Y VACUNADOS. TRABAJA COMO CARNICERO EN DESPIECE, REPARTIENDO CARNE FRESCA.NIEGA AMBIENTE EPIDEMIOLÓGICO EN DOMICILIO. VIAJES RECIENTES. PICADURAS O RELACIONES SEXUALES DE RIESGO. VIVE EN LA CIUDAD.

TA 90/76 MMHG, FC 118 LPM, SATURACION 96%, Tª 36.9ºC CONSCIENTE, ORIENTADO EN LAS TRES ESFERAS Y POSTRADO. EUPNEICO. GCS 14/15. NO FOCALIDAD NEUROLOGICA. NO CLAROS SIGNOS MENÍNGEOS. NO OTROS SIGNOS DE FOCALIDAD.

PIEL: EXANTEMA MACULOPAPULAR GENERALIZADO LEVEMENTE PRURIGINOSO, CON AFECTACIÓN DE PALMAS Y PLANTAS. CONFLUENTE EN CABEZA Y CARA. DOS LESIONES PREDOMINANTES, EN CARA INTERNA DE MUSLO DERECHO SOBREELEVADA ERITEMATOSA Y EN ANTEBRAZO IZQUIERDO SOBREELEVADA.

RESTO DE EXPLORACIÓN NORMAL.

MIENTRAS ESPERA POR DERMATOLOGÍA PRESENTA EMPEORAMIENTO CLINICO CONFUSIÓN MAYOR POSTRACIÓN, CEFALEA HOLOCRANEAL DE MAYOR INTENSIDAD CON DUDOSA RIGIDEZ DE NUCA

TC CRANEAL: SIN ALTERACIONES

DERMATOLOGÍA EF: MÚLTIPLES PÁPULAS PURPÚRICAS DISPERSAS POR LAS CUATRO EXTREMIDADES, TRONCO ANTERIOR Y POSTERIOR, CARA Y CUERO CABELLUDO. LAS LESIONES MÁS NUMEROSAS EN ESPACIOS INTERDIGITALES DE LOS PIES Y EN HÉLIX. ALGUNAS DE LAS PÁPULAS TIENDEN A CONFLUIR EN UNA PLACA A NIVEL DE MUSLO DERECHO Y OTRA EN BRAZO IZQUIERDO. EN FLANCO DERECHO PRESENTA UNA VESÍCULA DE APROXIMADAMENTE 0.8 CM DE DIÁMETRO CON CONTENIDO HEMORRÁGICO, SIN MÁS VESÍCULAS, AMPOLLAS O EROSIONES A OTROS NIVELES. NO LIVEDO RETICULARIS NI RACEMOSA. SE REALIZA BIOPSIA CUTÁNEA MEDIANTE PUNCH

RESULTADOS PROTEINA C-REACTIVA 72.9 MG/L, CREATININA 0.94 MG/DL, BILIRRUBINA TOTAL 0.37 MG/DL, AST/GOT 37 U/L, **ALT/GPT 54 U/L,** GGT 33 U/L, LDH 245 U/L, FOSFATASA ALCALINA 80 U/L **HEMOGLOBINA 13.1 G/DL,** HEMATOCRITO 38.5 % **PLAQUETAS 79.2 10^3/µL,** VPM 8.67 FL, **LEUCOCITOS 1.98 10^3/µL, NEUTROFILOS**

1.04 10^3/µL, NEUTRÓFILOS% 52.50 %, LINFOCITOS 0.52 10^3/µL,, I.N.R. 1.15 (0.86 - 1.13)
FROTIS SANGUÍNEO: SERIE ROJA SIN ALTERACIONES MORFOLÓGICAS SIGNIFCATIVAS. OCASIONALES CUERPOS DE DOHLE Y PSEUDÓPODOS. COMPATIBLE CON CARACTERÍSTICAS REACTIVAS.
PL: LACTATO LCR 1.23 MM/L (0.6 - 2), LEUCOCITOS EN LÍQUIDO 0 CEL/MM3 (0 - 3), HEMATIES EN LÍQUIDO 0 CEL/MM3 (0 - 4), GLUCORRAQUIA 75 MG/DL (45 - 80), PROTEINORRAQUIA 31.50 MG/DL (20 - 50), ASPECTO DEL LÍQUIDO LIQUIDO DE ASPECTO NORMAL, TINCIÓN GRAM NEGATIVO
SE INICIA TTO EMPÍRICO CON DOXICICLINA Y CEFTRIAXONA
INGRESA A CARGO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS, DURANTE EL INGRESO CUADRO INTERCURRENTE, ODINOFAGIA Y FIEBRE SIN ESCALOFRIÓS DE 38º.NO OTROS SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES,
SE AMPLIA ESTUDIO MICROBIOLOGICO CON SEROLOGÍAS VARIAS: VHC IGG+ (CV INDETECTABLE)VHC AG NEGATIVO SARAMPIÓN IGG- IGM+ VVZ IGG + IGM DUDOSO PAROTIDITIS IGG- IGM+ FIEBRE Q IGG IGG- IGM + PARVOVIRUS B19 IGG- IGM + M. PNEUMONIAE IGG + IGM DUDOSO
HEMOCULTIVOS: NEGATIVOS. UROCULTIVOS: NEGATIVOS.
LCR: NORMAL, CULTIVOS NEGATIVOS, PCR HERPES Y ENTEROVIRUS
DADO DE ALTA PENDIENTE DE RESULTADOS, CON DIAGNÓSTICO FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO
EN LOS DÍAS POSTERIORES SE RECIBE RESULTADO BIOPSIA CUTÁNEA CON **CUADRO VASCULOPÁTICO PURPÚRICO DE VASO FINO**, CON INFLAMACIÓN VASCULAR MIXTA SIN EVIDENCIA DE NECROSIS FIBRINOIDE. **DETECCIÓN MEDIANTE PCR DE PARVOVIRUS B19.**

CONCLUSIONES:
Parvovirus B19 conocida como la quinta enfermedad por la frecuencia en las infecciones infantiles. No obstante, y a pesar de su frecuencia en niños, debe de estar dentro del **diagnóstico diferencial** en el estudio de la fiebre en el adulto, suele autolimitarse, pero puede desencadenar respuestas inflamatorias exageradas en pacientes inmunodeprimidos.

P-1056

FIEBRE EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Marina Velez Miranda [1]; Mar Ortega Romero [1]; Helena Ramos Fuentes [1]; Ana Pascual Dapena [1]; Marta Sánchez Ric [1]
[1]Hospital Clinic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 76 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador activo de dos paquetes al día con dosis acumulada de 115 paquetes-año y consumidor de enol de 2-3 UBEs al día. Funcionalmente independiente y sin deterioro cognitivo. Como antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino, EPOC Gold 3 y colonización rectal por Klebsiella BLEA (frotis enero 2024).
HISTORIA ONCOLÓGICA
Carcinoma escamoso de pulmón estadio IV (PDL1 0%, sin mutaciones accionables)diagnosticado en julio 2023 con afectación metastásica en SNC. Se realizó tratamiento radical con resección M1 SNC + radioterapia corporal estereotáctica (SBRT)pulmonar. Inició tratamiento sistémico el 03/01/24 con carboplatino (CBDCA), paclitaxel y pembrolizumab. Tras primer ciclo ingresó por infección respiratoria. Durante este ingreso se realizó TC toracoabdominal donde observándose progresión de la enfermedad con aparición de M1 pleurales, M1 suprarrenal izquierda, adenopatía en hilio hepático y esplénico, M1 hepáticas y nueva M1 cerebelosa. Se decidió continuar mismo esquema de tratamiento y esperar a completarlo para revalorar la enfermedad. Recibió segundo ciclo el 01/02/24.
ENEFERMEDAD ACTUAL Y EXPLORACION FÍSICA
Acude a urgencias el 20/02/24 por tres días de mal estar general, astenia, rinorrea acuosa y fiebre de hasta 39ºC, sin tiritonas. Aumento de tos sin expectoración. No refiere otra clínica.
Hipotenso (80/50mmHg), taquicárdico 120 lpm, FR 29, satO2 95% basal. Afebril. Auscultación pulmonar roncus dispersos. Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Abdomen con peristaltismo activo, blando, levemente doloroso a la palpación de epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Orofaringe no eritematosa. No edemas.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y ORIENTACION DIAGNOSTICA
PCR 26.80 mg/dL, leucocitosis 17.930, 94% neutrófilos y procalcitonina 0.98 ng/mL. Hb 103g/L, plaquetas 293000. TP 76%, lactato 29.5mg/dL. Función renal, perfil hepático, ionograma en rango. Radiografía de tórax sin infiltrados parenquimatosos ni derrame. PCR de covid/gripe negativos.
Ante la sospecha de fiebre de foco respiratorio en paciente en tratamiento oncológico con aislamiento reciente de Klebsiella BLEE, se inició cobertura antibiótica con meropenem en perfusión extendida, previa toma de cultivos. Por persistencia de hipotensión y signos de hipoperfusión, precisó resucitación con cristaloides, con buena respuesta (PA a 90/60mmHg y resolución de la taquicardia sinusal). Diuresis conservada, buena perfusión distal. Dada la situación basal del paciente, se establece techo terapéutico en medidas no invasivas y se continúa manejo con sueroterapia. En controles persiste elevación de lactato (29).
A la revaloración en urgencias el paciente refiere dolor abdominal epigástrico sin náuseas ni vómitos. Ecografía clínica sin globo vesical,

parénquima hepático con afectación metastásica y vesícula biliar distendida. Se revisa TC abdominal previo que informa de M1 pancreáticas que condicionan dilatación del conducto de Wirsung. Ante sospecha de pancreatitis se amplía analítica con amilasa y lipasa que resultan elevadas (581 y 602 U/L). Para completar estudio se solicita TC abdominal urgente que descarta pancreatitis aguda o complicaciones infecciosas a nivel pancreático.
Finalmente, ante mejoría hemodinámica con PAM superior a 65 mmHg mantenida, FC 80 lpm y Sat 97% con LN 2L/min y último pico febril 23 horas después de inicio de tratamiento antibiótico, ingresa en oncología para tratamiento

CONCLUSIONES:
Establecer el techo terapéutico en pacientes frágiles o con patología grave y ajustarlo en cada visita a urgencias en función de la gravedad del episodio. Consensuarlo entre equipo médico, paciente y familiar.
Revalorar a los pacientes durante su estancia en urgencias, ya que pueden aportar información nueva o presentar cambios que requieran reorientar el caso y ajustar el manejo.
Considerar el manejo en urgencias de la inestabilidad hemodinámica, incluso sin medidas invasivas, que puede permitir la reversión a estabilidad y la posibilidad de ingreso del paciente en sala convencional.

P-1058

CUANDO EL ESTRIDOR SUENA, AGUA LLEVA

Luis Picazo García [1]; Iris Canet Chaqués [1]; Bárbara Sanchís Lluch [1]; Sanchis Soler [1]; Jorge Sorando Ortin [2]; Ana María Martinez Molina [2]

[1]Servicio Emergencias Sanitarias de la Comunidad Valenciana; [2]Hospital Universitario La Princesa

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 55 años con antecedente de EPOC enfisematoso con mala adherencia terapéutica y en tratamiento con metadona por abuso de tóxicos anteriormente.
Avisa a emergencias por disnea de 4 días de evolución junto con clínica catarral, en tratamiento actual con antibiótico que no sabe precisar, sin fiebre y con empeoramiento esta noche hasta hacerse de reposo. A nuestra llegada, paciente en su domicilio, en sedestación, muy taquipneico, con mal estado general, con roncus audibles y escasa colaboración por inquietud. Ha tomado por su cuenta previo a nuestra llegada Diazepam 5mg y Captopril 25mg vía oral.
A la exploración, tensión arterial 148/107, frecuencia cardiaca 140 lpm, SatO2 84%, frecuencia respiratoria 40 rpm aprox, sin datos de mala perfusión periférica. Auscultación cardiopulmonar rítmico, con disminución global de murmullo vesicular y roncus dispersos, sin edemas ni otros datos de insuficiencia cardiaca. Se coloca oxigenoterapia, que se retira continuamente, por lo que se intenta explicar el cuadro y la importancia de su colaboración, sin mucho éxito.
Se administra en ese momento nebulización con Aerogen de Salbutamol + bromuro de ipratropio + budesonia e Hidrocortisona intravenosa y se inicia en el mismo domicilio ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Se realiza electrocardiograma con taquicardia sinusal, sin otras alteraciones. Se traslada a hospital de referencia con sospecha de EPOC reagudizado en situación de insuficiencia respiratoria grave, por posible sobreinfección bacteriana. El traslado resultó muy dificultado por muy mala colaboración y adaptación a VMNI por inquietud, retirando la interfaz y toma de oxígeno en múltiples ocasiones. Finalmente, tras nueva tanda de broncodilatadores y explicar de nuevo la importancia de colaborar, se consigue adaptación con disminución del trabajo respiratorio y leve mejoría clínica.
A la llegada a hospital, se realizó radiografía de tórax con probable consolidación alveolar derecha, gasometría venosa que mostraba alcalosis respiratoria con hipoxemia. Fue valorado por neumología de guardia, ante mala tolerancia clínica pese a mejoría gasométrica y de saturación, apareciendo durante su estancia estridor inspiratorio, por lo que se consultó con otorrinolaringólogo de guardia.
A su valoración se realizó nasofibrobroncospia evidenciando parálisis de cuerdas vocales bilateral, con menos de un 10% de espacio glótico, con abundantes restos de sangre en supraglotis sin otras lesiones, indicándose traqueostomía de urgencia e ingresando a su cargo.
Actualmente el paciente continua ingresado para estudiar la etiología del cuadro, así instaurar el tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES:

La parálisis de cuerdas vocales es un trastorno en el que las cuerdas vocales no se pueden abrir lo suficiente para dejar pasar el aire adecuadamente, pudiendo ser unilateral o bilateral, y siendo la unilateral más frecuente.

La parálisis bilateral es un trastorno potencialmente mortal y la etiología puede ser tumoral, por traumatismo externo o daño en nervios laríngeos, origen neurológico central o enfermedades infecciosas víricas. Clínicamente, los pacientes tienen cambios en la voz y su potencia, disnea y estridor.

En cuanto al manejo de estos pacientes, el tratamiento es la traqueostomía permanente o temporal, habiendo otras opciones como la aritenoidectomía y la extirpación por láser de parte de una o de ambas cuerdas vocales.

Por último, comentar que una de las cosas fundamentales en este tipo de pacientes es calmar y lograr la colaboración del paciente, dado que sin su ayuda no sería posible la adaptación a la ventilación, y por tanto no sería posible aplicar el tratamiento; lo que podría suponer la necesidad de realizar una intubación orotraqueal e incluso el riesgo de parada cardiorrespiratoria durante el traslado.

P-1059

FIEBRE Y RINORREA ACUOSA; Y NO ES UN CATARRO.

Laura Castro Reyes [1]; Natalia Sánchez Prida [2]; Maria Clemente Murcia [3]

[1]H.12 de Octubre; [2]H de Cabueñes; [3]H de Arriaxa

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 43 años con antecedentes de accidentes de tráfico en su País hace unos años sin secuelas. Acude a urgencias por cuadro de 1 semana de evolución de fiebre de 40ºC, cefalea holocraneal opresiva, mareo y vómitos. A la Exploracion:

244/ 140 mmHg, febril 40ºC, FC 120 lpm. SatO2 basal del 98%. Eupneica.

Consciente y orientado en persona, espacio y tiempo, algo inantento con alteración de memoria reciente. Pares craneales normales. De forma grosera. Fuerza y sensibilidad conservada en todas la extremidades, Babinsky flexor bilateral. Resto de exploración neurológica no realizada por escasa colaboración.

Cabeza y cuello: No adenopatías a nivel laterocervical, supraclavicular. Presenta rigidez de nuca pero kerning y bruzinsky negativos, ni lesiones en piel.

OD y OI: Signo de trago negativo. CAE de aspecto normal. Tímpano de aspecto normal

Orofaringe: No hiperémica, no hipertrofia amigdalar. No exudado. NO aftas.

Auscultación cardiaca: rítmica, taquicárdica, sin soplos.

Auscultación respiratoria: MVC. No ruidos sobreañadidos.

Abdomen: RHA presentes. Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.

Miembros inferiores: no edemas, ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos.

Se inicia tratamiento para control de hipertension precisando: captopril, amlodipino y urapidilo para mejoría. Asi como paracetamol com antiperitico y analgesico.

Hace una semana refiere Gripe y aumento del goteo por la nariz, atribuyéndolo a rinorrea. Refiere rinorrea acuosa habitual.

Se realiza TAC craneal con hallazgos de fractura antigua de hueso frontal con afectación del seno frontal derecho y ocupación de material de partes blandas de los senos paranasales, compatible con fistula de LCR & sinusitis aguda.

Rx de tórax sin alteraciones.

Analítica con 17.800 leucos con desviación izquierda, PCR de 7.42 mg/dl y PCT de 0.10 ng/ml.

Se realiza punción lumbar con presión de apertura 34 cmH_2O, glucosa 33mg/dl; proteínas 2,34 g/l; 30% PMN y 70% mononucleras.

GRAM urgente negativo y crecimiento posterior de haemophilus influeza.

Se cubrió al paciente con ATB con Meropenem, Linezolid. Vancomicina y Aciclovir que luego se retiró, además de añadir dexametasona. El paciente evolucionó favorablemente y se ha operado de la fistula con buena evolución.

CONCLUSIONES:

Las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR)son el resultado de una co- municación anómala entre el espaciosubaracnoideo y la cavidad nasosinusal o, en menor medida, ótica. Hasta el 90% tienen origen traumáti- co o postquirúrgico. Cuando no se identifica la causa, se consideran idiopáticas. Constituyen una puerta de entrada al sistema nervioso central y dan lugar a complicaciones infecciosas graves.

La meningitis bacteriana es una emergencia médica, se debe sospechar de manera precoz, para establecer la causa e iniciar una terapia eficaz. La tasa de mortalidad de la enfermedad no tratada se aproxima al 100 por ciento, e incluso con una terapia optima, se asocia con mortalidad significativa.

La **presentación típica** es dolor de cabeza intenso, fiebre mayor de 38ºC y rigidez de nuca. Puede acompañarse de alteración del nivel de conciencia con Glagow de 14 y nauseas y/o vómitos

En relación con el **Tratamiento** hay dos pilares fundamentales, por un lado no retrasar el inicio del tratamiento y por otro lado hacer una elección adecuada de los fármacos.

P-1060

HABLANDO DE ABSCESOS

Laura Redondo Lora [1]; Manuel Poyato Borrego [1]; Cristina Amodeo Arahal [1]; Ana Parejaóbregón Prieto [1]; Rocío Miranda Flores [1]

[1]HUV ROCÍO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 26 años, con antecedentes personales de DiabetesMellitus tipo I, que acude por absceso en cuarto dedo mano derecha compatible con paroniquia, que no había mejorado a pesar de tratamiento con antibioticos orales los seis día previos. Se objetiva tumoración dolorosa y con aumento de la temperatura en región interfalangica proximal de 4 dedo, con herida en región ungueal asociada. Se realiza analítica con hallazgos a destacar de leucocitos 12.500 con neutrofilia 9470 y proteína C reactiva (PCR)19. Se decide realización de Se realiza ecografía de partes blandas donde no se objetiva ninguna colección. Por parte de de Clrugía General se procede a drenaje de la lesión y es dado de alta con curas locales y antibioterapia.

EL paciente vuelve a Urgencias a las 48 horas por mala evolución clínica. A su llegada se obejtiva claro empeoramiento con inflamación y tumefacción del cuarto dedo, con hematoma perincisional, con dolor no controlado y limitación del movimiento, con áreas de celulitis en dorso de la mano. Se repite analítica donde se objetiva auemnton de la leucocitosis y PCR en ascenso, con datos de 108 mg/L. Solicitamos nueva ecografía de partes blandas y Tc de la mano, con hallazgos compatibles con fasciutis necrotizante.

Se comenta el caso con Enfermedades Infecciosas, Cirugía General Y Traumatología. EL paciente finalmente es intervenido de Urgencias por parte de Traumatología, con la inevitable amputación 4ºdedo por confirmación de fascitis necrotizante. En cultivos extraídos en urgencias se visualizaron flora mixta grampositiva y gramnegativa.

La evolución del paciente en planta ha sido complicada y larga, requiriendo un manejor multidisciplinar, donde además del seguimiento por parte de Traumatología, ha requerido la asistencia de Enfermedades Infecciosas para el control de antibioterapia. POr part de endocrinología se ha mantenido un control de las glucemias del pacinete y el ajuste del tratamiento. Salud Mental ha valorado la adaptación dle apciente a la nueva siuación clínica. Finalmente, el apciente es trasladado a Planta de Cirugía Plástica para Colgajo SCIP.

CONCLUSIONES

Este caso es un ejemplo para ver que todas las patologias tienen riesgos y complicaciones, aunque a priori nos parezcan patologías de bajo riesgo. Por otro lado, nos podría abrir el debate sobre el manejo más apropiado de los abscesos, si drenaje o tratamiento conservador con antibioterapia. Este paciente realizó primero pauta antibioterapia y se decidió drenar ante la falta de respuesta al mismo.

También os resulta útil para valorar la necesidad y la impostancia del trabajo multidisciplinar, incluidos los Servicios de Urgencias.

P-1061

PUSTULOSIS EXANTEMATICA AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Eider Diaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Markel Orive Quintana [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales

Mujer de 85 años, HTA, dislipemia, obesidad severa, asma de la anciana con hiperreactividad bronquial, en tratamiento con enalapril 10mg y duoresp

Motivo de consulta

Acude por heridas traumáticas en extremidad inferior izquierda que no mejoran en tres semanas, asociando en los últimos días lesiones dispersas en ambas extremidades que se extienden hasta glúteos. Niega prurito. En tratamiento con cefuroxima 500mg cada 12h sin mejoría.
Durante dicho tiempo, presentó episodio de hiperreactividad bronquial que precisó corticoterapia. A la exploración destaca buen estado general, Temperatura de 37.8º y ulcera distal de extremidad izquierda, de fondo eritematoso, sin necrosis, maloliente, con celulitis perilesional. Además lesiones vesiculo-pustulosas rendas de unos 0.5 a 2 cm de contenido algunas serosas y otras purulentas, algunas confluyentes y policiclicas, sin gran inflamación perilesional, sin prurito, no dolor, ni lesiones de rascado, en ambas extremidades hasta muslos. No presenta purpura ni lesiones sugestivas de émbolos arteriales. En las pruebas complementarias se puede apreciar una Proteína C Reactiva de 70mg/L con leucocitosis de 15.70*10^3/µL con 81.23% de neutrófilos. Plaquetas en rango.
Se realiza interconsulta a dermatología, sugiriendo importante de descartar en la ulcera la posibilidad de pioderma gangrenosa, y en las pústulas vasculitis, sweet pustuloso, patología infecciosa.
Se realiza exudado de la ulcera (donde se objetiva ausencia de leucocitos y crecimiento de S.AMR)y biopsia de vesículas (con cultivo y PCR de herpes negativo), iniciando linezolid ev con mejoría progresiva de la ulcera.

CONCLUSIONES:

La pustulosis exantemática aguda generalizada es una erupción cutánea de inicio agudo caracterizada por la aparición de pústulas amicrobianas no foliculares sobre una base eritemato-edematosa. Puede acompañarse de fiebre y síntomas sistémicos y suele resolverse en forma espontánea en aproximadamente 15 a 20 días. Afecta generalmente a adultos. Con mayor frecuencia se asocia a fármacos como los betalactámicos, macrólidos, paracetamol, entre otros.
El diagnóstico es fundamentalmente clínico y los hallazgos histopatológicos lo apoyan y permiten descartar otros procesos clínicamente similares. El estudio histopatológico muestra pústulas subcórneas formadas por neutrófilos y, en ocasiones, eosinófilos. La epidermis subyacente a la pústula puede presentar espongiosis y queratinocitos necróticos. También puede haber edema de la dermis papilar y fenómenos de vasculitis linfocítica.
En la analítica es muy frecuente la leucocitosis con neutrofilia, y en ocasiones, eosinofilia. Puede haber cierto grado de insuficiencia renal, hipocalcemia e hipoalbuminemia.
El diagnóstico diferencial, una vez descartadas causas infecciosas, debe plantearse con la psoriasis pultulosa, pustulosis subcornea de Sneddon-Wilkinson, pustulosis postestreptocoica y el síndrome de hipersensibilidad a fármacos.
El tratamiento consiste en la supresión del agente causal y el control de los síntomas con antihistamínicos y antipiréticos. El uso de corticoides sistémicos es controvertido. Se resuelve en forma espontánea luego de 1 a 2 semanas, con descamación y cese de la fiebre

P-1062

UNA DISNEA PARTICULAR

Leonor Ruano Ibarra [1]; Saturnino Pozuelo Pozuelo [1]
[1]SUH HGU Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Dolor costal izquierdo.
Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Ex fumador desde hace más de 50 años. Como factores de riesgo cardiovascular presenta HTA. No cardiopatía ni bronconuemopatía conocida. Hipertrofia benigna de próstata en seguimiento por urología. Intervenido quirúrgicamente de una hernia umbilical. En tratamiento con Valsartan / Hidroclorotiazina 160/12.5 mg, Furosemida 40 mg, Omeprazol 20 mg, Duodart 0,4/0,5 mg.
Enfermedad actual: Varón de 88 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar en las últimas 48 horas dolor costal izquierdo tipo punzante que aumenta con la inspiración profunda y los movimientos de la región torácica. No refería sobreesfuerzo mecánico ni evento traumático. No presentaba mayor sensación disneica. Clínica catarral los días previos con tos sin expectoración. No asociaba fiebre. No otra clínica sistémica.
Exploración física: TA: 122/59 mmHg, FC: 77 lpm. Afebril Sat: 95 % aire ambiente. Buen estado general. Normocoloreado. Normohidradato. Normoperfundido. Eupneico en reposo. Consciente y orientado en las 3 esferas. Cabeza y cuello: No IVY. No adenopatías. AC: Rítmica sin soplos. AP: MVC con sibilancias dispersas y crepitantes bibasales bilaterales. Dolor a la palpación en región costal izquierda. Abdomen: blando, no dolor a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal. MMSS: Pulsos presentes y simétricos. MMII: Edema con fóvea hasta tercio medio, no signos inflamatorios/TVP. Pulsos presentes y simétricos.
Pruebas complementarias:
Radiografía de tórax: ICT > 0.5. Pinzamiento de ambos senos costodiafragmáticos. Imagen hiperdensa triangular en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo.
Analítica: Hemograma sin alteraciones. Coagulación con D – Dímero de 1975. Bioquímica: Glucemia 169 mg/dl. Creatinina 1.1- Filtrado glomerular 59. Resto de la analítica dentro de la normalidad.
ECG: RS a 89 lpm. PR sin alteraciones. QRS estrecho. Eje normal. No signos de bloqueo AV ni de Rama. No alteraciones de la repolarización. No signos de isquemia aguda.
Angio – TAC: Tromboembolismo pulmonar (TEP)en las ramas segmentarias y subsegmentarias para el lóbulo inferior izquierdo (LII)con opacidad en vidrio deslustrado en este lóbulo que sugiere infarto pulmonar izquierdo incipiente.
Evolución: A su llegada al servicio de urgencia se realiza anamnesis y exploración física, posteriormente se solicitan pruebas complementarias y se pauta analgesia y aerosolterapia. A pesar de la mejoría clínica tras la medicación pautada se decide ampliar el estudio mediante angio-TAC ya que se tiene una alta sospecha de que el infiltrado observado en la radiografía pudiese tratarse de un infarto pulmonar secundario a un TEP, sospecha apoyada también por la clínica de insuficiencia cardiaca global de predominio derecho que presenta el paciente. Tras la prueba, se confirma el diagnóstico y se ingresa en el Servicio de Geriatría para continuar tratamiento.
Diagnóstico principal*:* TEP segmentario y subsegmentario en LII con infarto pulmonar incipiente.

CONCLUSIONES:

El TEP es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar debido a un émbolo que procede en la mayoría de los casos del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.
Clínicamente se puede manifestar de forma inespecífica y aunque suelen predominar la disnea de inicio súbito y el dolor torácico de características pleuríticas podemos encontrar en determinadas ocasiones síntomas como tos, hemoptisis e incluso fiebre de origen desconocido.
En este caso, el infarto pulmonar es la lesión secundaria a la isquemia del parénquima pulmonar secundario a un tromboembolismo al ocluirse la perfusión arterial de dicha zona y suponen un 40 % de las complicaciones secundarias al TEP.

P-1065

¡CUIDADO CON LAS OTALGIAS! PUEDEN COMPLICARSE.

Marta Riera Arrue [1]; Alejandro Rodríguez Pérez [2]; Laura Oltra Navarrete [3]

[1]CENTRO DE SALUD SAN JORDI; [2]CENTRO DE SALUD CAN MISSES; [3] CENTRO DE SALUD VILA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años que acude a URG por persistencia de otalgia izquierda a pesar de tratamiento antibiótico. En los últimos 3 días además han aparecxido unas lesiones ampollosas en el pabellón auricular asociándose a odinofagia y disfagia a sólidos. A la exploración física vemos varias lesiones costrosas en aparente fase de resolución en pabellón auricular izquierdo y párpado izquierdo, CAE sin signos de ocupación, MT normal. Además aparente parálisis facial derecha.

En analítica urgente PCR ligeramante elevada y resto normal.

Se realiza IC con ORL que acude a valorar a la paciente y realiza fribrobroncoscopia con presencia de aftas y parálisis laríngea izquierda.

En serología: Virus Herpes Zóster.

Diagnóstico: Síndrome de Ramsay-Hunt

CONCLUSIONES

Es importante mantener un diagnóstico diferencial diverso en una patología con mala evolución a pesar de tratamiento, como en este caso la otalgia. Una vez aparecen las lesiones vesículosas es preciso descartar un herpes zóster y pensar en un Síndrome de Ramsay-Hunt si asocia parálisis facial ipsilateral.

Además debemos realizar una exploración otorrinolaríngea completa por la posibilidad de afectación del nervio vago si sospechamos una parálisis laringo-faríngea o una disfagia, pudiendo complicarse con una broncoaspiración.

Ante un signo que en principo es tan banal como una otalgia no debemos confiarnos y habremos de mantener una sospecha clínica diversa.

P-1066

TEP ENMASCARADO

A Lago Lestayo [1]; S Martin Pelayo [2]; R Guerrero Tejada [2]; S García Fernández [3]; J De Santiago López [4]; S Redondo Fernández [3]

[1]CENTRO DE SALUD CIGALES; [2]HOSPITAL RIO CARRIÓN DE PALENCIA; [3]HOSPITAL CLÍNICO DE VALLADOLID; [4]CENTRO DE SALUD LA VICTORIA DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 20 años que acude a Urgencias tras haber sufrido un mareo con síncope de rápida recuperación. Refiere haberse despertado esta noche con sudoración y disnea brusca. Encontrandose en el momento de nuestra valoración con dolor en hemitórax derecho, sin otros factopres acompañantes

Refiere los días previos cuadro catarral, y haber sufrido un pinchazo en el gemelo derecho mientras caminaba hace 7 dñias, que se resolvio con tratamiento fisioterápico.

No hábitos tóxicos, vida sedentaria, estudiante universitario. No toma de tratamientos de manera crónica, no cirugías previas, ni viajes largos. No antecedentes personales de interés.

A la exploración se observa una asucultación cardiopulmonar normal, eupneico, y en miembros inferiores no se observan edemas, ni signos de trombosis venosa profunda, no se ven hematomas ni se palpan cordones varicosos.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 113 lpm, con patrón S1Q3T3

Analiticamente se obtiene Hb 16.2, Plaquetas 80.000, PCr 145, DímeroD 26946, TroponinaT 343 (seriación 2724)

En prueba de imagen con TAC de aretrias pulmonares se ve un defecto de repleción en arteria pulmonar principal derecha, que se extiende hacia las ramas lobares medias e inferiores, en relación a tromboembolismo pulmonar.

Se solicita valoración por Medicina Intensiva dada la elevación de troponinas acompañante, ingresando el paciente en su unidad, con valoración urgencte por cardiología con ecocardioscopia.

Se inicia en Unidad de Medicina Intensiva tratamiento con Fondaparinux, evolucionando favorablemente el paciente, con valores de TroponinaT 80 y DímeroD 11392, a las 72 horas por lo que el paciente pasa a planta de Neumología

El paciente es dado de alta a las 8 días postingreso con tratamiento domiciliario con Bemiparina durante 3 meses, y cita en consulta de Hematología para completar estudio

CONCLUSIONES

Hasta un 20% de los pacientes que sufren TEP no presentan factores de riesgo asociados, por lo que debe ser un cuadro de alta sospecha en un porcentaje relevante de los casos. El cuadro compatible, en ausencia de factores de riesgo desencadenantes, junto con el apoyo de escalas diagnósticas y las pruebas de laboratorio, deben servir para descartar o diagnosticar el tromboembolismo pulmonar (TEP). Asi disponemos de la escala canadiense de Wells y la europea de Geneva. En cuanto a la escala de Wells, el paciente presentaba síntomas compatibles, como

la disnea previa o el dolor torácico, lo que le otorga 3 puntos, y una frecuencia cardiaca superior a 100lpm, lo que le otorga 1.5puntos, siendo el total un valor de riesgo intermedio, ante el que debemos poner en relación con el resultado de Dímero D, para obtener en caso de ser positivo este último una probabilidad de 36% de tratarse de un TEP.
Una vez resuelto el caso clínico, ante un paciente sin factores de riesgo de TEP previos, es importante de manera diferida completar el estudio, para descartar la existencia de deficits de factores de la coagulación o factores trombóticos heredados o adquiridos.

P-1067

VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL, UN VIEJO CONOCIDO.

G Ruiz Sabaté [1]; M álvarez Barrio [1]; E Morand [1]; S Flores Quesada [1]; S Larrondo Pamies [1]; E Martin Mojarro [1]
[1]HOSPITAL SANT PAU I SANTA TECLA

HISTORIA CLÍNICA:
Caso 1:
Motivo de consulta: disnea.
Antecedentes: Fibrilación auricular permanente anticoagulada.
Enfermedad actual: Mujer de 81 años que es traída a urgencias por disnea progresiva y tos sin expectoración de 4 días de evolución.
Exploración física: Destacable SpO2 90% y auscultación respiratoria con roncus y sibilancias bilaterales.
Pruebas complementarias: Destaca radiografía de tórax con infiltrados basales bilaterales, leucocitosis con neutrofilia, hipoxemia no hipercápnica y Virus respiratorio sincitial (VRS)positivo.
Diagnóstico diferencial: neumonía/ bronquitis/ broncoespasmo/ COVID.
Diagnóstico final: bronconeumnía por VRS.
Caso 2:
Motivo de consulta: disnea.
Antecedentes: Enfermedad pulmonar crónica (EPOC)GOLD 3, fibrilación auricular paroxística.
Enfermedad actual: Hombre de 90 años que acude por tos con mucosidad blanquecina, disnea de esfuerzos moderados y sensación distérmica desde hace 5 días.
Exploración física: Destacable SpO2 92%, temperatura 37,4ºC y auscultación respiratoria con hipoventilación global y subcrepitantes generalizados.
Pruebas complementarias: Destaca radiografía de tórax con signos de atrapamiento aéreo, hipoxemia no hipercápnica y VRS positivo.
Diagnóstico diferencial: sobreinfección respiratoria/ neumonía/ COVID.
Diagnóstico final: sobreinfección respiratoria por VRS.
Caso 3:
Motivo de consulta: disnea.
Antecedentes: neoplasia de mama, infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular permanente anticoagulada, accidente cerebrovascular agudo sin secuelas.
Enfermedad actual: Mujer de 91 años institucionalizada que es derivada a urgencias por tos sin expectoración, desaturación y fiebre de horas de evolución.
Exploración física: Destacable SpO2 89%, 37,7ºC y auscultación respiratoria con sibilantes, roncus y crepitantes bilaterales.
Pruebas complementarias: Destaca radiografía de tórax sin infiltrados ni derrames, hipoxemia no hipercápnica, VRS positivo.
Diagnóstico diferencial: bronquitis aguda/ neumonía/ COVID.
Diagnóstico final: bronquitis aguda por VRS.
Caso 4:
Motivo de consulta: Traumatismo craneoencefálico.
Antecedentes: Accidentes cerebrovasculares el 2015 i 2018, tumor intracraneal intervenido hace 27 años, dislipemia.

Enfermedad actual: Hombre de 63 años que acude a urgencias por traumatismo occipital sin pérdida de conciencia posterior a caída por debilidad en extremidades inferiores desde hace una semana, acompañado de tos con expectoración blanquecina.
Exploración física: Destacable SpO2 92%, temperatura 38ºC y auscultación respiratoria con roncus bilaterales.
Pruebas complementarias: Destaca radiografía de tórax con infiltrados bilaterales con predominio basal derecho, VRS positivo.
Diagnóstico diferencial: bronquitis aguda/ neumonía/ COVID.
Diagnóstico final: Neumonía por VRS.

CONCLUSIONES:
El VRS es un virus de la familia de los paramixovirus que clásicamente ha condicionado diagnóstico de bronquitis y bronquiolitis los primeros meses de vida. A raíz de la pandemia de SARS Cov2, donde iniciamos la detección por PCR y test de antígenos, descubrimos que también es causante de muchas de las neumonías y bronquitis que descompensaban a los ancianos, siendo frecuentemente causa de ingreso y muerte.
Revisando bibliografía se habla de que los pacientes con infección por VRS tienen un riesgo de ventilación mecánica invasiva o muerte 1.39 veces más alto que los pacientes positivos para COVID19, y 2.08 veces más alto que los pacientes positivos para influenza. Este dato nos lleva a reflexionar en el impacto que está causando la infección por VRS en el servicio de urgencias, tanto por la incidencia como por la vulnerabilidad de los pacientes afectados.
Habitualmente la infección respiratoria por VRS afecta al tracto respiratorio inferior presentando síntomas como disnea, tos o sibilancias; causando hasta en un 70% de los pacientes ingresados neumonía, bronquitis aguda o exacerbaciones de asma y EPOC. Y, en pacientes cardiópatas, se estima que es responsable de un 5,4% de los ingresos hospitalarios durante la temporada viral respiratoria, con una mayor mortalidad.
Se tiene que sospechar en pacientes con síntomas respiratorios agudos que presenten pruebas complementarias sugestivas de infección respiratoria inespecífica, y el gold standard para su diagnóstico es la PCR, que nos permite diferenciar y descartar principalmente otros virus como el SARS-COV2 o influenza.

P-1069

CON DOLOR NO HAY COLOR

Alba Rodríguez Méndez [1]; Maitane Irastorza Ariztegui [1]; Cristina Odriozola Usabiaga [1]; Inma Costela Guijosa [1]; Idoia Arrizabalaga Aldalur [1]
[1]Hospital de Mendaro

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 71 años.
AP recientes:
IQ de PTC izquierda hace 3 semanas.
Tratamiento con clexane hasta hace 3 días.
Consultó con su MAP por presentar incontinencia urinaria desde la IQ (Ha estado en tratamiento con cefuroxima por crecimiento de E.Coli en el urocultivo).
Acude por…
Dolor, pérdida de fuerza y sensación de quemazón en EEII
Paciente que acude trasladada en SVB.
Refiere que durante la noche se ha levantado a orinar, comenzando con sensación de ardor e intenso dolor en ambas EEII con imposibilidad para la movilización de las mismas, al volver hacia la cama caída por incopmpetencia funcional. No traumatismo previo.
Llega gritando, presentando intenso dolor urente en zona lumbar y ambas EEII con pérdida de fuerza en EEII. Refiere nauseas.
TA 152/85mmHg; FC 82 lpm; Temp 36.2ºC; SO2 basal 100%
Regular estado general, muy afectada por dolor. CyO. Normocoloreada, bien hidratada y perfundida.
- CyC: No IY.
- AC: Rítmica, soplo sistólico.
- AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos.
- Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes. Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No palpo masas ni
megalias. No defensa abdominal ni signos de irritación peritoneal.
- EEII: Frialdad en ambas EEII. No se palpan pulsos femorales ni pedios. No fuerza, tono, ni contracción
muscular en EEII. Sensibilidad conservada en ambas EEII. No edemas ni signos de TVP.
- **Exploración** ortopédica: Imposibilidad para movilización activa. Caderas: Rotación y movilización pasiva
indolora. Espinopercusión no dolorosa.
DD
Traumatológcio: Lesión muscular, hueso (fractura, osteoporosis..), ligamentoso
Neurologico: Compresión medular, Polineuropatía, POEMS, Esclerosis múltiple..
Psiquiátrico: Fibromialgia, Estado ansioso/depresivo, Psicosis…
Vascular: Arteriopatía periférica, Aorta
PPCC:
ECG: RS A 120lpm. Eje 60º. PR normal. QQRS estrecho sin alteraciones en la replarización
RX TÓRAX: Sin hallazgos
AS: Sin hallazgos.

TAC:Se objetiva oclusión aortobiilíaca desde bifurcación aórtica hasta bifurcaciones ilíacas con repermeabilización parcial arrosariada de ilíacas internas y externas. Ateromatosis. Aumento de silueta cardíaca. Vísceras abdominales sin aparentes hallazgos significativos.
JC: SÍNDROME DE LERYCHE
Obstrucción de la aorta distal con afectación de la arteria ilíaca común
Clínica:
Claudicación de glúteos, muslos y pantorrillas
Impotencia/disfunción sexual???? Insuficiencia de arteria pudenda
Ausencia de pulsos en MMII con atrofia, frialdad de piel.

CONCLUSIONES

Importancia de una minuciosa Historia clínica
Sintomatología y exploración física
En nuestro caso clínico: Carácter AGUDO de enfermedad arterial periférica
Dentro de otras causas: Embolismo
Importancia de rapidez diagnóstica > Seguridad en IQ

P-1070

NEUMONIA CON SORPRESA

Mm Jimenez Casado [1]; I Machio Sosa [1]; Ma Sumariva Bernal [1]; J Romero Recio [1]; Jm Moreno Rosauro [1]

[1]Hospital Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, exfumador, HTA, DLP y cardiopatía isquémica que acude a urgencias por tos persistente tras ictus isquémico 30 días antes. Refiere accesos de tos nocturnos con sensación distérmica. No dolor torácico. Exploración: sudoroso y palidez cutanea. TA 120/70 SatO1 92% sin aportes. Eupneico al habla. FC 104 lpm. AC tonos ritmicos sin soplos. AP Hipofonesis en hemitorax derecho. Crepitante aislado en base izquierda. Sin edemas ni signos de TVP. Pruebas complementarias: HEMOGRAMA: leucocitosis 14610, PMN 12490, resto de series en rango. COAGULACIÓN INR 1.17. BIOQUÍMICA: gluc 186, creat 1.62, urea 48, FG 42, iones en rango. PCR 256.1. SEDEMIENTO ORINA: leucos moderados con bacterias abundantes. Nitritos negativos. RADIOGRAFÍA DE TORAX: ICT aumentado, se observa condensacion LMD y LID. Se decide ingreso en planta de neumología. Durante su estancia se solicita TC de torax donde se objetiva: Lesión de condensación atelectásica en el LID con broncograma aéreo. Son visibles áreas de aclaramiento que pueden estar en relación con cambios por necrosis o cavitación en el contexto de lesión inflamatoria pulmonar. Tanto en el lóbulo superior como en el lóbulo medio derechos se identifican áreas de aumento de densidad mal definidas, algunas con broncograma aéreo y otras de morfología nodular. Pequeño derrame pleural derecho que se introduce parcialmente en cisura mayor. En el contexto del paciente los hallazgos en primer lugar obligan a descartar proceso inflamatorio infeccioso pulmonar. No obstante habrá que valorar evolución de la lesión hasta su resolución y correlacionar con resto de pruebas complementarias. En el pulmón izquierdo no se identifican imágenes de aspecto nodular ni infiltrados. La vía aérea es permeable en toda su extensión. Pequeños ganglios mediastínicos paratraqueales e hiliares derechos con eje corto máximo de 1 cm. Hernia hiatal por deslizamiento con herniación del fundus gástrico.
El paciente se encuentra en tratamiento antibiótico con Piperacilina/Tazobactan con escasa mejoría, por lo que se decide la realización de BAG sobre componente de la lesión más subpleural, mediante control ecográfico. Se obtiene 1 cilindro de material que se envía en formol para su análisis histopatológico.
Tras la punción, el paciente comienza con un cuadro de hemoptisis que se caracteriza principalmente por la expulsión de abundantes coágulos frescos, por lo que se decide pasar Amchafibrin 1 ampolla I.V en 100cc de SF. Dado lo apatoso del cuadro, se avisa a Recuperación de urgencias y UCI que acuden para estabilizar al paciente (medidas de soporte, medicación, monitorización e intubación). Una vez estabilizado el paciente, se realiza Angio-TC para descartar punto de sangrado, no siendo visible ninguno; los cambios en el tórax son muy similares al TC previo a la punción.
Se recibe los resultados de la anatomía patológica PROLIFERACIÓN MUSCULAR LISA COMPATIBLE CON LEIOMIOMA BRONQUIAL.

El paciente presenta una evolución favorable y finalmente es dado de alta con oxigenoterapia y broncodilatadores.

CONCLUSIONES

Si una neumonía no mejora, hay que plantearse estudio de dicha lesión para descartar neoplasia.

P-1072

RECUERDO DE ETIOPÍA

Clara De La Torre Corona [1]

[1]Hospital Palamós

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 53 años, sin alergias, no fumador, enolismo ocasional. Hepatitis B en la juventud, no otros antecedentes. En contexto de viaje a Etiopía reciente (retorno hace 6 días), consulta por cuadro de deposiciones diarreicas, discreta disnea a esfuerzos y sensación distérmica no termometrada de 5 días evolución. Según refiere el paciente, buen control con antipiréticos.

A la exploración física, **fiebre 40.1ºC,** destaca MARCADA ICTERICIA conjuntival. Taquicardia sinusal. No sangrados activos. Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación, no hepato ni esplenomegalia, tampoco masas. Peristaltismo exaltado. No defensa peritoneal.

Exploraciones complementarias:

En analítica de sangre: transaminitis, BR total > 10mg/dL, anemia ferropenica microcitica y trombopenia de 23 mil. Reactantes y lactato elevados con tendencia a leucopenia. Alcalosis metabólica con déficit de base < -8.5. Gota gruesa POSITIVA para plasmodium y AAGG de Malaria positivos.

CONCLUSIONES

Orientación diagnóstica:

1. Paludismo (infección por plasmodium falciparum).
2. Bicitopenia secundaria
3. Hepatitis secundaria.

Se inicia tratamiento dirigido con Doxiciclina 100mg/5ml/amp 1 amp/12h y Quinina sulfato 325mg x2 capsulas/8h, cobertura antibiótica con Ceftriaxona y Azitromicina, y Bicarbonato 1/6M 250ml /12h para recuperar el equilibrio AB**.**

El riesgo de malaria es alto en todas las áreas de Etiopía durante todo el año, excepto en alturas superiores a los 2000m. Predominantemente por Plasmodium falciparum. El aumento de viajes internacionales nos obliga a vigilar, tener en mente y actualizar nuestros conocimientos en enfermedades infecciosas.

P-1073

SECUELAS DE LA PANDEMIA. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ TRAS INFECCIÓN POR COVID-19

María Balboa Alonso [1]; Jj García Aldave [1]; S Diéguez Zaragoza [1]; A Herrería Palazuelos [1]; C Hermida Carbonell [1]; R Escribano Castillo [1]

[1]Hospital de San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 58 años que acude por tercera vez en la misma semana por dolor lumbar intenso irradiado a ambos miembros inferiores, que no mejora a pesar de tratamiento. Refiere que ha ido en aumento y que ahora se acompaña de sensación de entumecimiento y frialdad en ambos pies, con dificultad para la deambulación.

Como antecedentes previos es hipertenso, diabético, dislipémico y cardiópata, con enfermedad de 3 vasos y bypass coronario en mayo 2012.

En la primera consulta refiere dolor lumbar bilateral y debilidad generalizada, había presentado clínica de infección respiratoria y covid-19 positivo en la semana previa.

En la exploración destaca dolor a la palpación en ambas masas paravertebrales sin otras alteraciones, constantes normales. Se realizó analítica sanguínea y radiografía de tórax y columna lumbar, en las que no aparecieron alteraciones.

Se pauta tratamiento con dexketoprofeno 25 mg y metamizol 575mg.

En la segunda consulta acude por dolor mucho más intenso, irradiado a tórax y miembros inferiores.

No alteraciones en la exploración física, excepto el dolor en ambas masas paravertebrales lumbares. Constantes normales.

Se pauta analgesia intravenosa (petidina)con mejoría clínica y se solicita angiotac vascular para descartar patología aórtica aguda y nueva analítica sanguínea, sin presentar alteraciones.

Se añade a su tratamiento previo tramadol 50mg + dexametasona 4mg.

En la tercera consulta refiere que continúa con dolor, igual de intenso, pero ahora además acompañado de parestesias en ambas piernas y dificultad para la deambulación.

En la exploración continúa con dolor a la palpación en masas paravertebrales lumbares, pero esta vez presenta además hipoestesia en ambos pies y 1/3 inferior de ambas piernas, fuerza disminuida 4/5 en ambos miembros inferiores, reflejos rotulianos y aquíleos abolidos e imposibilidad para deambulación de puntillas y talones.

Se decide ingreso para estudio de probable caso de Guillain-Barré y tratamiento analgésico.

El primer día de ingreso presenta empeoramiento clínico, con paresia facial, por lo que se comienza tratamiento con Inmunoglobulinas intravenosas ajustadas a su peso durante 5 días. Se realiza resonancia magnética cerebral y lumbar, electromiografía y punción lumbar con resultados compatibles con Síndrome de Guillén- Barré.

Durante el ingreso evoluciona con mejoría clínica, recibiendo tratamiento rehablitador con recuperación progresiva de fuerza y sensibilidad en miembros inferiores.

CONCLUSIONES:

-El Síndrome de Guillain-Barré (SGB)es una enfermedad poco frecuente y grave, en la que el sistema inmune ataca a las células del sistema nervioso periférico. Es una enfermedad desmielinizante, generando parálisis fácida ascendente, parestesias y arreflexia.

Es más frecuente en hombres y en edades entre los 30 y 50 años.

Los síntomas duran semanas y normalmente los pacientes se recuperan sin complicaciones neurológicas graves.

No hay un tratamiento curativo, se basa en medidas de soporte, sobre todo respiratorio en caso necesario. En la fase aguda se utiliza tratamiento inmunoterápico e inmunoglobulinas.

-La causa no está clara pero este trastorno inmunitario la mayoría de las veces aparece tras una infección aguda, normalmente respiratoria o gastrointestinal.

Un alto porcentaje de casos es debido a infección por Campylobacter jejuni, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y Haemophilus influenzae.

Un menor porcentaje causado por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus herpes simple (VHS), rubeóla y sarampión.

-Desde el año 2020, con la pandemia causada por la enfermedad Covid- 19, se han reportado múltiples casos de SGB en pacientes con infección previa por el virus SARS-CoV-2 y hay datos que apoyan una fuerte relación causal.

Es importante tener en cuenta esta nueva asociación en pacientes que presenten clínica compatible con SGB.

P-1074

TEP BILATERAL CON SOBRECARGA DEL VD Y LESIONES HEPATICAS A ESTUDIO

Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernadez [1]; Oihane De La Aldea [2]; Elena Marcos Poveda [1]; Sheila Condor Pineda [1]; Irati Oregui Belaustegi [1]

[1]HOSPITAL BIDASOA; [2]HOPITAL BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 75 años de edad con antecedente de adenocarcinoma de próstata 2021 sin recidiva ni metástasis; con un TEP en el posoperatorio.
Acude a urgencias con un cuadro de un mes de evolución de coxalgia izquierda y lumbalgia de características mecánicas sin antecedente traumatico con limitación funcional con un mes de reposo relativo evolucionando a absoluto
Desde hace una semana disnea progresiva hasta. Hacerse de minimos esfuerzos.
Exploracion física paciente taquipneico sin trabajo respiratorio CYC IY++/+++ Crepitantes en ambas bases, abdomen anodina, exploración de cadera anodina, extremidades sin edema y sin signos de TVP
Ecografia a pie de cama líneas z y aumento del tamaño de ventrículo derecho (sospecha de sobrecarga del VD), No trombos en venas de grandes calibres.
ECG Taquicardia sinusal a 120 lpm Q III T aplanada III
ANALITICA Gasometria Arterial PH 7.42 PO2 70 PCO2 32
Creatinina 2.90 basal normal Troponina 438 PROBNP 7543 PCR 167 PCT 0,67
Hemograma leucocitos 14530 con desviación a la izquierda, anemia y trombocitopenia no conocida, coagulación INR 1,4 Dimero D > 20000
Rx torax No imagen de condensación, redistribución vascular
Rx cadera y columna lumbar Sin alteraciones significativas con cambios degenerativos
ANGIOTAC TEP bilateral de arterias pulmonares con sobrecarga del VD +LOES hepáticas mal definidas (se recomienda completar estudio)
Hemocultivos cursados
TTO O2+clexane 1 mg/kg ajuste de dosis de IR +Sondaje vesical +ceftriaxona y traslado a CMI.
Ecocardiograma reglado Crecimiento de cavidades derechas compensada, alteración diastólica grado I, HVI ligera.
Hemocultivos positivo a enterococcus Fecalis sensible a Augmentine, resistente a ceftriaxona.
Tras 12 horas de ingreso se comenta caso con hemodinámica se realiza cateterismo realizando fibrinólisis local y embolectomía, sin complicaciones.
Con descenso de marcadores y mejoría de función renal con aumento de dosis de clexane, cambio de antibiótico.
BODY TAC Lesiones en cabeza pancreática con infiltración de hígado y signos radiológicos de carcinomatosis,
Mala evolucion del estado general con anorexia y encamamiento en los días de ingreso (10)con signos de insuficiencia respiratoria. Tras hablar con familiares se decide iniciar sedación paliativa con exitus del paciente.

CONCLUSIONES:

La embolia pulmonar o tromboembolismo pulmonar (TEP)es una enfermedad potencialmente mortal que se produce cuando partes de un trombo se desprenden desde alguna parte del territorio venoso, migra y se enclava en las arterias pulmonares. En la mayoría de las ocasiones, los émbolos proceden de una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores.
Afecta a uno de cada mil españoles al año.
Las manifestaciones clínicas de la embolia pulmonar son inespecíficas, lo que muchas veces dificulta establecer un diagnóstico

P-1075

MENINGITIS POR VIRUS TOSCANA. UNA ETIOLOGÍA A TENER EN CUENTA

P Colacicchi Reta [1]; B Rivas Sánchez [1]; S Castro Delgado [1]
[1]Hospital Regional Carlos Haya

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 57 años, alérgica a Tramadol, independiente pero con via limitada por dolor crónico. Fumadora con un consumo acumulado de 25 paquetes-año, hipertensa, obesa y dislipémica. Como antecedentes a destacar, estaba diagnosticada de Síndrome de Arnold Chiari y un neurinoma lumbar intervenido en 2004 y 2012, siendo portadora de un neuroestimulador por dolor crónico hasta 2019.
Además tenía un bocio multinodula, migraña y fibromialgia.
La paciente acude al servicio de urgencias por cuadro de fiebre y lesiones cutáneas pruriginosas en cuello, tronco y extremidades de una semana de evolución.Ha sido valorada previamente por su médico de cabecera que ante sospecha de herpes le pautó Aciclovir que la paciente no había tomado aún. Además se acompañaba de cefalea y vómitos en las últimas 48 horas. Negaba alteraciones visuales, clínica respiratoria, dolor abdominal ni síntomas urinarios. No había tomado ningún fármaco nuevo, ni había viajado recientemente. Tampoco tenía mascotas o picaduras.
A la exploración física, presentaba una temperatura de 37ºC, regular estado general, se encontraba nauseosa, en camilla, poco colaboradora, y con fotofobia y cefalea importante.
Neurológicamente tenía un Glasgow de 15, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales dentro de la normalidad, no meningismo claro (cervicalgia crónica), fuerza simétrica, reflexos cutáneo plantares flexores y marcha no explorable.
Rash facial y en escote, no edema de úvula. Lesiones cutaneas en cuello y cuero cabelludo, hasta oreja izquierda, con signos de rascado, costrosa y otras en brazos y piernas.
La auscultacion cardiaca fue rítmica, sin soplos y la respiratoria fue anodina. El abdomen era blando, depresible, sin signos de irritacion peritoneal ni dolor a la palpación. En miembros inferiores destacaba solamente signos de linfedema crónico leve y lesiones de rascado.
JUICIO CLINICO INICIAL: Sindrome febril con lesiones cutáneas y cefalea.
Se solicitaron analíticas de sangre, orina, PCR de SARS-cov2, radiografía de tórax y TAC craneal. Analíticamente se encontró una hemoglobina de 13.6 mg/dl, Leucocitosis de 13.990 con neutrofilia de 11.9610, linfocitos de 1000, coagulacion dentro de la normalidad y Dímero D en 625. La función renal, iones, perfil hepático fueron normales. Destacaba una elevación de reactantes de fase aguda con una Proteina C reactiva de 63 y una ferritina de 66. La PCR de SARS-cov 2 fue negativa.
La radiografía de tórax no tuvo hallazgos patológicos así como el TAC craneal.
La paciente es valorada por neurología, y finalmente ingresa a cargo de enfermedades infecciosas. Durante su estancia en planta se realizó Resonancia magnética de cráneo y eje raquídeo sin hallazgos patológicos. Los hemocultivos fueron negativos, así como las serologías de Citomegalovirus, Virus de Epstein Barr, VIH, rickettsia y Coxiella burnetti.
Se realizaron ANA y ANCA que fueron negativos.
Finalmente entre las PCR solicitadas para diversos virus con tropismo por el sistema nervioso central se obtuvo un resultado positivo para Virus de la Toscana.
Durante su ingreso presenta mejoría palautina tras instaurar tratamiento con fluidoterapia, antieméticos y dexametasona parenteral.
Juicio clínico definitivo: Meningitis aguda linfocitaria por el virus de la Toscana.

CONCLUSIONES:
El virus Toscana es un arbovirus que se considera actualmente un patógeno emergente. Pertenece al género Phlebovirus de la familia Bunyaviridae. Se aisló por primera vez en el año 1971 en Italia en dos especies diferentes de flebotominos. La primera descripción en España la realizó Eitrem en 199. Desde entonces el virus ha sido detectado en casos esporádicos de meningitis o meningoencefalitis en residentes de las comunidades de Cataluña y Murcia, así como en viajeros que habían visitado Andalucía y la costa mediterránea.
El virus Toscana es un ente a tener en cuenta en aquellos casos de menigitis linfocitarias en el área Mediterránea.

P-1076

MENINGITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES

C Gallego Muñoz [1]; A Fontanella Mezzapelle [1]; A Mateu Subirà [1]; B Dietl Gómez-luengo [1]; L Boix Palop [1]; E Calbo Sebastian [1]
[1]Hospital Universitari Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 78 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, miocardiopatía dilatada isquémica con FEVI reducida, flutter persistente en tratamiento con apixaban, y mieloma múltiple de cadenas ligeras Bence Jones, en tratamiento con daratumumab, lenalidomida y dexametasona (último ciclo 5 días antes de la consulta a Urgencias).
Consulta en Urgencias por clínica de 5-6 días de fiebre y cefalea. Los primeros 2 días presentó 5-6 episodios de diarreas, y las 24 horas previas empeoramiento clínico con fotofobia, dolor de nuca, así como confusión con caída y desorientación.
A su llegada a Urgencias se encuentra febril y desorientado, sin otra focalidad neurológica. Analíticamente, destaca leucocitosis de 17820/mm3, fracaso renal agudo (creatinina 1.4 mg/dL, FG 48 mL/min), elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 171.6 mg/L, procalcitonina 6.6 ng/mL)y lactato de 2.6 mmol/L. Se realiza TC craneal que no muestra alteraciones agudas. La realización de punción lumbar se desestima porque el paciente recibe anticoagulación oral. Sin embargo, ante la alta sospecha de meningitis bacteriana, previa obtención de hemocultivos, se inicia antibioterapia empírica con cefotaxima, vancomicina y ampicilina, junto con dexametasona endovenosa.
A las 24 horas se reciben los resultados de los hemocultivos, positivos en 2/4 botellas para *Listeria monocytogenes*. Se orienta como meningoencefalitis bacteriémica por *L.monocytogenes*. Con estos resultados se continúa el tratamiento con ampicilina y se añade cotrimoxazol. Durante las dos primeras semanas el paciente presenta apatía, episodios de fabulaciones y desorientación, por lo que se realiza RM craneal que descarta complicaciones. Analíticamente presentó disminución de los reactantes de fase aguda, sin otros fallos orgánicos. Finalmente, el paciente presentó resolución de la clínica neurológica. Realizó en total tratamiento con ampicilina 2 g cada 4 horas durante 21 días, biterapia con cotrimoxazol 800 mg cada 12 horas durante la primera semana, y dexametasona 10 mg cada 6 horas los 4 primeros días.

CONCLUSIONES:
La meningitis por *L.monocytogenes* representa el 4% de los casos de meningitis bacteriana en adultos. Los síntomas típicos son fiebre, rigidez de cuello y estado mental alterado. Hay que tener en cuenta esta entidad en personas mayores de 50 años, enólicos, inmunodeprimidos, embarazadas y recién nacidos. La elección del tratamiento antibiótico empírico se basa en las características del paciente y el cuadro clínico, nuestro caso se trataba de un varón añoso e inmunodeprimido. La realización de la punción lumbar no debe retrasar el inicio de la antibioterapia en casos de sospecha clínica elevada de meningitis, dado que condiciona el pronóstico de la enfermedad. En caso de imposibilidad, se deben procurar obtener otras muestras microbiológicas previamente.
El tratamiento de la meningitis por *Listeria spp.* incluye el uso de betalactámicos endovenosos como ampicilina. Algunos estudios clásicos sugieren una actividad bactericida sinérgica entre ampicilina y gentamicina/cotrimoxazol para el tratamiento de la *Listeria spp*. A pesar de que hay poca evidencia, esta estrategia se considera en infecciones de alto inóculo/graves, entre ellas la meningitis. En este sentido, en el estudio MONALISA se observó una mejoría de la supervivencia en los pacientes que recibieron biterapia con estos fármacos respecto los que recibieron monoterapia, otras combinaciones o ningún tratamiento.
Por otro lado, el uso de dexametasona endovenosa está ampliamente estudiado en la meningitis por *S.pneumoniae*, pero hay poca evidencia en otras etiologías. Recientemente se han publicado datos que apoyan su uso en pacientes con meningitis bacteriana, incluyendo aquellos por *L.monocytogenes*, en países desarrollados, administrada antes o con la primera dosis de antibióticos.
Esta entidad puede tener complicaciones graves y alta tasa de mortalidad. El pronóstico depende del diagnóstico y el tratamiento precoz, la gravedad de la infección y factores de riesgo del paciente.

P-1077

UNA LUMBALGIA QUE OLÍA MAL

Marta Fabró Freixas [1]; Maribel González Riveiro [1]; Maria Marcet Recolons [1]; Raquel Chávez Abiega [1]; Mª Dolores Ferrer Da Pena [1]; Mª Carmen Campos Gracia [1]

[1]CCSPT

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 44 años. Natural de Chequia. Importante barrera idiomática. Antecedentes de diabetes mal controlada y obesidad.

Acude por lumbalgia izquierda aguda, que relaciona con un movimiento brusco sin alta energía con posterior imposibilidad para la movilización. Dolor a la palpación de región lumbar izquierda, sin déficits sensitivos ni motores en extremidades inferiores. En la exploración física se objetiva herida abscesificada, tórpida, muy maloliente, con drenaje purulento en dorso pie derecho; a la anamnesis dirigida explica herida contusa hace días, que no le produce dolor por lo que no lo había referido. Se cursa analítica, cultivo del exudado del pie, radiografía del pie y de columna lumbar. Se inicia Meropenem y analgesia endovenosa.

Es intervenido el mismo día por el Servicio de Cirugía vascular por infección en pie diabético sin arteriopatía, pero con neuropatía. Se procede a amputación del 2º- 5ª radios del pie y desbridamiento. Posteriormente precisó reintervención: amputación del restante primer radio pie. Por persistencia de la lumbalgia izquierda en el postoperatorio se realiza Resonancia magnética (RMN)objetivando espondilitis infecciosa L2-L3 con absceso en psoas izquierdo. Se comenta con Infecciosas orientándose como espondilodiscitis por diseminación hematógena secundaria a la infección del pie. Los cultivos en Urgencias y los quirúrgicos resultan positivos para flora mixta no resistente, los hemocultivos, serologías víricas y cultivo de la colección psoas con PAAF son negativas.

Inicialmente se decide tratamiento conservador con antibióticos sistémicos, pero el dolor lumbar empeora y se decide intervención raquídea con recalibraje L2-L3 bilateral, toma de nuevos cultivos y artrodesis. Se cambia antibiótico a Daptomicina y Ceftazidima por recomendación de Infecciosas. Dada la aparición de novo de radiculalgia intensa en pierna izquierda se objetiva por tomografía fractura lámina L2 y fragmento óseo epidural postero-lateral izquierdo que condiciona estenosis del canal. Precisa reintervención de raquis (liberación radicular y ampliación de recalibraje). Los cultivos intraoperatorios de las dos intervenciones resultan negativos. Correcta evolución posterior.

CONCLUSIONES:

La causa más frecuente de espondilodiscitis es la diseminación hematógena desde una infección primaria principalmente de partes blandas. Inicialmente acostumbra a ser insidiosa. La fiebre aparece en la mitad de los casos. Nos deben orientar a infección vertebral la afectación neurológica, síndrome constitucional, inmunodeficiencia, diabetes, insuficiencia renal, edad avanzada, infecciones recientes.

Ante un paciente diabético mal controlado con infección activa, el dolor lumbar intenso obliga a sospecharla desde el inicio. La toma de hemocultivos y el control del foco infeccioso es prioritario con antibióticos de amplio espectro y si precisa drenaje quirúrgico. En nuestro paciente el dolor lumbar de inicio brusco de pocas horas de evolución hacía pensar también en la posibilidad de lumbalgia mecánica.

Frecuentemente no se llega a un diagnóstico microbiológico concreto. Los más frecuentes son el Staphylococcus aureus y Escherichia coli. En este caso el crecimiento de flora bacteriana mixta, conduce a antibioticoterapia endovenosa de amplio espectro inicial. Como prueba de imagen la RMN de columna es el gold standard en infección espinal. Precisan tratamiento quirúrgico los casos con compresión medular, clínica neurológica, inestabilidad o sepsis. Destacamos el abordaje multidisciplinar contando con Cirugía Vascular, Traumatología, Infecciosas y Endocrinología que fue esencial para el manejo posterior del paciente.

P-1078

PARECE UNA PNEUMONÍA PERO NO LO ES

Mar Petit [1]; Doina Soltoianu [1]
[1]Hospital Moisses Broggi

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 82 años, alérgica a penicilina,sin hábitos tóxicos. Antecedentes patológicos de: Hipertensión arterial, hipercolesterolemia, enfermedad renal crónica estadio 4, enfermedad de Still a los 40 años, en remisión. Carcinoma escamoso de lengua pT1N0M0, tratado mediante glosectomía parcial actualmente libre de enfermedad, hiperparatiroidismo primario.
Consulta por astenia de un año y medio aproximadamente, que se ha exacerbado en las últimas 3 semanas, asociando además postración, hiporexia, pérdida de peso no cuantificada, tos seca y disnea de esfuerzo. A la exploración física destaca temperatura corporal de 37.1ºc, sat O2 92% con VMK 0.26; murmullo vesicular globalmente disminuido con crepitantes secos aislados dispersos.
En exploraciones complementarias presenta en:
Radiografía de tórax con consolidaciones bilaterales a predominio en lóbulos superior e inferior derechos.
Analíticamente destaca leucocitosis 10750/uL (neutros 9050, linfos 960). Anemia normocítica. Trombocitosis. D-dímero 3797 ng/mL. PCR 116.2 mg/L. Gasometría Venosa: Sin acidosis ni insuficiencia respiratoria.
Tac Torácico: Extensas áreas de consolidación con broncograma aéreo bilaterales y difusas, de predominio en campos pulmonares superiores y de distribución con cierto predominio periférico. Dichos hallazgos podrían estar en relación a sobreinfección pulmonar, pero en ausencia de contexto infeccioso, plantea el diagnóstico diferencial con una neumonía organizada. Discreto derrame pleural.
Inicialmente se orienta como neumonía bilateral con clínica subaguda/crónica en forma de síndrome constitucional sin fiebre ni sensación distérmica. Se cubre empíricamente con ceftriaxona y levofloxacino, pero sin mejoría en las primeras 72 horas. Se realiza broncoscopia con toma de muestras (que resultan sin hallazgos)y se inicia corticoterapia con mejoría clínica a las 48 horas. En ausencia de aislamientos microbiológicos y viendo la clínica y la radiología el diagnóstico más plausible es una NEUMONÍA ORGANIZADA CRIPTOGÉNICA.

CONCLUSIONES:
-La Neumonía Organizada Criptogenética se engloba dentro de las neumopatías intersticiales.
- Su causa es idiopática y afecta sobre todo a las estructuras de las vías aéreas distales.
-En casi el 50% de las personas, la enfermedad se inicia con malestar semejante a gripe, tos, fiebre, sensación de estar enfermo, fatiga y pérdida de peso.
- La mayoría de las personas se recuperan con rapidez cuando son tratadas con corticoesteroides.
-Pueden existir recidivas, y en tal caso se requiere un tratamiento corticoesteroideo prolongado.

P-1079

FIEBRE... SIN FOCO. A ROMPERSE LA CABEZA SIN TIEMPO, EN URGENCIAS

íñigo Morillas García [1]; María Del Rocío Martínez Cuenca [1]; Cristina Sánchez-franco [1]; Lara Montes Andujar [2]; Leonard Mihaita Roman [3]
[1]HM Hospitales; [2]HM Hospitalers; [3]HM Hospitlaes

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 16 años que en Urgencias consulta por cuadro de artralgias e inflamacion en ambos tobillos, muñeca izqda y 1 y 2ª articulacion metatarso-falangica. Que se acompaña de dolor pared toracica de ritmo inflamatorio. Se trata de una paciente que comenzó hace 48h con exantema urticariforme en articulaciones, y que no ha mejorado a pesar de anti-H2 y corticoide (Prednisona 30 mg).Cuadro de amigdalitis de perfil bacteriana que respondió a Augmentine adecuadamente, valorada previamente, 10 dias antes de comenzar con la afectacion cutanea.
En la exploracion clinica inicial destacaba : Artritis en carpo izqdo, 1era y 2 ª articulaciones metatarso-falangicas, en tobillo izqdo y en huesos del tarso derecho. Entesitis en articulacion esterno-clavicular y condroesternales
En ecocardio realizado en Urgencias destaca : VALVULA AOERTICA TRIVALVA CON VELOS NORMALES CON IaO LEVE CENTRAL CON VC DE 3 MM
Ante un cuadro clinica de poliartritis + rash cutaneo + amigdalitis previa + insuficiencia aortica leve se decide ingreso. Con diagnostico diferencial de : Fiebre reumatica vs artritis idiopatica juvenil vs Enf Still
Tanto la Enf de Still como la fiebre reumatica son dos patologias que requieren de un rapido inicio de tratamiento.

CONCLUSIONES
En Urgencias tenemos medios apropiados para establecer un diagnostico de sospecha y dirigir el estudio y el tratamiento, que en ocasiones determina el pronostico del paciente. El empleo de la ecocardiografia cada vez tiene mas peso en la capacidad de diagnostico del urgenciologo. Las enfermedades infecciosas son en ocasiones el mayor desafío para los Urgenciologos. Y no todo cuadro febril es siempre infeccioso, en ocasiones es de origen inflamatorio / autoinflamatorio.

P-1081

¿SERÁ QUE LO HE HECHO BIEN?

Fabio Andrés Jaimes Bautista [1]; Ronald Paul Torres Gutierrez [2]; Angel José Macias López [1]

[1]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SÓNSOLES; [2]HOSPITAL NUESTA SEÑORA DE SONSOLES

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de17 años, mujer, es traída a urgencias por sus padres, tras estar durante una semana en un campamento de verano, la notan somnolienta, decaída, ella lo relaciona a no poder dormir las dos últimas noches bien y esforzarse en la actividades propias del campamento. Refiere los últimos dos días, deposiciones blandas y algo de rinorrea sin otra sintomatología. A su llegada y la exploración física inicial no se evidencia alteraciones, presenta durante la realización de la analítica, un episodio emético de contenido alimentario y febrícula de 37.5ºC. No refiere durante el campamento no ingerir alimentos en mal estado ni se ha bañado en aguas estancadas, ni contacto de animales salvajes ni picaduras de insectos. Al llegar la analítica se evidencia hemograma con leucocitosis de 17 min y neutrofilia del 90%. Procalcitonina de 3 sin PCR. Realiza durante la estancia un episodio de convulsión tónico clónico generalizada de 2 minutos de duración sin relajación de esfínteres, evidenciado por sanitarios. Se decide realizar TAC craneal, no demuestra hallazgos agudos. Ante sospecha de meningitis, se realiza punción lumbar, en 3 ocasiones, realizado por médico de urgencia, UCI y anestesia, y en la s3 ocasiones se evidencia líquido de características hemáticas sin aclaramiento de los tubos. Ante sospecha de hemorragia subaracnoidea, ampliamos estudio a angio TAC, apreciando sospecha de aneurisma en zona de la comunicante posterior derecha, siendo no muy clara la imagen. Se contacta con servicio de neurocirugía en nuestro Hospital de referencia y se realiza traslado. Durante la evolución allí, han continuado tratamiento empirico, se descarta hemorragia subaracnoidea, y se observan en el cultivo de liquido cefalorraquídeo, cocos positivos en parejas correspondiente de Streptococcus penumoniae. La paciente tras la mejoría del estado de conciencia refiere molestias en oído, objetivan otitis media derecha, presenta mejoría clínica la paciente y se procede al alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

Inicialmente se enfoca la paciente en un cuadro infeccioso de probable origen intestinal, al inicio de los síntomas de la febrícula, la disminución del estado de conciencia y la convulsión, se inicia una nueva posibilidad diagnóstica, una probable hemorragia subaracnoidea. A pesar de en este caso en particular, la paciente no refería cefalea.

Se realiza TAC craneal sin contraste, sabiendo que tiene una sensibilidad de casi 100% para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática con resultado normal, sumamos a esto, la realización por varios facultativos, la punción lumbar y evidenciar líquidos de características hemáticas, decidimos realizar un angio TC (estudio que por nuestra complejidad asistencial podríamos hacer), a pesar de que no se usa como método único para localizar un aneurisma roto es controvertido, debido a que carece de sensibilidad suficiente para identificar los aneurismas con una longitud inferior a 3 milimetros, en nuestro caso no aporto una imagen concluyente, se decide trasladar para valoración por Neurocirugía. El problema crucial de todo este caso es diferenciar sangre en LCR por hemorragia subaracnoidea y una o varias punciones traumáticas en este caso al realizarla por varios profesionales expertos en el procedimiento.

P-1082

PARÁLISIS DE MIEMBROS INFERIORES POR ISQUEMIA ILIACA BILATERAL

Lucia Canal Sordo [1]; Sara Castaño Alegre [1]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menédez Fernández [1]; Cesar Ballestin Rodríguez [1]; Silvia Rivas Menedez [1]

[1]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y fibrilación auricular permanente anticoagulada con Sintrom que habían sustituido por heparinas de baj peso los días previos. Consulta en el servicio de Urgencias hospitalarias por episodio de impotencia motora súbita del miembro inferior izquierdo al inicio, que en pocos minutos se torna bilateral asociado a dolor intenso, frialdad y palidez de ambos pies.

La paciente describe un episodio de parálisis completa súbita de miembro inferior izquierdo al inicio sobre las 19.00 horas, que ha ido recuperando. Y 3 horas después, ya en el servicio de Urgencias hospitalarias, se vuelve bilateral, con gran dificultad para mover contra gravedad ambas piernas. Con dolor intenso, aunque sigue con predominio izdo, frialdad y palidez de ambos pies. Niega focalidad neurológica asociada, disnea o dolor torácico en ningún momento.

Actualmente la paciente se encontraba con Clexane 40mg, y retiró Sintrom por una úlcera sangrante.

A la exploración se encuentra consciente y orientada, eupneica en reposo aunque con SatO2 basal en torno a 88%, sin clínica vegetativa. Cardiopulmonar normal, y abdomen anodino. Frialdad, palidez y parestesias en ambos pies de predominio izdo, no palpo pulso Pedio izquierdo (derecho débil), con retardo de relleno capilar hasta casi rodillas. Refiere dolor en ambos MMII hasta ingles (peor izquierdo). Y objetivo una dificultad manifiesta para la movilización de los dedos de ambos pies, y en caso del lado izquierdo, afecta a toda la extremidad (presentado una postura en flexión forzada), con abolición de los reflejos osteotendinosos y cierta rigidez muscular.

Sodio y potasio en rango, sin alteración de pruebas de función hepática y renal, sin signos de infección, sin alteración del hemograma y sin coagulopatias, salvo un producto de degradación del fibrinógeno milenario. Solicitamos un TAC raneal para descartar alteración intracraneal, y una radiografía de tórax sin alteraciones.

Finalmente se solicitó AngioTAC viendose una oclusión completa de ambas arterias ilíacas primitivas con repermeabilización a nivel de arterias iliacas externas. Severos cambios ateromatosos en arterias femorales, poplíteas y 3 ramas distales con estenosis múltiples a varios niveles.

CONCLUSIONES:

Finalmente, y ante el hayazgo diagnóstico, se deriva a hospital central de referencia a Cirugía Vascular, precisando intervención con disección de arterias femorales superficiales recanalización iliaca bilateral y kissing stent. Consiguiendo una recuperación parcial de la movilidad de ambas extremidades y un buen control del dolor, sin otras complicaciones posteriores. Lo que en un inicio podía impresionar de focalidada neurológica, resultó ser una isquemia arterial de Iib-III de la escala de Rutherford de la isquemia intestinal aguda.

P-1083

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO EN UN HOSPITAL COMARCAL

Inés Sánchez Sampedro [1]; Nuria Pérez Villanueva [1]
[1]Hospital Vital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 69 años que acude a urgencias de un hospital comarcal por disnea y cefalea de menos de 24 horas de evolución, sensación distérmica con náuseas, sin vómitos asociados. Niega dolor torácico. Refiere episodios similares en las 4 semanas previas.

Antecedentes personales:

Hipertensión arterial, tabaquismo crónico, trombocitosis valorada por Hematología, Síndrome ansioso-depresivo, lumbociática hiperálgica rebelde al tratamiento por la cual ingresó en Traumatología durante 7 días hace un mes.

A tratamiento con dexketoprofeno, paracetamol, lorazepam, omeprazol y escitalopram.

A la exploración la paciente se muestra consciente, orientada, colaboradora y con leve afectación del estado general. La auscultación cardiopulmonar resulta normal, el abdomen anodino y las extremidades inferiores no presentan edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se solicita una radiografía de tórax informada como normal, y en la analítica la única alteración es la Proteína C Reactiva de 10'23 miligramo/litro. Durante su tiempo en urgencias, la paciente se mantiene afebril, presentando disnea con leve taquipnea, pero manteniendo una saturación de oxígeno basal del 98%. Su tensión arterial es de 154/76 milímetros de mercurio, la frecuencia cardiaca de 114 latidos por minuto y el electrocardiograma muestra un ritmo sinusal sin alteraciones.

Se revisa la historia clínica de la paciente y se la interroga nuevamente que entonces menciona episodios de disnea asociada a esfuerzos, durante su último ingreso en Traumatología y que persistieron tras el alta hospitalaria. Tomando en consideración dichos datos decidimos cuantificar el dímero-D para descartar un tromboembolismo pulmonar. El valor obtenido asciende 6780 nanogramos/miliitro. Ante dicho resultado solicitamos una angiotomografía computarizada con contraste de arterias pulmonares con el siguiente resultado:

Se observan signos de Tromboembolismo Pulmonar Agudo extenso bilateral con defecto de repleción dispersos en ramas lobares, segmentarias y subsegmentarias de ambos parénquimas pulmonares. Las estructuras parenquimatosas pulmonares visualizadas no muestran lesiones significativas. No se aprecia derrame pleural.

Inicialmente se plantea un ingreso hospitalario en Neumología en nuestro centro y se administran 80 unidades internaciones de enoxaprina. Sin embargo, durante el traslado desde urgencias a la planta de neumología, la paciente presenta un episodio brusco de desaturación, con valor de 71%. Se inicia aporte de oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi con reservorio, manteniendo saturaciones entre 90-91%. Ante esta situación, se contacta con el 112 y se activa el traslado en ambulancia de Soporte Vital Avanzado al hospital de referencia. Previo al traslado, dada la persistencia de la insuficiencia respiratoria a pesar de las medidas tomadas, se procede a la intubación orotraqueal de la paciente y se realiza también fibrinolisis.

El traslado trascurre sin incidencias y se realiza su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Allí presenta una desaturación tras la bajada de la FiO2 e inestabilidad hemodinámica que requiere soporte vasoactivo con Noradrenalina.

Tras una evolución favorable se extuba sin incidencias inmediatas y se traslada a planta de Neumología para continuar tratamiento permaneciendo estable, sin clínica respiratoria y sin precisar oxígeno suplementario, por lo que se procede al alta.

CONCLUSIONES:

El tromboembolismo Pulmonar Masivo es una emergencia con alta tasa de mortalidad en las primeras 2 horas tras su inicio y que requiere una atención rápida y oportuna. Carece de signos y síntomas patognomónicos, pero puede sospecharse principalmente ante la presencia de hipotensión arterial, aunque también ante síncope, hipoxemia o paro cardiaco.

Destaca en este caso las cifras de tensión arterial elevadas y la importancia de la anamnesis para elaborar una sospecha diagnóstica, solicitar e interpretar las pruebas complementarias y posteriormente realizar un adecuado manejo del cuadro.

P-1084

DEBUT LÚPICO

V E Fermin Ramirez [1]; A F Viola Candela [1]; J W Quenata Romero [1]; S M Ortego Martin [1]
[1]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES

HISTORIA CLÍNICA

El lupus eritematoso sistémico (LES)es una enfermedad autoinmunitaria. En esta enfermedad, el sistema inmunitario del cuerpo erróneamente ataca el tejido sano. Puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos.
Varón de 47 años, natural de Marruecos, sin otros antecedentes personales de interés. Consulta por presentar hace 5 días fiebre hasta 38ºC con escalofríos, poliartralgias, tinte ictérico en piel y mucosas, orinas colúricas, heces pàlidas. Asocia prurito generalizado intermitente desde hace 3 meses. Niega dolor abdominal. No tos ni expectoración, no otros síntomas. Exámen Físico TA 123/72 mmHg FC 80 lpm T 36ºC SatO2 95%. Conciente, orientado en las tres esferas, Hidratado y bien perfundido. Leve tinte ictérico en piel y mucosas. Lesiones de rascado. Eupneico. No IY, no adenopatías. Ruidos cardíacos rítmicos no escucho soplos. Murmullo vesicular conservado sin agregados. No edemas ni signos de artritis.
Analítica: Hemograma con morfología serie roja marcada anisopoiquilocitosis, policromatofilia, hipocromía. No esquistocitos. Hb 7.2 g/dl HCTO 23.7% VCM 62.7 fl CHCM 30.2 g/dl Serie blanca con hipogranulación, anisotrombia, algunos pseudo-Pelger. Recuento Leucos 3.900 Neutrofilos 1.100 Linfocitos 2.500 Plaquetas normales. Glucosa 121 mg/dl, urea 60 mg/dl, creatinina 1.51 mg/dl, sodio 141 mmol/L potasio 5.2 mmol/L Albúmina 3.0 BilirrubinaTotal 7.87 mg/dl BilirrubinaDirecta 5.99 mg/dl GOT 85 U/L GPT Fosfatasa alcalina 1034 U/L GGT 518 U/L LDH 238 U/L CKD-EPI 54 ml/min Proteinuria en orina. Serología Bacteriana Ac treponema, VHA, VHB, VHC, VIH, CMV, Toxoplasma, Epstein- BArr negativos. Ac Antinucleares ANA positivo 1/640, ANCAS negativos. Ecografía abdominopélvica, no evidencia dilatación de la vía biliar intra o extrahepática. Sin otros hallazgos relevantes.
JUICIO CLÍNICO: Posible Debut de Lupus Eritematoso Sistémico con hepatopatía y nefropatía lúpica.

CONCLUSIONES

Paciente con fiebre, colestasis con citolisis, ictericia, anemia severa, artromialgias, prurito con posterior aparición de lesiones rojas en cuello, proteinuria y dolor torácico pleurítico. Se descarta en ecografía y colangioRM causa obstructiva o neoplásica. ANAs, antiDNA doble cadena y AntiRo positivos cumple 20 puntos de criterior de Lupus. Tras tres bolos de 1g de metilprednisolona y diuréticos presenta mejoría progresiva.
El LES no tiene cura. El objetivo del tratamiento es controlar los síntomas. sobre todo graves, que involucran el corazón, los pulmones, los riñones y otros órganos, con frecuencia necesitará tratamiento de especialistas, para el LES más grave pueden incluir: Corticoides en dosis altas o medicamentos inmunosupresores. Algunas personas con LES tienen depósitos inmunitarios anormales en las células renales. Esto causa una afección llamada nefritis lúpica. Las personas con este problema pueden desarrollar insuficiencia renal, necesitar diálisis o transplante renal. La nefritis lúpica es una de las complicaciones más frecuentes que presentan los pacientes con lupus sistémico, con índice de mortalidad elevada lo que hace necesario sospecharla para tratarla.

P-1086

TROMBO FLOTANTE EN AORTA ASCENDENTE

L Chisvert Pla [1]; T Benavent Company [1]
[1]Hospital Francesc de Borja de Gandia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años fumador con antecedentes médicos de depresión, EPOC leve y ex-enolismo. En tratamiento con sertralina, diazepam, trimbow y antabus.
Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor en el antebrazo derecho con sensación de parestesias. Además de sensación de frialdad y cambio de coloración de los dedos de la mano derecha de unos 4 días de evolución. No fiebre ni semiología infecciosa. Sin traumatismo previo.
El paciente se encuentra estable clínica y hemodinámicamente. A la exploración física de miembro superior derecho destaca: dolor a la palpación de zona ventral antebrazo derecho. Sensibilidad disminuida. Mano derecha pálida y fría respecto a la contralateral. Pulso radial y cubital ausente. Resto pulsos periféricos y centrales simétricos y conservados. Auscultación cardíaca con tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles.
Dada la sospecha de posible isquemia arterial aguda de miembro superior derecho, se solicita analítica sanguínea, electrocardiograma y ecografía-doppler arterial de miembro superior derecho.
Analítica sanguínea con valores en rango. Eco-doppler arterial: Oclusión del tercio distal de la arteria braquial y de la arteria radial derecha en todo su trayecto, dilatadas y ocupadas por material ecogénico. No se obtiene señal Doppler en A.cubital.
A. braquial proximal, axilar y subclavia permeables.
Tras confirmar diagnóstico de isquemia arterial aguda de MSD se contacta con Cirugía Vascular de guardia que indica ampliar estudio con angio - TAC de MSD.
Hallazgos:
Trombo flotante en aorta ascendente y cayado.
Oclusión de tercio distal de arteria humeral con oclusión completa de arteria radial y parcheada de la a.cubital.
Contactamos de nuevo con Cirugía Vascular de guardia y acepta traslado urgente a Hospital terciario para intervención quirúrgica en el mismo día. No indica tratamiento con heparina sódica a la espera de valoración por Anestesiología..
A su llegada al Hospital Terciario se inicia perfusión con heparina no fraccionada y se interviene de la isquemia arterial aguda mediante embolectomía transhumeral derecha sin incidencias.
A los días se interviene del trombo flotante en aorta ascendente mediante sustitución aorta ascendente por injerto sintético y extracción de tumoración implantada en aorta ascendente más resección de masa de pequeño diámetro en el ostium del tronco braquiocefálico. Se envían muestras a anatomía patológica (informe):
A (tumoración aorta ascendente, exéresis)y B (tumoración en tronco braquiocefálico, exéresis): pared arterial con trombo organizado. Ausencia de celularidad neoplásica.

CONCLUSIONES:

La isquemia de las extremidades superiores es relativamente rara en comparación con la isquemia que afecta a las extremidades inferiores. La isquemia aguda se define como la aparición de síntomas en menos de dos semanas.
La presentación clínica de la isquemia aguda de las extremidades superiores es variada, aunque los signos físicos clásicos de isquemia aguda de una extremidad sin enfermedad vascular oclusiva subyacente son las seis P (dolor, palidez, falta de pulso, poiquilotermia, parestesia y parálisis). Estos hallazgos suelen sugerir una embolia aguda de origen cardíaco.
La etiología de la isquemia en las extremidades superiores es más variada que en la isquemia de extremidades inferiores donde predomina la enfermedad aterosclerótica.
La causa más común es la embolia de origen cardíaco; por fibrilación auricular, valvulopatía cardíaca y cardiopatía isquémica aislada con hipocinesia del ventrículo izquierdo. Otras fuentes de cardioembolia incluyen mixoma auricular izquierdo, aneurisma ventricular izquierdo, vegetaciones en endocarditis infecciosas o endocarditis marántica no bacteriana.
También puede deberse a trombosis (estenosis ateroesclerótica)o estar relacionada con un aumento arterial directo, disección arterial o trombosis aguda de un stent o injerto.
En este caso clínico la isquemia aguda es de etiología embolígena secundario a trombo flotante en aorta ascendente. Este mismo, formado por una tumoración en aorta ascendente y tronco braquiocefálico.
El diagnóstico de isquemia se puede realizar basándose en hallazgos clínicos, pero suele ser necesario realizar imágenes vasculares para identificar la etiología específica. Los pacientes con una amenaza inmediata de tratamiento de una extremidad deben someterse preferentemente a una evaluación adicional en asociación con cualquier intervención planificada (endovascular, quirúrgica abierta). Los pacientes con extremidades viables o marginalmente amenazadas suelen ser candidatos a imágenes vasculares urgentes como TC o arteriografía con catéter, para evaluar la anatomía arterial.
El tratamiento se basa en la etiología, la gravedad y la duración de la isquemia de las extremidades superiores. La mayoría de los pacientes son tratados inicialmente con heparina no fraccionada intravenosa tan pronto como se realiza el diagnóstico de isquemia aguda para limitar la propagación del trombo. En nuestro caso, se pospuso el tratamiento con heparina no fraccionada a petición de cirugía vascular.

P-1088

"SI SOLO TENÍA EL AZÚCAR ALTA"

Laura González Amador [1]; Rubén Escribano Martín [1]; Natalia Aguilera Vereda [1]; Manuel Jesús Rangel Torrejón [2]

[1]CENTRO DE SALUD RICARDO MARTÍNEZ SÁNCHEZ (MARCHENA); [2]CENTRO DE SALUD DE ESTEPA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años de edad

No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes personales:

-Factores de riesgo cardiovascular: Diabetes mellitus tipo 2, dislipemia.

-Intervenciones quirúrgicas: acalasia por laparoscopia en el año 2000. Posteriormente por progresión de enfermedad; nueva intervención con resección de fundus gástrico y miotomía lateral esofágica. En julio de 2023 se le ha realizado dilatación neumática endoscópica.

Situación basal: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Funciones superiores consrvdas.

Tratamiento habitual: omeprazol 40 mg cada 24 horas, metformina 1 gr cada 12 horas, glicazida 30 mg cada 24 horas, empaglifozina 10 mg cada 24 horas.

Motivo de consulta: Avisan a Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias (DCCU)por paciente con tendencia al sueño y habla enlentecida. Los familiares nos comentan que desde hace unos días está así, además de orinar en mayor medida de lo habitual y presentar intensa sed. Nos comenta que presenta catarro de vías altas con tos y odinofagia. Hace dos días presentó pico febril de hasta 38.5ºC.

Exploración física:

*A nuestra llegada; regular estado general, consciente, orientada en tiempo y espacio. Mal perfudida e hidratada. Disnea con tiraje subcostal y abdominal en reposo. Constantes a nuestra llegada: tensión arterial (TA)120/80, frecuencia cardíaca (FC)120 latidos por minuto (lpm), saturación de O2 70%, glucemia 550.

*Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos taquirritmicos con buen murmullo vesicular con roncus bilaterales y crepitantes gruesos en hemitórax derecho.

*Se coloca mascarilla con reservorio consiguiendo mejores saturaciones, se administra suero salino fisiológico y 5 unidades de insulina rápida intravenoso. Tras ello, la paciente refiere encontrarse clínicamente mejor cediendo tiraje subcostal y abdominal. Se decide traslado al Hospital de referencia.

A su llegada al hospital comienza con TA 90/50, FC 135, saturación de oxígeno 90-91% con mascarilla con reservorio, glucemia 500.

Pruebas complementarias:

-Analítica sanguínea con intensa leucocitosis a expensa de neutrofilos y reactantes de fase aguda muy elevados.

-Sistematico de orina sin alteraciones. Antigenuria de legionella negativo y de streptococo positivo.

-Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico ligeramente elevado. Condensación lobar en pulmón derecho compatible con neumonía.

-Gasometría venosa: pH 7.069, pCO2 32.2, HCO3 9.3

En el servicio de urgencias del Hospital se administra suero salino fisiológico en carga y tras ello, se inicia perfusión de noradrenalina. Se pauta meropenem 1 gramo cada 8 horas y 10 unidades de insulina ráida y pauta correctora según glucemias. Además, se coloca ventilación meċanina no invasiva.

Juicio clínico: Shock séptico de origen respiratorio por neumonía neumocócica + Cetoacidosis diabética.

Actualmente la paciente se encuentra ingresada en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)con necesidad de ventilación mecánica invansiva y aminas vasoactivas.

CONCLUSIONES

Con este caso clínico se pretende enfatizar la importancia de un abordaje integral del paciente y de actuar en la mayor brevedad posible. En este aviso el motivo de consulta era una "hiperglucemia" siendo lo más destacable del caso una paciente con un shock séptico por una neumonía neumocócica con una cetoacidosis diabética secundaria.

P-1089

ENCEFALITIS HERPÉTICA. UNA ENTIDAD DE VITAL RECONOCIMIENTO

R. Jordà Sánchez [1]; A Martínez Antuña [1]; M Ortiz Fernández [1]; A Guió Castro [1]; PI Doti [1]; E Mayor Vázquez [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 77 años sin alergias medicamentosas, exfumador con DA de 35 paquetes-año, autónomo para las actividades básicas de la vida diaria. Entre sus antecedentes destacaban: hipertensión arterial condicionando una emergencia hipertensiva en 2018 que desencadenó un hematoma en núcleos basales izquierdos con leve paresia braquio-crural derecha residual; dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica y prostatitis de repetición.

Consultó traído por sus familiares a urgencias por cuadro de 7 días de evolución consistente en alteración del habla en forma de balbuceo, disminución progresiva del tono de voz, alteración de la marcha e inestabilidad progresando a somnolencia durante gran parte del día.

A su llegada a urgencias se encontraba normotenso (PA 125/65 mmHg), en ritmo sinusal a 80 lpm, febril a 38ºC y con requerimientos de oxigenoterapia con fiO2 al 28% para alcanzar spO2 > 95%. A los pocos minutos de su llegada presentó una crisis tónico-clónica generalizada de 2 minutos de duración que requirió administración de 2mg de clonazepam con somnolencia postcrítica asociada a hemiparesia braquio-crural derecha con hiperreflexia y clonus.

En la analítica sanguínea no se objetivó elevación de reactantes de fase aguda, los iones se encontraban en rango de normalidad, la glucosa era de 134 mg/dL, la función renal era correcta y no se evidenciaron alteraciones en el hemograma ni en la coagulación.

Una TAC craneal basal mostró un foco de hipodensidad en núcleos basales izquierdos, sin objetivar otras lesiones ni signos de sangrado intracraneal. La radiografía de tórax objetivó un infiltrado en la base derecha sugestivo de broncoaspiración.

Se realizó una punción lumbar observando salida de un líquido cefalorraquídeo (LCR)claro con una glucosa normal (123 mg/dL), leve hiperproteinorraquia (596.2 mg/L), LDH 64 U/L, ADA 8.1 U/L, 2 células nucleadas correspondiendo a linfocitos y 10 hematíes/mm^3; se solicitaron PCR múltiples de virus y bacterias.

Durante su estancia en urgencias presentó un nuevo episodio de crisis tónico-clónica generalizada que requirió nueva administración de 1 mg de clonazepam e inicio de 1000mg de levetiracetam. Posteriormente presentó disminución del nivel de consciencia mantenido (Glasgow 3p) por lo que se procedió a intubación orotraqueal para protección de vía aérea.

Un electroencefalograma descartó el estatus epiléptico, pero objetivó aumento de actividad a nivel frontotemporal bilateral de predominio en hemisferio izquierdo.

Se orientó como una alteración del nivel de consciencia que conjuntamente con las crisis comiciales y un electroencefalograma característico podrían explicarse por una encefalitis herpética, por lo que se inició tratamiento con aciclovir 10mg/kg/8h y amoxicilina-clavulánico por sospecha de neumonía broncoaspirativa.

El paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos confirmándose a las pocas horas la positividad de la PCR para VHS-1 en LCR, descartándose otras etiologías bacterianas. Se realizó durante el ingreso una resonancia magnética cerebral que mostró una lesión extensa edematosa a nivel frontotemporal izquierdo característica de encefalitis herpética. Durante su ingreso presentó una evolución neurológica lenta con un destete de la ventilación mecánica prolongado, consiguiendo finalmente a los 8 días del ingreso su extubación y resolución de neumonía broncoaspirativa.

CONCLUSIONES:

-El VHS-1 es la causa más frecuente de encefalitis esporádica en el mundo, pese a ello representa una tasa baja de diagnóstico en la práctica clínica, por lo que debe sospecharse en alteraciones del nivel de consciencia no explicadas por otras causas.

-El LCR suele cursar con pleocitosis linfocítaria y proteinorraquia moderadas, no obstante, no es excepcional que pueda cursar con pleocitosis < 5/mm3.

-La PCR en LCR presenta una alta sensibilidad (96%)y especificidad (99%)para el diagnóstico.

-El reconocimiento precoz y el tiempo hasta iniciar aciclovir son los factores más importantes para mejorar el pronóstico, por lo que ante la sospecha se debe iniciar el tratamiento sin demora.

P-1090

UNA EXCURSIÓN AL CAMPO ALGO COMPLICADA.

María Del Mar Mateo Pérez [1]; Laura Rojas Saborido [1]; Lola Marta Murillo Morillas [1]
[1]HUVV

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 42 años con antecedentes de dislipemia sin tratamiento que acude a urgencias por dolor e inflamación en pierna derecha. Refiere dos días previos acude a centro ambulatorio donde pautan augmentine y mupirocina tópica. En la realización de la anamnsesis refiere el paciente hace 7 días acude de excursión al campo con sus amigos y le picó un insecto que él mismo se retira de la rodilla peor no sabe precisar que insecto es. Reacude nuevamente a urgencias debido a persistencia del dolor y empeoramiento de la rodilla derecha a pesar de estar cumpliendo correctamente con el tratamiento antibiotico, además, cuenta aparición de fiebre de hasta 38ºC. En la exploración destaca un aumento notable del perímetro con respecto s ls contralateral, con eritema marcado, exploración dolorosoa y rodilla derecha muy caliente. Se solicita Analitica sanguinea donde destaca una PCR en 359,3 y una procalcitonina en 19.85. Se decide solicitar Rx de tórax y ecg como preoperatorio y se pasa a una cama del área de observación. Durante su estancia el paciente se encontraba taquipneico y con una FC de 120lpm y febrícula. Así mismo durante su estancia se procede bajo condiciones de esterilidad a una artocentesis obteniendo pus franco de tono achocolatado, se envian muestras de Bioquímica y cultivos. Posteriormente se contacta con Traumatología y cursa ingreso a su cargo. Se realiza una limpieza artroscópica de rodilla derecha con buena evolucion y se pauta antibioterapia IV. Durante su estancia se realiza un TAC de pierna derecha donde se evidencia un absceso en tercio distal del cuadriceps (20x 7x 2 cm)(se disponen imágenes del mismo)que se realiza un desbridamiento dle mismo y se toman cultivos. En el liquido articular se aisla una Eikenella Corrodens y en el cultivo Haemofilus parainfluenzae sensibles ambos a ceftriaxona. El paciente completa 14 días de antibioterapia y es dado de alta debido a la buena evolución clinica y analítica.

Conclusiones

- Importancia de correcta anamnesis y exploración física en urgencias.
- Importancia de saber realizar técnicas en los servicios de urgencias

P-1091

DOLOR ABDOMINAL AGUDO POR TROMBOSIS EN AORTA Y SUS RAMAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Marina María Mendoza Jiménez [1]; Mariella Luengo López [1]; Ana María Mendoza Jiménez [2]; Ignacio Linares Sayago [1]; Javier Jalvo Lorente [1]; María Teresa Alcolea Sáez [1]
[1]Hospital Universitario de Getafe; [2]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años con antecedente personal de carcinoma urotelial infiltrante de alto grado tratada con cistectomía radical y reconstrucción urinaria tipo Studer, en tratamiento actual con quimioterapia (cisplatino y gemcitabina), presenta desde hace 24 horas dolor abdominal generalizado, con 10 vómitos de contenido alimentario. Ritmo intestinal sin cambios, última deposición hoy, normal. Niega síndrome miccional, pero mal olor de orina (lo relaciona con la quimioterapia). No fiebre. No otra sintomatología.

Exploración física: Temperatura (ºC):36.00, Tensión sistólica (mm Hg):160, Tensión diastólica (mm Hg): 90, Frecuencia cardiaca (lat/min):70, Saturación de oxígeno (%):97.

- Tórax: movilización simétrica de ambos hemitórax. En auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado. En auscultación cardiaca, tonos rítmicos sin soplos, roces ni extratonos.
- Abdomen: ruidos hidroaéreos positivos de tonalidad normal. Blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio y flancos. No palpo masas ni megalias. Sin signos de irritación peritoneal.
- Miembros inferiores: pulsos pedios presentes y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: glucosa 188 mg/dL; creatinina 0,6 mg/dL con filtrado glomerular de 60; PCR 60 mg/L; leucocitosis 11000 a expensas de neutrofilia, linfopenia. No alteración en la coagulación.
- Analítica de orina: 500 leucocitos por campo, 1500 bacterias.
- Gasometría venosa: pH 7,42; **lactato 4**.
- Radiografía de tórax: no se identifican infiltrados parenquimatosos ni signos de derrame pleural. No neumoperitoneo.
- Radiografía de abdomen: luminograma intestinal inespecífico. Sin hallazgos significativos.

JUICIO CLÍNICO INICIAL: Síndrome emético en contexto de quimioterapia versus infección de tracto urinario.

PLAN y EVOLUCIÓN: Se recogen hemocultivos y urocultivo, y, posteriormente, se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona, analgesia y dieta absoluta con sueroterapia. Se propone observación en el servicio de urgencias hospitalarias para vigilancia clínica y analítica:

- Analítica de sangre de control: leucocitosis 16 000 a expensas de neutrofilia, PCR 116 mg/L, con procalcitonina 0,10 ng/mL. Lipasa de 166 U/L. Lactato deshidrogenasa 316 U/L.
- Gasometría venosa de control: pH 7.41, lactato 0.90.

Ante la ausencia de mejoría clínica y el empeoramiento analítico, se solicita prueba de imagen abdominal.

- Tomografía computarizada abdominal: trombo flotante en el origen del tronco coronario, con repermeabilización posterior. Extenso infarto de la práctica totalidad del parénquima esplénico por oclusión completa

de la arteria esplénica. Posible pancreatitis aguda de origen isquémico, infartos renales bilaterales, sin poder descartar focos de pielonefritis. Se visualiza otro pequeño trombo flotante la pared anterior de 4 mm, de localización infrarrenal y que no parece extenderse hacia ninguna de las ramas de la aorta.Trombo venoso en vena gonadal izquierda, en su extremo proximal. Discreta cantidad de líquido libre abdominal.
JUICIO CLÍNICO FINAL: Oclusión del tronco celiaco, posiblemente paraneoplásico, con infarto esplénico masivo y pancreatitis de probable etiología isquémica de aspecto embólico.
PLAN: Se inicia anticoagulación con heparina sódica en perfusión tras bolo inicial y tratamiento antibiótico con amoxicilina ácido clavulánico para prevención de abscesificación esplénica. Ingresa en Cirugía Vascular con dieta absoluta y sueroterapia.
Se completa estudio de posibles factores precipitantes de la trombosis con ecocardiograma transtorácico sin evidencia de fuente embolígena. Estudio de hipercoagulabilidad e inmunidad sin hallazgos. Actualmente sin evidencia macroscópica de enfermedad tumoral. Por este motivo, inicia tratamiento con apixabán 5 mg.

CONCLUSIONES:
- Múltiples patologías pueden dar dolor abdominal; aunque las pruebas complementarias iniciales no indiquen gravedad, la clínica persistente junto con la exploración abdominal no tranquilizadora, nos debe llevar a seguir investigando sobre el origen del dolor.
- Es importante considerar la patología isquémica abdominal dentro del diagnóstico diferencial de dolor abdominal puesto que un diagnóstico precoz disminuye la morbimortalidad de la misma.

P-1092

MENINGITIS BACTERIANA POR MALA EVOLUCIÓN DE OTITIS MEDIA AGUDA.

J M Lozano Velasco [1]; R M Aguilera Muñoz [1]; S Chico Tierno [1]
[1]HURS

HISTORIA CLÍNICA
ANTECEDENTES PERSONALES:
- No Alergias medicamentosas conocidas
- Poliposis Nasosinusal een Seguimiento por ORL
- Asma
- Hipertension, No Diabetes. No DLP
- No Cardiopata conocido.
- IQ: Poliposis nasosinusal.

Tratamiento: Bretaris, Simbycort, Montelukast, Losartan/HCT
ENFERMEDAD ACTUAL:
Varón de 55 años remitido desde Centro de Salud de referencia tras episodio de otitis media aguda de evolución tórpida, resistente a antibioterapia, con empeoramiento del cuadro de forma súbita. Desde el día de hoy presenta fiebre de 39ºC y alteraciones neurológicas, hasta el punto de trasladar al paciente por sospecha de meningitis aguda.
A su llegada al servicio de urgencias el paciente se encuentra estuporoso, obnubilado, poco colaborador, con fiebre alta (40ºC).
Exploración física: Mal Estado General. Obnubilado, colaborador, tendente al sueño. Eupneico en reposo.
EXPLORACION NEUROLOGICA: Glasgow 14/15, PINR, Kerning dudoso. Miembros inferiores y miembros superiores fuerza y movilidad conservada.
PLAN:
- Paracetamol + Primperan + Ceftriaxona 2g IV.
- Curso analitica y GSV
- TAC craneo previa PL

El paciente pasa a Observación para punción lumbar.
Pruebas complementarias:
** Analítica: leucocitos 25980 (N 90%), Hb 16.7, plaquetas 250000. Glucosa 121, K 2.9. PCR 51,8
** TAC No se visualizan imágenes de sangrado intra ni extraaxial. Sistema ventricular de tamaño normal, centrado en línea media, sin observar signos de herniación cerebral.
Ocupación de senos paranasales por contenido muco-inflamatorio en relación con sinusopatía.
Así mismo, se observa ocupación de cavidades timpánicas y celdillas mastoideas, en relación con otomastoiditis. Conclusión: Signos de sinusopatía y otomastoiditis bilateral sin visualizar otras alteraciones intracraneales valorables.
** LCR: proteínas 488, leucocitos 20709 (PMN 99%), hematíes 1200, glucosa 0.
Juicio clínico: Meningitis de predominio polimorfonuclear con consumo de glucosa (perfil bacteriano)en contexto de probable foco ótico.
PLAN:
- Se cursan estudios microbiologico (cultivo y antibiograma, PCR de virus y bacterias).

- Se cubre con ceftriaxona 2g/12h+ ampicilina 2g/6h+ vancomicina 1g/8h
- Se cursan hemocultivosx2
- Aviso a Cuidados Intensivos, ingresado a su cargo dado el deterioro del nivel de conciencia.
- Se informa a familiar.

CONCLUSIONES

Este caso nos enseña la importancia de la revisión de pacientes tras comienzo con tratamiento antibiótico, aquí principalmente por parte de su médico de atención primaria, puesto que la evolución no siempre suele ser como se prevé y también de la importancia de la información sobre posibles complicaciones y saber identificar cuando ocurre una de ellas para poder consultar en el servicio de urgencias con la mayor brevedad posible.

En muchas ocasiones se trata con antibióticos patologías subsidiarias de complicación sin reevaluación posterior, haciendo en ocasiones que el paciente tenga que consultar a otros centros médicos donde se modifican tratamientos antibióticos para intentar paliar clínica, ayudando esto a que se crean resistencias a antibióticos.

P-1093

MENINGITIS EN PACIENTE VIH

S. Borne Jerez [1]; M.e. Maldonado Pérez [1]; C. Perea Alfaro [1]; J. Bejarano Luque [1]; M. Albarran Nuñez [1]

[1]Hospital Juan Ramon Jimeenez

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

varón de 37 años. Infección VIH sin tratamiento. Serología toxoplasma positiva en 2011. Sífilis tratada en 2008. Ultima analitica CD4 266 x mm3, carga viral 3. 700.000 copias

Consulto en urgencias por cefalea occipital pulsatil de cuatro dias de evolucion, acompañada de sincope con TCE. No fiebre ni otros sintomas.

Exploraciónn física:, afebril, TA 130 / 78 mm Hg, 67 x, poco colaborador, bradipsiquico, Glasgow 11 / 15, desorientación temporoespacial, pupila Izquierda normorreactiva (derecha prótesis ocular), no otra focalidad neurologica. Rigidez de nuca con signos de Kernig y Brudzinsky positivos. No lesiones cutaneas.Resto sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias: Hemograma: Hb 11,2 g/dl, Htco 35,4 %, VCM 88,5 fl, plaquetas 427.000 x mm3, leucocitos 10.150 x mm3 (N 75 %, L 20%)Coagulación normal. Bioquímica: glucemia 94 mg/dl, creatinina 0,71 mg /dl, urea 26,3mg/dl, LDH 192, ALT 10,5 U/l, bilirrubina 0,45 mg/dl, Na 137 mmol/L, K 3,8 mmol/L. PCR 94,77 mg / L. Orina normal tóxicos negativos.

TAC cráneo urgente : sin anormalidades, salvo sinusopatía en celdillas etmoidales, y meningioma.(figura 1)

Punción Lumbar: presión de salida elevada de aspecto turbio, Hematies 2000, leucocitos 18, 95 %monocitos, 6%PMN,, xantocromía negativa. Glucosa 19, proteínas totales 105. ADA 12,8. GRAM negativo. Tinta china positiva para criptococo neoformans. Cultivo de bacterias negativo. PCR múltiples de virus, negativa. PCR SARS Cov2 negativa

Juicio clínico:

Meningoencefalitis por criptococo en paciente VIH avanzado.
Hipertensión intracraneal.

Evolución: se inició tratamiento con meropenem, ampicilina, aciclovir, y dexametaxona, para cobertura empírica de meningitis por neumococo, gram negativos, listeria monocytogenes, y por herpes virus.

La tinción con tinta china fue positiva para criptococcus, por lo que se inc tratamiento con anfotericina B liposomal 250 mg / día y flucitosina 2 gr / 6h, y se realizó nueva punción lumbar evacuándose unos 30 ml de líquido cefalorraquídeo precisó punciones lumbares diarias, por episodios repetidos de bajo nivel de consciencia y convulsiones por lo que precisó finalmente inserción de un drenaje lumbar externo con buena evolución posterior.

Los cultivos de bacterias y PCR virus fueron negativos. El cultivo de hongos fue positivo a Cryptococcus neoformans.

Se realizo RMN (imagen 2)que puso de manifiesto pseudoquistes gelatinosos en la porción más caudal de las estructuras centroencefálicas.

CONCLUSIONES:

La meningitis criptocócica causa el 15% de las muertes relacionadas con el SIDA,. En enfermedad avanzada y sin terapia antiretroviral (TAR) presentan mayor riesgo de contraer la infección (1).

Los síntomas iniciales son cefalea, náuseas y vómitosy alteraciones del nivel de conciencia. Si el diagnóstico no se realiza precozmente, el paciente puede presentar hipertensión intracraneal, con papiledema, alteración del nivel de conciencia y signos focales (2).

El diagnóstico es por tinción de tinta china, cultivo de hongos, o detección de antígenos.

El tratamiento consta de una fase de inducción con anfotericina B (0.7 mg /kg/día)y fluocitosina (100 mg /kg/día)durante dos semanas, seguido de un periodo de 8 semanas, fase de consolidación,con fluconazol (400 mg al día)y mantenimiento con fluconazol 200 mg al día.

Estudios recientes contraindican el uso de dexametasona en el tratamiento de la PIC elevada. En el ensayo Cryptococcal Optimal ART Timing (COAT), el efecto de la PL terapéutica también se asoció con una mayor supervivencia. (4).

Un dato relevante en este caso es el infrecuente hallazgo de lesiones parenquimatosas cerebrales pseudoquísticas en ganglios de la base

P-1094

SPONTANEUM PNEUMOMEDIASTINUM

Manuel Gil Mosquera [1]; Ruth Gómez Guerra [2]; Francisco Jiménez Morillas [1]; Luis Pérez Ordoño [1]; Francisca Ibañez García [3]; Alicia Berzosa Flores [1]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario Infanta Leonor; [3]CS Abrantes

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 27 años sin antecedentes personales de interés, acude al SU por disnea de mínimos esfuerzos desde hace varios días, acompañado de clínica catarral con fiebre por encima de 38 grados, tos y expectoración purulenta, dolor torácico de carácter pleuromecánico y autoescucha de sibilancias, Niega convivientes enfermos ni ambiente epidemiológico de otro tipo. Vacunación SARS CoV-2 correcta. No otros datos de interés.

En la exploración la paciente se encuentra taquicárdica, taquipneica con más de 30 respiraciones por minuto (SaO2 basal > 98%), normotensa y afebril. La auscultación pulmonar es patológica, objetivando abundantes sibilancias en ambos hemitórax y crepitantes bilaterales, aunque de predominio derecho. El resto de la exploración es anodina.

Se realizaron pruebas complementarias analíticas que reflejaban respuesta inflamatoria presumiblemente infecciosa con Leucocitos 11.8 x1000/µl, Neutrófilos 11.0 x1000/µl, Neutrófilos % 93.6 % y Proteína C Reactiva 6.55 mg/dl, sin alteraciones en el resto de las series, iones y función renal normales y sin alteraciones de la coagulación (*tabla 1*). La gasometría arterial a su llegada indicaba hipoxemia franca (pO2:68mmHg), sin hipercapnia ni acidosis (*tabla 2*). Desde el punto de vista microbiológico se solicitó cultivo de esputo, test antigénico para virus respiratorios que fue negativo, serología VIH, antigenuria de legionela y neumococo y hemocultivos. Radiológicamente se describe: agrupamiento broncovascular con posible infiltrado pequeño en ambas bases, de predomino derecho y neumomediastino sin datos de neumotórax (*imagen 1*).

Con el diagnóstico de **Neumomediastino secundario a Infección de Vías Respiratorias Inferiores dudosamente consolidante**, se inicia tratamiento antibiótico con Ceftriaxona 2g/24h y Azitromicina 500mg/24h, terapia broncodilatadora con beta-2 adrenérgicos de corta duración (SABA)y corticoterapia. Se interconsulta con el servicio de Cirugía de Tórax quien recomienda control radiológico en 24 horas.

La evolución de la paciente fue satisfactoria, con mejoría clínica, gasométrica y radiológica, por lo que recibió el alta hospitalaria. Hemocultivos, esputo, antigenurias y serología VIH fueron negativos.

CONCLUSIONES:

El neumomediastino, caracterizado por la presencia de aire en la cavidad mediastínica, puede tener diversas etiologías (*imagen 2)*, siendo el escape de aire desde los pulmones, las vías respiratorias o el tubo digestivo hacia el mediastino, una de las causas principales. Las enfermedades respiratorias, particularmente los episodios de exacerbación con tos intensa, como el asma o las infecciones respiratorias, son factores desencadenantes comunes.

Esta entidad clínica es poco frecuente, predominando en el sexo masculino, siendo subdiagnosticado, posiblemente debido a la falta de reconocimiento de los síntomas o a que los pacientes no buscan atención médica. En ocasiones, la patología puede no ser identificada en las radiografías de tórax, lo que podría llevar a malinterpretar los síntomas como dolor musculoesquelético u otras causas insignificantes.

Las recurrencias son poco frecuentes, pero se aconseja realizar un seguimiento debido a la posibilidad de casos prolongados (> 2 meses). Aunque la mayoría de los neumomediastinos espontáneos tienden a resolverse por sí solos, se han reportado algunos casos de duración extendida. A pesar de estas excepciones, la entidad suele ser benigna, ya que las recurrencias son escasas en general.

El abordaje terapéutico incluye habitualmente control analgésico, administración de oxígeno y reposo relativo, además de tratar la patología primaria desencadenante si así fuera. En casos excepcionales, es preciso la descompresión mediante VATS o toracotomía.

Subrayar la importancia de considerar el neumomediastino como un diagnóstico posible en pacientes con síntomas respiratorios y dolor torácico. La dificultad en la identificación de esta patología, incluso en estudios de imágenes, resalta la necesidad de una evaluación clínica detallada y una mayor conciencia por parte de los profesionales de la salud para garantizar un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado del neumomediastino.

P-1095

"DOCTOR, ME HA SALIDO UN BULTO"

P. Carrascosa Fernández [1]; A.b. Payá García [1]
[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 81 años, con antecedentes principales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica en hemodiálisis, siendo portador de catéter venoso central a nivel de yugular externa derecha. Es remitido por su médico de Atención Primaria por un bulto a nivel cervical que ha ido aumentando de tamaño progresivamente durante los últimos 6 meses. Asocia disnea de moderados esfuerzos, sin estridor, tos, expectoración o fiebre. Niega episodios de cianosis o hemoptisis. No semiología de insuficiencia cardiaca.

A la exploración física presenta buen nivel de consciencia y patrón respiratorio, se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. Destaca hipoventilación basal izquierda a la auscultación pulmonar y la presencia de una masa cervical de consistencia pétrea con edema en esclavina y circulación colateral con cordones venosos palpables a nivel de tórax y abdomen. Resto de la exploración física sin alteraciones.

Ante la sospecha de síndrome de vena cava superior, se indica monitorización hemodinámica y se solicitan pruebas complementarias: en la gasometría arterial se descarta insuficiencia respiratoria y en el análisis de sangre se objetiva elevación de cifras de dímero D 2708 ng/mL (0-500), sin otros hallazgos. En la radiografía de tórax se evidencia derrame pleural izquierdo y se amplía TC torácico con contraste que confirma una estenosis significativa (50-60%)a nivel de la vena cava superior previa a la desembocadura en la aurícula derecha, trombosis parcial del tronco braquiocefálico, trombosis parcial de yugular externa derecha y derrame pleural izquierdo moderado con atelectasia parcial de lóbulo inferior izquierdo, sin evidencia de neoplasia pulmonar.

Tras la confirmación diagnóstica de síndrome de vena cava superior en relación al dispositivo intravascular (catéter venoso central en yugular externa derecha), se contacta con el servicio de Radiología Intervencionista quienes realizan tratamiento endovascular.

CONCLUSIONES:

- El síndrome de vena cava superior se caracteriza por la triada de cianosis facial, edema en esclavina y circulación colateral tóraco-braquial; aunque su manifestación clínica depende de la localización, duración y grado de la obstrucción.
- Se debe descartar la existencia de estados protrombóticos, neoplasias o dispositivos intravasculares trombosados.
- Actualmente se prefiere el manejo endovascular sobre la radioterapia. La trombolisis farmacológica está contraindicada al incrementar el riesgo de sangrado.

P-1096

CREPITANTES PULMONARES EN PACIENTE CON SEPSIS DE ORIGEN ABDOMINAL

Laia Marin Purtí [1]; Ana Isabel Mendoza Aguilar [1]; Eduard Rul·lan Palau De Comasema [1]; Federico Rossi [1]

[1]Hospital Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 76 años, SAMC, autónoma.
AP: Hipertensión arterial, Dislipemia, hipotiroidismo iatrogénico por amiodarona, cardiopatía isquémica con dos stents en 2008 que ha requerido reintervenciones, con último ecocardio en junio/22 que informa de acinesia inferobasal, FEVI 67% y alteración diastólica tipoII; Fibrilación auricular en tratamiento con apixaban y amiodarona, bronquiectasias en TC del 2014, cáncer escamoso de cérvix estadio IB2 en 2002 libre de enfermedad, neoplasia de colon con M1 hepáticas en 2016 que se intervino quirúrgicamente, en seguimiento semestral por oncología y actualmente libre de enfermedad.
La paciente presenta vómitos, náuseas y dolor abdominal de 2-3 días de evolución junto con disminución de heces por colostomía. A su llegada hemodinámicamente estable; analíticamente leucocitosis, con radiografía de abdomen con asas dilatadas e imagen en pila de moneda y por TC se observa cambio de calibre en íleon terminal. Se orienta como oclusión intestinal por bridas y se inicia sueroterapia y analgesia. Durante su estancia en urgencias inicia hipotensión y desaturación, por lo que se realiza radiografía de tórax que evidencia infiltrados intersticiales bilaterales, oliguria de 250/9h y se orienta como edema agudo de pulmón y se inicia forsemida (80mg).
A la revaloración paciente con Glasgow 10, taquipneica (SatO2 93% con mónagan), taquicárdica, pulsos débiles, hipotensa (75/43mmHg). Se solicita ecocardiograma que es normal, sin linias B en ecografía pulmonar, por lo que se reorienta como sepsis de origen abdominal, se inicia bomba de Noradrenalina y se amplia espectro de antibioterapia y se intuba. En cuanto a su afectación respiratoria se orienta como síndrome de distres respiratorio del adulto (SDRA)de origen abdominal) Se realiza cirugía con buena evolución posterior.

CONCLUSIONES

En este caso es importante resaltar que al valorar un paciente hay que tener en cuenta que es dinámico. En este caso teníamos una paciente con una oclusión intestinal que se empieza a inestabilizar, que de antecedentes relavantes era cardiópata con una cardiopatía isquémica de base y una fibrilación auricular.
En este contexto parece lógico pensar que si tiene una sepsis (del origen que sea)pueda tener una insuficiencia cardíaca por aumento de la demanda de O2 e imposibilidad del corazón de responder a esta demanda. De una manera metódica se revaloró, se observaron crepitantes bilaterales con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón y se inició tratamiento con diuréticos.
La evolución no fue buena, por lo que se volvió a revalorar y se solicito ecocardiografía para asegurar el origen cardíaco de la afectación respiratoria, que resultó ser normal o, como mínimo, no explicar el fallo respiratorio. Por ese motivo se reorientó a la paciente como shock séptico, y su afectación pulmonar como SDRA secundario a sepsis abdominal.
Todo ello demuestra que un síntoma sin contextualizar, que una radiografía y una saturación aisladas no se pueden diagnosticar, que el paciente es un todo y hay que ir revalorandolo, viendo como responde a los tratamientos y tratar de evitar el error de fijación y estar abiertos a otras posibilidades diagnósticas que no son las habituales si el paciente no evoluciona favorablemente. Además, en este caso el primer tratamiento empeoró la evolución del paciente y, en ocasiones, es difícil reconocer el error médico en la cultura de la culpa en la que vivimos.
Bibliografia (no vancouver por falta de palabras)

- Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA
- Ranieri VM, et.al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda: la definición de Berlín.
- Bellani G, et.al. Epidemiología, patrones de atención y mortalidad de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda en unidades de cuidados intensivos en 50 países.
- Binnie A, et.al. Acute respiratory distress syndrome.

P-1097

CUANDO UNA "SIMPLE" CRISIS ASMÁTICA SE COMPLICA

Claudia Marinero Noval [1]; Ana Alonso Morilla [1]; Veronica Fernández Rodríguez [1]; Lucia Fernández García [1]; Lucia Hinojosa Diaz [1]; Beatriz Calleja Arribas [1]

[1]HUCA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 21 años, con antecedentes de asma a tratamiento con inhaladores, sin otra patología de interés, que acude a urgencias por presentar aumento de disnea, desde hace 24 horas, con dolor en región esternal con la respiración; tos escasa sin expectoración, afebril; odinofagia y desde hace varios días rinorrea acuosa.

A la exploración, el paciente se encuentra consciente, orientado y colaborador. Sin focalidad neurológica. Saturación basal del 98%. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, ruidos respiratorios disminuidos con alguna sibilancia espiratoria. Resto de exploración anodina.

Tras una primera valoración, se administra corticoide intramuscular y nebulización de salbutamol e ipatropio. Tras dicho tratamiento, el paciente refiere importante mejoría de la sensación disneica, se encuentra afebril y decide entonces marcharse como alta voluntaria sin esperar a realizar radiografía de tórax como el medico le había indicado.

Después de 7 horas, acude de nuevo por urgencias por aumento de su disnea (saturación basal 94%), taquicardia y dolor centro torácico que irradia al cuello y que aumenta con la respiración. Se reevalúa entonces al paciente, objetivando en esta ocasión, aumento de sibilancias y crepitación a la palpación a nivel de ambos trapecios, y zona de clavículas. Se decide entonces solicitar pruebas complementarias, incluyendo analítica completa y radiografía de tórax no realizada previamente. El paciente presenta una insuficiencia respiratoria, taquicardia y una imagen radiográfica patológica, objetivando en ella un enfisema subcutáneo en tórax anterior y región cervical, lo que indicaría signos radiológicos compatibles con posible neumomediastino. Se decide entonces ampliar el estudio con un TAC torácico observando un importante neumomediastino que afecta a la totalidad del mismo. Se asocia a un extenso enfisema en las regiones parafaríngeas, cervicales, clavículoaxilares y paravertebrales con afectación bilateral.

CONCLUSIONES:

El neumomediastino se define por la presencia de aire o gas en el mediastino. Su etiología puede ser primaria (neumomediastino espontáneo) o secundaria (neumomediastino traumático). Como factores desencadenantes se han descrito todos aquellos que contribuyen a un aumento del gradiente de presión alveolointersticial de forma no iatrógena. Su presentación clínica varía mucho de unas series a otras, sin que existan síntomas ni signos patognomónicos para su diagnóstico.

El neumomediastino espontáneo un síndrome clínico caracterizado por la presencia de aire en el espacio mediastínico sin que exista una causa traumática o quirúrgica previa. Su frecuencia se estima muy baja. En cuanto a su relación con antecedentes personales, hemos encontrado asociación frecuente con afecciones pulmonares previas (asma y EPOC).

El paciente en cuestión precisó un ingreso inicial en la UVI con tratamiento oportuno.

P-1098

CRISIS FOCAL COMO MANIFESTACIÓN DE NEUROCISTICERCOSIS

N López Torres [1]; A Toral López [1]; B Blanco Sánchez [1]; P Martínez Núñez [1]; M Vacas Gordillo [1]; M á Enamorado Varela [1]

[1]Servicio de Urgencias (Hospital San Cecilio, Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 37 procedente de Honduras. No tiene antedecendes personales de interés ni toma
fármacos de forma habitual. Lleva 7 años en España y no ha viajado recientemente a su país
de origen.
Acude al Servicio de Urgencias por episodio de 10 minutos de duración de acorchamiento,
dolor y sensación de rigidez de hemicuerpo derecho mientras se encontraba trabajando (es
albañil), que se ha seguido de pérdida de fuerza en miembos ipsilaterales. Ha recuperado de
forma progresiva la fuerza en miembro superior, persistiendo en este momento debilidad de
MID que dificulta la marcha. No se han producido movimientos tónico-clónicos de
miembros. No ha perdido la conciencia en ningún momento ni asocia cefalea, náuseas o
vómitos. Niega ingesta de tóxicos.
En los dos meses anteriores había sufrido dos episodios similares limitados a región distal de
miembro inferior derecho por los que acudió a Urgencias, con diagnóstico al alta de cuadro
de ansiedad.
A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. La exploración es normal,
mostrando como única alteración pérdida de fuerza de MID, con claudicación en maniobra de
Mingazzini. No presenta alteraciones de la sensibilidad ni otra focalidad neurológica.
Se solicita analítica sanguínea que incluye reactantes de fase aguda (RFA), CPK, iones,
gasometría venosa y coagulación, que resulta anodina, y un ECG sin alteraciones. El test de
tóxicos en orina es negativo. Ante sospecha diagnóstica de crisis focal, se solicita TAC
craneal, que informa de una lesión intraaxial parietal izquierda bien definida que asocia
efecto masa con edema vasogénico circundante y que sugiere ser de origen tumoral, sin poder
descartar el infeccioso.
Se administra de forma inicial una dosis de carga de 1000mg de Levetiracetam y 4mg de
dexametasona por vía intravenosa y se deriva a Neurocirugía de hospital de referencia para
estudio. Durante el ingreso se realiza RMN que sugiere posible lesión de neurocisticercosis en fase vesicular coloidal. Se descarta afectación oftálmica y se
inicia tratamiento con Albendazol. Dada la disminución de la lesión y del edema vasogénico
en RMN de control a los 15 días, se confirma el diagnóstico de Neurocisticercosis.

CONCLUSIONES:

- La cisticercosis es una zoonosis causada por estadíos larvarios del cestodo Taenia Solium,
incluyendo entre sus síndromes clínicos la neurocisticercosis. Es endémica en zonas
tropicales como Centroamérica y América del Sur, siendo en estas áreas una causa
importante de crisis convulsivas de inicio en la edad adulta. La afectación intraparenquimatosa es la más frecuente y apare normalmente a los 3-5 años de la infección,
aunque puede hacerlo hasta 30 años más tarde y sin ser necesario el consumo de cerdo.
- En un paciente que lleva repetidas visitas al servicio de Urgencias por un mismo problema
clínico sin filiar, valorar aumentar el abanico del diagnóstico diferencial. Para ello, remarcar
la importancia de la anamnesis y de los antecedentes personales del paciente, en este caso su
origen.

P-1099

MÁS ALLÁ DE LA CONSULTA TELEFÓNICA

Irune Torres Ortiz De Urbina [1]; Rebeca López Gil [2]; David Santos Hernandez [3]

[1]Hospital Universitario de Alava; [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Hospital Universitario Marques de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 74 años con antecedentes de dislipemia e IAM en 2010 y antecedente quirúrgico de cirugía bariátrica en noviembre de 2009 es traído a servicio de Urgencias por deterioro de nivel de conciencia. Acompañado por su mujer quien refiere cuadro catarral de una semana de evolución, valorado por médico de Atención Primaria telefónicamente hasta en 3 ocasiones, tratado con Azitromicina tras no mejoría inicial.
TA74/56 FC 127 lpm T 37.8ºC SatO2 86%
Somnolento. Livideces generalizadas con frialdad distal
Auscultación cardiaca: Taquicardia sin soplos
Auscultación pumonar: Hipoventilación con roncus generalizados
Pruebas complementarias
Gasometria venosa: pH 7.19 pCO2 59 HCO3 23 EB -7 lactato 3.3
Bioquímica y hemograma: glucemia 286, hiponatremia 133, hipopotasemia 3.4, creatinina 3.28 y filtrado glomerular 36, PCR 455 y PCT 173
25000 leucocitos con 86% neutros 17.6 Hb y 15000 plaquetas
Rx de Torax: condensación en base izquierda y en lóbulo medio y superior derecho
tromicina tras no mejoría inicial.
TA74/56 FC 127 lpm T 37.8ºC SatO2 86%
Somnolento. Livideces generalizadas con cianosis distal
Auscultación cardiaca: Taquicardia sin soplos
Auscultación pumonar: Hipoventilación con roncus generalizados
Pruebas complementarias
Gasometria venosa: pH 7.19 pCO2 59 HCO3 23 EB -7 lactato 3.3
Bioquímica y hemograma: glucemia 286, hiponatremia 133, hipopotasemia 3.4, creatinina 3.28 y filtrado glomerular 36, PCR 455 y PCT 173
25000 leucocitos con 86% neutros 17.6 Hb y 15000 plaquetas
Rx de Torax: condensación en base izquierda y en lóbulo medio y superior derecho

CONCLUSIONES:

A su llegada a Urgencias se traslada al Box de críticos, se canaliza dos vías venosas periféricas y sondaje vesical. Se inicia fluidoterapia, inicialmente con 1000 ml de suero fisiológico 0.9% y posteriormente con Ringer Lactato 1500ml, sin conseguir en ningún momento TAM > 65 mmHg. Se inicia antibioterapia empírica con Piperacilina-Tazobactan y se nebuliza Salbutamol y Atrovent.
Ante nula mejoría sintomática se procede a intubación orotraqueal realizando secuencia rápida con Succinilcolina, Midazolam y Fentanilo y se avisa a Cuidados Intensivos para soporte vasoactivo.
A pesar de que la gran mayoría de cuadros respiratorios habitualmente no presentan complicaciones, hay que tener en mente que algunos pueden tener consecuencias fatales. Al igual que no hay que olvidarse que una buena exploración física es tan importante como la anamnesis y que hay pacientes que necesitan más que una llamada de teléfono.

P-1100

PROTOZOO PALATINO

Carmen Lucía Gómez García [1]; Paula Peinado Ruiz [2]; Carmen Sanz Castaño [3]; Elena Cuesta Guzmán [4]; Raquel Gallego Guío [5]

[1]Centro de Salud Torrijos; [2]Hospital Universitario de Toledo; [3]Centro de Salud Buenavista; [4]Centro de Salud Sillería; [5]Consultorio local Mocejón

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años agricultora jubilada, fumadora ocasional y en tratamiento con Apocard 100 mg y Xarelto 20 mg por fibrilación auricular paroxística que acude a Urgencias hospitalarias por lesión en paladar duro sin saber precisar de cuanto tiempo de evolución. Acude tras ser valorada por su dentista en una limpieza rutinaria. Como antecedentes personales fue tratada de leishmaniasis en 2006 y presentó episodio de Amaurosis fugax en 2012. Niega dolor, tos y expectoración. Niega síndrome constitucional. No ha viajado recientemente. A la exploración física la paciente se encuentra afebril y presenta buen estado general. Se observa lesión exofítica única y de gran extensión en paladar duro con placa eritematosa, sobreelevada con ulceración central y de consistencia dura sin afectación de mucosa yugal ni sangrado activo. No otras alteraciones mucocutáneas. No se palpan adenopatías, masas ni megalias a nivel abdominal. Se realiza analítica en la que no presenta elevación de reactantes de fase aguda ni leucocitosis con resto de valores dentro de la normalidad. Se solicitan además serologías de forma ambulatoria que resultan negativas para VIH, sífilis y virus de hepatitis B y C. Se realiza biopsia de la lesión para descartar malignidad o proceso infeccioso en la que presenta infiltrado inflamatorio y PCR positiva para parásito del género Leishmania. Además, se solicita estudio de extensión para descartar afectación sistémica, sin datos sugestivos de diseminación. Por tanto, se inicia nuevamente tratamiento con Anfotericina B liposomal 200mg iv 5 días y posteriormente una dosis semanal durante 2 semanas por leishmaniasis mucocutánea recidivante.

CONCLUSIONES:

- Es importante indagar desde la urgencia en los antecedentes personales de los pacientes y hábitos tóxicos. Es primordial descartar en nuestro caso un proceso maligno o infeccioso dado que es una paciente fumadora y con primoinfección por Leishmania previamente.
- La leishmaniasis es una enfermedad con diversas manifestaciones clínicas causada por protozoos del género Leishmania. Es endémica en España y una enfermedad de declaración obligatoria.
- Las lesiones mucosas son manifestaciones minoritarias y aparecen cuando las lesiones cutáneas han cicatrizado, aunque a veces pueden ser concomitantes.
- El seguimiento clínico posterior es primordial ya que la enfermedad puede reactivarse muchos años después de la infección primaria.

P-1101

LA IMPORTANCIA DE BUSCAR EL SÍNTOMA GUÍA

Sergi Aguilar I Ginés [1]; Nerea Arévalo Capapey [1]; Neus Robert Boter [1]

[1]Hospital Germans Trias i Pujol

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre marroquí de 46 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes medicoquirúrgicos de interés.

El paciente acude a urgencias traído por un amigo por desorientación, habla ininteligible y alteración conductual. Tres días antes había consultado por cefalea intensa y vómitos, sin fiebre asociada. El amigo niega consumo de tóxicos habitualmente.

Al llegar a urgencias, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. En la exploración neurológica destacaba un Glasgow 13 (E4, V4, M5)y se descartó la presencia de signos meníngeos. Mientras esperábamos a la realización del TC craneal, el paciente empezó a presentar hipotensión, asociada a fiebre de 39ºC. Se reorientó la clínica hacia una meningoencefalitis o absceso cerebral, en un paciente del que desconocemos el estado serológico respecto al VIH. Por este motivo, se amplió la analítica con un VIH, aunque no cumplía con criterios del programa VIHgila; a la vez que reclamamos a los radiólogos de guardia la necesidad de realizar el TC de forma emergente.

Una vez realizado el TC craneal, que se informó inicialmente como normal; se realizó una punción lumbar con salida de un líquido cefalorraquídeo transparente. Inmediatamente después, se inició cobertura empírica con Cefotaxima + Vancomicina + Aciclovir. Únicamente nos esperamos a iniciar el tratamiento específico, dada la clínica de más de 72h y la ausencia de signos meníngeos, que iba en contra de una infección bacteriana.

Al cabo de una hora, el LCR mostraba celularidad positiva con predominio de linfocitos, glucosa 77 y PCR de virus positiva para Herpes Simple tipo 1 (VHS1). Se suspendió la antibioterapia, dejando únicamente el tratamiento con Aciclovir y se ingresó en planta de Enfermedades Infecciosas.

A la llegada a la planta, el paciente se mantuvo estable hemodinámicamente con persistencia de glasgow 13. Sin embargo, al cabo de unas horas, el paciente presentó un empeoramiento neurológico, por lo que se repitió un TC craneal urgente que mostraba un aumento de la afectación temporoinsular y de los cambios tumefativos, con leve aumento del efecto de masa secundario (respecto al informe definitivo del TC craneal realizado en la atención inicial a urgencias). Por este motivo, se decidió ingreso en la UCI para intubación y sedación, donde todavía se encuentra en evolución.

CONCLUSIONES:

Las encefalitis virales como la de nuestro caso pueden estar provocadas por una gran variedad de virus, cada uno con una predisposición a realizar característicamente o bien meningitis o encefalitis.

Los virus más importantes que causan encefalitis esporádica en inmunocompetentes son VHS-1, Virus Varicela Zóster (VVZ), y menos frecuentemente Enterovirus; mientras que en las encefalitis epidémicas, son los arbovirus y enterovirus. Por otra parte, las meningitis virales están

provocadas por Enterovirus principalmente (Coxsackie, Echo), seguido de VHS-2, VVZ o VIH, entre otros.
En lo que respecta al tratamiento, el único tratamiento eficaz es la encefalitis herpética, donde se administra aciclovir intravenoso durante 14 días.
El apartado más importante de esta entidad es el pronóstico, ya que en la encefalitis herpética, a pesar del tratamiento, presenta una mortalidad en torno al 20%, y más del 50% de los que sobreviven presentarán secuelas neurológicas.
En nuestro caso, a pesar de la rápida sospecha clínica e inicio precoz del tratamiento, el paciente presentó una mala evolución durante las siguientes horas, requiriendo inducir un estado de coma farmacológico para reducir la inflamación del SNC.
Este caso pone de manifiesto la importancia de una buena anamnesis para obtener un síntoma guía que nos permita llegar al diagnóstico. Este hecho repercutirá en la instauración temprana del tratamiento y tendrá un efecto sustancial en el pronóstico. En pacientes migrados no siempre se puede realizar una anamnesis detallada, lo que a menudo empeora su pronóstico.

P-1102

NEUTROPENIA EN PACIENTE CON GRIPE

Eduardo Paños Maturana [1]; Carmen Aguilar Ballesteros [1]; Manuel Laynez Gallego [1]
[1]Hospital Puerta del Mar/ San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 15 años que es traído a Urgencias por persistencia de fiebre, con epigastralgía y tos con expectoración amarillenta de 3 días de evolución. Autotest de Covid en Domicilio negativo. No presenta clínica abodminal ni urinaria asociada al episodio. El paciente acaba de cambiar de ciudad y es la primera vez que visita nuestro centro.
A la exploración llama la atención decaimiento y tendencia al sueño, Tensión Arterial 90/60 Frecuencia cardíaca 125, temperatura 39 ºC
Auscultación: Taquicárdico, tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible sin masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Exploración neurológica sin focalidad.
Se solicita analítica de sangre en la que destaca en Hemograma: Hb 16.3, Leucopenia de 1600, Neutrófilos totales 800 junto con monocitosis. Plaquetopenia de 99.000. Coagulación sin alteraciones. Bioquímica con perfil renal, hepático e iones en rango. PCR 1.7. Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos. PCR de virus respiratorios: Positivo a Gripe B
Ante los hallazgos en hemograma, y sin analíticas previas disponibles para que poder revisar se avisa a Hematología de Guardia quienes indican realizar Frotis urgente para descartar patología hematológica aguda. Frotis: No se observan blastos.
Tras pasar la noche en observación y con mejoría del estado general se procede al alta domiciliaria, se propone alta domiciliaria con control analítico en consultas para comprobar normalización de cifras de leucocitos neutrófilos y plaquetas. Dos semanas más tarde y tras resolución del cuadro gripal normalización de todas las series del hemograma.

CONCLUSIONES:
Las infecciones víricas, y en concreto el virus de la Gripe pueden cursar con alteraciones transitorias de datos analíticos como elevación de enzimas hepáticas, Elevación de Creatina Kinasa,leucopenia con neutropenia y trombopenia. A pesar de que no hay mucha literatura publicada acerca de estas alteraciones en algunos de los estudios disponibles publicados se pone de manifiesto que la neutropenia no sólo es un hallazgos relativamente frecuente en los casos de Gripe, sino que ha sido significativamente mayor en los casos de gripe B con respecto a los de Gripe A (18.3% vs 10.3%). Según estos estudios se puede concluir que la neutropenia transitoria es común en lo pacientes con infección por gripe y no debe ser considerada como un dato de alarma o requerir mayores estudios a no ser que sea muy severa o prolongada en el tiempo.

P-1103

CONSUNCIÓN Y/O PLAGA BLANCA A TRAVÉS DE LOS TIEMPOS

Julio Ernesto González Hurtado [1]; Maria Isabel Ramos Cancelo [2]
[1]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID; [2]HOSPITAL CLINICO UNIOVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 35 años, No alergias. No enfermedades conoicidas, hábito tabáquico activo, Trabajador en la construcción Natural de Latinoamérica Vive en España desde hace 15 años.
Acude por tercera vez al servicio de Urgencias por dolor dorsolumbar de 1 mes de evolución síntomas que se iniciaron tras esfuerzo durante su jornada laboral. Inició Tratamiento sintomático; Pero iba a peor sin fiebre. En la última semana presentaba estreñimiento que no se resolvía con Fibras y líquidos orales.
Exploración: TA134/92 mmHg, FC: 103, Saturación de 02: 97% Temperatura: 36,6ºC
Consciente colaborador discreta palidez mucocutánea Facie álgida.
Extremidades: Fuerza, Sensibilidad Conservada, Marcha sin alteración con Lassague positivo a 30º MID
Exploración de la columna simétrico con dolor a la palpación Paravertebral Lumbar y apofisalgia a nivel deT12- L1
Exploración urgencias:
Se realiza Radiografía columna lumbosacra Sin alteración. Por lo que se indica continuar con tratamiento y colocar medios físicos. Se remite a Consultas Traumatogía ante dolor persistente Para descartar Hernias discales.
Fue Valorado 15 días despues sin cambio en la sintomastolgía pero acusó nuevo síntoma Tos no productiva pertinaz por lo que se remite a atención Primaria el paciente no acude a revosiones.
Dos meses después asitr a Urgencia por el dolor y con emeporamiento general fiebre y tos no productiva. Donde se realizan anal´ñoiticas Nueva radiografía donsde se objetiva:
Imagen 2
Valorado Por Neumólogo de Guardia, se decide Ingresar Por aumento de densidad en lóbulo superior derecho con proceso neumónico y se objetiva en ésta ocasión Acuñamiento anterior del cuerpo vertebral T9 (no visible en Rx previa)
Evolución:
Ingreso se Pauta antibióticos con evolución tórpida tanto de su proceso respiratorio como del dolor dorsal; se objetiva pérdida de peso, hiporexia y criodiaforesis noctura. Se realiza Broncoscopia Donde se realiza Lavado Broncoalveolar Tomándose muestras para: (Microbiologías + citología+Inmunología, Bloque celular C-TBNA lesión Lóbulo superior derecho (líquido +cristal), Se Biopsia Lesión Lóbulo superior derecho, Bloque celular lesión + citología legrado lesión.
Informe Anatomopatológico de LAS TRES MUESTRAS ENVIADAS: Lóbulo Superior derecho (biopsia): REACCION GRANULOMATOSA NECROTIZANTE, en la Histoquímica ZIEHL- NIELSEN: Presencia de aisladas estructuras compatible con BACILO ACIDO-ALCOHOL RESISTENTE.
Nuevamente es valorado por traumatología dado que presenta debilidad en extremidades inferiores con dolor pertinaz. Realizan TAC Toracoabdominal Se informa: Acuñamiento anterior del cuerpo vertebral T9 e importante destrucción ósea hipodensidades en platillo superior del cuerpo vertebral T10. Asocia Colección hipodensa de paredes hipercaptantes paravertebral de hasta 10 mm de espesor compatible con absceso con extensión desde T8 hasta T10 y múltiples colecciones del espacio epidural ocupando prácticamente ¾ del Canal..
Valorado por la Unidad de Raquis que indican intervención Urgente: descompresión central desde T9-T10 + Instrumentación percutánea NEOT7-T8-T11-T12 con controles con Resonancias.
Control exploratorio: Hipoestesia a nivel de T10 y generalizada en todos los territorios de EEII, Sensibilidad genital conservadaFlexión de Rodilla 3/5 Extensión de Rodilla 2/5 Flexión plantar 3/5.
En aislamiento con Tratamiento antituberculoso (Rifampicina¬Isoniazida 4 meses. Tratamiento Rehabilitador.
Se diagnostica de Mal de Pott T9.

CONCLUSIONES:

La tuberculosis (TBC)es una enfermedad infecciosa causada por bacilo ácido-alcohol resistente, Mycobacterium tuberculosis, se trasmite por inhalación o ingestión de gotas infectadas, habitualmente, afecta a los pulmones, aunque también produce infección en otros sistemas orgánicos por distintas vías de transmisión.
Manejo fundamental de la Tuberculosis no complicada es quimioterapia antibiótica cuya duración se sigue debatiendo; se recomienda esquema de 9 a 12 meses.
La TBC complicada puede requerir Intervenciones quirúrgicas pero Los aparatos ortopédicos no evitan la progresión de la deformidad y en la región toracolumbar carecen de mayor utilidad
El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para el manejo exitoso y disminuir el riesgo de discapacidad

P-1104

DE GONALGIA A TEP BILATERAL...LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

Elisabet Dobao Dominguez [1]; Sara Fariña López [1]; Mariña Sánchez Zapata [1]; Maria Cortés Ayaso [1]; Placido Mayán Conesa [1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años que acude a Urgencias por gonalgia derecha tras síncope. Revisando su historia clínica se trata de un paciente sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Niega además tratamiento médico crónico domiciliario.

Al interrogarlo cuenta que esa mañana, a los dos minutos aproximadamente de iniciar ejercicio físico moderado (correr), nota sensación de disnea brusca y mareo con posterior pérdida de conocimiento.

No recuerda bien lo ocurrido, tan sólo sabe decirnos que se despertó en una cuneta y cree que el episodio duró escasos segundos por la hora a la que recuerda haber salido de su domicilio.

Al preguntar por cómo se encontraba en los días previos señala episodios aislados de dolor torácico izquierdo con la respiración profunda o accesos de tos sin ninguna otra sintomatología acompañante, a los que tampoco dio especial importancia por lo que no decidió consultar.

Actualmente niega dolor torácico, palpitaciones o disnea, tan solo manifiesta dolor en rodilla derecha en relación con la caída. Tampoco cuenta fiebre ni clínica infecciosa en días previos.

Durante la anamnesis está presente la esposa del paciente, comentándonos que además de lo previo está preocupada porque en la última semana este se quejaba de dolor en pierna izquierda que inicialmente pusieron en relación con vuelo transatlántico reciente, pero que cree que se está prolongando más de lo debido.

Tras anamnesis inicial, se decide monitorización.

A la exploración física el paciente muestra buen estado general, color e hidratación, encontrándose eupneico a aire ambiente y afebril. No se objetiva mordedura lingual. No presenta datos de focalidad neurológica, con un Glasgow de 15. Tanto la auscultación cardiaca como pulmonar son normales, sin mostrar datos de dificultad respiratoria. Miembros inferiores no edematosos, pulsos femorales presentes y simétricos, sin datos de TVP. En rodilla derecha se observa escoriación sin otros datos patológicos.

Inicialmente se realiza ECG, con ritmo sinusal a 82 latidos por minuto sin alteraciones en la repolarización y gasometría arterial que muestra una hipoxemia leve sin hipercapnia.

La sintomatología referida nos lleva a solicitar analítica de sangre con Dímero D, con un valor de 33707. Hemograma, bioquímica y resto de coagulación sin alteraciones reseñables.

Ante este hallazgo se solicita TC de arterias pulmonares que muestra de fectos de repleción en arterias pulmonares principales, lobares y múltiples segmentarias bilateralmente en relación con TEP agudo central y periférico con signos de sobrecarga del ventrículo derecho (cociente VD/VI > 1).

Se completa estudio con ecocardiograma transtorácio urgente, objetivándose ventrículo derecho ligeramente dilatado y vena cava inferior dilatada con adecuada dinámica. Ventrículo izquierdo no hipertrófico, función con servada sin anomalías segmentarias de la contractilidad. No se llega a observa trombo en tránsito en arteria pulmonar ni en su bifurcación.

Ante la clínica, exploración y resultado de pruebas complementarias realizadas se decide ingreso del paciente en UCI para vigilancia estrecha con diagnóstico final de TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BILATERAL.

CONCLUSIONES:

La conclusión principal radica en la importancia que tiene realizar una correcta y adecuada anamnesis. Este caso clínico ha sido un claro ejemplo de ello, ya que los datos aportados por el paciente y su acompañante nos han facilitado orientar el caso, cumpliendo criterios de síncope con datos de alarma, todos ellos aportados en una anamnesis y exploración física completa y correcta.

Esto permite solicitar así las pruebas complementarias oportunas para llegar al diagnóstico principal; lo que permitirá un tratamiento precoz, imprescindible en estos casos.

P-1105

QUE NO PERDER DE VISTA ANTE UN DOLOR TORÁCICO PLEURÍTICO

B Pérez Deago [1]; V García Faza [1]; E Prado Fdez [1]; S Carbajo Sutil [2]; M Solis López [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 17 años que acude al servicio de urgencias y es triada como dolor torácico de características pleuríticas. Como antecedentes médicos presenta asma bronquial diagnosticado en la infancia a tratamiento con SABA a demanda. En la anamnesis la paciente refiere que ese medio día comienzo con súbito tipo punzada en región centrotorácico. El dolor se modifica con algunos movimientos y aumenta de intensidad con la inspiración profunda. Niega traumatismo previo, vómitos o movimientos bruscos. Además, el dolor no se acompaña de disnea, tos, hemoptisis u otra clínica acompañante. A la exploración la paciente presenta buen estado general, estando eupneica en reposo, saturación de 02 del 99%, bien hidratada y perfundida y normocoloreada

A la auscultación los ruidos cardiacos son simétricos y sin soplos y en la auscultación pulmonar los ruidos respiratorios están conservados. En la inspección del tórax no se ven lesiones cutáneas, no presenta deformidad, no presencia de enfisema subcutánea a la palpación y no hay aumento del dolor a la palpación.

Se solicita radiografía de tórax en donde se observa una pequeña línea compatible con presencia de aire en el mediastino. Ante las dudas suscitadas por la radiografía de tórax se decide solicitar TC de tórax en donde se confirma la presencia de: importante neumomediastino que se extiende cranealmente disecando las estructuras de los compartimentos mediastínicos hasta la región donde diseca los espacios carotídeos y retrofaríngeo, alcanzando el foramen yugular en el lado izquierdo. En la región anterior de ambos hemitórax se identifica aire ectópico que desplaza posteriormente la pleura y que parece corresponder con neumomediastino, aunque sin poder descartar neumotórax de espesor laminar. La paciente **INGRESO EN NEUMOLOGÍA** con diagnóstico de neumomediastino espontáneo siendo alta a los 5 días

CONCLUSIONES

El dolor torácico es uno de los motivos mas frecuente de visita a los servicios de urgencias. Ante un paciente que consulta por dolor torácio debemos de intentar distinguir ante que tipo de dolor no encontramos: isquémico, digestivo, osteomuscular, pleurítico, psicógeno...

En el caso de nuestra paciente no encontramos ante un tipo de dolor pleurítico, tipo de dolor bastante frecuente al igual que el osteomuscular. Entre las causas de dolor torácico pleurítico destacan: neumonía, tromboembolismo pulmonar, neumotórax y neumomediastino.

Con este caso queremos hacer hincapié en recordar una de estas causas de dolor pleurítico poco frecuente como el neumomediastino espontáneo. Es mas frecuente en paciente jovenes y su manifestación clínica mas frecuente es el dolor torácico. Además con este caso tambien queremos poner de relevancia la importancia de una adecuada sistemática de lectura de radiografía de tórax con el fin de identificar los signos que nos pueden dar la clave para el diagnóstico final.

P-1106

LESIÓN CUTÁNEA A ESTUDIO

Marta Reyes Álvarez [1]; Fatima Tárraga Galdón [1]
[1]HOSPITAL CLINICO SAN CECILIO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 57 años, con antecedentes de IAM con revascularización de un vaso en 2009; acudió al Servicio de Urgencias por cuadro clínico iniciado, hace dos semanas, consistente en edemas bilaterales en miembros inferiores con predominio en miembro inferior izquierdo refiriendo aumento de la temperatura y sensación dolorosa. Además, posteriormente aparecieron lesiones cutáneas en área pretibial izquierda y en zona interdigital entre 3-4º falange del pie ipsilateral.

En días previos, se había iniciado tratamiento antibiótico sospechando una posible celulitis cutánea sin encontrar mejoría, pensándose más tarde en trombosis venosa profunda de miembros inferiores descartándose mediante dos ecografías con doppler venoso negativas.

El paciente refería la aparición de adenopatías laterocervicales bilaterales, no dolorosas a la palpación, desde hace meses; así como, reciente diagnóstico de dermatitis seborreica.

Afirmaba presentar relaciones homosexuales de riesgo (HSH)sin métodos de barrera, negando la presencia de animales en domicilio. Comenta que hace unos años tuvo una posible enfermedad de transmisión sexual.Negaba pérdida de peso o apetito, fiebre termometrada ni otras manifestaciones asociadas.

A nuestra exploración, llamaba la atención la presencia de lesiones rojo-vinosas confluentes no sobreelevadas, sin clarear a la vitropresión en zona pretibial izquierda así como marcada asimetría en el grosor de dicho miembro con respecto a contralateral asociando lesión purpúrica entre la 3-4º falange del pie ipsilateral. Se palpaba conglomerado adenopático laterocervical bilateral, no doloroso a la palpación, junto con, adenopatías inguinales bilaterales, no adheridas a planos profundos sin apreciar otras alteraciones de interés.

Pruebas complementarias

Durante su estancia en Urgencias analíticamente presentaba bioquímica sin alteraciones y hemograma con linfopenia (1000 linfocitos/ml)y discreta neutropenia (1690 neutrófilos/mL); y radiografía de tórax con borramiento de la ventana aorto-pulmonar en posible correlación con probable conglomerado adenopático. A su ingreso en planta, se decidió ampliar el estudio con serologías del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus hepatotropos, virus de Epstein-Barr (VEB)entre otros; resultando positivo a VIH (Nadir 104 CD4; Carga Viral 43100 copias), y Toxoplasma Gondii, Citomegalovirus (CMV), Virus de Ebstein-Barr (VEB), Virus Herpes Simple (VHS), Virus de la Hepatitis A (VHA)pasados.

Se decidió completar estudio con ecografía doppler venosa de miembros inferiores donde llamaba la atención la presencia de abundantes imágenes ecogénicas redondeandas de aproximadamente 18mm de diámetro en ambas regiones inguinales; y con tomografía computerizada (TC) toracoabdominal visualizándose múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales, axilares, mediastínicas, retroperitoneales e inguinales así como, esplenomegalia homogénea. Finalmente, se decide realizar biopsia por parte de Dermatología de las lesiones cutáneas con el resultado anatomopatológico de Sarcoma de Kaposi.

Evolución

Se decidió iniciar tratamiento antirretroviral con triple terapia con darunavir/cobicistat/tenofovir alafenamida/emcitrabina a dosis de un comprimido al día junto con cotrimoxazol a dosis de un comprimido 3 veces por semana; siendo la evolución clínica favorable por lo que se decide alta a domicilio. Se informó al paciente de la necesidad de informar a su pareja sexual para realizarse estudio clínico-serológico.

CONCLUSIONES:

El Sarcoma de Kaposi es un tumor angioproliferativo considerándose la neoplasia más asociada en la actualidad al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), afectando a personas con el síndrome de la inmunodefiencia adquirida (SIDA). Se reconocen cuatro principales formas epidemiológicas: la clásica; la endémica o africana; la iatrógena o asociada con inmunosupresión y epidémica o asociada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La manifiestación clínica más frecuente, suele ser en miembros inferiores de forma bilateral, mediante máculas de color rojo-violáceo y placas irregulares que no desaparecen a la vitropresión. El diagnóstico de Sarcoma de Kaposi se realiza de forma clínica, confirmándose con estudio histopatológico y el tratamiento dependerá de la forma de manifestación clínica, de la extensión de las lesiones y de la afectación cutáneo-mucosa o viscera

P-1107

OTRA VEZ NO!!!

Carmen Adelaida Gavilán Casado [1]; Miguel Pareja Aguado [1]; Yolanda Casillas Riera [2]; Ana Belén Romero Fernández [3]; Carlos García Parra [1]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]Hospital Universitario Severo Ochoa; [3]CS BenamargosaAxarquía norte

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Varón de 17 años, como único antecedente un ingreso a los 2 años de edad por encefalitis autoinmune (probablemente anti-NMDA)que acude por presentar desde hace 24h cefalea holocraneal intensa y fiebre de 38ºC, desde hace 3 horas debilidad en pie izquierdo que le impide caminar.

Había sido valorado hacia 15 días en urgencias por cefalea que mejoró con naproxeno

Exploración física

TA: 110/60 FC: 90lpm, Tª: afebril, eupneico. SpO2: 99% basal

REG, palidez de piel, paresia en pierna I, resto sin alteraciones

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: PCR 5

TAC CRANEAL URGENTE/sin contraste: Meningitis con colecciones extraaxiales y trombosis parcial del seno venoso sagital superior probablemente secundaria a sinusitis frontal

PL: celularidad mixta e hipertroteinorraquia

EVOLUCIÓN: Se inicia de forma empírica ceftriaxona 2g cada 12 horas, Linezolid 600mg cada 12 horas y aciclovir (esté último se suspendió tras PCR de neutrotropos negativos)

Comentado con Neurocirugía del Hospital de referencia se desestimo el traslado ya que el paciente tenía Glasgow de 15 y no precisaba cirugía urgente en ese momento

Se decide ingreso en UCI, añadiendo ampicilina 2g cada 4h y clindamicina 600mg/6h.

A las 12h persiste cefalea occipital, rigidez nucal intensa y vómitos en escopeta, se añade metronidazol.

Se solicita ANGIOTAC de aorta y TSA que objetiva empeoramiento con aparición de colección subdural en convexidad frontal, mayor obliteración de surcos de ambas convexidades superiores y desplazamiento izquierdo de línea media. Persiste trombosis de seno venoso longitudinal.

Comentado nuevamente con neurocirugía tras valoración por neurología, otorrino y UVI, se decide derivar a un centro con disponibilidad de neurocirugía y otorrino, a las 24h de su llegada a urgencias, donde se realiza CENS y craneotomía con evacuación del empiema.

A las 24h de la intervención el paciente presenta hemiplejia izquierda, realizándose RMN urgente donde se visualiza empeoramiento de la colección subdural parasagital D y se reinterviene de forma urgente para ampliar craneotomía a nivel parasagital y evacuar la colección

Tras aislamiento en muestra quirúrgica de *Streptococcus Intermedius* se desescala a ceftriaxona, linezolid y metronidazol que se mantiene durante 6 semanas.

Se procede al alta y seguimiento por hospitalización a domicilio a las 3 semanas de ser valorado en urgencias

Actualmente el paciente solo presenta una leve paresia en pie I

JUICIO CLÍNICO:

EMPIEMA SUBDURAL (ESD)PARASAGITAL y FRONTAL DERECHOS en relación con cuadros de sinusitis aguda (afectación frontal, maxilar y etmoidal D)

Craneotomía urgente y reintervención a las 48h

Aislamiento de *S Intermedius* en material drenado

CONCLUSIONES:

El ESD es una complicación intracraneal de sinusitis muy poco frecuente, pero potencialmente grave. La triada de fiebre cefalea y alteraciones neurológicas nos debe hacer sospechar

Presenta una mortalidad de hasta el 8%, aun con tratamiento adecuado, y secuelas en un 40% de los pacientes (paresia y crisis convulsivas)

Aunque inicialmente se suele realizar TAC, la RMN es la técnica más sensible y específica

La presentación atípica de la sinusitis del paciente, con única clínica de cefalea que mejoró con AINEs, pudo tener serias consecuencias, ya que es una complicación poco frecuente y potencialmente muy grave. La sospecha clínica precoz y el adecuado diagnóstico por imagen permiten un rápido abordaje terapéutico multidisciplinar con: antibioterapia precoz intravenosa (cubriendo los microorganismos más frecuentes, el abordaje quirúrgico y el drenaje del foco.

P-1108

INFILTRACIÓN INFECCIOSA

Cristina Rey Martinez-armero [1]; Juan Martín Pilares Barco [1]; Blanca Gómez Del Río [1]; Pedro Andrés Sánchez [1]; Rubén Soriano Arroyo [1]; Pablo Salgado Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años con antecedente a destacar de tratamiento reciente con ondas de choque focales e infiltración intrabursal ecoguiada de corticoides por una tendinitis calcificante de hombro. Alergia al níquel y al látex.

Acude a Urgencias 10 días más tarde por dolor, tumefacción y eritema de hombro derecho. Vista en consultas de Traumatología, es dada de alta con diagnóstico de celulitis/erisipela iniciando tratamiento con amoxicilina-clavulánico 10 días, tras informe verbal de ecografía (ausencia de colecciones drenables). En el informe definitivo reglado posterior se describe engrosamiento y aumento de la ecogenicidad de la musculatura del manguito de los rotadores y del tejido celular subcutáneo, que sugiere la presencia de miositis y celulitis.

Acude nuevamente a Urgencias 10 días más tarde, por persistencia de dolor e impotencia funcional. Se realiza analítica donde se evidencia leucocitosis con neutrofilia, y es dada de alta con analgesia. En revisión con fisioterapia privado se realiza nueva ecografía en la que se observaban signos de celulitis (aporta informe). Con estos hallazgos, acudió a hospital privado donde le indicaron otro ciclo de antibioterapia con ciprofloxacino y cefadroxilo 11 días.

Dos semanas más tarde, acude nuevamente a Urgencias por empeoramiento progresivo y fiebre termometrada de hasta 38ºC. En analítica sanguínea se objetiva leucocitosis (14000)con neutrofilia (11.380)y una elevación moderada de PCR (53). LRINEC 3. En TAC se observaron colecciones intra e intermusculares en tercio proximal del brazo derecho y entre músculo pectoral menor y serrato mayor, signos sugestivos de miositis y celulitis.

Dado el tipo de infección, el antecedente de un procedimiento invasivo reciente así como la evolución tórpida del cuadro a pesar de los 2 ciclos de antibioterapia; en el servicio de urgencias se sospecha una piomiositis en miembro superior derecho y pectoral mayor derecho por SARM por lo que se decidió iniciar antibioterapia empírica con meropenem y linezolid e ingreso en M. Interna.

Durante su ingreso se decidió desbridamiento y drenaje de abscesos de la zona por parte de Cirugía Plástica con buena evolución durante los primeros días, extrayéndose muestras de cultivo del material purulento aislándose un S.aureus PBP2A negativo, por lo que se cambia la antibioterapia a amoxicilina-clavulánico.

CONCLUSIONES:

La piomiositis bacteriana es una infección que afecta al músculo esquelético con un cuadro clínico que se caracteriza por fiebre, mialgias intensas, limitación de la movilidad e hiperalgesia.

El S.aureus es el patógeno más común, causando el 90% de las piomiositis, habiéndose reportado casos de SAMR en pacientes que habían recibido recientemente algún tipo de procedimiento invasivo hospitalario. Suele originarse debido a una rotura anatómica o fisiológica del tejido, a través de la cual hay una propagación hematógena del patógeno, siendo entre un 25-40% de los casos secundaria a algún tipo de traumatismo. El diagnóstico se hace a través de pruebas de imagen que evidencien la formación de abscesos en el tejido muscular ya sea ecografía o TAC. Es recomendable recoger muestras de los abscesos para poder adecuar lo mejor posible la antibioterapia al patógeno causante.

Como diagnóstico diferencial de la celulitis y miositis en miembro superior, destacan la trombosis venosa profunda, la fascitis necrotizante, la micosis fungoide, la infección por micobacterias atípicas (debe sospecharse ante infección que no responde a antibióticos tradicionales)y la dermatitis de contacto (dado que la paciente es alérgica al níquel y al látex, se planteó esta posibilidad).

En el servicio de Urgencias es importante conocer el riesgo que suponen los procedimientos invasivos que se realizan en la práctica clínica habitual, de manera que se pueda iniciar una antibioterapia empírica lo más adecuada posible al paciente y a sus antecedentes recientes.

P-1109

GANGRENA DE FOURNIER EN JOVEN DE 22 AÑOS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Paul Marcel Harb Peralta [1]; Guillermo Olivero [1]; Tania Perez García [2]; Nelson Miguel Harb Peralta [3]; Adrian Suárez [1]

[1]Hospital Can Misses; [2]Hopital Can Misses; [3]U. B. S. Puig d´en Vals

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de paciente masculino de 22 años de edad quien refiere enfermar desde hace una semana aproximadamente cuando tras relación sexual anal traumática y sin protección, presenta proctalgia que aumenta progresivamente en intesidad, posteriormente se asocia fiebre de 4 días de duración y malestar genera. Consulta al servicio de urgencias en una primera oportunidad donde se identifican hemorroides internas y se maneja ambulatoriamente con analgésicos, antiinflamatorios. Sin embargo, por empeoramiento clínico con agravamiento de dolor a persar de la medicación, induracióin de la zona anorrectal y persistencia de la fiebre, reacude a urgencias donde se reevalúa.

Se realizan analítica sanguinea que reportan importante elevación de reactante de fase aguda, y en tomografía axial computarizada se evidencia: Estriación de los planos grasos con láminas líquidas y burbujas aéreas en región perianal y periné posterior con extensión hacia ambas fosas isquiorrectales, psoas (hasta nivel de L2)y fosa ilíaca derechos. Hallazgos sugestivos de proceso infeccioso inflamatorio (gangrena de Fournier).

Tras cuadro clinico y hallazgos paraclinicos se asocia antibioterapia de amplio espectro y se traslada a quirófano para drenaje de colecciones, tomas de muestras y de cultivos, y limpieza de dichas colecciones, dejándose drenajes. Posteriormente pasa a planta de cirugía general hasta resolución del cuadro.

CONCLUSIONES:

La gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante (infección mixta aeróbica/anaeróbica)del perineo que a menudo afecta al escroto. Esta patología se evidencia predominantemente en paciente de 50 a 70 años de edad con enfermedades metabólicas e inmunodeprimidos.

Se caracteriza por un dolor intenso en abdomen o dolor en región perianal o glútea. Las características clínicas pueden incluir edema tenso fuera de la piel afectada, ampollas, crepitación y gases subcutáneos, así como hallazgos sistémicos como fiebre, taquicardia e hipotensión. La tomografía computarizada (TC)y la resonancia magnética pueden mostrar aire a lo largo de los planos fasciales o afectación de tejidos más profundos. Sin embargo, los estudios de imagen no deben retrasar la exploración quirúrgica cuando existe evidencia clínica de infección progresiva de tejidos blandos.

El tratamiento de la fascitis necrosante consiste en una exploración quirúrgica agresiva temprana con desbridamiento del tejido necrótico, terapia antibiótica de amplio espectro y soporte hemodinámico según sea necesario Los pacientes con gangrena de Fournier pueden requerir en última instancia cistostomía, colostomía u orquiectomía.

La gangrena de Fournier, a pesar de ser una entidad poco frecuente y con mayor incidencia en paciente de entre 50 a 70 años de edad, con comorbilidades y enfermedades metabólicas e inmunosupresión, también debe ser considerada como diagnóstico diferencial en otras poblaciones de edad con factores/conductas de riesgo. Es una entidad muy grave que debe ser manejada de manera agresiva de entrada debido a su acelerada progresión.

P-1110

INFLAMADO ESTÁ, CELULITIS NO ES... SI NO LO ADIVINAS, PIENSA OTRA VEZ

Nerea Arevalo Capapey [1]; Marta Alujas Rovira [1]; Neus Robert Boter [1]; Anna Masferrer Marti [1]; Miquel Gener González [1]; Sara Moreno López [1]

[1]Hospital Germans Trias i Pujol

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 79 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos y como antecedente principal presenta neoplasia de mama derecha localmente avanzada con diseminación cutánea, hepática y ósea. Acude a urgencias por dolor intenso (EVA 8/10)en zona inguinal y fosa iliaca izquierda junto a eritema y edema inguinal de una semana de evolución. Refiere que en los últimos días le limita la movilización y presenta "tiritonas" en domicilio. Fue valorada por esta misma sintomatología la semana previa en urgencias, donde refería dolor constante que aumentaba al ir al baño y "sentarse en lugares duros". Durante esa primera visita se descarta trombosis venosa profunda (TVP)mediante ecografía y se orienta como celulitis, iniciando tratamiento antibiótico ambulatorio con amoxicilina-clavulanico.

Al reinterrogar a la paciente en Urgencias la paciente explica que el día previo a la consulta había presentado 2 episodios de vómitos con tendencia al estreñimiento y realización de deposiciones escasas durante la última semana. A la exploración fisica, destaca abdomen empastado y doloroso a la palpación, principalmente en fosa iliaca e hipogastrio, con peristaltismo ausente. Blumberg y puño-percusión lumbar negativa. Se realizan pruebas complementarias, con analitica donde se objetiva importante leucocitosis y neutrofilia así como parametros de sepsis con elevación de reactantes de fase aguda y lactatos positivos. Se realizan cultivos que resultan negativos, incluyendo entre ellos hemocultivos.

Debido a persistencia de dolor pese analgesia de rescate y empeoramiento de eritema que se extiende a hipogastrio con edema, dolor y defensa a la palpación abdominal, se decide ampliar pruebas complementarias con TC abdominopélvico donde se objetiva engrosamiento de colon sigmoideo con impactación fecal en su interior con perforación y peritonitis +/- íleo paralitico de asas de intestino delgado.

Se decide realizar laparotomía urgente supra-infraumbilical y se toman muestras para AP y microbiologia, en la que se aísla en cultivos *Streptococcus anginosus.*

Finalmente, se orienta como peritonitis fecaloidea en contexto de perforación de sigma por fecaloma gigante con zonas flemonosas en proceso de colección en vientres musculares alrededor de la cadera, cara medial del muslo y región glútea izquierda, en las que se aísla en cultivos *Streptococcus anginosus.*

CONCLUSIONES:

En nuestro caso, dentro del cuadro de la paciente, un síntoma que no podemos obviar es el estreñimiento, dado que se trata de un motivo de consulta habitual en pacientes con patología neoplásica (cirugías, tratamiento crónico con mórficos, tratamientos sistémicos…)por lo que la obstrucción intestinal (por diversos motivos)debe ser un diagnóstico a tener en cuenta en nuestra paciente.

Es importante resaltar que se trata de una paciente afecta de una enfermedad neoplásica, por lo que, tanto por su patología primaria como por los tratamientos recibidos para tratarla presentará un sistema inmune comprometido, con mayor riesgo de asociar complicaciones que se presentarán de formas menos convencionales, lo que aumentará la dificultad a la hora del diagnóstico y tratamiento; es por esto que es primordial que el interrogatorio sobre la sintomatología de la paciente sea exhaustivo para valorar otras posibilidades diagnósticas.

Otro dato de interés es el aislamiento bacteriológico de *S. anginosus,* que rara vez se aísla en hemocultivos (así como en nuestro caso)y en los casos en que exista bacteriemia por *S. anginosus* suele estar asociada a un foco de infección (absceso subyacente), por lo que siempre es interesante realizar prueba de imagen.

De este modo y para finalizar, es importante hacer una revisión exhaustiva de la historia de los pacientes atendidos en urgencias, tanto de sus antecedentes como de consultas previas, haciendo especial énfasis en aquellos pacientes que no han mejorado pese a correcta adherencia a un tratamiento pautado y reconsultan.

P-1111

DISNEA: SIGNOS DE ALARMA A TENER EN CUENTA

M Castillo Trujillo [1]; P Colacicchi Reta [1]; J De Linares Soler [1]
[1]Hospital Regional Carlos Haya

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 50 años
NAMC, Reside en Málaga solo pero tiene un monitor que le supervisa
Desempleado. Hábitos tóxicos: fumador de > 2 paquetes diarios, ex bebedor
FRCV: no
AP: Esquizofrenia paranoide
Medicación actual: antipsicótico
Paciente que acude al servicio de urgencias traído por su monitor por comenzar con disnea y debilidad de 10 días de evolución. Niega fiebre ni cuadro catarral. No dolor torácico. Comenta pérdida de peso no cuantificada.
Exploración física: regular estado general, paciente consciente, orientado, palidez cutánea y signos de mal aseo personal.
TA 100/60mmHg Sat 02 basal 87% que remonta a 100% con gafas nasales a 6L.
Eupneico en reposo con oxigenoterapia. Caquexia.
Auscultación cardiaca rítmica, taquicárdico, no se auscultan soplos.
Auscultación respiratoria murmullo vesicular conservado, crepitantes bruscos en campos superiores izquierdos y sibilantes generalizados.
Abdomen excavado, no doloroso a la palpación. No se palpan masas.
EEII no edemas ni signos de trombosis venosa.
Se solicita antígeno de COVID, Radiografía de tórax, EKG, AS, Ao.
Tras observar los resultados de la Radiografía se amplia esputo auramina, Legionella y Neumococo, PCR COVID y virus respiratorios. Elisa para VIH.
Se comenta el caso en zona de Observación para aislamiento respiratorio ante sospecha de tuberculosis.
Pruebas complementarias:
Rx tórax: se aprecia masa mediastínica derecha en región de vena cava superior con signos de linfangitis en ambos campos pulmonares.
Antigeno SARS Cov2: negativo.
Juicio clínico: Posible neo pulmonar con linfangitis asociada vs TBC miliar.
Se comienza tratamiento con broncodilatador, oxigenoterapia y corticoide.
Se contacta con su Psiquiatra para ampliar historia que nos comenta que es buen cumplidor a su tratamiento (antipsicótico), consumidor activo de cannabis. No tiene familia ni contención social.
AS: Hb 7,4, leucocitosis 14000 neutrofilia 12700, PCR 155, Dimero D 7833
Se solicitan pruebas cruzadas y se transfunden 2 concentrados de hematíes.
Se solicita informe a Radiología de placa de tórax: Imagen de masa en LSD, mal definida. Múltiples nódulos de diferente tamaño y distribución bilateral y difusa compatibles con metástasis como opción diagnóstica más probable.
Virus respiratorios :negativos, Legionella y neumococo negativos.
Se contacta con Medicina Interna que cursa ingreso a su cargo.
Durante su ingreso en planta de Medicina Interna re-exploran al paciente, además de nuestros hallazgos aprecian una lesión nodular dura de 1-2cm paraesternal derecha con coloración violácea (MTX cutánea) y una lesión nodular blanda, con centro eritematoso, de unos 2cm en región escapular izquierda.
Se realiza body -TC donde se aprecia tiroides con múltiples imágenes nodulares hipo atenuadas. Adenopatías retrocava, ventana subcarínicas, paraórticas algunas de ellas de 2.5-3cm. Se observa a nivel del tejido celular subcutáneo por encima del pezón derecho una imagen nodular hipoatenuada de 1.5cm. Gran masa subcarínica con cavitación que se extiende por detrás del bronquio principal izquierdo y bronquio principal derecho hacia hemitórax derecho rechazando estructuras bronquiales. En parénquimas múltiples lesiones difusas de diferentes tamaños que afectan a ambos parénquimas pulmonares. Hígado: múltiples lesiones hipoatenuadas en ambos lóbulos ocupantes de espacio. Mismos hallazgos en bazo, suprarrenales y riñones.
Durante su ingreso en planta el paciente comienza con empeoramiento de su estado general con desaturación de oxígeno, taquipneico y taquicárdico, aumento del trabajo respiratorio por lo que es imposible la realización de broncoscopia.
Ante mala evolución se tiene que comenzar con VMNI por desaturación y trabajo respiratorio.
El paciente persiste con mala evolución y pese a los intentos de estabilización y fallece.

CONCLUSIONES:

En los pacientes psiquiátricos y dependientes siempre hay que prestar particular atención al cuadro clínico y al estado del paciente. En éste caso el paciente estaba ya muy evolucionado. Una buena historia clínica y una exploración completa son fundamentales para una buena práctica clínica.

P-1112

EXTRAÑA COMPLICACIÓN EN UNA PACIENTE CON AMIGDALITIS

Begoña Guerra Pérez [1]
[1]Hospital Jerez de la Frontera

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer, 37 años.
Hábitos tóxicos: tabaquismo. No otro AP. Tratamiento habitual: anticonceptivos orales.
Consulta al Servicio de Urgencias de atención primaria por fiebre de 39ºC y odinofagia intensa.
Es dada de alta con antiinflamatorio y antibiótico (amoxicilina-clavulánico).
Reconsulta a la semana al Servicio de Urgencias Hospitalario, por inflamación cervical, y dificultad para ingesta vía oral.
En la exploración se sospecha absceso parafaríngeo.
Analítica: Leucocitosis 25.000 (Neutrofilia 21.000), elevación reactantes de fase aguda.
TAC cervical: absceso parafaríngeo con compromiso de vía aérea y estructuras cercanas. Se procede a la intervención quirúrgica urgente del absceso e ingreso.
Posteriormente, se completa el estudio. AngioTAC: trombosis vena yugular interna. TAC tórax: empiema pulmonar izquierdo y lesiones compatibles con embolias sépticas pulmonares.
Antígeno en orina Streptococcus pneumoniae, Legionella negativos. Serología Virus Sincitial Respiratorio, Influenza,y Sars-Cov-2 negativos. Hemocultivo positivo para Fusobacterium necrophorum.
Se inicia antibioterapia intravenosa (piperacilina-tazobactam), anticoagulación (heparina de bajo peso molecular). Se realiza toracostomía del empiema. Mejoría progresiva de la paciente.
La coexistencia de trombosis de la vena yugular interna, con focos de embolismo séptico pulmonares y antecedente de faringoamigdalitis, nos hace sospechar de síndrome de Lemierre.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Lemierre es una extraña y grave complicación de infección de vía aérea superior.
El diagnóstico es clínico-microbiológico, requiriendo la coexistencia de faringitis en las cuatro semanas previas en regiones cervical, oídos o senos faciales + tromboflebitis de vena yugula interna o aislamiento de Fusobacterium + embolias sépticas a pulmón u otro órgano.
Esta producido fundamentalmente por Fusobacterium necrophorum (80% de casos), aunque puede ser causado por otros patógenos: Bacteroides sp, Eikenella, Streptococcus sp, Klebsiella pnumoniae, Proteus sp, Staphylococcus aureus.
En 30 % de casos los hemocultivos son negativos, probablemente por antibioterapia previa.
Era una patología frecuente cuando no existían antibióticos.
En los últimos años, su incidencia ha aumentado por la restricción en la prescripción de antibióticos para el tratamiento de faringitis y aumento de utilización de macrólidos (no activos frente a Fusobacterium necrosphorum).
El pronóstico ha mejorado gracias al tratamiento antibiótico, disminuyendo su mortalidad desde 90% a menos de un 5% en la actualidad.

P-1113

¿TROMBOEMBOLISMO O INFARTO?

N Arbas Redondo [1]; V Núñez Benito [1]; M álvarez Soto [1]; J Martínez Solano [1]; J González Urrabieta [1]; M González González [1]

[1]H. Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: disnea y dolor torácico.

Antecedentes:

No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos.

Hipertensión y artritis reumatoide como antecedentes médicos, intervenida de varices en ambas piernas y cataratas en ambos ojos.

Sigue tratamiento con Leflunomida 20 miligramos (mg), Losartán/Hidroclorotiazida 50/12.5mg y Prednisona 2.5mg

Historia actual:

Refiere desde hace dos días, tras viaje en avión de 10 horas de duración, comenzar con sensación de opresión y dolor torácico junto con disnea con los esfuerzos, cediendo la clínica al detenerse. No refiere clínica infecciosa ni fiebre. No otra sintomatología. Nunca episodios similares.

Exploración física:

Afebril, tensión arterial 146/83 mmHg, saturación de oxígeno basal 93%. Paciente consciente y orientada en las tres esferas, con buen estado general, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. Auscultación cardiaca con ruidos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar con ventilación simétrica, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen anodino. Extremidades inferiores sin edemas y sin signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 90-100 latidos por minuto, bloqueo de rama derecha del haz de His, con ondas T negativas, asimétricas, de V1 a V5.

Radiografía de tórax sin hallazgos significativos.

Analítica sanguínea: troponina I ultrasensible: 118.8 ng/L, Dímero D 4435 ng/ml, NT- ProBNP 5519 pg/ml. Ph 7.451, pC02 36.4 mmHg, p02 77.4 mmHg.

Ecocardiograma transtorácico a pie de cama: ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica significativa.

Angiotomografía computerizada: varios defectos de repleción en arteria pulmonar principal derecha y ramas lobares y segmentarías de todos los lóbulos en relación con tromboembolismo pulmonar agudo. Aumento de calibre de las arterias pulmonares principales en relación con cierto grado de hipertensión pulmonar. Aumento de tamaño de la aurícula y ventrículo derechos como signo de sobrecarga de cavidades derechas. Atelectasias laminares y subpleurales bibasales.

Diagnóstico: tromboembolismo pulmonar agudo bilateral (provocado). Hipoxemia arterial secundaria.

Evolución y comentarios: en el servicio de urgencias se inicia tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular a dosis terapéutica y se contacta con la Unidad de Cuidados Intensivos donde ingresa, con buena evolución, pasando posteriormente a planta de Neumología desde donde es dada de alta.

CONCLUSIONES:

En este caso clínico nos enfrentamos al diagnóstico diferencial de la disnea y el dolor torácico en el servicio de urgencias. Se trata de una paciente con una enfermedad inflamatoria crónica que puede actuar como factor procoagulante y que a raíz de un viaje largo en avión desarrolla un tromboembolismo pulmonar agudo bilateral. El síndrome coronario agudo sin elevación del ST es un diagnóstico que también nos podemos plantear, por el dolor torácico, por los cambios en el electrocardiograma y por la primera troponina elevada. El hecho de haber realizado un ecocardiograma a pie de cama en el que vemos una dilatación del ventrículo derecho con disfunción sistólica del mismo nos hace inclinarnos por el tromboembolismo como primera opción diagnóstica por lo que solicitamos la angiotomografía computerizada.

P-1114

DOCTORA, ME HA CRECIDO LA PIERNA

Irati Oregi Belaustegi [1]; Alba Ramos García [1]; Sheila Susan Condor Pineda [1]; Mikel Vielba Oteiza [1]; Lorea Gomez Berasategui [1]; Jokin De Miguel Salaberria [1]

[1]Hospital Comarcal Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 77 años, sin antecedentes personales previos y sin tratamiento activo, acude a urgencias por edema de muslo derecho.

Refiere molestias en extremidad inferior derecha (EID)de 3 semanas de evolución con edema de este que notó tras retirarse unas mallas deportivas. Valorada en Venezuela (donde reside mayormente)que se interpretó como una celulitis y realizó tratamiento antibiótico sin mejoría (no recuerda el nombre). Afebril. No ha realizado mayor reposo. Reside en zona urbana, no ha estado en zona de pantanos ni ha sufrido picaduras.

Exploración física Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

PA 147/90mmHg FC 112lpm Temp 36.6ºC SO2 100% basal

Buen estado general. Consciente y orientada. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo.

- **Exploración** de EEII: En cara interna del muslo derecho presenta área de empastamiento que se extiende desde la rodilla hasta región inguinal y cara posterior del muslo. No calor local. Aumento del perímetro del muslo y del gemelo respecto al contralateral de 3 cms. Fóvea ++ hasta muslo proximal. Se palpan pulsos periféricos simétricos. No se aprecia cordón venoso indurado. A nivel inguinal se palpa lesión (impresiona de 2 adenopatías)induradas, adheridos a planos profundos. Sin lesiones a nivel cutáneo.
- Analítica de sangre: glucosa 118, cr 1.19 FG 55, PCR 2.95. Hemoglobina 12.3, plaquetas 312.000, leucocitos 7.270 (N 74% L 17%). INR 1, Dimero D 670.
- Eco-doppler venoso: Conclusión: Severa celulitis subcutánea y edema de EID. Lesión sólida irregular, craneal a la unión safenofemoral derecha. A proseguir con estudio con TAC.

EVOLUCIÓN

Se le cita para realización de TAC abdomino-pélvico en 48h e ingreso en Hospitalización a Domicilio (HaD)para tratamiento antibiótico endovenoso. En el TAC se observa lesión sólida irregular de 36 x 27 mm de centro hipodenso sin hilio vascular y se recomienda biopsia.

Durante el ingreso con HaD es tratada con Ceftriaxona 2gr cada 24h durante 1 semana y posterior Cefixima 400mg cada 12h v.o. realizando en total 18 días de tratamiento. Presenta mejoría clínica con disminución de eritema y del empastamiento, pero persistencia de edema e inflamación de EID con respecto al izquierdo (reactantes de fase aguda, PCR y leucocitos normales en la analítica).

Se cita con cirugía para punción, con resultado de biopsia positiva para células malignas. Sugestivo de tumor desmoplásico de células redondas y azules. Se solicita TAC torácico para completar estudio de extensión.

JUICIO CLÍNICO

Edema y celulitis de EID.

Adenopatías. Tumor desmoplásico de células redondas y azules.

CONCLUSIONES:

Los sarcomas son un grupo raro y heterogéneo de tumores malignos de origen mesenquimatoso que comprenden menos del 1 por ciento de todas las neoplasias malignas en adultos. El 80 por ciento de los nuevos casos de sarcoma se originan en tejidos blandos y el resto en huesos. El espectro histopatológico de los sarcomas es amplio, presumiblemente porque las células mesenquimales embrionarias de las que surgen tienen la capacidad de madurar hasta formar músculo esquelético estriado y liso, tejido adiposo y fibroso, hueso y cartílago, entre otros tejidos. Ocurren en todos los sitios anatómicos del cuerpo, pero la mayoría se encuentran en las extremidades: 46% en muslo, glúteo e ingle, un 13% en extremidad superior, un 18% en torso, un 13% en retroperitoneo y un 9% en cabeza y cuello.

P-1115

GUSANO EPILÉPTICO.

Adrián Ponce De La Cruz [1]; Jaime Gimenez De La Rosa [2]
[1]H. Comarcal Inca; [2]H. U. Son Espases.

HISTORIA CLÍNICA

Acude a urgencias por su propio pie paciente varón de unos 30 años que sufre mientras conducía episodio de ausencia de 5 minutos de duración con periodo post crítico posterior. Por suerte el acompañante del vehículo pudo frenar el coche poco a poco evitando el accidente. El paciente llega a urgencias asintomático, sin alteración de la conciencia ni cambios en sus constantes vitales. A la exploración neurológica sin focalidad de ningún tipo. Como antecedentes de interés el paciente solo describe un accidente de transito con TC durante la juventud, en el cual refiere que tuvo una "contusión cerebral o similar", pero sin aportar informes ni tener HC al respecto. Dado la anamnesis se decide solicitar TC cerebral urgente, el cual muestra varias lesiones, la más extensa de 25mm, compatibles con cisticercosis. El paciente, estable en todo momento, se ingresó bajo cargo del servicio de Medicina Interna del Hospital para continuar estudio y realizar tratamiento.

CONCLUSIONES

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria causada por la infección del organismo por las larvas del parásito Taenia solium. Esta infección se produce principalmente por la ingestión de de alimentos o agua contaminada con heces humadas que contienen el huevo del parásito, eclosionando a nivel intestinal liberando las larvas que pueden migrar a través del torrente sanguíneo a diferentes tejidos y órganos. Los síndromes clínicos relacionados con este parásito incluyen la neurocisticercosis (NCC)y la cisticercosis extraneural. El NCC, a su vez, se divide en formas parenquimatosa y extraparenquimatosa. Las formas extraparenquimatosas incluyen enfermedades intraventriculares, subaracnoideas, espinales y oculares. La sintomatología puede variar en función de la localización de los quistes, incluyendo dolores de cabeza, convulsiones, pérdida de la visión y problemas neurológicos.

El diagnóstico suele basarse en la historia clínica del paciente, los síntomas presentados en el contexto de una exposición epidemiológica relevante de huevos de T. solium eliminados en las heces de un portador de tenia conjuntamente con pruebas complementarias como análisis de sangre para detectar anticuerpos contra el parásito, pruebas de imagen como la topografía computerizada (TC)o la resonancia magnética (RM) para identificar la presencia de quistes en el cerebro u otros órganos, y en algunos casos, biopsia de tejidos afectados para confirmar la presencia de larvas.

El tratamiento incluye el uso de medicamentos antiparasitarios como el albendazol o el praziquantel o en combinación con un uso concomitante de tratamiento corticoideo para conseguir una resolución acelerada de los quistes activos, un menor riesgo de convulsiones y una menor probabilidad de hidrocefalia recurrente. Además, antes de iniciar la terapia antiparasitaria para la cisticercosis, todos los pacientes deben someterse a un examen oftalmológico para excluir la cisticercosis ocular.

La conclusión es que la cisticercosis demanda una atención global, con énfasis en medidas preventivas como la mejora de la higiene y la educación sobre prácticas alimentarias seguras. Además, la detección temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para evitar complicaciones graves. Es esencial fortalecer la colaboración entre los sectores de la salud humana y animal, así como fomentar la investigación para desarrollar estrategias más eficaces de prevención, diagnóstico y tratamiento. Abordar la cisticercosis desde un enfoque integral no solo mejora la calidad de vida de los afectados, sino que también contribuye a la reducción de la carga global de enfermedades parasitarias.

P-1116

DOCTORA, EL GOLPE DE CABEZA NO ES LO QUE ME PREOCUPA

Myriam Clara Sánchez Ramos [1]; Patricia Martínez Núñez [1]; Ana María Toral López [1]; Blanca Hernández Hernández [1]; Miriam Huertas Barros [1]; Marta Vacas Gordillo [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 76 años fumadora sin otros antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual relevante, que acude a puerta de urgencias derivada desde servicio de urgencias de Atención Primaria por dolor costal refractario a analgesia y dificultad respiratoria de un día de evolución. Cinco días antes presentó cuadro sincopal, produciéndole caída con traumatismo craneoencefálico y costal.

A la valoración, presenta aceptable estado general, TA 120/81 mmHg, FC 77 lpm, FR 24 rpm y SatO2 96% con dolor a la inspiración profunda. En la auscultación cardiopulmonar destaca hipoventilación en campos izquierdos. Además, durante la inspección se observa hematoma en región costal posterior izquierda con dolor a la palpación de la misma y crepitación en costillas 7/8.

Se le realiza radiografía de tórax donde se objetiva fractura de al menos dos costillas, con derrame pleural que ocupa dos tercios de la cavidad pulmonar izquierda, por lo que se cursa TC tórax urgente sin contraste. En este, presenta fractura desde cuarta a octavo arco anterior izquierdos, así como acabalgamiento del noveno a duodécimo arcos costales posteriores. A ello se suma derrame pleural izquierdo, que en el contexto traumático sugiere hemotórax. También presenta atelectasia asociada del lóbulo inferior izquierdo.

Neumología procede a la colocación de drenaje pleural sin incidencias, aunque se decide conectar a aspiración tras evidenciar neumotórax en TC de control.

Durante la hospitalización se solicitan pruebas complementarias dirigidas al estudio del episodio de síncope (angioTC torácico, TC craneal, ecodoppler de carótidas, ecocardio)sin apreciarse alteraciones en los resultados.

Antes de retirada del tubo, se realiza nuevo TC de control, persistiendo mínimo hemoneumotórax así como atelectasia de língula y parcial de lóbulo inferior izquierdo. Se pauta tratamiento antibiótico dada la sospecha de sobreinfección.

Al alta, la paciente se encuentra con buen control del dolor gracias a la analgesia pautada y buena tolerancia a la movilización. Afebril en todo momento, se consigue saturación basal de hasta 95% y se realiza consejo antitabaco.

CONCLUSIONES:

Cuando nos encontramos ante caídas o síncopes que han presentado TCE, sobre todo en población añosa, se centra la atención mayormente en la valoración de este traumatismo frente a otros, que son considerados secundarios o de menor gravedad. Si bien esta paciente no presentó clínica respiratoria ni neurológica inmediatamente posterior a la caída, sus constantes a la valoración en urgencias tampoco indicaban un claro deterioro de su función respiratoria.

Sin embargo, no deben de infravalorarse los traumatismos costales, ya que en pacientes con factores de riesgo como posible osteopenia/osteporosis, pueden presentar más lesiones de las esperables, con complicaciones graves si no se sospechan a tiempo y posibilidad de hemotórax retardado.

P-1118

PIELONEFRITIS AGUDA COMPLICADA

Juan Diego Isidoro Palmerin [1]; Tania Perez García [1]; Adrian Suárez [1]; Paul Marcel Harb Peralta [1]; Ana Belen Berzosa [1]; Lola Romero Maurelo [1]

[1]HOSPITAL CAN MISSES

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes de Ca de Tiroides con tratamiento quirúrgico (tiroidectomía radical y vaciado de cadena ganglionar)hace 1 mes, en tratamiento con quimioterapia y radioterapia actual.

Dia 22. Paciente mujer de 24 años derivada desde AP por cuadro de disuria y fiebre. Refiere 3 día de evolución con fiebre de hasta 39.7ºC. Nauseas, pero no vómitos. En tratamiento con Fosfomicina por ITU hace una semana (no hay cultivo).

Exploración física: 110/71, FC 129, 38.7 (Cº), O2(%):98.

Hemodinámicamente estable. Puño percusión renal izquierda +

PPCC:

- A/S: Hemoglobina 12,9gr/dl, Hematócrito 39,20%, Leucócitos 11,2010^3/uL, Neutrófilos absolutos 9,5810^3/uL, PCR 6,39.
- TAC urografía: En el estudio realizado **sin contraste** no se visualizan litiasis reno ureterales ni vesicales. **Con contraste** sin signos de uropatía obstructiva. Foco hipodenso en el polo superior del riñón izquierdo que sugiere área de pielonefritis focal sin signos de complicación renal ni perirrenal.

Dada la buena evolución se da de alta con tto ambulatorio, Cefixima 400 c/24h 7 días y paracetamol.

DIA 23. Reconsulta por dolor lumbar y fiebre errática al tratamiento. Re entrevistando a la paciente refiere que en un proceso de hace un mes por una IQ para extirpar un Ca de Tiroides le realizan un sondaje vesical.

Exploración física: 128/77, FC 127, 37.8 (Cº), O2(%):99.

Regular estado general. Palidez cutánea, signos de hipoperfusión periférica. Aunque hemodinámicamente estable. EVA 4/10. ABD: RHA+. Blando y depresible. Plano, sin molestias a la palpación superficial ni profunda. Sin síntomas de irritación peritoneal. Murphy y Blumberg negativos. PPRB positiva. NRL: Sin focalidad.

PPCC:

- Analítica de sangre (23/1/24): Hb 12.1 grs/l, leucocitos 20500/µL, neutrófilos 18090/µL, plaquetas 238000/µL, fibrinógeno 652 mg/dl, AST 16 U/L, ALT 12 U/L, urea 11 mgrs/dl, creatinina 0.73 mgrs/dl, Na 139 mmol/L, K 3.4 mmol/L, PCR 24.39 mg/dl, procalcitonina 1.12 ngr/ml, lactato 0.9 mmol/L.
- Analítica de sangre (23/1/24): urea 11 mgrs/dl, creatinina 0.73 mgrs/dl, Na 139 mmol/L, K 3.4 mmol/L, PCR 24.39 mg/dl, procalcitonina 1.12 ngr/ml, lactato 0.9 mmol/L.
- Urocultivo y Hemocultivos pendientes.

Ingresa en UHD.

DIA 31. Ingresa a cargo de UHD y evoluciona de forma favorable. Se completan hasta 10 días de tratamiento con ceftriaxona 2 grs iv cada 24h y 3 días de amikacina a dosis de 1 gr iv cada 24h sin incidencias. Se consideran urocultivo y hemocultivos negativos, pero probablemente estén decapitados por toma previa de antibióticos. Finalizado tratamiento y dado que la paciente está asintomática, se decide alta de UHD para seguir sus controles de forma ambulatoria

CONCLUSIONES:

La pielonefritis es común en los servicios de urgencias, puede seguir un curso tórpido y convertirse en un cuadro de sepsis donde la vida de nuestro paciente se pone en peligro.

La sepsis es uno de los motivos más frecuentes de ingreso. A menudo complica el curso de otros procesos. Más del 50% de los pacientes sépticos acuden por Urgencias, por lo que la formación y entrenamiento de los equipos asistenciales de este servicio es esencial para lograr la mejora del abordaje del paciente con sepsis. La sepsis debe ser atendida con la urgencia de otras enfermedades tiempo-dependientes cuya atención precoz condiciona el pronóstico final del paciente.

En este caso clínico se pone de manifiesto exactamente este hecho, el conocimiento del protocolo sepsis, con el uso de la herramienta PROA van a condicionar, inevitablemente, el pronóstico de nuestro paciente.

P-1119

"DOCTOR, TENGO LA MANO AZUL". ALTERACIONES CIRCULATORIAS MÁS ALLÁ DE LAS TROMBOSIS

J Pacheco Gallegos [1]; M Lavin Laso [1]; L Granda Campos [1]; I Martin Torres [1]; F Taboada Morales [1]; C Sisiruca Martin [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REY JUAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril; fumador activo de unos 20 cigarrillos diarios; con episodio de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo hacía 7 años por lo que estuvo en tratamiento anticoagulante con acenocumarol durante 6 meses y posteriormente anti-agregado con ácido acetilsalicílico que ya había suspendido (sin precisar estudio de coagulación en consulta de enfermedades trombo-embólicas). Acude a urgencias por dolor en 3er a 5to dedo de mano izquierda desde la mañana (al menos 10 horas), tipo ardor/quemante, de leve a moderada intensidad, asociando frialdad distal y cambios e coloración (inicialmente blanca y posteriormente azulada). No asociaba clínica articular, no lesiones cutáneas ni úlceras o heridas previas. Niega clínica similar previa, pero sí refría adormecimiento en porción distal de extremidades superiores en alguna oportunidad.

A su llegada a urgencias se encontraba estable, afebril, hemodinámicamente estable y eupneico. Se apreciaba cianosis con frialdad distal en 3er a 5to dedo de mano izquierda hasta las falanges medias, con pulso arterial radial/cubital conservados y simétricos con la extremidad contralateral. Dolor a la palpación de dicha zona sin hipoestesia o anestesia. La fuerza muscular estaba conservada.

Analíticamente no presentaba datos de anemia o poliglobulia, sin trombocitosis o trombopenia; con velocidad de sedimentación a 1 hora de 34 mm/h (VN < 20). Presentaba fibrinógeno normal, con dímero D de 860ug/l (VN 68-495); el resto de la coagulación era normal. Proteína C reactiva de 1.08mg/dl (VN < 0.5). La bioquímica no presentaba alteraciones con iones y función renal adecuados.

Ante la necesidad de descartar un fenómeno de oclusión venosa/arterial, y por la elevación del dímero D, e solicita una ecografía doppler de miembro superior la cual es normal. Por la sospecha de que pudiese deberse a un síndrome de Raynaud o una enfermedad de Buerger (ya que el paciente es fumador), se plantea prueba terapéutica con un calcioantagonista vía oral (amlodipino 5mg en este caso, ya que n nuestro centro no disponemos de nifedipino vía oral); tras lo cual el paciente presenta mejoría progresiva de los síntomas (dolor, frialdad y cianosis). Ante dichos hallazgos y evolución, una vez descartados datos de alarma en el momento actual, se decide el alta del paciente, dándose recomendaciones generales sobre abandono del tabaco y explicando síntomas ante los cuales debería volver a acudir a urgencias (se deja prescrito amlodipino de 5mg en caso de empeoramiento brusco de la clínica). Se deriva a consultas externas de Reumatología, con analítica de autoinmunidad previa y capilaroscopia, y solicitud de valoración adicional por cirugía vascular; estando en este momento pendiente de estudio.

CONCLUSIONES

Los fenómenos de alteración de la perfusión en extremidades son entidades que requieren, en el caso de los agudos, de un diagnóstico oportuno y una terapéutica adecuada qu permita garantizar la adecuada difusión tisular de oxígeno.

A pesar de que en el contexto de ugencia podemos pensar inicialmente en la oclusión arterial y el tromboembolismo vemoso, existen otras entidades que requiren su conocimiento y descarte, pues precisan de un tratamiento, por lo general, distinto al de las primeras.

El síndrome de Raynaud y la enfermedad de Buerger (o trombonagítis obliterante)son ntidades distintas que producen clínica de cianosis o palidez dolorosa, y que a pesar de tener una fisiopatología diferente, se pueden tratar sintomáticamente con el uso de fármacos como los calcioantagonistas; y que pueden no prooducir alteraciones analíticas o ecográficas como el caso de las oclusiones arteriales o las trombosis venosas. Su conocimiento es necesario pues permite un adecuado tratamiento.

P-1120

COMO UN GLOBO PINCHADO

Hector Marcos Rapado [1]; Ana Yolanda Rodríguez Torres [1]; Naysla Melissa Villota González [1]; Teresa Rodríguez Novoa [1]; David Jimenez Garmon [1]; David Alexander Quintero Gutierrez [1]

[1]Hospital Clinico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 34 años que se dedica a la docencia, sin alergias medicamentosas conocidas y sin hábitos tóxicos. Como antecedentes: polipectomía de endometrio en 2014, laringitis en diciembre de 2023 tratada con corticoide y broncodilatador; e infección por SARS-Cov2 a finales de diciembre de 2023 en seguimiento por su médico de atención primaria.
Acude a urgencias por un cuadro de disnea que inicia hace una semana que progresa hasta ser hoy de mínimos esfuerzos costándole incluso hablar. Acompañan a la disnea tos, congestión nasal prevalentemente izquierda y astenia. No fiebre termometrada ni sensación de distermia. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Niega traumatismos recientes. Refiere haber utilizado los inhaladores que le pautaron cuando sufrio laringitis.
A la exploración física la paciente se encuentra alerta, orientada con un Glasgow de 15 y colaboradora, con presión arterial 110/70mmHg con frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto y saturación de O2 de 91%. La auscultación cardiaca es rítmica, sin soplos audibles. La auscultación pulmonar destaca por abolición del murmullo vesicular en campos pulmonares derechos, manteniéndose normal en pulmón izquierdo, no escuchándose otros ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no patológico. En miembros inferiores no se observan edemas ni signos de trombosis venosa profunda, no otros signos de congestión cardiaca.
Se realiza una gasometría arterial con pH de 7.45, pCO2 de 31.3, pO2 de 61.3 y HCO3 de 23.4
Se le ponen unas gafas de O2 con flujo de 4 litros por minuto consiguiendo una sO2 al 97%
Se realiza radiografía de tórax en la que se objetiva neumotórax derecho de gran tamaño que afecta sobre todo a lóbulo superior y medio.
Se coloca drenaje pleural derecho con resolución completa del neumotórax. Se retira oxigenoterapia manteniendo saturaciones de O2 basales mayores del 95%. Dolor controlado con analgesia convencional. Se mantiene hemodinámicamente estable con tensión arterial de 122/73 y frecuencia cardiaca de 67 en ritmo sinusal, eupneica. Afebril.
Se decide ingreso hospitalario.
Durante el ingreso la paciente presenta salida espontanea del drenaje endotorácico descartando recidiva del neumotórax se le realiza una analítica de sangre en la que no presenta alteraciones de relevancia ni marcadores de infección, una PCR de virus respiratorios negativa y un TAC en el que se objetiva un enfisema de partes blandas secundario a la colocación de drenaje pleural, atelectasias subsegmentarias en ambas bases pulmonares. Área de condensación con pérdida de volumen en lóbulo superior derecho, afectando a dos segmentos, con broncograma aéreo. Adyacente a esta lesión se aprecia un pequeño neumotórax focal en la parte anterior de pulmón de 15x5mm. mínimo derrame pleural derecho. Resto de estructuras sin alteraciones.
Tras 3 días de ingreso se decide alta domiciliaria.
Juicio diagnóstico de neumotórax espontaneo total derecho. Tratamiento con levofloxacino 500mg 1 comprimido cada 24h durante 4 días tras el alta y nolotil 575 1 comprimido cada 8 horas si precisa por dolor. Se realizará control por Neumología en 4 semanas.

CONCLUSIONES:

-Pese a que el neumotórax masivo no es la patología que vemos más a menudo en el servicio de urgencias representa un riesgo inmediato para la vida del paciente si no se detecta con rapidez.
-En este caso además la patología se presenta de forma espontánea en un paciente sin antecedentes significativos ni un desencadenante claro por lo que hace difícil sospechar de entrada el diagnostico si no se realiza una buena anamnesis y exploración física.
-Abrir una conversación con otros profesionales sobre su experiencia con esta patología y como la han afrontado en sus distintas presentaciones y si harían algo distinto con respecto al caso clínico aquí planteado.

P-1121

"NO ES BRONCOESPASMO TODA DISNEA EN PACIENTE CON ASMA".

Nora Padrón Barreto [1]; Carla Fraguela Medina [2]; Adriana Gebauer Jorge [3]

[1]Centro de Salud Valterra, Arrecife; [2]Centro de Salud Titerroy, Arrecife; [3] Centro de Salud Tinajo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 34 años, fumador, obeso grado II, con antecedentes de asma bronquial y diagnóstico de gripe A hace dos semanas. Acude al servicio de Urgencias Hospitalarias derivado de Atención Primaria por disnea de mínimos esfuerzos y dolor punzante en región costal derecha de 2 días de evolución. Asocia tos seca, distermia y sudoración profusa. Sin otros síntomas asociados. En Atención Primaria se administraron bromuro de ipratropio y budesonida nebulizados e hidrocortisona endovenosa, sin mejoría clínica, por lo que se remite para valoración con juicio clínico de broncoespasmo.

A la exploración física: Regular estado general, sudoroso, taquicárdico a 152 lpm, taquipneico a 31 rpm con leve uso de musculatura accesoria, SaO2 92%, normotenso y afebril. En auscultación pulmonar se objetiva hipoventilación bilateral. Resto de exploración sin alteraciones.

Se realizan pruebas complementarias iniciales. En gasometría arterial basal destaca alcalosis respiratoria con hipoxemia e hipocapnia. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 148 lpm. Radiografía de tórax: Imágenes lineales en hemicampoderecho que impresionan de atelectasias subsegmentarias o laminares. Sin otros hallazgos. En analítica de sangre destaca leucocitosis con neutrofilia, PCR 21.2, procalcitonina 0.23 e índice de Quick 70%. Antígenos virales negativos.

Dada la no mejoría con tratamiento enfocado a broncoespasmo y teniendo en cuenta los factores de riesgo para trombosis encontrados (obesidad grado II, tabaquismo, infección respiratoria por Gripe A reciente)y los hallazgos descritos de alcalosis respiratoria, hipoxemia, hipocapnia, taquicardia sinusal, taquipnea, hipoventilación y atelectasias laminares, realizamos un diagnóstico diferencial entre los cuales sospechamos tromboembolismo pulmonar (TEP)como una de las posibilidades, por lo que realizamos la escala de Wells, obteniéndose 4.5 puntos (riesgo moderado)y la escala de Ginebra con 5 puntos (probabilidad intermedia). Se decide ampliar analítica, en la que destaca dímero D de 1318 ng/dl. Ante elevación, se solicita Angio TAC de Tórax, informado como "Defectos de repleción parcial en arteria lobar del LSD (no oclusiva)y completo en rama segmentaria del segmento basal medial del LID, en relación con TEP agudo. Condensaciones parenquimatosas en relación con atelectasias laminares y probables procesos neumónicos bibasales e imagen sugestiva de infarto pulmonar en base derecha." Se descartaron signos de sobrecarga derecha en ecocardiograma transtorácico.

Dada estabilidad hemodinámica y TEP de bajo riesgo, se inicia oxigenoterapia, anticoagulación con enoxaparina subcutánea a dosis de 1 mg/kg/12h y antibioterapia empírica. Se cursa **INGRESO EN NEUMOLOGÍA** con juicio clínico de "TEP agudo unilateral derecho sin signos de sobrecarga del ventrículo derecho con infarto pulmonar en base derecha (PESI clase II; riesgo bajo)y condensaciones pulmonares bilaterales en contexto de probable neumonía bacteriana bilateral".

CONCLUSIONES:

El diagnóstico del TEP es una tarea difícil debido a su amplio espectro clínico y la ausencia de especificidad de los síntomas presentados. Debemos considerar probabilidad diagnóstica de TEP agudo en caso de disnea de nueva aparición, empeoramiento de disnea habitual, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una explicación alternativa, cuando las pruebas complementarias básicas descartan otros diagnósticos diferenciales. Las escalas para estratificar el riesgo nos ayudan pero la sospecha clínica es un paso fundamental y de suma importancia para el adecuado diagnóstico y evitar la realización de pruebas complementarias innecesarias. La prueba diagnóstica de elección es el angio TAC de tórax. Una vez confirmado el TEP, debemos iniciar tratamiento de forma inmediata con anticoagulación, salvo contraindicación absoluta para la misma.

P-1122

DE LUMBALGIA A INFARTO PULMONAR

Lucía Fernández Gutiérrez [1]; Isabel álvarez Nozal [1]; Karla Desiree Jaen Velasquez [1]; Patricia Merino Pérez Arroyo [1]; Almudena García Santibañez [1]; Alberto Canales Moreno [1]

[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años es remitida a Urgencias desde Punto de Atención Continuada por empeoramiento de dolor dorsolumbar de un mes de evolución que no cede con tratamiento analgésico pautado por su médico de Atención Primaria (AINES, paracetamol, metamizol y fentanilo transdérmico). Presenta como antecedentes fibrilación auricular paroxística e hipercolesterolemia a destacar, como tratamiento crónico toma ezetimiba, lorazepam, flecainida, bisoprolol y esomeprazol. No se encuentra antiagregada ni anticoagulada (escala CHADS2-VASc 2). La paciente niega fiebre, síntomas respiratorios o a nivel de tracto urinario. Cuenta imposibilidad para dormir a causa del dolor a pesar de tratamiento. Ha sufrido varios episodios de taquicardia y palpitaciones, además de un aumento de disnea al realizar actividades de la vida diaria (clase funcional II).

A la exploración impresiona regular estado general, presenta signos de hipoperfusión en extremidades inferiores, sin edemas, eupneica, sin tiraje respiratorio. Presión arterial de 129/90 mmHg, una frecuencia cardiaca de 73 latidos por minuto (lpm)y una saturación de oxígeno al 94%. A la auscultación cardiopulmonar está arrítmica, sin soplos, se escuchan roncus en base derecha pulmonar y crepitantes en ambos campos medios pulmonares.

Se realiza un electrocardiograma (ECG)en ritmo sinusal a 60 lpm. Se administra fentanilo y cloruro mórfico intravenoso. En radiografía de tórax se observa imagen en lóbulo inferior derecho pulmonar de aspecto triangular y periférica que no sigue patrones de infección pulmonar en probable relación con infarto pulmonar.

En analítica: leucocitosis, dímero D mayor de 20, proteína C reactiva 196, troponina alta sensibilidad 22,2 y NT-proBNP 1.100.

Se añade amoxicilina intravenosa y se realiza una angiotomografía computarizada (angioTAC).

La paciente comienza con palpitaciones, se repite ECG: fibrilación auricular a 126 lpm. Se monitoriza a la paciente, presenta frecuencias cardiacas de hasta 140 lpm, bien toleradas y sin inestabilidad hemodinámica. Se decide anticoagulación con enoxaparina sódica y digoxina para control de la frecuencia cardiaca.

En AngioTAC se objetiva tromboembolismo pulmonar bilateral con infartos pulmonares bilaterales.

Ingresa en el servicio de Medicina Interna. Se pauta tratamiento con bisoprolol, flecainida para control de frecuencia cardiaca, se decide reversión farmacológica de la fibrilación auricular con amiodarona no eficaz.

Se realiza ecocardiograma transesofágico: descarta trombos auriculares y en orejuela izquierda.

Se cardiovierte eléctricamente a la paciente, pasa a ritmo sinusal estable.

Tras unas horas en planta, la paciente presenta hipotensión arterial, saturación de oxígeno al 90% y dolor en costado derecho. Se comenta caso con servicio de cuidados intensivos de hospital de referencia y se decide traslado.

Una vez que la paciente se estabiliza ingresa en el servicio de Neumología, se continúa estudio con ecografía doppler de miembros inferiores: trombosis venosa profunda en vena safena interna izquierda desde cayado y trombosis extensa de vena safena externa. Además se realizan tanto tomografia computarizada como resonancia magnética, identificándose varios aplastamientos vertebrales dorsales y lumbares múltiples de posible origen osteoporótico.

Tanto en analítica como en radiografía de tórax se observa mejoría del cuadro trombótico y función cardiaca, pero continúa ingresada para control de dolor dorsolumbar.

CONCLUSIONES:

Los pacientes que presentan fibrilación auricular paroxística presentan un riesgo muy elevado de padecer enfermedades tromboembólicas. Es necesaria una correcta evaluación del paciente con diferentes herramientas como la escala CHADS2-VASc.

Diagnosticar de manera rápida el evento tromboembólico con la ayuda del angioTAC es importante para iniciar el tratamiento de anticoagulación.

P-1123

TEP MASIVO Y VENTRÍCULO ÚNICO, MALA COMBINACIÓN.

Paula Suárez Betancor [1]; María José Meneses Herrera [1]; Patricia Maria Concepción Acosta [1]; Marcos José Castañeda Castañeda [1]; Pablo Díaz Rodríguez [1]

[1]HULP

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 28 años, con cardiopatía congénita tipo ventrículo izquierdo de doble entrada intervenido al nacimiento en tratamiento con warfarina sódica desde mayo de 2017 por TVP. Acude a Urgencias por disnea y episodios presincopales de repetición, sin otra clínica asociada. A la exploración física presenta SatO2 91%, auscultación cardio-pulmonar normal, resto dentro de la normalidad.

Se solicita analítica de sangre que muestra D-dímero en 13800, radiografía de tórax normal y ECG con patrón de BCRDHH. Se solitia angioTAC donde se aprecian datos de tromboembolismo pulmonar masivo con alteraciones en LII sugestivas de infarto pulmonar. Dado el alto riesgo de sangrado en cuanto a la realización de fibrinolisis, se decide contactar con Hospital de referencia para traslado y realización de trombectomía de urgencia.

CONCLUSIONES:

El tratamiento trombolítico actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar comparado con la heparina no fraccionada sola; esta mejoría se acompaña de una reducción de la dilatación del ventrículo derecho en la ecocardiografía. La reperfusión mecánica se basa en la introducción de un catéter en las arterias pulmonares por vía femoral para extraer el coágulo sin la necesidad de utilizar fibrinolíticos en casos seleccionados En cuanto a las contraindicaciones de la fibrinólisis, encontramos absolutas: disección de la aorta, ACV hemorrágico previo, ACV isquémico el año anterior, hemorragia interna activa, tumor intracraneal y pericarditis; y relativas: TA > 180/110 mmHg tras antihipertensivo inicial, traumatismo o cirugía mayor en las 4 semanas anteriores, úlcera péptica activa, embarazo, diátesis hemorrágica, punción vascular no compresible y tratamiento. anticoagulante activo.

El debate parte sobre qué tratamiento es más adecuado en este caso. Tras las pruebas complementarias se diagnostica de TEP masivo, dada las características del paciente fue candidato a trombectomía mecánica que hubo que derivar a un hospital de tercer nivel y posteriormente traslado a centro con alta experiencia en cardiopatías congénitas complejas del adulto. A día de hoy, se consiguió realizar la trombectomía con éxito y el paciente está sano y sin secuelas llemativas tras el tromboembolismo pulmonar masivo.

P-1124

¡¡CUIDADO CON LO QUE COMES!!

Raquel López-sepulveda Moraleda [1]; Alberto Canales Moreno [1]; Paula Fernández Ayala [1]; Marta Villares Maestre [1]; Cristina Peña Busto [1]; Karla Jaen Velasquez [1]

[1]HOSPITAL SANTOS REYES

HISTORIA CLÍNICA:

La meningitis por *Listeria monocytogenes* es una enfermedad poco frecuente. Se trata de una inflamación rápida de las meninges y del espacio subaracnoideo. Es la presentación más relevante la de infección por Listeria. Sus principales manifestaciones clínicas abarcan rigidez nucal, fiebre, deterioro del nivel de conciencia, cefalea con náuseas y vómitos... La principal vía de transmisión es la oral, ocurre después del consumo de alimentos contaminados. Presenta una mortalidad entorno al 20-22%.

Nuestro caso trata de una mujer de 78 años, con antecedentes personales de hipercolesterolemia controlada con dieta, hipotiroidismo subclínico, nódulo tiroideo y polimialgia reumática. En tratamiento crónico con prednisona 5mg/24 horas.

Es traída por la UME a urgencias por cefalea occipito-frontal de menos de 24 horas de evolución acompañada de náuseas y vómitos biliosos. A su llegada se encuentra obnubilada y con importante postración. La familia comenta que desde esa mañana está más inestable y desconectada del medio. Hace una semana presentó infección por COVID de forma asintomática, únicamente un día de fiebre.

EXPLORACIÓN FISICA Y **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

La paciente se encuentra obnubilada, no dirige la mirada, no respuesta verbal, movilización de las cuatro extremidades espontáneamente. Presenta pupilas isocóricas, normo reactivas. No desviación ocular. No obedece órdenes.

Auscultación cardiopulmonar y abdomen sin alteraciones. No edemas en extremidades inferiores.

Analítica de sangre: 18600 leucocitos con 92% neutrófilos. PCR 47. Resto normal.

Analítica de orina y radiografía de tórax sin alteraciones.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, sin alteraciones de la conducción ni de la repolarización.

TAC craneal sin hallazgos radiológicos compatibles con patología aguda.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto cristalino, 79 leucocitos, 54% PMN y proteínas 247mg/dl.

TRATAMIENTO

Se realiza interconsulta a servicio de neurología, quien indica iniciar tratamiento antibiótico con Ampicilina + Ceftriaxona + Vancomicina + Aciclovir hasta conocer el resultado de cultivo de LCR.

En cultivo de LCR se aísla Listeria Monocytogenes, por lo que se cambia el tratamiento antibiótico a Ampicilina 2g/4h + Gentamicina 7mg/kg/24h.

La paciente presenta mejoría clínica constante durante los días posteriores al inicio del tratamiento antibiótico. Tras cinco días, se tuvo que retirar Gentamicina por ototoxicidad.

CONCLUSIONES:
La meningitis por listeria es una enfermedad grave y potencialmente mortal.
La infección por de Listeria monocytogenes (listeriosis)incluye: sepsis, meningitis, encefalitis, aborto espontaneo, fiebre y gastroenteritis en adultos sanos.
Es la tercera causa de meningitis tras las provocadas por infecciones de Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis.
El diagnóstico es principalmente clínico y mediante análisis del LCR.
Se debe considerar el tratamiento antibiótico empírico a fin de no retrasar el inicio de este.

P-1125

NO SIEMPRE SE LLEGA A LA PEOR OPCIÓN; PERO SIEMPRE, DESCÁRTALA!!!

Rocio Isabel Fernández Rodríguez [1]; Juan Carlos Moran Ovide [2]; Jose Francisco Fernández Rodríguez [2]; Maria Teresa González Cuesta [2]; Alicia González Marroquin [2]; Pedro Cals Aneiros [3]
[1]HOSPITAL ORIENTE DE ASTURIAS; [2]HOSPITAL DEL ORIENTE DE ASTURIAS; [3]HOSPITAL DEL ORIEN

HISTORIA CLÍNICA
PACIENTE DE 67 AÑOS,CON PATOLOGIA CRONICA (FUMADOR, HTA,VASCULOPATIA PERIFERICA), QUE ACUDE A SU MEDICO DE FAMILIA POR BULTO EN EXTREMIDAD SUPERIOR DERECHA.ES DERIVADO A CONSULTA EXTERNA DE TRAUMATOLOGIA POR SU PECULIAR MORFOLOGIA,AUNQUE NO LE LIMITA LA MOVILIDAD.
EL ESPECIALISTA LE SOLICITA RESONANCIA MAGNETICA EN CENTRO DE REFERENCIA, PARA VALORAR SU EXTENSIÓN Y POSIBILIDAD DE SU NATURALEZA METASTASICA.
PREVIA A SU REALIZACIÓN,ACUDE A URGENCIAS HOSPITALARIAS POR AUMENTO DE LA MASA Y DEL DOLOR LOCAL. A LA EXPLORACIÓN SE PALPA UNA TUMORACIÓN DURA,IRREGULAR,DOLOROSA, DE UNOS 5 CENTIMETROS EN EL TERCIO DISTAL DEL BRAZO,CARA INTERNA. SE LE EXTRAE ANALITICA BÁSICA QUE DENOTA LEUCOCITOSIS Y UNA RADIOLOGIA SIMPLE DEL BRAZO SIN HALLAZGOS. AL COMENTAR EL PACIENTE UN SINDROME GENERAL DE MESES (ADELGAZAMIENTO 10 KG Y ASTENIA), SE SOLICITA UNA ECOGRAFIA DE PARTES BLANDAS QUE ES INTERPRETADA COMO PROCESO ADENOPATICO PERO NO SE PUEDE DESCARTAR MALIGNIDAD.
INGRESA ENEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA PARA AGILIZAR ESTUDIOS AMPLIADOS:BIOQUIMICA COMPLETA NORMAL,EXUDADO DE VIRUS RESPIRATORIOS NEGATIVO,ELECTROCARDIOGRAMA BRDHH CONOCIDO,ESPIROMETRIA CON OBSTRUCCION LEVE Y TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA CUELLO/TORACOABDOMINOPELVICO SIN LESIONES. SE REALIZA PAUTA INTRAVENOSA CON ANTIBIOTIC (AMOXICILINA-CLAVULAMICO)Y ANTIINFLAMATORIOS ANTE LA SOSPECHA DE UNA CELULITIS.
LA RESONANCIA ES INFORMADA COMO POSIBLE SCHWANNOMA (POR SU PROXIMIDAD AL PAQUETE VASCULONERVIOSO)Y SE ACONSEJA BIOPSIA, QUE CUANDO SE REALIZA YA HAY DISMINUCION MARCADA DEL TAMAÑO DE LA MASA,PARALELO A BUEN ESTADO GENERAL DEL PACIENTE. LA MUESTRA ENVIADA A ANATOMIA PATOLOGICA CONFIRMA UNA COLECCION INFECCIOSA.
ALTA CON SEGUIMIENTO AMBULATORIO EN UN MES Y ADIESTRAMIENTO DE INHALADORES.

CONCLUSIONES
ANTE LA DEMANDA ASISTENCIAL DE UN PACIENTE CON LA MISMA PATOLOGIA EN DISTINTOS PUNTOS DE ATENCIÓN, MÁXIME EL AGRAVAMIENTO DE SU SINTOMATOLOGIA...CONVIENE ACTIVAR LAS ALARMAS Y DESPLEGAR LAS **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** U OPINIONES DE APOYO PARA DESCARTAR LA POSIBILIDAD DE UN PROCESO MALIGNO. EN CUALQUIER CASO, AÚN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, EN ESTE

CASO MÁS BANAL, LA CELULITIS, LA AUSENCIA DE TRATAMIENTO ANTIBIOTICO TEMPRANO PUEDE GENERAR EXTENSIÓN Y COMPLICACIONES. LOS ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS APUNTAN QUE EN UN A CELULITIS TÍPICA EL STAPHYLOCOCCUS AUREUS CAUSA EL 10% DE LOS CASOS Y VARIAS CEPAS DE STREPTOCOCCUS EL 70% RESTANTE.
EL TRATAMIENTO DE LAS CELULITIS SON LOS ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS, YA SEA VÍA ORAL O PARENTERAL.
VARIAS GUÍAS EUROPEAS RECOMIENDAN EL USO DE LA PENICILINA COMO TRATAMIENTO ESTÁNDAR(ASUMIENDO EL % STREPTOCCICO). LA MAYORÍA DE LAS LEVES PUDEN TRATARSE VÍA ORAL.
GENERALMETE CON UNA DURACIÓN DE 5 DIAS EN LAS NO COMPLICADAS Y HASTA DE 14 DIAS EN LAS SEVERAS.
EL TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS CELULITIS NO PURULENTAS (EXCLUYE SAMR):CEFALOSPORINAS O BETALACTAMICOS.LA CLINDAMICINA TIENE MAYORES EFECTOS SECUNDARIOS.
SI HAY SOSPECHA DE STREPTOCOCCUS BETAHEMOLÍTICO+SAMR: CLINDAMICINA,AMOXICILINA O CEFALOSPORINAS+TRIMETROPIN/SULFAMETOSAZOL,AMOXICILINA+DOXICICLINA,AMOXICILINA+MINOCLICINA,LINEZOLID,TEDIZOLID...
CUANDO LOS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS REQUIEREN DERIVACIÓN A OTRO CENTRO CON MÁS CARTERA DE SERVICIOS; LOS INGRESOS PREVENTIVOS SUELEN AGILIZAR SU PRIORIDAD Y APORTAN UN SEGUIMIENTO DIRECTO/TRATAMIENTO CORRECTO DE LA AFECCIÓN.
LOS SCHWANNOMAS, A VECES DENOMINADOS NEURINOMAS, SON TUMORES QUE SE DERIVAN DE LAS CÉLULAS DE SCHWANN (QUE PROTEGEN Y SOSTIENEN A LAS CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO,PRODUCIENDO LA VAINA DE MIELINA). ES EL TIPO MÁS FRECUENTE DE TUMOR BENIGNO DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS EN ADULTOS(MENOS DEL 1% SE CONVIERTEN EN MALIGNOS, NEUROFIBROSARCOMA).FACILMENTE EXTIRPABLES AL PERMANECER FUERA DEL NERVIO.
EL LLAMADO SINDROME GENERAL (SINDROME CONSTITUCIONAL), ENGLOBA A ASTENIA, ANOREXIA Y PÉRDIDA DE PESO(5% EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES). UNA O VARIAS DE ELLAS ACOMPAÑANA A MUCHAS ENFERMEDADES, EN LAS QUE EL DIAGNÓSTICO SE HACE EVIDENTE POR SUS SÍNTOMAS Y SIGNOS ESPECÍFICOS. EN OCASIONES SON ESTAS MANIFESTACIONES GENERALES EL MOTIVO DE CONSULTA, SIN OTROS DATOS ORIENTADORES. ESO OBLIGA AL MÉDICO A INDAGAR DE FORMA RIGUROSA SOBRE LAS POSIBLES CAUSAS DEL TRASTORNO. LAS CAUSAS SON VARIADAS,PERO PODRIAN DIVIDIRSE EN TRES GRUPOS: PSIQUIÁTRICAS, NEOPLÁSICAS Y ORGÁNICAS NO NEOPLÁSICAS.

P-1126

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR LA GRAN OLVIDADA

Iratxe Gabantxo Laka [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Saioa Zabala Bidaguren [1]; Erdoitza Naberan Oñarte-etxebarria [1]; Veronica Ibañez García [1]

[1]OSI Barrualde Gernika-Galdakano

HISTORIA CLÍNICA:

Tromboembolismo pulmonar la gran olvidada

Caso cínico:

Paciente varón de 60 años que acude por dolor en hemitorax dcho tipo pinchazo, que se acentúa con la inspiración profunda de 24h de evolución. Niega traumatismo previo. Refiere tos productiva por las mañanas similar a lo que suele tener “desde que dejó de fumar hace 15 años”, sin clara disnea. No ha presentado fiebre.

Antecedentes personales: No alergias conocidas, ex-fumador de 1 paquete diario durante 20 años hasta hace 15 años, HTA y ACXFA rápida que requirió cardioversión en 2018 con posteriores controles en rítmo sinusal. Vida activa: sale a caminar más de 10Km cada 2 días. En tto con : Ixia plus 20/12,5.

Exploración: Consciente, orientado, hemodinamicamente estable, Glasgow 15. TA: 150/78, FC: 75x’, saturación 96%, Tª: 36,5ºC
Auscultación cardíaca: no se aprecian soplos, A.Pulmonal: no se aprecian ruidos sobreañadidos. Abdomen: anodino con puñopercusión bilateral neg. EEII: no edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias:

-ECG: rítmo sinusal a 70x’, eje a 0º, con bloqueo de rama dcha que previamente no presentaba.

-Radiografía de torax: imágenes de condensación en ambas bases, sobre todo dcho con athlectasias basales dchas.

-Analitica: leucocitos 10 mil sin desviación, Hb de 14, PCR: 2, iones normales. Neumococo y legionela en orina neg. Gripe, covid y VRS neg. Pro-bnp 86.

-SE realiza ECO torácico a pie de cama: no se aprecia hepatización pulmonar, sí abundantes lineas B.

Debido a que se aprecian imagenes de condensación sin clara analitica ni clinica de Neumonia y apreciación de lineas B con una BNP normal, se solicita Dimero D siendo esta de 3800 y tnt de 9.

-TAC torácico: TEP agudo central dcho y periférico bilateral, con infarto laterobasal dcho. Con datos indirectos de HTP. Sin datos de sobrecarga cardíaca dcha.

Pendiente de Ecocardiografía reglada.

-Eco doppler de EEII: se objetiva una TVP en vena femoral superficial dcha, realizada durante el ingreso

Tratamiento: HBPM como Enoxaparina: 1mg/kg/12h o 1,5mg/KG al día. Bemiparina 115UL/Kg/24h.

Se descartó Fibrinolisis:por estabilidad hemodinámica y sin sígnos de sobrecarga en VD.

Epidemiología:

TEP es la obstrucción del arbol vascular pulmonar, producida habitualmente (80%)por la migración de un trombo de un sitio distante como TVP; sindo el 50% de las TVP asintomática.

En España se estima que hay 160 casos/ 100.000 habitantes y año, de estos 60 fallecen. Tasa de recurrencia del 25% a los 5 años. Muertes prevenibles entre 27-68% de las autopsias.

Bibliografía:
-Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital 12 de Octubre. Jose Felipe Varona Arche.Alejandra Menassa de Lucía.Ricardo García Luján.
-Ministerio de Sanidad, datos web oficial.

CONCLUSIONES:

El TEP hay que tenerlo siempre en mente en dolores pleuriticos, aunque no se presente con clínica de disnea, taquicardia o sincopes, que son más caracteristicos de esta patología, dado su alta morbi-mortalidad en caso de no diagnosticarlo.

P-1127

UN HALLAZGO MUY EVOLUCIONADO

M Bartolomé Morate [1]; Mj Martínez Maldonado [1]; J Herrero Mesiert [2]; R García Lorenzo [1]; J Martinez Diez [1]
[1]CAUPA; [2]CS Guardo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años que acude a urgencias por cuadro de dolor en hemiabdomen derecho irradiado hacia costado ipsilateral de unas 2-3 semanas de evolución. El dolor no se relaciona con los movimientos y es fijo e intenso cuando se le produce. No refiere dolor torácico ni disnea, pero sí comenta que estas últimas semanas se encuentra más cansado de lo habitual con vómitos intermitentes y que ha bajado de peso sin realizar ningún cambio dietético.

Como antecedentes personales el paciente es fumador de 10 cigarrillos al día desde hace 30 años aproximadamente, diabético tipo 2, exalcohólico desde hace 8 años y también padece dislipemia.

Hemodinámicamente presenta constantes estables. En la exploración física del paciente destaca una disminución del murmullo vesicular en hemitórax superior derecho. El resto de la exploración es anodina en lo referente a la auscultación cardiaca, abdomen y miembros.

Como pruebas complementarias se solicitan analítica con bioquímica, hemograma y coagulación con resultados en rango de normalidad salvo una elevación de proteína C reactiva de 117mg/L.

En las pruebas de imagen que se realizaron se visualizó una atelectasia del lóbulo superior derecho que desviaba tráquea en relación con probable masa. El paciente no disponía de estudios previos para comparar y este hallazgo fue el motivo de ingreso dado que hay que descartar un proceso neoplásico dada la clínica de dolor asociado al cuadro constitucional y los antecedentes personales del paciente.

Durante el ingreso se diagnosticó al paciente de un carcinoma no microcítico de pulmón estadío IV con afectación pulmonar, ganglionar, suprarrenal y de sistema nervioso central.

CONCLUSIONES:

El carcinoma de pulmón es la principal causa de muerte relacionada con el cáncer en hombres y mujeres en todo el mundo. Alrededor del 85% de los casos está relacionado con el hábito tabáquico. Los principales síntomas son tos, malestar general, dolor torácico y en menor medido hemoptisis aunque muchos pacientes presentan enfermedad metastásica al diagnóstico debido a la ausencia de clínica. La supervivencia de este tipo de pacientes ha mejorado en las últimas décadas pero en pacientes con estadío avanzado la supervivencia no supera el 1% a los 5 años.

Desde los servicios de urgencias es importante realizar una adecuada anamnesis y exploración física en pacientes con cuadro constitucional significativo para dirigir el estudio hacia sospecha etiológica más probable.

P-1128

DOLOR LUMBAR PERSISTENTE Y FIEBRE: OSTEOMIELITIS COMO RETO DIAGNÓSTICO

Alicia Cárdenas García [1]; Sara García Mateo [1]; María Rodríguez Pérez [1]; José Carlos Sureda Gil [1]; María Teresa Nuñez Gómez-álvarez [1]; Anna De Paola Prato [1]

[1]Hospital Universitario General de Villalba

HISTORIA CLÍNICA

La osteomielitis es una infección que afecta a los huesos y cuyo mecanismo de producción puede ser la diseminación local o la hematógena a distancia. Los patógenos o causas predisponentes pueden ser muy diversas y este estudio expone cuatro casos diversos que han ocurrido en nuestro centro en el último año.

Objetivo:

Evaluación de características clínicas de los pacientes y buscar similitudes entre cuatro los casos diagnosticados en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital.

Material y métodos:

Estudio observacional descriptivo

Resultado

Tenemos cuatro pacientes que de ahora en adelante designaré como 1,2,3 y 4.

Paciente 1: Varón, 69 años, con antecedentes de hipertensión, adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía radical y con complicaciones postquirúrgicas importantes que requirieron múltiples manipulaciones urológicas (fístula recto-uretral, dos nefrostomías e infecciones urinarias recurrentes (última por C.albicans y E.faecium). Fue diagnosticado de espondilodiscistitis D9-D10 sin filiar etiología pese a biopsia ósea, se asumió causa infecciosa y se obtuvo mejoría tras antibioterapia prolongada.

Paciente 2: Varón, 46 años, sin antecedentes relevantes, consultó por dolor lumbar y fiebre elevada con tiritona. Gracias a hemocultivos y pruebas de imagen se diagnosticó de espondilodiscistitis L3-L4 por S.aureus sensible a meticilina. La hipótesis causante que se concluyó eran microheridas en región lumbar producidas por ramas en el campo. Además, en el ingreso se diagnosticó de un déficit severo de IgA, condución que pudo contribuir a patología.

Paciente 3: Varón, 72 años, como antecedente destaca adenocarcinoma de próstata tratado con resección transuretral. Acude a Urgencias un mes después de intervención urológica, con fiebre y dolor lumbar. Es diagnosticado de espondilodiscistitis L4-L5, se realizan biopsias óseas que resultan negativas y el paciente mejora con Daptomicina y Meropenem en ingreso.

Paciente 4: Varón de 35 años, sin antecedentes de interés más que neumonía leve el año anterior que asociaba dolor lumbar, que acude por dolor lumbar intenso y distermia nocturna, se diagnostica de espondilodiscistitis L3-L4 tuberculosa.

CONCLUSIONES:

- Resultados: El 100% presentó afectación unifocal y eran de del sexo masculino. La afectación más frecuentemente encontrada fue la columna lumbar (75%), los síntomas más común fueron el dolor y la fiebre. El 50% se relacionan con manipulaciones urológicas complicadas tras adenocarcinomas prostáticos intervenidos quirúrgicamente. Los estudios de imagen como la TAC y la RM fueron eficaces en el 100% y en todos la biopsia objetivó infiltrado linfoplasmocitario sin objetivarse bacteria insitu. Después de un seguimiento medio de ocho meses se observó una buena respuesta al tratamiento en el 100%.

La similitud de presentación de la osteomielitis y de otras muchas patologías infecciosas o tumorales hacen que su diagnóstico sea especialmente difícil. Debemos tener en cuenta la osteomielitis como parte del diagnóstico diferencial en caso de dolor lumbar y fiebre y el manejo multidisciplicar con otros especialistas (Traumatología, Microbiología...)

P-1129

UNA ODINOFAGIA CUALQUIERA

Cristina Burgos Forte [1]; Monica Carlota Aguilera Casasola [1]; Mariola Aguilera Vidal [2]; Adoracion Pelaez Tercedor [1]; Carmen Rios Aranda [2]; Maria Del Mar Luque De Ingunza [2]

[1]HOSPITAL DE LA LINEA; [2]HOSPITAL DE JEREZ

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y obesidad. No refiere alergias medicamentosas.

Acude a urgencias de centro de salud por odinofagia de 3 días de evolución, pautando antiinflamatorios.

Ante la no mejoría se atiende en Urgencias dos días más tarde. Refiere fiebre de 38.5ºC, persistencia de odinofagia y se nota la lengua aumentada de tamaño, incluso con dificultad al habla.

A la exploración se aprecia gran edema de lengua, con imposibilidad de visualización de úvula, y celulitis cervical anterior con signos flobóticos importantes.

Se solicita TAC de mandíbula y cervical urgente: "Hallazgos sugestivos de sialoadenitis submandibular derecha con absceso intraglandular y extensión locorregional con gran absceso en base de la lengua homolateral con efecto masa. Marcados cambios por celulitits en localización submandibular bilateral y en hemifacies derecha."

Se cursa ingreso en Otorrinolaringología, con mala evolución clínica: trabajo respiratorio, estridor y taquicardia. Se traslada a cuidados intensivos y se realiza traqueostomía temporal.

En hemocultivo resulta positivo "Staphylococcus Epidermidis" sensible a Daptomicina y Meropenem.

Debido al empeoramiento clínico, se contacto con Maxilofacial y se traslada a su servicio. La paciente es intervenida en cuatro ocasiones para drenaje de las colecciones que se extienden por base de lengua hasta orofaringe, suelo de la boca e incluso parótidas, sugestivo de Angina de Ludwig.

Tras dos meses de ingreso, se cursa al alta.

CONCLUSIONES

Finalmente la paciente continuó con revisiones en Maxilofacial por "Queloidesatrofia submaxilar con complicación importante: Angina de Ludwig".

No debemos menospreciar patología banales. Como profesionales, debemos interrogar y explorar minuciosamente a los pacientes para no dejar pasar complicaciones potencialmente graves.

P-1130

PARAPARESIA DE ORIGEN INSOSPECHADO

J A Nuevo González [1]; I Miguens Blanco [1]; Jc Cano Ballesteros [1]; M Jimenez Lucena [1]; I Arnaiz Fernández [1]; J Martinez-barquero Santelices [1]

[1]HOSPITAL GREGORIO MARAÑON

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 68 años hipertenso en tratamiento con enalapril y consumo habitual previo de etanol, que consulta por cuadro de un mes de lumbalgia de características osteomusculares, no irradiada, y que en las ultimas 48 h presenta de manera progresiva disminución de fuerza en MMII hasta incapacidad para la estación y la marcha. No refiere alteraciones esfinterianas.

En la exploración llama la atención espinopresión positiva a nivel lumbar alto, con Fuerza 1/5 en ambas EEII, ausencia de reflejo patelar y aquíleo, e hipoestesia hasta muslos.

En pruebas complementarias presenta hemograma y recuento leucocitario normal, con fibrinógeno 626, gasometría venosa con pH 7.34, bicarbonato 16 y lactato 10.2.

En la bioquímica destaca ALT 59, Bil 1.32, LDH 380, Creatinina 1.79 Urea 69, iones normales. Proteina C 46.6 y procalcitonina de 0.04.

ECG: Fibrilación auricular no descrita previamente en su historia.

Ante la sospecha de compresión medular se realiza resonancia magnética (figura 1)de columna lumbar informándose de fractura aplastamiento aguda-subaguda de L2 sin criterios de inestabilidad ni lesiones en médula espinal ni compromiso del canal medular.

En la exploración posterior en urgencias impresiona de frialdad acra y ausencia de pulsos pedios y tibiales, por lo que se decide realizar TAC toracoabdominal (figura 2)evidenciándose trombosis de la aorta abdominal a nivel de arteria renal izquierda así como algunas de sus ramas de probable origen embólico, con lesiones isquémicas secundarias en riñón izquierdo, hígado, bazo, recto y colon sigmoide, así como oclusiones en las arterias de ambos miembros inferiores.

Con el diagnóstico de trombosis de aorta abdominal y oclusión de arterias femorales se programa intervención quirúrgica urgente por cirugía vascular para by pass axilobifemoral más trombectomía transfemoral bilateral.

CONCLUSIONES

La instauración de una pérdida de fuerza simétrica y bilateral de los miembros inferiores orienta usualmente a un sindrome medular agudo, que en este caso asociado a dolor lumbar, hizo sospechar una compresión medular. La exploración física repetida puso de manifiesto alteraciones sugestivas de isquemia que condujeron a pruebas de imagen para evidenciar una trombosis aórtica de probable origen embólico con afectación de las ramas femorales y espinales (arteria de Adamkievich) como causa de una paraparesia de instauración subaguda, hecho que ocurre en menos de un 10% de los casos de Sindrome de Leriche.

P-1131

A RAÍZ DE UNA HERIDA

Carolina García Cristóbal [1]; Natalia Díaz- Masa Nava [1]; Clara Gómez Ariño [1]; Lucía Pérez García [2]; Carlota Orejuela Carmona [2]; Aránzazu Prudencio Rodríguez [2]

[1]GAP Toledo; [2]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual, que acude al servicio de urgencias hospitalarias por probable reacción cutánea. Refiere aumento de volumen del primer dedo de extremidad superior derecha desde hace una semana, que limita el balance articular y la movilidad, asociando eritema del brazo hasta región medial coincidiendo con los trayectos venosos. No refiere bultomas axilares ni fiebre. Comenta también que hace unos días presentó una herida en el dedo al intentar abrir una botella de agua.

A la exploración física, se encuentra estable hemodinámicamente, consciente y orientado en las tres esferas, bien hidratado, bien perfundido, normocoloreado, eupneico y afebril.

Se explora mínima herida en pulpejo de primer dedo con edema, eritema, y aumento de temperatura. Impresiona de linfangitis asociada con eritema en trayectos venosos de antebrazo más llamativos en cara medial. No se palpan adenopatías axilares ni supraclaviculares. Se palpan pulsos, que son simétricos y bilaterales.

Se solicita prueba complementaria, consistente en analítica de sangre con hemograma, estudio de coagulación y bioquímica en sangre, donde se objetiva elevación de reactantes de fase aguda (RFA)con Proteína C Reactiva (PCR)de 41.0 mg/L y fibrinógeno de 516.0 mg/dL, y leucocitosis con 8.5 x 109/L, junto con alteración en tiempo de protrombina (61%).

Se canaliza vía periférica y se inicia antibioterapia empírica intravenosa, consistente en amoxicilina - ácido clavulánico, dexketoprofeno, paracetamol, metilprednisolona y pantoprazol.

Se solicita interconsulta a Cirugía Ortopédica y Traumatología. Describen, en el primer dedo de mano derecha, tumefacción marcada con posible punto de entrada puntiforme a nivel de pliegue interfalángico, que fluctúa levemente. Refieren un eritema lineal en la región volar del antebrazo hasta el codo. A la exploración, la flexión del primer dedo no es dolorosa, limitada en rango máximo.

En cuanto a diagnóstico diferencial, cabe mencionar celulitis de miembro superior derecho con linfangitis asociada, trombosis venosa profunda, tenosinovitis flexora de primer dedo, o artritis infecciosa de primer dedo.

El diagnóstico final fue el de celulitis de miembro superior derecho con linfangitis asociada.

CONCLUSIONES:

La linfangitis es un proceso inflamatorio de los vasos linfáticos, cuyo origen más común es la inoculación cutánea de microorganismos en los vasos linfáticos a través de un defecto cutáneo o como complicación de una infección distal.

La clínica es variable, caracterizándose por placas eritematosas dolorosas con trayecto filiforme y diseminación rápida o tumefacciones nodulares a lo largo del trayecto de los conductos linfáticos.

El diagnóstico clínico se basa en historia clínica y exploración física; el etiológico, en epidemiología, características clínicas, pruebas analíticas y microbiológicas. Las técnicas de imagen (linfangiografía y linfogammagrafía)permiten valorar las alteraciones anatómicas del sistema linfático, pero no aportan información sobre la etiología.

El tratamiento inicial se basa en antibioterapia empírica, dirigida a cubrir infección por estreptococos betahemolíticos y *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina. Adicionalmente, se aconseja correcta hidratación de la piel para evitar sequedad y maceración, elevar la extremidad afectada, facilitando el drenaje del edema y de sustancias inflamatorias, y el tratamiento de patologías concomitantes como el linfedema o la insuficiencia venosa crónica que suelen causar infecciones recidivantes, y tratamiento sintomático, como antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos.

La duración de la terapia dependerá de la respuesta clínica. En general, cinco días suele ser suficiente en linfangitis no complicadas cuya infección subyacente haya mejorado en este período, pudiendo extenderse hasta catorce días en infecciones graves o mala respuesta a la terapia. En algunos casos, requiere desbridamiento quirúrgico.

P-1132

ANTICOAGULACION POSTCARDIOVERSION....¿SIEMPRE?

Maria Asuncion Minguez Cebrian [1]; Ester Guillo Quiles [1]; German Garberi Juan [1]

[1]HOSPITAL SANT JOAN

HISTORIA CLÍNICA

VARÓN DE 72 AÑOS QUE ACUDE A URGENCIAS POR VARIOS EPISODIOS DE HEMOPTISIS (SANGRE ROJA FRESCA)DESDE HACE VARIAS HORAS. DESDE HACE UNA SEMANA CUADRO CATARRAL CON TOS, EXPECTORACION Y FEBRICULA CON AUMENTO DE DISNEA BASAL
AP: FA PAROXÍSTICA, ESTENOSIS AÓRTICA MODERADA, ICTUS ACM DERECHA REVASCULARIZADO EN 2017
IRC SECUNDARIA A PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH ASOCIADA A GN NECROTIZANTE ANCA MPO
TTO:AZATIOPRINA, SIMVASTATINA, BISOPROLOL, ELIQUIS 2.5, DAPAGLIFLOZINA, DOXAZOSINA, OLMESARTAN
EF: TA:120/80 MMHG FC:69 LPM SATO2:94 % CON VMK A 28%.Tª:37.8
AC:rítmica, no ausculto soplos
AP:MV disminuido, roncus dispersos, no sibilancias, no crepitantes
ABD:blando y depresible, no doloroso.
NO EDEMAS EN MMII.NO SIGNOS DE TVP
SE REALIZA AS + ECG + RX TORAX+ HC X2
TRIPLE TEST AG NEGATIVO
SE ADMINISTRA 1 GR DE AMCHAFIBRIN + CORTICOTERAPIA + AUGMENTINE 1 GR IV
ECG:ritmo sinusal a 75 lpm, sin alteraciones de la repolarización
RX TÓRAX: no se visualizan condensaciones
EN AS DESTACA LEUCOCITOSIS DE CON DESVIACION IZQUIERDA.HB DE 13.1 CON HTC Y VCM NORMALES
CREAT 1.82 CON FILTRADO DE 36 PCR DE 20 MG/DL CON PROCALCITONINA DE 0.13 NG/ML
GASOMETRIA CON VMK: PH DE 7.43 PCO2: 29.3 MMHG P02: 115 MMHG
DURANTE SU ESTANCIA EN URGENCIAS, PRESENTA NUEVO EPISODIO DE HEMOPTITIS DE UNOS 30 ML DE SANGRE ROJA FRESCA,AUTOLIMITADA, COMENZANDO A CONTINUACIÓN CON FIBRILACION AURICULAR A 160 LPM, QUE SE ACOMPAÑA DE SUDORACIÓN, HIPOTENSION DE 75/50, POR LO QUE SE PASA AL PACIENTE AL BOX DE CRITICOS PROCEDIENDO A CVE PREVIA MEDICACION CON MIDAZOLAM Y FENTANILO IV, REVIRTIENDO EL PACIENTE A RITMO SINUSAL A 85 LPM TRAS SEGUNDA DESCARGA A 200 J CON MEJORIA DE CIFRAS TENSIONALES Y SITUACION CLINICA
PROCEDO AL INGRESO HOSPITALARIO A CARGO DE MEDICINA INTERNA
SE REALIZÓ ANGIO-TAC AL DIA SIGUIENTE DEL INGRESO DONDE NO SE OBSERVARON MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS,PRESENTANDO PEQUEÑAS OPACIDADES EN VIDRIO DESLUSTRADO SUGERENTES DE ORIGEN INFLAMATORIO-INFECCIOSO, SIN PODER DESCARTAR SANGRADO ALVEOLAR
SE REALIZÓ TAMBIÉN FIBROBRONCOSCOPIA DONDE SE OBSERVARON SECRECIONES MUCOSAS SIN RESTOS HEMÁTICOS.SE TOMARON MUESTRAS PARA CITOLOGIA
SE INICIO CORTICOTERAPIA EN BOLOS DE 125 MG DURANTE TRES DIAS,PRESENTANDO MEJORIA DE FUNCION RENAL Y DE DISNEA.NO NUEVOS EPISODIOS DE HEMOPTISIS
DADO DE ALTA A LOS 9 DIAS DE INGRESO PENDIENTE DE RESULTADOS DE CITOLOGIA, LA CUAL RESULTÓ NEGATIVA PARA MALIGNIDAD

CONCLUSIONES

Se trata por tanto de un varón de 72 años con cuadro de hemoptisis no amenazante en paciente anticoagulado con eliquis, que inicia fa tras nuevo episodio de sangrado con inestabilidad hemodinámica siendo necesaria CVE.
Se mantuvo anticoagulación oral cediendo episodios de hemoptisis durante el ingreso tras los bolos de corticoterapia.
Se nos planteó la posibilidad de suspender eliquis por si comenzaba con hemoptisis más abundante, pero consideramos el riesgo tromboembólico aumentado tras CVE reciente

P-1133

LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

Laura García Velazquez [1]; Maria Elena Morata Marques [2]
[1]Hospital Comarcal Inca; [2]Hospital Son Espases

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis:
Varón de 65 años, sin alergias. Exfumador hace 30 años. Sin antecedentes patológicos de interés.
Refiere que hace 1-2 meses presentó una caída desde un andamio de 1 metro con contusión costal, hace unas semanas comienza con disnea de esfuerzos moderados aunque no le limitó sus actividades. Orientado y tratado desde primaria como dolor mecánico unos días antes de ser atendido en urgencias. Acude al servicio por no mejoría y refiriendo que tres días anteriores hizo un sobreesfuerzo en el campo y notó un pequeño tirón en zona intercostal izquierdo.
Exploración física:
Tensión Arterial: 130/84 mmHg, Frecuencia Cardíaca 113 lpm, Temperatura 37.4ºC, Saturación O2 95% aire ambiente.
Buen estado general.
Consciente y orientado. Pares craneales sin alteraciones. No focalidad neurológica.
Tonos rítmicos sin soplos con tendencia a la taquicardia.
Hipoventilación en campo izquierdo, campo derecho con MVC sin rudios sobreañadidos.
No edemas en miembros inferiores.
Pruebas complementarias:
Radiografía tórax: Derrame pleural izquierdo moderado.
Analítica: Leucocitos 13500, Neutrófilos 10570, resto hemograma sin alteraciones. Creatinina 0.94 mg/dl, iones normales, PCR 42.
Ag neumococo y legionella en orina: negativos
Evolución:
Se decide realizar una toracocentesis diagnóstica. Líquido pleural anaranjado y ligeramente turbio. pH 7.02, leucocitos 4625 cel/mm3 (polimorfonucleares 91%), hematíes 13200 cel/mm3, glucosa

CONCLUSIONES:

Aunque la sospecha clínica sea una por la anamnesis, nunca debemos dejar de explorar a los pacientes.
El empiema es una condición grave que puede llevar a complicaciones potencialmente mortales.
El diagnóstico de empiema generalmente se realiza mediante imágenes de tórax, como radiografías o tomografías computarizadas y ante la aparición de imágenes sugestivas, debemos realizar una toracocentesis diagnóstica.
El tratamiento debe incluir la administración de antibióticos de amplio espectro junto con toracocentesis o colocación de drenajes torácicos.
Sin tratamiento adecuado, el empiema puede llevar a complicaciones graves, como sepsis, neumonía necrotizante o fallo respiratorio. La intervención temprana es crucial para prevenir estas complicaciones.
El pronóstico del empiema depende en gran medida de la rapidez con la que se diagnostica y trata la condición, así como de la gravedad de la infección subyacente. Con un tratamiento oportuno y adecuado, muchos pacientes se recuperan por completo, aunque algunos pueden experimentar complicaciones a largo plazo.

P-1134

EL SÍNCOPE: UN DIAGNÓSTICO QUE SIGUE SORPRENDIENDO

Sofía Alexandra Fernández Casaña [1]; Zuriñe Nervión Macarro [1]; Oihane Mendiolea Villacorta [1]; Ainara Sánchez Fernández De Pinedo [1]; Beatriz Sánchez Llona [1]; Juan José Zafra Sánchez [1]

[1]Hospital de San Eloy

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 27 años, natural de Venezuela, en España desde mayo de 2023, que acude a urgencias por cuadro febril de 2 semanas de evolución asociado a tos, odinofagia, hiporexia, vómitos y diarrea. Realizadas radiografía, analítica, orina y serología gripre y Covid, presentando PCR 97, LDH 476, neutrofilia y Hb de 10,8 g/dl, sin analíticas previas, que refiere el paciente antecedente de anemia en su país natal. Realiza cuadro sincopal de características vagales que recuera. Se solicita estudio de anemia y se da de alta con diagnóstico de fiebre sin foco, tratamiento sintomático e instrucciones.

Acude de nuevo una semana después en ambulancia de soporte vital básico por síncope y rectorragia severa, no habiendo presentado hasta entonces ningún tipo de sangrado. A su llegada inestable (palidez e hipotensión)con Hb de 5,9 g/dl, por lo que se transfunden 3 concentrados de urgencia y se solicita TAC donde presenta lesión compatible con tuberculosis con afectación miliar en el pulmón como primera posibilidad con adenopatías patológicas abdominales, sin poder descartar linfoma. Se traslada al hospital de referencia ante hemorragia digestiva con inestabilidad para endoscopia urgente presentando úlceras en íleon en diversas colonoscopias. Durante ingreso en UCI múltiples rectorragias masivas con inestabilidad hemodnámica e imposibilidad de hemostasia local, por lo que se procede a resección de ciego+ileon terminal y adenopatías. En AP de biopsia posible linfoma. Además durante ingreso infección por P. jiroveci con infiltrado pulmonar bilateral que precisa de intubación orotraqueal. Ante hallazgos solicitan serologías siendo VIH C3 por lo que se inicia tratamiento antirretroviral.

Diagnósticos al alta:

-Linfoma asociado a inmunodeficiencia LBDCG fenotipo no CG EBV + en paciente con primoinfección VIH Estadio IV IPI 4

- Histoplasmosis diseminada
- Neumonía por Pneumocystis Jirovecii
- Reactivación CMV.

Ha sido tratado con anfotericina B durante una semana, posteriormente Itraconazol hasta completar 12 semanas, Soltrim y TAR.

CONCLUSIONES:

Ante una clínica aparente banal en paciente sano puede sorprender la aparición de patología crónica y complicaciones hasta ahora menos frecuentes por el crecimiento de nuevos casos, como es el VIH.

P-1135

FARINGOAMIGDALITIS REALMENTE COMPLICADA

Ana Cordero Moreno [1]; Miguel Martinez Ibañez [2]; Carmen Maria Gomez Palomo [3]

[1]Hospital Valle del Guadhalorce; [2]CES 061 - Hospital HM Santa Elena; [3] CES 061

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 21 años, sin antecedentes de interés, alergico a beta-lactámicos. Valorado en dias previos por cuadro de odinofagia y fiebre, con diagnóstico de amigdalitis pultacea, en tratamiento al alta con azitromicina durante 3 dias y analgesia. Acude de nuevo por presertar episodio de mareo con sudoracion profusa, sin sincope ni presincope, y dolor abodminal a nivel de epigastrio de minutos de duracion, con sensacion disneica ligera. A la llegada a Urgencias presenta buen estado general, eupneico, TA: 96/65. Glucemia capilar 120mg/dl. Sato2 basal 98%. EKG en ritmo sinusal con PR normal y descenso de ST de V1-2. En analitica destaca leucocitosis con neutrofilia y monocitosis, PCR 499,9. TnI 9037. Rx de torax normal. Se ingreso en observación para monitorización y se procede a traslado a Hospital de referencia para valoracion por Cardiologia y UMI. A la llegada a dicho hospital comienza con sudoracion, taquicardia y tensiones limitrofes con desaturacion, que precisa oxigenoterapia. En ecocardiografia realizada a pie de cama se objetiva ventriculo izquierdo no indexado, con hipoquinesia inferolateral en todos los niveles y apical puro, con mejor contractilida a nivel anterior-anteroseptal basal y medio, con FSG severamente deprimida (FEVI 30%). Miocardio hipertrabeculado. Valvula aortica y mitral normofuncionante. Valvula tricuspide con buena apertura y regurgitación moderada. Ventriculo derecho de dimensiones normales. Sin derrame pericárdico.

Dada la disfunción sistolica objetivada, con elevación de marcadores de daño miocardico y parámetros inflamatorios asociados, se ingresa en UMI. Durante el ingreso precisa de implante de Impella para asistencia ventricular izquierda tras constatarse shock cardiógenico, y el uso de drogas vasoactivas para una adecuada perfusion. Requiere antibiotico profilactico por pico febril aislado, y anticoagulación temporal por trombo adherido en dispositivo.

Hemocultivos negativos. PCR virus negativos. Serologia EBG IgG positivo. Autoinmunidad Ac anti músculo liso Positivo +.

Durante su ingreso evoluciona adecuadamente permitiendo retirar soporte. Se repiten ETT en dias siguiente y se realiza RMN para confirmar diagnostico y mejoria. Se mantiene ingreso unos dias a cargo de Cardiologia, y tras mejoría y permanecer asintomatico, es dado de alta.

JC: Miocarditis aguda fulminante complicada con shock cardiogénico.

CONCLUSIONES

La miocarditis se define como una enfermedad inflamatoria del músculo cardiaco y es una causa importante de insuficiencia cardiaca aguda, muerte súbita y miocardiopatía dilatada. Los virus son la causa de la mayoría de los casos de miocarditis o miocardiopatía inflamatoria y pueden inducir una respuesta inmunitaria causante de inflamación pese a haberse eliminado el patógeno. Otros agentes etiológicos causantes de miocarditis son los fármacos, las sustancias tóxicas o los trastornos

autoinmunitarios. En los últimos años, los avances de técnicas no invasivas como la resonancia magnética cardiaca han sido de gran utilidad para respaldar el diagnóstico de miocarditis, pero los procesos tóxicos, infecciosos e inflamatorios, infiltrantes o autoinmunitarios se producen en las células, y solamente la biopsia endomiocárdica permite establecer la naturaleza del agente etiológico. Además, después de la generalización de las técnicas inmunohistoquímicas y de detección del genoma viral, la biopsia endomiocárdica proporciona un diagnóstico etiológico definitivo que puede conducir a tratamientos específicos como los antivirales o los inmunosupresores.

La mortalidad por shock cardiogénico continúa siendo muy elevada (50-80%)a pesar de la revascularización coronaria precoz, el balón de contrapulsación intraaórtico y las asistencias ventriculares mecánicas (AVM)de corta duración (oxigenador de membrana extracorpórea o Levitronix®). Recientemente se ha aprobado el Impella CP® como AVM percutánea de corta duración que aporta un flujo teórico de hasta 4 l, como alternativa a la AVM quirúrgica en casos seleccionados de shock cardiogénico como puente a la decisión o al trasplante cardiaco. Aunque está limitado a 7-10 días y no está exento de complicaciones graves.

P-1136

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: UN GIRO INESPERADO

María Dulce Monzó Martínez [1]; Cristina Martínez De La Cámara [2]; Ana Laura Cárdenas Sánchez [3]; Mari Carmen Buitrago Vera [4]; Joaquina Martinez Bonete [5]

[1]CENTRO DE SALUD TENDETES. HOSPITAL UNIVERSITARIO Y POLITÉCNICO LA FE VALENCIA; [2]CENTRO DE SALUD TRINITAT; [3]CENTRO DE SALUD SALVADOR ALLENDE; [4]CENTRO DE SALUD JUST RAMIREZ; [5] CENTRO DE SALUD TENDETES

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de una mujer de 94 años que es trasladada por el SAMU debido a un aumento de su disnea habitual en los últimos días, asociado con tos seca, malestar general, náuseas y un episodio de pérdida de conocimiento de segundos de duración. La paciente niega fiebre y traumatismo craneoencefálico, pero refiere una disminución en el volumen urinario. Como antecedentes presenta una fibrilación auricular, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, dislipemia, insuficiencia cardiaca en tratamiento con furosemida y espironolactona, tuvo un episodio de trombosis venosa profunda y un ictus sin secuelas. Además, hace unos meses presentó un sangrado anal, por lo que suspendió el tratamiento con Sintrom e inició hierro. La paciente es independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

A la exploración, se encuentra en regular estado general, con náuseas y palidez mucocutánea. A pesar de eso, está consciente y eupneica en reposo. Auscultación arrítmica sin soplos y sin ruidos sobreañadidos. No se evidencian signos de edema en miembros inferiores.

En el electrocardiograma se confirma la fibrilación auricular con una frecuencia ventricular de 87 lpm. La hemoglobina se encuentra ligeramente baja (11,3 g/dL)y el filtrado glomerular está disminuido (17 ml/min), la proteína C reactiva no está elevada. La gasometría arterial muestra una hipoxemia leve (pO2 de 76 mmHg). La radiografía de tórax es normal.

CONCLUSIONES:

Inicialmente se sospechó una exacerbación de insuficiencia cardíaca en una paciente con antecedentes de fibrilación auricular y enfermedad renal crónica que presenta empeoramiento de su disnea habitual y disminución de la diuresis. Se inició tratamiento depletivo con Furosemida 40 mv iv y control de diuresis.

Sin embargo, la falta de respuesta al tratamiento y la persistencia de la disnea llevaron a una revisión más detallada del caso. Siendo el motivo principal de consulta la disnea, con el antecedente de episodio sincopal y la reciente suspensión del tratamiento anticoagulante en una paciente con FA, hizo sospechar como diagnóstico diferencial un tromboembolismo pulmonar.

Se revisó el ECG y se objetivó una onda Q en DIII que previamente había pasado desapercibida. Es por ello que se solicitó una ampliación analítica del dímero D que no había sido inicialmente considerado. Resultó elevado (19.991 ng/mL), lo que condujo a la solicitud de una angioTAC de arterias pulmonares que confirmó la presencia de tromboembolismo pulmonar bilateral.

Esto modificó el enfoque terapéutico hacia la anticoagulación con enoxaparina. Finalmente la paciente ingresó a cargo de Neumología.
Este caso resalta la importancia de la revisión exhaustiva de los datos clínicos y la necesidad de mantener un alto grado de sospecha para diagnosticar entidades menos frecuentes pero potencialmente mortales. Es fundamental reconocer la posibilidad de errores diagnósticos y estar dispuestos a reevaluar y replantear estrategias terapéuticas en beneficio de los pacientes.

P-1137

PARTIENDO DE SINTOMATOLOGÍA ATÍPICA A UNA TVP CON TEP

Naysla Melissa Villota González [1]; Ana Yolanda Rodríguez [2]; Diego Serrano Alises [3]; María Alonso Cortejoso [4]; Héctor Marcos Rapado [2]; Betsy Abril Aray Delpino [5]

[1]CS. Tudela de Duero; [2]CS. Pilarica; [3]CS. Tortola; [4]CS. Cigales; [5]CS. La Victoria

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 64 años con antecedente de Flebitis en región tibio – maleolar izquierda hace 2 meses tratada con HBPM 7 días. Consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en dolor en región poplítea izquierda irradiado a parte posterior del muslo ipsilateral, que dificulta la deambulación y no mejora con AINES, refiere además desde hace 24 h sensación distérmica y fiebre cuantificada en 38 grados, con astenia y adinamia. Niega disnea u otros síntomas respiratorios, no síntomas urinarios o gastrointestinales, no dolor torácico.
Exploración y pruebas complementarias iniciales:
TA elevada: 167/101 mmhg, FC elevada 104 LPM, SpO2 normal: 97%, Tª 37.7 Febrícula
Cabeza, cuello y Tórax sin hallazgos en la exploración.
Abdomen blando, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal
Miembro inferior izquierdo con aumento del perímetro de pierna izquierda, con calor local sin eritema, dolor a la palpación de hueco poplíteo, pulsos presentes
En hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático de orina resaltan: Leucocitosis 13.460 con neutrofilia 79%, Dímero D elevado en 9.088, PCR elevada 131.62, Procalcitonina negativa, SO no patológico
Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 100 LPM, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización
Rx de Tórax : sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas
Se realiza Rastreo ecográfico en miembro inferior izquierdo en urgencias encontrando: contenido hiperecogénico en vena femoral en mas de 2 puntos separados y en poplítea con imposibilidad de compresión del sistema venoso a este nivel.
Juicio Clínico: Trombosis venosa profunda (TVP)de Miembro inferior izquierdo, sin embargo, llama la atención la presencia de fiebre sin foco aparente y taquicardia, por lo que se solicita Angio TAC de Tórax confirmando Tromboembolismo pulmonar (TEP)bilateral sin signos de sobrecarga cardiaca derecha

CONCLUSIONES:
Es importante enfocarnos en todos los síntomas que presenta el paciente, aun cuando ya tengamos un diagnóstico inicial como la TVP, ya que una sintomatologia como la fiebre en la cual se ha descartado un foco infeccioso y la taquicardia de este caso, nos puede indicar que el paciente tiene un cuadro clínico más complejo como el TEP y esto impactara en las pruebas complementarias que se deba hacer, definir el manejo intra o extrahospitalario y también la duración del tratamiento.

P-1138

FASCITIS NECROTIZANTE POR STAPHYLOCOCCUS PYOGENES

Maria Angeles Jaén Vera [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; Juan Diego Pozo López [2]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Lucia Baragaño Mortera [3]

[1]Hospital Álvarez Buylla; [2]SAMU Asturias; [3]Hospital Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente que acude a urgencias por dolor en costado derecho de 24 horas de evolución que se agudiza con los movimientos y a la palpación. No disnea, no fiebre. No clínica vegetativa.
A la exploración física presenta dolor intenso a la palpación de pared costal derecha, sin calor asociado ni eritema ni ninguna lesión cutánea, no crepitación, no dolor pleurítico, no adenopatías ni lesiones cutáneas en axila. Hombro y brazo sin alteraciones ni dolor.
No artritis ni sinovitis ni dolor a la palpación muscular del resto del cuerpo.
Ingreso en planta de Medicina Interna, se objetiva reactantes de fase aguda (PCR 28,82), con ligera leucocitosis, iones normales, función renal normal y procalcitonina normal.
ECG, sin alteraciones, TEST COVID negativo. Radiografía de tórax normal.
Antio-TAC descarta Tromboembolismo pulmonar en él se observa desflecamiento de la grasa de la región axilar derecha, desflecamiento de la grasa de los músculos oblicuos de pared costal derecho y aumento de musculo oblicuo externo derecho, todo ello en probable relación con origen inflamatorio.
Pendiente de hemocultivos.
Durante su estancia en planta deterioro de la función renal, con aumento de reactantes de fase aguda (PCR: 45.73)PCT: 38,59, Lactato: 3,2.
A la exploración del tórax se aprecia una placa indurada, caliente y de color violáceo en costado inferior derecho, que se extiende desde la columna hacia mama homolateral y llegada hasta razíz de miembro superior derecho.
Ante el rápido deterioro clínico y analítico la paciente es valorada por UCI (Unidad de Cuidados Intensivos)y cirugía torácica
En UCI se inicia antibioterapia empírica, posteriormente se identifica Streptococcus pyogenes.
Valorada por equipo de cirugía plástica que ante la alta sospecha de fascitis necrotizante decide intervención quirúrgica urgente para desbridamiento.
La paciente permanece inestable durante toda la intervención precisando perfusión de noradrenalina por lo que se decide detener la intervención ya que podría conducir a un desenlace fatal.
A su llegada a UCI mantiene dicha inestabilidad con situación de oligoanuria. Se administran dosis de albúmina y fluidoterapia y se inician medidas de soporte.
A las 48 horas de ingreso en la unidad presenta nueva epidermolisis y necrosis cutánea incipiente a nivel de flanco abdominal y mama derecha por lo que se decide nueva intervnción urgente por parte de cirugía plástica.
Mala evolución a nivel respiratorio presentó episodio de desaturación importante con bradicardia extrema y ante la ausencia de pulso se inician compresiones torácicas y se administra adrenalina consiguiendo pulso en un minuto con mejoría posterior y sin focalidades neurológicas.
En quirófano traqueotomía reglada por ORL.
En el ingreso múltiples intervenciones para desbridamiento y cobertura mediante injerto piel (ILPP), cura y tratamiento anbitiótico.
Recibió pauta antibiótica con Meropenen por Pseudomona aeruginosa,.
Presentó bacteriemia por Staphylococcus aureus epidermidis que se trató con vacomicina e infección de herida quirúrgica por Pseudomona aeurginosa y Proteus mirabilis que se trató inicialmente con Meropenem y se desescaló a Ceftazidima.
Estancia en UCI durante 70 días, tras buena evolución y ausencia de necesidad de soporte ventilatorio pasa a planta de cirugía plástica desde donde es dada de alta para seguimiento en Consultas Externas de cirugía plástica tras mejoría clínica con los siguientes diagnósticos:
-Sindrome shock tóxico secundario a fascitis necrotizante en flanco derecho por Streptococcus pyogenes.
-Acidosis metabólica
-Diarrea por Clostridium difficile
-Traqueobronquitis asociada a ventilación mecánica por Pseudomona aeruginosa
-Bacteriemia por Staphylococcus epidermididis
-infección por herida quirúrgica por Pseudomona aeruginosa
-delirium hiperactivo. Ansiedad.

CONCLUSIONES:

-Adecuada actuación multidisciplinar entre distintos servicios: Urgencias, Medicina Interna, Otorrino, Cuidados intensivos, Cirugía plástica.
-Rápida toma de decisiones e inicio de tratamiento antibiótico precoz ante la sospecha diagnóstica.

P-1139

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EL TIEMPO DE LA FIBRINOLISIS

Leonard Mihaita Roman, Xx [1]; Marzcelo Romell Zavallos Eomero [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Nuria García Montes [1]; Maria Celia Ferro Miguel [1]; Jose Roberto Alonso Penedo [1]

[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL MADRI

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 87 años con APP que acude al Servicio de Urgencias (SU)traida por SUMMA 112 (UVI móvil)por presentar dos episodiso sincopales en domiclio sin pródromos, con desconexión con el medio relajación esficteriana, descnexion con el medio de unos 2 min, con movimientos tónicos en los MMSS eel ultimo epidios, además evidenciando en domicilio hipotenson de 75/45 mmHg, Fc 100 lpm, T: 36.3ºC. En domicilio se le ha adminitrado 1000 cc cristaloides pero persiste TA 95/65, FC: 110, SPO2 95% con VMK 50%, pacinete despierta, reactiva, comunucativa.

En sus antecedentes destaca DABVD, ictus en territorio de ACM derecha, HTA, DM, DL, isquemia cronica en MMII desde 2021, colelitiasis con colecistitis aguda tradatda con colecistitoimia.

Examen físico: A su llegada en urgencias. TA: 95/50, FC: 126, T: 36,3, SpO2: 94% con reservorio de Oxigeno a 15 litros. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin hallazgos. ECG: FA de novo a 126 lpm, QRS estrecho,eje normal, patrón S1Q3, sin alteraciones agudas de la repolarizacion.

Evolución: En urgencias se realiza ECO POCUS: FEVI normal, dislatacion de VD con proporcion VD/VI mayor 1, con trombo migratorio venriculo izquierdo, auriocula izquierda al nivel tricúspideo, ademas se evidencia TVP poplitea izquierda, valoración ecografía realizada antes de resultado analítica y del angio-TC. Valoracion conjuta con UVI medica y relizacion de Angio-TC.

En la analítica destaca aumento de la Proteína C-reactiva 86.6 mg/Lm, creatinina 1,54, MDRD 34, sin datos de anemia, leicocitos de 9860, coagulación sin alteraciones, DDIMERO mas de 35,000, Troponina 0,6, GAB arterial con datos de hipoxemia sin acidosis, lactato 4.

Se realiza Angio TC: TEP masivo bilateral con sobrecarga de cavidades dercha, reflujo del contraste en vena caja inferior mas en las venas suprahepatica.

Por la hipoension mantenida a pesar de sueroterapia con 3500 cc critaloides, motivo pro el cual se inicia PEV de noradrenalina, mas se ha instaurado previamnete tto con Clexane 1mg/kg peso. Tras el diagnostico la pacinete ingresa en cuidados inermedios, pero presenta en las prineras 24 horas parada cardio-repiratoria con AESP sin responder a la RCP activa.

CONCLUSIONES:

El TEP es considerado como una urgencia cardiovascular, representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados. El diagnóstico debe realizarse lo más tempranamente posible, y su tratamiento instaurarse de manera inmediata. En el caso presentado no se ha relizado fibrinolisis por alto riesgo hemorraagico, a pesar de las medidas de soporte la pacinete ha cursado con exitus

P-1140

CON LA SOMNOLENCIA, RAPIDEZ

Susana Perez Anton [1]; Audrey Morales Rodríguez [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Noiva Diaz García [1]

[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 70 años, sin antecedentes personales de interés, traído a urgencias por la familia, por fiebre con "tiritona" de hasta 40ºC y excesiva somnolencia en las últimas 6 horas.

En el momento de ser valorado a pie de cama, presenta bajo nivel de conciencia, con una escala de Glasgow 9 (ocular 2, verbal 1, motor 4).

Los familiares niegan sintomatología infecciosa en días previos, en la anamnesis por aparatos, ni ámbito epidémico. Solo un vomito alimenticio antes de acudir al hospital.

En la exploración física general, llama la atención que presenta otorrea derecha, y signos meníngeos positivos.

Con sospecha de meningitis bacteriana y dado que presenta bajo nivel conciencia, comento caso con unidad de cuidados intensivos (UCI), ingresando el paciente a su cargo.

En analítica de sangre, presenta elevación de reactantes de fase aguda.

Tomografía axial computarizada (TAC)craneal, sin hallazgos patológicos.

Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo (LCR), compatible con meningitis bacteriana.

Se inicia de forma precoz cobertura antibiótica (ceftriaxona vancomicina).

Cultivos con aislamiento de Estreptococos pneumoniae y antígeno positivo en LCR. Sensible a ceftriaxona, completa ciclo de 14 días.

Durante el ingreso se realiza drenaje transtimpanico del oído derecho.

Diagnostico principal: Meningitis aguda neumocócica.

Diagnostico secundario: Otitis media aguda derecha supurativa.

Buena evolución clínica en planta, y es dado de alta a domicilio sin secuelas.

CONCLUSIONES:

La urgencia, es un servicio con una presión asistencial elevada, donde atendemos patologías muy diversas, desde banales a graves, y donde la mayoría de las veces no contamos con el tiempo deseado para atender a los paciente.

Hay ocasiones y pacientes, en los que un diagnóstico rápido y certero, así como una introducción precoz del tratamiento, sobre todo cuando se trata de infecciones, evita secuelas posteriores.

P-1141

CUANDO UN DOLOR COSTAL NO ES LO QUE PARECE.

A.f. Salvatierra Maldonado [1]; J.w. Quenata Romero [2]; R.p. Torres Gutierrez [2]; F.a Jaimes Bautista [2]; G Salvador Salvador [2]; C Bedoya Sánchez [2]

[1]Complejo Asistencial Ávila.; [2]Complejo Asistencial Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción:

El dolor torácico es un motivo de consulta muy frecuente, solo en los servicios de urgencias constituye el 4-6% de las consultas totales. Dado su implicación con patologías potencialmente graves e incluso mortales, genera gran angustia en el paciente y supone un reto diagnóstico para el urgenciólogo.

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia. Acude a urgencias por cuadro de 3 días de evolución con dolor costal derecho que aumenta con los cambios posturales y no mejora con anti inflamatorios. No dificultad respiratoria, no fiebre, aunque refiere accesos de tos seca hace 15 días que atribuye a proceso catarral. Ha estado en tratamiento con antibioterapia y analgesia sin mejoría.

En el Examen Físico: TA 130/90 mmhg, Tº 36.7ºC, FC 80, Saturación 02 99%. Consciente, orientado, eupneico, normoperfundido. Tórax: dolor a la palpación en hemitórax derecho. AP: murmullo vesicular conservado. AC: tonos rítmicos. Abdomen: blando, no doloroso. Extremidades inferiores: no edema, no asimetría, no cordón venoso.

Analítica: PCR: 3.53 mg/dl, ausencia de leucocitosis, procalcitonina < 0.02 ng/ml, resto de analítica sin alteración.

Rx tórax: sin hallazgos relevantes.

ECG: ritmo sinusal, subrectificación ST en derivaciones precordiales.

Dado que el cuadro clínico no parece compatible con un proceso infeccioso, se amplía analítica con Dímero D: 1527ng/ml. Ante lo cual se solicita Angiotac arterias pulmonares que se informa como Tromboembolismo bilateral con zonas de infarto en ambos pulmones.

Juicio Clínico: Tromboembolismo Pulmonar. **Diagnóstico** diferencial. Infección respiratoria, Dolor torácico osteomuscular.

El paciente ingresa para estudio y tratamiento, con buena evolución.

CONCLUSIONES:

El tromboembolismo pulmonar (TEP)es una enfermedad con clínica variable, silente e inespecífica, de difícil diagnóstico, dado que no hay un dato que sea especifico de TEP.

Por ello, es importante que en urgencias el pilar principal, sea la sospecha clínica. Para luego ayudarnos de pruebas complementarias y otros parámetros como la escala de Wells.

P-1142

VARÓN JOVEN CON DISTENSIÓN ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

M Luque De Ingunza [1]; M Aguilera Vidal [1]; M Aguilera Casasola [2]; C Rios Aranda [1]; A Pelaez Tercedor [3]

[1]HOSPITAL DE JEREZ; [2]HOSPITAL LA LINEA DE LA CONCEPCIÓN; [3] HOSPITAL DE LA LINEA DE LA CONCEPCION

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 35 años, de origen pakistaní, residente en Jerez desde hace 6 meses, que acude a Urgencias por distensión abdominal, con dolor generalizado y vómitos esporádicos, de 2 meses de evolución. No cambios en hábito intestinal. Resto de anamnesis sin interés.

En la exploración física, aceptable estado general, bien perfundido, hemodinámicamente estable, con Tº 37 ºC. Abdomen distendido, con dolor abdominal difuso a la palpación, peristaltismo conservado, sin signos de irritación peritoneal.

Se realiza analítica con hemograma y bioquímica normales. Hemocultivos y urocultivos normales. Rx de tórax normal.

En la ecografía abdominal se observa importante **ascitis con numerosos tabiques e** implantes peritoneales con una primera orientación diagnóstica de **carcinomatosis peritoneal.**

Se ingresa a la paciente para estudio en Digestivo, realizándose:

Paracentesis diagnóstica: líquido claro, proteínas 4.4 g/dl, 120000 con predominio de linfocitos y ADA elevado.

Durante el ingreso el paciente presenta pico febril y rehistoriándolo, describe tos con expectoración marronácea esporádica de meses de evolución y desarrolla derrame pleural con similares características bioquímicas que el líquido ascítico.

TC tórax y abdomen: descarta afectación del parénquima pulmonar y se muestra una afectación ganglionar abdominal con implantes nodulares. Ante la sospecha de **Tuberculosis** se cultivan ambos líquidos, se añade PCR para MT y se solicita Quantiferón y PPD; resultando todo negativo.

Biopsia pleural: normal

Se inicia tratamiento antituberculoso, con buena respuesta clínica.

CONCLUSIONES:

Tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis)sigue siendo actualmente una patología relevante en nuestro entorno. La incidencia va en aumento en los países desarrollados, debido al incremento de la inmigración.

Ya sabemos que la afectación más frecuente es la **pulmonar**, pero puede extenderse a cualquier órgano a través del sistema linfático, vía hematógena o por contigüidad. La vía más frecuente de afectación abdominal es la reactivación de un foco peritoneal latente tras una previa infección pulmonar,

La tuberculosis peritoneal supone un reto diagnóstico dada la similitud clínica, analítica y radiológica con otras enfermedades abdominales; y la ausencia de técnicas diagnósticas sensibles

La mayoría de los pacientes responden al tratamiento antituberculoso.

P-1143

MENINGOENCEFALITIS POSTRAUMÁTICA

Javier Velázquez Ortigas [1]; Andrea Rodríguez Sánchez [1]; Amaia Salegui Guridi [1]; Marta Jiménez Añón [1]; Thalia Guerendiain Cárcamo [1]; Lorena Iñiguez Diez [1]

[1]Hospital Reina Sofía de Tudela

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 17 años que acude a urgencias por cefalea holocraneal de intensidad progresiva en los últimas horas de características tensionales con 2 vómitos. Hace unas 3 semanas sufrió un fuerte impacto con un kart sufriendo flexo-extensión cervical con pérdida de collarín protector durante el mismo sin claro TCE.

Acudió al hospital en otra zona de salud por cefalea postraumática donde realizarón analíticas y TAC cervical y craneal sin alteraciones. La cefalea persiste desde entonces con empeoramiento durante el día de hoy. Actualmente refiere que “se encuentra rara”, “como irreal”. Presenta nerviosismo y llanto a su llegada. Sus padres refieren alteración del comportamiento habitual con disartria fluctuante en domicilio no objetivada en urgencias. Niega consumo de tóxicos. No antecedentes de interes. Mejoría de la cefalea con AINE intravenoso pero persisten vómitos repetidos. Durante su estancia en el servicio presenta episodios de agitación autolimitados y aumento de ansiedad. Se intenta exploración neurológica en varios momentos durante su estancia en urgencias y hay ocasiones en las que no colabora con la exploración y no realiza maniobras indicadas como levantar piernas, sacar la lengua o apretar las manos, en otros momentos exploración neurológica sin alteraciones. En consulta se desplaza y sube a la camilla sin dificultad. No rigidez de nuca ni otros signos meningeos.

Se realiza analítica de sangre sin alteraciones y tóxicos en orina negativos. Nuevo TAC craneal sin alteraciones agudas. Posteriormente se realiza Punción Lumbar con predominio linfocítico y descenso leve de glucosa compatible con meningoencaflitis vírica. Se inicia en urgencias tratamiento con Aciclovir, Cefotaxima y Vancomicina e ingresa manteniendo antiviral 14 días con buena evolución. Cultivo de LCR negativo. No se cursó PCR para estudio serológico.

CONCLUSIONES:

Este caso muestra una de las posibles causas de encefalitis y sindrome meningeo como son los fenómenos físicos de impacto con o sin TCE que pueden aparecer de forma precoz o tardía tras el traumatismo ya sea por la aparición de fístulas de LCR u otras causas inflamatorias a nivel meningeo que favorecen la entrada de agentes patógenos tanto víricos como bacterianos al SNC. Este tipo de patología afecta sobre todo a pacientes jovenes con una alta mortalidad por lo que es una entidad que se debe sospechar en caso de aparición de clínica neurológica tras un traumatismo craneo-cervical de alto impacto.

P-1144

EL DEDO AZUL

Antonio Bullejos Caballero [1]; Mercedes Ruiz Valero [1]; Inés álvarez Granda [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años con antecedentes personales de epilepsia y temblor mixto de miembro superior derecho, en tratamiento con Carbamazepina. Acude a Urgencias por dolor en 2º, 3º y 4º dedo de la mano derecha.
El día 06/05, mientras estaba cocinando, comienza con dolor intenso en dichos dedos que se acompaña de dificultad para hablar autolimitada, que relaciona con el dolor. Inicialmente objetiva palidez en el pulpejo del 3º dedo, con aparición de ampolla en esa localización y, posteriormente, en cara interna de 4º dedo y pulpejo de 4º y 2º dedo. No refiere fiebre. Sin otra clínica neurológica, cardiológica, respiratoria, digestiva ni infecciosa referida. Acude al Servicio de Urgencias donde se realiza TC Craneal, sin alteraciones. Es valorada por Neurología que descarta patología neurológica aguda. Valorada igualmente por Cirugía General, descartando isquemia arterial aguda. Se procede al alta con analgesia habitual.
Dos días después acude nuevamente por cianosis de falange distal del 3º dedo de la mano derecha. Es valorada por Cirugía Vascular, que realiza EcoDoppler arterial descartando patología arterial. Es dada de alta nuevamente remitida a consulta de Reumatología.
Acude una tercera vez a Urgencias, valorada por Dermatología. Es diagnosticada de panadizo herpético, pautándose Aciclovir y Amoxicilina Clavulánico. El 14/05 vuelve a Urgencias, día que la recibimos nosotros, sin mejoría con el tratamiento pautado. La paciente niega traumatismo alguno. Únicamente refiere el 03/05 un arañazo de gato callejero en cara anterior de tobillo derecho. Desde hace dos meses refiere que se le duermen las manos por la noche, de segundos de duración.
A la exploración pulsos distales palpables. No edemas ni signos de TVP. 1º dedo con pequeña ampolla en pulpejo. En mano derecha 2º dedo con ampolla en falange distal, leve palidez cutánea. 3º dedo con palidez cutánea en falange distal, con eritema perilesional, con ampolla. 4º dedo con ampollas en región interna de falange distal y falange proximal. Disminución de sensibilidad en pulpejos 2º y 3º dedo. En MID lesiones por arañazo de gato en cara anterior de tobillo, sin datos de complicación.
Dentro del diagnóstico diferencial planteado encontramos en primer lugar la causa embolígena, producida por embolias preferentemente de colesterol. Existen numerosass enfermedades sistemicas que pueden cursar con cianosis, como la enfermedad de Buerger, y la poliarteritis nodosa. La esclerosis sistémica afecta a la microcirculación y arteriolas, en las que se observa una necrosis capilar que acaba ocluyendo el vaso. La crioglobulinemia también merece incluirla en este diagnóstico diferencial, dado que también manifiestan fenómeno de Raynaud, úlceras cutáneas, isquemia digital, etc. Menos probable, puesto que las manifestaciones clásicas consisten en púrpura palpable, artralgias o artritis y astenia que ocurren en el 90–100% de los casos sintomáticos. La endocarditis, tanto infecciosa como no infecciosa, puede presentar manifestaciones extracardíacas que producen fenómenos embólicos. El síndrome antifosfolípido, como gran imitador de las vasculitis, también puede manifestarse de esta manera.
Se decide ingreso en Medicina Interna para estudio, iniciándose tratamiento con Nifedipino, hipolipemiante y antiagregación. Por parte de Reumatología se inicia tratamiento con prostaglandinas para optimizar mejor vasodilatación. Ante empeoramiento del cuadro (aumento del dolor en 3º dedo con mayor palidez cutánea)y con resultado de autoinmunidad positivo (ANAs, antiRo, antiLA, pANCA)se inicia tratamiento corticoideo. En el informe de capilaroscopia evidencia trombosis capilar, por lo que se inicia anticoagulación. La biopsia cutánea objetiva necrosis epidérmica con cambios isquémicos, junto con presencia de émbolos intracapilares, sin evidencia de cristales de colesterol ni vasculitis. Se realiza EcoTE y PETTC sin evidencia de foco embolígeno ni endocarditis. Descartada vasculitis a través de pruebas de imagen con EcoDoppler y AngioTC. Ante mala evolución, finalmente se realiza amputación distal.

CONCLUSIONES

Como hemos visto, como discusión del caso, a pesar del tratamiento antiagregante, anticoagulante y vasodilatador, la isquemia progresa hacia la necrosis irreversible de los dedos en un importante número de pacientes. El síndrome del dedo azul es una enfermedad infrecuente producida por microembolias, ya sean de colesterol o no, en los miembros inferiores y superiores, que condicionan una isquemia de los dedos en muchos casos irreversible y que suele terminar en la amputación de uno o varios de ellos. Independientemente de la causa, este cuadro clínico es una urgencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento específico rápido, dado el riesgo de progresión a necrosis irreversible, y que plantea un bonito diagnóstico diferencial entre todas las posibles enfermedades causantes

P-1145

SINDROME GUILLAIN-BARRÉ DE INICIO DIFERENTE

Danae Moreno Alcaide [1]; Celia Fernández Trueba [1]; Aida Calonge Tudanca [1]; Alba Sasia Tomas [1]; Lourdes Alcedo Ayarza [1]; Jose Manuel Martinez Conde [1]

[1]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 58 años con antecedentes de asma leve sin tratamiento de base broncodilatador que acude a urgencias por cuadro de una semana de evolución de tos sin expectoración y disnea con los esfuerzos, sin fiebre termometrada en tratamiento con jarabe antitusivo y terbutalina inhalada.

En las últimas 12 horas comienza con sensación de acorchamiento en punta de lengua y parestesias y frialdad distal en ambas manos.

A su llegada presenta estabilidad hemodinámica manteniendo saturación 99% en aire ambiente y se encuentra eupneico en reposo y afebril.

En la exploración destaca sibilancia espiratorias generalizadas en la auscultación pulmonar y arreflexia generalizada y fuerza 4/5 en ambas manos.

Mientras queda pendiente de pruebas complementarias solicitadas que son analítica sanguínea, radiografía tórax y PCR de virus respiratorios y se pauta tratamiento con broncodilatador nebulizado y corticoide inhalado e intravenoso. Tras tratamiento y mientras se encuentra en espera de resultado el paciente refiere sensación de debilidad en ambas extremidades inferiores (EEII)y dificultad para mantener bipedestación.

Exploración neurológica con balance motor extremidades superiores (EESS)4+/5 global y en EEII de claro predomino proximal con psoas bilateral 4/5, dorsiflexión de rodillas 4/5, abducción y aducción de caderas 4+/5 y flexo-extensión de tobillos 5/5. Hipoestesia táctil superficial en EESS con parestesias hasta tercio proximal de antebrazos y hasta tercio medio de ambos muslos en EEII.

Se avisa a neurología de guardia por sospecha de Síndrome de Guillen-Barré (SGB)en paciente con cuadro de viriasis con reactividad bronquial en resolución con afectación neurológica progresiva de nueva aparición. Analítica anodina, Rx sin alteraciones y positividad para VRS en PCR.

Se completa estudio con TAC cerebral en el que no hay hallazgos de patología intracraneal aguda y se realiza punción lumbar con bioquímica de líquido cefalorraquídeo (LCR)con valores de normalidad, queda pendiente de microbiología, citología y autoinmunidad de LCR.

Dada la rápida progresión y repercusión funcional significativa se inicia tratamiento inmunológico con Inmunoglobulina intravenosa 160g (80kg de peso)a repartir en 30g durante 4 días y 40g 1 día y se cursa ingreso en planta de Neurología para control evolutivo.

Durante las primeras 12 horas de ingreso en planta de hospitalización, presenta empeoramiento clínico comenzando con disnea, disfagia para líquidos e imposibilidad para pasar de decúbito a sedestación autónomamente. Se avisa a Reanimación de guardia por progresión rápida pese a inicio de tratamiento y datos incipientes de incompetencia respiratoria, fundamentalmente por afectación diafragmática. Por lo que se realiza intubación orotraqueal (IOT)para asegurar vía aérea y se traslada a unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES:

El SGB es una polirradiculopatia inflamatoria aguda poco frecuente (prevalencia 1-3/100.000 habitantes)que se caracteriza por debilidad muscular rápidamente progresiva y ascendente; en algunos casos con afectación de la sensibilidad e hipo/arreflexia. Suele aparecer unos días o semanas después de sufrir una infección viral respiratoria o gastrointestinal. No existe tratamiento dirigido del SGB, se realiza vigilancia estrecha de evolución con medidas de soporte y dada la naturaleza autoinmunitaria de la enfermedad en la fase aguda se trata con inmunoterapia, como en este caso con inmunoglubulinas intravenosas. El paciente se trata de un caso muy grave, ya que ha presentado incompetencia respiratoria y ha precisado de cuidados intensivos e IOT. En este caso, llama la atención la rápida progresión de la debilidad y que el inicio de los síntomas de debilidad no es ascendente, presentando mayor déficit a nivel proximal en EEII que distal. Por todo ello, hay que destacar la gran importancia que tiene realizar una buena historia clínica y diagnóstico precoz de este síndrome.

P-1146

HEPATITIS AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

María Díaz Gómez [1]
[1]Hospital Comarcal de Inca/ Centro Salud Emili Darder

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 68 años, natural de Suecia, con barrera idiomática, reside con su esposa.

Antecedentes personales: No reacciones alérgicas medicamentosas. Tabaquismo y enolismo activos.

antecedentes médicos: Hipertensión arterial, Dislipemia, Hipotiroidismo, Colitis ulcerosa, Esteatosis hepática, Ictus con rotura aneurisma y hemiparesia izquierda residual desde 1984, Trombosis venosa profunda con Tromboembolismo pulmonar por trombofilia por déficit de Proteína C.

Tratamiento habitual: paracetamol 1g, Paracetamol/tramadol 325/37.5mg, Mesalazina 1000 mg, Zolpidem 10 mg, Omeprazol 20 mg, Acenocumarol 4mg, Amlodipino 10mg, Furosemida 40 mg, Losartán 100mg.

Enfermedad actual: Varón de 68 años remitido a urgencias por desorientación, malestar general y caídas frecuentes en los últimos 4 días. El paciente sufrió caída desde su propia altura con traumatismo en zona occipital, hemifacial izquierda y brazo izquierdo. Los servicios de urgencias desconocían tiempo de evolución, lo encontraron en el suelo y desorientado.

Exploración física: Tensión arterial 126 /71 mmHg; Frecuencia respiratoria 22 resp/min, Frecuencia cardiaca 96 lpm, temperatura 35.1ºC, Sat 02 aa 97%.

Fetor enólico. Rinofima. Ictericia.

- Neurológica: somnoliento, bradipsíquico. Pupilas medias arreactivas. Nistagmus horizontal, se agota. Bradilalia. Pares craneales normales. No rigidez nucal. Tono y fuerzas conservados. Espasticidad en extremidades izquierdas. Flapping.
- Piel: hematoma con equimosis occipital, hematoma hemifacial izquierdo con afectación periocular y pabellón auricular izquierdo. Hematoma en cadera y zona inguinal izquierda.
- Auscultación cardiaca: tonos rítmicos sin soplos.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Eupneico.
- Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, hepatomegalia de 3 traveses. Matidez a la digitopercusión.
- No edemas ni signos de Trombosis venosa.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 11.7g/dl, Hto 34.4%, VCM 98.5, plaquetas 185x103
- Coagulación. Tiempo de Protombina 19%, INR 3.45.
- Bioquímica: Bilirrubina total 2.4 mg/dl, Bilirrubina directa 1.4 mg/dl, GOT 5314 UI/L, GPT 1394 UI/L, GGT 484 UI/L, Fosfatasa Alcalina 202UI/L, LDH 5191 UI/L, CK 881UI/L, Proteína C Reactiva 12.98 mg/dl, Etanol < 0.10 g/L.
- Sedimento urinario: Nitritos +, leucocitos/campo 50-100. Presencia de Bacteriruria, Urocultivo positivo para E. Coli.
- Tóxicos en orina: negativos.
- Serologías: Negativo para virus hepatotropos y VIH.
- Paracetamol 1.81 Mg/mL.
- Radiografía de húmero y fémur izquierdos: no fracturas óseas.
- Ecografía abdominal: esteatosis hepática severa. Leve dilatación de la vía biliar intrahepática. Vesícula distendida con barro biliar.
- TAC craneal sin contraste: Hematoma subdural agudo interhemisférico, que se extiende hacia el tentorio izquierdo.
- ECG: ritmo sinusal a 84lpm, PR < 0.20, QRS estrecho, no alteraciones de la repolarización.

Evolución en urgencias:

Se inició tratamiento con sueroterapia endovenosa, Omeprazol 40 mg endovenoso, Enema de lactulosa, vitamina K, prothomplex, cefuroxima 500mg cada 12 horas y metamizol endovenoso.

- Interconsulta con Neurocirugía del hospital de referencia. Nos recomendó iniciar tratamiento con Prothomplex y vitamina K; evolucionar y TAC craneal de control a las 24 horas.
- Interconsulta con Medicina Interna, revisamos pruebas complementarias y se sospechó de posible fallo hepático agudo de posible origen isquémico.

Juicio clínico: Traumatismo craneoencefálico con hematoma subdural, Hepatitis aguda de origen isquémico e Infección del tracto urinario.

Evolución: Se ingresó al paciente en planta de Medicina Interna para valoración y estudio. Se orientó como hepatitis aguda de posible origen isquémica, evolucionó en planta de forma favorable.

CONCLUSIONES:

1. Ante traumatismo craneoencefálico en paciente anticoagulado con focalidad neurológica debemos de realizar TAC craneal para descartar sangrado.
2. La hepatitis aguda se caracteriza por inflamación aguda y necrosis del parénquima hepático. Sospechar hepatitis isquémica en pacientes con fibrosis graves y signos de insuficiencia hepática aguda.
3. Importante realizar un diagnóstico diferencial, descartando hepatitis agudas de causa infecciosa, tóxica, farmacológica, metabólica y autoinmune.

P-1147

NEUMOTÓRAX POR ECOGRAFÍA

Jorge Jose Cumarin Solorzano [1]; Diana García Portillo [2]; Ana Hernando Alcala [2]; Claudia Maite Galiano Ramos [2]; Xulia García Fernández [2]; Cristina Barrera Duarte [1]

[1]Hospital 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario La zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 58 años, natural de Ecuador, con alergia medicamentosa al infliximab, con antecedente a destacar de Neumonía intersticial usual con transplante bipulmonar en el 2021 y colitis ulcerosa; acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor a nivel de hemitórax derecho de características pleuríticas posterior a traumatismo torácico de baja energía, comenta ademas que presento disnea progresiva la cual empeora con el decúbito. Niega fiebre, hemoptisis, edemas de extremidades inferiores u otra clínica asociada.

A su llegada a urgencias hemodinamicamente estable TA: 110/70 mmHg, FC: 105 lpm, SatO2 97%, taquipneico, a la exploración física destaca tórax simétrico, crepitación a nivel de región axilar derecha y supraclavicular, hipofonesis basal izquierda. Se realiza radiografía de tórax donde se evidencia inicialmente neumotórax izquierdo y enfisema subcutáneo derecho. Debido a lo anterior se realiza ecografia clínica con sonda lineal de alta frecuencia evidenciando a nivel de hemitórax izquierdo signos ecograficos de neumotórax basal izquierdo y en el lado derecho se evidencia enfisema subcutáneo sobre áreas superiores mencionadas, a nivel postero-superior pulso pulmón (el cual descarta neumotórax a este nivel)pero a nivel de la base derecha se evidencia signos de neumotórax basal derecho, por lo que con la sospecha clínica de neumotórax bilateral se decide realizar TAC de tórax que confirma la sospecha clínica y evidencia ademas neumomediastino con neumopericardio, decidiéndose colocación de tubo de drenaje torácico durante 12 días a nivel izquierdo por ser el de mayor volumen e ingreso a cargo de cirugía torácica con posterior buena evolución y alta.

CONCLUSIONES:

La ecografia pulmonar representa una técnica de diagnostico y monitorización que se ha hecho indispensable en los últimos años debido en parte a su amplia gama de capacidades de diagnostico y las dimensiones compactas de los sistemas de ultrasonido cada vez mas portátiles y de mejor resolución, lo que lo convierte en una técnica importantísima para la medicina de urgencias.

El desarrollo de la ecografia pulmonar y su utilización en el paciente critico es mucho más reciente que el resto de aspectos de la ecografia de urgencias, fundamentalmente desde la década de los 90 hasta la actualidad.

La ecografia pulmonar permite la valoración de los pacientes con disnea (entre ellas el neumotórax)y ademas permite realizarlo a la cama del paciente (concepto POCUS de las siglas en ingles), la semiología ecografía del neumotorax puede ser compleja, ya que se basa en el reconocimiento o exclusión de varios artefactos visualizados mediante ecografía, pero esto se puede subsanar mediante la capacitación y experiencias supervisadas por médicos expertos.

El diagnóstico de Neumotorax se basa principalmente en la combinación de 4 artefactos ecograficos para el diagnostico o exclusión de dicha patología. El primer artefacto es la ausencia de deslizamiento pulmonar, el cual demuestra la ausencia de aire entre la pleura parietal y visceral. Solo hay un signo en la ecografia pulmonar que es decisivo y altamente especifico que es el punto pulmón, el cual corresponde al limite entre el aire intrapleural por un lado y el pulmón todavía adherido a la pleura parietal por el otro

El diagnostico neumotorax por ecografia se informo por primera vez en 1986 en una revista veterinaria, desde entonces se han publicado numerosos estudios y casos para el estudio de dicha patología. El enfisema subcutáneo puede dar un falso positivo para la ausencia de deslizamiento de la pleura por interferencia del aire a nivel de la piel.

La TAC de tórax sigue siendo la prueba de elección para el diagnostico definitivo, la ecografia de tórax presenta una sensibilidad muy superior (98% vs 75%)a la Rx de tórax y con especificidades comparables

P-1148

EMERGENCIA MEDICA:MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Fernando García Martín [1]; Rocio Escalero Rodríguez [1]; Maribel Albania Muñoz Nuñez [1]; Ana Maria Nieto Huertos [1]; Irene Martin Ureste [1]

[1]H.VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente masculino de 50 años con doble antiagregación por SCASEST con STENT a DA hace 1 año, sin otras enfermedades.
Trasferido por uvi móvil a las 8:04 am con disminución de consciencia y temperatura de 37ºC.
La noche previa había referido otalgia derecha y fiebre 38ºC que había mejorado con paracetamol.
Por la mañana su mujer, DUE, no logra despertarle y le termometra 40ºC por lo que tras ponerle nolotil im alerta al 112.
A su llegada tiene respuesta verbal incomprensible al dolor, no apertura ocular, movimientos espontáneos, Kenig positivo, no vesículas cutáneas ni lesiones petequiales, resto sin alteraciones.
Ante la sospecha de meningitis bacteriana por extensión de foco otológico y por la rápida evolución del cuadro se procede a sacar HC, hemograma, bioquímica y coagulación y solicitar TAC, y poner tratamiento corticoide.
Una vez informado TAC como normal salvo por otomastoiditis derecha, se procede a PL inicio tratamiento antibiótico empírico ceftriaxona 2 g y ampicilina 2 g y vancomicina, se avisa a UVI por precisar protección de vía aérea.

CONCLUSIONES:

La meningitis bacteriana aguda aunque es mucho menos prevalente que el código ictus, ti enea pesar de la vacunación y el tratamiento antibiótico en nuestro país más mortalidad (10-20%)que este y tiene secuelas (20-40%)como trastornos de la marcha, hipoacusia, epilepsia etc lo que la define no como urgencia sino como emergencia médica.
El tratamiento antibiótico de la meningitis bacteriana puede producir aumento de permeabilidad del espacio subaracnoideo por lisis bacteriana por lo que está indicado tratamiento previo o concomitante al tratamiento antibiótico de dexametasona 0.15 mg /kg/ cada 6 horas durante 4 días, salvo sospecha de lysteria.
El antibiótico idealmente debe instaurarse antes de una hora, pero durante esta hora el paciente debe realizarse si es posible TAC y PL, lo que no siempre es fácil depende de la disponibilidad de TAC y anatomía de columna vertebral del paciente y pericia del médico.
La citobioquímica de la punción lumbar aunque es solo orientativa se mantiene sin grandes modificaciones así como el análisis de DNA bacteriano por ampliación de PCR en LCR aunque ya haya recibido tratamiento AB, por lo que en ausencia de estudios publicados al respecto, aun considerando el uso racional del antibiótico, parece sensato iniciar tratamiento polimicrobiano cubriendo múltiples bacterias hasta tener tinción de gram, o cultivos si esto ha sido posible y consultar a microbiología a la hora de desescalar, pero si se va a retrasar la prueba diagnóstica debemos iniciar tratamiento antibiótico.
En nuestro caso la disponibilidad del TAC 8:45 y la edad del paciente 50 años, hizo fácil la punción lumbar obteniendo un líquido claro sin presión elevada en el que se logró aislar neumococo sensible a ceftriaxona tanto en LCR como en hemocultivos aunque estaba apirético durante su extracción, por lo que de forma precoz se realizó retirada de ampicilina y vancomicina, se mantuvo dexametasona 10 mg cada 6 horas durante 4 días puesto que se disminuye las secuelas en el 10% de los pacientes.
Se realizó drenaje timpánico aunque el afectado fuese oído interno.
Requirió soporte ventilatorio durante 4 días el EEG mostró ausencia de foco epileptógeno sospechado por bradipsiquia trasladándose a neurología para finalizar tratamiento y control evolutivo.
Con un mes de evolución y tras 20 días de ingreso mantiene un trastorno de la marcha que posiblemente recupere y funciones cognitivas y conductuales previas.

P-1149

"DOCTORA, VEO BORROSO Y ME DUELE LA CABEZA"

Sara Mohamed Sánchez [1]; Elena Cubero Córdoba [1]; Sandra Monís álvarez [2]

[1]CENTRO SALUD EL LIMONAR; [2]CENTRO SALUD LA TRINIDAD

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 20 años acude al servicio de Urgencias por visión borrosa desde hace 3 días. Refiere astenia y mareo. Comenta leve cefalea en senos. Sensación nauseosa sin vómitos. Comenta sensación de hormigueo en mano izquierda de forma intermitente. No fotopsias, no miodesopsias, sin otros síntomas visuales. No fiebre, no pérdida de peso. Sin otra clínica de interés.

En la exploración física: Paciente consciente, orientado y colaborador. Buen estado general, eupneico en reposo, afebril, normohidratado y normoperfundido.

Tensiones 162/55 mmHg, frecuencia cardiaca 93 lpm, saturación de oxígeno basal 99%.

En la exploración oftalmológica:

Motilidad ocular conservada, pupilas isocóricas normorreactivas. Córneas transparentes sin precipitados queráticos.

Fondo de ojo de ambos ojos con: papila de bordes netos y bien definidos, buena coloración, excavación 0.3-0.4. Mácula normal. Red vascular conservada. Retina aplicada.

En la exploración neurológica:

Pares craneales sin alteraciones. Sensibilidad y fuerza 5/5 en todos los miembros. No alteración de la marcha. No dismetría ni diadococinesia. Romberg negativo. No nistagmo. No visión doble al forzar el campo visual.

Como pruebas complementarias, se solicitan analítica de sangre, radiografía de tórax, electrocardiograma y TC de cráneo.

- Analítica de sangre anodina con PCR < 2.9.
- Radiografía de tórax: índice cardiotorácico < 50%, sin datos de consolidación pulmonar. Senos costofrénicos libres.
- Electrocardiograma: 93lpm, ritmo sinusal, eje normal, no datos de isquemia ni alteración de la repolarización.
- TC de cráneo sin contraste intravenoso:

El estudio muestra en fosa posterior una lesión nodular con bordes lobulados, mal delimitada en algunas zonas, localizada en región del vermis cerebeloso-hemisferio cerebeloso izquierdo que presenta una atenuación heterogénea con áreas isodensas con la corteza e hipodensas en su interior (probable componente quístico)así como calcificaciones groseras y edema perilesional asociado.

La lesión tiene unos diámetros aproximados de 22x29x20 mm y condiciona compresión de la porción inferior del IV ventrículo. Plantea como diagnostico un ependimoma como primera opción. Otros diagnósticos diferenciales para valorar serían astrocitoma pilocítico y meduloblastoma.

Sistema ventricular mínimamente dilatado a nivel supratentorial.

Normal diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris.

Estructuras de la línea media centradas.

No se evidencia sangrado intra ni extra axial.

No se identifican alteraciones óseas.

Conclusión:

-Masa en fosa posterior que plantea como diagnóstico de primera opción un ependimoma.

-Provoca obliteración del IV ventrículo con sutil dilatación del sistema ventricular supratentorial.

Ante estos hallazgos se contacta con Neurocirugía que acude a valorar al paciente.

Se solicita posteriormente para completar estudio RM y estudio de perfusión previa planificación de tratamiento del paciente.

CONCLUSIONES:

Los tumores ependimarios se clasifican como ependimoma (benigno o de bajo grado)versus ependimoma anaplásico (maligno o de alto grado).

Los ependimomas representan del 5 al 10% de las neoplasias intracraneales en niños.

La supervivencia tumoral en adultos en el rango entre 5 y 10 años es de 57.1 % y 45% respectivamente.

La clasificación anatomopatológica, la ubicación del tumor y el método de tratamiento influyen en los resultados y evolución de este.

La TC es sensible a la detección y caracterización de este tipo de tumores; el componente sólido de la lesión es de aspecto iso-hipodenso respecto al parénquima cerebral adyacente, y muestra un realce heterogéneo tras la administración de contraste endovenoso. En algunos casos se pueden observar áreas de calcificación o sangrado.

P-1150

"Y POR NO TOMAR LAS PASTILLAS, ACABÉ SIN SENTIR LAS PIERNAS".

Beltran Calleja Cobo De Guzmán [1]; Jose Ramón Castiñeiras Jimenez [1]; Paula Vara Abad [1]; Susana Ochoa Vilor [2]
[1]H.12 de Octubre; [2]H. 12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 30 años sin alérgicas conocidas con antecedentes relevantes de hipertiroidismo desde hace un año sin tratamiento habitual por su parte, que acude a urgencias traído por Servicios de Urgencias Extrahospitalarias por cuadro brusco mialgias tipo "calambres" con posterior de pérdida de fuerza y tono en ambos miembros inferiores tras bajar del autobús con incapacidad para la movilización durante unos 5 minutos. Posteriormente ha recuperado parcialmente tono y sensibilidad, pero sin poder deambular por dolor y mialgias de predominio cuadricipital. No presenta otra focalidad neurológica aguda. No otra sintomatología. Niega consumo de tóxicos en el día de hoy, pero refiere consumo de alcoholismo previo tipo estacionario. En el cuadro del cumplimiento terapéutico del propiltiouracilo, reconoce haber sido bastante errático desde el diagnóstico. Desde el diagnostico hace un año lo estaba tomando en Ecuador, pero mantiene no haberlo tomado durante toda esta semana. En la exploración física, presenta adecuada exploración cardiorrespiratoria y abdominal sin hallazgos reseñables, mientras a nivel neurológico, cabe destacar una fuerza disminuida en ambas extremidades inferiores con niveles sensitivos y reflejos conservados. Marcha torpe con cojera en MID siendo incapaz de dar pasos sin apoyo.
Como pruebas complementarias, se pide una analítica de sangre completa que muestra una hipopotasemia leve sin otras alteraciones iónicas ni alteración de la función renal u alteración de daño miocárdico. Tras dicha alteración, se solicita un electrocardiograma sin hallazgos reseñables. Posteriormente, ante la sospecha de posible relación con patología tiroidea, se pide ampliación de perfil tiroideo con resultados de TSH suprimida y aumento de hormonas a nivel periférico (T3 libre 26.00 pg/ml y T4 libre 6,80 ng/dl).
Como diagnóstico diferencial a la pérdida súbita de fuerza en extremidades, siempre hay que ampliar a diversas posibles causas como infecciosas (síndrome de Guillain barre o polineuropatía post-vírica), autoinmunes con vasculitis de mediano vaso, vasculares como una posible isquemia medular lumbar o trombosis proximal o neoplásicos como tumores medulares.
Durante su fase aguda, lo importante en la parálisis tirotóxica, es la vigilancia y posible reposición de los niveles de potasio y magnesio en caso necesario. Debemos recordar que la reposición de dichos niveles, debe realizarse con precaución por el riesgo de hipercalcemia de rebote. Además, administramos dosis de betabloqueantes 8 horas para control de sintomatología acompañante.
Posteriormente, el paciente presentó una correcta evolución recuperando la función motora previa sin nuevos episodios de debilidad muscular asociada, con eukaliemia posterior sin alteraciones electrocardíográficas, por lo que se decidió alta a domicilio con reajuste de tratamiento antitiroideo, además de un seguimiento ambulatorio con Endocrinología.

CONCLUSIONES:
La alteración tiroidea supone una patología poco frecuente en el Servicio de Urgencias intrahospitalarias, pero no desdeñable debido a la importancia del diagnóstico y precoz tratamiento por las complicaciones graves e incluso el elevado incide de morbimortalidad que supone. Tanto la crisis tirotóxica, coma mixedematoso o parálisis tirotóxica son patologías relevantes para el conocimiento del médico de la urgencia.

P-1151

COMPLICACIÓN A TENER EN CUENTA EN UNA GASTROENTERITIS

Estela Cobo García [1]; Alejandra Blanco García [1]; Susana Quintanilla Cavia [1]; Patricia López Tens [1]; Carmen Laguna Cardenas [1]; Julia Navarro Hernando [1]

[1]Hospital Universitario Márques de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 72 años que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de diarrea sin productos patológicos de hasta 10 deposiciones día, en los últimos 2 días asocia vómitos. Consulta en urgencias por dolor en hemitorax derecho que comenzó tras varios episodio de vómitos seguidos. A su llegada a Urgencias presenta TAS 148 mmHg TAD 78 mmHg y Saturación de Oxigeno del 92 % basal sin precisar supmentación de oxígeno y la exploración reveló hipoventilación torácica derecha unilateral, analíticamente nada reseñable.

Se realiza radiografía de tórax donde se objetiva neumotórax derecho, por lo que se traslada el paciente al área de observación para proceder al drenaje del mismo con abordaje anterior a nivel de segundo espacio intercostal derecho sin complicaciones inmediatas, realizando radiografía de control donde se objetiva re-expansión casi completa del neumotórax. Se asume que se trata de un neumotórax secundario a un valsalva brusco en el contexto de los vómitos dejando al paciene en evolución.

Tras permanecer con el drenaje 4 horas, comienza con sudoración profusa, hipotensión, leve taquicardia y desaturación, a nivel de drenaje, persiste. Se solicita perfil gasómetrico completo y TAC torácico para descartar complicación, que muestran respectivamente una acidosis metabólica con pH de 7,18 y lactato de 4,4 mmol/L y un hidroneumotórax derecho con aneurisma de aorta abdominal de 3,4 cm como incidentaloma e ilio sin claros datos de obstrucción.

Ante dicha situación de hipoperfusión, se comenta caso con el Servicio de mMedicina Intensiva y se traslada a su unidad para soporte hemodinámico.

Al día siguiente se realiza prueba de imagen completa donde se objetiva fístula esofágica, por perforación esofágica en el contexto de Síndrome de boerhaave.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Boerhaave se define como una rotura de la pared esofágica en una zona macroscópicamente sana, generalmente debido a un aumento repentino de la presión esofágica.

El cuadro clínico es inespecífico; El vómito suele preceder al dolor, aunque el orden puede variar. El dolor suele referirse como subesternal, pero también puede ser de naturaleza abdominal y acompañarse de síndrome autonómico y shock, como en el caso de nuestro paciente.

El enfisema subcutáneo aparece tarde y la radiografía de tórax inicial puede ser normal, por lo que no podemos estar seguros de que la radiografía sea diagnostica.

Este síndrome debe considerarse si coexisten síntomas respiratorios y gastrointestinales y siempre debemos hacer un diagnostico diferencia con pancreatitis aguda, neumonía por aspiración, gastritis alcohólica y perforación duodenal o úlceras gástricas.

P-1152

DOCTORA NO PUEDO ABRIR LA BOCA!

Isabel Castillo Vazquez [1]; Jose Jhazing Peada Clavijo [1]; Lara María Montes Andújar [2]

[1]HM SANCHINARRO; [2]HM Sanchinarro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 68 años que acude por su propio pie por imposibilidad para la apertura bucal. Se muestra inquieta y enfadada porque no puede explicar los sucedido y su pareja no es capaz de contar lo que quiere expresar. Muestra poca colaboración a la exploración.

Según comenta su marido, aunque de forma algo difusa, después de comer, la paciente ha iniciado cuadro de malestar general y se ha ido a descansar a su dormitorio. Cuando ha ido a verla a los 10 mn tenía la mirada perdida y no respondía a su llamada. La ha colocado en sedestación pero no tenía tono para mantenerse erguida.

Finalmente ha recuperado la consciencia de forma progresiva. Al despertarse presentaba imposibilidad para abrir la boca.

En el periodo que ha estado con su marido este niega movimientos tonicoclónicos aunque sí discreto temblor generalizado. No ha perdido esfínteres.

A su llegada a urgencias no se objetivan datos de focalidad neurológica ni clínica de posible postcrítico. Glasgow 15/15. Imposibilidad para la apertura bucal con luxación mandibular.

Se realiza maniobra de Nelaton para desbloquear la mandíbula.

Tras conseguir desbloqueo mandibilar la paciente relata lo que ha sentido: Tras llegar a su habitación se ha tumbado en la cama y posteriormente ha presentado cuadro de sensación de estar dormida pero percibiendo todo lo que había a su alrededor con incapacidad de moverse. Cree que no se ha quedado dormida si no que ha perdido el conocimiento. Niega clínica infecciosa los días previos.

Se solicita TAC craneal en el que no se objetivan complicaciones.

En control analítico se evidencia discreto deterioro de la función renal (Cr 1.02)ya conocido y con mejoría respecto a controles previos. Iones en rango. Sin elevación de reactantes de fase aguda. Seriación de troponina sin alteraciones.

Sistemático de orina sin datos de infección. Drogas de abuso sin alteraciones (BZD administrada en urgencias para ayudar desbloquear mandíbula).

Ante sospecha de pérdida de consciencia con luxación mandibular se decide ingreso como posible crisis comicial.

Durante el ingreso se completa estudio con RM craneal en la que no se observan complicaciones. El electroencefalograma registra actividad epileptiforme focal localizada en la región temporal media izquierda ocasional.

La paciente es dada de alta con Keprra cada 12 horas por crisis comicial.

CONCLUSIONES:

En un inicio se valora la posibilidad de tratarse de un cuadro conversivo ya que la paciente muestra escasa colaboración para la exploración y se muestra muy alterada.

Tras dejar a un lado el prejuicio de asociar un estado emocional alterado con patología psiquiátrica, se observa que la paciente realmente tiene la mandíbula luxada y se desbloquea mediante la maniobra de Nelaton. Tras conseguir una anamnesis correcta,la sospecha diagnóstica se confirma en las pruebas complementarias.

P-1153

HIPERPOTASEMIA PERSISTENTE

R Soriano Arroyo [1]; B Mañero Criado [1]; E Romero Gismera [1]; A Vaquero Vinent [1]; Bm Alonso González [1]; Mc Montes Castillo [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 30 años con antecedentes de insuficiencia adrenal primaria, hipogonadismo hipogonadotropo en contexto de mutación germinal DAX-1. En tratamiento con hidrocortisona 10 mg/12h, fludrocortisona 0,05 mg/12h. Acude a urgencias con clínica de unos 3 días de evolución de astenia intensa, vómitos persistentes de contenido líquido, intolerancia oral, mareo y cefalea inespecífica. En el contexto de las fiestas de Navidad decidió suspender tratamiento y tener un consumo etílico muy elevado. Presentaba además signos de deshidratación con hipotensión, taquicardia y taquipnea, además de epigastralgia sin peritonismo pero con timpanismo abdominal. Resto sin hallazgos. En gasometría venosa inicial destacaba: pH 7,2 con bicarbonato 14,9 y pCO2 27,4 mmHg; anión GAP 34, láctico 2,4 mmol/L. Además de sodio 130 y potasio 7,3 mmol/L. ECG: taquicardia sinusal con T picudas y ensanchamiento de QRS. Analítica sangre: leucocitosis con neutrofilia moderada con PCR 97 mg/l. El resto de pruebas complementarias fueron negativas. Durante su estancia en urgencias tras fluidoterapia intensiva y medidas antipotasio no se consiguió normalización de iones, además progresivamente el paciente fue presentando empeoramiento clínico. Afortunadamente tras tratamiento intenso con mineralcorticoides, el paciente comenzó a responder desde el punto de vista clínico y bioquímico.
En planta de hospitalización no se encontró focalidad infecciosa que justificara la elevación de reactantes de fase aguda ni la alteración del hemograma.

CONCLUSIONES

Las crisis adrenales en el contexto del tratamiento irregular son una de las causas fundamentales de alteraciones iónicas importantes que condicionan riesgo de arritmia ventricular.
Nunca debemos olvidar que en caso de infecciones, fiebre, cirugía, intolerancia oral, diarrea, vómitos entre otras situaciones que supongan un estrés orgánico, estos pacientes deben de ajustar su dosis de hidrocortisona doblando e incluso triplicando según el proceso.

P-1154

LA BACTERIA MIGRATORIA. ABSCESO HEPÁTICO

Carolina Martínez Llana [1]; Berta Martínez Mengual [1]; Inés Trespalacios álvarez [1]; María José Amador Tejón [1]; Gloria Ruiz Díaz [1]; Sonia Berdasco Suárez [1]
[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 42 años, No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No medicaciones crónicas.

HISTORIA ACTUAL

Acude a Urgencias por presentar desde hace 3 días cuadro de malestar general con astenia y fiebre. Asocia dolor muy leve en hipocondrio derecho. No náuseas ni vómitos, no clara alteración del hábito intestinal. No viajes recientes, no consumo de alimentos sospechosos de toxicidad ni aguas contaminadas. Refiere faringitis de repetición desde hace años y flemón dental hace dos meses por lo que estuvo en tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico.

Exploración física

Temperatura 38º, Presión arterial 125/78, Frecuencia Cardiaca 103 latidos por minuto. Exploración física anodina excepto Abdomen Blando, depresible, dolor a la palpación hipocondrio derecho, Murphy positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Hemograma: leucocitos 15900 (10300N), resto normal
-Bioquímica: parámetros dentro de la normalidad incluidas pruebas de función hepática, con PCR 28
-Coagulación: Tasa 65%

Rx tórax: sin alteraciones.
Rx abdomen: luminograma inespecífico.
TC abdomen con contraste : Hígado de morfología conservada. Lesión hipodensa de morfología polilobulada de aproximadamente 67 x 60 x 68mm (LL x AP x CC), septada y multiloculada localizada en los segmentos hepáticos VII-VI en probable relación con absceso. Resto sin hallazgos reseñables.
Ecografía abdominal: Hígado de tamaño, superficie y bordes normales. En lóbulo hepático derecho, segmento posterior VII se ve la lesión descrita hipodensa, polilobulada de unos 70 x 67 mm, multiloculada compatible con absceso. Porta permeable, de calibre normal. LESION HIPODENSA MULTILOCULADA DE 70 X67 MM COMPATIBLE CON ABCESO CONOCIDO. ESTEATOSIS HEPATICA. VIA BILIAR NO DILATADA.
Ecocardiograma transtorácico: Sin alteraciones reseñables. descarta endocarditis
HEMOCULTIVOS: *Streptococcus intermedius multisensible*
Varón de 42 años, sin antecedentes de interés salvo faringitis de repetición y flemón dental meses antes, ingresa desde urgencias por cuadro de dolor abdominal y fiebre secundario a absceso hepático. Al ingreso, marcada elevación de parámetros infecciosos por lo que se extrajeron hemocultivos y se cubrió empíricamente con Piperacilina-Tazobactam IV, además el paciente presentó cuando de hipotensión Presión Arterial (PA)90/45 mmHg, se le pautó sueroterapia 1500 ml suero salino fisiológico añadido a antibioterapia de amplio espectro con mejoría de PA y estado general. Evidencia posterior de bacteriemia por Streptococcus

intermedius (de probable origen orofaríngeo dados los antecedentes), por lo que se desescaló antibioterapia según antibiograma a Ceftriaxona IV. Se realizó ecocardiograma transtorácico que descartó datos de endocarditis. Posteriormente, se realizó ecografía digestiva con contraste en la que se confirma absceso multilocular/tabicado de unos 8 cm que no se punciona dado el resultado positivo de hemocultivos y la buena evolución clínico-analítica. Se da de alta con Hospitalización a Domicilio para continuar con pauta de antibiótico iv durante 15 días y posteriormente 4 semanas de antibioterapia oral.

CONCLUSIONES:
El diagnóstico precoz y la correcta orientación clínica que permita el tratamiento temprano en una bacteriemia con el consiguiente riesgo de sepsis es de extrema importancia, los servicios de urgencias tenemos un papel determinante en la evolución de los pacientes con estas patologías. La sueroterapia temprana, la extracción de hemocultivos y antibioterapia precoz son actos definitivos para la favorable evolución del paciente.
En el absceso hepático piógeno existen factores pronósticos que incrementan la mortalidad y es importante tener en cuenta, como la hipoalbuminemia, la insuficiencia renal, el derrame pleural, el shock séptico y la anemia, ausentes este caso concreto. Los hemocultivos son necesarios y deben realizarse en estos casos y el cultivo del absceso es prioritario, pero siempre valorando riesgos frente a beneficios en función de comorbilidades del paciente y dificultad de acceso según localización, además de tener en cuenta los resultados de hemocultivos que pueden ser exclarecedores del origen del absceso y la evolución clínica y analítica del paciente tras comienzo de antibioterapia.

P-1155

NO ES INTOXICACIÓN, ES ORGÁNICO.

Maria Victoria Coiduras Sanagustin [1]; Loreto Ruiz Diaz [1]; Iris Livia Mar Hernández [2]; Ana Isabel Grau Barrull [3]; Jorge Nuño Belloc [1]; Noelia Lanau Bellosta [1]

[1]Hospital de Barbastro; [2]Autónoma; [3]Centro de Salud Monzón Urbano

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 78 años, antecedentes personales de DM tipo II, HTA, DLP y glaucoma, en tratamiento con amlodipino 5 mg, adiro 100, dapaglifozina 10 mg, metformina 100 mg y cusimolol colirio. Acude por cuadro de 24 horas de evolución, con cefalea asociado a vómitos, somnolencia y dolor ocular. El paciente lo relaciona con que estuvo sulfatando su huerto horas previas sin protección respiratoria. A la exploración no se observan hallazgos significativos, ni neurológicos. Dada la mejoría sintomática con AINEs IV, es dado de alta con sospecha de intoxicación leve por organofosforados.
A los cuatro días, consulta de nuevo por cuadro similar, persiste cefalea intensa, a pesar de AINEs pautados, asociado a somnolencia. A la exploración neurológica se objetiva oftalmoplejía del III PC derecho con midriasis arreactiva. El paciente permanece estable termodinámicamente con TA 145/79; FC:79; Sat.02: 95%. Tº: 36,5 ºC. En pruebas complementarias: 1)Analítica sanguínea: sin hallazgos significativos; 2)TAC craneal sin contraste con resultado normal. Ante persistencia de síntomas, se descarta intoxicación aguda por organofosforados y se decide ingreso en planta para ampliación de estudio de probable patología cerebral subaguda.
Se realizó una vez ingresado, angio-TC craneal con resultado de: aumento de tamaño de la hipófisis que sugería RMN con contraste IV, donde se descubrió un macroadenoma hipofisario con transformación hemorrágica agudo o subagudo y descartándose en este momento la malformación aneurismática. Se amplió el estudio endocrinológico con AS compatible con panhipopituitarismo, por lo que se inició tratamiento con hidroaltesona y levotiroxina. Al ingreso se contactó y fue valorado por el servicio de neurocirugía, y se decidió realizar IQ de forma programada posteriormente, dado que le paciente habia ido mejorando su sintomatología en la planta. Motivo por el cual, fue dado de alta pendiente de neurocirugía transesfenoidal del macroadenoma.
A día de hoy paciente asintomático, sin ptosis, aunque permanece con panhipotituitarismo analítico y pendiente de realización de dicha intervención neuroquirúrgica.

CONCLUSIONES:
La patología neurológica subaguda puede ser, en muchos casos, un desafío clínico por su sintomatología ambigua y dudosa.
La apoplejía hipofisaria es poco frecuente, y generalmente su diagnóstico es de exclusión.
La causa más común es sangrado repentino o un evento isquémico de un tumor en la hipófisis, aunque otras causas pueden ser defectos en la coagulación, infección o hipoperfusión por pérdida de sangre durante el parto: síndrome Sheehan.

Los síntomas en la mayoría de los casos relacionados con irritación meníngea suelen ser cefalea y síntomas oftálmicos como la oftalmoplegia o pérdida de agudeza visual o incluso disminución del nivel de conciencia. El diagnóstico diferencial se suele hacer con otras patologías más frecuentes como la hemorragia subaracnoidea o la meningitis.
El diagnóstico se realiza con prueba de imagen, de elección, la RMN.
El tratamiento definitivo es la neurocirugía de exéresis con abordaje transesfenoidal y la sustitución hormonal con corticoides, así como tiroidea y hormonas sexuales. La presentación difiere mucho en cada paciente, puede ser como en nuestro caso, con clínica subaguda o presentándose de manera más aguda necesitando un tratamiento quirúrgico urgente.
El pronóstico de la apoplejía hipofisiaria, ha experimentado en los últimos años un gran cambio, debido a los grandes avances en neurocirugía, endocrinología y otras especialidades.
La atención multidisciplinar y el diagnóstico precoz son claves para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

P-1156

OTRA CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL

R Rodríguez Herrero [1]; N Quirós Caso [2]; C Elvira Menéndez [1]; F Arnott Fernández-argüelles [1]; A Cortina Viesca [1]; R Carrió Hevia [1]

[1]HUCAB; [2]H. JOVE

HISTORIA CLÍNICA:
Acude a nuestro servicio de urgencias una mujer de 32 años por dolor epigástrico intenso irradiado a hipocondrio izquierdo y zona dorsolumbar asociado a vómitos que refiere como posos de café desde hace 15 días. Ausencia de deposiciones desde hace 4 días. Sensación distérmica sin termometrar. Refiere tomar omeprazol con mejoría clínica. No clínica miccional.
AP No hábitos tóxicos. No HTA. No DM. No DL. Balón gástrico hace 2 años en Colombia, sin revisiones posteriores. No medicación crónica.
EF. Tra 36.4º TA 130/70 FC 83x' Sat 02 99%
BEG COC Eupneica en reposo Normocoloreada. Afectada por el dolor
AC Rítmica sin soplos
AP Mvc sin sobreañadidos
Dolor a la palpación abdominal con sensación de ocupación a nivel hipocondrio y flanco izquierdos, con defensa pero sin claros signos de irritación peritoneal. RHA presentes disminuidos.
No edemas en MMII ni signos de TVP.
Analítica. Hb 12.8 Plq 223.000 F.leucocitaria normal Glu 78 Urea 19 Crea 0.70 GFG 115 ml/min Iones normales ALT y Bna normal LDH 167 Lipasa 206 PCR 2.4 TP 92% EyS orina leucocitos 1-3/campo. Bacteriuria escasa. TE neg.
ECG sinusal 75x' PR normal QRS estrecho sin alteraciones agudas de la repolarización
Ecografía abdominal urgente. En epigastrio donde la paciente refiere dolor se identifica una imagen hiperecogénica con morfología curvilínea motivo por el cual, ante el intenso dolor se decide TC.
TC abdominal con contraste iv. Gran distensión de cámara gástrica condicionada por la presencia en su interior de un balón gástrico excesivamente replecionado que ocupa la práctica totalidad de la cámara gástrica con unas medidas del balón de 12.6x14.9x18.4cm en anteroposterior, trasversal y craneocaudal respectivamente. Llama la atención la presencia de algunas pequeñas imágenes lineales de gas aisladas en la pared lateral externa de la cámara gástrica, no pudiendo descartar que sea gas en la pared como signos de sufrimiento o bien por la excesiva distensión. No hay imagen de neumoperitoneo ni colecciones organizadas. Vesícula, vía biliar, páncreas, hígado, bazo y ambos riñones sin hallazgos patológicos. Pequeña hernia de hiato.
Comentamos con Digestivo para ingreso.
Se realiza gastroscopia: ESÓFAGO: mucosa y motilidad normal. Línea Z a 39cm desde arcada dentaria. No hernia de hiato. ESTÓMAGO. Cavidad gástrica ocupada completamente por balón. Se realiza punción de balón con estallido des mismo. Se aspira líquido de cavidad gástrica (aprox 800cc)y se realiza extracción del mismo con pina específica. Sin complicaciones inmediatas. La mucosa gástrica valorada durante la exploración de forma grosera no presenta alteraciones ni datos sugestivos

de isquemia. Valorar gastroscopia de control en función de evolución clínica. DUODENO. No explorado.
Tras 24h en observación, clínicamente estable, con buena tolerancia oral. Se decide alta con observación domiciliaria.

CONCLUSIONES:
El balón intragástrico es un balón de silicona que se coloca vía endoscópica en estómago y se rellena de suero salino y azul de metileno. Se debe retirar a los 6 o 12meses, según el tipo de balón. Produce una saciedad precoz que ayuda en la pérdida de peso por disminución de las ingestas.
Como complicaciones leves encontramos náuseas y vómitos en hasta un 80% de los casos, así como RGE y molestias abdominales. Como complicaciones graves tenemos perforación gástrica o esofágica, e impactación y obstrucción por rotura del balón.
Nuestra paciente había colocado el balón hacía 2 años sin revisiones posteriores ni retirada del mismo en tiempo y forma, lo que provocaba dolor y sensación de ocupación a nivel abdominal. En ocasiones encontramos causas de dolor abdominal en el Servicio de Urgencias que requieren de nuestra atención urgente y escapan a las causas "habituales" que siempre hemos de tener en cuenta.

P-1157

"NO TODO VA A SER GASTROENTERITIS AGUDA EN JÓVENES"

R.m. Aguilera Muñoz [1]; M. Guijarro Blanco [1]; J.m. Lozano Velasco [1]; C Moreno De Juan [2]; M Cantueso García De Vinuesa [1]; S.m. Chico Tierno [1]

[1]HURS; [2]HOSPITAL ALTA RESOLUCION VALLE DEL GUADIATO

HISTORIA CLÍNICA
Mujer 29 años. Como antecedentes personales presenta una trombocitosis sugestiva de trombocitemia esencial molecularmente negativa, en seguimiento por Hematología. No AF de interés.
Acude a urgencias en dos ocasiones en el periodo de tres semanas refiriendo dolor abdominal generalizado. El primer dia que acudió a urgencias referia molestia abdominal, hinchazón abdominal, aerofagia, nauseas acompañadas de vómitos y deposiciones de heces diarreicas de cuatro dias de evolución; fue dada de alta con diagnostico de GEA sin realizacion de pruebas complementarias y tratamiento sintomático. Comienza con distensión abdominal y es diagnosticada de Helicobacter pylori por su médico de atencion primaria, comenzando con tratamiento erradicador. Al no presentar mejoria vuelve a acudir a urgencias, refiriendo empeoramiento del hinchazón abdominal, además continua con deposiciones diarreicas con moco. A la exploracion presenta una importante distension abdominal y aumento de perimetro, sin oleada ascitica ni signos de irritacion peritoneal. En la analitica destaca el siguiente perfil hepatobiliar : BiT 1.8, BiD 0.77, LDH 203, GGT/FA 201/236, AST/ALT 84/102. Se realiza test de gestación siendo negativo; y se realiza valoracion por ginecología sin hallazgos patologicos. Tras la no mejoría de dolor abdominal y la distensión tan importante, solicitamos TC abdomen con contraste, donde se visualiza una marcada heterigenicidad del parenquima hepático y alteraciones morfológicas sugestivas de hepatopatia cronica. Hepatomegalia y marcada heterogenicidad del parenquima hepático. Llama la atención el marcado colapso de cava intrahepatica, con venas suprahepaticas derecha e izquierda permeables pero muy filiformes y sin lograr identificar la vena suprahepatica media. Abundante liquido peritoneal en todos los espacios. Todos estos hallazgos compatibles con sindrome de Budd-Chiari.
Por todo ello, se ingresa en unidad hepatobiliar para estudio y tratamiento.
Durante su ingreso se diagnostica por medio de estudio por pruebas de imagen con RMN hepática y angio TC compatibles con síndrome de Budd Chiari, con sospecha de trombosis parcial de vena cava infrahepática y vena renal izquierda, que no se llega a confirmar por Angio-TAC, por lo que se inicia anticoagulación con HBPM.
Se amplia estudio con Endoscopia Digestiva Alta descartándose signos de hipertensión portal. Durante su estancia la paciente presenta buena respuesta al tratamiento diurético y mantiene en todo momento función renal conservada, además de mejorar del perfil hepático. Se realiza biopsia se medula ósea con objetivación de médula osea normocelular y estudio biológico molecular con resultado de JAK2 mutado 5%, presentando como juicio clínico un sindrome mieloproliferativo crónico tipo Policitemia Vera.

CONCLUSIONES

Con este caso debemos tener presente la importancia de la vigilancia de la evolución de los cuadros abdominales que comienzan e impresionan pareciendo un episodio de gastroenteritis aguda. Este caso presentó empeoramiento en poco tiempo que al principio todo el mundo pensamos "chica joven con aumento perimetro abdominal, embarazo" y claramente no fue asi.

También tenemos que tener presente que una paciente que acude en varias ocasiones en poco periodo de tiempo a urgencias y presenta empeoramiento, requiere ampliación de estudio y debemos tenerlo en cuenta a la hora de atender a los pacientes. Y quizá debemos plantearnos que en este caso, si hubieramos realizado analítica en la primera valoración, quizá se podría haber iniciado el estudio entonces ante la alteración de perfil hepatobiliar y necesidad de estudio; adelantando el mismo.

Además, debemos intentar no prejuzgar los dolores abdominales que tan frecuentes son en pacientes jóvenes y más en mujeres que solemos relacionar con patología del aparato genital.

P-1158

ROTURA ESPLÉNICA SECUNDARIA A COLONOSCOPIA

Dl Toledo García [1]; E Cortés Villa [1]; S Anaya Anaya [2]; Mm Jaén Cañadas [1]

[1]Hospital Vithas Xanit Internacional; [2]Hospital Vithas Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Se describe el caso de un paciente de 73 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica con expresión de infarto agudo de miocardio, sometido a angioplastia primaria y consumo de 80-120 gramos de etanol diarios.

En el contexto de un estudio por un proceso anémico con sangre oculta en heces positiva, se practica 24 horas antes de ser atendido en urgencias una colonoscopia total reglada bajo sedación. En ella se resecan 3 pólipos a distintos niveles con asa de diatermia sin complicaciones inmediatas. No se reporta dificultad o incidencia alguna durante el procedimiento.

El paciente acude a nuestro servicio aquejado de dolor abdominal intenso de al menos 2 horas de evolución. Se acompaña de náuseas y vómitos alimenticios. Ha presentado al menos 2 episodios sincopales en las últimas horas. Niega exteriorización hemorrágica. A la inspección presenta mal estado general, pálido, sudoroso y taquipneico. Constatamos cifras tensionales de 70/40 mmHg, con una frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto. Presenta una exploración abdominal anodina, sin semiología de irritación peritoneal. Siguiendo protocolos de la unidad ante la manifiesta inestabilidad hemodinámica del paciente ingresa en observación en el área de pacientes críticos para vigilancia estrecha. Se obtiene mediante gasometría una cifra de hemoglobina de 8.1 g/dl (constatando basales de hasta 14 g/dl)y cae hasta 6.1 g/dl en una gasometría de control a la hora. La radiografía convencional de abdomen es anodina, sin imagen de neumoperitoneo. Realizamos ecografía clínica, que confirma gran cantidad de líquido libre ocupando espacio peritoneal. En ventana esplenorrenal se aprecia, aunque con dificultad, una colección heterogénea, con áreas hiperecogénicas periesplénicas. Se realiza interconsulta a cirugía general. Tras su valoración, deciden que dado el consumo excesivo de alcohol, es preciso realizar paracentesis diagnóstica para descartar la presencia de ascitis por hepatopatía aún no filiada. Tras confirmar contenido hemático franco se resuelve, sin mayor dilación, traslado del paciente a quirófano, donde se procede a realizar una esplenectomía, con una buena evolución posterior.

CONCLUSIONES:

La rotura esplénica secundaria a una colonoscopia, sin que exista otra etiología aparente, es una complicación excepcional de esta técnica endoscópica, que tiene una incidencia de alrededor de 1-4 casos por cada 100000 exploraciones (0.001-0.004%)- Según los casos descritos en la literatura, suele obedecer a una tracción del ligamento esplenocólico, un traumatismo directo con el endoscopio, la ejecución de un procedimiento sobre una superficie colónica en íntima relación con la superficie esplénica o bien a una fijación del bazo al colon por adherencias- No se ha evidenciado una correlación significativa con la dificultad hallada durante la exploración.

Es importante para cualquier profesional que trabaje en el ámbito de las urgencias, conocer esta complicación que, aunque infrecuente, puede derivar en un final nefasto de no ser atendida de forma óptima. No hay que olvidar que aunque la incidencia estimada en las series es ínfima, puede que muchos casos pasen desapercibidos, al presentarse con una clínica mucho menos florida, que se autolimita con un manejo conservador de forma ambulatoria.

En nuestro caso, la gravedad del cuadro y la consecuente cirugía urgente impidió la realización de una tomografía axial computerizada (TAC) abdominal con contraste (estudio complementario considerado como gold estándar), siendo la ecografía clínica pieza clave en el diagnóstico, al tratarse de una técnica que nos brinda la posibilidad de realizar una primera aproximación diagnóstica cuando la estabilidad clínica del paciente se encuentra comprometida. El tratamiento quirúrgico precoz resulta esencial para la resolución satisfactoria de la lesión, siendo la esplenectomía el tratamiento de elección, aunque no siempre es requerido.

P-1160

CAVERNOMATOSIS INTRACRANEAL: UN ENFOQUE DESDE URGENCIAS.

R González Novoa [1]; A Martínez Baladrón [1]; F Gil Muyor [1]; F Alonso García [1]

[1]Hospital Álvaro Cunqueiro

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años, alérgico a la penicilina, diagnosticado hace 13 años de cavernomatosis intracraneal múltiple y epilepsia secundaria a tratamiento con Levetiracetam 1000 mg cada 12 horas.

Acude a Urgencias por episodios de recuerdos muy vívidos que reconoce como falsos, los cuales suceden desde hace un mes y han aumentado en frecuencia desde entonces. Los episodios presentan una duración variable dado que el paciente es capaz de controlarlos en ocasiones.

Durante la entrevista clínica nos cuenta que su hermana, diagnosticada también de cavernomatosis múltiple, presentaba este tipo de crisis al comienzo del cuadro en relación con hemorragias.

A la exploración física el paciente se encuentra consciente, orientado y con buen estado general. Hemodinámicamente estable y con una exploración cardiopulmonar, abdominal y de miembros inferiores anodina. Tampoco se objetivan alteraciones a la exploración neurológica.

Dados los antecedentes del paciente y a fin de descartar la presencia de un nuevo cavernoma o una hemorragia intracraneal (HIC), se decide realización de análisis de sangre (anodino)y tomografía computerizada (TC)cerebral, con los siguientes hallazgos:

"Lesión hiperdensa temporal anterior izquierda, ya identificada en resonancia magnética (RMN)hace dos meses, sugestiva de cavernoma. Área hipodensa perilesional, no presente en estudio previo, que sugiere edema inespecífico en probable relación con sangrado reciente."

Dada la posibilidad de un primer evento hemorrágico en un paciente con cavernomatosis, se comenta el caso con Neurología de guardia que indica aumentar la dosis de Levetiracetam a 1500 mg cada 12 horas.

Un mes más tarde el paciente acude de nuevo al servicio de Urgencias refiriendo en los dos días previos reaparición de los recuerdos vívidos y aumento progresivo de su frecuencia. La exploración física es similar a la anterior asistencia y se realiza un nuevo análisis de sangre (anodino) y TC cerebral, que en esta ocasión se informa como:

"Persisten múltiples lesiones intraaxiales espontáneamente hiperdensas, compatibles con cavernomas ya conocidos, la mayoría sin cambios a excepción del localizado en lóbulo temporal izquierdo, que ha aumentado de tamaño y densidad respecto al estudio previo, sugestivo de resangrado".

Ante la existencia de datos de sangrado se decide comentar de nuevo con la guardia de Neurología que lo diagnostican como crisis focales en relación con sangrado de cavernoma temporal izquierdo. Debido a que nuestro paciente presenta sintomatología neurológica y existen datos de sangrado, se modifica el antiepiléptico a Eslicarbazepina 400 mg por la noche y se deriva al paciente a consultas de Neurocirugía para considerar la resección quirúrgica de la lesión.

CONCLUSIONES:

- La morbilidad, el pronóstico y el tratamiento de un paciente con cavernomatosis dependen fundamentalmente de la presencia o no de hemorragia intracraneal. Asimismo el riesgo de HIC en estos pacientes es mayor que el de la población general.
- El riesgo de nueva hemorragia tras un primer evento de HIC a 5 años en estos pacientes pasa de ser del 3,8% al 18,4%. En estos casos, la resección quirúrgica ha demostrado reducir la morbimortalidad asociada.
- Se ha descrito la aparición de falsos recuerdos como síntoma agudo en episodios de hemorragia intracraneal. Por eso, ante un paciente en Urgencias que presenta falsos recuerdos, se debe realizar una prueba de imagen (TC o RMN)para valorar la posibilidad de hemorragia, sobre todo en aquellos casos en los que el riesgo de la misma esté aumentado (como, por ejemplo, cavernomatosis).

P-1161

UN CASO DE VÉRTIGO COMPLICADO: HEMORRAGIA CEREBELOSA EN PACIENTE CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA

B Pérez Moreno [1]; A Ballesteros Abad [1]; V González Guillén [1]; I Uldemolins Gómez [1]; Marina Martín Pérez [1]

[1]HU ROYO VILLANOVA

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis:

Paciente varón de 43 años, con dislipemia en tratamiento con hipolipemiante oral, sin otros antecedentes médicos de interés. Acude a urgencias por cuadro de inestabilidad sin claro giro de objetos desde hace 4 días, habiendo consultado a médico de atención primaria quien, ante sospecha de vértigo periférico, instauró tratamiento con sulpirida 50mg cada 8 horas. Ante la ausencia de mejoría y el aumento de la inestabilidad, con inicio de malestar inespecífico y cefalea, en paciente acude para valoración en urgencias.

Exploración:

Tensión arterial: 154/83, glucemia 112, Saturación de oxígeno: 97%, frecuencia cardiaca 97 latidos por minuto, temperatura 37.1ºC.

En la exploración neurológica, destaca marcha inestable con aumento de la base de sustentación y leve dismetría de miembro superior derecho. La exploración vestibular cursa con un impulso oculocefálico normal, nistagmo bidireccional y test de Skew normal. En la maniobra de Dix-Hallpike, presenta nistagmo no agotable y sin latencia en la exploración de ambos vestíbulos. Resto de exploración neurológica y cardiopulmonar normal.

Pruebas complementarias:

- Ante la sospecha de vértigo de causa central, se solicita TAC cerebral que muestra una hemorragia cerebelosa derecha de 9 mm con pequeño halo de edema perilesional.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 76 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización
- Radiografía de tórax sin alteraciones pleuroparenquimatosas
- Analítica sanguínea:

Bioquímica: destaca creatinina 4.3 mg/dL con filtrado glomerular estimado de 23 ml/min/1.73m^2

Equilibrio ácido-base sin alteraciones destacables

Hemograma: hemoglobina 8.7 g/dl, Hematocrito 25.5%, Plaquetas 21.000/ml, leucocitos 11400/ml (con fórmula normal)

Coagulación: tiempo protrombina 10.7 segundos, tiempo tromboplastina parcial activada (TTPA)28.7 segundos

- Por sospecha de anemia hemolítica, contactamos con servicio de hematología que realiza frotis de sangre periférica en el que se objetivan esquistocitos.

Manejo y evolución:

Una vez constatada la presencia de anemia hemolítica, trombopenia y anemia junto con clínica neurológica y sospechando púrpura trombocitopénica trombótica como causa inicial de la coagulopatía y de la hemorragia cerebelosa, contactamos con los servicios de hematología, que proceden a inicio de tratamiento con plasmaféresis y posteriormente

con medicina intensiva para ingreso en su servicio. Durante el ingreso se determinaron niveles de anticuerpos de ADAMS 13 circulantes, corroborándose el diagnóstico de sospecha. Tras 6 sesiones de plasmaféresis el paciente fue dado de alta sin secuelas.

CONCLUSIONES:

La PTT es una enfermedad de baja prevalencia producida por una deficiencia y mal funcionamiento de la proteína ADAMS 13 que ocasiona una microangiopatía trombótica. Las manifestaciones clínicas se producen por oclusión de capilares por microtrombos y una consiguiente trombopenia y coagulopatía de consumo.

Se trata de un caso interesante en el ámbito de urgencias ya que el paciente consultaba por vértigo y tras exploración y pruebas complementarias pertinentes se diagnosticó PTT pudiendo instaurarse tratamiento en pocas horas. La detección y tratamiento temprano con plasmaféresis hizo posible la recuperación sin secuelas.

La gravedad de la PTT se relaciona en parte con el retraso en el diagnóstico y en el tratamiento, con habitual mala evolución y frecuente desenlace fatal con fallecimiento en casos no tratados o con retraso en el tratamiento

P-1162

DIABETES TIPO 1 Y EXPERIENCIAS ADVERSAS DE LA INFANCIA

I Konishi [1]; Am López Vázquez [1]

[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años, con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) diagnosticado a los 13 años, que acude al Servicio de Urgencias (SU) por náuseas y vómitos. Valorado en el mismo servicio hace 4 días por episodio de hiperglucemia simple, refiere desde entonces glucemias elevadas en domicilio en contexto de cuadro de tos con expectoración blanquecina y rinorrea acuosa, sin fiebre ni sensación distérmica.

Revisando antecedentes, desde el diagnóstico constan múltiples accesos al SU (7 en los últimos 3 meses)y numerosos ingresos en Pediatría y Endocrinología por hiperglucemia de mal control y/o cetoacidosis diabética, el último hace 3 años, que requirió estancia en Unidad Cuidados Intermedios Pediátrica. Última HBA1c 8% hace 8 meses. Refiere irregular cumplimiento del tratamiento y de las pautas de alimentación.

En seguimiento por Unidad de Salud Mental Infantil desde los 10 años en contexto de disfunción familiar y duelo traumático, con diagnósticos múltiples (TDAH, trastorno adaptativo, depresivo). Estancias en centros de menores debido a inadecuada supervisión del tratamiento de la DM1, con pérdida de custodia paternal.

A la exploración física, TA 100/75 mmHg, FC 113 lpm, Tª 36.8ºC, fetor cetónico, glucemia 559 mg/dl y cetonemia capilar 7.2 mmol/L, por lo que ante sospecha de cetoacidosis grave se inició administración de insulina rápida 10 UI y SF 500 ml en espera de resultados de exploraciones complementarias, que fueron leucocitos12.5x10*9/L, neutrófilos 8.9x10*9/L, PCR 0.3 mg/dl (resto anodino); gasometría venosa con pH 7.18, HCO3s 10.7 mmol/L, lactato 2.5 mmol/L; sedimento de orina con glucosa ++++, cuerpos cetónicos ++++, resto negativo y RX tórax sin condensaciones.

Se instauró tratamiento con perfusión continua de insulina 60 ml/h y fluidoterapia con SF, a pesar de lo cual persistió con acidosis metabólica y glucemia 461 mg/dl, por lo que se decide ingreso en UCI.

Durante la estancia en UCI se trata con bomba de insulina y se realiza corrección con bicarbonato y potasio, consiguiéndose estabilización clínica y glucémica a los 2 días.

Cultivos pedidos al ingreso: negativos salvo rinovirus. HbA1c 9.5%.

Posteriormente, en sala de Endocrinología, se coloca sensor cutáneo de glucemia y se recuerdan pautas de insulina, dándose el alta a los 5 días del acceso inicial.

A lo largo del mes siguiente, vuelve a acudir 6 veces más al SU por descompensación glucémica, requiriendo ingreso hospitalario por cetoacidosis diabética en 2 ocasiones.

CONCLUSIONES

- La cetoacidosis diabética es una complicación característica y recurrente en pacientes jóvenes con DM1. Desencadenantes típicos son las infecciones (respiratorias, urinarias)y el incumplimiento del tratamiento insulínico.

- El tratamiento de la DM1 en la edad pediátrica/adolescente requiere un entorno estructurado con altos niveles de supervisión y cambios en el estilo de vida. Muchos de estos pacientes no alcanzan los niveles de HbA1c recomendados.
- Uno de los factores que dificultan el control de la glucemia, representando un potencial predictor de mal pronóstico, son las Experiencias Adversas de la Infancia (EAI), definidas como eventos potencialmente traumáticos en la edad pediátrica, que incluyen la negligencia parental y otros tipos de abusos, violencia doméstica, cuidadores con problemas de salud mental y/o encarcelados, etc.
- Las EAI se relacionan con una activación crónica del sistema de respuesta al estrés y del eje límbico-hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, con efectos en cascada sobre el sistema nervioso, inmune y endocrino. Se asocian con un riesgo aumentado de diversos resultados negativos en salud por enfermedades cardiovasculares, diabetes, neoplasias, abusos de sustancias, problemas de salud mental, etc.
- La prevención y detección precoz de las EAI y los sistemas de atención informada en trauma (trauma-informed care)han demostrado mejorar los resultados en salud a largo plazo, siendo posible integrarlos en todos los niveles de atención sanitaria.

P-1163

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Elena Cabrera Roberto [1]; Daniel Francisco Muñoz Nogales [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; María Teresa Fernández Rivas [1]; Marial Alfredo Rodríguez Morosoli [1]; Victor Lemes Niz [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años, como antecedentes personales de interés fumadora de largo tiempo de evolución e hiperlipemia en tratamiento con Atorvastatina, acude al servicio de urgencias hospitalarias por sensación de tumefacción cervical bilateral y disnea de pequeños esfuerzos de tres días de evolución. Refiere pérdida de peso no cuantificada en el último año, que lo asocia a una disminución de la ingesta y disfonía de mismo tiempo de evolución. No refiere fiebre termometrada en domicilio ni sensación distérmica.

A la exploración física la paciente se encuentra con buen estado general y eupneica en reposo. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos y se auscultan crepitantes pulmonares bibasales finos. A la inspección se aprecia varículas y circulación colateral en horquilla esternal y en región clavicular anterior del tórax e inflamación paracervical bilateral. Se palpan adenopatías cervicales bilaterales no dolorosas. En la exploración abdominal el abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda y sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No tiene edema en miembros inferiores y los pulsos distales son simétricos.

Se le realiza una analítica con resultado anodino, una radiografía de tórax dónde se observa un engrosamiento del hilio derecho y una tomografía computarizada de cuello dónde se visualiza una masa de densidad heterogénea de 33x35x40 milímetros en fosa supraclavicular derecha, en probable relación con conglomerado adenopático, altamente sospechoso de malignidad y ganglios laterocervicales bilaterales y submaxilares de tamaño milimétricos.

A la vista de los resultados de las pruebas realizadas, se propone a la paciente para ingreso hospitalario, pero lo rechaza y prefiere estudio ambulatorio. Se solicita interconsulta de forma preferente a la unidad de diagnóstico rápido y una tomografía computarizada de tórax para completar estudio.

Tras dos días del alta, la paciente vuelve a nuestro servicio por edema facial cianótico con ingurgitación yugular bilateral, adenopatías cervicales en conglomerado y circulación colateral en plano anterior del tórax. Refiere, además, inflamación de la mama derecha y persistencia de la disnea de pequeños esfuerzos, por lo que se decide ingreso con sospecha de síndrome de vena cava superior. Durante su ingreso, se le realiza TC torácico dónde se objetiva una masa mediastínica sugestiva de conglomerado adenopático de 39x59 milímetros a nivel paratraqueal derecho con extensión a región parahiliar derecha. Ejerce efecto compresivo sobre la vena cava superior con colapso de esta e importante circulación colateral.

Se le recoge biopsia del conglomerado supraclavicular derecho con resultado de carcinoma microcítico de pulmón.

Tras los hallazgos se la deriva a oncología para tratamiento y seguimiento.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico del síndrome de vena cava superior es fundamentalmente clínico, se produce por obstrucción total o parcial del flujo sanguíneo a nivel de la vena cava superior. Hay que tener en cuenta los signos de alarma que los pacientes pueden tener al acudir a urgencias como es la triada clásica, que consiste en edema en esclavina, cianosis y circulación colateral y, en ocasiones, puede presentarse de manera inespecífica cómo la presencia de disnea, disfonía, disfagia, tos, dolor en el pecho, adenopatías.

La radiografía de tórax demuestra hallazgos patológicos en un alto porcentaje de los casos, en nuestro caso el ensanchamiento mediastínico nos condujo a la sospecha diagnóstica.

Recalcar que en el 80% de los casos es secundario a un proceso neoplásico, cómo puede ser el cáncer de pulmón, linfoma no Hodking o diseminación cancerígena hacia el tórax.

Esta entidad requiere un diagnóstico rápido para poder planificar un tratamiento efectivo. Desde su primera visita a nuestro servicio a la paciente se dio de alta al domicilio con la sospecha clínica de Síndrome de Vena Cava superior y la confirmación diagnóstica se realizó 5 días después.

P-1164

ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO

M. C. Pérez Méndez [1]; A. Rossi [1]; D. Donniacono [1]; L. Castillero Díaz [1]; I. Agra Montava [1]; C.e. Villamar Mejia [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS : No refiere

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 33 años consulta debido a la presencia de adenopatías laterocervicales izquierdas de un mes de duración. Desde hace dos semanas presentaba fiebre hasta 39.8ºC y disuria. Cuarenta y ocho horas antes de la consulta, experimentó reflujo gastroesofágico, artralgias, edema en las falanges proximales de las manos, y dolor lumbar y pélvico.

Exploración física

Adenopatias móviles de consistencia blanda y no dolorosas a la palpación en región submandibular izquierda, laterocervical izquierda, supraclavear izquierda,inguinal izquierda. Dolor a la palpación de apófisis espinosas dorsales y sacro. Dolor a la palpación de 1ºarticulacion interfalagica de todos los dedos de la mano derecha y del 2º-3º-4º dedo mano izquierda. Exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica normales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

-ECG,sedimento de orina,hemocultivos, Rx torax, manos, columna: sin alteraciones agudas.

- Analítica: PCR 84 (elevada), VSG 64(elevada), Hb 11, HCT 32%, VCM normal. Leucocitos 3300 (neutrofilos 2000, monocitos 180, linfocitos 970, eosinofilos 0). Ferro 5 (bajo), ferritina 415(elevada), B2 microglobulina 2,08 (ligeramente elevada).

Plaquetas, Sodio,Potasio,calcio, función renal, función hepàto-pancreatica, TSH,factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, folato, Vitamina B12, reticulocitos,coagulación : sin alteraciones.

Morfología eritrocitaria: ovalocitosis moderada. Aisladas células Spur (acantocitos).

-Serologia:

*Citomegalovirus: IgG positivo. IGM negativo.

*Epstein Barr: IgG positivo. IgM negativo.

*Virus B19: IgG negativo. IgM negativo.

*HIV1-2:Negativo.

-PET TAC: adenopatias hipermetabolicas laterocervicales izquierda y aumento del

metabolismo esplènico.

-Biopsia adenopatia supraclavicular izquierda: linfadenitis de Kikuchi.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresó en medicina para estudio de síndrome febril,bicitopenia y adenopatias. Durante el ingreso continua presentando fiebre. Hemocultivos negativos. IgG citomegalovirus y Epstein Barr positivas. Se realiza PET TAC detectando adenopatias hipermetabolica laterocervicales izquierda y aumento del metabolismo esplènico. Se realiza biòpsia de adenopatia supraclavicular izquierda que detecta linfadenitis de Kikuchi. Mejoria clínica en los controles posteriores al alta, finalizando los mismos un mes después del alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:
La enfermedad de Kikuchi,conocida como enfermedad de Kikuchi-Fujimoto o linfadenitis necrotizante histiocítica de Kikuchi, descrita originalmente en mujeres jóvenes, es una afección rara y benigna de etiologia desconocida, se han involucrado en la misma tanto factores infecciosos como autoinmunes. La hipótesis más aceptada es la presencia de una respuesta inmune de las células T y los histiocitos a un agente infeccioso. Entre los agentes infecciosos causantes se han identificado: Epstein-Barr, Citomegalovirus, Herpesvirus humano 6, Herpesvirus humano 8, Virus de la inmunodeficiencia humana, Parvovirus B19, Paramixovirus, Virus de la parainfluenza, Yersinia enterocolitica y Toxoplasma.
La mayoría de los pacientes tienen edades comprendidas entre los 6 y los 80 años. Se ha observado en todos los grupos raciales y étnicos y en muchos países, aunque parece ser frecuente en Asia.
Fiebre, linfoadenopatias laterocervicales y supraclaviculares son los síntomas principales. Raramente se ha descrito afectación extranodal en riñón, hígado, tracto gastrointestinal, glándulas suprarrenales, glándulas paratiroideas, médula ósea,SNC,cutis,tiroide,pulmon,articulaciones,ojos. Habitualmente la analitica es normal, aunque pueden presentarse alteraciones en hemograma como leucopenia,trombocitopenia, alteraciones de las enzimas hepáticas, de la LDH y de la velocidad de sedimentación. Se debe realizar una prueba de ANA porque el Lupus Eritematoso Sistemico y la enfermedad de Still del adulto también se han descrito junto con este síndrome. Se recomienda realizar serología para el virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, toxoplasmosis y Yersinia enterocolitica, así como para la enfermedad por arañazo de gato, como parte del diagnóstico diferencial de fiebre y linfadenopatía.
El diagnóstico se realiza mediante una biopsia de ganglios linfáticos.
La enfermedad se resuelve por sí sola en semanas o meses.La recurrencia es poco común.No existe tratamiento específico. Sólo en los casos muy sintomáticos los pacientes pueden beneficiarse de la administración de antiinflamatorios no esteroideos o esteroides a bajas dosis.

P-1165

ESTATUS EPILÉPTICO SIN CONVULSIONES

Irati Oregi Belaustegi [1]; Sheila Susan Condor Pineda [1]; Alba Ramos García [1]; Ana Rengifo Martínez [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernández [1]; Oihane De La Aldea Martínez [1]
[1]Hospital Comarcal Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 22 años, Natural de Colombia, asma en tratamiento con ventolin y beclometasona y convulsiones tonico-clónicas generalizadas desde marzo/22 en tratamiento con Levetirazetam 1000mg 1-0-1 sin pruebas complementarias realizadas.
Acude a urgencias por convulsiones. A su llegada está poscrítico, no recuerda lo sucedido. Convulsión tónico-cónica generalizada presenciada por su madre, de un minuto de duración, en domicilio. Nos cuenta que no ha tomado la medicación de ese día y que también presenta deprivación de sueño por clínica catarral con tos que no le ha dejado dormir. Temperatura axilar en domicilio 38.6ºC el día anterior.
Exploración física Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
PA 103/63mmHg FC 115lpm Temp 39.8ºC SO2 93 basal 25rpm
Regular estado general. Consciente, desorientado en tiempo y espacio. Normohidratado y normoperfundido. Leve taquipnea en reposo. Glasgow 15.
- exploración física: Tórax sin alteraciones cutáneas de interés, rítmico y buena ventilación pulmonar bilateral. Abdomen sin alteraciones cutáneas de interés, blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. Exploración neurológica normal.
- Analítica de sangre: CK 313, PCT normal, PCR 22.7, hemoglobina 14.2, plaquetas 371.000, leucocitos 12.340 (N 85% L 5%), INR 1.3. Gasometría venosa con lactato normal.
- Rx tórax AP y lateral: redistribución vascular sin condensación neumónica aparente.
- Frotis nasofaríngeo Gripe A positivo.
- TAC cerebral: sin criterios de carácter agudo, sin masas.
- Orina: sin infección, positivo a cannabinoides y opiáceos.
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS
A su llegada, administramos Paracetamol 1gr con medidas antitérmicas físicas, combiprasal nebulizado y O2 en gafas nasales a 2-3 litros/minuto.
Durante las primeras 2-3h de su estancia en urgencias, realiza varios movimientos bucales de masticación y de cerrar el puño izquierdo (alrededor de 10 episodios). Al principio, al preservar la consciencia, pensamos que eran intencionados o en relación con la fiebre. Al observar la constante continuación de dichos movimientos, sospechamos en crisis en acúmulos o crisis parciales por lo que administramos Levetirazetam 1500mg ev con mejoría. En ningún momento realizó movimientos tónico-clónicos generalizados ni perdió el conocimiento.
Se mantuvo desorientado en tiempo y espacio durante al menos 6h a pesar de estar afebril. Tras comentar el caso con Neurología del hospital de referencia administramos 1500mg ev más de levetirazetam y se dejó en observación de urgencias a pasar la noche.

Tras la administración de 3000mg ev de Levetirazetam, revaloramos de nuevo al paciente y vimos que había mejorado la desorientación y se encontraba orientado en tiempo, espacio y persona. No realizamos una punción lumbar en ese momento.
Ingresó para control evolutivo con oxigenoterapia (GN a 2-4L/min)y para estudio.
JUICIO CLÍNICO: Estatus epiléptico no convulsivo (EENC). Estado epiléptico focal sin deterioro de la consciencia.
Insuficiencia respiratoria aguda. Reagudización asmática por Gripe A.

CONCLUSIONES:
El Estatus Epiléptico No Convulsivo (EENC), definido como estado epiléptico sin síntomas motores prominentes, es una convulsión anormalmente prolongada, con un umbral de aproximadamente 10 minutos. Los precipitantes comunes incluyen abstinencia de alcohol o medicamentos anticonvulsivos, infecciones, falta de sueño y alteraciones tóxicas o metabólicas.
Las causas subyacentes del EENC son variadas y difieren según la población de pacientes que se estudia (p. ej., ambulatorios versus enfermos críticos). Aproximadamente entre la mitad y dos tercios de los pacientes tienen antecedentes de convulsiones o epilepsia. Automatismos como chasquear los labios y contracciones motoras sutiles en la cara o las extremidades pueden ser manifestaciones del EENC, pero tienen una especificidad baja.
El estado epiléptico focal sin deterioro de la conciencia (o estado epiléptico parcial simple)es relativamente poco común y generalmente surge en pacientes con epilepsia focal establecida. Los síntomas son variados dependiendo en gran medida sobre la localización cerebral de las descargas.

P-1166

EXPLORANDO PARESTESIAS Y DEBILIDAD MUSCULAR

Anna Aida Marti Arasa [1]; Alma María Palomino Bustos [1]; Patricia Hernández Méndez [1]; Maria Del Mar Domingo Güell [1]
[1]Hospital del Mar Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: Debilidad de miembros inferiores
Antecedentes personales:
Varón de 59 años sin alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos, independiente para actividades básicas de la vida diaria. Trabaja como camionero.
Sin antecedentes patológicos de interés. No toma de medicación actual, no vacunación reciente.
Enfermedad actual:
Acude al servicio de urgencias tras iniciar cuadro de parestesias en las cuatro extremidades a nivel distal, con presentación en guante y calcetín y torpeza en manos. Inicialmente sin claudicación de la marcha. A las 24h empieza a presentar notoria dificultad para levantarse de la cama, aunque manteniendo deambulación hasta el día que consulta a urgencias con incapacidad total para caminar o mantenerse en pie sin ayuda. Niega relajación de esfínteres o dificultad respiratoria. No diplopia, no disfagia.
En anamnesis dirigida explica cuadro catarral 3 días previos a la sintomatología neurológica previamente descrita, con alguna deposición diarreica aislada sin productos patológicos, así como aparición de fiebre de 38ºC el día previo a la consulta.
Exploración física:
Hemodinámicamente estable. Afebril. Eupneico con saturación O2 100%.
- Auscultación cardiorespiratoria sin alteraciones.
- Palpación abdominal sin hallazgos patológicos.
- Neurológica: Consciente y orientado. No afasia ni disartria. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Movimientos oculares conservados, no nistagmus. Tono y fuerza muscular 3-/5 en extremidades inferiores, 4+/5 en superiores. Reflejos osteotendinosos profundos y reflejo cutaneo plantar abolidos. Disestesias en guante y calcetín, no impresiona nivel sensitivo. No signos radiculares. Lhermitte negativo. No fasciculaciones.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: Bradicardia sinusal, bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss no conocido.
Analítica destaca: Cr 1,37 mg/dL, FG 56 mL/min, CK 225 UI/L. PCR 0,53 mg/dL e ionograma con calcio iónico normal. Hemograma y coagulación sin alteraciones.
Serologías : Anticuerpos positivos para Campylobacter jejuni 1/32, IgG CMV positiva.
Punción lumbar: Sin disociación albúmino-citológica.
Rx tórax y sedimento de orina: Sin hallazgos patológicos.
Diagnóstico diferencial:
Poliradiculopatía inflamatoria aguda
Esclerosis Lateral Amiotrófica
Miastenia
Evolución:

Bajo sospecha diagnóstica de poliradiculopatía inflamatoria aguda o Síndrome de Guillain-Barré (SGB)ingresa en neurología y se inicia inmunoglobulina endovenosa (IgIV)durante 5 días. Se realizó electromiografía mostrando signos de afectación desmielinizante motora con patrón parcheado confirmando el diagnóstico.
Durante el ingreso evolucionó favorablemente, sin presentar disfunción respiratoria en ningún momento, con mejoría clínica a nivel motor pudiendo levantarse y realizar pasos con ayuda. Tras finalizar el tratamiento con inmunoglobulinas, presenta un índice de Barthel de 49/100 por lo que se decide seguir ingreso en la unidad de rehabilitación.

CONCLUSIONES:
El SGB es un trastorno neuroinmunológico que afecta a la membrana de mielona o axolema desencadenada por una infección gastrointestinal o respiratoria previa. El agente infeccioso más común y grave es el C. Jejuni, seguido de Mycoplasma pneumoniae y CMV, entre otros.
Presenta una mayor incidencia en hombres y causa debilidad progresiva de los músculos ascendentes en extremidades con la posibilidad de comprometer los músculos respiratorios requieriendo soporte ventilatorio. El tratamiento de elección es la IgIV aunque también puede tratarse con plasmaféresis.
A pesar que la incidencia es baja (1-2/100.000/año), el diagnóstico temprano no solo es crucial para el tratamiento efectivo, sinó también para evitar complicaciones potencialmente graves como la insuficiencia respiratoria y para implementar medidas de rehabilitación que maximicen la recuperación funcional.
Teniendo en cuenta el caso presente, y la gravedad que puede comportar, hay que recordar esta entidad en aquellos pacientes que presenten parestesias o debilidad muscular y hayan presentado algún tipo de proceso infeccioso previo aunque éste no haya sido muy llamativo.

P-1167

LA ADRENALINA NO FUNCIONA, ¿QUÉ HAGO?

Lluis Enric Castillero Diaz [1]; Maria Borja Cano [1]; Alicia Serrano García-calvo [1]; Silvia Cercas Lobo [1]; Ane González Diez [1]; Andreu Torres Tornos [1]

[1]HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 65 años, antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, en tratamiento con antihipertensivos, bloqueadores beta y diurético.
Acude a Urgencias por cuadro de rash cutáneo tras cenar y toma de comprimido de amoxicilina por infección dental en tratamiento desde hacía dos días.
A su llegada a Urgencias, paciente estable, consciente y orientado, normo perfundido, normohidratado. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos relevantes. Rash cutáneo consistentes en habones y eritema de distribución generalizada. No angioedema ni otros hallazgos. No refiere náuseas, diarreas ni dolor abdominal.
Se administra antihistamínico endovenoso y corticoterapia por gran afectación y molestias del paciente, y se deja en observación.
Tras 30 minutos de observación, el paciente acude al lavabo del servicio de urgencias refiriendo que llevaba unos minutos con una ligera molestia abdominal, tras lo cual pierde el conocimiento y se desploma.
Se traslada a box de emergencias. A la exploración en ese momento, paciente consciente, no conecta con el medio, obnubilado. Tensión arterial 80/50, frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto, mala perfusión periférica. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos. Persistencia del rash. Abdomen sin signos de irritación peritoneal.
Dado el extenso rash, las molestias abdominales referidas y el síncope se cataloga como anafilaxia, procediéndose a la administración de 0,5 miligramos de adrenalina intramuscular, y tratamiento de soporte con sueroterapia y oxigenoterapia.
Dada la ausencia de respuesta y la persistencia de la situación de inestabilidad hemodinámica, se repite administración de adrenalina, con escasa respuesta.
Teniendo en cuenta los antecedentes del paciente y la toma de bloqueadores beta adrenérgicos, se administra glucagón 1 miligramo por vía endovenosa, y se mantiene soporte con sueroterapia.
Tras la administración de las dos dosis de adrenalina y el glucagón, el paciente inicia con mejoría de la perfusión y recuperación de las cifras tensionales, mejorando también el estado de orientación y la obnubilación.
Seguidamente, el paciente se mantiene estable y en observación, tras lo cual es dado de alta sin incidencias con recomendaciones y tratamiento al alta para evitar reaparición de la anafilaxia y cambio de tratamiento antibiótico para proceso dental agudo.

CONCLUSIONES:
-La anafilaxia es una reacción alérgica grave que puede progresar de manera rápida y resultar mortal, y puede manifestarse en cualquier edad y sin necesidad de reacción leve previa u otra sensibilización.

-Es importante la historia clínica exhaustiva ya que toda patología o fármaco prescrito puede tener un papel en el tratamiento que pautemos.
-Pese a ser una entidad médica conocida y frecuente, y estar demostrado y reconocido el uso de la adrenalina por vía intramuscular para su manejo y tratamiento, el papel de otros fármacos sigue aún hoy desconocido por algunos profesionales.
-Los bloqueadores beta son unos fármacos ampliamente utilizados en nuestra población, y su uso puede esconder signos como la taquicardia y producir una respuesta parcial o ineficaz de la adrenalina en casos de anafilaxia.
-El glucagón provoca una activación directa de la adenilciclasa, pudiendo revertir la hipotensión refractaria y el broncoespasmo si lo hubiera.
-Pese a que en las últimas guías de la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica el glucagón ya no aparece, y es cierto que su uso se está viendo reducido, en las guías de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica sigue estando recomendado en casos de toma de bloqueadores beta adrenérgicos.

P-1168

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR POR METÁSTASIS VERTEBRALES

Luisa Villate Robles [1]; Verónica Ravelo Trujillo [1]; Laura Fernández Gutiérrez [1]; Marta Serrano Herrán [1]; Mireia Albuixech Ginestà [1]; Lidice Feliz Medrano [1]

[1]Parc Sanitari sant Joan de Deu, Sant Boi de Llobregat

HISTORIA CLÍNICA:

-ANTECEDENTES: Hombre de 72 años antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial, y amputación de la mano derecha y pierna izquierda tras accidente laboral hace 30 años. En tratamiento con enalapril, hidroclorotiazida, adiro, metformina y omeprazol.

-**ENFERMEDAD ACTUAL**: Paciente en seguimiento por urología trás aumento en el antígeno prostático en su último control (924.25 ng/mL) y dolor lumbar de características inflamatorias. Durante la consulta, menciona una disminución de la sensibilidad en las extremidades inferiores durante el último mes. Al tacto rectal, se palpa lóbulo prostático derecho pétreo. Se solicitan biopsia rectal, gammagrafía ósea (GGO)y resonancia magnética (RM)de columna lumbar.

Más tarde, acude a urgencias por anuria y distensión abdominal indolora de 24horas de duración. Además, describe mayor pérdida de sensibilidad desde la zona epigástrica hacia caudal.

-exploración física: Buen estado general, alerta. Tensión arterial 169/96mmHg, frecuencia cardíaca 106lpm, saturación de oxígeno del 99% y temperatura de 36,7ºC. Abdomen distendido con globo vesical palpable, indoloro, y con peristaltismo conservado. Durante la exploración neurológica, disminución de la fuerza en las extremidades inferiores (3/5)e hipoestesia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

* Electrocardiograma: Ritmo sinusal 105lpm, sin signos de isquemia aguda.
* Hemograma/bioquímica: Leucocitos:9,700; Hemoglobina:9.6 g/d; Plaquetas: 205,000; Creatinina:0.89 mg/dL; Bilirrubina:0.7mg/dL; AST:331UI/L; ALT:17UI/L; FA:4860UI/L; Amilasa:23UI/L; Glucemia:487mg/dL; PCR:96.
*Gasometría venosa: pH:7.42; pCO2:29mmHg; Bicarbonato:18mmol/L; EB: -5.9 mmol/L.
*Sedimento de orina: Sin alteraciones.

Aportan GGO con captación difusa en todo el esqueleto axial, sugestiva de afectación metastásica generalizada. RM lumbar con signos de espondiloartropatía degenerativa moderada/severa en L4-L5, así como signos de afectación medular en columna lumbar y región sacra debido a su enfermedad. No se observa compresión medular en el momento actual.

EVOLUCIÓN: Durante su estancia en urgencias, se realiza sondaje vesical y se corrige la hiperglucemia de manera efectiva con suero-terapia y bomba de insulina. Después de 15 horas, experimenta un empeoramiento repentino de la fuerza en las extremidades inferiores y una pérdida completa de la sensibilidad desde la región umbilical hacia caudal, bilateral y simétrica. Ante la sospecha de Síndrome de Compresión Medular (SCM)secundario a enfermedad metastásica axial, se deriva

a oncología de un hospital terciario. Allí se realiza nueva RM urgente cervico-dorsal-lumbo-sacra, que muestra signos de infiltración difusa de la médula ósea vertebral con una gran lesión de partes blandas en D5-D7 compatible con M1 epidural. Esta lesión invade el canal espinal, comprime el cordón medular y causa mielopatía desde D5-D6 hasta D7. Se descarta cirugía urgente por neurocirugía y el paciente es evaluado por oncología radioterápica realizando TAC para mapeo; se administra la primera sesión de Radioterapia (RT). Retorna al hospital de referencia para continuar tratamiento con corticoides endovenosos, analgesia y completar el estudio de la neoplasia prostática.
A las 72 horas de la primera sesión de RT y tratamiento con corticoides, no se observa mejoría neurológica, persistiendo la pérdida motora y sensitiva completa con nivel D10. El paciente es evaluado por traumatología indicando corsé durante la sedestación, así como un aumento en la terapia analgésica.

CONCLUSIONES:
El Síndrome de Compresión Medular (SCM)es una urgencia oncológica que requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos, ya que estos influyen significativamente en el pronóstico neurológico.
El curso clínico puede ser variable y presentarse de forma aguda o progresiva en semanas o meses.
Esta condición es frecuente en pacientes con cáncer de pulmón, próstata, mama y mieloma múltiple.
El dolor lumbar es un síntoma frecuente que a menudo precede a las manifestaciones neurológicas.
La RM es la prueba de elección para el diagnóstico y el tratamiento incluye radioterapia, cirugía y quimioterapia, además de la administración precoz de corticoides.

BIBLIOGRAFIA:
Aycan A, Eren B, Tas A, Celik S, Karagoz Guzey F, Kuyumcu F, Akyol ME, Saglam E, Aycan N. Treatment and outcomes of patients with metastatic spinal cord compression: a double-center study. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2023 Jul;27(13):6121-6131. doi: 10.26355/eurrev_202307_32968. PMID: 37458664.
Atenguena EO, Betchem RWM, Maye AMM, Sango AJ, Zingue S, Zok FD. Epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of metastatic spinal cord compression in prostate cancer patients in two tertiary hospitals in Cameroon. Pan Afr Med J. 2022 Feb 23;41:163. doi: 10.11604/pamj.2022.41.163.30843. PMID: 35655677; PMCID: PMC9120752.
Rades D, Conde-Moreno AJ, Cacicedo J, Segedin B, Veninga T, Schild SE. Metastatic Spinal Cord Compression: A Survival Score Particularly Developed for Elderly Prostate Cancer Patients. Anticancer Res. 2015 Nov;35(11):6189-92. PMID: 26504049.

P-1170

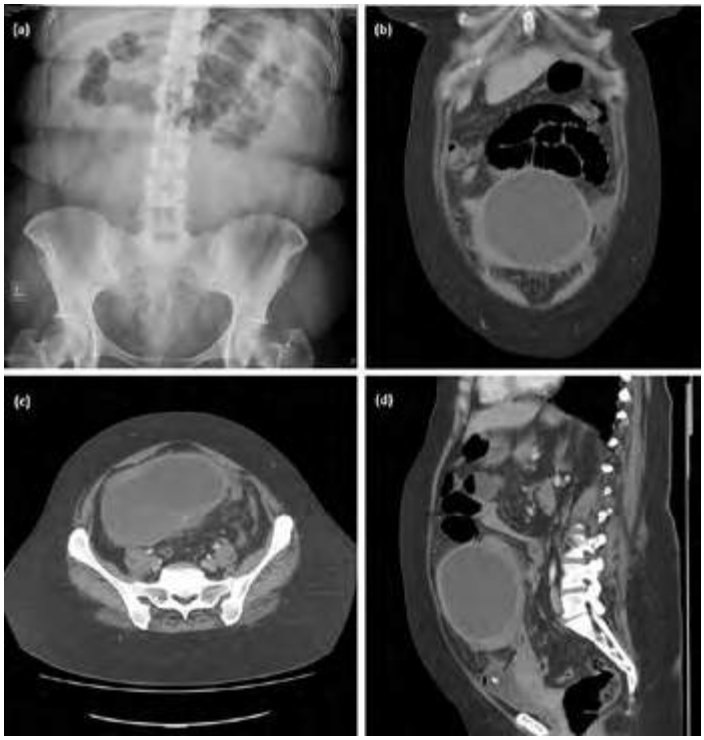
TORSIÓN OVÁRICA EN MUJER JOVEN. UNA CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO.

Patricia Alva García [1]; Yolanda Aranda García [1]; Cristina De La Casa Resino [1]; Anaura Carrasquel Regalade [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Maria Jesús Estévez Rueda [1]
[1]HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 31 años de edad y sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal brusco desde hace 24 horas junto a distensión abdominal y disminución de la diuresis. No había presentado fiebre, ni náuseas ni vómitos y las deposiciones eran normales. Se realizó una revisión ginecológica hace un año, con citología y ecografía vaginal, normales.
Exploración física:
TA: 150/85 FC: 102lpm FUR: hacía dos meses
Exploración cardioplumonar normal y exploración abdominal con dolor a la palpación generalizada y con palpación de una gran masa en hipogastrio.
EVOLUCIÓN:
Se le realizó una ecografía no reglada a pie de cama para descartar un globo vesical. En la ECO se apreciaba una imagen compatible con una vejiga aumentada de tamaño.
Se le realizó un par de sondajes vesicales sin conseguir apenas orina. Como la paciente continuaba con mucho dolor, se avisó al urólogo que al no conseguir sondarla le realizó una cistoscopia y vió que la imagen que se veía en eco no correspondía a la vejiga. Parecía una masa quística que no dependía de ningún órgano.



Test de embarazo negativo.
Fue vista por ginecología que le realizó Eco trasvaginal con visualización de la masa pélvica pero sin clara dependencia de anejos.
Se le realizó TAC abdomino –pélvico con resultado de masa pélvica de aspecto quístico (90x172x186mm)de probable dependencia anexial derecha con signos de complicación.



La paciente fué intervenida quirúrgicamente realizándole una salpingooforectomía derecha. La anatomía patológica resultó con necrosis hemorrágica tubo-ovárica compatible con torsión

CONCLUSIONES:

La torsión ovárica, es un problema ginecológico grave y poco frecuente (2,5-7,5%). La mayoría de los casos se deben a factores intrínsecos (hidrosálpinx, excesiva longitud de la trompa)y factores extrínsecos (masas anexiales habitualmente benignas, embarazo, traumatismos). En este caso, es posible que un quiste ovárico fuera creciendo a lo largo del tiempo y que por su tamaño, acabara torsionando el ovario y produciendo el abdomen agudo.

Con frecuencia, la torsión ovárica ocurre en mujeres de edad reproductiva, lo que hace que el diagnóstico precoz sea de gran importancia para aumentar las posibilidades de conservar el ovario afectado.

El diagnóstico diferencial debe incluir la gestación ectópica (en este caso el test de embarazo era negativo), la enfermedad inflamatoria pélvica y los quistes de ovario.

El Eco Doppler puede contribuir al diagnóstico precoz, permitiendo diferenciar entre torsión parcial ó completa. Aunque un ECO Doppler normal, no excluye la torsión.

Con los avances en cirugía laparoscópica, esta técnica se considera de elección frente a la laparotomía.

En este caso además, al principio se confundió la masa quística con un globo vesical (la vejiga estaba colapsada por la masa)lo que hizo que la paciente fuera sometida a tres sondajes distintos.

P-1171

ANGIOEDEMA POR IECAS

María Isabel López López [1]; Marta Ordóñez Espinosa [1]; Andrea Iboleón Jiménez [1]; Ana Navarro Robles [1]

[1]H. Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 48 años, cono único antecedente hipertensión arterial y asma, que acude por inflamación facial desde la tarde del día anterior. Hace una semana comienza con tratamiento con enalapril. Niega disnea, odinofagia o afectación mucocutánea en otra localización. No episodios similares previos ni otra medicación nueva pautada recientemente.

A la exploración física, presenta:

Estable hemodinámicamente. Saturación 95% basal. Eupneico en reposo.

Auscultación rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Exploración abdominal: blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. No doloroso a la palpación.

Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Presenta edematización facial, más acentuada en labios. Orofaringe sin edema de lengua o glotis.

En las pruebas complementarias, destaca:

Analítica de sangre sin alteraciones. Radiogradía de tórax sin infiltrados ni condesanciones o masas.

Se comenta caso con Alergología, que indica administración de ICATIBANT junto corticoterapia y antihistamínicos a dosis altas.

CONCLUSIONES

La dosis recomendada para adultos es una única inyección subcutánea de Icatibant 30 mg.

En la mayoría de los casos, una sola inyección de Icatibant es suficiente para el tratamiento de una crisis. En caso de alivio insuficiente o reaparición de los síntomas, se puede administrar una segunda inyección de Icatibant después de 6 horas. Si la segunda inyección no produce un alivio suficiente o si reaparecen los síntomas, se puede administrar una tercera inyección de Icatibant después de otras 6 horas. No se deben administrar más de 3 inyecciones de Icatibant en un período de 24 horas.

Tener en cuenta este cuadro clínico tras inicio de toma de IECAs, aunque se trate de una entidad infrecuente.

Los corticoides y los antihistamínicos pueden proporcionar cierto alivio pero el tratamiento específico es el Icatibant.

Recordar que se puede administrar hasta 3 dosis en 24 horas.

P-1172

ALTERACIÓN AGUDA DE LA MARCHA: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Cristina Martínez De La Cámara Pajares [1]; María Dulce Monzó Martínez [2]

[1]CS TRINITAT; [2]CS TENDETES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 52 años, hipertenso, fumador, antecedentes de intervención de hernia discal L4-L5 en 2010. No antecedentes familiares de interés.
Acude a servicio de urgencias por debilidad de ambos miembros inferiores que le impide casi completamente la deambulación, inicio en ambos pies, y que actualmente está afectando nivel rodillas. Desde hace dos semanas dolor en ambos pies que no cede con tratamiento. Asocia parestesias y torpeza de ambas manos, refiere que se le caen las cosas continuamente. Un episodio de visión doble de segundos de evolución, autolimitado.
Diuresis disminuida los últimos tres días.
La semana anterior cuadro catarral con rinorrea y febrícula de 2-3 días de evolución. No vacunación reciente.
Constantes en rango, salvo taquicardia a 110 latidos por minuto. Exploración física normal.
En exploración neurológica destaca
Fuerza muscular disminuida considerablemente a nivel distal de miembros inferiores, sin posibilidad para flexión y extensión plantar.
Hipoestesia tactoalgésica en guante y calcetín, peor en hemicuerpo derecho.
Hiporreflexia generalizada, reflejos rotulianos y aquíleos disminuidos.
Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral
Dismetría en ambas manos
Deambula con ayuda, con base de sustentación amplia, arrastra pies.
En pruebas complementarias destaca:
Sodio 132, proteína C reactiva 176, procalcitonina normal, velocidad sedimentación globular 120, leucocitosis leve con neutrofilia, trombocitosis.
TC cerebral con hallazgo de infartos lacunares crónicos
Electrocardiograma normal, Radiografía tórax sin alteraciones, Sistemático orina y tóxicos negativo; virus respiratorios negativo
Juicio clínico: Síndrome Guillain-Barré
Diagnóstico diferencial:
Mielitis aguda o compresión medular
Miastenia gravis
Botulismo
Accidente cerebrovascular de tronco o medular
Hipopotasemia o hipomagnesemia
Miopatías inflamatorias
Psicógeno
Intoxicación
Se extrae muestra de líquido cefalorraquídeo, que es claro y transparente, presión de salida normal; análisis sin alteraciones.
Se inicia tratamiento con Inmunoglobulinas desde el servicio de urgencias.
Se comenta caso con Medicina Intensiva y Neurología, ya que cumple criterios de ingreso en unidad de intensivos por importante pérdida de fuerza (incapacidad para deambular)y progresión rápida. Finalmente se decide ingreso en planta de Neurología por estabilidad clínica y hemodinámica.
Malas noticias durante el ingreso… día 10 del ingreso fracaso renal agudo con proteinuria, analítica autoinmunidad con ANCA+ (anticuerpo anticitoplasma de neurtrófilos). Se realiza biopsia renal con resultado de glomerulonefritis paucinmune. Finalmente requirió hemodiálisis y tratamiento inmunodepresor.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda producida por mecanismos autoinmunitarios, el 60% tras infección respiratoria o digestiva.
Produce parálisis ascendente de días a 1 o 2 semanas, por lo general empieza en miembros inferiores. Asocia pérdida sensitiva distal, de menor intensidad que la pérdida de fuerza.
Posteriormente puede afectar a diafragma, músculos costales y craneales, por lo que ante evolución rápida o afectación de estos grupos, está indicado ingreso en unidad de cuidados intensivos
Por tanto, el caso trata de un trastorno de la marcha por debilidad ascendente, que asocia signos de afectación neurológica. El diagnóstico de presunción es una polineuropatía sensitivo-motora aguda, siendo la principal sospecha Síndrome de Guillain Barré.
La variante Síndrome de Miller Fisher (oftalmoplejía, ataxia y arreflexia) engloba la patolgía de nuestro paciente.
El objetivo desde el servicio de urgencias es la rápida aproximación diagnóstica, el descarte de diagnósticos diferenciales, y la monitorización para prevención de complicaciones (la más importante, afectación respiratoria).
Se inicia tratamiento intravenoso con inmunoglobulinas antes de cursar ingreso, que finalmente se hace en servicio de Neurología por la estabilidad del paciente.

Bibliografía:

T. Molina Nieto, L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. Otras urgencias neurológicas. En: L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. Guía de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 7ª edición. Barcelona; 2023. p. 480-483

P-1173

ADENOCARCINOMA PULMONAR EN PACIENTE QUE PRESENTA OPRESIÓN TORÁCICA Y PALPITACIONES.

Anna Ferrús Ferrús [1]; Maria Teresa Benavent Company [1]; Andrea Cantos López [1]; Maria Cardells Peris [1]; Lorena Hernandez Taboas [1]; Francisco José Salvador Suárez [1]

[1]Hospital Francesc de Borja [Gandía]

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 72a que presenta desde hace unos días sensación de palpitaciones con cifras tensionales elevadas sin cefalea ni cuadro catarral concomitante. No clara precordalgia aunque comenta sensación de presión vinculado con palpitaciones. No hiporexia ni cuadro constitucional concomitante. Previamente asintomática y sin episodios previos similares.

No antecedentes de interés.

A la exploración, constantes estables, únicamente destacable tonos taquicárdicos a la auscultación. Resto de exploración sin alteraciones.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 105 latidos por minutos, con algunos latidos ectópicos frecuentes con pausa compensadora. Resto sin alteraciones.

Se realiza radiografía de tórax cuyo resultado muestra reforzamiento perhiliar sin signos de condensaion aparente.

Ante clínica inespecífia de la paciente, se decide ampliar analítica, solicitando dímero D el cuál fue de un valor de 602ng/mL.

Se decide ampliar estudio solicitando angio tac de arterias pulmonares, tras plantearse diagnóstico diferencal entre posible tromboembolismo pulmonar y algún proceso pulmonar subyacente no filiado.

Resultado de TC vascular de arterias pulmonares

En el segmento 6 del lóbulo inferior derecho se aprecia una masa de unos 3,8 cm de diámetro máximo que afecta también al segmento posterior del lóbulo superior, sospechosa de neoformación.

No se aprecian defectos de repleción en las arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias que sugieran tromboembolismo pulmonar.

La paciente fue remitida al servicio de medicina interna de alta resolución.

El diagnóstico de la neoplasia pulmonar (adenocarcinoma)se realizó con posterioridad por PAAF del nódulo pulmonar.

La paciente está pendiente de cirugía de resección pulmonar terapéutica con posterior control por el servicio de oncología.

CONCLUSIONES:

Uno de los síntomas asociados al cáncer de pulmon, suele ser al molestia en el pecho, especialmente incómoda cuando el paciente respira profundamente, tose o ríe.

La molestia en el pecho se produce cuando el tumor afecta la pared torácica o la pleura. Suele ser característico de los tumores situados en la zona más periférica de los pulmones, como en este caso el adenocarcinoma.

En este caso clínico, a pesar de que el electrocardiograma y la radiografía de tórax era normal, dada la acusada clínica y la alta sospecha diagnóstica de algún proceso subyacente, se decidó realizar el TC de arterias pulmonares.

De esta manera la paciente ha podido beneficiarse de tratamiento oportuno, de forma precoz.

Este caso pone de manifiesto que a pesar de que el médico de urgencias debe apoyarse en las pruebas complementarias, nunca debe menospreciar su juicio diagnóstico y debe enfatizarlo en base de la clínica del paciente, para no pasar por alto situaciones que podrían tratarse de forma precoz y ser de buen pronóstico.

P-1175

PROBABLE HIPONATREMIA POR CONSUMO DE CERVEZA.

Lucia Garrido Acosta [1]; Desiree Martinez Martinez [1]; Veronica Vazquez Rey [1]; Lara Villar Fernández [1]; Desiree Fernández Suárez [1]; Sayoa Francesena González [1]

[1]Hospital Valle del Nalon

HISTORIA CLÍNICA:

Se expone el caso de una paciente de 74 años. Fumadora importante de al menos dos paquetes diarios. Sin enfermedades crónicas conocidas y no realiza tratamientos crónicos. Es independiente para actividades de vida diaria hasta el momento de la consulta.

La paciente acude a urgencias por clínica de 2-3 días de evolución consistente en astenia generalizada, náuseas sin vómitos y desorientación. Se consultó con familiares de la paciente quienes informaron que es consumidora diaria de cerveza de forma moderada. Además refieren ingestas algo escasas.

En el servicio de urgencias la paciente se muestra consciente, aunque poco colaboradora a la exploración y desorientada en tiempo y espacio, afebril, deshidratación de mucosas y resto de constantes dentro de valores normales. Exploración física y neurológica sin hallazgos.

Entre otras pruebas realizadas se encuentran una analítica, en la que se detecta hiponatremia de 126 mEq/l, con osmolaridad en suero de 270 mOsm/kg, la función renal algo disminuida con un filtrado glomerular de 51. El resto de las pruebas sin hallazgos (incluyendo radiografía de tórax, ECG, TAC craneal y analítica completa incluyendo sistemático y sedimento de orina con tóxicos en orina).

Ante una hiponatremia hipoosmolar en paciente hipovolémico, que es leve pero sintomática, se decide dejar a la paciente en observación en el servicio de urgencias con monitorización continua, reposición hidrosalina y control evolutivo en las siguientes veinticuatro horas objetivándose mejoría en analítica y la clínica.

Dado que la paciente no presenta antecedentes previos de enfermedades crónicas, no realiza tratamientos crónicos y no se encontró otra causa compatible con la hiponatremia y la desorientación, se valoró la hiponatremia por cerveza como posible etiología del cuadro.

CONCLUSIONES:

Es una etiología atípica de hiponatremia que debe de tenerse en cuenta ante pacientes consumidores de alcohol y que es fácil que pase desapercibida, además de su posibilidad de repetirse si no se modifica la conducta del paciente con hábito enólico.

P-1176

DETERIORO COGNITIVO AGUDO

M Almárcegui Antón [1]; M Alfaro Martinez De Los Reyes [2]; M Cuello Sanz [1]; I Santos Pacheco [1]; M Murillo Blasco [1]; L Hernandez Santos [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA; [2]HOSPITAL GENERAL DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Historia actual: Paciente varón de 72 años con antecedentes médicos de hipertensión arterial, hiperplasia benigna de próstata y trastorno ansioso-depresivo, en tratamiento con Valsartan 80 mg/diario, Tamsulosina/Dutasteride 0,4/0,5mg/dia, Lorazepam 1 mg si precisa. Acude a Servicio de urgencias acompañado por esposa. Ambos refieren clínica de deterioro cognitivo más acusado en los últimos 15 días, con fallos mnésicos recientes, desorientación e irritabilidad. No traumatismos craneoencefálicos previos, no alteraciones conductuales previas, no clínica respiratoria, abdominal o miccional acompañante.

Exploración física: A su llegada a urgencias paciente estable hemodinamicamente. Consciente y reactivo. TA 129/76, normocoloreado. Auscultacion cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen sin alteraciones agudas y extremidades sin alteraciones. Exploración neurológica: Desorientado en espacio, bradipsiquia, enlentecimiento respuesta motora con pasos pequeños, resto sin alteraciones. Pfeiffer 4 errores.

Pruebas complementarias: Dada la clínica, sin diagnóstico franco de síndrome confusional agudo, infección o alteración vascular cerebral aguda se decide realizar analítica sanguínea, analítica de orina y radiografía de tórax. Sin evidenciarse en estas ninguna alteración aguda concomitante, ni signos de infección ni alteración iónica. Se solicitan desde urgencias serologías de lúes, virus hepatotropos, VIH, VEB, CMV. Dada la ausencia de alteracciones en pruebas complementarias previas y ante la clínica subaguda se solicita TC cerebral en el que no se objetiva dilatación ventricular, ni ocupación cerebral, leve atrofia difusa en relación a edad, no patología vascular previa. Dada la patología rápidamente progresiva, sin claro componente agudo, ni fiebre solicita interconsulta intrahospitalaria con Servicio de Neurologia quienes consideran oportuno ante cuadro complejo de deterioro cognitivo el ingreso para estudio.

Evolución: Se ingresa a paciente para estudio, realizándose Punción lumbar con hallazgos de pleocitosis linfocitaria leve, hiperproteinorraquia, serologías ampliadas en liquido cefalorraquideo y sangre, positivas para anticuerpos IgG Borrelia. Dados los hallazgos se interroga a paciente por viaje a zona endémica, picadura de garrapata, fiebre o exantema previo. Comenta poseer una casa en el monte, con proximidad con animales de ganado ovino, sin presenciar en ningún momento picadura. Se diagnostica de neuroborreliosis por posible picadura de garrapata. Se inicia tratamiento hospitalario con Ceftriaxona 2 G iv/24 horas durante 3 semanas (con posterior derivación a Hospital de Dia tras mejoría clínica hasta fin de tratamiento), con recuperación posterior de clínica neurológica.

CONCLUSIONES:

- El diagnóstico de la enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*, vector garrapata genero *Ixodes*)no es fácil, el eritema migratorio y el cuadro pseudogripal no siempre está presente. En muchos casos el paciente no recuerda picadura de garrapata. Las alteraciones neurológicas, neuroborreliosis, aparecen semanas o meses tras la picadura, la triada característica esta constituída por la meningitis linfocitaria, la neuropatía craneal y la radiculoneuritis, pudiendo provocar en fases tardías: encefalomielitis progresiva, encefalopatía y polineuropatía periférica. Se deben tomar medidas de precaución en áreas de alta prevalencia para evitar en lo posible las picaduras de garrapata y tratar rápidamente si picadura.
- Ante clínica de deterioro cognitivo rápidamente progresivo se debe tener en cuenta infecciones concomitantes similares, patología vascular aguda, infecciones orgánicas o neoplasias.

P-1177

HEMATOMA TALÁMICO ESPONTÁNEO: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Paula Pérez Reclusa [1]; Markel Orive Quintana [1]; Margot Gómez Baldeón [1]; Eider Díaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Ainhoa Marcaida Hernández [2]

[1]Urgencias Hospital de Txagorritxu; [2]Hospital Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 29 años sin antecedentes de interés, fue traído a Urgencias por una amiga refiriendo que presentaba mareo mal definido, sin claro giro de objetos, asociado a náuseas y vómitos, de una semana de evolución con empeoramiento progresivo, sin asociarlo a eventos desencadenantes. Al entrevistar a sus familiares relataron cuadro de varios meses de evolución de alteración del comportamiento y el equilibrio, con algún episodio de caídas sin traumatismos cráneo-encefálicos declarados. En la exploración general el paciente estaba hemodinámicamente estable con auscultación cardiopulmonar normal. Al realizar la exploración neurológica se objetivaron como hallazgos patológicos tendencia a mantener los ojos cerrados, abriéndolos a la llamada, lenguaje incoherente con parafasias, cumplía órdenes simples y se intoxicaba en algunas más complejas y la fluencia verbal estaba disminuída, con dificultad para nominar objetos. No se apreciaron otras alteraciones a nivel sensitivo-motor, con reflejos conservados y pares craneales normales.

Tras descartar causas tóxico-metabólicas se realizó una tomografía computerizada (TAC)con contraste de manera urgente, con hallazgo de colección hiperdensa redondeada y de densidad heterogénea que impresionaba de carácter hemático, con área central de aspecto más agudo en región talámica izquierda de 3.1 x 3 x 2.8 cm de tamaño. Asociaba edema vasogénico adyacente y comprimía el acueducto de Silvio, condicionando dilatación del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales. No se objetivaron malformaciones arteriovenosas asociadas.

En consenso con Neurocirugía de guardia se decidió ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, acordando manejo conservador, dada mejoría del estado neurológico tras iniciar tratamiento con corticoides.

Posteriormente, durante el ingreso, presentó empeoramiento sintomático con deterioro del nivel de conciencia, por lo que se decidió colocar un drenaje ventricular externo.

Tras completar el estudio para filiar la etiología del cuadro, quedó descartada la presencia de lesiones adyacentes que explicaran el origen de la hemorragia, presentando posteriormente buena evolución clínica sin secuelas.

CONCLUSIONES

La discordancia entre la temporalidad del cuadro referida en la anamnesis, dispar entre los acompañantes, y los hallazgos obtenidos en las pruebas complementarias determinan la complejidad de este caso. A pesar de lo descrito en la bibliografía, la patología hemorrágica aguda no siempre se manifiesta como tal, y el profesional debe aprender a gestionar el papel que juega la incertidumbre ante la falta de información que manejamos habitualmente.

La hemorragia talámica espontánea es una entidad diagnóstica infrecuente, destacando en este caso las características poco habituales del paciente que lo presenta: joven, sin factores de riesgo cardiovascular... Mediante estudios complementarios han quedado descartadas malformaciones arterio-venosas locales, consumo de tóxicos o neoplasias que pudieran justificar dicha patología.

P-1178

PARÁLISIS ASCENDENTE: ¿SIEMPRE UN GUILLAIN – BARRÉ?

A Irimia [1]; Bs Pérez Pérez [1]; V Fernández Rodríguez [2]; A Alonso Morilla [2]; P Paredes Leonarte [1]; J Beltran Gisbert [1]

[1]Hospital Arnau de Vilanova; [2]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años, fumadora (30 p/a)e hipertensa, acude a Urgencias por debilidad en miembros inferiores, que relaciona con una infección de orina por la cual recibe tratamiento antibiótico desde hace 2 días. No ha presentado fiebre. Refiere infección por SARS-CoV-2 con antígeno positivo 2 semanas antes, asintomática. A la exploración, se objetiva fuerza conservada en las extremidades superiores. En las inferiores, de acuerdo con la escala de The Medical Research Council del Reino Unido, presenta 4/5 en miembro inferior derecho (mueve contra cierta resistencia, aunque cae en menos de 5 segundos)y 3/5 en el izquierdo (mueve contra gravedad, pero no contra resistencia y cae en menos de 5 segundos). Presenta hipoestesia en ambos miembros inferiores. Ante la sospecha de un Síndrome de Guillain-Barré (SGB), se solicitan analítica, radiografía de tórax y tomografía computerizada (TC)craneal, previo a la realización de una punción lumbar. La analítica era normal. En TC craneal se observaron 2 lesiones focales en el lóbulo parietal derecho y frontal basal izquierdo, con edema vasogénico, que condicionaban desviación de la línea media. En la radiografía se objetivó una masa de 76 mm proyectada sobre campo pulmonar superior derecho. Con los hallazgos descritos, se decidió ingreso a cargo de Neumología para estudio de probable tumor pulmonar con metástasis cerebrales. Se realizaron TC tóraco-abdominal, broncoscopia, resonancia magnética de sistema nervioso central y neuroeje, además de BAG pulmonar, con el diagnóstico de carcinoma de pulmón no microcítico, con metástasis suprarrenal, intramedular y cerebral. Durante el ingreso, la paciente presentó compresión medular dorsal con anestesia a nivel T4 bilateral, hipoestesia en S4-S5, progresión a paraplejia, además de parestesias en miembros superiores. Se inició radioterapia paliativa holocraneal e intramedular, sin mejoría de la paraplejia. Se decidió traslado a centro especializado, para RT paliativa.

CONCLUSIONES:

Considerándose la aparición, en contexto de una infección, de parálisis bilateral que impresionaba de ascendente, la sospecha diagnóstica inicial fue de un SGB. Se trata de una afectación neuronal debida a la desmielinización que puede ocurrir después de infecciones bacterianas o virales, como puede ser el caso del COVID-19 que había presentado nuestra paciente unos días antes del inicio de la clínica. Además, el empeoramiento súbito, la debilidad de inicio en extremidades inferiores, sin afectación (inicialmente)de las extremidades superiores, orientaba a un probable SGB.

La alteración asimétrica de la fuerza en las piernas orientó a que se quisiera descartar una alteración intracraneal isquémica aguda o subaguda, e incluso realizar una punción lumbar, para descartar patología infecciosa como causa de los síntomas.

No se consideró inicialmente la patología neurológica como primera manifestación de un carcinoma pulmonar, al ser poco frecuente. Además, en el caso que se presenta, la paciente no refería aumento de disnea, negaba dolor torácico o síndrome general (no refería pérdida de peso ni alteraciones del apetito), por lo que inicialmente no se planteó una etiología neoplásica. No obstante, dados los hallazgos descritos, consideramos que, en caso de parálisis ascendente, la patología tumoral se debería incluir en el diagnóstico diferencial realizado en la asistencia en urgencias.

P-1179

AL QUITAR EL TIROIDES NO OLVIDES COLOCAR EL CALCIO

Shirley Baqueros Paz [1]; Francisco Andres Romero Cortez [2]; William Bladimir Cordova Quishpe [3]

[1]CAP SAGRADA FAMILIA; [2]CAP BAGES PLAZA CATALUÑA; [3]CAP BAGES PLAZA ESPAÑA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 65 años consulta por calambres y astenia

Antecedentes patológicos de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 e

hipoparatiroidismo post-paratiroidectomía por hiperparatiroidismo primario hace un mes, al momento en tratamiento con levotiroxina, ácido fólico, vitamina D3 y calcio.

Antecedentes quirúrgicos: prostatectomía radical en 2007, Hemicolectomía derecha por neoplasia de colon, apendicectomía.

Paciente que acude al servicio de urgencias por clínica de parestesias y calambres de las manos de forma bilateral acompañado de astenia importante de 5 días de evolución. Niega clínica respiratoria, digestiva y urinaria, niega fiebre.

A la exploración neurológica pupilas isocóricas fotorreactivas, pares craneales conservados, no afasia ni disartria, fuerza motora 5/5 en las cuatro extremidades, hiporreflexia rotuliana ++/++++.

Ligera disminución de la sensibilidad bilateral de las manos referida por el paciente.

Bajo dicho contexto clínico y sospechando en un probable cuadro de hipocalcemia se realiza la maniobra de exploración de Chvostek y Trousseau, estando ambos signos presentes.

Tras solicitar pruebas complementarias se observa en el electrocardiograma QT corregido alargado y en la analítica hipocalcemia moderada (calcio total de 4,1), confirmando la sospecha diagnóstica de hipocalcemia moderada secundaria a hipoparatiroidismo de base. Tras el diagnóstico se inicia perfusión de gluconato cálcico, calcitriol e hidroferol. Se realiza un nuevo control analítico a las 5 horas de iniciado el tratamiento, el cual constata la persistencia de la hipocalcemia por debajo de 7, motivo por el que se decide colocar una segunda dosis de gluconato cálcico. Pasadas otras 5 horas se realiza control analítico objetivándose un calcio de 7,2. Una vez estabilizado el paciente se decide ingreso a hospitalización, donde finaliza tratamiento de reposición a cargo de endocrinología y es dado de alta a las 48 horas de su ingreso.

CONCLUSIONES:

En la atención del servicio de urgencias siempre hay que poner énfasis en los antecedentes patológicos, quirúrgicos y medicación activa de los pacientes. Muchas veces, esta información nos permite una orientación rápida hacia la posible patología actual o factores que pueden condicionar el tratamiento o la aparición de complicaciones.

La realización de una buena anamnesis y exploración física nos puede ayudar a acercarnos a la primera orientación diagnóstica y así poder solicitar las pruebas complementarias con un sentido lógico que nos permita confirmar nuestra orientación diagnóstica.

En los trastornos del calcio, como la hipocalcemia, es importante solicitar en la analítica los electrolitos en sangre incluyendo el magnesio, ya que la alteración de otros electrolitos pueden impedir una adecuada corrección.

P-1180

CONSULTA POR ODINOFAGIA, DIAGNÓSTICO DE DISECCIÓN CAROTÍDEA

Cristina Martínez De La Cámara Pajares [1]; María Dulce Monzó Martínez [2]

[1]CS TRINITAT; [2]CS TENDETES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 47 años, fumador de 4-5 cigarrillos a la semana, consumo ocasional de alcohol, sin otros factores de riesgo cardiovasculares. Antecedente de fractura craneal por atropello a los 8 años, intervención para corrección de comunicación auriculoventricular a los 13 años. No medicación habitual.

Acude a servicio de urgencias por odinofagia de predominio derecho irradiado a oído homolateral, niega fiebre. La exploración orofaríngea describe hiperemia faríngea, otoscopia normal, exploración cervical anodina. Se administra antiinflamatorio intramuscular y se cursa alta.

Tras 15 minutos el paciente vuelve por haber presentado episodio de habla disártrica autolimitado tras 10 segundos, y pérdida de fuerza en brazo izquierdo. Se registra tensión arterial de 200/110 mmHg.

Exploración neurológica: debilidad a la flexión y extensión de muñeca izquierda, dificultad para extender dedos de misma mano, y debilidad a la pronación de codo homolateral. Hiperreflexia de miembro superior izquierdo. Resto de exploración anodina incluida fluidez de lenguaje.

Se cursa TC craneal que resulta normal. Analítica sanguínea, electrocardiograma y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Se controla crisis hipertensiva con captopril sublingual.

Se indaga más sobre síntomas relacionados, el paciente comenta los días previos cervicalgia controlada escasamente con antiinflamatorios, y un episodio de visión borrosa en ambos ojos con visión de manchas negras centrales autolimitado en minutos. Realizamos ecografía de troncos supraaórticos a pie de cama, no se observan signos de ateromatosis en ambas carótidas, ni alteraciones del flujo.

El paciente se mantiene estable clínica y hemodinámicamente en todo momento, y finalmente se cursa ingreso en Neurología.

Durante el ingreso: en resonancia magnética cerebral se objetivan infartos isquémicos agudos en zona de arteria cerebral media derecha. En angiografía, disección de carótida interna derecha que se origina a 3 cm de la bifurcación, estenosis de calibre y disminución de flujo de la arteria cerebral media.

El paciente fue dado de alta al sexto día, asintomático; en pruebas de imagen mejora circulación cerebral por compensación por arterias de polígono de Willis. Tratamiento ambulatorio con doble antiagregación y tratamiento antihipertensivo, control de factores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES:

Las disecciones arteriales son una causa frecuente de ictus en jóvenes. Se debe sospechar ante síntomas agudos como cefalea, cervicalgia o síntomas neurológicos tras traumatismo craneal, actividad física vigorosa, Valsalva (estornudos, tos, periparto…), antecedentes de enfermedad de tejido conectivo o alteraciones vasculares.

Si estos síntomas ocurren antes de los síntomas neurológicos, la sospecha es de disección subyacente, sobre todo en menores de 60 años.
Diagnóstico diferencial:
migraña trigéminoautonómica, puede presentar síntomas neurológicos como ptosis o miosis, cuyos síntomas serán transitorios y cederán con tratamiento
migraña en trueno, puede ser causada por disección arterial o por hemorragia subaracnoidea, la angiografía determina el diagnostico
ictus isquémico por obstrucción arterial, sospechar en paciente con factores de riesgo cardiovascular
Nuestro paciente presenta odinofagia que no cede con tratamiento analgésico. Además, indagando sobre los días previos, refiere cervicalgia que tampoco ha cedido con analgesia. Aunque la exploración inicial es anodina, se trata de un dolor no controlado, es recomendable una minuciosa anamnesis y plantear pruebas complementarias.
El episodio de visión borrosa, más relacionado con síntoma de aura, nos hace sospechar una posible amaurosis fugax, por lo que nos decantamos por estudiar vasos supraaórticos.
La disección sucede intracraneal, por lo que el diagnóstico precisaba la realización de angiografía, siendo el papel del servicio de urgencias descartar una isquemia extensa o una hemorragia intracraneal, y monitorizar al paciente para prevenir cualquier empeoramiento o complicación.
Bibliografía:
Cerebral and cervical artery dissection: Clinical features and diagnosis, UpToDate

P-1181

ALGO NO ENCAJA EN ESTA CETOACIDOSIS

Carmen Elvira Menéndez [1]; Lorena Arboleya álvarez [1]; Natalia Sánchez Prida [1]; Noelia González Lozano [1]; Ana Murcia Olagüenaga [2]; Rocío Rodríguez Herrero [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Álvarez Builla

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 37 años. Fumadora. Diabetes mellitus tipo 2 asociada a obesidad. Dislipemia. Esteatosis hepática.Obesidad mórbida.
Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía. Bypass gástrico proximal hace menos de un mes.
Tratamiento habitual: omeprazol, enoxaparina, tardyferon, canagliflozina 150/12 h y metformina 850/12h.
Derivada en ambulancia a urgencias por cuadro de mareo, malestar general y debilidad. Refieren también vómitos, polidipsia, dolor abdominal, palpitaciones y opresión torácica. No fiebre, no otra clínica a otro nivel.
Exploración física: Consciente, tendente al sueño, poco colaboradora. Taquipnea. Tensión arterial 132/81, Frecuencia cardiaca 129, Saturación 98%, afebril.
Auscultación cardiopulmonar normal
Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias.
Neurológica sin focalidad salvo tendencia al sueño.
Pruebas complementarias:
Glucemia capilar 168
Analítica: Hemoglobina 12,8, plaquetas 440.000, leucocitos 8.78.
Glucosa 240 Urea 39, creatinina 1.29, sodio 130.
Cetonemia capilar 5,7
Gasometría venosa: ph 7,251, pCO2 14.9, Po2 57.8, Exceso de bases -18.2
Orina con glucosa ++++, cuerpos cetónicos ++++
Resto parámetros analíticos dentro de la normalidad
Radiografía de tórax normal.
Se sospecha un caso de cetoacidosis diabética en paciente recientemente intervenida a tratamiento con inhibidores del transportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2)con clínica y analitica compatibles. Se inicia tratamiento oportuno con buena evolución en ingreso, siendo de alta posteriormente retirándose tratamiento con glifozinas.
Los iSGLT-2 (canagliflozina,empagliflozina y dapagliflozina)ejercen su efecto hipoglucemiante a través de la inhibición de la reabsorción de glucosa en el riñón. El aumento de su uso dados sus beneficios a nivel cardiaco y renal está causando que aumente el número de casos en urgencias de cetoacidosis diabética euglucémica.
La cetoacidosis diabética (CAD)consiste en la triada de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonuria. Sus manifestaciones clínicas típicas son náuseas, vómitos, dolor abdominal, anorexia, polaquiuria y polidipsia, taquipnea, taquicardia, confusión, cansancio o somnolencia inusual pudiendo llegar al coma.
En cambio en la cetoacidosis diabética euglucémica los pacientes presentan acidosis metabólica pero con normoglucemia, por lo que no siempre se diagnostica con la suficiente rapidez y precisión, dada su

característica que mantener las cifras de glucemia en un rango de normalidad o leve elevación.
Entre las causas que pueden precipitar la cetoacidosis se encuentran la deshidratación, reducción de ingesta calórica, reducción de peso, infecciones, cirugía, vómitos, reducción de dosis de insulina o ingesta de alcohol.
Ante todo paciente diabético en tratamiento con ISGLT2 con náuseas y vómitos, aunque presente unas cifras de glucemia normales o levemente elevadas, siempre será preciso descartar la CAD.
Para ello se debe realizar una gasometría arterial para confirmar la acidosis metabólica pH < 7.2)con anión gap aumentado (> 10 mEq/L) y bicarbonato disminuido (< 15 mmol/L)a través de una gasometría arterial, junto con un nivel de cetonemia elevado (> 3 mmol/L).Las cifras de glucemia menores de lo esperado no deben descartar el diagnóstico.
El tratamiento consiste en la administración urgente y progresiva de insulina y glucosa, fluidos y administración de potasio y bicarbonato en caso necesario. Debe suspenderse el tratamiento con ISGTL2 y valorar un cambio de tratamiento para evitar recidivas.

CONCLUSIONES:
La CAD inducida por ISGLT2 es una complicación grave, aguda y potencialmente mortal. Es una complicación difícil de identificar por la ausencia de hiperglucemia, lo que produce un retraso en el diagnóstico y tratamiento.
Los síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos y malestar general. Se debe monitorizar al paciente y realizar rápidamente una cuantificación de cetonemia y una gasometría arterial para iniciar el tratamiento oportuno

P-1182

UN ATAQUE DE TOS QUE TERMINÓ MAL

L González Del Río [1]; P Gómez Gómez [1]; A Tejada Claros [1]; S Lobo González [1]; I Carretero González [1]; L Rodríguez Fernández [1]
[1]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 72 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hipertensa, con diabetes tipo 2 y dislipemia como factores de riesgo cardiovascular conocidos. Antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha en 2019 tratado con mastectomía derecha y radioterapia. Trombosis venosa profunda de pierna derecha en el postoperatorio de dicha cirugía. Tratada durante un tiempo con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y posteriormente con acenocumarol, que se acabó suspendiendo.
Diagnosticada hace 7 días en Urgencias de una Fibrilación auricular (FA)de novo, a raíz de una consulta por infección respiratoria, y tratada desde entonces con enoxaparina a dosis profiláctica.
Acude hoy de nuevo a Urgencias por dolor abdominal intenso y progresivo, de inicio súbito hace 3 días, según refiere a raíz de uno de los ataques de tos secundarios a la infección respiratoria que padece esta semana, y que no mejora a pesar de la toma de paracetamol cada 8 horas. No refiere fiebre ni clínica a otro nivel.
Exploración física
Constantes: tensión arterial 95/51, temperatura 35.2ºC, frecuencia cardiaca 91.
Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin otras alteraciones.
Abdomen: dolor a la palpación en flanco izquierdo, con palpación de masa de unos 8 centímetros, no pulsátil. Resto normal.
Pruebas complementarias
Analítica: hemoglobina 9.9 g/dL (previa hace 7 días 12.5), leucocitos 9781, proteína C reactiva 2.7 mg/dL, función renal normal. Resto de hemograma, bioquímica, coagulación y orina normales.
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 89 latidos por minuto (por lo que la FA diagnosticada en anterior visita podría catalogarse como paroxística).
Radiografía de tórax y abdomen: sin hallazgos.
TAC abdomino-pélvico: voluminosa colección de 110 x 86 x 165 milímetros, de densidad heterogénea con presencia de nivel hematocrito localizada en el espesor del músculo recto abdominal izquierdo que se encuentra engrosado, compatible con hematoma de la vaina de los rectos. Además, presenta focos lineales de alta densidad que aumentan en fase portal compatibles con puntos de sangrado activo.
Juicio Clínico: Hematoma de rectos con sangrado activo, secundario al uso de HBPM.
Tratamiento: analgesia y estabilización hemodinámica, embolización urgente de la arteria epigástrica izquierda por parte de Radiología Intervencionista. Vigilancia hospitalaria con mejoría progresiva, por lo que es dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES:

A pesar de haber sido tratada con HBPM en el pasado, en esta ocasión, desencadenaron un hematoma del músculo recto abdominal izquierdo, con sangrado activo, que requirió tratamiento intervencionista.

El hematoma de rectos es una patología poco frecuente, pero grave, que generalmente aparece por la rotura de la arteria epigástrica inferior o bien de pequeños vasos del recto anterior del abdomen. Tiene que sospecharse ante pacientes con clínica de abdomen agudo y masa infraumbilical palpable dolorosa.

El principal factor de riesgo es el uso de tratamiento anticoagulante, en mujeres mayores de 70 años. En la mayoría de los casos, la tos suele ser un factor desencadenante fundamental.

Puede cursar con anemización secundaria, sobre todo si hay sangrado activo y en ocasiones leucocitosis reactiva, pero el diagnóstico final se consigue con prueba de imagen: ecografía o TC abdominal.

El tratamiento inicial suele ser conservador, salvo si aparece sangrado activo o presenta repercusión hemodinámica, como en este caso, que se necesita embolización arterial.

Como conclusiones del caso, comentar que hay que tener siempre en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo y que el uso de HBPM en el pasado no evita que se puedan producir nuevas complicaciones en el futuro, sobre todo si hay factores de riesgo asociados.

P-1183

LA HIPONATREMIA COMO PIEZA CLAVE EN EL ROMPECABEZAS DE LA ASTENIA EN URGENCIAS.

Ana Yolanda Rodríguez Torres [1]; Leyre Teresa Pinilla Arribas [2]; Naysla Melissa Villota González [3]; María Alonso Cortejoso [4]; Diego Serrano Alises [5]; Héctor Marcos Rapado [1]

[1]Cs Pilarica-HCUV; [2]HCUV; [3]Cs Tudela-HCUV; [4]Cs Cigales-HCUV; [5]Cs Tórtola-HCUV

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 73 años, con antecedentes de Hipertensión arterial, Lupus eritematoso sistémico y Trastorno de Adaptación Relacionado con el Duelo (tras fallecimiento de su esposo hace 18 meses),en tratamiento regular con Valsartán-hidroclorotiazida,Alprazolam, Paroxetina, Dolquine,Colecalciferol y Soludronate (alendronato). Acude a Urgencias derivada desde consulta por su Médico de atención primaria y acompañada por su hija,por cuadro de astenia generalizada y pérdida de apetito en los últimos 6 meses, con empeoramiento clínico progresivo de 4 semanas de evolución, además de una hiporexia marcada, con pérdida de 5kg de peso en 6 semanas. Previamente al inicio de los síntomas, era independiente para las actividades de la vida diaria y vivía sola en una finca en el campo aislada. La hija que la acompaña refiere que nota enlentecimiento en la atención y emisión del lenguaje. Niega náuseas o vómitos, fiebre u otra clínica adicional. La exploración física general resulta anodina, si bien se constata bradipsiquia a la exploración,sin otras alteraciones del examen neurológico.

Se realiza en Urgencias analítica con Hb 11.6 normocítica normocrómica, Coagulación normal. Sodio 122. Función renal conservada. Perfil hepatobiliar sin alteraciones. PCR inferior a 0.2. Osmolalidad 250. Se realiza Rx de tórax sin signos de patología pleuropulmonar aguda y sedimento urinario sin alteraciones, con bioquímica en orina donde existe Creatinina 67, Sodio126, Cloruro: 109, Potasio:35.3, Índice Sodio/Creatinina 196.2 mmol/g, Osmolalidad en orina 514 mosmol/kg. Ante los hallazgos de los complementarios se diagnostica HIPONATREMIA HIPOOSMOLAR EUVOLÉMICA, y se procede a la corrección de la natremia. Inicialmente se suspenden tanto la hidroclorotiazida como la paroxetina,se inicia pauta de suero salino hipertónico al 3% 100mL a pasar en 1 hora, tras lo cual se reevaluó la natremia con cifras de sodio plasmático de 125. Se continúa pauta correctora parenteral y se decide ingreso en planta de Medicina Interna para completar estudio y tratamiento.

Durante la hospitalización, y ante criterios analíticos de Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)se inicia pauta de tratamiento con tolvaptán 15mg, con buena tolerancia y normalización de las cifras de sodio plasmático. Se realiza, además, TAC Toraco-abdomino-pélvico para descartar causas secundarias de SIADH, en el que se describe Masa mediastínica anterior sin plano graso de separación con el pericardio, de aspecto maligno, sugestiva como primera posibilidad de carcinoma tímico,actualmente en seguimiento multidisciplinar por Cirugía Torácica, oncología y Medicina Interna.

CONCLUSIONES:

-La hiponatremia, definida por una concentración sérica de sodio en plasma inferior a 135 mmol/l, representa el desorden hidroelectrolítico más prevalente en el ámbito clínico;sus síntomas pueden variar desde muy leves hasta potencialmente fatales y son poco específicos. A pesar de su fácil detección, suele ser subestimada, ya que su diagnóstico depende de criterios, como la cronología, los niveles de sodio en el plasma y la presencia de síntomas, así como de la valoración que realice el médico a cargo del paciente.
-La corrección adecuada de la hiponatremia presenta desafíos, ya que debe realizarse con extrema precaución para evitar aumentos rápidos en los niveles de sodio, lo que podría tener repercusiones neurológicas adversas.
-Esta alteración se asocia con un incremento en la morbilidad y mortalidad, así como con una mayor duración de la hospitalización y costos de atención médica.

P-1184

UN CATARRO MUY EXTRAÑO

Cristina Moñiz Pérez [1]; Teresa Pére Benitez [1]; Carmen Morillo Velarde Moreno [1]; Isabel Aguilera Jaime [1]; Esperanza Muñoz Triano [1]; Maria Julia Romero Rodríguez [1]
[1]HOSPITAL INFANTA MARGARITA

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: cuadro catarral y ptosis.
Antecedentes personales: Varón de 59 años, no alérgico a medicamentos, exfumador desde hace 12 años (21 paquetes al año). No bebedor, no hipertenso, diabético ni dislipémico. Intervenido de hernia inguinal derecha. Profesión carpintero. Escala de Rankin 0. No toma ningún tratamiento.
Enfermedad actual: Acude a urgencias por cuadro catarral con tos seca y sensación febril no termometrada desde hace dos semanas por el que no había consultado con anterioridad ni había tomado tratamiento. También refiere dolor laterocervical izquierdo y de hombro izquierdo de aparición brusca hace dos días, no le dio importancia ya que por su profesión moviliza muebles y cajas muy pesadas. A la mañana siguiente amaneció con caída palpebral izquierda.
Exploración: Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo, acude caminando. Tensión arterial: 130/70 mmHg. Afebril. Saturación de oxígeno 96%. Auscultación cardiorrespiratoria: normal. Abdomen: normal. Neurológico: Ptosis y miosis izquierda sin otra focalidad neurológica. Escala NIHSS 0.
Pruebas complementarias: Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación normales. Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo. Tc craneal sin contraste y Angio-Tc troncos supraaórticos: Disección de la arteria carótida interna sin visualizar signos de isquemia aguda en el TC craneal (ASPECTS 10). En los cortes de tórax se visualiza: Bronquiectasia en lóbulo inferior izquierdo con atelectasia de aspecto residual. Derrame pleural izquierdo de aspecto residual.
Plan de actuación: El paciente permaneció monitorizado y estable hemodinámicamente hasta su traslado en ambulancia medicalizada hacia el hospital de referencia de tercer nivel donde ingresó en la Unidad de ICTUS para vigilancia y monitorización.
Evolución: Desde su ingreso el paciente ha permanecido estable cumpliendo doble antiagregación, salvo por dos episodios breves y autolimitados sugestivos de disfasia, que podrían corresponder con el territorio afectado en RM realizada durante su ingreso; pequeño infarto isquémico agudo que interesa opérculo frontal y temporal izquierdos (incluyendo parcialmente área de Broca), pequeñas lesiones isquémicas yuxtacorticales frontoparietales.
Progresivamente el paciente ha tolerado sedestación, bipedestación y deambulación. No se han añadido nuevos déficits y ha mantenido un buen control de constantes.
Neurorradiología decide mantenimiento de tratamiento médico óptimo y control radiológico en 3 meses para seguimiento.
Neumología deja solicitado TC de Tórax para seguimiento ambulatorio.
Al alta mantiene ptosis (miosis casi inapreciable)sin otros déficits. Escala NIHSS 0. Escala Rankin modificada (MRS)0.

Juicio clínico:
-Ictus isquémico en territorio de arteria cerebral media izquierda.
-Disección de arteria carótida interna izquierda cervical con estenosis filiforme.

CONCLUSIONES:
1.-En el diagnóstico diferencial de este paciente debemos considerar el síndrome de Horner (ptosis y miosis). Se produce por daño en los conductos del sistema nervioso simpático, las neuronas de tercer orden que se localizan en el bulbo raquídeo serían en este caso las afectadas por la lesión en la arteria carótida.
2.-Con la sintomatología que presenta el paciente, dolor en el hombro izquierdo, síndrome de Horner, antecedente de tabaquismo y síntomas respiratorios, debemos tener en cuenta la posibilidad de un proceso tumoral a nivel del vértice pulmonar homolateral (tumor de Pancoast).
3.-Es importante recoger en la entrevista clínica los posibles desencadenantes o factores de riesgo.Lesiones y traumatismos en la zona cervical. Fumar. Hipertensión arterial. Infecciones a nivel del cuello como las amigdalitis, pueden desencadenar una respuesta inflamatoria que afecta a las carótidas. Enfermedades autoinmunes. También puede ocurrir de forma espontánea.
4.- La estenosis filiforme detectada en la AngioTC indica una obstrucción del vaso sanguíneo, aumentando el riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos. Por ello el paciente estuvo en tratamiento con doble antiagregación manteniéndose estable.
5.- El antecedente de tabaquismo destaca la necesidad de abordar factores de riesgo cardiovasculares modificables para prevenir eventos futuros.

P-1185

¿VASCULITIS?

M.c. Sánchez Ramos [1]; B. Hernández Hernández [1]; A.m. Toral López [1]; M. Vacas Gordillo [1]; M.a. Enamorado Varela [1]; P. Martínez Núñez [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias,Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:
MOTIVO DE CONSULTA: dolor articular, ocular y mandibular.
ANTECEDENTES PERSONALES: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hipotiroidismo. En tratamiento con Eutirox,enalapril, metformina, simvastatina, losartán con hidroclorotiazida.
EPISODIO ACTUAL: Mujer de 73 años que acude por cuadro de 2 meses de evolución consistente en mialgias y artralgias de perfil mecánico con empeoramiento con el movimiento. Sin predominio en ningún área clara. Describe claudicación mandibular y dolor ocular asociado con el movimiento ocular extrínseco (con leve pérdida de agudeza visual, aunque refiere llevar tiempo sin graduarse las gafas, sin clínica de amaurosis). No claudicación de cinturas. Además, cefalea frototemporal sin aura, y aparición de zona eritematosa y bultoma frontotemporal derecha dolorosa a la palpación (se adjunta imagen)
Presenta desde hace 1 mes exantema en ambos MMII (miembros inferiores)y en ambos MMSS (miembros superiores), sin dolor ni prurito asociado (se adjuntan imágenes)
La paciente asocia el inicio de la clínica con el inicio del tratamiento con enalapril (que inició hace 3 meses). No ha presentado fiebre ni otra clínica infecciosa en la anamnesis por órganos-aparatos.
EXPLORACIÓN: Buen estado general. Eupneica en reposo. Afebril.
Cara:En la zona frontotemporal derecha bultoma eritematoso doloros a la palpación en relación con la vena, con pulso.
Auscultación cardiopulmonar: Rítmica a unos 80 latidos por minuto, no ausculto soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen normal.
MMII y MMSS: Lesiones purpúricas que no blanquean a la vitropresión localizadas en partes distales, compatibles con vasculitis (púrpura palpable).
EVOLUCIÓN:
En el Servicio de Urgencias se solicita analítica en la que destacan: Hemograma con fórmula blanca normal, linfopenia leve 630. Plaquetas 204000. Bioquímica: anodina excepto PCR 12.3. Coagulación normal. FBG 500. Orina: microhematuria. Radiografía de tórax sin alteraciones. Dada la elevada sospecha diagnóstica de arteritis de células gigantes o de polimialgia reumática: se solicita valoración por oftalmología que descarta patología oftálmica aguda; se inicia tratamiento de inducción con metilprednisolona 60mg para luego continuar en domicilio con pauta descendentes; se solicita valoración por enfermedades sistémicas autoinmunes y dermatología (que realiza biopsia); y se amplía analítica solicitando anticuerpos ANAs (negativos)ANCAs (negativos).
De cara al alta se pauta dosis descendentes de prednisona y se solicita cita en consultas externas de dermatología y de enfermedades auto-

inmunes, tras 24 horas en observación y leve mejoría de los síntomas tras la administración de corticoides.
En el seguimiento:
- Biopsia cutánea de lesiones de MMII: Sin vasculitis, compatible con dermatosis purpúrica pigmentada en probable relación con Enalapril, que mejora tras su retirada.
- Posible polimialgia reumática resulta 8 meses después tras tratamiento corticoideo.
- Pendiente de Eco-doppler frontotemporal.

CONCLUSIONES:
Ante la aparición de púrpura palpable debemos no sólo pensar en las vasculitis primarias, sino también las secundarias entre las que destacan las farmacológicas.
Ante una sospecha de vasculitis es importante descartar daño renal y pulmonar de forma generalizada, y según el tipo de vasculitis que sospechemos descartar daño cardiáco, hepático, neurológico, oftalmológico, etc.
La sintomatología vinculada a las vasculitis es muy variada y requiere de una atención especial. Es importante no olvidarnos de ellas y sospecharlas.
Si sospechamos de arteritis de la temporal es importante iniciar tratamiento corticoideo de forma precoz y de esta forma disminuir el riesgo de Neuropatía óptica isquémica arterial.

P-1186

SIN LESIONES A LA VISTA

Inmaculada Sandoval Guirao [1]; Cristina Breva Griñó [1]; Anna Diaz Vilarasau [1]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO JOAN XXIII

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 63 años con antecedentes personales:
Alérgica a corticoides, exfumadora, diabética, dislipemia, sobrepeso, esteatosis hepática, síndrome facetario y radiculopatía bilateral, fibromialgia, colon irritable. Historia cardiaca: ablación de TRNAV en abril del 2021, FA paroxística con CHADS-VASC 2. Visitada por palpitaciones en 2019 con holter normal. ETT en agosto del 2019: Hipertrofia ventricular izquierda leve con función normal. Disfunción diastólica grado II con PTDVI normal, IT leve. Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía, apendicectomía, hallux valgus, síndrome túnel carpiano bilateral, rizartrosis. Medicación habitual: Venlafaxina 150 mg/24 horas, Metformina 1000 mg/12 horas, Simvastatina 20 mg/24 horas, Bisoprolol 2.5 mg/24 horas, Lixiana 60 mg/24 horas, Canagliflozina 100 mg/24 horas, Trulicity 1.5 mg/7 días, Gabapentina 300 mg/24 horas, Paracetamol 650 mg y Metamizol 575 mg si precisa.
Acude a urgencias por cefalea opresiva holocraneal y mareo tipo inestabilidad sin giro de objetos de 10 días de evolución, acompañado de pico febricular de 37.5 ºC autolimitado en los primeros días. Comenta vómitos con imposibilidad de tolerancia oral. No fotofobia, ni sonofobia, niega tos, ni sensación disneica, niega dolor en cualquier otro punto.
Además, refiere días anteriores deposiciones diarreicas, sin restos patológicos de 48 horas de evolución, que se autolimitó.
A la exploración física: buen estado general, normocoloreada, normohidratada. Consciente y orientada. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes.
A la exploración neurológica: pares craneales normales, no nistagmos, signos meníngeos negativos, Romberg no valorable por inestabilidad.
Constantes: saturación de oxígeno 99% basal, tensión arterial 132/84 mmHg, frecuencia cardiaca 68 latidos por minutos, temperatura 36.5 ºC.
Se solicitan pruebas complementarias, incluido un TC craneal y se realiza punción lumbar.
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea: PCR 0.50 mg/dL, Hemoglobina 15.1 g/dL, hematocrito 44.6%, VCM 90.3fL, leucocitos 9400, neutrófilos 6640, plaquetas 345000, INR 1.22, creatinina 0.43 mg/dL, urea 35.6 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 4 mEq/L, ALT < 7 U/L, AST 13 U/L, bilirrubina 0.4 mg/dL, amilasa 27 U/L, glucosa 186 mg/dL, CK 87 U/L, LDH 144 U/L, Magnesio 1.6 mg/dL.
Gasometría venosa: pH 7.40, pO2 20.9 mmHg, Pco2 48.1 mmHg, HCO3 28.9 mmol/L, lactato 2.44 mmol/L.
Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico normal, no infiltrados, ni condensaciones. Senos costofrénicos libres.
PCR virus respiratorios (VRS, SARS-COV-2, influenza): Negativo.
TC craneal: Estudio sin evidencia de lesiones hemorrágicas ni isquémicas agudas. Muy sutiles hipodensidades subcorticales que sugieren mínima leucopatía isquémica crónica.

Líquido cefalorraquídeo: Aspecto claro. Celularidad: eritrocitos < 2000/uL, leucocitos 474/uL (monocitos 99.6%). Glucosa 84 mg/dL, proteínas 201.7 mg/dL, ADA 20.6 U/L. Tinción de gran con cantidad moderada de leucocitos. PCR de agentes infecciosos positiva para virus herpes zoster. Cultivo: no se observa crecimiento bacteriano.
Por clínica nauseosa y cefalea, se administra tratamiento antiemético y analgésico endovenoso y, tras diagnosticar a la paciente de una meningitis vírica producida por virus de herpes zoster, se decide ingreso en medicina interna.
Durante su ingreso, se comienza tratamiento con aciclovir endovenoso 10 mg/kg cada 8 horas (peso 85 kg)y se realiza Resonancia magnética cerebral no presentando alteraciones. Mejoría clínica progresiva, con observación estrecha al realizar punción lumbar en paciente anticoagulada.

CONCLUSIONES:
Sospechar en una infección del sistema nervioso central en pacientes con inestabilidad de la marcha, cefalea o focalidad neurológica, tras una infección vírica aguda (respiratoria, gastrointestinal…)días anteriores de clínica neurológica.
Importancia de realizar una completa anamnesis y exploración neurológica para orientar correctamente al paciente lo más rápido posible.
Ante paciente anticoagulado, valorar beneficios y riesgos frente a la realización de cualquier prueba invasiva, como es la punción lumbar.

P-1187

HIPOTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA

Ana Del Prado Valverde [1]; Mar Ortega [1]
[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 71 años con hipertensión arterial, diabeteles metitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, carcinoma escamoso pulmonar metastásico (M1 hepáticas y cerebrales) PD-L1 80% tratado con Pembrolizumab de octubre/21 a octubre/23, con respuesta parcial mantenida. Como incidencias, presentó una insuficiencia suprarrenal inmuno-mediada donde se encuentra en tratamiento corticoideo crónico.
ENFERMEDAD ACTUAL: Es atendido por el SEM en domicilio por malestar general con náuseas, dolor abdominal sensación de 'mareo', acompañado de disnea y tos seca sin expectoración de unos siete días de evolución. Se objetiva FR 24 rpm, Spo2 90% aire ambiente, FC 100 lpm, PA 88/70mmHg y glicemia de 54 mg/dL. Se administra oxígeno y glucagón con mejoría parcial de la clínica y se traslada a urgencias.
Exploración física: A su llegada a urgencias el paciente presenta FR 31 rpm, SpO2 100% FIO2 40%, FC 96 lpm, PA 93/68 mmHg (PAM 74), afebril. Coloración pálida, hipoperfundido, relleno capilar > 2 segundos, consciente y orientado en las tres esferas. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles, no presenta edemas en extremidades inferiores, pulsos periféricos presentes y simétricos. Abdomen globuloso, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal, no se palpan masas o megalias.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: Gasometría arterial con FIO2 al 40% con pH 7.448, pCO2 29mmHg, pO 356mmHg, HCO3 19.6mmol/L, lactato 35mg/dL. En la analítica sanguínea PCR: 19,99mg/dL, leucocitosis de 11,42 10^9/L con neutrofilia de 10,85 10^9/L, plaquetas 86.000, TP 74%, Creatinina de 1,9mg/dL (igual a la previa), FG 34ml/min/m2, AST/ALT 255/275 U/L, GGT 151U/L, FA 547U/L, BT 5.6mg/dL (directa 4.5), NT-proBNP 9.240pg/mL, Troponina I de 17.8ng/L. Radiografía de tórax sin infiltrados ni condensaciones pulmonares. Sedimento de orina no patológico.
JUICIO CLÍNICO Y **EVOLUCIÓN EN URGENCIAS**: Con la orientación diagnóstica de probable shock distributivo se extraen hemocultivos, PCR para virus respiratorios y se inicia tratamiento antibiótico empírico con meropenem y teicoplanina. Se observa con ecografía a pie de cama vena cava depresible por lo que se inician medidas de reposición con carga de volumen con 500 ml de fisiologico inicial. En el POC venoso de control se obtiene un ph 7.37, pCO2 40.4mmHg, pO2 32.8mmHg, HCO3 23.1mmol/L, lactato de 33mg/dL. Se decide administrar 1,5 litros de cloruro sódico obteniendo un lactato de 24 mg /L. Se realiza TC toraco abdominal que descarta foco de infección, TEP y otras causas de shock. Se recibe resultado de PCR COVID-10 positiva. Por la falta de respuesta a volumen y la hipotensión mantenida se decide iniciar perfusión de noradrenalina y administrar 100 mg de hidrocortisona.
Con la orientación final de infección por SARS-CoV-2 como factor desencadenante de insuficiencia suprarrenal aguda sobre crónica ingresa en unidad semicríticos.

CONCLUSIONES:
El caso clínico me parece relevante por varios aspectos; el primero es que una 'crisis addisoniana' es poco frecuente, requiere de un tratamiento urgente y presenta signos y síntomas que pueden atribuirse a otras causas como hipoglucemia simple o hipotensión por shock séptico; el segundo es la importancia de realizar una buena historia clínica, anamnesis y asegurarse del tratamiento activo. El paciente durante el tratamiento con Pembrolizumab presentó una insuficiencia suprarrenal inmuno-mediada donde a partir de entonces realizaba tratamiento substitutivo con hidrocortisona. No se le entrenó para subir las dosis ante cualquier factor 'estresante' como una infección. Coincidiendo con la infección por SARS-CoV-2 el paciente presentaba desde hace unos días hipoglucemia e hipotensión mantenida en el contexto de insuficiencia suprarrenal aguda sobre crónica.

P-1188

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS DEL SÍNDROME CONFUSIONAL EN PACIENTES CON ENOLISMO CRÓNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO DE SÍNDROME DE MARCHIAFAVA -BIGNAMI.

Emilio Montero Romero [1]; Emilio Montero Ramírez [2]; Laura Encarnación Alcayde Perea [3]

[1]Servicio de Urgencias.Hospital Universitario Virgen del Rocío.; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 38 años de edad.
Antecedentes Personales: No alergias a medicamentos. Hipotiroidismo. Pancreatitis aguda de etiología tóxica: Tabaco + alcohol + microlitiasis asociadas. Esteatosis hepática de probable origen enólico. Infección VHB de cronología, actividad y estado serológico desconocido.
Consulta en Urgencias derivada desde Hospital de Alta Resolución Periférico para valoración por Psiquiatría por ideas delirantes en contexto de intoxicación etílica aguda.
Exploración: Aceptable estado general. Consciente, desorientada y no colaboradora. Bien perfundida e hidratada. Eupneica. Auscultación cardiopulmonar normal. Glasgow 15/15. Obedece órdenes, presenta cierta disartria, balbucea. No signos meníngeos. Múltiples lesiones cutáneas descamativas con heridas por rascado.
Pruebas Complementarias:
Analítica Urgencias: Leucocitos 12.400 (Neutrófilos 9.470), K+ 2.8, ALT 42, Amilasa 62, PCR 11. Resto normal.
Orina: Leucocitos ++, Bacterias abundantes.
Tóxicos en orina: Positivo Benzodiacepinas.
Rx tórax: Normal.
TAC cráneo: Normal.
Entrevistamos a la hermana de la paciente y refiere que desde hace dos días no ha consumido alcohol, presentando un comportamiento errático y alucinaciones visuales.
Con los juicios diagnósticos de:
- Síndrome confusional en paciente con infección de vías urinarias, sin poder descartar otro foco.
- Ingesta de alcohol de más de 24 horas.
Se consulta a Neurología:
Paciente mujer de 38 años con los antecedentes descritos, a destacar enolismo crónico.
Derivada por síndrome confusional con conductas inapropiadas de 48 horas de evolución. En principio, dados antecedentes, se orientó y trató como posible ingesta alcohólica. Dada ausencia de resolución clínica, es derivada a Urgencias Hospitalarias para ampliar estudio.
Nos consultan tras resultados de pruebas complementarias aparentemente normales, con excepción de una hipopotasemia de 2'8 y una infección del tracto urinario que por edad de la paciente no terminaría de explicar por completo la clínica descrita.
Exploración: Aspecto caquéctico. Lesiones dérmicas eritematosas en MMSS en zonas fotoexpuestas. Consciente, inatenta, poco colaborado-

ra. Orientada en espacio, no en tiempo. No alteraciones del lenguaje. Disartria inteligible. No agnosias ni apraxias aparentes. No signos de liberación frontal. Resto de exploración limitada por escasa colaboración. Destacan posturas distónicas a nivel cervical (retrocollis)y ambos pies. Se ha administrado recientemente Haloperidol IM. Movilidad espontánea de extremidades conservada. Hiperreflexia global, simétrica. Hoffman positivo bilateral. No signos de irritación meníngea.
Revisando TAC de cráneo realizado, destaca una hipodensidad en cuerpo calloso, de predominio en esplenio.
Dado consumo enólico, la principal sospecha es un cuadro tóxico-carencial (posible Marchiafava-Bignami). No obstante, realizamos punción lumbar para descartar etiología infecciosa pese a ausencia de fiebre u otros signos infecciosos.
Punción lumbar:
LCR Bioquímica: Agua de roca, Leucocitos 1, Proteínas Totales 29'7, Glucosa 62.
LCR Microbiología: Negativo.
Impresión diagnóstica:
- Síndrome confusional y piramidalismo en estudio, con lesión hipodensa en cuerpo calloso, pendiente de caracterización. Como etiologías principales, habría que valorar origen:
.Tóxico-carencial (posible síndrome Marchiafava-Bignami).
.Infeccioso.
.Neoplásico (linfoma cerebral primario / glioma alto grado).
.Desmielinizante / autoinmune.
.Traumático (lesión axonal difusa).
.Valorar según evolución síndrome o encefalopatía de lesión esplénica reversible (RSLS / MERS).
- Distonía multifocal, sin poder precisar actualmente si se trata de una reacción extrapiramidal farmacológica o en contexto de lo anterior.
- Hipopotasemia leve.
Se ingresa en Neurología, realizándose RMN cráneo y confirmándose diagnóstico: Alteración en intensidad de señal del esplenio del cuerpo calloso que sugiere un origen tóxico-metabólico por probable enfermedad de Marchifava-Bignami.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de los cuadros confusionales a menudo representa un reto en Urgencias. No podemos dejarnos guiar por primeras impresiones y debemos buscar señales de alarma desde la primera valoración. El diagnóstico se fundamenta en una historia clínica completa, con la ayuda de las pruebas complementarias pertinentes

P-1189

PARALISIS FACIAL PERIFERICA BILATERAL

Miriam García Bahmazar [1]; Mariano Herranz García [1]; Teresa Pablos Pizarro [1]; Marina Diaz Padilla [1]
[1]Urgencias hospital universitario virgen del rocío

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES
No alergias a fármacos.
Migraña sin aura con toma de triptan puntual
MOTIVO DE CONSULTA
Mujer de 33 años valorada hace 48 horas con juicio clínico de parálisis facial periférica izquierda sin causa desencadenante aparente que reconsulta por iniciar parálisis facial contralateral. Previamente, también había consultado por dorsalgia con escasa mejoría con analgesia y miorrelajante acompañado de cuadro gastrointestinal leve (1 vómitos y 2 deposiciones acuosas sin productos patológicos). Además, asocia cefalea holocraneal que no se asemeja a sus migrañas habituales. No cede con tratamiento analgésico de 1e y 2º escalón ni con triptanes. Niega fiebre termometrada pero sí sensación distérmica. Sensación de parestesias distales a los que no les ha dado importancia. Astenia. No viajes recientes. NO ambiente epidémico familiar.
EXPLORACION FÍSICA
Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Afebril. Eupneica en reposo y al habla. Estable HD. Tensión arterial 115/75 mmHg. Frecuencia cardiaca 85 latidos/minuto.
Exploración cardiaca, respiratoria y digestiva dentro de la normalidad. Desde el punto de vista neurológico: Consciente y orientada. Pupilas isocóricas y normorreactivas Movimientos oculares extrínsecos conservados. No defectos campimétricos. Signo de Bell bilateral con imposibilidad para la oclusión palpebral. Plejia de musculatura facial inferior izquierda con imposibilidad para cierre labial, no puede silbar, no puede insuflar carrillos. Leve contracción de orbicular oris derecho. No déficit de sensibilidad de territorio de trigemino. Uvula desplaza hacia la izquierda. Protuye y moviliza lengua bilateralmente. Balance motor global 5/5. REMs simétricos y presentes bilateralmente en miembros. No clonus. Reflejo cutaneo plantar flexor bilateral. No déficit de la sensibilidad. No dismetría ni disdiadococinesia. Marcha normal. Romber negativo.No rigidez nucal. NO signos meningeos.
Fondo de ojo: papilas simétricas y bien delimitadas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
-Analítica urgente: hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones relevantes
-TAC cráneo sin contraste dentro de la normalidad.
- PCR multivirus (COVID, virus respiratorio sincitial, gripe A y B): negativo
- Punción lumbar: ligera xantocromía. Glucosa 64 mg/dL. proteínas totales 397.7 mg/dL. Leucocitos 6. Borrelia, sífilis y treponema negativo.
EVOLUCIÓN
Se cursa ingreso en neurología donde se prosigue estudio con juicio clínico final de diplejía facial precedido de diarrea y dolor radicular como variante crónica de síndrome de Guillain-Barré (SGB). Durante su ingreso se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas con mejoría de

la sintomatología, aunque evolución lenta. En la actualidad mantiene seguimiento en consultas.

CONCLUSIONES:

El SGB es una polineuropatía de carácter autoinmune que se suele presentar en la mayoría de las ocasiones, por un evento infeccioso. Actualmente el SGB es considerado más como un espectro clínico que incluye múltiples formas o variantes de expresión en el que existe un amplio rango de lesiones heterogéneas tanto mielínicas como axonales, motoras o sensitivas y autonómicas.

En occidente se trata de la polineuropatía aguda más frecuente. La información epidemiológica sobre incidencia y frecuencia de las variantes atípicas del SGB es escasa.

La diplejía facial es una manifestación neurológica rara y entre las etiologías debemos de pensar siempre en un SGB. La afectación del nervio facial durante el curso del SGB puede aparecer hasta un 60% de los pacientes, sin embargo, no es habitual que su forma de presentación inicial sea una parálisis facial bilateral sin encontrar la existencia de otros trastornos motores presentes.

P-1191

SANGRADO GASTROINTESTINAL MASIVO Y FACTOR TIEMPO

Raquel Palomares Bonet [1]; Rosa Maria Serrano Martos [2]; Carolina Lozano Campoy [2]

[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus; [2]Hospital Sant Joan Reus

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 66 años que acude a Urgencias por episodio de hematemesis y pérdida de consciéncia hace 4 horas. Hace 2 horas presenta episodio agudo de melenas.

- Factores de riesgo cardio-vascular:Hipertensión arterial y hipercolesterolemia. Diabetes mellitus tipo 2. Obesidad IMC 30.

-Episodio de hormigueo y quemazón en ojo izquierdo y nariz compatible con clínica vascular y tras estudio de imagen se objetiva estenosis severa de la arteria basilar requiriendo anticoagulación y posterior antiagregación en 2016.

- Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST con implantación de stent farmaco activo en segmento medio de la arteria coronaria derecha con buen resultado final. 2018.

Se realiza ecocardiografia clínica donde se muestra una venticulo izquierdo de tamaño normal, sin segmentarismos con fracción de ejección conservada.

- Claudicación intermitente que requirió colocación de prótesis endovascular aortobifemoral y by-pass femoroplopliteo izquierdo en 2019, posteriormente requirió amputación infracondilea 2020.

Exploración física: TA 95/ 74 mm Hg. FC 96 lpm. Temperatura axilar 36ºC. Saturación basal 98%. FR 20 rpm.

Buen estado general, consciente y orientado. Pulso radial presente y simétrico. No edemas periféricos.

AC. tonos rítmicos, sin soplos ni roces. AR: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación sin signos de iritación peritoneal.

Tacto rectal. No se palpan masas a punta de dedo, heces de aspecto melénico.

Exploración neurológica, Glasgow 15, sin focalidades motoras ni sensitivas.

Se realizan pruebas complementarias, se piden pruebas cruzadas.

Se incia tratamiento con cristaloides, bolo de omeprazol de 80 mg y posterior perfusión de omeprazol. El paciente se encuentra estable hemodinamicamente.

En la analítica de sangre destaca Hemoglobina 9,3 mg/dL (previa de 11,2 mg /dl 3 meses antes)y urea 85 mg/dL con FG > 90 y creatinina dentro de la normalidad. Resto de parámetros dentro de la normalidad, incluyendo plaquetas y coagulación.

Ante la exploración física y el resultado de la analítica se pide una endoscopia digestiva y se comenta el caso con el endoscopista de guardia decidiendo demorar la endoscopia digestiva dada la estabilidad hemodinamica.

A las 8 horas de su estancia en Urgencias vuelve a presentar melenas abundantes con compromiso hemodinámico.

Se realiza FGS explorando esófago, estómago sin evidencia de lesiones. Se explora duodeno y en la tercera porción se aprecia coágulo de 1,8 cm sobre masa púlsatil que ocupa desde las 4 a las 10 de la cavidad endoluminal sin realizar terapia local dada la ineficacia por el calibre del vaso afecto.
Se solicita TAC toracoabdominal con contraste donde se observa en la región proximal a la prótesis endovascular aórtica coincidiendo con la tercera porción del duodeno, una discreta dilatación aneurismática que mide 27x 18 x 25 cm de diámetro con trabeculación de la grasa alrededor de la dilatación.No focos de sangrado activo retroperitoneal ni digestivo. Extensa ateromatosis calcificada de la aorta y de las arterias ilíacas. Conclusión Prótesis aórtica con discreta dilatación aneurismáticaen su origen que coincide con la tercera porción del duodeno con riesgo de rotura imminente con fístula aortoenterica secundaria.
A los 20 minutos de realizar TAC sufre parada cardiorespiratoria, siendo exitus.

CONCLUSIONES
La fístula aortoentérica (FAE), definida como la comunicación entre la aorta y un asa intestinal, es una causa rara de hemorragia digestiva, que conlleva una elevada mortalidad, por lo que requiere una alta sospecha clínica para el diagnóstico y una conducta quirúrgica urgente. Las fístulas aortoentéricas secundarias son aquellas en las que encontramos factores predisponentes, tales como la colocación de prótesis vasculares, en su gran mayoría, y raramente cuerpos extraños como agujas, espinas de pescados, trauma, etc.

P-1192

CRISIS GENERALIZADA EN PACIENTE CON CUADRO DE DIARREAS. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Andrea Baztan Ubani [1]; Leyre Urueña Zamora [1]; Naroa Lacunza Andueza [1]; Arantxa Bezunartea Pascual [1]; Blanca Navarrao Leach [2]; Alfonso Herrero Azpiazu [1]
[1]URGENCIAS HUN; [2]URGNECIAS HUN

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 63 años con antecedentes personales de DM tipo 2, dislipemia, HTA,
Trastorno bipolar. En tratamiento con metformina 850mg, atorvastatina 10mg, enalapril 10mg, litio 400mg y quetiapina 300 mg.
Acude a servicio de Urgencias derivado por su médico de atención primaria por febrícula y diarrea (6 episodios/día)de 48 horas de evolución. Refiere clínica digestiva con molestias abdominales post pandriales, deposiciones diarreicas (> 5 deposiciones al día), hiporexia y malestar general. Asocia dolor anal relacionado con probable fisura anal.
Afebril. No clínica miccional. No caídas recientes ni traumatismo craneoencefálico. Niega dolor torácico o palpitaciones. No disnea.
Valorado en su centro atención primaria se solicitó hace unas horas una analítica de sangre en la que se objetiva empeoramiento agudo de función renal, anemización de un punto respecto a previas. Litemia de 1.8 mmol/l.
A la exploración física en urgencias se objetiva TA 145/85 mmHG FC 95 lpm SatO2 98% basal. FR 12 rpm. Regular estado general. Mucosa oral seca. Signo del pliegue positivo. ACP; normal. Abdomen ligeramente distendido no doloroso a la palpación. RHC. Neurológico: temblor de reposo en 4 EE. Tendencia al sueño dudoso nistagmo vertical.
Tras la exploración física presenta una crisis tónico clínica generalizada de 1 minuto duración. Se realiza en ese momento gasometría venosa objetivándose hiperlactacidemia sin alteración medio interno.
Solicitamos un nuevo análisis de sangre**:** Litemia 2.1, función renal disminuida (Cr 2.34, GF 29). En ECG se objetiva ritmo sinusal. QRS estrecho. QTC > 440 con alteración de la repolarización en derivaciones precordiales y cara anterior. Se realiza ecografía a pie de cama, sin signos de patología aguda o liquido libre. Vena cava < 2cm. Colapsable a la inspiración. Se descartan alteraciones en sistema nervioso central con un TAC craneal.
El paciente presenta recuperación progresiva del nivel de conciencia persistiendo tendencia al sueño sin otros signos neurológicos.
Juico clínico establecido fue fracaso renal agudo de origen prerrenal. Intoxicación por litio con afectación neurológica y cardiológica.
Se realizó interconsulta a nefrología para realización de diálisis urgente. En los siguientes controles se objetivó normalización de litemia y función renal, así como mejoría progresiva de los síntomas. Igualmente se decidió suspender tratamiento con litio, ajuste farmacológico con quetiapina y seguimiento estrecho en consulta de psiquiatría.

CONCLUSIONES:
El carbonato de litio es el fármaco primero línea de los trastornos del ánimo. Se trata de un metal de absorción a nivel gastrointestinal en las

siguientes 8 horas tras la ingesta. La vida media oscila entre 12-27h, siendo su eliminación por vía renal.
Presenta un estrecho rango terapéutico (0.7-1.2 mEq/L)por lo que su monitorización estrecha es esencial.
Debemos distinguir a dos tipos de pacientes que pueden presentar intoxicación por litio. Por un lado, paciente que realiza una sobreingesta medicamentosa puntual. Por otro, paciente en tratamiento crónico con litio qué debido a factores externos (interacción farmacológica, deshidratación, disfunción renal…)aumenta la concentración sérica o disminuye su eliminación.
La sintomatología característica de intoxicación por litio es a nivel gastrointestinal y de sistema nervioso central. De forma menos frecuente pueden aparecer síntomas cardiovasculares como síncope, cambios en la onda T o alteraciones de la conducción intraventricular. La cardiotoxicidad inducida por litio es reversible una vez normalizadas sus concentraciones.
El tratamiento elección en caso de intoxicación es la hemodiálisis. EL litio es un metal que no se metaboliza ni se une a proteínas y puede ser filtrado de forma libre por le glomérulo. Hasta el 95% se excreta en riñón. En caso de sobreingesta medicamentosa no está indicado el lavado gástrico o carbón activado ya que no presenta evidencia científica que lo avale.

P-1193

SHOCK HEMORRÁGICO DESCOMPENSADO

A Bernabé Sánchez [1]; R Ruiz García [1]; M Maldonado Ramos [2]; G Bornás Cayuela [3]; J Martínez Martínez [1]
[1]Hospital Rafael Méndez; [2]Hospital Poniente; [3]SUAP Alhama Murcia

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Varón de 57 años con antecedentes de trombosis portal de origen no hepático, ni enólica y de hemorragias digestivas previas secundarias a varices esofágicas medianas-grandes, consulta en urgencias por hematemesis en dos ocasiones de horas de evolución y una deposicione de coloración negruzca.
Exploración física: Palidez cutánea. Tensión arterial 70/40. Frecuencia cardiaca 120. Saturación oxigeno 90%. Frecuencia respiratoria 27. Ausculatación cardiopulmonar normal. Abdomen: Doloroso a la palpacion en epigastrio sin signos de irritación peritoneal asociados, ni masas ni organomegalias. En el tacto rectal se objetivan melenas.
Pruebas complementarias: En la analítica destaco hemoglobina 8.4 gramos/decilitro y trombocitosis.
Evolución: Pasamos al paciente a observación, reservamos concentrados de hematíes e iniciamos sueroterapia intravenosa. Posteriormente, se consulta el caso, con endoscopista de hospital de referencia, que acepta el traslado.
El paciente comienza a presentar nuevos episodios de hematemesis con coágulos, por lo que, pasamos a sala de hemodinámica e iniciamos perfusión de somatostatina intravenosa, e infusión de un concentrado de hematíes. Ante persistencia de vómitos, colocamos sonda para realización de neumotaponamiento, con cese del sangrado.
Consultamos de nuevo el caso con endoscopista, que de inicio rechaza el traslado, al considerar que hay que esperar 24 horas, al haber colocado dicha sonda.
Diagnóstico: Hemorragia digestiva alta, probablemente secundaria rotura de varices esofágicas.

CONCLUSIONES

El empleo de la sonda de neumotaponamiento, es una alternativa en pacientes con hemorragia digestiva alta con rotura de varices esofágicas, en caso de hemorragias que están siendo refractarias al tratamiento, para estabilizar al paciente temporalmente, unas 48 horas con el fin, de instaurar una terapia definitiva posterior. Por ello, es muy importante el conocimiento de la técnica de colocación de la misma, para evitar las complicaciones posteriores, como la rotura de varices esofágicas.
Bibliografía:
D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. Hepatology 1995; 22(1):332-354.
Burroughs AK, Hamilton G, Phillips A, Mezzanotte G, McIntyre N, Hobbs KE. A comparison of sclerotherapy with staple transection of the esophagus for the emergency control of bleeding from esophageal varices. N Engl J Med 1989; 321(13):857-862.
Sarin SK. Long-term follow-up of gastric variceal sclerotherapy: an eleven-year experience. Gastrointest Endosc 1997; 46(1):8-14.

P-1195

UNA COMIDA HABITUAL CON CONSECUENCIAS INESPERADAS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ANEMIA.

Laura Molina Gallardo [1]; Marco Álvarez Azofeifa [1]; Elsa Humanes De La Fuente [1]

[1]Hospital Nuestra Señora del Prado

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años sin antecedentes de interés que acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hace 3 días cuadro de coluria y deposiciones pastosas normocoloreadas sin productos patológicos asociado a ictericia mucocutánea. Niega dolor abdominal o cambios en el hábito deposicional. Explica que ha asociado intensa fatiga y malestar desde esta mañana. Niega antecedentes infecciosos previos aunque sí sensación distermica. Además ha asociado molestias miccionales intensas asociadas a tenesmo desde hace 7 días.

Exploración física:

Hemodinamicamente estable, eupneico en reposo. 37,9ºCTinte ictérico muy acusado, normoperfundido y normohidratado.

Abdomen: blando, depresible, molestias a la palpación generalizadas, mayor en flanco izquierdo con puño percusión positiva. Sin signos de irritacion peritoneal. No se aprecian masas ni megalias

Resto de exploración sin alteraciones.

Pruebas complementarias:

Analitica sanguinea: Leucocitosis 31.000 con neutrofilia, hemoglobina 6,9 VCM 102, HCM 35,4, CHCM 34,6, ADE 15,8, hematocrito 19; plaquetas 294000. Coagulación sin alteraciones. Glucosa 151, Creatinina 1, iones normales, Bilirrubina total 23 (esterificada 12, no esterificada 11) LDH 6238, transaminasas normales, lipasa normal, CK 666, PCR 170. Pruebas de imagen radiológicas normales.

Sedimento urinario: colurico con hemoglobinuria y bacteriuria intensa.

Ante resultados, se solicita frotis a laboratorio, observándose más de 100.000 reticulocitos y se solicita Coombs directo siendo negativo para descartar anemia hemolitica de origen inmune.

En el contexto clínico del paciente se sospecha hemolisis intravascular severa de origen no inmune y se realiza un amplio árbol de diagnóstico diferencial en el Servicio de Urgencias para orientar posibles etiologías (defectos de membrana eritrocitaria como esferocitosis, enzimopatías como deficit de 6-fosfato-deshidrogenasa, anemia de celulas falciformes, hemoglobinuria paroxistica nocturna, talasemia, etc), y se realiza una anamnesis minuciosa y dirigida, descubriendo que el paciente había ingerido una gran cantidad de habas hacía 4 días.

Concluyendo con los datos y una vez estabilizado, el paciente es ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos para observación y seguimiento con el diagnóstico de sospecha de CRISIS DE ANEMIA HEMOLÍTICA NO AUTOINMUNE POR DEFICIT DE GLUCOSA-6-FOSFATO-DESHIDROGENASA EN CONTEXTO DE FAVISMO e INFECCIÓN COMPLICADA DEL TRACTO URINARIO, posteriormente confirmado con determinación enzimática.

CONCLUSIONES

El favismo es una forma clínica de presentación del déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, un defecto enzimático del eritrocito responsable de dos síndromes: anemia hemolítica episódica (inducida por infecciones e ingesta de habas o ciertos fármacos con poder oxidante) y anemia hemolítica crónica espontánea. En España es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia estimada entre 0,1% y 0,5% en la que la mayoría de los individuos se mantienen asintomáticos o paucisintomáticos hasta el contacto con una sustancia de gran poder oxidativo. Su diagnóstico se basa en una correcta y detallada anamnesis, relacionando los síntomas de crisis hemolítica (ictericia, náuseas, dolor abdominal, hemoglobinuria, anemia severa y fiebre)con la ingesta de sustancias oxidantes o la presencia de procesos infecciosos intercurrentes, por lo que es fundamental la realizacion de una extensa anamnesis para un correcto diagnóstico de sospecha y posterior tratamiento.

P-1196

POR LOS PELOS

José ángel Oya Martínez [1]; María Ródenas Baquero [1]; Clara García Justicia [1]; Giuseppe Dominijanni [1]; álvaro Pineda Torcuato [1]; Alejandro Junco García [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 18 años con antecedentes de anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral que acude a Urgencias por dolor abdominal generalizado, náuseas, vómitos de contenido bilioso e intolerancia oral de 48 horas de evolución, así como sensación distérmica y fiebre termometrada de hasta 38.5 ºC en domicilio. Refiere que comenzó con la clínica una semana antes, por lo que consultó, siendo diagnosticada de ITU y descartando apendicitis aguda con la realización de una ecografía abdominal. Actualmente se encuentra en tratamiento con Cefixima 400 mg cada 24 horas. Niega clínica miccional, estreñimiento o diarrea. Se desconoce desencadenante alimenticio o antecedente epidemiológico de interés. Tampoco existen convivientes con sintomatología similar.

En la exploración física la paciente permanece afebril, con una taquicardia rítmica a 112 lpm y un abdomen blando, depresible pero doloroso a la palpación superficial de forma generalizada, que focaliza en hipocondrio derecho y mesogastrio con blumberg positivo, sin llegar a palpar ninguna masa o visceromegalia.

Se pauta analgesia intravenosa y se solicita analítica sanguínea, en la que únicamente destaca PCR de 34 mg/L y bilirrubina total de 2.0 mg/dL, sin otras alteraciones en bioquímica, hemograma o coagulación.

A pesar del tratamiento y de la ausencia de datos de alarma en las pruebas complementarias la paciente empeora clínicamente, con persistencia de dolor abdominal, focalizado en fosa iliaca, así como signos de irritación peritoneal. Se solicita nueva ecografía abdominal en la que se descarta apendicitis aguda, pero se visualiza una marcada dilatación de asas de intestino delgado, decidiendo completar estudio con TC abdominal donde se identifica dilatación de asas de intestino delgado y una dudosa imagen en diana en íleon terminal con patrón de miga de pan en tercio distal de íleon, que sugieren la presencia de una obstrucción mecánica, en probable relación a una invaginación ileo-ileal.

Se comenta el caso con Cirugía General, realizando una laparoscopia exploradora urgente con conversión a laparotomía media supraumbilical, con hallazgo de una tumoración parcialmente móvil en yeyuno y extracción mediante enterotomía de tricobezoar.

Valorada durante el ingreso por Psiquiatría, es diagnosticada de trastorno por ansiedad generalizada y tricotilomania durante periodos de estrés, por lo que se inicia tratamiento con Paroxetina 10 mg al día.

CONCLUSIONES:

- Ante un dolor abdominal persistente a pesar de tratamiento analgésico, con Blumberg positivo (abdomen agudo)y sin datos analíticos de alarma, se debe completar el estudio con una prueba de imagen, ya sea ecográfica o mediante TC abdominal según la sospecha principal.
- El bezoar es una masa por acumulación de material no digerido en el tracto gastrointestinal. Los tricobezoares son acumulaciones de cabello, suelen ser gástricos, aunque pueden extenderse hacia el intestino delgado.
- Los tricobezoares ocurren habitualmente en pacientes con trastornos psiquiátricos cursando con dolor, vómitos, pérdida del apetito y alopecia. La complicación más frecuente derivada de este cuadro es la perforación, también la obstrucción intestinal y su tratamiento debe ser quirúrgico mediante la extracción endoscópica, laparoscópica o por laparotomía.

P-1197

PIENSAS QUE VAS A HACER UNA PARACENTESIS COMO OTRA CUALQUIERA, Y ENTONCES...

M Díaz Padilla [1]; T Pablos Pizarro [1]; M García Bahmazar [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES:
- No alergias conocidas.
- Exfumador, exbebedor importante.
- Insuficiencia venosa crónica
- Hepatopatía en fase de cirrosis de etiología enólica (Child Pugh B9) con hipertensión portal y varices esofágicas, algún episodio de hemorragia digestiva alta.

MOTIVO DE CONSULTA

Hombre de 60 años que acude por segunda vez al servicio de urgencias por dolor abdominal y aumento del perímetro de este. Pérdida de apetito en los últimos días y pérdida de peso no cuantificada en las últimas semanas, una o dos tallas. Astenia. No síntomas de infección respiratorios, urinarios o digestivos. No fiebre. No ha tenido ascitis previamente.

EXPLORACIÓN

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido.

Tinte subictérico conjuntival. TA 126/80mmHg. FC 82lpm. Afebril.

A la exploración abdominal se objetiva ascitis a tensión con oleada ascítica.

Se revisa analítica de la última asistencia en urgencias y se objetiva empeoramiento del perfil biliar y alteración de la coagulación. Se repite analítica donde se objetiva: Bilirrubina total 3.58 mg/dL a expensas de Bilirrubina directa en 1.6 mg/dL. hemograma y bioquímica normales (función renal normal). INR 1.3.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza ecografía clínica en la consulta, confirmándose la presencia de importante ascitis.

Dado que es el primer episodio y además está a tensión, se realiza paracentesis evacuadora y diagnóstica donde se obtienen 3L de líquido totalmente opaco de color avainillado. Análisis de líquido peritoneal: glucosa mg/dL, proteínas 1.1 g/dL, leucocitos 181/mm con 25% de polimorfosnucleares y 75% mononucleares. Tras consultar con digestivo y tras el desconcierto inicial de un líquido peritoneal de aspecto muy singular y poco habitual, hablamos con bioquímico de guardia que accede a realizar triglicéridos en líquido peritoneal, donde se obtienen 696mg/dl.

EVOLUCIÓN

Cursamos por tanto ingreso a cargo de digestivo dado el hallazgo de probable ascitis quilosa.

Duran te el ingreso se realizan diferentes estudios, con el hallazgo de hepatocarcinoma en segmento VII asociada a trombosis distal de rama portal anterior derecha además de varias lesiones en páncreas sugestivas de proceso neoplásico (primario o metastásico).

Se deriva al alta a consultas de oncología y se inicia quimioterapia de forma precoz, sin embargo el paciente fallece dos meses después del diagnóstico por múltiples complicaciones del proceso.

CONCLUSIONES

Ante un primer caso de ascitis en un paciente, aunque esté diagnosticado de cirrosis hepática, es importante realizar paracentesis diagnóstica para descartar complicaciones.

La acumulación intraperitoneal anormal de linfa por extravasación, se define como **"Ascitis Quilosa o Quiloperitoneo".** Se reconoce de manera característica al realizar una paracentesis, se obtiene macroscópicamente líquido ascítico de aspecto blanco opaco similar a la leche debido a la presencia de quilomicrones. La definición en sentido estricto está fundamentada microscópicamente por la concentración plasmática de triglicéridos > 200mg/100ml.

Entre las causas más comunes están el hepatocarcinoma, cáncer de páncreas y linfoma, entre otros tipo de cáncer. También puede ser una manifestación tardía de cirrosis, traumatismo abdominal, aneurisma de aorta... Por eso cuando se objetiva es importante cursar el ingreso y filiar el cuadro.

P-1198

¡¡OJO!! SIRS NO SIEMPRE ES IGUAL A SEPSIS

Tatiana Porras Pereira [1]; Rafael Rubio Diaz [1]; Irene Carmona García [1]; Maria Martin Martin [1]; Mariangeles Gomez Ruiz [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 58 años, con antecedentes personales Hipertensión Arterial, Dislipemia y Fibrilación Auricular permanente anticoagulado con Dabigatran Insuficiencia Mitral moderada por prolapso ambas valvas y Hepatopatía Crónica Enólica (Estadio F3-F4), Porta en limite alto y pancreatitis crónica. Acude a urgencias presentando deterioro funcional importante y cognitivo no filiado asociado a desorientación y tendencia a somnolencia, con traumatismo craneoencefálico el mismo día de consulta, sin pérdida de conciencia.
Manifiesta dolor abdominal leve difuso, sin emesis, diarrea, fiebre u otra clínica acompañante. A la exploración física, con signos de respuesta inflamatoria sistémica; taquicárdico a 140 lpm, taquipneico a 24 rpm, afebril e inestable hemodinámicamente con PA de 85/60 mmHg, pálidez mucocutánea, frialdad distal y SO2 al 95% con gafas nasales. Ruidos cardiacos arrítmicos. Sin crepitantes respiratorios, abdomen distendido, doloroso a la palpación difusa, predominio epigastrio, sin irritación peritoneal. Somnoliento, desorientado, Glasgow 14/15 (O4, V4, M6).
Se inicia monitorización continua, reanimación hidroelectrolitica intensa y se solicitan pruebas complementarias, ante sospecha proceso infeccioso de origen desconocido (qSOFA 3 puntos)se indica antibioterapia empírica toma de cultivos.
En la analítica destaca leucocitosis y neutrofilia, con elevación reactantes fase aguda, sin hiperlactacidemia (Leucocitos 16.000/L, Neutrófilos 13.000/L, PCR 149.7 mg/L. Procalcitonina 1,27 ng/mL, Lactato 10 mg/dl), anemia normocítica con Hb 10,1 g/dl y fracaso renal agudo con creatinina 2,69 mg/dl (previa 1.15 mg/dl)con coagulación (INR 2.0. PT 38%). El sistemático de orina presenta bacteriuria sin leucocituria y la función Hepática fue normal con elevación moderada de las enzimas pancreáticas (Amilasa 584 U/L, Lipasa 672 U/L). La radiología simple y el TC de cráneo por el TCE fueron normales.
Ante la sospecha de sepsis abdominal se realiza TAC abdominal sin contraste objetivando en un primer momento colección adyacente al lóbulo hepático Derecho junto con datos de pancreatitis crónica reagudizada y abundante liquido libre.
Tras reevaluacón el paciente no presenta mejoría y el control analítico destaca la normalización Procalcitonina a 0.98 ng/ml, persistiendo el mismo deterioro de la función renal y oligoanuria (Creatinina 2,72 mg/dl; Urea 114 mg/dl). Dado el empeoramiento clínico y el hallazgo de líquido libre, se decide paracentesis diagnostica objetivando gradiente seroascitico albúmina SAA < 1.1 g/dl y presencia de amilasa x2 en el liquido ascítico. Descartado el origen secundario a hipertensión portal, valoramos origen pancreático: se decide repetir TAC Abdomen esta vez con contraste para caracterizar mejor el páncreas con hallazgo de Pancreatitis Aguda Necrotizante (< 30 % parénquima).
Aún pensando que pudiera existir un tercer espacio que condicionaba el cuadro se reevaluó al paciente solicitando un ecocardiograma para descartar otros tipos de shock. En el ecocardiograma a pie de cama se objetivó que la colección descrita en el TAC estaba ejerciendo presión sobre el ventrículo derecho ocasionando asi un **shock de tipo obstructivo** por disminución importante de la precarga. Se comentó con unidad de cuidados intensivos para ingreso y drenaje de la colección con mejoría hemodinámica posterior del paciente.

CONCLUSIONES:
1. El SRIS no constituye por si solo un diagnóstico de Sepsis, ya que puede ocurrir en otras condiciones relacionadas o no con la infección. Dentro de las afecciones no infecciosas que clásicamente se asocian con el SIRS incluyen trastornos autoinmunitarios, pancreatitis, vasculitis, tromboembolismo, quemaduras o cirugía.
2. La reevaluación continua del paciente es fundamental en Urgencias: cumplía con criterios clínicos de SIRS y qSOFA > 2 (siendo la primera sospecha una sepsis de origen abdominal)y su mala evolución a pesar de adecuado manejo urgente nos hizo plantearnos la existencia de otros tipos de shock. En este caso el diagnóstico definitivo se consigue a través de una prueba de imagen y al despistaje clínico (reevaluación continua del paciente, control analítico y hemodinámico)lo que nos llevó a través de la ecografía cardiaca al diagnóstico de shock obstructivo.
3. La ecocardiografía a pie de cama es casi una prueba de obligada realización ante pacientes con shock refractario en el servicio de urgencias.

P-1199

DOCTOR: ¡ESTOY MUY CANSADO!

A.f. Salvatierra Maldonado [1]; J.w. Quenata Romero [1]; R.p. Torres Gutierrez [1]; F.a Jaimes Bautista [1]; G Salvador Salvador [1]; C Bedoya Sánchez [1]

[1]Complejo Asistencial Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 47 años con antecedente de Hipertensión arterial que trata con medidas higiénico dietéticas. Hernia discal en tratamiento con ibuprofeno. Fumador de 16 cigarrillos al día. Acude por cuadro de 4-5 días de evolución con sensación de cansancio extremo, disnea de medianos esfuerzos, no disminución de diuresis. Se acompaña de tos con expectoración hemoptoica, sin fiebre y epigastralgia opresiva. Refiere toma de ibuprofeno durante las 3 semanas previas por dolor lumbar. Añade contacto con un sobrino que presentaba cuadro catarral.
En el Examen físico: TA: 151/84 mmhg, FC 99 lpm, Tº 36.5ºC, Saturación O2 97%. Consciente, orientado, palidez mucocutánea, mucosas secas, taquipneico al habla. Tórax: AP: hipoventilación bibasal. AC: tonos rítmicos, soplo polifocal. Abdomen: blando, con molestias a la palpación en epigastrio. Puñopercusión renal bilateral negativa. Extremidades: no edema.
En analítica: Anemia, grave Hb 5.5 g/gl, creatinina 11,08 mg/dl, potasio 6,5 mmol/L, Filtrado Glomerular 4ml/min/1.73m2. Uroanálisis: Proteínas 30mg/dl, Eritrocitos: 300 cel/ul
Autoinmunidad: anticuerpos antimembrana Basal Glomerular 0.29
Radiografía Tórax: infiltrados bilaterales.
Ecografía abdominal: discreta hepatomegalia, riñones con discreta hiperecogenicidad cortical bilateral, difusa y heterogénea, en posible relación con nefropatía.
Juicio Clínico: Síndrome Renopulmonar. Síndrome Goodpasture. **Diagnóstico** Diferencial: Infección respiratoria. Hemoptisis. Insuficiencia renal por antiinflamatorios.
El paciente ingresa en nefrología y unos días después en cuidados intensivos. Se realiza plasmaféresis junto con hemofiltración veno venosa continua. Recibe bolos de corticoides, con posterior mejoría. Biopsia renal compatible con Síndrome de Goodpasture.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Goodpasture es una rara entidad de base inmunológica, caracterizada por la asociación de una glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar en presencia de anticuerpos antimembrana basal.
En nuestro caso el paciente presenta dificultad respiratoria, tos con hemoptisis, insuficiencia renal aguda, anemia grave, microhematuria, haciendo sospechar un síndrome Goodpasture que se confirma con la biopsia renal.
Destacando en urgencias, una correcta anamnesis, haciendo énfasis en hábitos tóxicos y exposición a infecciones virales, dado que las mismas constituyen factores ambientales que podrían causar la enfermedad, así como factores genéticos.

P-1200

¿HIPONATREMIA Y EXTASIS?

N Arbas Redondo [1]; V Núñez Benito [1]; M álvarez Soto [1]; J Martínez Solano [1]; J González Urrabieta [1]; M González González [1]

[1]H. Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: bajo nivel de conciencia.
Antecedentes:
No alergias medicamentosas conocidas.
Sin factores de riesgo cardiovascular.
Como antecedentes médicos presenta una infección por el virus del papiloma humano y seguimiento por Salud Mental por problemas familiares. Sin intervenciones quirúrgicas.
Historia actual:
Traído por el Servicio de Asistencia Médica Urgente del Principado de Asturias (SAMU)por ser encontrado en la vía pública con bajo nivel de conciencia, con movimientos anómalos, atetósicos, con excesiva rigidez y pupilas midriáticas.
Exploración física: Afebril. Tensión arterial 120/60 mmHg. Saturación de oxígeno del 98% con gafas nasales a 2 litros por minuto. Paciente inconsciente, Glasgow 8/15 (no abre los ojos, localiza el dolor, emite sonidos incomprensibles). Pupilas midriáticas normorreactivas. Moviliza las 4 extremidades, no apreciando más focalidad neurológica que el estado alterado de conciencia. Eupneico en reposo. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con ventilación simétrica sin sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no impresiona doloroso a la palpación. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75 latidos por minuto. PR 0.12 segundos, QRS estrecho, con eje normal. Ondas Q en II, III y aVF.
Analítica (destaca): sodio 119 mEq/L, potasio 2.4 mEq/L, osmolaridad 248 mOsmol/Kg, CPK 2915 U/L, pH 7.215, pCO2 25.1 mmHg, HCO3 10.2 mmol/L, anion gap 16 mmol/L, lactato 6 mmol/L.
Tóxicos en orina: positivo débil para anfetaminas, positivo para metanfetaminas y éxtasis.
Radiografía de tórax portátil sin lesiones agudas.
Tomografía axial computerizada de cráneo normal.
Diagnóstico: intoxicación por metanfetaminas y éxtasis (MDMA). Hiponatremia moderada por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)secundario a lo previo.
Evolución y comentarios: paciente que a su llegada al servicio de urgencias traído por el SAMU viene con dos vías venosas periféricas y por una de ellas pasan 500 mililitros de suero salino fisiológico al 0.9%. Tras obtener datos de la analítica añadimos otros 500 mililitros de suero salino fisiológico al 0.9% y 20 mEq de cloruro potásico. Además, dada la rigidez que presenta se ponen 5 miligramos de Diazepam vía intravenosa. El paciente evoluciona favorablemente, a las 2 horas presenta un Glasgow de 10 (abre los ojos al dolor, localiza el dolor, emite sonidos incomprensibles)y la analítica de control presenta pH 7.324, sodio 120 mmol/L, potasio 3.1 mmol/L y lactato 3.1 mmol/L. Se decide avisar a la

Unidad de Cuidados Intensivos donde ingresará, para control del sodio y vigilancia neurológica, pasando posteriormente a Medicina Interna desde donde es dado de alta.

CONCLUSIONES:
Estamos ante un caso de un paciente traído al servicio de urgencias por bajo nivel de conciencia que parece atribuible al consumo de tóxicos y a la hiponatremia secundaria a este. Se han descrito ya casos en los que el consumo de N-metil-3,4-metilendioxianfetamina (MDMA)induce la hiponatremia por una mayor actividad serotoninñergica y de liberación de arginina vasopresina en el cerebro, lo que conduce a polidipsia inducida por hipertermia y al SIADH.

P-1201

NO PUEDO CAMINAR

J Zlatkes Kirchheimer [1]; A Morales Rodríguez [1]; M Agreda Fernández [1]; S Pérez Antón [1]; N Díaz García [1]; N García Montes [2]
[1]Hospital Ramon y Cajal; [2]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 67 años, natural de Colombia, quien realizó vuelo a Madrid hace 1 semana permaneciendo casi todo el trayecto en sedestación. Antecedentes de hipertensión en tratamiento y 3 aplastamientos vertebrales. Acude a urgencias por dolor brusco lumbar tipo "calambrazo" irradiado a miembros inferiores desde hace 4 días, presentando pérdida de fuerza progresiva en ambas piernas con dificultad para caminar. Desde hace dos días, incapaz de mantener la bipedestación. Niega anestesia en silla de montar, fiebre u otra clínica infecciosa y buen control de esfínteres.
A la exploración física hemodinámicamente estable, afebril destacando apofisalgia dorsal media, paraparesia siendo capaz de movilizar ambas extremidades sobre plano, pero no a contrarresistencia, reflejo cuadricipital no exaltado y aquíleo ausente. Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. Nivel sensitivo T10 y globo vesical palpable.
Se realiza analítica sin evidencia de alteraciones
Radiografía de columna dorso lumbar con hipercifosis dorsal y signos degenerativos a predominio L1-L2 y L5-S1
Por sospecha de compromiso medular se realiza TAC de columna dorsal y lumbosacra donde se observa voluminosa lesión sólida en región paravertebral izquierda entre los niveles T5 y T8, de hasta 8 cm de eje mayor la cual se introduce en el canal medular a nivel T8 a través del foramen de conjunción izquierdo condicionando estenosis crítica del canal medular. La lesión presenta signos de agresividad local.
Se interconsulta a neurocirugía descartando tratamiento quirúrgico urgente dada la cronología de la clínica ingresando para estudio.
Durante el ingreso se realiza biopsia de masa paravertrabral que resulta compatible con Linfoma B de alto grado con origen en centro germinal.
Se inicia pulsos de dexametasona 40mg durante 4 días, radioterapia urgente y 9 sesiones de radioterapia seguidas de quimioterapia con esquema R-CHOP presentando respuesta metabólica completa.
Durante el seguimiento la paciente logra sostenerse de pie y caminar lentamente retornando a su país.
Es dada de alta con diagnóstico de linfoma B difuso de células grande con origen en el centrogerminal Estadio IE con masa paravertebral T5-T8 que infiltra canal medular
Discusión
El linfoma difuso de células grandes tipo B es el más común de los linfomas no Hodgkin (30-35%). Su curso clínico y pronóstico es variable, y dependiendo de su genética o subtipo. Más del 50% de los pacientes son mayores de 60 años. Presenta un rápido crecimiento con clínica dependiente de la localización tumoral.
El compromiso extranodal en los linfomas no Hodgkin (LNH)afecta habitualmente al tubo digestivo, piel, médula ósea y el sistema nervioso central.

La presentación clínica en el espacio epidural se relaciona con el segmento de columna vertebral afectada y con la compresión medular a dicho nivel
Estos linfomas se inician en tejidos blandos paraespinales como adenomegalia paravertebral que secundariamente invade la médula espinal a través del foramen vertebral, sin destruir ni infiltrar tejido óseo y afectando el espacio epidural a partir de la extensión de la masa paravertebral. El segmento dorsal de la columna se afecta con mayor frecuencia, seguido de la columna cervical y lumbar. El diagnóstico diferencial debe realizarse con carcinomas metastásicos, sarcomas y abscesos epidurales de distinta etiología.
La descompresión quirúrgica puede mejorar el déficit neurológico en los casos de compromiso extranodal.
El tratamiento quimioterapéutico con el esquema R-CHOP es el gold standard

CONCLUSIONES:
El caso presentado corresponde a una presentación clínica poco habitual del linfoma difuso de células B grandes siendo fundamental el abordaje diagnóstico precoz para inicio de tratamiento temprano dada la alta agresividad y tasa de morbimortalidad en este tipo de presentaciones de LNH.

P-1202

ALGO MÁS QUE UNA URTICARIA

C B Dominguez Gill [1]; P M González Romero [2]; V González Romero [2]; P Galobart Morilla [2]; A Ramirez Skrbe [2]; M D Perez Leon [2]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria; [2]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 70 años, con antecedentes personales, de HTA, DLP, Diverticulosis, hiperuricemia, asma alérgica con rinitis, hipotiroidismo subclínico. Acude a urgencias en primera instancia por exantema maculopapuloso y fiebre, siendo diagnosticada de Síndrome de DRESS, por presentar cuadro clínico acompañado de hipertransaminasemia e insuficiencia renal aguda, en relación con la toma de Alopurinol pautado recientemente por su Médico de Familia, por objetivar hiperuricemia leve 8.2mg/dl en analítica de rutina.
La paciente es dada de alta con corticoides a altas dosis, con control por dermatólogo en 4 días, existiendo cierta mejoria analítica y clínica. A los siete días acude de nuevo a urgencias hospitalarias por dolor torácico de características cardiológicas, con Troponina I de 15,198 mg/ml, EKG normal y ETT: con cierta hipoquinesia en apex. Se decide ingreso en cardiología con diagnóstico de Probable síndrome de Tako-subo.
La madrugada del ingreso sufre disminución del nivel e conciencia, con hemiparexia izquierda y mioclonias en MID, se ingresa en UMI y se procede a IOT por bajo nivel de conciencia. Tras las pruebas complementarias necesarias; TAC y RNM cerebral, se confirman lesiones que corresponden con afectación vasculitica-like en relación al síndrome de DRESS, se instaura tratamiento con megadosis de corticoides y bolos de inmunoglobulinas,la paciente no mejora. Persistiendo en los EEG datos de encefalopatía y los paroxismos, siendo la evolución desfavorable, por lo que se decide en consenso con la familia la limitación del esfuerzo terapéutico falleciendo a los 15 días.

CONCLUSIONES:
El alopurinol, prescrito habitualmente en la práctica clínica, puede tener efectos adversos muy graves, poniendo en riego la vida del paciente. Este fármaco constituye la segunda causa de síndrome de DRESS en Europa, dato a tener en cuenta de cara a la valorar de su indicación.
El síndrome de DRESS, constituye un síndrome de hipersensibilidad a fármacos, potencialmente mortal. Con un cuadro clínico caracterizado por lesiones maculopapulosas a modo de urticaria, fiebre, fallo renal y hepático. Su incidencia ha ido en aumento los últimos años, a día de hoy sin tratamiento estandarizado. En ocasiones se presenta acompañado de lesiones vaculiticas cerebrales, el llamado síndrome de vasculitis like, asociado a mal pronótico, por su alta morbimortalidad.
El médico de urgencias debe conocer los criterios clínicos del síndrome de Dress, y registrar la posible instauración de nuevos fármacos, para un diagnóstico certero e inicio de tratamiento precoz.

P-1203

MEGAESÓFAGO SECUNDARIO A HERNIA DE HIATO. BAJO LA SOMBRA DE UN SINDROME DEPRESIVO

Dl Toledo García [1]; Mm Jaén Cañadas [1]; S Anaya Anaya [2]; E Cortés Villa [1]

[1]Hospital Vithas Xanit Internacional; [2]Hospital Vithas Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de una paciente de 82 años con antecedentes personales únicamente de síndrome depresivo, tratado con Paroxetina. Consulta en urgencias, a altas horas de la madrugada, por cuadro que describe como "habla entrecortada, tartamudeo e hipo". Su hija, que acude como acompañante, refiere quejas desde hace meses. 10 días atrás tuvo un episodio compatible con impactación alimentaria, que se resolvió sin necesidad de acudir a un centro hospitalario. No le han dado mucha importancia, ya que está pasando por momentos complicados a nivel de su cuadro depresivo por problemas familiares. Ingestas escasas que se traducen en pérdida ponderal, aunque no cuantificada.

La exploración resulta anodina. Abdomen no doloroso, tonos cardiacos rítmicos, acelerados. Taquilalia con momentos de pausas entre frases. Analítica sin alteraciones y electrocardiograma con taquicardia sinusal sin otros hallazgos.

Se realiza una radiografía de tórax, apreciando una imagen de ensanchamiento de estructura hueca a nivel de mediastino, que sugiere masa o dilatación a nivel de esófago. Se amplía estudio con TAC de tórax y cuello, objetivando una severa dilatación del esófago desde su inicio, probablemente secundaria a una gran hernia de hiato por deslizamiento con vólvulo organoaxial del estómago, condicionando atelectasias por compresión en segmento apical de lóbulo superior derecho y segmentos mediales de ambos lóbulos inferiores.

Se contacta con digestivo, que procede desvolvulación endoscópica.

Durante su ingreso, la paciente refiere desaparición de la sintomatología, tolerando ingesta sin incidencias y en cantidad adecuada, por lo que se procede al alta.

CONCLUSIONES:

Se trata de un caso clínico bastante interesante. Aunque en un primer momento todo apuntaba a una patología ansioso-depresiva, finalmente se demostró una organicidad que estaba poniendo en peligro la vida de la paciente. Por tanto, en el área de urgencias nunca debemos bajar la guardia ante entidades que se escondan tras todo un abanico de síntomas de la esfera de la salud mental.

La hernia de hiato es una patología muy frecuente. Puede producir síntomas como pirosis, disfagia, regurgitación e incluso puede simular y hacernos valorar un diagnóstico diferencial con un dolor torácico sugerente de isquemia miocárdica.

En el caso que nos ocupa, los primeros síntomas ocurrieron varios meses antes de que adquirieran relevancia en la vida diaria de la paciente. Una hernia de hiato inicial condicionó una dilatación esofágica que prácticamente comenzó a comprimir estructuras cercanas produciendo atelectasias, episodios de hipo, pirosis e incluso un episodio de impactación alimentaria. En el caso de que no se hubiera resuelto, no se podría descartar una evolución a una perforación esofágica o a alguna complicación por compresión de estructuras vasculares o nerviosas.

La valoración en urgencias y un estudio básico como una radiografía de tórax fueron suficientes como para adquirir conciencia de que los síntomas podían estar en relación con un proceso neoplásico, una malformación o bien una dilatación esofágica de grandes dimensiones que nunca había sido anteriormente valorada.

P-1204

ICTUS ISQUÉMICO DE PERCHERÓN

Marta González González [1]; Vanesa Núñez Benito [2]; Manuel álvarez Soto [3]; Jennifer González Urrabieta [2]; Josu Martínez Solano [1]; Néstor Arbas Redondo [1]

[1]Centro de Salud La Calzada II; [2]Centro de Salud El Llano; [3]Centro de Salud Contrueces

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 89 años, acude al Servicio de Urgencias por disminución del nivel de conciencia. Viene trasladado por su hijo tras deterioro del nivel de conciencia en las últimas 24 horas asociado a febrícula. Se encontraba en su domicilio (visita de fin de semana), cuando lo observan algo aletargado, con fluctuación a la hora de mantener una conversación y enlentecimiento progresivo. No cuadro infeccioso recientemente ni ambiente epidémico en domicilio, no dificultad respiratoria ni dolor torácico o clínica sincopal.

antecedentes médicos: no alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial (HTA), dislipemia; Demencia combinada estudiada por neurología, actualmente en seguimiento por su Médico de Atención Primaria; Extrasistolia ventricular sin cardiopatía estructural; trastorno depresivo. Intervenciones quirúrgicas: herniorrafia inguinal derecha.

Situación basal: institucionalizado en centro geriátrico con visitas domiciliarias los fines de semana.

A la exploración: constantes dentro de la normalidad. Se observa eupneico. Buen estado general. Auscultación cardiaca: rítmico sin soplos; auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado; abdomen: blando, distendido, aparentemente no doloroso a la palpación; miembros inferiores: discretos edemas pretibiales y bimaleolares; neurológica: hipersomnia, no abre ojos espontáneamente ni a órdenes, se muestra inquieto y balbuceante, lenguaje ininteligible. Responde únicamente a estímulos dolorosos. Anisocoria con facial centrado, resto de pares craneales dentro de la normalidad. Se objetivan mioclonías aisladas en extremidades superiores.

Se realizan pruebas complementarias con resultados: electrocardiograma, analítica, sedimento urinario, drogas de abuso en orina dentro de la normalidad y tomografía axial computarizada cerebral sin hallazgos agudos. Se solicita estudio de virus respiratorios con PCR nasofaríngea positiva para Sars-Cov2 con radiografía de tórax sin hallazgos.

Con todo ello, es valorado por el servicio de Neurología, que desestima patología neurológica dado el foco infeccioso del paciente, por lo cual se decide ingreso en el Servicio de Medicina Interna.

Tras evolución tórpida y PCR negativa, se solicita resonancia magnética (RMN)donde se objetiva infarto de la arteria de Percherón. El paciente pasa al servicio de Neurología, presentando recuperación paulatina del estado de conciencia.

CONCLUSIONES:

La arteria de Percherón es una variante anatómica infrecuente gracias a la cual una única arteria irriga ambos núcleos talámicos. Cuando un evento isquémico genera su oclusión se originan infartos talámicos bilaterales. La clínica es diversa, pero existe una tríada de presentación típica consistente en trastornos del nivel de conciencia, oculomotores (parálisis vertical de la mirada)y cognitivo-conductuales. Por todo ello, el síndrome de Percherón o infarto talámico bilateral sincrónico se presupone una entidad de difícil diagnóstico clínico. La sospecha clínica, producto de una minuciosa exploración física, pueden llevar a la solicitud de pruebas de imagen que aportan el diagnóstico.

P-1205

NO TODOS LOS SÍNCOPES EN URGENCIAS SON VASOVAGALES... EL VALOR DE UNA BUENA ANAMNESIS

E Gonzalvo Bellver [1]; A Peiró Gómez [2]; Mj Diaz Mora [2]; E Rodrigo Ramon [2]; N Mazaira Esteve [2]; F Laffont Oscoz [2]

[1]Hospital Arnau de Vilanova; [2]Hospital de Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años que acude a urgencias por síncope recuperado en vía pública.

Ap: HTA, Hiperplasia Benigna Próstata, dislipemia

Tratamiento: Losartan + hidroclorotiazida (100/12,5 mg), serenoa repens 160 mg, Tamsulosina 0,4 mg.

Mientras estaba pintando un cuadro semiincorporado, se nota mareado y tras salir a la calle, se ha despertado en la vía pública. No relajación esfínteres, no convulsión ni mordedura de lengua, sequedad de boca.

Refiera cambio del tratamiento para la próstata hace una semana y desde entonces mareos al cambiar de postura.

Explroación física: TA 161/78 Fc 68 lpm satur 98% glucemia 112.

Auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica: sin alteraciones.

Exploraciones complemantarias : Rx tórax: sin alteraciones.

Ecg: sinusal, 64 lpm sin alteraciones reseñables

Analítica:

Hemograma sin alteraciones.

Biouímica: sin alter (incluyendo Ck, troponina T y proBNP).

Coagulación sin alter (dímero d 184 ng/mL)

Ante la normalidad en exploración física, exploraciones complementarias, y la recuperación completa y espontánea del paciente se diagnóstico de síncope ortostático por probable fenómeno de primeras dosis de tamsulosina, disminuyendo el tratamiento antihipertensivo sin suprimir la tamsulosina.

CONCLUSIONES:

El síncope es una pérdida brusca y transitoria de conciencia, acompañada de disminución del tono postural, con recuperación espontánea sin tratamiento. Suele ser producido por hipotensión transitoria y repentina que conlleva una reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral de las zonas que controlan la conciencia: Sistema Reticular Ascendente y corteza cerebral.. Los síntomas que preceden al cuadro sincopal (prodrómicos)pueden alertar sobre la inminente pérdida de conocimiento.

El síncope es un problema importante en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH)por su alta frecuencia y gran variedad de causas y cuyo pronóstico está fundamentalmente relacionado con la etiología del mismo. Puede ser la manifestación inicial de una patología grave, puede causar daños personales (traumatismos por caídas)y puede condicionar la vida del paciente (síncopes vasovagales benignos en profesiones de riesgo…).

La causa más frecuente de síncope es el síncope vasovagal (1-29%), siendo tras causas: situacional (1-8%)por hipotensión ortostática (4-12%)inducido por drogas (2-9%)enfermedades orgánicas cardiacas (3-11%)Arritmias (5-30%)y otras causas (< 5% de pacientes)

La historia clínica, la exploración física y el ECG constituyen la piedra angular en la evaluación inicial del síncope, siendo la anamnesis, habitualmente, la parte que más sufre la falta de tiempo del urgenciólogo. No hay que olvidar las preguntas clave en síncope: Tiempo, Duración, Situación, Pródromos, Recuperación, Síntomas actuales.

En este caso, en la anamnesis se comprobó que había habido un cambio de tratamiento, unos 10 dias antes, con la introducción de tamsulosina, añadido al losartan + hidroclorotiazida que llevaba previamente.

Los α-bloqueantes son un tratamiento para la hiperplasia benigna de próstata. Por su efecto vasodilatador, tienen una acción hipotensora. Al iniciarse el tratamiento puede producirse una marcada hipotensión ortostática acompañada de síncope. (“fenómeno de primeras dosis”),también tras aumento de dosis demasiado rápido, o por el uso simultáneo de un antihipertensivo. El mayor riesgo, se observó durante las 8 primeras semanas tras iniciar o retomar el tratamiento.

La incidencia de hipotensión ortostática fue mayor entre los pacientes mayores de 65 años (5,6 %)que entre los menores (2,6 %).

Entre los efectos secundarios descritos de la tamsulosina : frecuentes (1/ 10 personas): mareo, especialmente al sentarse o al ponerse de pie y en efectos raros (1/1.000 hombres): síncope.

Se recomienda ajustar el tratamiento antihipertensivo al añadir tratamientos como los alfa bloqueantes, ya que pueden provocar hipotensión.

NO se recomienda suspender tamsulosina inicialmente ya que en muchos casos este efecto remite con el paso del tiempo. Se recomienda administrarlo por la noche

P-1206

CEFALEA INESPECÍFICA COMO DEBUT DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

A Sologuren Marquet [1]; A Sáez Fernández [1]; A Etxeberria Iribar [1]
[1]HUDonostia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 78 años, acude a Urgencias por cefalea, febrícula y sensación de tumefacción facial matutina de más de 1 semana de evolución.

Previamente valorada por Otorrinolaringología, quien descarta sinusitis, y odontólogo, quien pese a no apreciar clara patología, pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico tras inicio de febrícula de 37.4ºC.

La paciente refiere cefalea frontal y occipital, y molestias en región maxilar derecha, así como disestesias en cuero cabelludo.

A la exploración, destacan molestias a la palpación de maxilar derecho y región mandibular sin dolor en senos frontales. Pulsos temporales débiles, sin hipersensibilidad, y molestias a la presión en región occipital. Resto de la exploración anodina, incluyendo exploración neurológica.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: normal

Analítica: a destacar Proteína C Reactiva (PCR)126.8 mg/L. Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)70 mm. Hb 10.5 g/dL. Función renal e iones normales. Procalcitonina normal.

Ante paciente mujer de 78 años, con aumento de PCR y VSG, se sospecha una posible arteritis de la temporal. Considerando posibles complicaciones de la enfermedad, se inicia corticoterapia a dosis de miligramo por kilogramo (mg x kg)(metilprednisolona 60 mg iv)y se decide ingreso en planta de Reumatología para valoración y estudio.

Evolución:

Al día siguiente, refiere muy importante mejoría tras administración de corticoides, por lo que se mantiene misma sospecha y se inicia tratamiento con Prednisona oral y Zolendronato. Cede el dolor durante el ingreso y se programa biopsia de arteria temporal de forma ambulatoria, con resultado compatible con arteritis de células gigantes.

CONCLUSIONES:

La arteritis temporal o arteritis de células gigantes es una patología potencialmente grave que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cuadros inespecíficos de cefalea, hipersensibilidad o febrícula sin foco conocido, que no siempre se manifiestan de forma clara y florida.

Debemos ser conscientes, a su vez, de las consecuencias potencialmente severas de esta enfermedad, y manifestaciones graves que precisan de una rápida actuación; ya que en el 20% de los casos el debut se produce con una ceguera brusca que en muchas ocasiones es permanente, debido generalmente a un diagnóstico tardío de la arteritis de células gigantes.

Sirva este caso para recordar que se trata de una patología que se da predominantemente en mujeres, a partir de los 50 años de edad, con un pico entre los 70 y 80 años, y que debe sospecharse para solicitar parámetros inflamatorios en analítica (PCR y VSG)y hemograma completo, aunque su normalidad no descarta la arteritis de células gigantes.

Sin embargo, no debemos olvidar que el diagnóstico de esta patología es fundamentalmente clínico, y que debemos realizar una anamnesis detallada. Una biopsia positiva confirma nuestro diagnóstico, pero una biopsia negativa NO descarta la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

Acosta-Mérida A., Francisco Hernández F.M. **Diagnóstico** y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. Semin Fund Esp Reumatol. 2012;13(4): 134-141. Doi: 10.1016/j.semreu.2012.07.003. Obtenido en https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-diagnostico-tratamiento-una-arteritis-temporal-S1577356612000437

Ling ML, Yosar J, Lee BW, Shah SA, Jiang IW, Finniss A, Allende A, Francis IC. The diagnosis and management of temporal arteritis. Clin Exp Optom. 2020 Sep;103(5):572-582. doi: 10.1111/cxo.12975. Epub 2019 Oct 29. PMID: 31663193.

Afshari NA, Afshari MA, Lessell S. Temporal arteritis. Int Ophthalmol Clin. 2001 Winter;41(1):151-8. doi: 10.1097/00004397-200101000-00014. PMID: 11198142.

Pepper K. Giant cell arteritis. Postgrad Med. 2023 Jan;135(sup1):22-32. doi: 10.1080/00325481.2023.2190288. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37021621.

Nahas SJ. Headache and temporal arteritis: when to suspect and how to manage. Curr Pain Headache Rep. 2012 Aug;16(4):371-8. doi: 10.1007/s11916-012-0265-z. PMID: 22552735.

Harder N. Temporal arteritis: an approach to suspected vasculitides. Prim Care. 2010 Dec;37(4):757-66, vi-ii. doi: 10.1016/j.pop.2010.07.005. PMID: 21050956.

P-1207

CLÍNICA NEUROLÓGICA EN LA MIGRAÑA: UN CASO DE AURA MOTORA

David Jiménez Garmón [1]; María Lourdes Corisco Sánchez [2]; David Alexander Quintero Gutierrez [2]; Nuria Hierro Vallejo [3]; Cristina García Iglesias [2]; Alvaro Terán De Las Fuentes [4]

[1]C.S. Rondilla I; [2]C. S. Rondilla I; [3]Centro de Salud Pisuerga, Arroyo de la Encomienda, Valladolid; [4]C.S. Gamazo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 32 años, con AP de síndrome de ovario poliquístico. Antecedentes familiares: abuela migrañosa. Acude a Urgencias por comenzar con fotofobia intensa mientras trabajaba en el ordenador, acompañado de lentitud en la emisión del lenguaje, debilidad de pierna derecha y mareo. Refiere que desde hace un día ha comenzado con dolor intenso retroocular derecho acompañado de desviación de la comisura bucal al lado izquierdo, acompañado de sensación de aumento de la temperatura hemifacial derecho. Niega lagrimeo y ptosis. No fiebre ni náuseas. El cuadro ha aparecido el día antes de tener la menstruación.

EF: Consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada, normocoloreada y normoperfundida.

AC: rítmica sin soplos. AP: MVC

Neurológica: Glasgow 15, consciente, orientada y colaboradora, pupilas isocóricas normoreactivas, movimientos oculares conservados, no nistagmos. Dolor a la abducción de ojo derecho. Desviación de comisura bucal hacia la izquierda. Resto de pares sin alteraciones. Reflejos normales. Sensibilidad conservadas y simétrica. Fuerza en EID 4/5. Fuerza en EII 5/5. No claudicación. Barany negativo Marcha de puntillas, talones y tándem normal. Romberg negativo.

Ante la clínica que presenta la paciente se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica: sin alteraciones.

TAC cerebral: sin alteraciones.

Valorada por Oftalmología de Guardia: dentro de la normalidad.

Se decide ingreso en neurología para completar estudio:

RM cerebral y cervical: normales.

Punción Lumbar: normal.

Estudio genético de canalopatías: no se han detectado variantes genéticas.

Serologías y autoinmunidad: negativas.

Electromiografía y electroencefalograma: sin alteraciones.

RM orbitas: sin alteraciones.

Se realiza tratamiento con lacosamida y AINE con mejoría clínica del cuadro neurológico y se le da el alta.

Juicio diagnóstico: migraña con aura motora

En los siguientes meses, la paciente presentó episodios similares al descrito, habitualmente relacionado con la menstruación (comienzo el día antes o el mismo día de inicio de menstruación)con mejoría lenta pero progresiva del cuadro clínico.

CONCLUSIONES:

La migraña hemipléjica es una forma de migraña que se caracteriza por un aura motora que consiste en debilidad unilateral junto con otros síntomas como deterioro de la visión, el habla o la sensación.

La migraña hemipléjica es un trastorno poco común. En un estudio de población realizado en Dinamarca, la prevalencia estimada de migraña hemipléjica es del 0,01 por ciento de las migrañas. Al igual que otras formas de migraña, las mujeres tienen una mayor prevalencia de migraña hemipléjica, con proporciones entre mujeres y hombres que oscilan entre 2,5:1 y 4,3:1.

Alrededor del 25% de las personas con migrañas experimentan uno o más síntomas neurológicos focales en la segunda fase, llamada aura de migraña, que suele preceder al dolor de cabeza. Sin embargo, los datos prospectivos sugieren que la mayoría de los pacientes con migraña experimentan dolor de cabeza durante la fase del aura. El diagnóstico diferencial del aura de migraña incluye ataque isquémico transitorio (AIT), convulsiones, síncope y trastornos vestibulares.

BIBLIOGRAFÍA:

Robertson C. Hemiplegic migraine. UptoDate. 2022.

Michael Cutrer F. Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of migraine in adults. UptoDate. 2023.

P-1208

CRISIS UNCINADAS O CACOSMIA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Begoña Motriko Gomez [1]; Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Oihne Barrenetxea Barruetabeña [1]; Amaia Fernández Alonso [1]; Saioa Urrutikoetxea Etxebarria [1]; Nuria Gutiérrez Pesquera [1]

[1]Hospital galakao-usansolo

HISTORIA CLÍNICA

Varón 51 años sin antecedentes medico-quirurgicos de interés ni consumo de tóxicos ni medicación

Acude por aparición de episodios intermitentes de sensación de quemazón retroesternal, percepción de olor a plástico quemado y cefalea. Exploración física normal, incluida la neurológica. Analítica,Rx tórax, EKG y TC sin alteraciones.Tras mejoría con analgesia es dado de alta con sospecha de migraña con aura olfativa.

Reacude seis semanas después por persistencia de los síntomas, con aumento de la frecuencia de los episodios, con cefalea continua. En las últimas 48 horas asocia alucinaciones visuales (mariposas)y dos episodios de desorientacion. En exploración se objetiva bradipsiquia, con respuesta correcta a órdenes, pero enlentecida. Resto sin alteraciones.

A pesar de la proximidad en tiempo, se decide repetir las pruebas complementarias, incluyendo TC: voluminosa LOE temporoinsular derecha (61cm)con muy severo efecto masa y extenso edema. Herniación submarina y transtentorial descendente.

Ingresa en Neurocirugía.

Durante el mismo presenta crisis comicial en forma de alucinaciones visuales y cacosmia que cede con el tratamiento antiepiléptico.

RM cerebral: LOE necrótica temporo-operculo-insular derecha sugestiva de glioblastoma de alto grado

Estudio de extensión negativo

EEG: lentificación intermitente focal temporal derecha sobre una actividad de fondo dentro de la normalidad

Tratado con levetirazepam 1000/12h y dexametasona en pauta descendente hasta que se realizó IQ: resección de lesión compatible con gliobastoma de alto grado

CONCLUSIONES

La cacosmia o alucinaciones olfativas pueden ser parte del aura en episodios migratorios, una forma atípica de crisis comicial (epilepsia temporal)o presentarse como síntoma en trastornos psiquiátricos.

El antecedente de pruebas complementarias normales no exime de repetir/ ampliar el estudio ante la persistencia/empeoramiento de los síntomas ya que existen formas agresivas de rápido crecimeinto

P-1209

POR FAVOR DETENGAN MI CORAZÓN

Hector Luis Escoto Murillo [1]; Eduardo Rullan Palou De Comasema [1]; Neeta Dulani Mangtani [1]

[1]Fundación Hospital del Espiritú Santo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 25 años natural de Colombia, vive en España desde hace 6 meses. Reacción alérgica a AINES sin especificar. No fumadora ni hábito enólico, niega consumo de drogas recreativas. Sin antecedentes patológicos y con único tratamiento habitual de medroxiprogesterona trimestral.

Acude derivada desde el centro de urgencias de atención primaria (CUAP)por presentar clínica de palpitaciones de 2 días de evolución, disnea de moderados esfuerzos y un episodio presincopal hoy. Refiere episodio aislado de vómitos al inicio del cuadro. En CUAP se realiza ECG que orientan como taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), realizan maniobras vagales y administran adenosina hasta en 3 ocasiones sin cambios en ECG por lo que deciden administrar 2,5mg bisoprolol y traslado a nuestro centro. A su llegada, la paciente presenta únicamente clínica de palpitaciones. Al reinterrogarla explica que el cuadro se inicia como temblor esencial en extremidades, alguna náusea aislada y disnea de moderados esfuerzos de una semana de evolución. No diarreas, pérdida de peso, ni otra clínica de interés. Niega consumo de tóxicos o bebidas energéticas, no incremento del estrés psíquico, no episodios previos similares.

Exploración física: PA 128/92 mmHg, FC 132 lpm, FR 18 rpm, SatO2 (FiO2 0.21)98%, T°36.3ºC. Buen estado general, taquicárdica rítmica, sin soplos no tonos patológicos, sin edemas. Auscultación pulmonar con murmullo conservado sin crepitantes. Resto de exploración sin alteraciones de interés.

Pruebas complementarias: en la analítica únicamente destaca leve alteración del perfil hepático con GOT 95, GPT 198. El ECG muestra ritmo sinusal a 125 lpm, PR de 0.12s, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización. Sin tóxicos en orina.

Evolución: Tras descartar signos clínicos que sugieran cardiopatía estructural, se orienta como una taquicardia sinusal, sin inestabilidad hemodinámica y con fracaso de maniobras vagales y adenosina, por lo que repetimos dosis de bisoprolol 2,5, consiguiendo a los 90 minutos control del frecuencia a 100-110, con mejor control de la sintomatología asociada. Valorado por cardiología que descarta cardiopatía estructural. Dada la estabilidad hemodinámica y al haber conseguido control sintomático, se decide alta en tratamiento con bisoprolol. Se solicita control analítico con hormonas tiroideas para posterior valoración en consultas externas de endocrinología.

En la consulta externa se objetiva hipertiroidismo con T3L de 5.79 (0.61-1.24)y TSH de 0.001 (0.38- 5.33), por lo que se inicia Tiamazol y se retira bisoprolol de forma progresiva.

CONCLUSIONES:

1. La taquicardia sinusal es una causa relativamente frecuente de consulta en urgencias. Siempre deberán buscarse causantes de dicha taquicardia y descartar cardiopatía estructural como una de ellas.
2. Si sospechamos una TPSV deberemos buscar ondas P' negativas en las derivaciones II y III a diferencia de la TS donde se observan ondas P serán positivas en dichas derivaciones.
3. Debemos fortalecer circuitos de urgencias y laboratorio que nos permitan recibir resultados de pruebas endocrinológicas con mayor rapidez para poder tener un diagnóstico acertado a la mayor brevedad posible.

P-1210

DIPLOPÍA DEL DESPERTAR

I Espeso Niclos [1]; P Santos Patiño [1]; L Aparicio Serrano [1]; L Perez García [1]; J-e Camacho Xx [1]; C Higueras Sánchez [1]

[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años con múltiples alérgicas medicamentosas (penicilinas y derivados, aminosalicilatos y pirazolonas), hipertenso, diabético y dislipémico que acude a Urgencias por presentar desde el despertar diplopía horizontal monocular asociando ligera cefalea frontal bilateral, refiere que la diplopía desaparece con la oclusión ocular del ojo derecho. No ha presentado otra focalidad neurológica.

Exploración física

Hemodinámicamente estable. Sin alteraciones en exploración cardiaca y pulmonar.

Exploración neurológica: ojo derecho restricción para la abducción con aparición de diplopía horizontal en dextroversión, resto de la exploración sin alteraciones.

Evolución

Se realiza analítica completa, radiografía de tórax y TAC cerebral donde no se objetivan alteraciones.

Se decide realizar una punción lumbar para intentar determinar la etiología del cuadro, donde obtenemos una presión de apertura de LCR en sedestación de 44,5mmHg con proteínas totales de 77 mg/dL, sin otras alteraciones.

En planta de hospitalización, para descartar otras posibles causas etiológicas del cuadro se realiza analítica completa, proteinograma, serologías y estudio de autoinmunidad donde no se objetivan alteraciones. También se realizó RMN cerebral donde tampoco se objetivaron hallazgos significativos.

De este modo, como primera posibilidad diagnóstica se planteó que pudiera tratarse de un cuadro de oftalmoparesia del VI par derecho en probable relación con hipertensión intracraneal benigna debido a la presión de apertura objetivada en la punción lumbar.

Debido a las múltiples alérgicas medicamentosas que presentaba el paciente se decidió no iniciar tratamiento y vigilar su evolución clínica, remitiendo espontáneamente el cuadro durante el ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES:

La hipertensión intracraneal benigna se define por la presencia de determinados síntomas y signos producidos por el aumento de la presión intracraneal (cefalea, afectación visual y papiledema), su diagnóstico es de exclusión de otras posibles causas de dicho aumento, como por ejemplo, lesiones ocupantes de espacio, trombosis venosa, encefalitis o meningitis.

El tratamiento se inicia de manera precoz para conseguir una remisión de los síntomas, evitando posibles secuelas. Dentro de los tratamientos aceptados para su uso en esta entidad, se encuentra la acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica que disminuye la producción de LCR), el topiramato e incluso la corticoterapia, entre otros; planteándose en algunos casos refractarios también el tratamiento quirúrgico. Debe-

mos tener en cuenta que existe la posibilidad de la resolución espontánea del cuadro, aunque se prefiere, si es posible, instaurar el tratamiento médico precozmente por el riesgo de afectación visual irreversible.

P-1211

NO TODAS LAS CERVICALGIAS SON IGUALES

Ana Cordero Moreno [1]; Rocio García Moreno [2]; Carmen María Gómez Palomo [3]; Claudia Irene Bordón Poderoso [1]; Marta Pascual Gazquez [2]; Carlos Serrano Baena [1]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce; [2]Hospital Virgen de la Victoria; [3]CES 061

HISTORIA CLÍNICA:

ANTESCEDENTES PERSONALES
Alergia a Estreptomicina
Intervenida de apendicetomia en 2001.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente mujer de 50 años que acude a Urgencias por cervicalgia de unos 5 días de evolucion, asociando desde ayer cefalea, sensación distermica no termometrada y marcada postración.
Acudió a Urgencias al inicio del cuadro pautandose tratamiento con reposo, calor local, antiinflamatorios y relajantes musculares con escasa mejoría.
En la exploración física presentaba regular estado general por dolor (EVA 8/10), se encontraba hemodinamicamente estable y afebril.
A nivel cervical presentaba dolorimiento generalizado a la palpación de musculatura paravertebral, sin aposifalgia clara, marcada rigidez nucal, con signo de Kernig y Brudzinsky positivos. Desde el punto de vista neurologico presentaba Glasgow 15, sin alteraciones de pares craneales ni otros datos de focalidad.
Ante la sospecha de un posible proceso meningeo se realizaron analítica de sangre en la que destacaba unicamente una leucocitosis de 13000 (con formula normal), y PCR en 42 (procalcitonina negativa); y se realizó TC de craneo sin contraste sin alteraciones a nivel cerebral, pero que describe en los cortes incluidos de C1 y C2 calcicficaciones en el ligamento alar derecho a nivel de la articulación atlo-axoidea y minimas calcificaciones en ligamento transverso del atlas, sugestivo de sindrome de la "apofisis odontoides coronada" por deposito de cristales de pirofosfato calcico.

EVOLUCIÓN

Ante este hallazgo la paciente pasa a Area de Observación, se inició tratamiento intravenoso con antiinflamatorios, corticoides y colchicina, presentando la paciente una evolución favorable tanto clínica como analítica. Fue dada de alta con seguimiento por su medico de cabecera y derivación, a reumatología para estudio, donde posteriormente se ha confirmado esta enfermedad por depositos de pirofosfatos de calcio; y a rehabilitacion, encontrandose la paciente asintomatica en el momento actual.

CONCLUSIONES:

El Sindrome de la apofisis odontoides coronada es una patología asociada a las enfermedades por depósito de microcristales, con una prevalencia baja, probablemente por infradiagnóstico debido al desconocimiento, y es imporante tenerlo en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial en un escenario tan frecuente como es el dolor cervical, ya que puede evitar en ocasiones que se realicen procedimientos innecesarios e

invasivos (punción lumbar, biopsia de arteria temporal,..), así como la administración de tratamientos inapropiados y la prolongación de la estancia hospitalaria.

P-1213

CASO ATÍPICO SOBRE UN SÍNDROME DE WALLERBERG.

Juan Morillo Montañes [1]
[1]Hospital Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 58 años con antecedentes de gota y asma. Alcohol ocasional, no fumador. No dislipémico, diabético o hipertenso.
Acude al servicio de Urgencias por clínica súbita de disfonía y disfagia, así como cuadro vertiginoso y cefalea retroocular derecha; de dos horas de evolución. A su llegada el paciente se muestra afectado, no puede tragar ni su propia saliva; describe dicha sensación como "estrangulamiento". En días previos asintomático, no refiere clínica de ningún tipo, así como ningún evento adverso.
En la exploración neurológica llama la atención el ojo derecho hiperémico y con tendencia a la oclusión. En orofaringe se aprecia pequeño abceso en pilar amigdalar izquierdo y úvula desplazada hacia lado derecho. El discurso es fluido y coherente, pero con tono de voz bajo y fino (disfónico).
Se realiza rápidamente Tomografía Computerizada (TAC)como sospecha principal de causa de Otorrinolaringológica (probable absceso retrofaríngeo), y causa neurológica como segunda sospecha (probable afectación de pares craneales). Se realiza TAC craneal sin contraste y de cuello con constraste. Mientras, se administra urbason y dexketoprofeno intravenoso, tras lo cual mejora parcialmente la voz y la cefalea.
La radióloga no objetiva ninguna imagen de absceso, y sólo nos informa de paresia de cuerda vocal derecha. Recomienda valorar por Otorrinolaringólo (ORL)de guardia.
Comentamos con el ORL que aconseja descartar previamente causa neurológica como desencadenante del cuadro. Se comenta entonces con neuróloga de guardia que acepta valorar al paciente y nos sugiere derivarlo al hospital de referencia, en calidad de Código Ictus. Se sospecha un Síndrome de Wallerberg
En hospital de referencia se realiza TAC multimodal donde se evidencia un trombo en el origen de la arteria vertebrobasilar derecha. Se realiza trombectomía mecánica y se ingresa en Unidad de Ictus, donde recupera progresivamente. Tras ECO doppler de troncos supraaórticos durante el ingreso, se establece etiología de origen ateromatosa.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Wallerberg constituye una presentación atípica en un episodio de ictus.
Las presentaciones atípicas, como las derivadas de la afectación vertebrobasilar suelen retrasar el diagnóstico de ictus.
La afectación de pares craneales, en nuestro caso, aceleró la toma de decisiones y por ende, el tratamiento efectivo del caso.

P-1214

PACIENTE PSIQUIÁTRICO, NO ES SIEMPRE PARA PSIQUIATRÍA.

Jd Domínguez Gragera [1]; M Lucas Gutierrez [1]; E Chiabrando Rodríguez [1]; L Sánchez Manzano [1]; G Nacarino Moreno [1]; Mg Madera Molano [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales: No alergias medicamentosas conocidas. Trastorno Bipolar Tipo I diagnosticado a los 47 años, con buen control.
Hábitos Tóxicos: Fumador de 30 cigarrillos diarios desde los 15 años (IPA 68)
Tratamiento habitual: Aripripazol, Oxcarbazepina y Olanzapina desde inicio de su patología.
Anamnesis: Varón de 60 años de edad, con los antecedentes personales descritos, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por presentar episodio de unos 5 minutos de duración de rigidez generalizada, desviación de la comisura bucal e incapacidad para controlar los movimientos corporales. No movimientos acompañantes ni sacudidas corporales. No relajación de esfínteres, no vómitos. No amnesia del episodio ni periodo poscrítico. A su llegada a urgencias el cuadro se ha resuelto.
Exploración física: Paciente con buen estado general, alerta, orientado, colaborador, eupneico en reposo, afebril, tolera el decúbito. El paciente entra en la consulta por su propio pie. Auscultación cardíaca: Rítmico, no soplos.
Auscultación pulmonar: Murmullo vesciular conservado, sin otros ruidos. Abdomen: Blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso a la palpación no signos de irritación peritoneal.
Neurológica: destaca ligera bradipsiquia aunque las funciones superiores se encuentran conservadas, no disartria, no afasia, no nistagmos, pupilas isocóricas y normorrectivas, pares craneales normales, tono, fuerza y senilidad conservadas. No dismetrías ni disdiadococinesisas. No rigidez de nuca ni en extremidades, Romberg negativo y marcha conservada.
Pruebas complementarias: Analítica de sangre (incluído hemograma, bioquímica y coagulación)dentro de la normalidad, incluído Lactato y CK, sistemático de orina dentro de la normalidad, electrocardiograma sin alteraciones significativas.
Juicio Clínico: Tras ser comentado con los compañeros de psiquiatría, fue dado de alta con el diagnostico de síndrome rigido-acinético secundario al Aripiprazol.
Evolución: El paciente, tras diagnóstico, abandonó de forma voluntaria el tratamiento con Aripiprazol. A los 2 días volvió a presentar episodio similar. Fue valorado nuevamente en Urgencias, donde se solicitó prueba de imagen craneal. En la TAC se objetivó múltiples lesiones supra e infratentoriales con edema perilesional que desvían la línea media, compatibles con lesiones metastásicas. El paciente ingresó en el Servicio de Medicina Interna para estudio.

CONCLUSIONES:

Con este caso clínico me gustaría destacar varios aspectos. Tenemos la mala costumbre de "etiquetar" a los pacientes al ver sus antecedentes personales. En este caso al tratarse de un paciente con patología y tratamiento psiquiátricos, no se descartaron otras causas que pudieran estar causando la clínica.
Por otro lado, nuestra función como profesionales de Urgencias, no es únicamente hacer un cribado entre la patología urgente y no urgente, sino que también somos el primer contacto con pacientes que presentas patologías graves pero silentes, y tenemos que poseer conocimientos suficiente para sospecharlas, y no sólo quedarnos con el primer diagnóstico o el más probable.

P-1215

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE GASTROENTERITIS AGUDA EN PACIENTE JOVEN

Nazaret Morales Delgado [1]; María Isabel López Estepa [1]; Laura Martín Guerra [2]; Laura Aranda Dominguez [3]

[1]Hospital de Montilla; [2]Hospital de Salamanca; [3]Hospital Andújar

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 26 años, sin antecedentes de interés. No intervenciones quirúrgicas. No fumador, deportista.

Acude a urgencias por cuadro de heces diarreicas de 2 dias de evolución, de hasta 10 deposiciones diarias; de características líquidas, sin sangre, moco ni pus. Asocia mal estar general, naúseas sin vómitos. Febrícula autolimitada en las primeras 24 horas. Dolor abdominal tipo cólico que precede al cuadro de deposición. Tras realización de pruebas complementarias, se descartó patología de urgencia, con diagnóstico de gastroenteritis aguda. Fue prescrita pauta de rehidratación, con posterior tolerancia a dieta blanda.

A los 20 días, el paciente vuelve a acudir a urgencias por cuadro similar, en esta ocasión, persistente desde hacía 4 días. Asocia febricula de hasta 37,6º por las tardes a diario. Permanece con unos 8-10 deposiciones diarias, con aspecto mucoso, sin sangre ni rectorragia. Artralgias generalizadas y astenia intensa. Dolor abdominal continuo en mesogastrio y en fosa iliaca derecha.

A la exploración encontramos : temperatura 37.1º, tensión arterial 105/68. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en en mesogastrio, con leve defensa en fosa iliaca derecha, no signos de irritabilidad peritoneal claros. Blumberg dudoso, Murphy negativo.

Se extrae analítica sanguínea donde se objetiva leucocitosis de 13580 con 90% de neutrófilos, hemoglobina 11,8 (previa 12,9), enzimas hepáticas y amilasa normal, PCR 208. En radiografía : Meteorismo inespecficio con presencia de gas distal. No signos obstructivos ni dilatación evidente de asas.

Tras administración de fluidoterapia y analgesia, el paciente continúa con dolor abdominal. En ecoscopia en consulta se descarta colecistitis aguda. Se solicita Tac abdominal con contraste ante los hallazgos analíticos y persistencia de sintomatología con sospecha de apendicitis / enfermerdad inflamatoria intestinal. Tac abdomen con contraste: engrosamiento mural a nivel de duodeno, ileon terminal mayor a 4mm y en colon derecho. Leve edema de pared sobre colon derecho. El paciente fue derivado a servicio de urgencias hospitalarias para valoración por parte de Digestivo.

CONCLUSIONES

La gastroenteritis aguda es una enfermedad frecuente, de corta evolución, autolimitada y sin alta repercusión del estado general. Ante la persistencia de sintomatología y/o recurrencia, y hallazgos en pruebas complementarias solicitadas en urgencias; no debemos olvidar la enfermedad inflamatoria intestinal como diagnóstico diferencial entre nuestros pacientes. Un retraso en el diagnóstico, puede conducir a una enfermedad más evolucionada y con peor respuesta a tratamiento. En este caso, el paciente no presentaba sintomatologia extradigestiva hasta el momento. Los objetivos del tratamiento son la remisión clínica de la enfermedad activa, mantenerla sin recaidas o brotes de actividad evitando progresión de enfermedad y complicaciones. No debemos olvidar atender los aspectos psicológicos, familiares, escolares o sociales. Un inicio de tratamiento inmediato con aminosalicilatos, corticoides e inmunosupresores es esencial y va a depender del grado de afectación y gravedad; por lo que un diagnóstico precoz es la clave de la enfermedad inflamatoria intestinal.

P-1216

DOCTOR, VEO DOBLE

A Quijano Diego [1]; M Magri Alba [2]; M Sabalich Promenzio [1]; N Peñate Suárez [1]; C Cruz Toran [1]; L Betancor Perez [1]

[1]Hospital Universitario Dr José Molina Orosa; [2]Hospital Universitario Dr Jose Molina Orosa

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 15 años que acude al Servicio de Urgencias remitido desde Atención Primaria por edema de párpado derecho y visión doble. Refiere 3 días atrás cree que le picó un mosquito en el párpado de ese ojo. Ya fue valorado en Atención Primaria por este motivo y está en tratamiento con diclofenaco y tobramicina/dexametasona colirio.

EF: Afebril, Hiperemia y edema palpebral ojo izquierdo. Hiperemia conjuntival con quémosis predominio temporal izdo. Pupilas normales reactivas simétricas. Paresia VI par ojo izquierdo. Dolor a la palpación a nivel párpado superior ojo izdo. Diplopia horizontal. No otra focalidad.

PPCC: Hemograma sin alteraciones, no leucocitosis, no neutrofilia. Bioquimica sin alteraciones, PCR 1.3

Ante clínica presentada, se solicita también TAC de órbita: Discreta proptosis izquierda. Aumento de tamaño e hiperdensis¡dad glándula lagrimal izda comparada con contralateral 19x9x23mm. Trabeculación de grasa periglandular adyacente englobando la inserción del músculo recto lateral y amplio contacto con margen lateral del globo ocular. Hallazgos compatibles con dacrioadenitis aguda infecciosa. Globo ocular izquierdo con engrosamiento focal de su margen lateral de hasta 3mm de grosor en posible relación con escleritis por contigüidad. JC: Probable dacrioadenitis aguda infecciosa izquierda.

JC: Dacrioadenitis aguda infecciosa a filiar causa.

Se inicia antibioterapia e ingresa en el S Oftalmología.

Es dado de alta con diagnostico dacrioadenitis aguda, descartándose pseudotumor. Fondo de ojo sin alteraciones, mácula sin alteraciones

CONCLUSIONES:

Ante un paciente con sospecha de delulitis orbitaria es importante realizar un diagnóstico diferencial principalmente entre celulitis preseptal y orbitaria. Habitualmente la celulitis orbitaria se asocia con oftalmoparesia, proptosis y dolor con movimientos oculares y es mucho menos frecuente que la celulitis preseptal. Además es más común en niños que en adultos.

Si bien ninguna de ellas suele afectar al globo ocular en sí, la celulitis orbitaria puede llevar a una pérdida visual e incluso sepsis, mientras que la celulitis preseptal suele desarrollarse como una infección menor. Dadas las implicaciones que puede tener una celulitis orbitaria, se recomienda el manejo de celulitis preseptal como si de una celulitis orbitaria se tratase.

P-1217

TRASTORNO PSICOTICO CORTICOIDEO

M González López [1]; I Valle Escamilla [2]; Mp Viñas Fernández [1]; M Labian Roman [1]

[1]Hospital General Universitario de Ciudad real; [2]112 Castilla La Mancha

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 57 años, hipertenso en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida, que a principios de mes, inicia con pérdida de visión en ojo derecho, con dolor retrocular que empeora con los movimientos visuales, sobretodo en campo visual superior derecho. Exploración complementaria normal, sin alteraciones cardiovasculares o abdominales acompañantes. Es valorado por oftalmología de nuestro hospital que constata borde temporal papilar borrado, derivado a Neurología para estudio urgente.

En la exploración neurológica, se objetiva en fondo de ojo, borramiento papilar, sin limitación oculomotora ni fatigabilidad. Se objetiva leve bradipsiquia y bradicinesia global, se solicita TAC (Tomografía axial Computarizada)craneal donde se descarta accidente isquémico o hemorrágico actual, por lo que es diagnosticado de neuropatía óptica de ojo derecho, de etiología no filiada.

EL paciente no desea Ingreso, por lo que se pauta tratamiento con corticoide en Hospital de Día y posterior mantenimiento en Domicilio con control por parte de Neurología.

Un mes y medio después, el paciente es traído nuevamente a nuestro servicio por presentar desde hace tres días, irritabilidad y heteroagresividad. El hermano refiere que vive y cuida de sus padres y es una persona tranquila, si bien, estos días, ha presentado conductas erráticas. Refieren que se lo encuentran en bipedestación, portando unas tijeras en la mano izquierda, aludiendo a “La Justicia Divina”. El paciente refiere que ha mejorado su visión. Refieren, además, haber animado a su madre a suicidarse.

El hermano explica que probablemente es una situación de estrés del paciente, debido a la convivencia con su madre en situación de deterioro cognitivo.

Durante su estancia en nuestro servicio, el paciente tuvo que ser contenido, primeramente se intentó de forma verbal sin éxito, se pauto Benzodiacepinas y finalmente con contención mecánica, por riesgo de fuga. En ocasiones, frente al hermano, presentaba agresividad, que cedía cuando se encontraba hablando con personal del Servicio de urgencias. Se solicitan estudios complementarios donde se descarta abuso de tóxicos, con analítica dentro de la normalidad. No ha ingerido alcohol. En TAC craneal, se compara con el previo donde no se objetivan alteraciones nuevas. Se decide, entonces, Ingreso a Cargo de Neurología para vigilancia evolutiva con diagnóstico de Trastorno de la conducta en estudio (con diagnóstico diferencial de episodio maniaco en el contexto de tratamiento con corticoides, psicosis reactiva a problemática social, enfermedad inflamatoria…).

El paciente evolucionó correctamente, no sin antes, modificar en varias ocasiones el tratamiento para hacer frente a ambas patologías, sin interceder ni empeorar ninguna de ellas.

CONCLUSIONES:

- Es importante el diagnóstico diferencial de las distintas patologías neurológicas, así como los efectos secundarios de fármacos tipo Corticoides.
- Descartar la Patología Orgánica previa a una valoración psiquiátrica, ya que en ocasiones, clínica compatible con enfermedad mental puede estar enmascarando un proceso orgánico más complejo.

En ocasiones, explicar a los pacientes los efectos secundarios que pueden tener ciertos medicamentos para que puedan ser capaces de identificarlos a tiempo y ser valorados por facultativos en la mayor brevedad posible.

P-1218

ICTERICIA TÓXICA POR ESTATINA

Sheila Susan Condor Pineda [1]; Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Ainhoa Solla Fernández [1]; Oihane De La Aldea Martinez [1]; Elena Marcos Poveda [1]; Irati Oregi Belaustegi [1]

[1]Hospital Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 80 años HTA, dislipidemia, NEO vesical diseminada, portador de nefrostomia bilateral por uropatía obstructiva bilateral.

Acude al servicio de urgencias con cuadro de ictericia progresiva indolora asociado a emesis y estreñimiento.

Niega consumo de alcohol, tabaco y tóxicos, y también niega viajes recientes.

Refiere ingesta desde hace 3 días de productos de herboristería para el estreñimiento

Tratamiento habitual: clortalidona 50 mg, atorvastatina 40 mg, paracetamol 1g

Exploración física: PA 125/54 FC 70 T 36,4 SO2 100

Ictericia mucocutánea. Bien perfundido. Eupneico. Auscultación cardiopulmonar y abdomen sin hallazgos.

Pruebas complementarias:

- ECG: ritmo sinusal
- Analítica: glucosa 188, creatinina 1.22, Bilirrubina total 5.9, bil directa 5.4, F alcalina 3929, GGT 2648, GPT 278, GOT 123, Na 132, K 3, PCR 61. PCT 0.34. Hb 9.2. Hto 27.2% INR 1.2
- Sedimento de orina y Urocultivo negativo
- Rx tórax sin hallazgos
- Rx abdomen: nefrostomía bilateral
- Ecografía abdominopélvica: no muestra afectación hepática
- TAC abdomino pélvico: hígado sin lesiones focales, vía biliar no dilatada. Progresión de la enfermedad con aumento de tamaño de la neoplasia vesical, de las adenopatías retroperitoneales e iliacas bilaterales y de metástasis óseas.
- Colangio-RMN: pequeño derrame pleural, vía biliar sin alteraciones
- PET /TAC: neoplasia vesical hipermetabólica con afectación metabólica glanglionar supra/infradiafragmática, peritoneal, hepática y ósea.

Evolución: Se decide ingreso al servicio de medicina interna para completar estudio y valorar posibilidad de hepatitis colestásica.

A su ingreso en medicina interna se descarta dilatación de vía biliar con ecografía, se retira posibles tóxicos hepáticos (productos de herboristería, estatina y paracetamol)y se inicia tratamiento empírico antibiótico. Tras hemocultivos negativos y ausencia de dolor se descarta el origen infeccioso. Se completaron pruebas de imagen con colangio-RMN, TAC y PET TAC sin objetivar clara afectación difusa hepática solo focos hipermetabólicos sugestivos de malignidad que no se tiene claro que justifique ictericia franca.

Tras 12 días de ingreso sin tóxicos se evidencia mejoría de la bilirrubina lo que apoya dicho origen de la ictericia en paciente con enfermedad neoplásica diseminada.

Juicio clínico:

- Ictericia colestásica toxica por estatina

- Neoplasia vesical avanzada con afectación ganglionar + peritoneal + hepática + ósea
- Anemia multifactorial
- Hipopotasemia severa por Clortalidona

CONCLUSIONES:

La hepatotoxicidad inducida por fármacos es un fenómeno en constante crecimiento en los últimos años, lo cual también está favorecido por el mayor uso de diferentes productos de herbolario ya que estos productos son de fácil accesibilidad.

En relación a las estatinas, la atorvastatina es la mas implicada en un mayor número de incidencias. Se ha descrito como posible efecto adverso la elevación de transaminasas y patrón de hepatopatía colestásica, como el que presenta nuestro caso.

El diagnóstico de hepatotoxicidad se realiza por exclusión, tras descartar otras causas y va a depender en gran medida, de la sospecha clínica y de una anamnesis detallada, ya que muchos pacientes obvian el consumo de productos farmacológicos y de herbolarios.

La posibilidad de producir hepatotoxicidad aumenta conforme aumenta la dosis de estatina. Suelen presentar buena evolución sin complicaciones y con resolución ante la retirada del fármaco, cambiándose por otro fármaco hipolipemiante.

Aun así el beneficio ampliamente probado de las estatinas en la prevención de la enfermedad cardiovascular no debe ser antagonizado por su infrecuente toxicidad hepática.

P-1220

EMERGENCIA HIPERTENSIVA: LESIONES DE VARIOS ÓRGANOS DIANA A PROPÓSITO DE UN CASO

Jv Ferrandis Alepuz [1]; P Paredes Leonarte [1]; Md Ferre Calabuig [1]; C Beltran García [1]; M Parra López [1]; Al Gea Roig [1]

[1]Hospital Arnau de Vilanova

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 69 años, antecedentes: hipertensión con triple terapia, hipotiroidismo y osteoporosis. Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias(SUH)por clínica de 2 horas de evolución, refiriendo dolor torácico opresivo intenso irradiado a brazo izquierdo y espalda, náuseas, diaforesis, cervicalgia y cefalea. A su llegada al SUH, se objetivaron TA 200/85, 120 latidos por minuto, saturación de oxígeno a aire ambiente 99%, afebril. Electrocardiograma con taquicardia sinusal a 110 lpm,ondas T negativas en V1-V2. Se solicitó tomografía(TC)torácica urgente, ante sospecha de síndrome aórtico, objetivándose troncos supraaórticos permeables y ausencia de imágenes de trombosis mural o disección parietal en aorta torácica o abdominal.Gasometría venosa con signos de alcalosis respiratoria.Troponina de 37.2 ng/L (valores normales < 14).

Durante la realización de pruebas, la paciente presentó tendencia a hipertensión, llegando a 265/110, por lo que se administraron bolos de urapidilo y se inició perfusión de solinitrina. Después de realizar el TC toraco-abdominal, la paciente refirió hemiparesia braquial derecha, asociando bradilalia, aunque manteniendo una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow(GCS). Ante sospecha de patología intracraneal aguda, se solicitó TC craneal, en el que se objetivó hemorragia subaracnoidea(HSA)con ocupación de las cisternas basales y de los surcos cerebrales temporooccipitales y parietales bilaterales, con sangre en tercer y cuarto ventrículo y dilatación del sistema ventricular. Durante la realización del TC, la paciente presentó descenso del nivel de consciencia, con GCS 9(O2V2M5), por lo que se inició perfusión de manitol. No obstante, ante empeoramiento clínico, con GCS 5(O1V1M3), se decidió intubación orotraqueal para traslado a hospital de referencia para valoración y tratamiento por parte de Neurocirugía.

En dicho hospital, se colocó drenaje intraventricular, con salida de LCR en baja cuantía. Se realizó arteriografía cerebral que no mostró lesiones que justificaran la HSA. Se intento retirar sedación para valoración neurológica, repetidamente fallido, por mal control de la hipertensión, a pesar de perfusión de urapidilo y clevidipino, además de taquipnea sin trabajo respiratorio, en contexto de insuficiencia renal aguda que precisó técnicas continuas de reemplazo renal(TCRR). En ese contexto, se pudo retirar momentáneamente la sedación, aunque no se objetivó apertura ocular espontánea ni respuesta verbal.

Presentó de forma súbita una hipotensión marcada(50/30), con anisocoria, por lo que se realizó TC craneal urgente, observándose isquemia en hemisferio cerebeloso derecho con una nueva hipodensidad en el hemisferio contralateral. Se mantuvo en labilidad tensional, pasando de TAS de 225 mm Hg hasta 60 mmHg, con empeoramiento neurológico, a pesar de no estar ya con sedación, aunque sí con perfusión de manitol. La evolución radiológica fue a isquemia en todo el cerebelo y troncoen-

céfalo. Finalmente, y de acuerdo con la familia, se planteó la posibilidad de que la paciente fuera donante de órganos, siendo finalmente éxitus, tras 10 días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos(UCI).

CONCLUSIONES:

El caso referido presenta una emergencia hipertensiva real, en la que se plantearon, por la clínica referida, inicialmente un infarto(descartado por el electrocardiograma y los marcadores de daño cardiaco), posteriormente un síndrome aórtico(descartado por TC toracoabdominal)y, por último, dada la evolución clínica, una hemorragia subaracnoidea sin lesión anatómica subyacente.

Se trata de una paciente que ya tomaba una triple terapia para control de la hipertensión, lo que dificultó el control de la labilidad tensional durante su estancia en SUH y UCI. En el caso de los pacientes hipertensos, es fundamental el control domiciliario de las cifras de TA. En los SUH, en el caso de las crisis hipertensivas, además del manejo de los valores de TA, es importante realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones de órganos diana, monitorizar y tratar lo antes posible las complicaciones que puedan surgir.

P-1221

A PROPÓSITO DE UN CASO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORÁCICO CON ELEVACIÓN DEL ST EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.

L.e. Alcayde Perea [1]; E Montero Romero [2]

[1]Centro de Salud Torreblanca; [2]Servicios de Urgencias Hospital Universitaria Virgen del Rocio

HISTORIA CLÍNICA:

Varón, 47 años, acude al Servicios de Urgencias de Atención Primaria porque, desde hace cuatro días comenzó con clínica catarral. Desde hace 24 horas presenta cefalea y dolor centrotorácico irradiado a zona interescapular y que aumenta con tos y decúbito supino. En consulta se encuentra asintomática.

Antecedentes personales

- No alergias medicamentosas conocidas
- Patologias de interes o tratamiento habitual: Niega

Se realiza electrocardiograma (ECG): ELevación del ST en II, III y AVF y V3-V6. Se inicia la monitorización y se contacta con el 061.

Diagnóstico diferencial de IAM vs Pericarditis vs Miopericarditis.



Paciente estable con tensión en 140/80, frecuencia cardiaca (FC)113, saturación de oxígeno (SatO2)97%. Auscultación cardiopulmonar (ACP) rítmica, sin soplos ni extratonos, murmullo vesicular conservado, sin ruidos adventicios. Afebril. Asintomático en todo momento, negando cortejo vegetativo ni dolor torácico en el momento de la consulta.

El 061 canaliza vía periférica y administra dexketoprofeno iv en SF 100cc. Tras tres ECG seriados sin cambios decide traslado por sospecha de Pericarditis a hospital de referencia.

Urgencias hospitalarias; Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, bien hidratado y perfundido, eupneico al habla. Sat02: 94% sin aporte FC:100 lpm.

ACR: Rítmico a buena frecuencia sin soplos. NO roce pericárdico. BMV bilateral con sibilantes dispersos en ambos campos. ECG: RS a 100 lpm. QRS estrecho. Eje normal. Elevación del ST cóncava en todas las derivaciones precordiales

Pruebas complementarias: Analitica y Radriografía de tórax.

Hemograma: Hb 14.7, leucocitos 12560, PMN 9070, PLAQUETAS 243000

BQ: gluc 82, función renal normal, ione normales

TnT 10.7. PCR 88.9

Rx tórax: ICT aumentado. Senos costofrénicos libres. Atelectasia laminar.





PLAN: Se Solicitan segundas troponinas y se contacta con Cardiólogo de guardia
Segundas TnT 11.
Ecocardiografía llevada a cabo por cardiología; Descartan derrame pericárdico e indican alta por su parte con recomendaciones.
Se procede al alta domiciliaria con indicaciones;
Prohibido realizar ejercicio físico hasta la normalización de los parámetros analíticos y síntomas.
Omeprazol 20 mg 1 comprimido cada 24 horas
Ibuprofeno 600 mg 1 comprimido cada 8 horas durante 15 días. Reducción de un comprimido cada 15 días y suspender. Antes de cada descenso comprobar la ausencia de sintomatología y normalización de PCR
Colchicina 0.5 mg cada 12 horas durante 3 meses. Realizar controles de toxicidad por colchicina (hemograma, perfil renal, hepático)al mes de haber iniciado el tratamiento.
Symbicort 2 puffs cad 12 horas
Control por su médico de atención primaria
Evolución: Descenso progresivo de PCR, con normalización en tercer control (88,9 → 7 → 1,2). Está en incapacidad temporal desde entonces debido a que trabaja cargando cámaras de televisores. Actualmente continúa el tratamiento con colchicina y ha finalizado ibuprofeno.

CONCLUSIONES:
El objetivo de la valoración en urgencias ante un paciente con dolor torácico, será realizar un despistaje precoz de aquellos procesos potencialmente graves, realizando una historia clínica cuidadosa NO dirigida.
Cardiológico: Síndrome Coronario Agudo. Taponamiento cardíaco. Pericarditis. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Prolapso de la válvula mitral.
Pulmonar: Tromboembolismo pulmonar. Neumotórax o neumomediastino. Neumonías. Derrame pleural. Pleurodinia. Tumores mediastínicos. Enfisema mediastínico.
Vascular: Disección aórtica. Estenosis aórtica.
Digestivo: Rotura espontánea de esófago. Ulcus gastroduodenal. Pancreatitis. Litiasis biliar.
Osteomuscular: Osteocondritis. Artritis. Enfermedad degenerativa osteoarticular.
Neurítica: Compresión radicular. Herpes zoster.
Funcional: Psicosomático.
Signos de alarma en un paciente con dolor torácico: disnea, diaforesis, cianosis, hipotensión o shock, taquicardia o bradicardia, taquipnea, ausencia de pulsos distales, alteración del nivel de consciencia o presencia de focalidad neurológica.
Todos los pacientes con dolor torácico agudo, secundario a patología potencialmente grave, deben trasladarse en unidad medicalizada.

	Pericarditis aguda	IAM
ECG		
ST	Elevación difusa del segmento ST (cóncavo)	Elevación localizada (generalmente con cambios recíprocos)
PR	A veces descenso	Muy raro ascenso
Cambios evolutivos	Cuatro fases. T no negativa hasta que ST vuelve isoeléctrico	T negativa con ST todavía elevado, desarrollo ondas Q
Dolor	Pleurítico, punzante, cambios posturales, irradiado a trapecios	Opresivo, asociado frecuentemente a cortejo vegetativo, irradiación a MSI, mandíbula, etcétera
Fiebre	Frecuente en días previos o simultánea	Si se produce, generalmente es en los días posteriores al IAM

Tabla 73. Diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y el IAM

P-1222

LA BACTERIA VOLADORA

K Casanova Polegre [1]; Il Leon Caicedo [1]; Mc Mari Silva [1]; M Melo [1]; Jr Mariño Reyes [2]
[1]Hospita del Tajo; [2]Hospital del Tajom.juanramon@yahoo.es

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de paciente femenina de 26 años procedente de Venezuela, de profesión azafata de vuelo que llego a Madrid una semana antes del inicio de los síntomas caracterizados por fiebre elevada, cefalea a predominio frontal, malestar general, vómitos y deposiciones liquidas sin aparentes productos patológicos acompañados de intolerancia de la vía oral.

En la exploración física encontramos paciente febril a su llegada, palidez cutaneo mucosa, satura aire ambiente, con tendencia a la hipotensión, deshidratada, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, ruidos pulmonares sin agregados, abdomen doloroso generalizado sin signos de irritación peritoneal, no signos meníngeos, no focalidad neurológica.

Se realiza los siguientes estudios de extensión: analitica con leuco +linfopenia, trombopenia leve, discreta elevación de transaminasas y elevación importante de PCR. Examen de orina / urocultivo, TAC cráneo, eco abdominopélvico sin alteraciones reseñables. TAC abdomen con contraste adenitis mesentérica, hepatomegalia

Al momento del ingreso se realizo hemocultivos que reportan: Salmonella typhi. Bacteremia significativa, resistente a Quinolonas. Recibe tratamiento con ceftriaxona durante 8 dias con mejoría clínica por lo cual se decide alta a su domicilio para continuar tratamiento domiciliarioas.

CONCLUSIONES:

La Salmonella typhi es una bacteria anaerobia facultativa; su periodo de incubación puede ser desde una semana hasta un mes previo de la ingesta de alimentos o agua contaminada. Es una enfermedad poco frecuente en pacientes industrializados, pero en la actualidad por la alta tasa de viajeros a zonas epidémicas e inmigración se ha facilitado el resurgimiento de la misma.

El diagnostico se realiza a través del aislamiento de la bacteria en sangre, orina, heces y aspirado de medula ósea. El tratamiento se basa en antibióticos como amoxicilina, cloranfenicol, cefalosporinas de tercera generación y quinolonas.

En el año 2022 se notificaron solo 43 casos de fiebre tifoidea y paratifoidea en nuestro país, de los cuales 20 casos fueron importados siendo en su mayoría procedentes del Sudeste Asiático, concretamente de India, Pakistán y Bangladesh. En países latinoamericanos (viaje reciente de la paciente)y sobretodo Venezuela existe un aumento exponencial de casos debido a escasas condiciones de higiene y salubridad con respecto a las aguas residuales.

P-1223

EMERGENCIA HIPERTENSIVA CON SÍNDROME NEFRÓTICO

Marina Sizova [1]; Carlos Jose Romero Carrete [1]; Ane González Díez [1]
[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Hombre de 44años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica estadio III, diabetes mellitus tipo 1 de mal control, que es derivado de centro de atención primaria por disnea progresiva desde hace 1 semana de evolución, asociada a ortopnea, disnea paroxística nocturna, bendopnea y edemas en extremidades inferiores desde hace 2-3 semanas. En el centro de atención primaria está con mal estado general, con SatO2 88% al aire ambiente, hipertenso 220/105mmHg. Por la sospecha de insuficiencia cardiaca de debut (ICC)se administra furosemida 40mg endovenoso y se deriva al Urgencias de hospital de tercer nivel.

Exploración física

A su llegada a urgencias está consciente y orientado, hipertenso 235/123mmHg, normofrecuente 88lpm, eupneico con SatO2 99% con gafas nasales a 2L, con palidez cutánea, afebril.

Auscultación respiratoria: crepitantes bibasales con hipofonesis en campos inferiores.

Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin soplos.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. Peristaltismo conservado.

Extremidades inferiores: edemas con fóvea hasta rodillas. Cambios tróficos en las piernas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

-ECG: ritmo sinusal a frecuencia cardíaca 92lpm, QRS estrecho, eje a la izquierda, onda T negativa en I y aVL, onda T aplanada en V_5-$_6$. Los cambios no se observaban en el estudio previo.

-**Radiografía de tórax portátil:** importante derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

-**Gasometría arterial al aire ambiente**: pH 7.28, pCO2 43.9, pO2 59, HCO3 19.7, SatO2 88%, Hb 92, K 4.6, Na 143, Lac 0.4, Glu 5.1

-Analítica sanguínea: Na+ 141, K 5.36, Urea 12.2, Creatinina 3.39, no alteración en perfil hepático, troponina ultrasensible 176, NT-proBNP > 35000, proteína total 62.6, albumina 24.1, PCR 9.8, Hb 94, leucocitos 7000, coagulación correcta

-Bioquímica de orina: densidad 1008, pH 6, proteinuria 3.89, Na 125, K 15, Urea 55, Creatinina 2.5. Hematies++.

EVOLUCIÓN DE CASO

Durante su estancia en Urgencias se inicia tratamiento deplectivo y perfusión de nitroprusiato sospechado inicialmente diagnóstico de insuficiencia cardíaca de debut en el contexto de emergencia hipertensiva. Valorado por cardiólogo de guardia, quien realiza ecoscopia a pie de cama descartando valvulopatías significativas, anomalias en la movilidad de paredes ventriculares y derrame pericárdico, se objetiva FEVI conservada. Bioquímica de orina de muestra puntual revela proteinuria a rango nefrótico. Por la sospecha de síndrome nefrótico con emergencia

hipertensiva y fracaso renal agudo severo (FG = 20mL/min/1,73 m2) se avisa a nefrólogo de guardia y tras su valoración se decide ingreso en Nefrología. Se realiza biopsia renal con el resultado de nefropatía diabética clase III con glomeruloesclerosis intercapilar nodular y proliferación mesangial. Se decide inicio de hemodiálisis y preparación al trasplante renal.

CONCLUSIONES:

- La mayoría de los casos de síndrome nefrótico se deben a causas secundarias. La causa secundaria más frecuente del síndrome nefrótico en adultos es la diabetes.
- El síndrome nefrótico es una de las causas de enfermedad renal terminal.
- Este caso destaca la importancia del diagnóstico diferencial amplio en los pacientes que acuden a Urgencias por edemas en las extremidades inferiores, emergencia hipertensiva, insuficiencia cardíaca de debut, especialmente en los pacientes con antecedentes relevantes.

P-1224

MENINGITIS BACTERIÉMICA POR STREPTOCCOCUS PNEUMONIAE SECUNDARIA A OTITIS MEDIA AGUDA

Carlos Doménech Medarde [1]; Anna Serrabou Guillot [1]; Jose Falomir Montaner [1]; Laura Esther León Ramírez [1]

[1]Hospital Sant Joan Despí Moises Broggi

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 72 años sin hábitos tóxicos y con antecedentes de hiperparatiroidismo normocalcemico (gammagrafía paratiroidea normal), osteoporosis densitométrica y espondilosis dorsolumar en seguimiento por Reumatología.

Socio-funcionalmente se trata de una persona autónoma e independiente, sin deterioro cognitivo, incontinencias ni ayuda para la deambulación.

La paciente, tres semanas antes de la consulta a urgencias, por presentar clínica de anosmia y leve congestión se realiza TAR para SARS CoV2 que resulta positivo sin fiebre ni otra clínica asociada.

Ya recuperada aparentemente, el día antes de consultar nuestro servicio presenta de manera brusca otalgia de predomino izquierdo, náuseas, sensación distérmica, cefalea, odinofagia y posteriormente fiebre elevada de hasta 39ºC con vómitos incoercibles. A todo ello se añade desorientación y agitación por lo que deciden acudir a urgencias.

Llega hemodinámicamente estable, febril a 38.1ºC, eupneica a aire ambiente, consciente. A la exploración destaca desorientación, leve agitación y bradipsiquia, con pares craneales conservados, sin alteraciones motoras ni sensitivas. No nistagmus ni dismetrías.

Se solicita valoración por ORL quienes objetivan mediante otoscopia oído izquierdo con eritema, engrosamiento y abombamiento de membrana timpánica, con contenido en caja.

Se decide solicitar pruebas complementarias. Analíticamente destaca leucocitosis 18850/L a expensas de neutrofilia (Ntf 95%), Creatinina 0.7mg/dL, FG 88,81, resto de los parámetros dentro de la normalidad. TAC de cráneo simple con signos de otitis media aguda izquierda (OMA), resto sin alteraciones. Sedimento de orina no patológico. Se extraen hemocultivos.

Dada la clínica de la paciente, la valoración de ORL y los resultados de las pruebas se decide realizar punción lumbar con extracción de líquido turbio que se envía para cultivar y analizar.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Cefotaxima y Ampicilina por sospecha de meningitis, se inicia tratamiento con dexametasona y se ingresa en Medicina Interna bajo orientación diagnóstica de meningitis bacteriana secundaria a OMA.

Durante el ingreso se obtuvieron los resultados pendientes. Análisis de LCR: leucocitosis 3414 cel/microL con predominio polimorfonuclear (PMN 96%), proteína 520 mg/dl, glucosa < 0.2mmol/L. Hemocultivos positivos por S. pneumoniae multisensible. Cultivo LCR: S. pneumoniae multisensible. Gram urgente LCR: CGP sugestivos de ser estreptococos. Ag neumococo en LCR: positivo.

Por todo ello se confirmó el diágnóstico de meningitis bacteriémica por S. Pneumoniae secundaria a OMA y se desescaló el tratamiento a Ceftriaxona.

Además, se realizó RMN SNC que objetivó afectación leptomeningea en la cara cerebelosa del peñasco izquierdo y TAC de peñasco que mostraba signos de otomastoiditis aguda izquierda con rotura de la pared de la cara cerebelosa del peñasco. Valorada por ORL, se realizó miringotomía colocando un tubo de drenaje en T.
La paciente tuvo una buena evolución clínica y tras acabar el tratamiento antibiótico pudo ser dada de alta con seguimiento por diversos especialistas.

CONCLUSIONES:
La meningitis bacteriana secundaria a una otitis media aguda causada por S. pneumoniae es una complicación potencialmente grave, afectando principalmente a niños menores de 2 años y adultos mayores.
En pacientes con OMA, dicha bacteria puede propagarse a las meninges, provocando inflamación y acumulación de líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo. Las manifestaciones clínicas típicas son otalgia, fiebre, dolor de cabeza intenso, rigidez de nuca y alteración del estado mental. Por eso ante pacientes con antecedentes de OMA y que presentan dicha clínica es importante incluir a esta entidad entre el diagnóstico diferencial.
El diagnóstico se basa en la punción lumbar y análisis y cultivo del líquido cefalorraquídeo para identificar la bacteria responsable.
El tratamiento urgente con antibióticos intravenosos es esencial para prevenir complicaciones graves y secuelas neurológicas, así como asociar tratamiento corticoideo como coadyuvante ya que, además, ha demostrado reducir la mortalidad.
Por otro lado, mencionar que la vacunación contra S. pneumoniae (especialmente con las vacunas conjugadas)ha demostrado reducir la incidencia de esta forma de meningitis bacteriana.

P-1225

HIPOCALCEMIA E HIPOMAGNESEMIA QUE SIMULAN UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR.

Paloma López Zacarez [1]; Belen Maria Magdalena Varona [1]; Soraya López Zacarez [1]
[1]CS. Cartagena Casco antiguo

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: Desviación comisura bucal
Antecedentes personales: Hipertensión arterial. Fumadora de 7 cigarrillos/día desde hace 40 años. Colon irritable.
Antecedentes quirúrgicos: diverticulitis perforada, fractura cúbito-radio derecho.
Tratamiento crónico: Salbutamol inhalador, Carbonato de calcio 500mg/400UI, Irbesartan 75mg, Pantoprazol 40mg, Rifaximina 200mg.
Enfermedad actual: Acude porque esta mañana al despertar nota desviación de comisura bucal y al intentar hablar percibe alteración en la articulación del habla, que cede en 10 minutos. Además, refiere parestesias intermitentes por todo el cuerpo de minutos de duración y episodio de contracción bilateral de ambos brazos.
A la reanamnesis, refiere la paciente que en 2018 ingresó por perforación de divertículos colónicos; desde entonces, persistencia de diarrea crónica de en torno a 4-5 deposiciones diarias. En los últimos 4-5 días, aumento de la frecuencia de la diarrea (de hasta casi 10 deposiciones diarias).
Exploración física: Abdomen anodino.
Neurológico: alerta, lenguaje espontáneo sin elementos afásicos ni disartria. PICNR. Campimetría binocular por confrontación normal. MOE's sin restricciones ni nistagmo. No claudicación en maniobras antigravitatorias. Sensibilidad simétrica y sin déficits. No dismetría en prueba dedo-nariz y talón-rodilla. No temblor. Romberg negativo. Marcha no explorada. NIHSS 0.
Pruebas complementarias:
Analítica: Calcio: 6.7, Calcio corregido por Albúmina: 6.4, Fósforo: 4.1, Magnesio: 0.37.
Control posterior: Mg 4.56, posterior 1.58, Ca iónico 6.9.
ECG: sinusal a 60 lpm. Eje 60º. Onda P normal. PR corto. QRS estrecho. No alteraciones en repolarización.
Radiografía de tórax: Sin alteraciones.
TC craneal: No signos de patología intracraneal aguda.
Ingreso en Neurología:
Resonancia Magnética: Infartos isquémicos crónicos poscentral izquierdo y frontal derecho de probable origen cardioembólico.
Ecografía Doppler Troncos Supraaórticos: No ateromatosis carotídea con velocidades y patrones de flujo normales.
Ecocardiograma: Fracción de Eyección levemente disminuida (57%)Sin alteraciones de la contractilidad.
TC de Tórax y Abdomen-pelvis normal.
Diagnóstico:
Focalidad neurológica en probable contexto de alteraciones metabólicas severas, sin poder descartar AIT,
Tetania secundaria a hipocalcemia e hipomagnesemia.

CONCLUSIONES:
Ante sospecha de AIT vs ictus minor ingresa en Unidad de Ictus con antiagregación simple. En analítica se objetiva además hipomagnesemia e hipocalcemia severas, contando cuadro diarreico de 3-4 días de evolución (se administra 1 ampolla de sulfato de Mg + 2 ampollas de gluconato cálcico y perfusión de 4 ampollas de sulfato de Magnesio en 1.000ml de Suero Glucosado 5%)con mejoría de niveles de Calcio y Magnesio, desapareciendo la clínica.
La hipocalcemia grave con calcio sérico puede causar hiperreflexia, tétanos, laringoespasmo o convulsiones generalizadas.
A su vez, la hipomagnesemia puede producir anorexia, vómitos, letargo, cambios de personalidad, tetania, temblores y fasciculaciones musculares.
Las alteraciones electrolíticas pueden ocasionar síntomas de diversa índole, así como simular otras entidades, por lo que es imprescindible descartar la existencia de las mismas ya que pueden comprometer incluso la vida del paciente.

P-1226

FIEBRE EN ADOLESCENTE CON SÍNDROME OVERLAP

Taisiya Minorskaya [1]; Josep Montesinos Cots [2]; Dora Milakovic [2]; Laisy Yolanda Zacarias Martinez [2]
[1]Hospital > Vendrell; [2]Hospital Vendrell

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente femenina de 15 años de edad, en educación secundaria, sin hábitos tóxicos, ni antecedentes quirúrgicos. Con antecedentes personales de síndrome overlap (Colangitis esclerosante primaria con Hepatitis autoinmune tipo I)y Colitis ulcerosa debutado hace 8 meses. En tratamiento actual con el ácido 5-aminosalicílico (5-ASA), ácido ursodesoxicolico, azatioprina y metilprednisolona. Con controles por el especialista en hospital de referencia. A dónde hace 1 mes ingresó por síndrome febril sin foco evidente, con elevación de reactantes de fase aguda y recibió el tratamiento con amoxicilina-clavulanico con mejoría posterior.
Acude a nuestro hospital con cuadro de fiebre hasta 38,5 de 24 horas de evolución asociado a cefalea, sensación de mareo y vómitos en 2 ocasiones. A la exploración se objetiva la tendencia a hipotensión con taquicardia (TA 90/50 mmhg y FC 135 lpm). Se cursa la analítica sanguínea donde se observa la leucocitosis 12,36x10 mm con leve elevación de reactantes de fase aguda (PCR 9,7 mg/l, PCT 7,81 mg/ml) y ligera hipertransaminasemia (AST 81, ALT 127, GGT 305 UI/l). Pruebas respiratorias Juschek negativo (VRS, Adenovirus, COVID y gripe). Rx de tórax: no condensaciones, no derrames.
Dado los antecedentes personales del paciente, los resultados analíticos previamente descritos, que evidencian parámetros de sepsis, y alteración de perfil hepático, se inicia el tratamiento con ceftriaxona (cursando previamente los hemocultivos)y se comenta el caso con el centro de referencia, donde se acepta el traslado para control y seguimiento del paciente.
Durante el ingreso en el hospital de referencia, el paciente permanece estable. Aunque, a pesar de seguir el tratamiento antibiótico con ceftriaxona, persisten episodios febriles. Se realizan estudios complementarios (array respiratorio, orina y urocultivo, estudio infeccioso)todo reportado negativo.
Ante la sospecha de colangitis aguda, se solicita una colangio-RM, donde se objetiva marcado edema peribiliar intrahepático, sin identificarse claras dilataciones a este nivel, leve dilatación difusa del colédoco hasta papila sin evidenciar causa obstructiva y discreto edema perivesicular. Por lo que se realiza cambio de tratamiento antibiótico a piperacilina/tazobactam, posterior a lo cual presenta disminución de episodios febriles hasta desaparecer, mejoría de reactantes de fase aguda con descenso progresivo. Dada estabilidad del paciente, se decide derivar a hospital de su zona para completar tratamiento antibiótico con piperacilina/tazobactam 4 g ev cada 6 horas durante 14 días.

CONCLUSIONES:
La presentación de colangitis esclerosante acompañada de fenómenos autoinmunes, y con criterios bioquímicos e histológicos de hepatitis autoinmune (HAI), se considera como un síndrome de solapamiento

(overlap syndrome), también denominada colangitis esclerosante autoinmune (CAE).
La edad de presentación de la CE en población pediátrica oscila entre los 7 y 15 años. La EEI, especialmente la CU, va asociada en un 30-80 % de los niños que se diagnostica de CEP y su diagnóstico es habitualmente posterior al de la enfermedad biliar. La asociación con HAI es muy variable en pediatría y oscila entre el 10% y el 100% de los casos de CE. Los antecedentes de CEP son poco frecuentes en la población, siendo menor en pacientes de pediatría y edad adolescente. Pero, sabiendo que el CEP es una enfermedad grave dado la posibilidad de causar colangitis de repetición y que una de las complicaciones de la CEP es la colangitis aguda que debe ser tratada con antibióticos tan pronto como se sospeche.

P-1228

MASA MEDIASTÍNICA, CAUSA DE DISNEA EN URGENCIAS.

María Gómez Domínguez [1]; Ana Serrano Camacho [1]; Sergio Balsalobre Góngora [1]
[1]Hospital Torrecárdenas

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 17 años sin antecedentes personales de interés acude a Urgencias por disnea de esfuerzo progresiva de aproximadamente 3 meses de evolución que, actualmente persiste a mínimos esfuerzos, acompañada de tos con expectoración mucosa ocasional. Desde hace varios días refiere disfagia leve a líquidos. No refiere pérdida de peso involuntaria ni otra sintomatología asociada.
La exploración física muestra estado general conservado con palidez cutáneo mucosa, se encuentra eupneica en reposo, tolerando decúbito. Las constantes vitales a su llegada son: tensión arterial 132/87 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria a 14 respiraciones por minuto, temperatura 36ºC, saturación de oxígeno 95% basal. En la auscultación respiratoria destaca hipofonesis en hemitórax izquierdo con crepitantes groseros en base pulmonar izquierda. La auscultación cardiaca es normal. El abdomen se encuentra blando y depresible sin visceromegalias. No palpándose adenopatías periféricas y exploración orofaríngea sin alteraciones.
Entre las pruebas complementarias realizadas en Urgencias el estudio analítico presenta valores dentro de la normalidad. En la radiografía (Rx) de tórax destaca imagen de pulmón blanco izquierdo con lateralización del mediastino hacia el lado contralateral. Se realiza Tomografía axial computarizada (TAC)toraco-abdomino-pélvica donde se aprecia una enorme masa de 14x14.8 centímetros (cm)en mediastino anterior que produce severo efecto masa con marcado desplazamiento de estructuras mediastínicas hacia la derecha, así como colapso subtotal del parénquima pulmonar izquierdo con derrame pleural masivo izquierdo. Se decide, previo consentimiento informado y bajo medidas de asepsia, realización de toracocentesis diagnóstica y evacuadora, extrayéndose litro y medio de líquido de aspecto seroso y con características de exudado. En la Rx de tórax de control se objetiva una mejoría muy sutil del derrame, sin reexpansión pulmonar y con leve medialización de la tráquea hacia la línea media.
Se decide ingreso a cargo de Medicina Interna donde, tras completar estudio, se diagnostica de Linfoma primario mediastínico de células B grandes (LPMB). Iniciándose tratamiento de 1ª línea con Inmunoquimioterapia. La paciente a día de hoy se encuentra en seguimiento por servicio de Onco-Hematología.

CONCLUSIONES:
El LPMB es una variedad de linfoma no Hodgkin (LNH)de localización mediastínica que afecta mayoritariamente a mujeres jóvenes. Se manifiesta como una masa mediastínica anterior localmente invasiva y de crecimiento rápido que se origina en el timo. Durante su evolución infiltra estructuras adyacentes como la pared torácica, el corazón, los pulmones, el pericardio y la pleura, causando derrames pleurales y/o pericárdicos hasta en la mitad de los pacientes. Los síntomas relacionados con la

compresión o invasión de estructuras vecinas son tos, disnea, disfagia y síndrome de la vena cava superior que se manifiestan hasta en un 50% de los casos.
Su diagnóstico es anatomopatológico, se requiere toma de biopsia de la masa tumoral y realizar estudios histopatológicos, inmunohistoquímicos y genéticos. En la actualidad el tratamiento de elección es la Inmunoquimioterapia de inducción. La tomografía por emisión de positrones (PET-TC)es la modalidad de imagen recomendada para la evaluación de la respuesta una vez terminado el tratamiento. En torno a al 10- 30% de los pacientes tienen una enfermedad resistente o recurrente. El lugar de recurrencia suele ser el mediastino o puede ocurrir en localizaciones extraganglionares. La sospecha diagnostica y el manejo terapéutico inicial son de gran importancia ya que los resultados obtenidos en el tratamiento de las recaídas no son muy favorables.

P-1229

CUADRO CONFUSIONAL AGUDO Y ALUCINACIONES DE ORIGEN OFTALMOLÓGICO. Y NO ES UN SÍNDROME DE CHARLES BONNET.

M Campos Carreras [1]; M J Zamorano Serrano [2]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid. Carretera de Colmenar Viejo, Km 9,100. CP: 28034.; [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid. Carretera de Colmenar Viejo, Km 9,100. CP: 28034

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 92 años con antecedentes personales de hipotiroidismo, hipertensión, dislipemia y deterioro cognitivo leve, que acude a Urgencias por desorientación y agitación brusca desde hace unas horas. Describen los familiares respuestas incoherentes a preguntas sencillas y en ocasiones movimientos inadecuados de los brazos (como si viera cosas). No refiere fiebre ni clínica infecciosa.
A su llegada a Urgencias presenta constantes en rango. La exploración física (EF)es normal y destaca en la exploración neurológica, discurso incoherente sin disartria, agitación, resto normal. Se realiza una analítica sanguínea sin elevación de reactantes de fase agua, sistemático de orina sin alteraciones. Se solicita TAC craneal que se informa como estudio sin patología aguda intracraneal.
El cuadro brusco que presenta la paciente hace sospechar un síndrome confusional secundario a alguna infección paucisintomática o alteraciones de novo intracraneales, lo cual se descarta con las pruebas complementarias realizadas.
Se revisa la historia clínica, y la paciente había estado el día anterior en nuestro servicio de Urgencias por disminución de agudeza visual en ojo derecho (OD)de 24 horas de evolución además de ver “cómo una mosca que se mueve”, asociado a cefalea y leve mareo. Fue atendida por médico de urgencias, se realizó una EF que fue normal, así como una analítica y un electrocardiograma con hallazgo de arritmia sinusal. Se solicita valoración por oftalmología: tras dilatación de la pupila con un colirio ciclopléjico (ciclopentolato)y exploración mediante lámpara de hendidura, se diagnostica de lente intraocular subluxada del OD. Se inicia tratamiento con colirio de Latanoprost y Brinzolamida/Brimonidina más un comprimido de Acetazolamida y se da el alta.
Se revisa en ficha técnica del colirio los efectos secundarios de la medicación iniciada el día previo, y se comprueba que está descrito como efecto secundario poco frecuente, las alucinaciones tras la administración de colirio ciclopléjico de ciclopentolato. Además, se revisa la bibliografía encontrando muy pocos casos descritos.
La paciente se mantiene en observación en urgencias, tras revisar el episodio del día anterior, se comienza a sospechar que el cuadro de alucinaciones que presenta la paciente corresponde a un efecto secundario de la administración de ciclopléjico. La paciente permanece 24 horas en urgencias, tras lo cual recuerda que el día anterior veía imágenes que no llegaba a entender, pero que en ese momento ya no las presentaba. Recuperando su situación neurológica basal. Se dio de alta con el diagnóstico de: Síndrome confusional agudo (alucinaciones visuales)tras administración de colirio ciclopléjico.

CONCLUSIONES:
En urgencias, ante la aparición de cuadros cínicos bruscos es importante revisar la historia clínica para descartar posibles efectos secundarios de medicación administrada.
El ciclopentolato, es un colirio ciclopléjico que en ocasiones poco frecuentes puede producir alteraciones del sistema nervioso central como confusión, somnolencia, alucinaciones o trastornos de la conducta en niños y ancianos, sobre todo.

P-1230

CORAZÓN Y CEREBRO; UNA CONEXIÓN LETAL.

V. Pujol Aymerich [1]; C. Vidal Sans [1]; R. Ollés Puyol [1]; C. Llobet Pina [1]; M. Saura Codina [1]; S. Cuevas Gerez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 69 años con varios factores de riesgo cardiovascular e Infarto agudo de miocardio inferoposterior revascularizado reciente. Desde entonces, doble antiagregación y anticoagulado (ACO)con Pradaxa por fibrilación auricular de novo. Consulta por deterioro cognitivo rápidamente progresivo (2 semanas)consistente en inestabilidad, desorientación y alteración conductual asociado a síndrome constitucional de 2 meses de evolución.
A la exploración física: bradipsíquico, desorientado en las 3 esferas con apraxia de la mirada y auscultación cardiopulmonar normal.
La Tomografia axial computarizada (TAC)craneal urgente muestra lesiones hipóxico isquémicas crónicas supratentoriales y el electroencefalograma (EEG)un enlentecimiento generalizado. Se cursa ingreso a Neurología para completar estudio.
A las 72h, disminución del nivel de conciencia con trabajo respiratorio que obliga a intubación orotraqueal e ingreso en Medicina Intensiva. Se solicita una resonancia magnética (RM)craneal urgente que muestra ictus isquémicos multiterritoriales en diferentes estadios evolutivos de etiología no filiada.
Ante la sospecha de un cuadro de hipercoagulabilidad, se inicia estudio etiológico:
- Analítica de sangre de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares (ANA)y anti-RO positivos, hemocultivos y serologías negativas.
- Ecocardiograma transtorácico (ETT)sin hallazgos significativos y Ecocardiograma transesofágico (ETE)muestra una vegetación en velo posterior de válvula mitral y aórtica, que en contexto de ausencia de fiebre, no elevación de rectantes de fase aguda y cultivos negativos, se oriento como Endocarditis trombòtica no bacteriana (ETNB)o Marántica.
- TAC toracoabdominal con adenopatías supra e infradiafragmáticas sugestivas de proceso linfoproliferativo e infartos esplénicos.
Ante estos hallazgos, se solicitó una Ecobronscoscopia lineal (EBUS)de adenopatía subcarinal positiva para células malignas compatible con Adenocarcinoma. El PET-TC mostró a nivel pulmonar, una imagen focal hipermetabólica en región basal posterior del lóbulo inferior izquerdo sugestiva de proceso neoformativo primario.
Se inicia anticoagulación según pauta de hemostasia (Enoxaparina 100mg cada 12 horas)ante cuadro protrombótico en paciente con Endocarditis Marántica mitro-aórtica y antecedentes de fibrilación auricular e Infarto agudo de miocardio, con stent coronario e indicación de anticoagulación + doble antiagregación.
Se comenta con el servicio de Oncología Médica para valorar actitud y posibilidad de tratamiento oncoespecífico, que se desestima por el estado neurológico del paciente.
Evolución desfavorable con persistencia de bajo nivel de conciencia y ausencia de perceptividad tras tres semanas sin sedación.

Se realiza reunión interdisciplinar entre los diversos servicios implicados y la família del paciente, acordando limitación esfuerzo terapéutico y medidas de confort, siendo éxitus a las 24 horas.

CONCLUSIONES:

La ETNB, también conocida como Endocarditis Marántica, es un entidad poco frecuente que produce lesiones no infecciosas de las válvulas cardíacas. Se asocia habitualmente a neoplasias en estadio avanzado; sobretodo adenocarcinomas o a enfermedades inflamatorias. Predomina entre la cuarta y octava década. La presencia de un estado de hipercoagulabilidad, contribuye al depósito de trombos estériles sobre las válvulas que se disgregan, aumentando el riesgo embólico.

El diagnóstico se dificulta por un bajo índice de sospecha y baja sensibilidad de la ETT. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la endocarditis infecciosa, por lo que debemos solicitar una analítica completa, hemocultivos y serologías; así como un estudio de hipercoagulabilidad y cribado de neoplasia oculta.

El tratamiento se basa en la anticoagulación sistémica y el control de la enfermedad subyacente.

En nuestro caso, la ausencia de signos de infección, el no aislamiento microbiológico y la presencia de vegetaciones en las válvulas mitral y aórtica, con lesiones isquémicas cerebrales múltiples por embolia sistémica, nos orientó al diagnóstico de ETNB.

El diagnóstico supone un gran reto debido a que suele producir síntomas de aparición tardía y muy agresivos, lo que hace que sea una enfermedad de mal pronóstico a corto plazo.

P-1231

ME DUELEN LAS CUTÍCULAS

Enrique Noe Navarro Jimenez [1]; Luis Alejandro Santoyo Contreras [1]; Luis Sierra Velencoso [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO; [2]GERENCIA ATENCIÓN PRIMARIA TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 39 años que acude a Urgencias por eritema facial de meses de evolución y dolor en cutículas.

En los antecedentes personales destacan ausencia de hábitos tóxicos, hipotiroidismo post-tiroidectomía por nódulos benignos en tratamiento con Eutirox 125 mcg cada 24 hrs, hipoparatiroidismo iatrogénico en tratamiento con calcio y vitamina D y vitíligo. Hija de padre finlandés y madre española.

Inicia clínica hace aproximadamente 2 meses, tras vuelta de Berlín, con molestias a nivel de cutículas de ambas manos. Posteriormente empieza con eritema/edema facial intermitente que atribuyó a exposición solar. Desde entonces el eritema ha ido empeorando progresivamente, añadiendo edema palpebral, inicialmente sólo matutino y posteriormente durante todo el día. Refiere caída de cabello y desde hace algunas semanas comienza con mialgias, astenia y debilidad de hombros. El día anterior a su visita a Urgencias, refiere debilidad a nivel de cadera. Añade insomnio sin causa aparente. No refiere orinas espumosas, hematuria, refiere diuresis normal. Refiere lesiones intermitentes en lengua, no especificadas. Añade sensación de debilidad cervical y disnea intermitente los días previos. Niega disfagia. Refiere bultos cervicales. No pérdida ponderal, no sudoración nocturna. Ha sido valorada en varias ocasiones por varios médicos, sin claro diagnóstico. Su médico habitual ha pautado Lexatin para el insomnio.

A la exploración física la paciente presenta constantes vitales normales. Se objetiva eritema facial con edema palpebral discreto y eritema en cuero cabelludo. Adenopatías latero-cervicales de perfil reactivo. Orofaríngе y cavidad oral normal. Auscultación cardiaca y pulmonar normales. Abdomen sin hallazgos relevantes. No se objetivan edemas en miembros inferiores. No se objetiva focalidad neurológica. Destacan el eritema facial descrito, alguna mácula hipocrómica en región dorsal (vitíligo previo), eritema y adelgazamiento de cutículas y lesión de perfil teleangiectásico en varios pulpejos.

Ante la sospecha de dermatomiositis se solicita EKG y Rx tórax (que resultan normales)y analítica, evidenciando, GOT levemente elevada, LDH 416, CPK de 1911. Orina con eritrocitos y leucocitos 1-5/campo. Criterios de Bohan/Peter: debilidad muscular, lesiones cutáneas y CPK elevada.

Se inicia tratamiento con corticoterapia y cursa ingreso a cargo de REUMATOLOGÍA con interconsulta a DERMATOLOGÍA por sospecha de DERMATOMIOSITIS.

Durante el ingreso se objetiva derrame pericárdico leve.

Tras una semana de estudios complementarios y sin más hallazgos patológicos, se procede al alta con juicio clínico de DERMATOMIOSITIS ACTIVA y se indica tratamiento al alta con Prednisona 15 mg/día hasta revisión, metotrexato 15 mg los jueves, acfol 5 mg 1 cp el viernes,

calcio/vitamina D diario, omeprazol 20 mg si precisa y Rituximab según respuesta.

CONCLUSIONES

La dermatomiositis es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática que afecta al músculo esquelético y a la piel, cuya prevalencia oscila entre 1 caso por cada 10.000-50.000 habitantes. En ocasiones puede asociarse a procesos neoplásicos. Suele presentarse en pacientes con síntomas cutáneos, en ocasiones inespecíficos que requieren un alto índice de sospecha.

P-1232

PARESIA E INCONTINENCIA, EL RESULTADO DE UNA GRAN COMUNICACIÓN.

Beatriz García Fernández-bravo [1]; Marcos Fragiel Saavedra [1]; Blanca Casas Corvinos [1]; Blanca Casas Corvinos [1]; Paula Queizán García [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 77 años con antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente anticoagulada, insuficiencia cardíaca moderada y Parkinson, que acude a urgencias por paresia de miembro inferior izquierdo de un mes de evolución. Refiere que desde hace 4 años presenta debilidad progresiva de ambos miembros inferiores, al caminar, pero no en reposo, sin síntomas sensitivos ni dolor asociados. Además, explica haber sido valorado recientemente por retención aguda de orina en otro centro y que desde entonces presenta incontinencia urinaria y fecal.

A su llegada a urgencias el paciente se encuentra hemodinámicamente estable. Se realiza exploración completa donde destaca paresia total de MII con leve hipoestesia, sin otro hallazgo significativo. Se realiza interconsulta con Neurología de guardia y tras examen neurológico observan paresia distal de musculatura intrínseca de manos, paresia leve de MID, paresia grave de MII y arreflexia rotuliana izquierda y aquílea bilateral. Con la sospecha de patología medular/radicular multinivel se decide realizar resonancia magnética urgente con los siguientes resultados: Alteración de señal del cordón medular desde T4 hasta cono medular identificándose estructuras vasculares prominentes en región dorsal baja. A descartar como primera posibilidad mielopatía secundaria a fístula arteriovenosa dural. Con ello se decide ingreso en planta de Neurología para continuar estudio.

Una vez en planta se comenta el caso con radiología intervencionista y se realiza arteriografía urgente con embolización de arteria L2 izquierda consiguiendo cierre de plexo fistuloso y por tanto resolución de la malformación causal.

Tras el procedimiento el paciente permanece estable, mejorando paulatinamente de la paresia del MID, quedando con paresia grave de MII. Finalmente se decide traslado a Centro de Rehabilitación para continuar tratamiento y mejorar pronóstico.

CONCLUSIONES:

Se conoce como Mielopatía a cualquier condición patológica que afecta la Medula espinal (ME)y produce una pérdida de función parcial o total representando un grupo variado de etiologías, siendo la causa compresiva la más frecuente. Dentro de esta patología cabe destacar la mielopatía de origen vascular, mucho menos frecuente pero también potencialmente incapacitante. Dicha etiología puede condicionar una situación funcional irreversible en el individuo si no se actúa rápidamente. A pesar de no ser una patología común, la fístula dural espinal es la comunicación arteriovenosa anormal más frecuente del canal espinal. Normalmente cursa como una mielopatía extensa baja, secundaria a congestión y trombosis venosa extraaxial, a su vez secundarias a la co-

municación arteriovenosa anómala, siendo la incontinencia de esfínteres un síntoma característico.
El manejo inicial en urgencias se basa principalmente en una anamnesis y exploración exhaustiva de forma que nos oriente al diagnóstico presuntivo lo más rápidamente posible. Se considera primordial la realización de pruebas de imagen pues el tratamiento temprano impacta de forma positiva en el pronóstico del paciente, pudiendo ser reversible.
La principal dificultad del manejo de este síndrome se basa en la presentación insidiosa de los síntomas, así como la baja frecuencia de la enfermedad, siendo un reto diagnóstico para el clínico al que se le presenta.
Es por esto por lo que consideramos de vital importancia reforzar la anamnesis exhaustiva de los pacientes que acuden a urgencias, con el fin de desarrollar un abanico de diagnósticos diferenciales orientados a cada caso, y afinar el diagnóstico definitivo.

P-1234

HIPOFISITIS EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS SISTÉMICA

Susana Ochoa Vilor [1]; Judit Aranda Salom [1]; Jaime Laureiro Gonzalo [1]; Andrea Terrón Sánchez [1]; Nuria Arroyo Reino [2]; Manuel Angel Ochoa Vilor [3]

[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE MADRID; [2]SUMMA 112; [3]CS RIBERA DEL ÓRBIGO (Benavides de Órbigo, León)

HISTORIA CLÍNICA:
El caso trata de un varón de 52 años, natural de Perú, dislipémico y sin otros antecedentes de interés.
Consulta en el Servicio de Urgencias por cuadro de cefalea de unos 3 meses de evolución, holocraneal y de tipo opresivo, de inicio progresivo e intensidad leve pero creciente, especialmente durante los últimos 15 días. El dolor empeora con determinados movimientos, en ocasiones se desencadena con maniobras de valsalva y solo presenta mejoría parcial con analgesia convencional. Dificulta la conciliación del sueño y le ha despertado en varias ocasiones.
A la exploración física presenta unas constantes vitales normales, fenotipo normal y en la valoración neurológica no se objetivan déficits campimétricos ni otra focalidad.
Ante los datos de alarma en la anamnesis decidimos solicitar TAC craneal en el que se objetiva una imagen nodular en la región supraselar, que sugiere la presencia de un adenoma hipofisario.
Ante dichos hallazgos, comentamos caso con compañeros de Endocrinología y damos de alta, con cita para valoración próxima en sus consultas.
En una primera consulta, se objetiva en analítica un panhipopituitarismo severo, se inicia tratamiento sustitutivo con Hidroaltesona y Eutirox y se solicita RMN preferente para mejor filiación de la lesión. En una segunda valoración, el mes siguiente, el paciente refiere remisión de la cefalea tras iniciar dicho tratamiento, pero acusa polidipsia y poliuria no cuantificadas. En la RMN se confirma la existencia de una lesión ocupante en silla turca, de bordes mal definidos, con realce heterogéneo, indistinguible del resto de la glándula, compatible con un macroadenoma hipofisario.
Estos hallazgos radiológicos sugieren, como principales etiologías, un adenoma hipofisario versus una hipofisitis por lo que, el caso es comentado en comité y se opta por realizar una biopsia con anatomía intraoperatoria para decidir actitud. Se añade al tratamiento Desmopresina y se solicita PET-TC para completar estudio.
En dicho PET-TC se aprecian adenopatías subcarinales y retrotraqueales metabólicamente patológicas y varios nódulos pulmonares con cambios, de los cuales uno en LSI tiene captación del radiotrazador significativa; hallazgos que hacen sospechar una etiología infecciosa/inflamatoria como primera posibilidad.
El estudio de dichos hallazgos es completado por Neumología con EBUS y anatomía patológica con evidencia de una granulomatosis epiteliode no necrotizante florida, compatible con un cuadro de sarcoidosis.
Se asume entonces el diagnóstico de SARCOIDOSIS SISTÉMICA con afectación hipofisaria (hipofisitis y panhipopituitarismo secundario)y torácica en estadío II.

Ingresa en Medicina Interna para inicio tratamiento dirigido mediante administración de bolos de corticoides y tratamiento ahorrador del mismo (MTX a dosis medias-altas).
Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento conjunto por Endocrinología, Medicina Interna y Neumología, presentando una evolución muy favorable, encontrándose asintomático, en tratamiento con corticoterapia a dosis bajas, MTX semanal y hormonal sustitutivo.

CONCLUSIONES

Por tanto, desarrollamos el caso de un diagnóstico de SARCOIDOSIS SISTÉMICA con AFECTACIÓN HIPOFISARIA a partir del estudio en un Servicio de Urgencias de una cefalea con datos de alarma.
Gracias a identificar, con una anamnesis detallada, los criterios de alerta de una cefalea subaguda, se evidenció la presencia de una alteración hipofisaría, que se convierte el dato guía para el resto del caso.

P-1235

ESPONDILODISCITIS LUMBAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

B Ros Gómez [1]; I Valle Escamilla [2]; B Ballester Rodríguez [1]; I González Maroto [1]

[1]HGUCR; [2]UME Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años, natural de Ucrania, lleva en España 1 año, sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias por dolor en región lumbar y fiebre de hasta 40º de 4 días de evolución que aumenta con la movilización del tronco. No clínica miccional ni otra sintomatología referida.
A la exploración el paciente presenta aceptable estado general con TA 152/86, Fc 95 con importante dolor a la movilización e imposibilidad para la sedestación. La exploración torácica y abdominal es anodina, con dolor a la palpación a nivel sacro y puño-percusión bilateral negativa.
En las pruebas complementarias destaca leucocitosis de 14.800 (85.4-5 segmentados), hemoglobina 16.3 g/dl, plaquetas 115.000, fibrinógeno 844 mg/dl, procalcitonina 2.63 ng/ml, creatinina 48 mg/dl y orina con proteinuria, hematuria, nitritos y bacteriuria intensa en el sedimento.
Se decide realizar TC abdominal para descartar foco urinario en el que se objetiva pequeña cantidad de líquido perirrenal con leve engrosamiento de la fascia anterior pararrenal izquierda.
Inicialmente se trata como pielonefritis aguda. Dada la tórpida evolución clínica y analítica se plantea el diagnóstico diferencial con espondilodisitis, se decide completar estudio con resonancia lumbar que confirma el diagnóstico de espondilodiscitis lumbar

CONCLUSIONES:

La espondilodiscitis es una enfermedad infecciosa grave de la columna vertebral que afecta a los discos intervertebrales y a las vértebras adyacentes. Puede provocar dolor inespecífico, movilidad limitada acompañado o no de un cuadro febril. La clínica puede ser insidiosa y su diagnóstico complicado si no se sospecha, siendo más frecuente en diabéticos, pacientes con antecedentes de intervención a nivel vertebral, enfermedad renal crónica o uso de drogas por vía parenteral.
El diagnóstico se basa no solo en los hallazgos radiológicos, sino también en los hallazgos clínicos, de laboratorio y microbiológicos
Varios patógenos pueden desencadenar la enfermedad. La causa bacteriana más común de espondilodiscitis en Europa es *el Staphylococcus aureus*, pero la espondilodiscitis tuberculosa es el tipo más común en todo el mundo.
El asilamiento del patógeno en hemocultivos varía entre el 25% y el 70% en los casos en los que el paciente no haya recibido tratamiento antibiótico previo.
La resonancia magnética sigue siendo el estándar de oro para la demostración radiológica de esta afección, con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 96%. También permite visualizar la extensión espacial de la infección y de la formación de abscesos.
El tratamiento antibiótico es el pilar fundamental del tratamiento, reservando el tratamiento quirúrgico para aquellos casos en los que aparezcan complicaciones como déficits neurológicos, la sepsis, el empiema intraespinal, el fracaso del tratamiento conservador y la inestabilidad espinal

P-1236

MARIPOSA ASFIXIANTE

Teresa Castelló Ivars [1]; Nilieska Cano Santana [1]; Laura Puertas Alcocer [2]

[1]Consorci Sanitari de Terrassa; [2]Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunitat Valenciana [SESCV]

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años sin hábitos tóxicos ni alergias. No antecedentes personales de interés. Madre hipotiroidea por hipotiroidectomía, hermano infarto agudo de miocardio con 50 años.

Acude a urgencias por poliartralgias, disnea y edemas generalizados de dos meses de evolución y por los que había consultado hace un mes. Ortopnea que le obligaba a dormir sentada. Dolor centrotorácico opresivo que aparece con el esfuerzo y desaparece con la incorporación del tronco, no irradiado. Viajó a Colombia previo al inicio de los síntomas. Niega relaciones sexuales de riesgo. Infección COVID un mes antes.

A la exploración destacaba hipotensión (85/38 mmHg), taquicardia (152 lpm), saturación de oxígeno 93% con FiO2 21%, taquipnea 48 rpm y fiebre 39,8ºC. Aspecto postrado con habla entrecortada y respiraciones superficiales. Tonos cardiacos rítmicos ligeramente hipofonéticos, ingurgitación yugular, crepitantes generalizados con hipofonesis en 2/3 inferiores de ambos campos pulmonares. Anasarca que respeta parcialmente la cabeza.

Se realiza un ECG con voltajes disminuídos, rx de tórax con aumento marcado de silueta cardiaca. Se realiza ecocardiograma a pie de cama con derrame pericárdico de aproximadamente 2 cm e hipocinesis ventricular sin alteraciones aórticas. Se orienta el caso como shock cardiogénico secundario a taponamiento cardiaco y se inicia perfusión de noradrenalina y dobutamina. Se contacta con la unidad de cuidados intensivos (UCI)y se decide drenaje pericárdico.

Se solicita analítica completa que destaca anemia (hemogobina 9,1 g/dL)normocítica normocrómica, VSG 121, FR 86 UI/mL, ANA > 1/1280, IgG anti-ENA > 200, anticuerpos anti-dsDNA 175,9 UI/mL, anticuerpos anti-Ro60 > 1374,8 y quantiferón positivo.

Tras ingreso en UCI y medicina interna donde se completa estudio de autoinmunidad observando disminución de complemento C4, se orienta el caso como taponamiento cardiaco como debut de lupus eritematoso sistémico (LES).

CONCLUSIONES:

El LES es una enfermedad autoinmune caracterizada por su afectación multiorgánica. Más prevalente en mujeres jóvenes (ratio mujer:hombre 10:1). Las manifestaciones cardiovasculares son poco prevalentes (sobretodo el taponamiento cardiaco cuya incidencia es menor del 1% e indica un retraso en el diagnóstico)y son responsables de un tercio de las muertes en LES. El diagnóstico se confirma con la presencia de ANAs, anticuerpos anti-ds-DNA, anticuerpos anti-Sm y alterción del complemento junto con afectación articular, pericárdica y cutánea. En las urgencias hospitalarias observamos con gran frecuencia una presentación clínica de disnea y edemas en miembros inferiores que, en su gran mayoría, corresponden a insuficiencia cardiaca. Sin embargo, es necesario realizar un diagnóstico diferencial completo en el que se valoren otras causas menos frecuentes de edemas como enfermedades autoinmunes para asegurar un correcto diagnóstico y un buen tratamiento para evitar desenlaces fatales.

P-1237

¡SI SOLO ERA UN DIENTE DOCTOR!

Inés María Gálvez García [1]; Cristina Martín Mañero [1]; Maria Jara Abril [2]

[1]Hospital Universitario Puerto Real; [2]Hospital Naval San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 24 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interes que tras extracción de pieza dentaria de tercer cuadrante comienza con edema a nivel de suelo de boca y cervical que ha ido aumento de forma progresiva. Odinofagia y fiebre asociada de hasta 39ªC.

Niega sensación disneica, tos ni expectoración. Comenta que asocia también el cuadro a toma de Nolotil (no lo había tomado previamente)

A la exploración, consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo, sin trabajo respiratorio ni estridor. Sí refiere parestesias peribucales y linguales.

Presenta trismus de dos traveses de dedo aproximadamente.

Presenta edema e induración a nivel de suelo de boca, protuyendo lengua dorsalmente aunque sin ocasionar obstrucción significativa de la vía aérea en la actualidad.

En cuello se objetiva edema y tumefacción generalizada a nivel submentoniano bilateral y submentoniano izquierdo más exacerbado.

A la ausculatación, tonos rítmicos, sin soplos ni roces. Murmullo vesicular conservado sin otros ruidos patológicos sobreañadidos.

En piel, no presenta lesiones habonosas, vesiculo-ampollosas ni otras lesiones dérmicas.

Se inicia tratamiento con corticoterapia, antihistamínicos y omeprazol.

Ante este cuadro, se sospecha complicación de extracción dentaria vs reacción alérgica a nolotil. Tras medicación administrada y resolución de probable angioedema secundario a medicación, se avisa a ORL para valoración de la paciente y se solicita TC cervical en el que se constata absceso de 10 x 2.5 en cara interna de mandíbula izquierda.

Se pauta tratamiento corticoideo y antibioterapia con ceftriaxona y clindamicina con mejoría tras reevaluación a las 3 horas.

Dada la estabilidad clínica y hemodinámica que presenta en dicho momento se decide drenaje quirúrgico que consiste en cervicotomía para drenaje de absceso y traqueotomía.

Durante el ingerso la paciente permanece bajo tratamiento antibiótico, con disminución de edema y de material drenado a nivel cerfival. Afebril con buen estado general, tolerando dieta oral.

Días después, se reliza decanulación y aproximación de bordes con sutura y puntos de aproximación, sin incidencias.

Se realizan pruebas analíticas de control de parámetros infecciosos y TC de control con evolución favorable. En cultivo se aisla Streptococcus constellatus y Prevotella baroniae.

CONCLUSIONES:

Como conclusión, destacar la importancia de una buena historia clínica y exploración ante los posibles diagnósticos diferenciales que encontramos en esta paciente. No olvidar la antibioterapia empírica precoz y posterior tratamiento definitivo ante esta urgencia poco frecuente pero potencialmente grave por posible afectación y obstrucción de vía aérea.

P-1238

UNA RARA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: SÍNDROME DE WILKIE.

Patricia Parra Esquivel [1]; Montserrat C. Rodríguez Cabrera [1]; Raquel Delgado Torres [2]; Sandra Trujillo Armas [3]

[1]Hospital Universitario de Canarias; [2]CS Icod de los Vinos; [3]Hospital del Norte

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años, fumador y bebedor moderado, con único antecedente patológico de reflujo gastroesofágico en tratamiento con protector gástrico a diario. Presenta cuadro de vómitos oscuros, cese de deposiciones y dolor abdominal generalizado desde hace 4 días, motivo por el cual consulta en el Servicio de Urgencias. A la exploración, existe estabilidad hemodinámica, posee un abdomen con molestias a la palpación difusa y el tacto rectal resulta negativo para sangrado activo. La analítica muestra una hemoglobina 15'9 g/dL, leucocitosis 25.650 x 10^9/L con neutrofilia, creatinina 10'9 mg/dL, proteína C reactiva 172 mg/L y ácido láctico 3'1 µmol/L. La radiografía de abdomen revela niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal, por lo que se coloca una sonda nasogástrica. Además, se lleva a cabo un TAC abdominal con contraste que confirma una obstrucción intestinal superior y, además se aprecia un síndrome de compresión duodenal aorto-mesentérica. Durante su ingreso se realiza estudio endoscópico que desvela un engrosamiento antral con mucosa en empedrado inespecífico, de donde se toma biopsia para completar estudio. El paciente evoluciona favorablemente mediante tratamiento conservador siendo dado de alta con revisión en consulta de Cirugía General y Digestiva.

CONCLUSIONES

Abdominal pain, Intestinal obstruction, Wilkie's Syndrome. El síndrome de la pinza aorto-mesentérica (SPM)o síndrome de Wilkie se define por la compresión de la tercera porción del duodeno, entre la arteria mesentérica superior (AMS)por delante y el plano aorto-espinal por detrás. Es una causa rara de obstrucción intestinal superior que, a menudo, es consecuencia de un estado de hipercatabolismo proteico, una pérdida de grasa retroperitoneal por desnutrición grave, una cirugía de espalda por tracción sobre el mesenterio, pero también, una compresión producida por un cáncer gástrico. Sin embargo, el 40'4% de los casos ocurren sin un factor desencadenante claro. Los signos clínicos más comunes son náuseas y vómitos biliosos, con frecuencia, asociados a dolor abdominal y distensión epigástrica. Se agravan con las comidas y el decúbito supino, y se alivian con el decúbito lateral izquierdo y la posición sentada. El tratamiento es principalmente conservador basado en la colocación de una sonda nasogástrica, la corrección de trastornos hidroelectrolíticos y una nutrición parenteral o entero-yeyunal precoz. Se resuelven de esta manera alrededor del 72%, pero existe una tasa de recurrencias del 30% aproximadamente. La cirugía es necesaria cuando fracasa el tratamiento conservador y consiste en realizar una derivación vía gastroyeyunostomía o duodenoyeyunostomía vía laparoscópica. La peculiaridad del caso clínico es la aparición de un síndrome de Wilkie como causa de obstrucción intestinal superior en un paciente con sospecha de cáncer gástrico.

P-1239

MÁS ALLÁ DE UN SÍNTOMA PSIQUIÁTRICO- ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS NMDA

Almudena Morales Sánchez [1]; Lorena Morales Sánchez [2]; Raquel Sánchez Martín [3]; Marta Garrido Pujales [4]; Héctor Manuel Pablo Hernández [5]; Sergio Sánchez Rubio [6]

[1]Emergencias Santarias SACYL; [2]UAD Cedro; [3]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Sacyl; [4]CHUVI- SERGAS; [5]SAMUR-PC; [6] Ambulancias Rodrigo SLU

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Mujer de 23 años con ideación autolítica y agresión verbal.

Antecedentes personales: crisis comiciales

Tratamiento: Olanzapina, Sertralina, Brivaracetam, Lacosamida, Clobazam, Loette.

Enfermedad actual:

Paciente dada de alta hace 3 días por crisis focales secundariamente generalizadas con alteración del lenguaje y alteración sensitiva y motora de hemicuerpo derecho junto lesiones en sustancia blanca en RMN cerebral. Ayer acudió al servicio de urgencias por episodios paroxísticos de movimientos repetitivos y ecolalia. Valorada por neurología, descartan criterios de ingreso. Actualmente presenta cuadro de ideación autolítica, que refiere "no saber definir muy bien". Presenta delirios de persecución y cansancio de la vida. Así como alucinaciones. Realiza autocrítica del hecho. Le cuesta emitir el lenguaje. Según testigos ha querido salir corriendo y lanzarse a la carretera.

Desde el alta refieren familiares varios cuadros de "repetición de palabras" de unos 15-20 min de duración junto con movimientos estereotipados del brazo izquierdo. La paciente señala presentar mucha ansiedad previamente al inicio de los episodios y amnesia de estos.

Exploración física:

Consciente y orientada. Buen estado general. Eupneica. Pulsos carotideos normales.

Cardiaca y pulmonar normal.

Neurológico: No rigidez de nuca. No signos meníngeos. Pares craneales normales. Fuerza, sensibilidad y tono normal. Marcha adecuada. No afasias ni disartrias. No dismetrías ni disdiadococinesias.

Constantes vitales:

Frecuencia cardiaca: 70 lpm

Tensión arterial 123/77

Frecuencia respiratoria 16 rpm

SatO2 99%

Temperatura: 36,1ºC

Pruebas complementarias:

Bioquímica, hemograma y coagulación normal.

Orina: normal.

Evolución:

Se valora por el servicio de Neurología, quien dada la mala evolución de la paciente: con alucinaciones, psicosis manifiesta, movimientos estereotipados en extremidades y mayor ecolalia, se decide ingreso para control hospitalario.

Se toma muestra de líquido cefalorraquídeo donde se objetiva positividad para anticuerpos anti-NMDA

Se aumenta tratamiento anticrisis, inmunoglobulinas, metilprednisolona. Rituximab y valproato.

Presentando estabilidad clínica, mejoría parcial del lenguaje, escasa producción oral, afectación a la planificación y mal control del comportamiento. Resto exploración neurológica normal.

Diagnóstico:

Encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA

CONCLUSIONES:

- La encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA es una entidad nueva, documentada en el 2005. Se sospecha que es una entidad frecuente siendo la segunda causa de las encefalitis autoinmunes.
- Se presenta en jóvenes con una predominancia en el sexo femenino.
- El cuadro comienza como un proceso pseudoviral con cefalea o fiebre. A la semana presentan síntomas psiquiátricos o disfunción cognitiva que pasan a asociarse con crisis comiciales, discinesias, reacciones disociadas para llegar a catatonia, síntomas autonómicos, hipoventilación y coma.
- Su dificultad de diagnóstico radica en la asociación de ser una entidad poco conocida, junto a la presencia de síntomas psiquiátricos y neurológicos en el curso de la enfermedad.
- El predominio de los síntomas psiquiátricos provoca que muchas de estas pacientes acaben en las unidades de salud mental.
- Un mal diagnóstico y tratamiento puede conllevar la muerte o secuelas graves para el paciente.
- Por ello, es importante que los médicos sean capaces de reconocer esta entidad como diagnóstico diferencial en pacientes que presenten síntomas neuropsiquiátricos complejos por primera vez.
- A pesar de su gravedad, el 80% de los pacientes logra la recuperación con un tratamiento adecuado.

P-1240

ANSIEDAD: DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN

S Quintanilla Cavia [1]; A Blanco García [1]; E Cobo García [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cárdenas [1]; B Simón Tárrega [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 30 años; sin antecedentes personales de interés; que acude a Urgencias por TERCERA VEZ EN UNA SEMANA; con cuadro abigarrado de mialgias y parestesias de 8 días de evolución.
No paciente hiperfrecuentadora. Niega ansiedad o estrés.
- Primera visita a Urgencias: dolor cervical y en la ATM derecha. En la anamnesis se describen hormigueos en las manos y en los pies de 3-4 días de evolución, sin alteraciones en la exploración NRL. Alta con dgco de: ansiedad y contractura muscular.
- Segunda visita a Urgencias (2 días después): acude por mialgias generalizadas, parestesias y calambres en las 4 extremidades, pérdida de la sensibilidad a nivel proximal e hiperalgesia en la parte distal, así como pérdida de fuerza en las 4 extremidades (de mayor intensidad en EID y ESI). Asimismo parestesias en la lengua y en la parte posterior garganta. Describía también mareo, inestabilidad y visión borrosa horizontal.
El cuadro se acabó atribuyendo a ansiedad y efecto secundario medicamentoso (Lyrica y a las benzodiazepinas)pautado en primera visita y la paciente cursó alta.
- Tercera visita (5 días después): acude por empeoramiento de la clínica. La paciente y su acompañante refieren cuadro de 10-12 días de evolución de sensación progresiva de hormigueos en ambas extremidades. Comenzó en las EEII y luego se pasó a las EESS. En las EEII ha ascendido hasta caderas y en las EESS se circunscribe hasta las muñecas. Asimismo refiere dolor de características neuropáticas en las EEII ("como si me laceraran")y también disminución de fuerza progresiva en ambas EEII y en EESS Refiere visión borrosa y diplopía y atragantamientos ocasionales. La paciente se encuentra completamente limitada y no puede deambular. Respecto a lo esfínteres refiere que estos días se ha tenido que ayudar de un enema para hacer de cuerpo. No alteraciones urinarias.
A la exploración física: Maniobra de Barré con leve claudicación de perfil sensitivo. Maniobra de Minganizzi no la puede realizar. DROT EESS ++; EEII:: rotuliano izdo: +; derecho: -; aquíleos: -; RCP: flexores (en la exploración que figura la anterior vez que vino a urgencias están presentes)
Por tanto, ante sospecha de cuadro de SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ dado el cuadro y la evolución en la exploración física de los ROTs; se solicita TAc craneal - normal- y se realiza punción lumbar, donde destaca DISOCIACIÓN ALBÚMINA-CITOLÓGICA, que confirma diagnóstico.
La paciente ingesa en Serviciod e Neurología para tratamiento con inmunglobulinas IV, evolucionando favorablemente y cursando alta 10 días después.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB)es una polirradiculopatía inflamatoria aguda o subaguda, infrecuente, que puede afectar en cualquier edad. Habitualmente; en días o semanas previos la persona manifiesta síntomas de infección viral respiratoria o gastrointestinal. Los criterios requeridos para el diagnóstico de un SGB son: debilidad progresiva y arreflexia.
En los Servicios de Urgencias cada día vemos un elevado número de pacientes con cuadros de ansiedad y dolores muscualres que pueden enmascarar cuadros clínicos de etiología mucho más grave, como la presentada en el caso.
Debemos vigilar siempre la clínica acompañante o desencadenante de esos posibles cuadros ansisosos y pensar en la ansiedad como un cuadro de exclusión de patología orgánica; mucho más en pacientes no hiperfrecuentadores que consultan de manera reiterada por empeoramiento clínico con aparición de nueva sintoamtología.

P-1241

URGENCIA POCO COMÚN

Beatriz Diaz Menendez [1]; Paloma Fernández Martin [1]; Laura Navarro Bueno [1]; Sandra Jiménez Peinado [1]; Daniel Menéndez Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario de Getafe

HISTORIA CLÍNICA:

personales de dislipemia y en estudio por una masa mediastínica anterior por un hallazgo casual en una radiografía de tórax hace 2 meses, pendiente de estudio anatomopatológico. Exfumador, no tiene hábitos tóxicos. Acude a Urgencias por disfagia de dos semanas de evolución, sensación de ocupación orofaríngea y vómitoscon disminución progresiva de tolerancia de sólidos y líquidos. Asocia además cefalea holocraneal opresiva de intensidad creciente y mareo tipo inestabilidad.

A su llegada hemodinámicamente estable, con saturación basal de oxígeno al 96%. Presenta buen estado general. Exploración orofaríngea y cardiopulmonar normales. No hay signos de focalidad neurológica.

Se realiza analítica en Urgencias con función renal y hepática normales y sin alteraciones iónicas. En la gasometría venosa presenta elevación de lactato (2,3)con pH normal. Hemograma sin alteración en ninguna serie. Se realiza radiografía de tórax que muestra ensanchamiento mediastínico conocido y sin cambios.

Dado el antecedente de masa mediastínica anterior y la clínica se sospechan dos situaciones concomitantes: la primera de ellas es el empeoramiento de los síntomas compresivos (disfagia, vómitos y disminución de la tolerancia oral)y la segunda un síndrome de vena cava superior (cefalea y mareo progresivos, si bien no son los síntomas típicos de presentación). Se realiza interconsulta a Oncología Radioterápica quienes desestiman tratamiento urgente por la estabilidad del paciente y por no conocer la histología del tumor.

Finalmente ingresa en Medicina Interna para tratamiento sintomático y estudio precoz de la masa. Al día siguiente se realiza biopsia de aguja gruesa sin incidencias. El paciente inicia con astenia intensa, debilidad cervical y diplopía, que concuerda con un cuadro miasteniforme, confirmado posteriormente por Neurología. A los 3 días se confirma el diagnóstico de linfoma de Burkitt, pasa a cargo de Hematología y se inicia tratamiento oncoespecífico.

CONCLUSIONES:

El síndrome de vena cava superior (SVCS)constituye un conjunto de síntomas y signos que derivan de la obstrucción del flujo a través de la vena cava superior. Tradicionalmente se ha asociado a la compresión de tumores intratorácicos (65-85% de los casos)como pulmón, linfoma o timoma. En los últimos años el porcentaje de SVCS por trombosis de catéteres intravenosos ha crecido notablemente. Se trata de una urgencia oncológica que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz.

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico. Los signos más frecuentes son edema facial (82%), edema de miembros superiores (46%), distensión de venas yugulares (63%)y plétora facial (20%), siendo otros como disnea, tos, cefalea y mareo menos comunes en este cuadro. Una vez realizado, es preciso estratificar el riesgo según la clasificación de Yale según los síntomas en leve, moderado, grave, afectación vital y fatal.

El tratamiento depende del tipo de tumor que lo produce, de la extensión de la enfermedad y del pronóstico general. Los pacientes que presentan una situación amenazante para la vida requieren estabilización de la vía aérea, soporte hemodinámico y recanalización endovenosa con coloración de un catéter. La radioterapia urgente, que tradicionalmente era el tratamiento de elección, ya no es considerada el “Gold-Standard” por varios motivos: no resuelve los síntomas tan rápido y puede falsear el diagnóstico del tumor si no se dispone de histología.

En el caso de nuestro paciente se trataba de un SVCS leve con síntomas atípicos y con estabilidad hemodinámica, por lo que no era subsidiario de tratamiento urgente. Además, no se disponía de la estirpe del tumor, por lo que la radioterapia y la corticoterapia estaban totalmente descartadas.

El SVCS es una una urgencia oncológica que debe ser identificada precozmente, ya que el tratamiento precoz es esencial en evitar consecuencias fatales.

P-1242

SINDROME DE CHILAIDITI ¿DISTRACTOR?

Elena Cabrera Roberto [1]; Daniel Francisco Muñoz Nogales [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Anselma Fernández Testa [1]; Ainhoa Urraca Gamaury [1]; Andrea Hernandez Ramos [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años, sin antecedentes patológicos de interés, con test de antígeno de SarsCOV2 realizado hace 24 horas con resultado positivo. Acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor leve-moderado en hipogastrio, opresivo y constante con irradiación a mesogastrio de 24 horas de evolución. El cuadro se acompaña de dos deposiciones blandas sin productos patológicos y fiebre termometrada de hasta 38º, así como sensación nauseosa.

A la exploración física el paciente se encuentra con buen estado general y orientado en las tres esferas. La piel y las mucosas están normocoloreadas y normohidratadas. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos ni ruidos. En la exploración abdominal el abdomen es blando y depresible, no distendido, timpánico a la percusión, con dolor leve a la palpación de hipogastrio sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Signos de Muprhy, Blumberg y Rovsing negativos. No tiene edema en miembros inferiores y los pulsos distales son simétricos.

Solicitamos analítica con resultado anodino. Se le realiza una radiografía de tórax y abdomen dónde se aprecia cómo único hallazgo relevante la elevación del hemidiafragma derecho y dilatación de asa intestinal que causa imagen probable de neumoperitoneo. Ante la sospecha de neumoperitoneo, se contactó con el radiólogo de guardia, quien desestimó la realización de una tomografía computarizada urgente ante el buen estado general del paciente y su baja sospecha de perforación. Se le da de alta al paciente con diagnóstico compatible con síndrome de Chilaiditi.

Pasadas 6 horas del alta, el paciente acude de nuevo por aumento del dolor abdominal de predominio en hemiabdomen inferior e hipogastrio. A su llegada el paciente se encuentra con aceptable estado general, sudoroso, palidez cutánea y dolor en escala EVA de 8/10. Taquipneico en reposo sin tiraje. A la exploración abdominal, se objetiva abdomen no depresible, distendido, aumento de timpanismo a la percusión con dolor intenso y defensa a la palpación superficial en hipogastrio y ambas fosas ilíacas.

Debido al empeoramiento del cuadro y falta de respuesta a analgesia habitual, decidimos la realización de nueva analítica con único resultado relevante de leucocitosis con aumento de reactantes de fase aguda. Realizamos una tomografía abdominal dónde se objetiva engrosamiento mural de un segmento de sigma con presencia de divertículos, que se acompaña de marcada afectación de la grasa locorregional. Se visualizan, además, burbujas de aire dispersas por todo el abdomen, de predominio subdiafragmáticas, además de gran burbuja aérea en pared abdominal anterior a nivel de hipocondrio derecho, en relación con neumoperitoneo. Colon transverso localizado delante del hígado en contexto de síndrome de Chilaiditi. Los hallazgos son compatibles con diverticulitis sigmoidea aguda perforada.

El paciente cursa ingreso a cargo de Cirugía General para cirugía urgente.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Chilaiditi es una entidad rara de diagnóstico radiológico dónde una parte del intestino se encuentra situado entre el hígado y el diafragma. El diagnóstico diferencial debe iniciarse con la descompresión del gas intestinal para la correcta valoración del abdomen.

Este tipo de entidad en pacientes con clínica abdominal aguda puede confundirse y simular una amplia variedad de complicaciones graves y potencialmente mortales, por lo que es necesario reconocerlo para poder evitar diagnósticos erróneos e intervenciones innecesarias.

En este caso, a pesar de la presencia de síndrome de Chilaiditi, el paciente acudió con una complicación aguda dónde la interposición del colon entre el hígado y el diafragma sirvió de distractor frente a un neumoperitoneo, secundario a una diverticulitis aguda perforada y no cómo usualmente ocurre. Una entidad que simula un neumoperitoneo con un neumoperitoneo subyacente.

Destacar la tomografía computarizada como prueba gold estandar para el diagnóstico ante los casos de sospecha.

P-1244

EL SÍNDROME DE DROPPED HEAD Y SU RELACIÓN CON LA PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA

Gloria López López Escobar [1]; Ana Castro Medina [2]; Ana Maria López López [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA [MALAGA]; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA[MALAGA]

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergicas medicamentosas
- HTA. Obesidad
- No hábitos tóxicos
- Síndrome ansioso-depresivo.
- Tratamiento: losartan 50/ hidroclorotiazida 12.50mg

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 60 años que consulta en urgencias por sensación de pesadez de la cabeza, que le impide mantenerla erguida, teniendo que estar apoyada en zona supraesternal en las ultimas dos semanas. Refiere cervicalgia, pero no cefalea, no dolor muscular, no fiebre. Niega otra focalidad, no dificultad para tragar ni cambios en el habla, no debilidad distal ni dificultad para la manipulación fina. No visión doble ni disminución de la agudeza visual.

Hace dos meses había acudido a urgencias por disnea progresiva en los últimos meses sin clínica cardinal de insuficiencia cardiaca (no ortopnea, no disnea paroxística nocturna, no nicturia no edemas)ni semiología infecciosa asociado a una disminución del nivel de consciencia con somnolencia y bradipsiquia en las últimas 24 horas atribuibles a mala adhesión a tratamiento con CPAP agravada con toma de benzodiacepinas. Presentó una insuficiencia respiratoria global con encefalopatía hipercapnica, en gasometría venosa se objetiva un PH 7.21 PCO2 80.3 mmHg. Radiografía de tórax: elevación de hemiadiafragma derecho no presente en estudios previos. Se inició ventilación mecánica no invasiva, estabilizándose en área de observación, y fue dado de alta a domicilio con saturación de 96% con aire ambiental. Se retiraron benzodiacepinas.

EXPLORACION FISICA

Consciente y orientado, hemo dinámicamente estable y afebril. Saturación oxígeno 98% basal. Sin ingurgitación yugular. Auscultación sin alteraciones. Extremidades sin edemas. Neurologica: Pares craneales normales. No fatigabilidad. Cabeza - cuello caído, en flexión mantenido, con imposibilidad para extensión. Atrofia Deltoides bilateral, con limitación para la abducción de miembros superiores a partir de 90º, más llamativo el derecho. Hiperreflexia generalizada, ligeramente mayor en miembros derechos +++/++++, Hoffman derecho. RCP flexor bilateral. Balance muscular en miembros inferiores normal. Fasciculaciones linguales Sensibilidad normal, no dismetrías ni alteración de la marcha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 54 lpm, bloqueo aurículoventricular de primer grado. Radiografía de tórax: Elevación de hemidiafragma derecho. Radiografía cervical: Signos óseos degenerativos. Analítica sérica: sin alteraciones, CK normal.

DiAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades neuromusculares (polimiositis, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, miastenia *gravis*, esclerosis lateral amiotrófica y miositis por cuerpos de inclusión)/ Estenosis canal cervical / hipotiroidismo / Hiperparatiroidismo.

EVOLUCION

Ingreso en Neurología. Se descartó miastenia gravis. En el electromiograma se observaron hallazgos compatibles con la existencia de una neuronopatía motora pura. Ecografía de diafragma: Parálisis unilateral de hemidiafragma derecho.

JUICIO CLINICO: Esclerosis lateral amiotrofica (ELA), Síndrome de la cabeza caída. Parálisis unilateral diafragmática.

CONCLUSIONES:

Dentro de las formas de ELA de inicio respiratorio, el hallazgo de parálisis diafragmática unilateral es un fenómeno extremadamente poco prevalente y escasamente descrito en la literatura. Esto favorece aún más una demora diagnóstica ya de por sí larga, siendo de media de 10-16 meses desde el inicio de los síntomas.

El pronóstico de estos pacientes es infausto. Un 50% de los pacientes fallecen en los tres primeros años tras el diagnóstico. Existen formas de presentación atípicas, con afectación respiratoria como primer síntoma, por lo que se debe sospechar ante una disnea de causa no cardiopulmonar

Por otro lado, la segunda alerta fue el “síndrome de la cabeza caída” o también llamado “sindrome de Dropped Head”, se caracteriza por una cifosis reducible “mentón sobre pecho”, secundaria a la debilidad de los músculos de la cabeza. Puede estar asociado con un grupo neuromuscular de enfermedades como la polimiositis, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, la miastenia gravis, la esclerosis lateral amiotrófica y la miositis por cuerpos de inclusión, así como alteraciones metabólicas. El pronóstico sin tratamiento es malo.

P-1245

HEPATITIS AUTOINMUNE CON DEBUT DE PBE, Y NO UNA PBE CUALQUIERA.

Ana Rocio Villalón Sánchez [1]; Alicia Rubio Mayorga [2]; Ana De Los ángeles Moreno Salas [3]; Maria Del Carmen Aparicio Gallardo [2]; María Teresa Serrato Llamas [2]

[1]Hospital Serrania de Ronda; [2]Hospital Serranía de Ronda; [3]CS Ronda Sur

HISTORIA CLÍNICA:

Una mujer de 55 años, sin antecedentes médicos significativos ni hábitos tóxicos, comenzó a experimentar síntomas preocupantes en julio de 2023. Se observó un aumento gradual del perímetro abdominal, acompañado de un empeoramiento progresivo de la ictericia en los meses siguientes. Además, se notó una pérdida de peso significativa. A pesar de estos síntomas, la paciente no buscó atención médica en ningún momento durante este período.

En noviembre, la situación alcanzó un punto crítico cuando la paciente acudió a urgencias del hospital con un cuadro clínico grave. Presentaba desorientación, discurso incoherente, disminución del nivel de conciencia e ictericia evidente. Durante la exploración física, se observaron signos preocupantes, como una ictericia mucocutánea pronunciada, encefalopatía grado I con asterixis, edemas marcados y ascitis abdominal a tensión (signo de la oleada positiva). Analiticamente al ingreso destacaba creatinina 1.89, PBNP 1658, LDH 279, AST 85, ALT 95, bilirrubina total 3.3 (B directa 2.44), ácido láctico 8, PCR 177.2, procalcitonina 5.29. GV: pH7.33, bicarbonato 16.6. Leucocitos 19.200 (N 78.5%, L 13.2%, M 8%). T Protrombina 26.6 seg (29%), INR 2.35. Excreción Fr de Na: 0,03. Así como un hemocultivo positivo para Bacteroides fragilis. (cubriendo con ceftriaxona + metronidazol).

Una tomografía computarizada abdominal reveló hígado de tamaño algo disminuido y bordes lobulados, hallazgos consistentes con hepatopatía crónica, así como una lesión anexial derecha sugestiva de teratoma, ascitis severa y edema de partes blandas.

Se llevó a cabo una paracentesis para aliviar la ascitis, lo que permitió evacuar un volumen significativo de líquido ascítico. Además, se detectó una infección bacteriana en el líquido ascítico, con cultivos positivos para pseudomonas aeruginosa, candida y enterococcus faecalis.

Dada la gravedad de la situación y los resultados de los cultivos, la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos (UCI)para una monitorización más intensiva y un manejo más agresivo. Se inició una terapia antibiótica de amplio espectro con meropenem, fluconazol y posteriormente ceftazidima, metronidazol y fluconazol, debido a la mala evolución clínica y la presencia de múltiples microorganismos.

Los resultados de los análisis serológicos mostraron la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA)positivos, lo que sugiere un componente autoinmune en la enfermedad hepática subyacente. Esto fue respaldado por un patrón positivo en la inmunofluorescencia indirecta (IFI)para anticuerpos antinucleares.

La paciente presentaba una sepsis secundaria a peritonitis bacteriana, la cual se desarrolló como una complicación de la cirrosis hepática. Se sospechaba que la cirrosis hepática tenía un posible origen autoinmune, dado el hallazgo de anticuerpos antinucleares positivos, aunque no se había establecido previamente el diagnóstico específico.

CONCLUSIONES:

A tener en cuenta B. fragilis es el microorganismo más aislado en los hemocultivos por anaerobios, y las infecciones son frecuentemente polimicrobianas.

PBE con Candida como uno de los agentes causales es poco común en comparación con las peritonitis bacterianas causadas por bacterias. Es crucial reconocer su presencia en una PBE, pudiendo tener implicaciones en el manejo y el pronóstico del paciente. Está asociada con una mayor gravedad de la enfermedad y un peor pronóstico en comparación con las peritonitis bacterianas típicas.

La hepatitis autoinune es una enfermedad crónica del hígado en la que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error las células hepáticas sanas, lo que puede llevar a la inflamación del hígado, daño hepático y otras complicaciones. La enfermedad puede presentarse de diferentes maneras y en diferentes grados de gravedad. En este caso se manifiesta con una PBE (peritonitis bacteriana espontánea)polimicrobiana indicando por consecuente una complicación adicional. La combinación de hepatitis autoinmune y PBE polimicrobiana puede representar un desafío en el manejo clínico y requerir un enfoque multidisciplinario que involucre diferentes especialistas y abordajes terapeúticos.

P-1246

HINTS+ EN URGENCIAS

Hipólito Ramón García Miranda [1]; Isabel González [1]; Carlos Segovia [1]; Nataly Arango [1]; Vanesa Cabrera [2]; Chantal Carpintero Costa [2]

[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus; [2]Hospital Lleuguer Antoni de Gimbernat de Cambrils

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente femenina de 40 años con antecedente de depresión quien acude a urgencias por presentar sensación de mareos e inestabilidad postural de 1 mes de evolución sin otra sintomatología asociada.

Se realiza exploración neurológica objetivando escala de Glasgow de 15 pts, con exploración de fuerza motora y sensibilidad normal. No presenta disartria, disfagia, dismetría, distonía o diplopía. Se realiza abordaje HINTS + destacando nistagmo horizonto-rotatorio izquierdo espontáneo y continuo con test de skew negativo, HIT patológico y audición preservada. Resto de examen físico anodino.

Se complementa examen físico con analitica completa, electrocardiograma y radiografía de tórax sin hallazgos destacables. Se solicita TAC simple de cráneo donde no se observa clara patología intracraneal aguda. Ante gran índice de sospecha clínica de vértigo de origen central se decide realizar resonancia magnética que objetiva signos de infarto cerebeloso subagudo por ende confirmando sospecha clínica.

El mareo es una sensación de vacío en la cabeza, inseguridad e inestabilidad, sensación de malestar y de desmayo inminente, acompañado o no de náusea, vómito y diaforesis. Puede ser causado por vértigo ó: Hipotensión ortostática, presíncope, medicación. La prevalencia aumenta con la edad, pérdida de agudeza visual y alteración propiocepción.

Por otra parte el vértigo es sensación de movimiento sin que exista y ésto se debe a una alteración del sistema vestibular.

El síndrome vestibular agudo puede estar originado por causas periféricas o centrales. Es fundamental conocer cómo diferenciar ambas orígenes mediante un abordaje estructurado que nos permita de manera precoz tomar decisiones diagnóstico-terapéuticas.

Las dos causas periféricas más frecuentes son el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)y la neuritis vestibular (NV). Otras causas menos frecuentes son la laberintitis, la enfermedad de Meniere, fístula perilinfática, dehiscencia del canal superior y Schwannoma vestibular.

Puntos claves para reconocer distintas entidades:

VPPB: Duración < 2min, iniciado tras movimiento de cabeza. Dix-Hallpike: Nistagmo vertical superior horizonte-rotatorio

Neuritis vestibular: Duración de horas/días, continuo. HINTS+ negativo.

Las principales causas de vértigo de origen central son: Migraña vestibular, Infarto cerebelar o de tronco-encefálico (TE), accidente isquémico transitorio de circulación posterior y hemorragia cerebelar.

Puntos claves para reconocer distintas entidades:

Migraña vestibular: Recurrente en pacientes con migrañas, incluidos vértigos aislados. La mitad de los vértigos tienen características migrañosas.

Ictus cerebelar o TE: Focalidad neurológica (las 5 Ds: disartria, disfagia, dismetría, distonía o diplopía). HINTS+ patológico.

Ante un paciente con síndrome vestibular agudo lo primero que se debería hacer es valorar síntomas neurológicos que sugieran un cuadro central (debilidad focal o parestesia de cara o extremidades, las 5Ds).

Si no tiene dichas características, el episodios es de corta duración, que se exacerba con movimientos de cabeza y sin nistagmo se procede a realizar la maniobra de Dix-Hallpike. Si esta es positiva se continúa con la maniobra de Epley. Si por lo contrario el episodio ha durado horas o días, y existe nistagmo espontáneo o provocado se procede a realizar el HINTS plus. Esta estrategia valora primero la existencia o no de nistagmo bidireccional, luego el test de desviación de vertical (Test de Skew)la maniobra de Head impulse test (HIT)y la pérdida de audición. Si alguna de estas maniobras es patológica se debe proceder a pensar en causa central y seguir protocolos de código ictus si lo amerita. Si las pruebas son normales tiene una alta probabilidad de que sea una neuritis vestibular y se debe tratar en consecuencia.

CONCLUSIONES:

En nuestro paciente la realización de un abordaje dirigido nos permitió realizar el diagnóstico presuntivo de síndrome vestibular de origen central. Desafortunadamente la ventana de tratamiento para el ictus había pasado, sin embargo recalca la importancia de un entrenamiento adecuado en está área para reconocer dichas características.

P-1247

HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA POR SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO

Marta Cepeda Zamorano [1]; Rafaela Martínez López [1]; Jaime Almendros Camacho [1]; Jesús Monllor Méndez [1]; ángela Lara López [1]; Pablo Ramos Panadero [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 37 años, fumadora activa, sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias hospitalarias por cifras de tensión arterial (TA) elevadas objetivadas tras tomárselas en domicilio por mareo. En la anamnesis refiere tos con expectoración hemoptoica y aparición de múltiples hematomas en miembros inferiores. Además, comenta vómitos y dolor abdominal difuso sin deposiciones líquidas. No ha presentado fiebre ni síndrome constitucional. Tampoco hematuria macroscópica ni orinas espumosas.

Se toman constantes vitales y destaca una TA de 240/135 mmHg con frecuencia cardíaca de 110 lpm y saturación basal de oxígeno a 95%. La exploración física es anodina.

Se realiza analítica sanguínea encontrando un hemograma normal a expensas de 118000 plaquetas y coagulación normal, creatinina de 4,8 mg/dl y urea 125 mg/dl. En sistemático de orina se observa proteinuria (300 mg/dl)con un índice proteína/creatinina 6.6532 y hematíes aislados.

Se hace también radiografía de tórax observando cardiomegalia III/IV con derrame pleural bilateral.

Ante hallazgos de pruebas complementarias solicitamos ecografía abdominal que describe probable nefropatía parenquimatosa.

Se avisa a oftalmología de guardia para realización de fondo de ojo concluyendo presencia de signos de retinopatía hipertensiva III/IV.

Se inicia tratamiento antihipertensivo con urapidilo y se comenta caso con nefrología que ingresa a su cargo para continuar tratamiento y estudio.

En planta se continúa con estudio y tratamiento. Debido a la sospecha elevada de síndrome hemolítico urémico atípico (HTA de difícil control, anemia hemolítica, trombocitopenia, deterioro de función renal, hematuria y proteinuria)inician tratamiento con ravulizumab.

CONCLUSIONES:

La HTA maligna se caracteriza por la elevación de la TA, junto con la presencia de hemorragias y exudados retinianos con o sin edema de papila. Es una forma grave de HTA, con una afectación multiorgánica que habitualmente incluye al riñón.

La causa más frecuente es la HTA esencial no tratada. Es muy raro observarla en casos sin historia previa de HTA; en estas situaciones debe sospecharse una HTA maligna secundaria. Entre las formas secundarias conviene destacar la patología vasculorrenal.

El enfoque diagnóstico del paciente que presenta una elevación aguda de la TA tiene dos objetivos fundamentales: confirmar la elevación aguda de la TA, y descartar o confirmar la existencia de lesión de órgano diana. Para ello, son relevantes los datos recogidos en la anamnesis (sintomatología cardíaca, neurológica, digestiva, antecedentes personales de HTA y su grado de control, consumo de tóxicos, etc), exploración física (medida de TA en todas las extremidades, signos de insuficiencia cardíaca, soplos cardíacos, soplos o masas abdominales y asimetría de pulsos, estado de conciencia y focalidad neurológica, fondo de ojo para detección de reinopatía hipertensiva)y los resultados de exploraciones complementarias.

De manera general, las guías para el manejo de la HTA recomiendan reducir la TA un máximo de un 25% en la primera hora, seguido de reducción a 160/110-100 mmHg en las siguientes 2 a 6 horas y de búsqueda de la normalización en 24-48 horas. Sin embargo, esta recomendación general debe individualizarse según las características del paciente y la situación de emergencia hipertensiva que presente.

El síndrome hemolítico urémico (SHU)es un trastorno de la microvasculatura, clínicamente definido por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia, que afecta preferentemente a los riñones, y que se manifiesta con hematuria, oligoanuria y fracaso renal.

Pueden distinguirse dos formas de síndrome hemolítico urémico (SHU). La forma más frecuente (en el 90% de los casos)se denomina SHU clásico o típico y se asocia con diarrea provocada por infección por *Escherichia coli,* productor de la toxina ShigA. El 10% de casos restantes presentan el SHU atípico, enfermedad rara, no asociada con diarrea y de peor pronóstico.

P-1248

ICTERICIA INDOLORA PROGRESIVA

A Artero Cruañas [1]; V Pascual Granollés [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARI MÚTUA DE TERRASA MU

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 84 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de alergia a la penicilina, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo II, fibrilación auricular anticoagulada y ELA de inicio bulbar diagnosticada el 06/2022.
Acude al servicio de general de urgencias por astenia y debilidad de una semana de evolución con ictericia de piel y mucosas y prurito. Describe orina colúrica y acolia. Niega otros síntomas. A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable con buen estado general. En la exploración física destaca evidente ictericia cutánea y conjuntival y leve disartria (secundaria a patología neurológica de base)sin otra focalidad neurológica, exploración cardiopulmonar anodina y abdomen no doloroso a la palpación, blando y depresible, sin signos de defensa y con maniobra de Murphy negativa, sin palpar masas ni megalias.
Se realiza analítica urgente destacando alteración de perfil hepático [bilirrubina total 8.2 mg/dL (directa 7.88 mg/dL), GGT 948 U/L, FA 628.8 U/L, AST 102 U/L, ALT 32 U/L] sin reactantes de fase aguda y INR de 1.9.
La ecografía de vía biliar objetiva una vesícula biliar muy distendida, de paredes finas, sin litiasis en su interior ni signos inflamatorios, pero con vía biliar intrahepática dilatada y colédoco de hasta 14 mm (visualizado hasta segmento medial). Resto sin hallazgos.
Se orienta el caso como ictericia obstructiva extrahepática e ingresa en el servicio de Cirugía General (CIR)para completar estudio. El diagnóstico diferencial en caso de colestasis extrahepática se encuentra entre: enfermedad litiásica, enfermedades de los conductos biliares, neoplasias primarias de la vía biliar (colangiocarcinoma, ampuloma)y compresión extrínseca (tumores benignos, carcinoma páncreas o hepatocelular, adenopatías…). El estudio con TC abdominal muestra dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con cambio brusco de calibre en región de la papila que es de aspecto pseudonodular (15mm), teniendo que descartar lesión papilar. La ecoendoscopia visualiza lesión ampular intraductal con amputación de colédoco distal y dilatación retrógrada que por sus características no sería resecable endoscópicamente (ampuloma T2) por lo que se coloca prótesis metálica con intención paliativa mediante colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). La evolución es favorable, con mejoría del patrón de colestasis y disminución de la hiperbilirrubinemia (2.78 mg/dL)y mejoría analítica de los parámetros de colestasis, mejorando la ictericia y prurito. Se dio alta a domicilio, con seguimiento por CIR. Se presentó el caso en comité multidisciplinar acordando manejo paliativo.

CONCLUSIONES:

- La colestasis es la detención/enlentecimiento del flujo biliar. Es un síndrome clínico y bioquímico formado por: ictericia, prurito, aumento de FA y GGT y puede ser de origen intra o extrahepático.
- Ante un paciente con ictericia indolora progresiva considerar la etiología neoplásica.
- La ecografía es la prueba de imagen inicial de elección. La TC, superior para localizar la obstrucción y su causa, debe hacerse de segunda línea si sospecha de neoplasia biliar o pancreática.
- La bilis participa en la absorción de las vitaminas liposolubles como la vitamina K, importante en la coagulación. Si existe alargamiento del tiempo de protrombina se debería suplementar.
- La ecoendoscopia es la técnica más sensible, permitiendo estudiar la vía biliar y de forma detallada la cabeza del páncreas, realizar diagnóstico diferencial entre neoplasia pancreática, estenosis por pancreatitis crónica o coledocolitiasis, entre otros.
- La CPRE es de elección para diagnosticar ampulomas de pequeño tamaño permitiendo obtener muestras histológicas, solventar la obstrucción biliar o pancreática, cuantificar el grado de extensión intraductal y decidir si el tumor es tributario o no de resección endoscópica.
- La CPRE como método de manejo paliativo en estos tumores está claramente establecido para drenar la vía biliar.

P-1249

PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A SEMAGLUTIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Mauro Andrés Bosi [1]; Mariana Gomes Porras [2]; Carolina Maria Espinosa Gaspar [1]; Rosa Luna Zamora [3]; Susana Reviriego Mazaira [1]

[1]Las Lagunas, Mijas. Distrito Costa del Sol. Malaga; [2]Hospital Regional Universitario de Malaga; [3]Centro de Salud Arroyo de la Miel, Benalmadena. Malaga

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años, sin hábitos tóxicos, con Diabetes Mellitus (DM)tipo 2 de 15 años de evolución con mal control metabólico (HbA1c 9.1%), en tratamiento con metfomina/dapagliflozina 1gr/5mg cada 12h, alogliptina 12.5mg/24hs y semaglutida 3mg/24hs iniciada hace 3 semanas, SAOS y depresión en tratamiento con fluoxetina 20mg. Acudió al Servicio de Urgencias (SU)hospitalarias por presentar, desde hace 2 días, vómitos de contenido gastro-bilioso precedidos de náuseas con intolerancia oral y dolor abdominal transfixiante localizado en epigástrico, EVA 6/10, irradiado en cinturón. Concomitantemente clínica cardinal (poliuria, polidipsia y pérdida de peso). En la valoración inicial TA 100/55mmHg, FC 90lpm, glucemia capilar 305mg/dl, 36,1ºC, regular estado general, deshidratación y palidez cutáneo-mucosa. Exploración cardiorrespiratoria y neurológica normal. Dolor epigástrico a la palpación profunda, sin visceromegalias ni signos de peritonismo.

Pruebas complementarias: 1)ECG: RS a 88lpm, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización. 2)Gasometría venosa: glucemia: 293mg/dL, pH: 6.94, HCO3: 7.3mmol/L, Na 150meq/L, K 4.5meq/L, Calcio iónico 1.13mmol/L. 3)Primera analítica: hemograma y hemostasia normales, perfil renal y hepático normal, amilasa 606 (). 4)Urianálisis: glucosa y cuerpos cetónicos positivos. 5)Radiografía tórax y abdomen sin hallazgos patológicos. 6)Ecografía clínica a pie de cama: No liquido libre abdomen, no signos de colecistitis o colelitiasis, páncreas no visualizado. 7)Análisis de rutina solicitado desde el SU: Perfil lipídico e IgG4 normales y péptico c disminuido.

Ante los diagnósticos de pancreatitis aguda farmacológica (semaglutida)y cetoacidosis diabética (CAD)grave en paciente con DM con datos clínicos y analíticos de insulinopenia, se inició tratamiento con dieta absoluta, antieméticos, analgesia, sueroterapia con aportes de potasio, insulinoterapia IV mediante perfusión intravenosa, bicarbonato y tromboprofilaxis. La evolución fue favorable, con resolución de la CAD a las 24hs y cambio a pauta de insulinoterapia basal-bolo por vía SC.

Al séptimo día de ingreso en la planta de Medicina Interna, se realizó un TC abdominal que no mostró hallazgos patológicos.

Al alta, se mantuvo la metformina/dapagliflozina, se pautó insulinoterapia basal-bolo y se suspendieron la semaglutida (definitivamente)y alogIpitina.

CONCLUSIONES:

Las causas de pancreatitis aguda son múltiples e incluyen, en orden de frecuencia, los cálculos biliares, el consumo de tóxicos (principalmente alcohol), la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (post-CPRE), hipertriglicericemia, farmacológica, postraumática, infecciosa, por hipercalcemia, autoinmune por IgG4, enfermedad vascular (isquemia pancreática), genética (mutaciones en el gen *PRSS1, CFTR, CTRC*)e idiopática.

La pancreatitis aguda secundaria a medicamentos es infrecuente (prevalencia estimada < 5%)y su pronóstico suele ser excelente ya que asocia una baja mortalidad. La semaglutida pertenece al grupo de los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (AR-GLP1) y actúa estimulando la síntesis y secreción insulínica en las células β pancreáticas en respuesta a la ingesta oral de carbohidratos (efecto incretina). En los ensayos clínicos de fase 3ª, un hallazgo consistente en el grupo de la semaglutida fue el aumento leve de los niveles plasmáticos tanto de la lipasa como la amilasa, mientras que, la frecuencia de pancreatitis aguda confirmada por adjudicación notificada fue del 0,3%. Sin embargo, esta prevalencia puede estar infraestimada debido a que la presentación clínica puede ser atípica.

El personal sanitario debe informar a los pacientes de los signos y síntomas sugestivos de pancreatitis aguda y recomendar que ante la sospecha clínica deben consultar al Servicio de Urgencias, especialmente en aquellos casos que hayan iniciado recientemente la semaglutida por vía subcutánea u oral. Ante la sospecha clínica de pancreatitis aguda debe suspenderse la semaglutida y ésta no debe reanudarse en caso de confirmarse.

P-1250

¡ESTA TOS LA CARGA EL DIABLO! UN CASO DE HEMATOMA ESPONTÁNEO DE LOS RECTOS ABDOMINALES

I Martín Torres [1]; C Sisiruca Martín [1]; A Pacheco Gallegos [1]; L Granda Campos [1]; J Taboada Morales [1]; P Pascual Sánchez [1]
[1]Hospital Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 77 años anticoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular, con antecedente de una infección respiratoria con importante tos asociada, acudió a Urgencias por dolor agudo hipogástrico, con aparición de una masa infraumbilical. A su llegada se encontraba normotensa, palpándose una masa hipogástrica de aproximadamente 5x7 cm, muy dolorosa al tacto.
La analítica constató leucocitosis izquierda, una anemización de 3 mg/dl con respecto a su basal y un INR de 8. Sospechando un proceso hemorrágico, se solicitó una tomografía computarizada abdominal, donde se observó un extenso hematoma en la vaina de los músculos rectos derechos con signos de sangrado activo de alto flujo.
Se iniciaron medidas de soporte (fluidoterapia y transfusión de hemoderivados)y reversión de la anticoagulación mediante 10 mg de vitamina K y 5 ampollas de complejo protrombínico, logrando un INR de 1,2. Se consultó a Radiología Vascular Intervencionista, que decidió un manejo expectante. Tras 14 días en planta se logró revertir el hematoma, normalizar la hemoglobina y reintroducir satisfactoriamente el tratamiento anticoagulante.

CONCLUSIONES:
El hematoma de la vaina de los rectos abdominales es una patología poco común que implica la acumulación aguda o crónica de sangre a ese nivel. Estos músculos se encuentran envueltos completamente por una banda aponeurótica en su cara anterior, pero no en la región posterior, ya que a unos centímetros por debajo del ombligo deja de proteger al músculo para formar el arco de Douglas. Esta configuración anatómica contribuye a que el 70-80% de los hematomas se localicen infraumbilicalmente.
Su origen puede ser postraumático (como casos iatrogénicos pospunción de paracentesis o tras la administración de insulina)o espontáneo, siendo estos últimos infrecuentes y relacionándose con la falta de elasticidad de las paredes vasculares, que dificulta su adaptación a la variación de longitud durante la tos, la defecación o el ejercicio intenso. El principal factor predisponente es el uso de terapia anticoagulante, si bien también se relaciona con la gestación, enfermedades vasculares degenerativas y ciertos trastornos hematológicos.
Estos hematomas generalmente se presentan con dolor abdominal agudo en la región hipogástrica, acompañado de una tumefacción palpable, dolorosa y no pulsátil en el área del músculo recto abdominal. Los pacientes pueden sufrir náuseas, vómitos, fiebre e incluso shock hipovolémico en hematomas de gran tamaño.
El diagnóstico se realiza mediante ecografía abdominal y tomografía computarizada. En analíticas podrán encontrarse alteraciones de la coagulación, anemia y leucocitosis izquierda en relación al proceso infeccioso de base. El diagnóstico diferencial incluye otros procesos abdominales agudos como perforación gastroduodenal, colecistitis aguda, torsión de quiste ovárico, apendicitis, diverticulitis o globo vesical.
El manejo suele ser conservador, con medidas locales como la aplicación de frío, analgesia a demanda, soporte hemodinámico con cristaloides/hemoderivados y reversión de la anticoagulación. En pacientes tratados con acenocumarol esta se realizará mediante vitamina K intravenosa a dosis de 2,5-10 mg en 30 minutos, combinada en caso de hemorragia activa con concentrado complejo protrombínico según peso e INR. En pacientes tratados con inhibidores directos de la trombina (dabigatran) o inhibidores directos factor Xa (apixaban, rivaroxaban, edoxaban)es posible recurrir a sus antídotos específicos: idarucizumab (dos viales de 2,5 g)o andexanet (en dosis variable según características del paciente)o concentrado de complejo protrombínico en caso de no estar disponibles. La cirugía está indicada en casos de duda diagnóstica, hemorragia activa, abscesificación del hematoma o deterioro hemodinámico.
En conclusión, el hematoma de la vaina de los rectos es una entidad clínica rara pero importante que debe considerarse en pacientes con dolor abdominal agudo y factores predisponentes. Un enfoque diagnóstico y terapéutico adecuado es crucial para evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente.

P-1251

CAÍDAS EN EL LUGAR INDICADO

Maria Cardells Peris [1]; M Teresa Benavent Company [1]; Andrea Cantos López [1]; Anna Ferrus Ferrus [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Lorena Hernandez Taboas [1]

[1]Hospital Francisco de Borja, Gandia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 65 años que acude al servicio de urgencias hospitalario, de segundo nivel, derivado desde atención primaria por una herida en la frente con traumatismo frontal, asociando pérdida de conciencia, en el contexto de abceso de tos. Refiere clínica catarral los días previos, afebril. No refiere inicialmente otra sintomatología.

A la exploración física: Glasgow 15, constantes en rango, no se aprecia focalidad neurológica. A la auscultación cardio-pulmonar se parecía una disminución del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo en comparación con el contralateral. Inicialmente se solicita hemograma, coagulación y bioquímica, dónde destaca una proteína C reactiva 19,98 mg/L, leucocitosis de 16,3 x 10^9/L a expensas de neutrófilos (13,5 x 10^9/L), resto de analítica sin alteraciones reseñables. Una placa de tórax objetivándose un derrame pleural masivo izquierdo.

Ante las pruebas complementarias se completa la anamnesis inicial en busca de sintomatología que ayude a esclarecer la etiología del derrame. El paciente niega sintomatología B, ni sintomatología de alarma, ni sintomatología infecciosa. Refiere disnea progresiva de 1 mes de evolución, que estaba en estudio por su médico de atención primaria. Entre sus antecedentes destaca exfumador desde hace más de 40 años, sin otros hábitos tóxicos, trabajador en fábrica de pintura de barco y dislipemia en tratamiento con simvastatina.

Se realiza toracocentesis diagnóstica y evacuadora, guiada ecográficamente en la que se obtiene 1500 mL de líquido claro de color ambarino, sin restos hemáticos. Se realiza tomografía computarizada de tórax, en la que se aprecia persistencia del derrame pleural masivo. Se coloca tubo torácico, con aspiración de – 20 cm de agua. Posteriormente se ingresa para estudio etiológico del derrame, ante la alta sospecha de origen neoplásico. En la tomografía computarizada toraco abdomino-pélvico se evidenció masas adenopáticas infra y supradiafragmáticas compatible con síndrome linfoprolfiferativo como primera opción. Durante el ingreso se biopsia un ganglio linfático axilar, evidenciándose linfoma B de linfocitos pequeños CD5 negativos.

CONCLUSIONES:

La anamnesis y la exploración física constituyen el eje transversal del abordaje integral del paciente en los servicios de urgencias. No se debe de olvidar cual fue la motivación de consulta del paciente una herida en la frente, secundaria a un episodio de tos. El examen físico, la auscultación fue esencial para el abordaje y diagnostico del paciente.

No debemos de olvidar que el derrame pleural es una entidad clínica en la cual es importante orientar la anamnesis para poder determinar los estudios pertinentes dilucidar la etiología del derrame pleural. Desde urgencias es importante interrogar sobre enfermedades previas y/o actuales tales como cardiopatías, cuadros respiratorios infecciosos recientes, neoplasias, traumatismos, enfermedades hepáticas o renales, contacto con pacientes con tuberculosis, antecedentes laborales, asi como el uso de fármacos. Dado que múltiples medicamentos pueden causar derrame pleural, los más frecuentes en producirlo son el metotrexato, amiodarona, fenitoína, nitrofurantoína y ciclofosfamida.

La primera causa en países desarrollados del derrame pleural es de origen cardiogénico, seguido del infeccioso y en tercer lugar del neoplásico, como el del paciente de nuestro caso clínico que fue diagnosticado de un linfoma linfoplasmocítico. Seguido del tromboembolismo pulmonar y de etiología viral.

P-1252

CEFALEA OCCIPITAL EN PACIENTE CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

R Descarrega Reina [1]; E Guerrero González [1]; N Gómez Del Pulgar Rivilla [1]; D Sanfiel Zurita [1]

[1]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Antecedentes personales

Mujer de 75 años independiente, con funciones superiores conservadas.
Alergia a la Penicilina.
Antecedentes patológicos:
Hipertensión arterial, temblor esencial.

Motivo de consulta:

Cefalea
Episodio actual:
Mujer de 75 años que acude al Servicio de Urgencias por cefalea occipital de instauración súbita y espontánea de menos de dos horas de progresión acompañada de náuseas y vómitos con un empeoramiento del temblor distal ya conocido.

Exploración física:

Leve hipertensión arterial a la llegada con valor sistólico de 155mmHg.
Exploración neurológica: consciente y orientada en las 3 esferas, Pares craneales sin alteraciones objetivables. Fuerza y sensibilidad conservadas en las cuatro extremidades. No afasia ni disartria. Temblor distal (ya conocido)aumentado. Flexión cervical dolorosa.

Evolución

A su llegada a urgencias paciente hemodinámicamente estable, inquieta e intranquila por lo que se administra diazepam 5mg sublingual. Dada la sospecha clínica de hemorragia intracraneal se decide la realización de TAC craneal urgente.
Antes de la realización de la prueba la paciente presenta vómito de contenido alimentario y posteriormente crisis comicial tónico-clónica con Glasgow de 3.
Se administran 5mg de Diazepam endovenoso, se asegura vía aérea con colocación de cánula de Guedel y se inician ventilaciones con ambú que se interrumpen a los pocos minutos por recuperación de respiración efectiva. Se sustituye el ambú por mascarilla con reservorio al 100% de FiO2. La paciente presenta,en este momento, desviación de la mirada hacia la izquierda y pupilas puntiformes.
A los 15 minutos la paciente persiste con un nivel de consciencia bajo (Glasgow 3)por lo que se decide intubación orotraqueal pero minutos previos a la intubación la paciente recupera progresivamente el nivel de consciencia hasta llegar a un Glasgow 14 con estabilidad hemodinámica por lo que se descarta intubación.
La paciente mantiene pupilas puntiformes pero con buena motilidad ocular a la exploración con leve bradipsiquia sin otra focalidad neurológica observable.
En este momento se explica la situación de la paciente a los familiares presentes que refieren episodio de cefalea similar con afasia transitoria que se resolvió espontáneamente hacía 6 meses.
Una vez estabilizada la paciente se realiza TAC craneal donde se observa extensa hemorragia subaracnoidea (HSA)difusa con contenido hemático de surcos difusos y bilaterales, cisternas perimesencefálicas y de la base con obliteración de las mismas.
En la analítica inicial post-crisis comicial destaca una acidosis metabólica con un pH de 7,28 y un Lactato de 51.
Se orienta como una Hemorragia subaracnoidea no traumática. Se inicia tratamiento con Nimodipino 5ml/h en perfusión continua como prevención para un posible vasoespasmo.
Se contacta con el servicio de Neurología y se decide el traslado al hospital de referencia de HSA en el territorio.
A la llegada a hospital de referencia se realiza AngioTAC intracraneal donde se aprecia HSA aneurismática Fisher IV y se observa aneurisma sacular en arteria comunicante anterior y se realiza embolización aneurismática con TC posterior estable sin signos de nuevos sangrados.
La paciente ingresó en el servicio de urgencias a las 06:48h y fue trasladada al hospital de referencia a las 08:53h siendo embolizada con éxito.

CONCLUSIONES:

Remarcar la importancia de la rapidez de acción y sobre todo diagnóstica ante sospecha de una hemorragia subaracnoidea patología cuyo curso favorable o desfavorable es tiempo-dependiente.
La importancia del tratamiento con Nimodipino ante el diagnóstico de HSA es primordial para prevenir el vasoespasmo posterior provocado por la hemorragia.
Tener muy claro la correlación clínica de esta patología con los signos y síntomas guía es vital para no enlentecer el diagnóstico y por consiguiente retrasar el tratamiento y empeorar el pronóstico.

P-1253

CRISIS COMICIAL EN PACIENTE CON HIPOCALCEMIA

R Descarrega Reina [1]; C álvarez Arnau [1]; N Gómez Del Pulgar Rivilla [1]; D Sanfiel Zurita [1]

[1]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 66 años con funciones superiores preservadas. Fumador activo de 4-5 cigarrillos al día.

Antecedentes patológicos:

Hipertensión arterial, dislipemia, diabetes Mellitus 2 y cardiopatía isquémica crónica

Motivo de consulta: Crisis comicial

Enfermedad actual

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de pérdida de consciencia brusco con movimientos tónico-clónicos presenciados por su pareja. El paciente relata cuadro de aproximadamente un mes de evolución de malestar general, astenia, anorexia con sospecha de pérdida de peso no cuantificada. Los primeros quince días del cuadro refiere tos con expectoración mucosa, con episodios repetidos de sudoración nocturna pero sin fiebre termometrada y que no limitó la actividad habitual.

Exploración física

Neurológica: Consciente y orientado en las tres esferas. No afasia ni disartria. Motilidad ocular extrínseca conservada, campimetría por confrontación normal. Sin parálisis facial ni alteración de otros pares craneales. Fuerza y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades, no dismetría. Glasgow 15.

Resto de exploración anodina.

Evolución clínica

A su llegada a urgencias paciente hemodinámicamente estable, bradipsíquico en contexto de periodo poscrítico.

Analítica inicial sin elevación de reactantes de fase aguda. Destaca dímero D de 13545 e hipocalcemia de 5,7mg/dl e hipomagnesemia de 0,8mg/dl.

Se realiza TAC craneal que no evidencia alteraciones y punción lumbar con salida de líquido claro con leve hiperproteinorraquia.

Angio-TAC que descarta tromboembolismo pulmonar y sin evidencia de otras alteraciones.

Durante su estancia en urgencias presenta nueva crisis comicial de 3 minutos de duración. Se inicia levetiracetam de forma consensuada con Servicio de Neurología juntamente con reposición de magnesio y calcio.

Orientación diagnóstica y plan

Convulsiones secundarias a hipocalcemia.

Con respecto a la hipocalcemia, esta se considera consecuencia de la hipomagnesemia debida a la baja ingesta (hipoalbuminemia)sumado al déficit crónico de Vitamina D del paciente (Parathormona normal y adecuada excreción en orina de calcio y magnesio).

Bajo reposición inicialmente endovenosa y posteriormente oral de calcio más suplementos orales de magnesio se consigue una corrección de ambos valores. También se inicia suplementación de Vitamina D.

Síndrome tóxico.

Se ingresa a Medicina Interna para estudio.

En el ingreso se realiza PET/TC con opacidades pulmonares compatibles con proceso inflamatorio/infeccioso sin signos de proceso neoformativo. Dada la ausencia de nuevas crisis comiciales y la correcta reposición iónica se decidió alta a domicilio pendiente de completar estudio de síndrome tóxico.

CONCLUSIONES:

1. La importancia de realizar el despistaje de las alteraciones que se incluyen en el diagnóstico diferencial de crisis comicial de novo. Muchas de las patologías que pueden provocarla tienen un mejor pronóstico si su diagnóstico y tratamiento es precoz.

Dentro de las causas más importantes, remarcar lesiones ocupantes de espacio, drogas/fármacos, ictus (tanto isquémico como hemorrágico), traumatismo, infección o alteración iónica.

2. Recordar las alteraciones electrolíticas (en este caso la hipocalcemia < 8mg/dl)como posible inductor de crisis comicial y tener presente el algoritmo diagnóstico para resolver el origen detonante de la hipocalcemia. Revisar los valores en sangre de albúmina, fósforo, magnesio y vitamina D son claves para valorar correctamente la hipocalcemia (calcio corregido según proteinemia)y realizar una correcta reposición ya que el fósforo y el magnesio deben ser corregidos antes del inicio de la reposición del calcio.

3. El refuerzo de la exploración neurológica y una anamnesis profunda son esenciales para abordar pacientes complejos como el presentado y con este caso se evidencia su gran utilidad.

4. Este caso permite desgranar el diagnóstico diferencial de la crisis comicial en paciente sano. Además, nos alerta de la importancia iónica en este proceso y que por el gran abanico diagnóstico que ofrece la crisis comicial, puede quedar enmascarado.

P-1254

CUANDO LA PRUEBA DE IMAGEN LLEVA A UN DIAGNÓSTICO NO CONSIDERADO. UNA ESPINA DE SIETE DÍAS DE EVOLUCIÓN.

Pedro José Ramos Martínez [1]; Pablo Tranche álvarez-cagigas [2]; Andrea Tejada Claros [3]

[1]Hospital Valle de Nalón; [2]Hospital Valle del Nalón; [3]HUCA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años sin antecedentes personales de interés, acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor epigástrico de 48 horas de evolución,con irradiación a hipocondrio derecho, continuo y que se agudiza con los movimientos y con los cambios posturales, acompañado de náuseas pero sin vómitos y que mejora parcialmente con analgesia de primer escalón. No fiebre ni sensación distérmica. No sangrados, no cambios en hábito intestinal habitual, heces de consistencia y color normal.

A su llegada Urgencias constantes en rango de normalidad, exploración abdominal: doloroso a la palpación, especialmente en hipocondrio derecho y a nivel de epigastrio, Murphy y Bumberg dudosamente positivos. Rovsing negativo, Puño-Percusión Renal negativa bilateralmente, no se palpan masas ni megalias. En pruebas complementarias y como único hallazgo significativo encontramos elevación de reactantes de fase aguda (PCR)y leucocitosis con desviación izquierda que junto con una exploración que impresiona de patológica, motivan la realización de Ecografía Abdominal en la cuál llama la atención una lesión a nivel del ligamento redondo, que no tiene registros Doppler, difícil de definir por lo que se realiza Tomografía Computerizada (TC)de abdomen con contraste intravenoso. En el TC de abdomen se observa un engrosamiento de la pared anterior del antro gástrico con una colección que se introduce por el ligamento redondo y con una imagen lineal hiperdensa a este nivel hallazgos que sugieren perforación gástrica por posible espina de pescado, contenida con colección perigástrica hasta parénquima hepático. Reinterrogada la paciente sobre el antecedente de ingesta de pescado, recuerda que tomó bacaladillas 7 días antes de consultar en el Servicio de Urgencias.

En colaboración con Servicio de Radiología se realiza reconstrucción mediante TC con imágenes que se aportarán en el caso clínico.

CONCLUSIONES

En ocasiones los resultados de una prueba de imagen solicitada en el Servicio de Urgencias indicada por el cuadro clínico, la exploración física (abdomen patológico en epigastrio/hipocondrio derecho)y los hallazgos analíticos (elevación de RFA)son sorprendes y no considerados en el diagnóstico diferencial inicial. El diagnóstico precoz en urgencias permitió un manejo conservador durante su ingreso en Cirugía General; presentó buena evolución. La ingestión de cuerpo extraño se trata de una patología que es más frecuente en edades pediátricas que en adultos (mayor conciencia de la ingesta). La dificultad de la anamnesis (olvido de la ingesta de pescado y el número de días)no favorecía el diagnóstico pero sí la alta sospecha de abdomen patológico.

P-1255

CUIDADO CON LOS SUPLEMENTOS VITAMINICOS

Abel Carpintero Cateriano [1]; Pedro Pablo Duarte Vega [1]; Cheyén Puente Gómez [1]; Blanca Serrat Segurana [1]; Belén Quesada Morón [1]; Marcos Díez Cornell [1]

[1]Hospital Comarcal de Alcañiz

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 76 años

AP: HTA, DM2, Hiperuricemia. Artritis gotosa; Espondiloartropatía-Discopatía degenerativa multisegmentaria; Anterolistesis L4-L5 y L5-S1; Estonosis moderada canal lumbar L4-L5

Tratamiento habitual: Hctz 25mg/día, Enalapril 10mg/día, Alopurinol 300mg/día, Sitagliptina 50mg/día, Simvastatina/Ez 20/10mg/día Omeprazol. Levogastrol. *suplementos

EA: Mujer que acude al SUH con clínica de 2 semanas de malestar general, marcada astenia y adinamia refiere que se caen cosas de las manos por no tener fuerza, epigastralgia leve, estreñimiento, flatulencia, polidipsia y poliuria marcada recientemente. Refiere el marido de la paciente alteración de la memoria (olvidos, confusión, bradipsiquia, somnolencia)

EF: TA 129/78, FC 84', T 35º Sat 94% Glu 184. Neurologicamente: Alerta, Bradipsiquia, sin presentar focalidad hemiparética.

Estudios complementarios: EKG: sinusal BAV1º. Bioquímica: BQ: Glu 180, Cr 1.4, FG 37 Na 141, K3.3, Ca > 20. Gasometría venosa: Lact 2.9, PH 7.48, HCO3 39, Ex.B 12, Ca 8.4. Hemograma y hemostasia normales. Radiología: Torax PA/Lat. sin alteraciones. TC craneal simple: sin alteración isquémica o hemorrágica aguda

ID: Hipercalcemia grave

Se inicia tratamiento con fluidoterapia agresiva, diurético, corticoides, biofosfonatos y calcitonina.

Se reinterroga a la paciente y familiares. Destaca un antecedente de ingesta de suplemento en fórumla magistral de: Ca 900mg/Mg 50mg/VitD 880Ui; lleva tomando ininterrumpidamente > 10años.

Tras ingreso hospitalario para su manejo médico y pruebas Intoxicación por Vitamina D, Hipercalcemia secundaria.

CONCLUSIONES

Este caso clínico nos hace reflexionar en la toma de suplementos alimentarios que la población suele tomar sin consultar al médico y que muchas veces sin un interrogatorio muy dirigido durante la entrevista, no salen a la luz. En concreto esta paciente llevaba mas de 10 años con un sumplemento inicialmente prescrito por un facultativo, posteriormente la paciente continuó tomandolo por su cuenta sin referirlo a su médico de atención primaria (MAP). La suplementación no controlada de calcio y vitamina D acompañada de un tratamiento para su Hipertensión con tiazidas la condujo a una situación de hipercalcemia grave. Durante el proceso de tratamiento y estudio se descartaron otras causeas de hipercalcemia como el Hiperparatiroidismo, PTH-like, otras neoplasias y procesos metastasicos, Sd mielodisplásico entre otras.

P-1256

LO QUE LA INESTABILIDAD ESCONDE

María ñíguez Rivera [1]; Maria Belén Rayos Belda [1]
[1]Hospital Vega Baja

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 26 años acude a urgencias por cuadro de cefalea acompañada de disartria de una hora y media de evolución que no ha mejorado con ibuprofeno. Asociado al cuadro asocia vómitos y hemiparesia derecha con dificultad para la deambulación. Esta mañana episodio de cefalea con vómito que ha cedido tras reposo. A su llegada se produce episodio de vómito en escopetazo con intenso mareo y malestar. Niega fiebre en domicilio ni otra sintomatología acompañante.
No tiene antecedentes de interés y es independiente para las actividad básicas de la vida diaria.
A la exploración física:
TA: 123/82mmHg - Tª: 37ºC - FC: 100lpm -SatO2: 100%
Mal estado general. Consciente. Orientada. Eupneica. Afebril. No petequias.
Auscultación: Rítmica sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes. No signos de irritación peritoneal.
Miembros inferiores: No edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios bilaterales simétricos.
Exploración neurológica: Consciente y orientada en las tres esferas. Glasgow: 15. Lenguaje con correcta nominación, comprensión y repetición. Agudeza y campo visual sin alteraciones. PICNR. Exploración de pares craneales normales. Fuerza, tono muscular y sensibilidad conservadas. No temblor. Nistagmus dudoso vertical/mixto que bate a nasal y sin clara dirección.Romberg y Barany no explotables. No signos de Babinsky. Incapacidad para la marcha. No signos de irritación meningea.
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea: PCR 0.49; Leucocitos 11,72 10E9/L; 86,4% neutrófilos; 0,98% linfocitos.
Rx. Tórax, analítica orina, PCR Covid y gripe, TC cerebral y angioTC: Sin alteraciones
Tras desactivar código ictus, se realiza punción lumbar ante la clínica de la paciente:
proteinas 78mg/dl; 60 leucocitos/ul; mononucleares 82%; PMN 18%
Diagnóstico: Meningitis linfocitiaria

CONCLUSIONES:

La mayoría de las meningitis linfocitarias o meningitis asépticas, principalmente las de evolución aguda y benigna, están producidas por virus. Los más comúnmente implicados en nuestro medio son los enterovirus, y en menor medida virus del herpes simple, virus varicela-zóster y virus Toscana.
El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)confirmará la sospecha clínica de meningitis y nos orientará en su etiología. A continuación se detallan las características bioquímicas y citológicas del LCR en condiciones de normalidad:
Leucocitos (µl o mm3)— > < 5 leucocitos/µl; Proteínas (mg/dl o g/L)— > 15 – 40 mg/dl (0.15 – 0.4 g/L); Glucosa (mg/dl)— > > 45 mg/dl ó > 50% glucosa sérica
Las meningitis linfocitarias tienen una presentación clínica similar a la de las bacterianas, es decir, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, sono-fotofobia, etc., de inicio brusco. Sin embargo, a diferencia de éstas, muchas de ellas tendrán un curso benigno, sin necesidad de terapia específica. A pesar de ello, un porcentaje alto puede necesitar un tratamiento dirigido.
Para el diagnóstico es importante una buena anamnesis, exploración física, analítica sanguínea y análisis citoquímico del LCR mediante una punción lumbar: Estará indicado realizar TAC craneal previo a la punción lumbar. La punción lumbar tiene contraindicaciones (relativas y absolutas). Absolutas: Lesión ocupante espacio (LOE)y papiledema. Relativas: Plaquetopenia < 40.000 µL; Anticoagulación (INR > 1.5); Escoliosis importante Infección en área de punción
Tratamiento sintomático empírico: Monitorización estrecha de las constantes y evolución clínica (sobre todo nivel de consciencia), especialmente en las primeras horas o mientras el diagnóstico etiológico no haya sido confirmado; Adecuado aporte hidroelectrolítico (vía oral o intravenosa); Control de la cefalea (analgésicos), fiebre (antitérmicos)y las náuseas (antieméticos). Se asocia aciclovir, ampicilina y ceftriaxona desde la sospecha hasta tener certeza del diagnóstico.

P-1257

LUMBOCIÁTICA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE DISECCIÓN DE AORTA COMO MANIFESTACIÓN DE PANCITOPENIA SECUNDARIA A NEOPLASIA DE ÓRGANO SÓLIDO

Teresa De Jesús González Navarro [1]; Javier Martínez Estévez [1]; Maria De Los Angeles Hernandez París [1]

[1]Hospital Universitario Torrecardenas

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años sin alergias medicamentosas. Autónomo e independiente, vida activa.

Antecedentes personales de:

-Disección aórtica tipo A intervenida con tubo aórtico valvulado. Anticoagulado con SINTROM.

-Infarto cerebral en el territorio de la arterial cerebral media izquierda de probable etiología cardioembólica.

-Neumonía basal derecha complicada con hidroneumotórax que requirió drenaje pleural.

-EPOC tipo enfisema

Acude a urgencias por dolor lumbar irradiado a miembros inferiores con pérdida de fuerza y sensación de parestesias en miembro inferior izquierdo de 24h de evolución. Asocia náuseas y vómitos que relaciona con la ingesta de melva y distermia con febrícula asociada. Pérdida ponderal de 10kg en los últimos meses que relaciona con nuevo antidiabético.

A la exploración consciente y orientado. Normocoloreado y normoperfundido. Eupneico en reposo. Afebril. Normotenso. Glasgow 15/15. Funciones superiores conservadas. PC normales. PINRLA. Moes conservados. Sensibilidad conservada. Fuerza disminuida en miembros inferiores 4/5, conservada en miembros superiores. Marcha limitada por dolor en miembros inferiores que precisa ayuda. RCP flexor bilateral. No signos meníngeos.

ACR: rítmico, no soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos

Abdomen No doloroso a la palpación, no masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal.

Extremidades: No edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes simétricos.

ECG y RX TORAX sin datos de patología aguda. Cerclaje esternal con válvula protésica.

El paciente pasa a área de tratamiento en espera de resultado de analítica de sangre enfocada a valorar coagulación y serie blanca por sospecha de toxoinfección alimentaria y lumbalgia irradiada a miembros inferiores en paciente con antecedentes personales de disección de aorta intervenida.

En analítica de sangre destaca pancitopenia con leucopenia (600)neutropenia severa (150)y plaquetopenia severa (17.000)que precisa de transfusión de plaquetas, fracaso renal agudo con creatinina 2.42 y sobredosificación de sintrom con INR 7.97, Dimero D 85.660. TC de arteria aorta informa disección de aorta estable desde tubo valvulado aórtico hasta aorta infrarenal.

Tras los hallazgos analíticos se solicita Frotis sanguíneo en el que se aprecian células atípicas no blásticas que sugieren posible origen maligno de órgano sólido.

CONCLUSIONES:

La pancitopenia es una afectación en la formación de glóbulos rojos, blancos y plaquetas y su origen suele ocasionarse en un problema medular. En muchas ocasiones los síntomas son diversos e inespecíficos y entre ellos se pueden presentar cansancio, debilidad, taquicardia, fiebre o lesiones cutáneas o sangrado anormal.

En el caso que se presenta, los antecedentes del paciente y la sintomatología nos obligaban a estar alerta en el despistaje de otros diagnósticos diferenciales como una nueva disección aórtica (que en algunas ocasiones se puede presentar como un dolor en pierna o dificultad para caminar), una polirrradiculopatía aguda como sd de Guillain-Barré en fase inicial tras infección digestiva o una lumbociática de características mecánicas.

P-1258

NI LA GEA ES TAN BUENA, NI LA METFORMINA TAN MALA

Laura María Castillo [1]; Jaime Lluch Gómez [2]; María Del Carmen Román álvarez [1]; Cristina Ramírez álvarez [1]; Celia Ruiz Pereira [1]; ángela María Nuñez Jaldón [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Hospital Universitario Puerta del Mar

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 71 años diabética e hipertensa con cuadro de GEA de 96 horas y disminución de la ingesta que presenta deterioro del estado general. Acude al servicio de urgencias donde tras exploracion fisica con sudoración profusa y palidez mucocutánea como únicos hallazgos se realiza analítica y ecografía detectándose un fracaso renal agudo, descartando causa obstructiva, por lo que se deriva al alta con tratamiento tras sueroterapia en estancias cortas.

A los 3 días reacude al servicio de ugencias por empeoramiento franco, hipotensión, taquicardia y obnubilación. Su familiar nos comenta intolerancia oral a sólidos y parcial a líquidos con escasa hidratación pese a recomendaciones previas. Sudoración continua y sensacion nauseosa.

EXPLORACION FÍSICA

REG. COC. Palidez mucocutánea. Taquipneica a 30 rpm. TA 80/62.

ACR: Disminucion del murmullo vesicular con crepitantes en bases. Ritmica sin soplos a 120 lpm.

Abdomen blando con defensa a la palpacion profunda. Sin masas ni megalias. Ruidos hidroaereos presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras realizar una gasometría venosa en consulta se objetiva una acidosis láctica trasladándose a la unidad de Críticos por probable cuadro causado por intoxicación por Metformina donde rápidamente se contacta con la UCI para comenzar cuadro de hemodiálisis con apoyo de noradrenalina.

- Gasometría venosa: pH 6,70; Acido láctico 16; Cr 7,8
- Ecografía renal normal sin signos de causa obstructiva en su FRA.
- Electrocardiograma: Taquicardia sinusal
- Analítica al ingreso y al alta con mejoría clara de la función renal

EVOLUCIÓN

Tras 48 horas de tratamiento intensivo en la UCI con hemodiálisis y aminas la paciente pudo subir a planta ante excelente respuesta al tratamiento y la rapidez de su instauración, mejorando clínica y analíticamente.

Tras dos semanas fue dada de alta domiciliaria con buenos controles en la actualidad.

CONCLUSIONES:

- Establecer el diagnóstico preciso y oportuno de la posible etiología de una acidosis láctica requiere como primer paso conocer los antecedentes del paciente, prestando atención a causas que afecten la función renal o hepática.
- En segundo lugar hacer un buen diagnóstico diferencial del resto de causas de acidosis metabólica con aumento del anión GAP como la cetoacidosis diabética, tóxicos, sepsis o el origen farmacológico.
- Es vital la urgencia en el inicio precoz de terapia renal sustitutiva, eligiendo la modalidad según la disponibilidad, estado hemodinámico y experiencia del centro.
- La mortalidad en pacientes con sobredosis de metformina se acerca al 40%, por lo que el el inicio de tratamiento tiene como fin la eliminación del fármaco y la corrección del estado ácido base de forma simultánea, con el fin de reducir dicho porcentaje si se aplica de forma precoz.

P-1259

NO SIEMPRE ES SÍNDROME DE ABSTINENCIA.

María Isabel López López [1]; Marta Ordóñez Espinosa [1]; Ana Navarro Robles [1]; Andrea Iboleón Jiménez [1]
[1]H. Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 50 años, con antecedentes de consumo perjudicial de alcohol, que comienza con un cuadro de desorientación, confusión, inestabilidad con dificultad para la deambulación hasta imposibilitarla y temblor distal desde hace 1-2 semanas, con empeoramiento progresivo. Previamente al cuadro, se produjo una disminución del consumo de alcohol y de la ingesta oral. Caída accidental en domicilio hace unos días, sin traumatismo craneoencefálico ni pérdida de consciencia.

No quejas de cefalea. No náuseas ni vómitos. Afebril. No diarrea. No estreñimiento. No toma de bendodiazepinas. No quejas de dolor.

La anamnesis es extraída del acompañante debido al estado mental que presenta el paciente.

A la exploración física, destaca:

Estable hemodinámicamente. Regular estado general, desorientado en tiempo, espacio y persona. Eupneico en reposo.

v Ausculatación cardiopulmonar: rítmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

• **Exploración** abdominal: blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. No doloroso a la palpación.

• Miembros inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

• **Exploración** neurológica: Inatención, con dificultad para la fijación de la mirada, bradipsiquia. Sin emisión de palabras ni sonidos. Intranquilo. Temblor de miembros superiores de predominio distal. Obedece a algunas órdenes sencillas, con lentitud. Impresiona de flexor bilateral, aunque de dificil valoración por retirada de ambos pies. Isocoria con pupilas reactivas. Nistagmo de dificil valoración.

Pruebas complementarias (analítica de sangre, orina y radiografía de tórax)dentro de la normalidad.

Se diagnostica como abstinencia alcohólica y se inicia tratamiento con tiamina a dosis terapéuticas y diazepam pautado.

A pesar de tratamiento activo, el paciente no presenta, tras varias horas, mejoría del estado mental, por lo que se decide solicitar TAC de cráneo que se informa como: LOE heterogénea temporal izquierda, a nivel de cápsula interna-tálamo con algunas calcificaciones y con unas medidas de 6.4x3.8x5.4 cm aprox que impronta sobre ventrículo condicionando hidrocefalia. Signos de herniación uncal izquierda. Hallazgos sugerentes de neoformación primaria cerebral.

Se contacta con Neurocirugía para valoración e ingreso por su parte.

CONCLUSIONES:

Tener en cuenta, aparte de la encefalopatía hepática y síndrome de abstinencia, otros diagnósticos en paciente con hábito enólico que comienzan con alteraciones de la conducta y fluctuaciones en el nivel de conciencia. Muy importante rehistoriar a la familia e indagar en cómo y cuándo comienza el cuadro así como posibles desencadenantes

P-1260

OTRO CASO DE ARTRALGIAS EN URGENCIAS

Andrea Carro González [1]; Susana Del Corro Fernández [1]; Alejandra Iglesias Prieto [1]; Liliana Meana Sánchez [1]; Silvia Sánchez Menendez [1]; Marta Bendicho Artime [2]
[1]Hospital de Arriondas; [2]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Consulta: Nauseas y dolores articulares

Antecedentes Personales: No alergias medicamentosas. Ex-fumador hace 10 años. No metabolopatías.

Antecedentes familiares (AF): Padre con Lupus (fallecido). No otros AF de interés

Medicación: Hierro oral desde hace 14 días

Enfermedad: Paciente varón de 43 años, acude al servicio de urgencias por clínica de malestar general con nauseas sin vómitos desde hace 1 semana y poliartralgias en hombros, rodillas, muñecas y manos sin artritis desde hace 3 meses. No síndrome general. No fotosensibilidad ni úlceras. No síntomas urinarios. Valorado en otro servicio de urgencias hace 14 días por este motivo, asociado a febrícula. Se objetivó anemia y deterioro de función renal, que se puso en contexto de HTA. Se solicitó consulta para estudio ambulatorio de poliartralgias. Mejoría parcial con pauta de corticoides 1 semana.

Exploración y pruebas complementarias:

Afebril, 150/98, 86 pulsaciones. Buen estado general.

Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso. No regalías

No signos inflamatorios articulares.

No úlceras o aftas en cavidad oral

Hemograma: Hemoglobina 10.1, Volumen Corpusular Medio (VCM)79.5, Leucocitos 6160, Plaquetas 239000, resto hemograma normal

Bioquímica: Creatinina 3.29 (previa hace 14 días en Urgencias 2.75), Urea 125, Potasio 5.7, Proteina C reactiva 12.04, resto de bioquímica normal incluyendo pruebas de función hepática.

Coagulación: Tiempo Protrombina 11 seg, Fibrinógeno 694

Sistemático de Orina: Proteinas 100 mg/dl, hematies 1071.

Orientación diagnóstica:

Es un caso de fracaso renal agudo no oligúrico en un paciente joven, asociado a poliartralgias y antecedentes familiares de enfermedad reumática. El paciente fue remitido de urgencia a un hospital de tercer nivel, donde ingresó en Nefrología con dignostico de glomerulonefritis rápidamente progresiva pANCA + y vasculitis antiMPO con afectación renal y pulmonar, con buena evolución durante su ingreso.

CONCLUSIONES:

Se trata de un caso que acude a urgencias con un motivo de consulta muy recurrente como es son las artralgias. Permite destacar la importancia de una buena anamnesis, así como la relevancia de los antecedentes familiares en este caso, que en muchas ocasiones en urgencias pasamos por alto. Por otra parte relacionar las pruebas complementarias obtenidas (deterioro de la función renal, proteinuria)con la clínica que presenta el paciente que es lo que va a determinar la urgencia de la valoración por la especialidad en este tipo de patologías.

P-1261

SÍNDROME DE GUILLIAN-BARRÉ Y SUS VARIANTES CAMALEÓNICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ana Belén Payá García [1]; Paula Carrascosa Fernández [1]; Rosa Martin Ivorra [1]; Beatriz Arnao Recuenco [1]; Ruben Gómez Villaplana [1]; Grethzel Prado Paz [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE

HISTORIA CLÍNICA:

Antecentes: Paciente de 53 años varón. Fumador, HTA, cardiopatía isquémica crónica y tuberculoma. En tratameinto con:
Enalapril 20mg día, Atorvastatina 40mg dia, Isosorbida mononitrato 50mg, torasemida 5mg día Bisoprolol 2,5mg día, Acido acetil salicílico 100mg día, diazepam 5mg día.

Motivo de consulta: Acude por debilidad en hemicara derecha asociado a dolor lumbar mecánico que irradia hacia ambos miembros inferiores (MMII)que le dificulta la deambulación y le imposibilita el descanso nocturno y dolor en ambos brazos y muñecas. 4 días antes había consultado en urgencias por parálisis facial periférica izquierda actualmente en tratamiento con prednisona a dosis altas. No sintomatología infecciosa.

Exploración física: Parálisis facial grado VI de House Brackman derecha y grado IV izquierdo. Disartria congruente con facial. Disgeusia. Fuerza y sensibilidad simétrica conservada. Resto de pares craneales normales. No dismetrías. Reflejos osteotendinosos (ROT) normales. Marcha cautelosa antiálgica. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Pruebas complementarias: HEMOGRAMA: Leucocitos 13.29x10^3/mL, Neutróficos 7,83x10^3/mL, Linfocitos 3.76 x10^3/mL, Monocitos 1,23 x10^3/mL VSG 7mm. Resto sin alteraciones. BIOQUÍMICA sin alteraciones (PCR < 0.1mg/L, procalcitonina 0,02ng/ml. TAC CEREBRAL: Sin alteraciones.

Se procede a ingresar en Neurología para continuar estudio por sospecha de variante de Síndrome (sdr.)de Guillian-Barré.

Durante ingreso se observa disociación ambumino-citológica y el paciente comienza con parestesias en guante y calcetín. Se administraron Inmunoglubulinas con mejoría parcial precisando posteriormente plasmaféresis con mejoría progresiva. Actualmente continua con controles por neurología de zona.

CONCLUSIONES:

El Sdr de Guillián-Barré (SGB)constituye un reto diagnóstico para el urgenciólogo puesto que es una entidad poco frecuente.

Tiene una incidencia de 1,11 casos por 100.000 personas por año, siendo ligeramente mayor en hombres que en mujeres.

La presentación clásica consiste en parálisis simétrica arrefléxica ascendente asociada a una disociación albumino-citológica en el líquido cefaloraquídeo (LCR)(en el 50% de los casos en la primera semana el LCR puede ser normal).

En 2/3 de los casos existe un cuadro infeccioso presente en el momento agudo o en las 6 semanas anteriores, siendo el microorganismo más frecuentemente implicado C. jejunii.

Está patología requiere tratamiento precoz dado que del 10-30% de los paciente desarrollan una parálisis de los músculos respiratorios grave que precisa de ventilación mecánica.

Presenta una duración de 1-4 semanas habiéndose resuelto en el 90% de los casos en este tiempo. Si la duración es mayor, (4-8 semanas)se considera Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria Subaguda y si dura más de 8 semanas Poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

Es importante conocer que existen presentaciones atípicas donde es aún más difícil el diagnóstico y donde la sospecha clínica por el urgenciólogo se torna a un más importante.

A tener en cuenta en SGB:

+ 10% de los casos comienza en músculos de los brazos o faciales.
+ La parálisis de los nervios faciales ocurre en más del 50% y la debilidad oculomotora en un 15%.
+ En un 10% los ROT pueden ser normales o estar aumentados.
+ 2/3 de los pacientes refieren dolor lumbar irradiado a extremidades en relación con la inflamación de las raíces nerviosas.
+ El 80% de los paciente refiere parestesias en manos y pies.

Existen variantes de SGB. Las más comunes son:

+ Neuropatía axonal motora aguda (AMAN): compromiso de nervios motores respetando sensitivos, pudiendo presentar reflejos normales.
+ La Neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN): Forma más grave que la anterior con afectación motora y sensitiva y recuperación tardía e incompleta.,
+ Síndrome de Miller Fisher (SMF): oftalmoplejía, ataxia y arreflexia algunos pupilas fijas y midriáticas.
+ Encefalitis del tronco encefálico de Bickerstaff (BBE): encefalopatía con oftalmoplejía y ataxia.

P-1263

HEMIPARESIA IZQUIERDA SECUNDARIA A FRACTURA DE L1, ¿SÓLO ESO?

Jennifer González Urrabieta [1]; Josu Martínez Solano [2]; Néstor Arbas Redondo [3]; Marta González González [3]; Manuel álvarez Soto [4]; Vanesa Núñez Benito [1]

[1]Centro de Salud El Llano - Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñez; [3]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñes; [4]Centro de Salud Contrueces - Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73, hipertenso y dislipémico. Fumador de 1 paquete al día desde la juventud, sin otros hábitos tóxicos.

Movilización en silla de ruedas desde hace 2 meses tras caída con fractura vertebral de L1. Previamente, deambulación con bastón por pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo (MII). Dependencia para actividades básicas de la vida diaria (ABVD)desde entonces. Un año antes, estado basal normal, deambulación autónoma e independencia para las ABVD.

Derivado a urgencias desde rehabilitación, por hemiparesia izquierda no justificada por la lesión vertebral. A la entrevista con el paciente y su familia, refieren deterioro progresivo, con franco declive en los dos últimos meses que relacionan con la caída. No síndrome general. Niegan clínica a otro nivel.

Exploración física: parcialmente desorientado en tiempo. Expresión anímica con facial central izquierdo leve. Hemiparesia izquierda, con fuerza en miembro superior izquierdo 4/5 proximal y 5-/5 distal; en MII, 3/5 proximal y 4/5 distal. Reflejo cutáneo plantar extensor izquierdo, indiferente derecho. Hiporreflexia rotuliana izquierda. Se objetiva rigidez de tronco con dificultad para la bipedestación y precisa mucha ayuda para las trasferencias. Hipoestesia a nivel de L5 izquierdo. Resto de exploración física normal.

Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica y coagulación en urgencias sin parámetros alterados. Radiografía de tórax con zona ligeramente velada en lóbulo superior derecho.

Tomografía computarizada (TC)craneal urgente con lesiones ocupantes de espacio (LOE), al menos dos de gran tamaño, la más grande de 47x44x35 mm en lóbulo parietal derecho y otra multilobulada de 25x26x30 mm en lóbulo frontal derecho. Ambas presentan alguna zona nodular sólida hipercaptante y son parcialmente quísticas con realce en anillo irregular. Presenta otro nódulo sólido de 4 mm córtico-subcortical parietal derecho. Extenso edema vasogénico en todo el hemisferio derecho, con obliteración de los surcos, colapso parcial de ventrículo ipsilateral y herniación subfacial con desplazamiento de la línea media 7 mm hacia la izquierda.

Se completa estudio con resonancia magnética cerebral, sugiriendo etiología metastásica como primera posibilidad y evidenciándose, además, patología isquémica mutiterritorial.

En la TC toracoabodminal, hallazgo de lesión nodular sólida y espiculada en lóbulo superior izquierdo de 3x3 cm que invade pared torácica e infiltra 2ª costilla. Lesiones óseas metastásicas en 4ª costilla derecha y 10ª vértebra torácica. Trombosis de arteria ilíaca externa y femoral izquierdas. Se realiza biopsia con aguja gruesa ecoguiada de lesión lítica costal derecha, con diagnóstico anatomopatológico de infiltración por adenocarcinoma moderadamente diferenciado.

Diagnóstico principal: Adenocarcinoma de pulmón estadio IV (metástasis óseas y cerebrales).

Diagnósticos secundarios: Trombosis de arteria ilíaca externa y femoral izquierda de probable carácter neoplásico. Ictus isquémico multiterritorial secundario a síndrome de hipercoagulabilidad tumoral.

Actitud y evolución: manejo paliativo. El paciente fallece 3 meses después del diagnóstico.

CONCLUSIONES:

El tabaquismo supone un factor de riesgo para el carcinoma de pulmón. La tasa de supervivencia a los 5 años en pacientes en estadio IV es inferior al 1%. El 40% de los pacientes con carcinoma pulmonar no microcítico presentará metástasis extratorácica al diagnóstico. Son frecuentes las metástasis a encéfalo, hueso, hígado y glándulas suprarrenales. Su presentación clínica puede ser muy variada. En las metástasis cerebrales, una exploración neurológica minuciosa que puede hacer sospechar su presencia de una lesión cerebral e incluso orientar la localización de la lesión.

Cuando un paciente presenta una clínica que empeora y no es concordante con la sospecha diagnóstica inicial, es importante adoptar una visión global del caso, planteando otros diagnósticos diferenciales. Son frecuentes incurrencias en el curso clínico que pueden actuar como factores de confusión y demorar el diagnóstico definitivo. Para ello, la exploración física, continúa siendo una herramienta fundamental.

P-1264

UNA DISNEA AUTOINMUNE CUALQUIERA

A. García Santibañez [1]; M.i. álvarez Nozal [1]; L. Arribas Pérez [1]; K.d. Jaen Velasquez [1]; N. Alfonso Zuluaga [1]; L. Fernández Gutierrez [1]

[1]HOSPITAL SANTOS REYES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años,con antecedentes de hipertensión arterial e hiperparatiroidismo, que acude a urgencias por disnea de esfuerzo que cede con el reposo la última semana, sin claro dolor torácico ni síntomas vegetativos ni ortopnea.

Al parecer,está siendo tratado con corticoides y antihistamínicos por edemas palpebrales que han aparecido hace dos semanas,sin clara mejoría.

Reconoce dolores articulares de predominio en hombros y rodillas de meses de evolución.

Llaman la atención las chapetas malares y lesiones en pulpejo dedos,que refiere de reciente aparición.

CONSTANTES: Tensión arterial 178/104; Frecuencia cardiaca 78 latidos por minuto; Sat 02 95%;

Temperatura : 36 ºC

Exploración física **:**

Eupneico. Normocoloreado y normohidratado.

Edema periorbitario con exantema periocular y malar llamativo

Lesiones eritematovioláceas en pulpejo de los dedos

Dolor en cintura escapular con dificultad para elevar los brazos.

Auscultación cardiaca y abdominal normal

Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

***Analítica en Urgencias:**

Hemoglobina :14,6 gramos decilitro[g/dl];

Leucocitos 5.33 316x10*3/microlitros con fórmula leucocitaria normal y PCR 14 mg/L

ProBNP 86 pg/ml

Función renal y hepática conservada

Troponina alta sensibilidad 85,13 picogramos /mililitro[pg/ml]

-- > Seriación a las 4 h : 69,85 pg/ml

CK 1058 U/L

LDH 353 U/L

***ECG** y **radiografía de tórax** normales.

TRATAMIENTO :

Urbason 60 mg iv

EVOLUCIÓN:

Mejoría clínica con corticoides intravenosos disminuyendo el edema periorbitario con tensión arterial 152/88.

Ante la sospecha de ángor y posible enfermedad reumatológica se decide ingreso en medicina interna.

Interconsulta a cardiología :ecocardiografía anodina y troponinas persisten en torno a 70 pg/ml,descartando sea secundario a cardiopatía isquémica o inflamación miocárdica, en posible relación con rabdomiolisis.

Sospechando dermatomiositis se realiza **estudio de autoinmunidad** con a**nticuerpos antinucleares ANA positivo patrón AC-01 homogéneo** siendo negativo el resto.

El paciente es dado de alta pendiente de control por reumatología en consultas externas, con diagnóstico de **dermatomiositis** mejorando los reactantes de fase aguda y el dolor en cintura escapular,desapareciendo el edema periorbitario, eritema malar y lesiones en pulpejos de dedos.

CONCLUSIONES:

La dermatomiositis es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática que afecta al músculo esquelético y a la piel, dándose en adultos entre 45-60 años y niños entre 5-15 años.

Los signos y síntomas de la dermatomiositis pueden aparecer súbita o progresivamente. Los más comunes son **:**

Cambios en la piel: eritema en heliotropo (exantema que varía desde eritematoso a violáceo, con o sin edema concomitante, simétrico en área periorbitaria de intensidad variable)hallazgo altamente sugestivo de dermatomiositis,que aparece en un 60-80%, así como lesiones en nudillos, codos, rodillas, pecho y espalda.

Debilidad muscular: La debilidad muscular progresiva afecta primero a músculos más cercanos al tronco como los hombros.

Como complicaciones posibles: dificultad para tragar, neumonía por aspiración,problemas respiratorios,calcificaciones; pudiendo asociar :fenómeno de Raynaud y otras enfermedades del tejido conectivo(lupus, artritis reumatoide, esclerodermia o síndrome de Sjögren), cáncer,enfermedad pulmonar intersticial así como **inflamación del músculo cardíaco** que puede derivar en insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias.

La presencia de anticuerpos contra las enzimas de la síntesis de proteínas,no tiene gran sensibilidad, por lo que su ausencia no puede excluir el diagnóstico de miopatía inflamatoria pero su presencia sí tiene un elevado valor predictivo.

Los corticoides controlan los síntomas,siendo necesarios para tratar rápidamente los síntomas

También se usan otros medicamentos para reducir el uso de corticoides : azatioprina, metotrexato,micofenolato, Rituximab ó hidroxicloroquina.

Este caso destaca la **importancia en urgencias de los signos y síntomas a la hora de diagnosticar, independientemente de las pruebas complementarias**, **siendo esencial una buena anamnesis.**

P-1265

FIEBRE Y CEFALEA: ¿NOS DEBEMOS ALARMAR?

G Arribas Arribas [1]; R Pérez García [1]; C Arribas Arribas [2]; S Villar Antón [1]; V Vesga Villaverde [1]; S Parrondo Rebollo [3]

[1]Hospital Universitario Río Hortega; [2]Complejo Asistencial de Segovia; [3] Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 59 años con antecedente de by-pass gástrico, esófago de Barret y hemorragia digestiva alta que precisó ingreso hospitalario en el último mes. Una semana después del alta, acudió al Servicio de Urgencias (SU)porque presentaba desde hacía 4 días fiebre de 40º y cefalea holocraneal opresiva que no interrumpía descanso nocturno, ni empeoraba con Valsalva y sin acompañarse de vómitos, fotofobia, sonofobia ni focalidad neurológica. La cefalea y la fiebre mejoraban parcialmente con paracetamol. No refería otra clínica acompañante.

A su llegada al SU se encontraba hemodinamicamente estable y febril. A la exploración presentaba malestar general, con tendencia al sueño, auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normales. En la exploración neurológica no se objetivaron alteraciones salvo rigidez de nuca marcada, Brudzinski y Kernig negativos.

Se solicitó analítica, urocultivo, hemocultivos y virus respiratorios para descartar otros focos de infección. También se solicitó tomografía computarizada craneal, sin observarse lesiones ocupantes de espacio ni signos de hipertensión intracraneal. Ante el posible foco meníngeo de la infección se realizó punción lumbar.

En la analítica se objetivó neutrofilia con linfopenia, anemia y elevación de reactantes de fase aguda (RFA). En el análisis bioquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR), hallazgos de hipoglucorraquia (22mg/dL), proteinorraquia (682mg/dL), elevación de lactato (9,1 mmol/L)y leucocitos (5000/µL)con un porcentaje de polimorfonucleares (PMN)de 97%.

Ante los resultados del LCR, se contactó con neurología para ingreso hospitalario por sospecha de meningitis bacteriana. Dado el antecedente de ingreso reciente, se inició antibioterapia empírica para cubrir probable origen nosocomial (traslocación bacteriana de origen abdominal). El cultivo de LCR fue negativo para bacterias, hongos y virus, pero los hemocultivos fueron positivos a *Enterococcus faecalis*. Durante su estancia en planta, evolucionó favorablemente, con buena respuesta al tratamiento, recibiendo alta tras 21 días de ingreso con diagnóstico de meningitis bacteriana de origen nosocomial con confirmación bioquímica, sin confirmación microbiológica.

CONCLUSIONES:

La meningitis bacteriana aguda (MBA)es una enfermedad inflamatoria de las leptomeninges. Es una patología urgente con elevada morbimortalidad que precisa diagnóstico y tratamiento precoces. Su incidencia en España es de aproximadamente 2-3 casos por cada 100.000 habitantes. Puede ser adquirida en la comunidad o de origen nosocomial. Los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae,* estreptococo del grupo B y *Escherichia coli*. En las meningitis nosocomiales, son más frecuentes los estafilococos y bacilos gramnegativos aeróbicos y suelen ocurrir después de procedimientos neuroquirúrgicos, aunque puede existir colonización desde otros sistemas.

La tríada clásica de la MBA (fiebre, rigidez de nuca y afectación del estado mental con una escala de Glasgow < 14)está presente en el 41% de los casos. Hasta el 84% de los pacientes asocian cefalea intensa. Se debe sospechar rápidamente MBA en adultos que presentan esta clínica, pues un diagnóstico y tratamiento tardíos se asocian a una mayor mortalidad.

En la analítica, habitualmente existen leucocitosis y elevación de RFA, aunque puede aparecer leucopenia y trombopenia, asociadas a peor pronóstico.

El LCR suele tener aspecto turbio, hipoglucorraquia, proteinorraquia y pleiocitosis con predominio de PMN.

El aislamiento de una bacteria en LCR confirma el diagnóstico, aunque puede ser negativo en pacientes con tratamiento antibiótico previo. Los hemocultivos positivos (presentes hasta en un 50-90% de los casos)en un paciente con pleocitosis del LCR también confirman el diagnóstico, incluso si el cultivo del LCR es negativo.

En conclusión, aunque sea una patología poco frecuente, dada la elevada mortalidad asociada y sus posibles secuelas si no se realiza diagnóstico y tratamiento precoces, es importante sospechar rápidamente una MBA en adultos con clínica compatible desde su llegada al SU mediante una correcta anamnesis y exploración, y así mejorar el pronóstico.

P-1266

INCIDENTALOMAS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

M.I Corisco Sánchez [1]; L.t. Pinilla Arribas [1]; D Jimenez Garmón [1]; D.a. Quintero Gutierrez [1]

[1]Hospital Clínico Universitario Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 70 años, sin alergias medicamentosas conocidas, acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor abdominal generalizado de una semana de evolución. Lo describe como opresivo y punzante, no irradiado, que mejora con en reposo y en decúbito supino. No se acompaña de cortejo vegetativo ni de cambios en el tránsito intestinal ni síntomas urinarios. Como antecedentes personales: exfumadora desde hace 10 años, fibrilación auricular permanente, insuficiencia aórtica moderada con FEVI preservada, cirugía bariátrica hace 20 años e histerectomía hace 4 años.

A su llegada a urgencias, constantes TA 112/73 mmHg, FC 59 lpm, SpO_2 96%, Tª 37ºC. En la exploración física, abdomen globuloso, se observan múltiples cicatrices de intervenciones pasadas. A la palpación presenta dolor en fosa iliaca derecha e hipocondrio. Murphy y Blumberg negativos. Resto de la exploración sin hallazgos reseñables.

Se pauta analgesia intravenosa y se solicita analítica completa, sin alteraciones. Debido a que la paciente a pesar de la analgesia sigue con dolor, e incluso refiere que ha empeorado, reexploramos a la paciente, objetivando defensa abdominal y Blumberg dudoso. Por ello, y sumando sus antecedentes de cirugía bariátrica, solicitamos una ecografía abdominal. El radiólogo no consigue obtener una buena ventana, transformando la petición en TC abdominopélvico. Este es informado como normal, sin signos de patología aguda, pero se observa un hallazgo incidental en región anexial izquierda descrito como una masa ovoidea de unos 6 cm de densidad heterogénea.

Solicitamos valoración por ginecología para Eco transvaginal donde visualizan una formación anexial sólido-quística de 62x37 mm con Doppler positivo, sugerente de malignidad.

Desde el servicio de urgencias, derivamos a la paciente a la unidad de Oncología Ginecológica para estudio de la tumoración.

CONCLUSIONES

Si hablamos de la pruebas de imagen en Urgencias, éstas han supuesto a lo largo de los años una de las mayores herramientas de las que disponemos, siendo cada vez más accesibles. En ocasiones, encontramos imágenes o anomalías que no estábamos sospechando en el inicio, los llamados “incidentalomas” o hallazgos incidentales(1). Este concepto no está relacionado con su significación clínica ni su malignidad como cabría pesar, sino que puede ser una lesión cancerosa, o no serlo, como sería el caso de una lesión quística, una hemorragia, una malformación arteriovenosa, etc(2). Las masas ováricas frecuentemente son diagnosticadas de forma incidental con una prevalencia del 7,8% en premenopáusicas y entre el 2,5%-18% en postmenopáusicas(3). La prueba más adecuada para caracterizar de forma más adecuada los incidentalomas ováricos sería la ecografía transvaginal. Muchos de ellos son benignos, pero no hay que olvidar que muchos otros serán malignos, por lo que podemos tener en cuenta unas “red flags” que nos harán sospechar de la malignidad de la lesión: elevación del Ca 125 en postmenopáusicas, tamaño > 3 cm en premenopáusicas o > 1 en postmenopausicas; y/o que la lesión presente pared o tabiques engrosados, con componentes sólidos y flujo sanguíneo (doppler positivo)(4). En un servicio de Urgencias, donde no tenemos la posibilidad de realizar un seguimiento del paciente, nuestro deber es garantizar el inicio del estudio de esta lesión incidental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maskell G. Incidental findings in medical imaging. Br J Radiol. febrero de 2023;96(1142):20211352.
2. Salamone SV, Romero G, Terrasa S. Los hallazgos incidentales o incidentalomas. Evid Actual En Práctica Ambulatoria [Internet]. 1 de octubre de 2016;19(3). Disponible en: https://doi.org/10.51987/evidencia.v19i3.6442
3. Pozo S, Leal V, Coronado Martin P, García Á, Moreno G, Luis J, et al. Cáncer de ovario 2022. ONCOGUÍAS SEGO. Prog En Obstet Ginecol. 1 de enero de 2022;65:90-131.
4. Hitzeman N, Cotton E. Incidentalomas: Initial Management. Am Fam Physician. 1 de diciembre de 2014;90(11):784-9.

P-1267

EL RETO DE LAS ENFERMEDADES RARAS EN URGENCIAS: LINFOMA DE BURKITT EN PACIENTE VIH POSITIVO.

V Magide González [1]; M García Zurita [1]; S Marco Asensi [1]; C Tello Sanabria [1]; M Sánchez Roldán [1]; L Pérez Griñán [1]

[1]HOSPITAL MANISES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años que acude a urgencias por masa indurada a nivel de seno maxilar derecho de dos meses y medio de evolución. Como antecedentes de interés, no se conocen alergias medicamentosas, es hipertenso en tratamiento con manidipino 10 mg/día y VIH positivo diagnosticado en Octubre de 2022, con carga viral indetectable y CD4 > 500 cels/uL en tratamiento con Biktarvy comprimido/día. Niega hábito tabáquico o enólico. Mantiene relaciones sexuales homo de riesgo y ha presentado varias ETS como son las ladillas y el herpes zoster. El cuadro inicia como un pequeño nódulo en región maxilar que se trató en un primer momento como un absceso odontogénico. Ante evolución tórpida a pesar de múltiples tratamientos antibióticos, la lesión se extiende localmente, asociando edema palpebral de dicho ojo y diplopía, se decide derivar a urgencias hospitalarias. El paciente niega fiebre ni otra semiología infecciosa por aparatos, síndrome constitucional ni síntomas B las semanas previas.

En la exploración física, se observa tumefacción a nivel de región maxilar derecha, con edema blando periorbitario derecho asociado. En dicha zona, se palpa induración única a nivel de piel y tejido subcutáneo de un tamaño aproximado de 15x10 cm. No se palpan adenopatías en zonas accesibles. Motilidad ocular conservada y resto de la exploración neurofltalmológica normal. En la analítica realizada en urgencias, no se objetiva elevación de reactantes de fase aguda ni leucocitosis ni neutrofilia. Se amplia estudio con TAC de senos maxilares donde se observa una tumoración de 25 mm de diámetro con destrucción de la pared anterior del seno maxilar y de la pared del suelo de la órbita, sin compromiso del nervio óptico.

Ante los hallazgos en el TAC, el paciente se deriva de forma urgente a consultas de otorrinolaringología donde se realiza una biopsia por punch sin evidenciar atipia celular. Pero ante la alta sospecha de malignidad por las características de la lesión y las imágenes del TAC, se realiza aspirado obteniéndose en la anatomía patológica celularidad compatible con Linfoma No Hodgkin sugestivo de Linfoma de Burkitt.

CONCLUSIONES:

El Linfoma de Burkitt es una entidad neoplásica dentro del grupo de los Linfomas no Hodgkin que se origina en las células del centro germinal con fenotipo CD 19 y CD 20. Histológicamente, es típica la alta tasa de mitosis conociéndose comúnmente como células en patrón de cielo estrellado. Es el segundo linfoma más frecuente en pacientes VIH positivos. Es el tumor de crecimiento más rápido que se conoce, duplicándose cada 24 horas. Es extremadamente sensible a la quimioterapia, y actualmente la curación es posible en más del 60% de los casos.

Se requiere una alta capacidad de sospecha clínica para poder dirigir y definir enfermedades poco comunes, que en ocasiones acuden al servicio de urgencias por evolución tórpida desde Atención Primaria, precisando de la petición de pruebas complementarias dirigidas para llegar al diagnóstico definitivo. Se debe tener en cuenta esta entidad en tumoraciones de evolución tórpida en pacientes VIH positivos, debido al rápido crecimiento y extensión de este tumor con posible afectación de estructuras cercanas.

P-1268

HIPOPOTASEMIA SEVERA... UN CASO PARA RECORDAR NUESTROS RESIDENTES

Elena Lou Calvo [1]; Alberto Villota Bello [2]; Sara Sánchez Casas [1]; Marta García Castelblanque [1]; Callao Buatas Jose [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Gerencia de Urgencias y Emergencias 061 Aragón

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de un paciente de 63 años, sin alergias conocidas, y con antecedente de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento con candesartan/hidroclorotiazida 32/25me cada 24h y rosuvastatina 5mg cada 24h.

Al paciente acudió a Urgencias tras presentar un cuadro de debilidad en extremidades inferiores que le dificultaba la deambulación y astenia importante en los último días. Refería un discreto cuadro catarral los días previos, que cedió espontáneamente consistente en tos sin fiebre.

En la exploración presentaba dificultad para mantener elevadas ambas piernas, con fuerza 4/5 en ambas extremidades inferiores, con dolor a la palpación de ambos gemelos, sin signos de trombosis ni edemas. No presentaba otra clínica neurológica. El resto de la exploración fue estrictamente normal. Ante la sospecha de posible miositis vírica, se solicitó analítica completa, en la que destacaron los siguientes datos: bioquímica con Creatínquinasa (CPK)2365U/L, Sodio (Na)148 mEq/L, Potasio (K)1.8 mEq/L; gasometría venosa: pH 7.47, Bicarbonato 40.4 mmol/L, Exceso de base 13.5 mEq/L. Ante la sospecha de Hiperaldosteronismo vs hipercortisolismo, se pauto tratamiento con
aportes de potasio intravenos y via oral y aldactone. A las 6h de iniciarse, se solicitó una analítica de control: Gasometría de control: pH 7.60, HCO3 44.2 mmol/L, Exceso de base 19.9 mEq/L, Na 143, K 2.1.

El paciente ingresó en el servicio en Endocrinología donde fue diagnosticado de
hiperaldosteronismo primario secundario a adenoma suprarrenal.

CONCLUSIONES

Este caso supone un reto por 2 razones fundamentales en la medicina de Urgencias: No debemos banalizar la patalogía que nos podemos encontrar ante síntomas en principio no graves y la complejidad que supone muchas veces para los médicos en formación el manejo de las alteraciones iónicas.

A modo de breve resumen, el hiperaldosteronismo primario (HAP)es un exceso de aldosterona, una hormona producida por las glándulas suprarrenales, debido a un problema en las glándulas mismas.

Las causas pueden ser: Adenoma suprarrenal, es la causa más común, hiperplasia suprarrenal, carcinoma suprarrenal.

Síntomas: hipertensión arterial (el síntoma más común), hipopotasemia, debilidad muscular y calambres, cefalea, poliuria y polidipsia.

En nuestro caso se encontraban presnetes todos los síntomas principales, y el diagnóstico de presunción que realiazmos desde Urgencias se confirmó posteriormente mediante TAC abdominal y niveles elevados de Aldosterona junto a una renina abolida. El Cortisol se mantuvo estable y sin alteraciones, lo que descartó la hipercortisolismo.

P-1269

MI ASTENIA ES GRAVE

Carlos Seoane Suárez [1]; Laura González González [1]; Lara Louzao Abellas [1]; Sandra Martinez Gestoso [1]; Alvaro Otero Freiria [1]; Antia Saa Del Rio [1]

[1]H DO SALNES

HISTORIA CLÍNICA:

NAMC
- FRCV: no HTA, no DLP, no DM
- Enfermedades previas:

Adenocarcinoma de próstata tratado con cirugía y RT (finalizada en 07/2019), actualmente sin recidiva en seguimiento por radioterapia
Ulcus gástrico. ERGE.
Trastorno depresivo recurrente y trastorno del comportamiento relacionado con consumo de alcohol vs personalidad depresiva
HNS bilateral. Acúfenos en OI.
Ptosis congénita. Refiere cirugía palpebral en infancia.
Miastenia generalizada con Acs anti-AchR positivos (actualmente clase I de la MGFA), en seguimiento por neurologia
- Intervenciones quirúrgicas:
- Tratamiento habitual: Mestinon (1/2 cada 6h), Prednisona 50mg (1.0.0), Omeprazol (1.0.09, Cemidon (1.0.0), Quetiapina 25mg (1.1.0), Quetiapina 100mg (0.0.1), Venalfaxina retard 150 (1.0.0), Clometiazol (0.0.1).
- Vida basal del paciente: Desde hace tres meses refieren deterioro progresivo del estado general. De todos modos continúa viviendo solo (control de esfínteres, va al baño, come solo)con ayuda de su hermana y de una cuidadora. Desde hace tres semanas tendencia al encamamiento.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 69 años que acude a SUH de comarcal, por deterioro del estado general progresivo, astenia debilidad muscular y encamamiento desde hace tres semanas. En esta última semana le encuentran más disneico, con disminución del nivel de consciencia, aumento de secreciones con expectoración mucopurulenta y dolor en el costado.

Los dos días previos a la asistencia, presenta dos caídas no presenciadas, siendo incapaz de levantarse por debilidad muscular.

No cefalea. No síncope ni mareos. No dolor centrotorácico ni palpitaciones. No náuseas ni vómitos. No dolor abdominal.

No sensación distérmica ni fiebre termometrada.

No refiere a la exploración clínica otra sintomatología por aparatos y sistemas.

Mal estado general. Consciente, no orientado. Glasgow 10
Taquipneico y sudoroso en reposo. Afebril
AC: tonos cardíacos rítmicos sin soplos
AP: ruido de secreciones e hipoventilación.
ABD: ruidos hidroaéreos conservados. Globuloso. No dolor a palpación superficial ni profunda. No signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.
EEII: no edemas.No datos sugestivos de TVP. Pulsos palpables y simétricos

NRL: Glasgow 10 (M4 V3 O3)a su llegada.(Obnubilado, No abre los ojos de forma espontánea y le cuesta al ser llamado.Sonidos incomprensibles y retirada en respuesta al dolor.)
Ptosis parpebral con cierre casi completo. Pupilas isocóricas normorreactivas. Disfonia. Debilidad proximal en cuatro miembros 4/5, sin pérdida de sensibilidad aparente. No rigidez nucal ni signos meníngeos.

ANALITICA SANGUINEA

GLICOSA 134 mg/dL, UREA 52 mg/dL, CREATININA 0.87 mg/dL, SODIO 141 mmol/L, POTASIO 5.6 mmol/L, BILIRRUBINA TOTAL 0.4 mg/dL, G P T / A L T 21 U/L, G O T / A S T 31 U/L, AMILASA 31 U/L, Proteína C Reactiva 97.5 mg/L, Procalcitonina Salnés 0.14 ng/mL,
HEMOGRAMA
I, HEMOGLOBINA 13.8 g/dL, Volume Corpuscular Medio 88.1 fL, Hemoglobina Corpuscular Media 28.9 pg,
LEUCOCITOS 17.00 10^9/L,. Neutrófilos 15.8 10^9/L,.
PLAQUETAS 320.0 10^9/L,.
INR 1.3Fibrinóxeno 608.0 mg/dL

ANALITICA DE ORINA

Anodina

GASOMETRÍA ARTERIAL

pH 7.470, p CO2 39.0 mmHg, HC03 ACTUAL 28.4 mmol/L, EB 4.5 mmol/L, LACTATO GASOMETRIA 0.90 mmol/L
p O2 54.0 mmHg, SATURACIÓN DE OSÍXENO 89.8 %
Se tramitan hemos y urocultivos, antigenurias y PCR virus respiratorios.

RX TORAX PORTÁTIL

Estudio limitado en decúbito supino y rotado.
Engrosamiento de la trama intersticial peribroncovascular bilateal de predominio hiliar izquierdo sugestivo de broncopatía.
Patencia cisural ya presente en loes estudios previos.

TAC CEREBRAL

No se evidencian fracturas craneales al menos desplazadas.
No se evidencia patología intracraneal aguda ni complicaciones postraumáticas.
Estructuras de la línea media centradas y cisternas de la base libres.

Se tramitan hemos y urocultivos, antigenurias y PCR virus respiratorios.

JC

Crisis miasténica grave
Neumonía broncoaspirativa secundaria a lo anterior.
Insuficiencia respiratoria tipo 1 que precisa de VMNI.

EVOLUCIÓN

Pasa a un box, se procede a monirtorizacion multuiparámetro. Sondaje vesical para control de diuresis
A su llegada el paciente presenta un Glasgow 9-10 que mejora tras tratamiento.
(Omeprazol iv,Actocortina 200mg Urbason 80mg Tazocel 4mg IV Combiprasal neb x 2)
Debido a la insuficiencia respiratoria y a la persistencia del trabajo respiratorio FR entorno a 35, se inicia VMNI en Modo BIPAP 16/6 FiO3 35% Fuga 10 VT 600
GSA Control a la hora de inicio VMNI
. pH 7.420, p CO2 39.0 mmHg, HC03 ACTUAL 25.3 mmol/L, EB 0.8 mmol/L, LACTATO GASOMETRIA 1.20 mmol/L
p O2 94.0 mmHg, SATURACIÓN DE OSÍXENO 97.4
Se mantiene normotenso, inicia diuresis a ritmo superior a 0.5ml/kg/h.
Se comenta caso con NRL acepta traslado con soporte por medio de UCI/REA para manejo ventilatorio.
Se comenta con UCIde H de referencia que acepta traslado.
Se tramita traslado en ambulancia en UVI con médico y enfermería (PTS 8 puntos)A CENTRO DE REFERENCIA.

UCI PLANTA NRL

Durante su estancia en UCIse realiza tratamiento antibiótico con Tazocel, soporte respiratorio, Ig IV durante 5 días y corticoides a dosis de 80 mg con mejoría clínica.
Pasa plante de Neurología, dónde se finaliza tratamiento antibiótico y una vez estabilizado el cuadro respiratorio se consigue retirada de oxígeno y se reintroduce ingesta oral.
Presenta entonces nuevo episodio de broncoaspiración con fracaso respiratorio que requiere reingreso en UCI para manejo respiratorio y nueva pauta de IG iv durante otros 5 días.
Vuelve a planta dónde evoluciona favorablemente hasta alcanzar situación basal se decide alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune, causada por un defecto en la transmisión de los impulsos nerviosos a los músculos.
La comunicación normal entre el nervio y el músculo se interrumpe en la unión neuromuscular, cuando los anticuerpos bloquean /destruyen los receptores de aceticolina
-Crisis miasténica es una urgencia neurológica y relativamente frecuente
-Consideraremos una crisis cuando exista exacerbación de la debilidad muscular, y esta será grave cuando comprometa la musculatura torácica, la deglutora, llegando a requerir soporte ventilatorio y nutricional.
-Será de especial importancia identificar el probable factor desencadenante, así como, la vigilancia intensiva y saber reconocer signos de fallo respiratorio inminente.
-El tratamiento de elección plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas,además de garantizar el soporte ventilatorio necesario(VMNI/VMI).

P-1270

DISECCIÓN AÓRTICA: ¿PENSAMOS EN ELLA?

Yusmaini Claro Socarrás [1]; Elaine Ramírez González [1]; Yolanda Quilez Castan [1]

[1]Hospital Lleuger Antoni de Gimbernat

HISTORIA CLÍNICA:

La disección aórtica (DA)es una afección potencialmente mortal en la que se produce un desgarro de la capa íntima de la aorta, que ocasiona el paso de la sangre hacia la túnica media generando una falsa luz. La disección puede ocurrir en cualquier porción de la aorta y se extiende en dirección proximal y distal comprometiendo la totalidad de la aorta y extendiéndose hacia los vasos secundarios.

Según los vasos comprometidos se clasifican en Stanford tipo A: cuando comprometen la aorta ascendente y tipo B limitadas a la porción descendente de la aorta torácica (distal a la arteria subclavia izquierda) Existen factores predisponentes de DA, como la edad, hipertensión arterial, anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del sistema conectivo, traumáticos y otros. La DA afecta a pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, siendo más frecuente en varones.

El diagnóstico de la DA en urgencias es muy complicado debido a que aparece en muchas ocasiones con síntomas inespecíficos, lo que resulta más complejo si se presentan en una persona joven del sexo femenino sin antecedentes de enfermedad que puedan determinar una sospecha clínica.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 42 años, sin antecedentes de enfermedad, hábitos tóxicos, ni medicación activa que acudió al Centro de Urgencias de Atención Primaria (CUAP)porque presentaba dolor interescapular que irradiaba a zona anterior del tórax, a la exploración física sólo destacaba cifras de presión arterial (PA)elevadas (164/103), se le realizó analítica con hemograma, bioquímica y troponinas negativas, y electrocardiograma sin alteraciones. Se le administró analgesia con alivio del dolor y disminución de la PA por lo que fue dada de alta.

Pasadas 2 horas acudió al servicio de urgencias en hospital de referencia por dolor en epigastrio y lumbar derecho que irradiaba a hipocondrio derecho, además de un vómito. A la exploración se encontraba normotensa, afebril y apareció dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio, se realizó Rx abdominal normal y en el hemograma destacó ligera leucocitosis con neutrofilia, se administró analgesia y omeprazol EV con alivio del dolor y se le dio el alta.

A las 48 horas reacudió la paciente al CUAP por persistencia del dolor lumbar irradiado a hipocondrio derecho. A la exploración apareció signo de Murphy positivo y determinación de ALT elevada por lo que se derivó a urgencias de hospital de referencia con sospecha de colecistitis.

En el hospital se le realizó TAC abdominal y posteriormente TAC toracoabdominal que informó: DA tipo A de Standford, afectación de carótida común izquierda proximal, trombosis de arteria renal derecha e isquemia e infartos renales derechos extensos, además masa renal derecha sugestiva de tumor primario, sin evidente diseminación.

La paciente fue derivada de urgencias del servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular donde se realizó tratamiento quirúrgico, con buena evolución, llevando seguimiento por dicha especialidad y por Urología por hallazgo de tumor renal en exámenes realizados.

CONCLUSIONES:

Se debe confirmar con estudios imagenológicos la sospecha clínica de colecistitis.

La DA es una enfermedad poco frecuente pero altamente letal, por lo que resulta de vital importancia su diagnóstico precoz.

Ante un paciente con dolor torácico o lumbar sin un diagnóstico claro siempre se debe tener en cuenta la DA.

P-1271

CEFALEA Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA A PROPÓSITO DE UN CASO

Luis Javier Garcíarena Ezquerra [1]; David López García [1]; Leire Soutullo Lema [1]; M.gloria Diaz Sánchez [1]; Borja Beguiristain Calvo [1]; Carmen Corres Mendizabal [1]

[1]URGENCIAS HOSPITAL DONOSTIA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años de edad con antecedentes familiares de migraña y personales sin interés que acude a Urgencias por código ictus. Refiere cefalea holocraneal intensa de 1 hora y media de evolución con disartria y descoordinación mano derecha. Refiere llevar aproximadamente una semana de evolución con cefalea moderada occipitofrontal que irradia a cervical asociada a náuseas y vómitos con sensación de mareo e inestabilidad. Asocia ver algo borroso y fotofobia. No constató ningún proceso infeccioso sistémico previo ni consumo de tóxicos, excepto consumo excesivo de cafeína (2 cafés, 2 monster (bebida energética) y varias cocacolas).

En la exploración se objetivó disartria leve, lenguaje hipofluente con latencia de respuesta aumentada con una parafasia, nomina 4/4, obedece órdenes y leve claudicación distal de extremidad superior derecha 4/5, debilidad de ambas extremidades inferiores que claudican en menos 5 segundos. Resto de exploración por aparatos normal.

Se realiza analítica de sangre sin alteraciones, electrocardiograma normal, TAC ictus multimodal sin signos de sangrado agudo ni trombosis. Pequeñas áreas asimétricas parcheadas izquierdas con aumento de tiempo de tránsito medio sin disminución de volumen ni Flujo sanguíneo de dudoso valor patológico, aunque no se puede descartar componente de vasoespasmo distal.

Se trata con antieméticos y analgesia convencional no pudiendo realizar punción lumbar, ingresando en unidad de ictus.

Durante su ingreso, presentó múltiples episodios de cefalea muy intensa de perfil migrañoso con focalidad izquierda (afasia)remitiendo la focalidad a la vez que la cefalea. Al sexto día tras cefalea intensa focalidad hemisférica derecha (trastorno sensitivo motor extremidad superior izquierda) que también recupera. Se realizan:estudio serológico (herpes virus, VIH, virus hepatitis, enterovirus, sífilis), estudio de inmunidad humoral y celular, autoanticuerpos; Resonacia Magnética Nuclear, Electroencefalograma, Neurosonología, Ecocardiograma, compatibles con normalidad y pendiente únicamente de analítica genética.

El único estudio del líquido cefalorraquídeo (día 2)mostró una pleocitosis (159 leucocitos; 93% linfocitos)con hiperproteinorraquia (311,8 mg/dL), cultivo (tinción auramina, micobacterias, cultivo aerobio, herpesvirus, enterovirus, sífilis)negativo.

Se inició tratamiento con prednisona en pauta descendente a 0,8 mg/kg/día y el sexto día se realizó bloqueo facial, se pautó dos días de edemox y se inició topamax, recibiendo el alta tras 9 días de ingreso.

CONCLUSIONES:

El síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con linfocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR)o HaNDL (en Inglés)es una entidad infrecuente que debe sospecharse en pacientes preferentemente varones, tercera y cuarta décadas de la vida, con antecedentes o no de migraña familiar o personal, cuyos criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Cefaleas, (tercera edición en 2018)se caracterizan por episodios de cefalea de características migrañosas, acompañados por síntomas deficitarios motores, sensitivos o de lenguaje, así como pleocitosis linfocitaria del LCR con estudios etiológicos negativos. Por lo cual nuestro paciente cumple estos criterios.

La etiología hoy día continúa sin aclararse. Entre las numerosas hipótesis causales barajadas, destaca la que la considera una migraña con respuesta inflamatoria en el LCR (teoría vascular), otra el posible origen infeccioso y la teoría inmunogénica que es una suma de las dos anteriores.

Los hallazgos en nuestro paciente nos hacen suponer la presencia de un doble mecanismo fisiopatológico subyacente en el HaNDL. Tras un episodio de vasoconstricción inicial es posible que exista un fenómeno de hiperperfusión que genere alteraciones en la Barrera Hematoencefálica que producirían una respuesta inflamatoria acompañante. En nuestro caso, el paciente presenta como antecedente consumo de sustancias vasoconstrictoras (exceso de cafeína).

La importancia de la punción lumbar para el diagnóstico diferencial con otros tipos de migraña y con entidades graves como meningoencefalitis agudas, sobre todo las debidas al herpes simple tipo I, el ictus. No se hizo en urgencias por ingreso rápido en unidad ictus.

P-1273

SHOCK SÉPTICO DE ORIGEN BILIAR CON FRACASO MULTIORGÁNICO

Antonia Coll Vaquer [1]; Hugo Martínez Faya [2]; Amaia Ibarra Bolt [2]; Vanessa Suárez Correa [2]; Andrea Larrañaga Elizalde [3]

[1]Centro de salud Ardoi, Urgencias HUN; [2]Urgencias HUN; [3]Centro de salud San Juan, Urgencias HUN

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años con AP digestivos de: cólico biliar + colelitiasis + colecistitis litiásica aguda, desestimada IQ por lo que se realizó colecistoduodenostomía. Ingresos en Digestivo por episodio de dolor abdominal en relación con colelitiasis sintomática.

Acude a Urgencias por disnea. Familiar explica que, desde la madrugada, había comenzado con disnea y trabajo respiratorio, empeorando progresivamente. Le encuentran somnoliento y con disminución del nivel de conciencia. Solicitan atención por equipo de médico de zona, es valorado por ellos y ante desaturación de 84% e importante taquipnea, derivan para valoración.

A su llegada pasa a la Reanimación. Se realiza exploración física:

- **TA 60/40** mmHg, **FC 122** lpm, **FR 30** rpm, T 36'3º, Sat 96% con FIO2 40%.
- Mal estado general, regular estado hidratación, ictericia generalizada.
- Tórax: AC taquicárdico, no soplos. AP roncus dispersos.
- Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni megalias. Dolor a la palpación HC y flanco derecho, sin signos de irritación peritoneal.

Se realiza ECG (taquicardia sinusal a 122 lpm)y Rx tórax (sedestación y rotada, no imágenes claras de condensaciones parenquimatosas agudas ni pinzamiento de SCF).

Se administra Actocortina 150 mg + Combiprasal nebulizado x2 + cloruro mórfico 2 mg + **500 ml de SSF 0'9%** en 30'+ antibioterapia empírica con **Piperacilina-Tazobactam 4g** + **500 ml en SS 0'9%.**

Se canaliza **2º vía periférica** y se realiza **sondaje vesical** con diuresis horaria.

Gasometría arterial

Ventimask FiO2 40%: pH 7.46, pCO2 20, pO2 117, HCO3 18.8, EB -7, **BLR 7.4** mg/dl (p BLR 1.4), glucosa 108, **lactato 8.48** mmol/L

GV a los 90': **Lactato 4.23** mmol/L

Analítica sanguínea

Leucocitos 39.300, **neutrófilos** 37.600, DD 7524, **urea** 107, **Creatinina 2.32** (p 0.67), **FG 29** (p > 90), **BLR 8.2, directa 6.4**, AST 89, ALT 83, Na 128, K 5.5, **PCR 254**, **PCT > 100**, BNP 687

Durante su estancia en REA, comienza con deposiciones melénicas.

GV: Anemización de 5 puntos Hb en rango de 1'5h (Hb 12 à 7)

Se administra bolo 80 mg de Omeprazol iv + perfusión de 100 mg en 250 ml de SSF 0'9% a pasar en 12h.

Se realiza interconsulta a Digestivo y a Unidad Cuidados Intensivos. Es valorado por UCI quien considera que no es candidato a medidas invasivas por importantes AP que condicionan situación basal de dependencia y fragilidad clínica. Ingresa a cargo de Digestivo con diagnóstico de **Shock séptico de origen probablemente biliar con fracaso multiorgánico** (hemodinámico, respiratorio, renal, hepático).

Durante su estancia en Digestivo se realizan múltiples pruebas complementarias:

1º **TAC**: cambios inflamatorios perivesiculares, con **fistulización** y **absceso hepático** de 5 cm en el segmento VI y múltiples **abscesos periféricos** de pequeño tamaño, así como **dilatación de vía biliar intrahepática** hasta la zona del hilio hepático.

2º **CPRE**: proceso inflamatorio a nivel de conducto cístico con **estenosis biliar secundaria**: colocación de prótesis transcístico y transpapilar. Retirada de prótesis axios.

3º **TAC**: **colecistitis aguda** complicada con imagen nodular que parece depender de la arteria hepática a valorar **pseudoaneurismas**.

4º Nuevo **TAC** tras episodio de hematemesis: **pseudoaneurisma** de 15 mm dependiente de una rama de la arteria hepática derecha, sin cambios significativos respecto al estudio previo ni signos de sangrado activo.

5º **AngioTAC**: **embolización** de pseudoaneurisma y rotura contenida de la arteria hepática derecha.

Tras embolización, no presenta nuevos episodios de HDA. Tras mejoría clínica, es dado de alta e ingresa en Hospital San Juan de Dios para recuperación funcional, con los siguientes diagnósticos: **sepsis de origen biliar con fracaso multiorgánico** y **hemorragia digestiva alta grave por pseudoaneurisma** de rama de la arteria hepática derecha, tratada mediante embolización.

CONCLUSIONES:

La sepsis/shock séptico es una urgencia médica y es importante su diagnóstico precoz para poder iniciar las medidas adecuadas dentro de la primera hora.

1)Medir los niveles de lactato

2)Obtener muestra de hemocultivos, previamente al inicio de antibióticos

3)Administración de antibióticos de amplio espectro

4)Administración de fluidoterapia (cristaloides 30ml/kg)para hipotensión o lactato > 4mmol/L

5)Administración de vasopresores (noradrenalina)en la primera hora, si persiste hipotensión o para mantener PAM > 65 mmHg, a pesar de resucitación inicial con fluidoterapia.

P-1274

SIEMPRE PUEDE HABER ALGO PEOR DETRÁS

Jorge Marin Ayarza [1]; Javier Sánchez Ibáñez [1]; Adriana Escriva Mayoral [1]; Natalia Canales Barron [1]; Andrea Yuba Francia [1]; Victoria Ibáñez Rubio [1]

[1]Hospital Clínico Universitario

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a urgencias una mujer de 40 años que refiere pérdida indolora y casi total de la visión del ojo derecho desde hace 5 días. No había consultado a su médico por este motivo. La paciente no tiene antecedentes médicos de interés y es poco frecuentadora del sistema sanitario. En urgencias sus constantes son normales, TA de 130/75, afébril. AC: RsCsRs a 80 lpm.

Dada la clínica oftalmológica y encontrándonos en un hospital de tercer nivel se solicita interconsulta a oftalmología y se encontraron hallazgos consistentes con edema de papila, hemorragias en llama, exudados algodonosos y tortuosidad vascular en el OD, y en OI se observaron hemorragias puntiformes y nevus coroideo. La paciente fue diagnosticada con TVCR en el OD y dada la temprana edad de la paciente y la ausencia de antecedentes médicos previos, se solicitó desde el servicio de urgencias una analítica.

Resultados AS: hemoglobina 5.3, leucocitos 132.000 con 126.000 linfocitos y plaquetas 104.000 lo que condujo a la impresión diagnóstica de LLA.

Tras la analítica se hizo una anamnesis más completa y la paciente nos cuenta síntomas sistémicos que no habían sido preguntados en la vez anterior ya que se hizo anamnesis referida a la clínica oftalmológica del cuadro, como pérdida de peso (5kg en los dos últimos meses), disnea para moderados esfuerzos, astenia y leve sudoración nocturna.

En una segunda exploración se objetivó esplenomegalia a la palpación del abdomen. No se encontraron adenopatias.

Se inició tratamiento oftalmológico con terapia intravítrea y se realizó una consulta urgente con hematología.

En la evaluación hematológica y analítica posterior se confirmó el diagnóstico de LLA B común CD10+ EGIL BII, con debut hiperleucocitósico. TC con adenopatias axilares bilaterales profundas de hasta 12 mm. Pequeña lamina de derrame pericárdico. Esplenomegalia homogénea.

Se inició de inmediato leucoaféresis urgente seguida de quimioterapia de inducción según el protocolo PETHEMA LAL-2022.

El tratamiento consistió en una prefase con prednisona 60mg IV durante 7 días y un tratamiento intratecal triple con metotrexato 12mg, ARA-C 30mg e hidrocortisona 15mg y posteriores ciclos con citarabina.

Durante el curso del tratamiento, la paciente desarrolló fiebre neutropénica por E. Coli BLEE tratado con meropenem, aplasia medular, cefalea post-punción lumbar con TC cerebral normal y estreñimiento. Además, fue seguida por la unidad de psicosomática durante su ingreso por depresión reactiva al cuadro.

En el análisis del líquido cefalorraquideo por citometría de flujo mostro enfermedad neuromeníngea oculta.

La paciente ha tenido siempre buen estado general y actualmente sigue en tratamiento con quimioterapia con normalización de sus valores en la analítica.

CONCLUSIONES:

La relación entre trombosis y cáncer es ampliamente conocida. Sin embargo, esta unión a menudo se subestima en las neoplasias hematológicas, un hecho que debería alertar al médico de urgencias. La trombosis de la vena central de la retina puede manifestarse inicialmente en una leucemia aguda o precederla en el diagnóstico.

La exploración cuidadosa en busca de esplenomegalia y linfadenopatías durante el examen clínico, así como una atención meticulosa al hemograma completo, son cruciales para no pasar por alto el diagnóstico, con consecuencias pronósticas y terapéuticas significativas.

Presentamos el caso clínico de una paciente cuyo primer signo de leucemia aguda fue la oclusión de la vena central de la retina.

P-1275

DOLOR ABDOMINAL COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE TAKAYASU. REVISIÓN BASADA EN CASO CLÍNICO.

A. Chlouba [1]; D. López Santos [2]; A. Jerez Lienas [3]; S. Viota Lima [4]; V. Pascual Granollés [4]; M.a. Alba [3]

[1]Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [2]Servicio de Oncología, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [3]Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Medicina Interna, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [4]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 23 años, natural de Colombia, sin antecedentes de interés. Presenta desde hace 2 meses dolor abdominal de predominio en cuadrante inferior izquierdo por lo que re-consulta en urgencias en varias ocasiones, estando afebril y sin clínica gastrointestinal. Al interrogatorio dirigido explica empeoramiento del dolor tras la ingesta, carotidinia, alteración de la sensibilidad en extremidades superiores y pérdida de fuerza en brazo derecho con el ejercicio. Posteriormente confirma cefalea opresiva holocraneal junto con fotopsias pero sin alteración de la agudeza visual ni afectación campimétrica.

En el estudio analítico inicial destaca ligera elevación de reactantes de fase aguda (Leu 10.860 x10^9, PCR 73 mg/l), se descarta apendicitis aguda por ecografía y teniendo en cuenta que la paciente refiere ausencia de la menstruación durante 3 meses se realiza valoración por ginecología que resulta normal.

Por persistencia de dolor abdominal se realiza en urgencias TAC abdominal observándose engrosamiento mural de la aorta abdominal por encima de los troncos viscerales, estenosis aórtica por encima del tronco celíaco, extendiéndose la inflamación aórtica hasta la bifurcación ilíaca. Ante sospecha clínica y radiológica de posible vasculitis sistémica (Enfermedad de Takayasu)se inicia tratamiento con metilprednisolona 500mg x 3 días y se completa el estudio con PET-TC observándose engrosamiento mural vascular en carótidas, troncos supraaórticos, aorta torácica y abdominal compatible con la orientación diagnóstica de vasculitis. Angio RM confirma disminución difusa del calibre de ambas arterias carótidas comunes, arterias subclavias con disminución difusa de su calibre, y estenosis pre-obstructiva de la arteria subclavia izquierda prevertebral. Se observan aislados focos de alteración de señal en sustancia blanca subcortical frontal bilateral, subcortical y profunda, de aspecto hipóxico-isquémico crónico, por lo que se consensua inicio del ácido acetilsalicílico en dosis antitrombótica. Teniendo en cuenta por un lado la estabilidad clínica y ausencia de signos de progresión pero por otro lado también la persistencia de inflamación sistémica se continúa después del bolus de MTP con prednisona oral 60 mg durante la hospitalización y disminución progresiva de la pauta ambulatoriamente. Como tratamiento de mantenimiento se inicia sin incidencias Metotrexate semanal (10 mg). Finalmente la paciente se va de alta tolerando ingesta oral, sin dolor abdominal, con mejoría progresiva del estado general.

CONCLUSIONES:

La arteritis de Takayasu plantea un desafío diagnóstico y terapéutico en el departamento de emergencias y exige un enfoque exhaustivo para abordar sus manifestaciones clínicas multifacéticas y sus necesidades de manejo. Existe un amplio espectro de manifestaciones clínicas que involucran predominantemente el sistema cardiovascular. Los pacientes suelen presentar síntomas constitucionales como fatiga, fiebre, malestar general y pérdida de peso. La sintomatología abarca manifestaciones relacionadas con insuficiencia arterial, como claudicación de las extremidades, ausencia de pulsos y diferencias de presión arterial entre las extremidades, junto con posibles síntomas isquémicos específicos de órganos, como déficits neurológicos, alteraciones visuales y dolor abdominal debido a la isquemia mesentérica. Analíticamente podemos observar la elevación de los marcadores inflamatorios, lo que respalda el diagnóstico de inflamación activa. La resonancia magnética o la angio-tomografía computarizada facilitan la visualización de la afectación arterial y sus complicaciones. Las estrategias de tratamiento para la arteritis de Takayasu giran principalmente en torno a la supresión de la inflamación y la prevención de la progresión del daño arterial. Los corticosteroides y los agentes inmunosupresores constituyen la piedra angular del tratamiento médico. En caso de complicaciones estructurales como estenosis arterial o formación de aneurismas puede ser necesaria la revascularización. La colaboración multidisciplinaria entre médicos de urgencias, especialistas de enfermedades autoinmunes, cirujanos vasculares y radiólogos intervencionistas es indispensable para garantizar un diagnóstico oportuno e intervenciones terapéuticas personalizadas, optimizando así los resultados de los pacientes con Arteritis de Takayasu.

P-1276

CORAZONES DEL REVÉS PERO CON SUSTANCIA

Garazi Bajo Begoña [1]; Duskor Jiménez Hernández [1]; Alberto Muñiz Abecia [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Idoia Baranda Calatrabeño [1]; Izaskun Pizarro Carbajo [1]

[1]Hospital de Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 76 años con los antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, epilepsia estable desde hace > 20 años sin tratamiento actual, situs inversus totalis e intervenido de hernia inguinal izquierda en 2018. En tratamiento con acido acetilsalicílico 100mg, barnidipino 20mg, ramipril 2,5mg y atorvastatina 10mg.

Acude al servicio de urgencias por astenia, malestar general, anorexia y febrícula intermitente de 1 mes de evolución. Asocia disnea de moderados esfuerzos y molestias abdominales difusas con deposiciones blandas.

A la exploración física presenta tensión arterial 97/56mmHg, frecuencia cardiaca 91lpm, temperatura 35,6ºC, saturación de oxigeno 97%; sin plétora yugular, buena ventilación pulmonar global sin ruidos sobreañadidos, abdomen blando y depresible, no doloroso, sin palpar masas ni megalias, extremidades sin alteraciones.

En ecoscopia a pie de cama, aunque dificultosa por situs inversus totalis, se objetiva una gran masa multilobulada en riñón derecho, también en espacio pleural derecho, además de una lesión pediculada en cavidades cardiacas derechas que impresiona extenderse por la cava vena.

Pruebas complementarias:

-Analítica: glucosa 122mg/dl, urea 103mg/dl, creatinina 2,74mg/dL, filtrado glomerular 21mL/min/1,73m2, alanina aminotransferasa 36U/L, bilirrubina 0,4mg/dL, amilasa 250U/L, lipasa 67U/L, sodio 137mEq/L, potasio 6,1mEq/L, cloruro 110mEq/L, osmolaridad 298mOsm/kg, proteína C reactiva 76,89mg/l, hemoglobina 10,6g/dL, leucocitos 9,94x10^3/microL, fibrinógeno 747mg/dL, resto sin alteraciones.

-Electrocardiograma: ritmo sinusal a 75lpm, eje a -30º, sin alteraciones de la repolarización.

-Radiografía de tórax: se objetiva una ocupación en lóbulo inferior derecho.

-Orina: sin alteraciones reseñables.

Se pauta tratamiento para la hiperpotasemia y la insuficiencia renal aguda con mejoría parcial. Ante la estabilidad clínica del paciente, se le ingresa en medicina interna con el diagnóstico de probable neoplasia renal/pulmonar metastásica a estudio. El paciente es informado parcialmente de la situación, explicando que todavía precisan pruebas complementarias para el diagnóstico definitivo.

Durante el ingreso se completa el estudio con una tomografía axial computarizada cervico-toraco-abdominopelvico donde se describe: masa renal derecha compatible con neoplasia renal estadio IV, trombo tumoral en la vena renal y vena cava inferior afectando las venas suprahepáticas, metástasis tumorales, adenopatías mediastínicas patológicas y probable carcinomatosis pleural bilateral. Sin signos de tromboembolismo pulmonar.

Ante los hallazgos, tras ser informados el paciente y familiares, el enfermo decide no seguir con el estudio y solicita el alta. Finalmente, se consensua ingreso en Hospitalización a Domicilio para control evolutivo y tratamiento paliativo.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico de las neoplasias en los servicios de urgencias son de abordaje complejo y muchas veces difíciles de diagnosticar por la sintomatología inespecífica que presentan.

Cuando el tumor no es todavía conocido, se ha de realizar una anamnesis exhaustiva, lo que puede servir para realizar el diagnóstico diferencial. Aunque en ocasiones solo llegamos a una “presunción diagnóstica”.

Se deben evitar maniobras innecesarias realizándose sólo aquellas exploraciones complementarias que puedan aportar algo más que una simple exploración física detallada. Por ello, la ecografía es una herramienta que nos permite afinar en nuestra sospecha diagnóstica, sin tener que solicitar pruebas complementarias que no nos vayan a cambiar la actitud terapéutica. En este caso en concreto, que el paciente tuviera situs inversus totalis supuso un reto a la hora de realizar la ecocardiografía.

En cuanto al tratamiento en urgencias, se deben solucionar aquellas situaciones que entrañan riesgo vital para el enfermo, así como aquellas que van a empeorar su calidad de vida.

Finalmente, destacar la importancia de la comunicación médico-paciente, siendo la empatía el pilar fundamental de la relación con el enfermo y sus familiares. De esta manera, ayudaremos a que el propio paciente pueda ser partícipe de las decisiones terapéuticas que se toman.

P-1277

CRISIS TIROTÓXICA

E Pascual Pastor [1]; C Martínez Espert [1]; R Ruiz Querol [1]; L Pérez Griñán [1]; M García Zurita [1]
[1]Hospital Manises

HISTORIA CLÍNICA:

- No alergias medicamentosas
- Fumadora de 1 paq al día.
- No HTA. No DM. No DLP. Obesidad.
- No Iqx.
- No tto habitual.

*No va al médico, no se controla la PA y hace años que no se realiza AS.

Motivo de consulta: Mujer de 64 años que acude por sensación de palpitaciones de 1 semana de evolución. Hoy, dolor torácico que se irriadia a cuello y MSI, de 2'5h de evolución (14:00h), tras la comida. Palpitaciones sin náuseas ni vómitos. Se ha tomado un paracetamol por cefalea, que ha mejorado.

La paciente refiere clínica de un mes de evolución, de mala tolerancia al calor, sudoración, ansiedad, palpitaciones, pérdida de unos 3-4kg de peso, y finalmente aparición de dolor torácico con irradiación hacia brazo izquierdo, motivo por el cual decidió consultar en Urgencias.

La paciente es ubicada en el Box de Vitales, con unas constantes

TA 220/130 FC 150 LPM. Tª 36ºC FR 20 rpm

BEG. NH. NC. Obesidad. CyO. Lenguaje conservado normal.

AC: Rítmica sin que ausculten soplos.

AP: hipoventilación en base derecha sin ruidos sobreañadidos audibles.

ABD: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal. No palpo masas ni megalias. Peristaltismo conservado normal. No ausculto soplos. Puñopercusión renal bilateral negativa.

MMII: Edema grado I hasta media pierna. No signos de TVP. Pulsos pedios conservados y simétricos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

HORMONAS

T4 Libre: **2.26 ng/dl** (0.70 - 1.48).

Hormona Tireotropa (TSH): **< 0.008 mU/l** (0.350 - 4.940).

BIOQUIMICA

Glucosa (Glucemia basal): **171 mg/dL** (74 - 106);**Urea**: **53 mg/dL** (17 - 43);Creatinina: 0.78 mg/dL (0.51 - 0.95);GOT: 25 UI/L (< 35);GPT: 20 UI/L (< 35);Bilirrubina directa: 0.1 mg/dL (< 0.2);Bilirrubina total: 0.3 mg/dL (0.3 - 1.2);**Proteína C-reactiva (PCR)**: **10.22 mg/L** (< 5.00);Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI): 81 ml/min/1.73 m2;Sodio: 142 mmol/L (136 - 146);Potasio: 4.9 mmol/L (3.5 - 5.1);**Troponina I Alta Sensibilidad**: **15.71 ng/L** (< 15.60).

HEMATIMETRÍA Y V.S.G

Leucocitos: 8.12 10^3 (3.80 - 11.90);Hematíes: 4.86 10^6 (4.10 - 6.00);Hemoglobina: 13.60 g/dl (12.00 - 15.00);Hematocrito: 41.90 % (37.00 - 47.00);Volumen Corpuscular Medio: 86.20 fl (80.00 - 100.00);Hemoglobina corpuscular media: 28.00 pg (27.00 - 34.00);Concentración hemoglobina corpuscular media: 32.5 g/dL;RDW: 13.7 %;Plaquetas: 204.00 10^3 (150.00 - 450.00);**Volumen plaquetario Medio**: **12.50 fl** (7.00 - 11.00);%Neutrofilos: 51.40 % (40.00 - 75.00);%Linfocitos: 38.20 % (17.00 - 45.00);**%Monocitos**: **8.5 %** (2.0 - 8.0);%Eosinofilos: 1.10 % (1.00 - 9.00);%Basofilos: 0.40 % (0.20 - 1.20);Neutrofilos: 4.18 10^3 (1.80 - 8.10);Linfocitos: 3.10 10^3 (1.20 - 4.50);Monocitos: 0.69 10^3 (0.20 - 0.70);Eosinofilos: 0.09 10^3 (0.05 - 0.30);Basofilos: 0.03 10^3 (0.01 - 0.15).

HEMOSTASIA

Tiempo de protrombina: **10.70 seg** (11.00 - 15.00);Indice de Quick: 100 % (80 - 110);INR: 1.00 (1.00 - 1.20);TTPA: 28.50 seg (25.90 - 36.60); San-TTPA RATIO: 0.90.

RX TÓRAX: No derrames, aumento trama bronquial bilateral, impresiona infiltrados hacia base derecha broncograma aéreo, silueta cardiaca no aumentada de tamaño.

Antígenos COVID y GRIPE: NEGATIVOS.

ECG: Ritmo sinusal fc 126xmin, qrs estrechos, no cambios isquémicos agudos.

ECOGRAFÍA CUELLO (TIROIDES, PAROTIDAS, SUBMAXILARES, ETC)del 05-06-2023: Nodular tiroidea atrófica de manera difusa con aumento de la vascularización identificando pequeño nódulo hipoecogénico vascularizado en LTI de 5 x 3 mm aproximadamente.

También se logra identificar en línea media lado derecho por delante del cartílago tiroides lesión alargada con aumento difuso de la vascularización con unas dimensiones aproximadas de 28 x 9 x 7 mm que pudiera corresponder a adenopatía reactivo inflamatoria.

No se observan adenopatías laterocervicales de aspecto patológico.

Conclusión: Signos de tiroiditis crónica. Micronódulo vascularizado en LTI. Lesión nodular línea media cervical por delante del cartílago tiroides muy vascularizada.

ID: **ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW. Debut.**

DIAGNOSTICO PRINCIPAL:

HIPERTIROIDISMO DE NOVO, ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW

DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS:

ANGOR HEMODINÁMICO SECUNDARIO
OBESIDAD
TABAQUISMO
TAQUICARDIA SINUSAL SECUNDARIA
HIPERTENSIÓN SECUNDARIA
PRE DIABETES MELLITUS

TRATAMIENTO AL ALTA:

- Tirodril 5 mg, 1 comprimido en desayuno, comida y cena
- Bisoprolol 2,5mg, 1 comprimido cada 12h
- Enalapril 5mg: 1 comprimido en desayuno
- Control por endocrinología.

CONCLUSIONES

Como conclusiones destaca la importancia de solicitar hormonas tiroideas ante un cuadro constitucional con taquicardia y sudoración en una paciente con control médico insuficiente. Además la paciente sufre un ángor hemodinámico secundario junto con hipertensión arterial. En múltiples ocasiones las crisis tirotóxicas son difíciles de detectar en un Servicio de Urgencias, sobre todo cuando vienen acompañadas de otra sintomatología que nos puede hacer pensar en otro diagnóstico, es por ello muy importante solicitar las hormonas tiroideas si la clínica es sugestiva

P-1278

CUANDO LAS LUCES SE APAGAN

Francisco Ubet Barbera [1]; Leticia Silva Iglesias [1]; Clara Arribas Arribas [1]; Macarena Alonso Perteguer [1]; María Tana Martinez Vilanova [1]; Arantxa Ramos Miravet [1]

[1]Complejo Asistencial de Segovia

HISTORIA CLÍNICA

Valoramos a paciente ciego por ojo derecho postraumático (hace más de 30 años), con antecedentes de cancer pulmón con metástasis hepáticas en tratamiento a lo largo del año con quimioterapia y un episodio de amaurosis fugax (recuperación visión en 2-3 minutos)en 2012 en ojo izquierdo secundario a estenosis carotídea izquierda que se intervino con endarterectomía, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos en la actualidad (suspendió tratamiento con acido acetil salicilico hace años), consulta porque hace 2 horas, al levantar la cabeza tras estar agachado vistiéndose nota que pierde la visión por ojo izquierdo (lo describe primero "negro" y posteriormente solo visión de alguna luz y bultos a unos centímetros, que se mantiene dos horas y media desde el inicio. No asocia cefalea, ni alteraciones del habla ni de la movilidad de ninguna extremidad o alteraciones sensitivas. Vive con su mujer, es independiente para las actividades de la vida diaria.

Exploración física: mental y lenguaje normal. Leucocoria ojo derecho (ceguera ojo derecho postraumático), pupila isocorica, normorreactiva izquierda, realiza movimientos oculares extrinsecos sin restricciones, resto de ppcc normales. Fuerza global y segmentaria normal, no déficit sensitivo, no dismetrías, marcha normal.

Pruebas complementarias: Analítica sin alteraciones. Electrocardiograma en ritmo sinusal.

Evolución:Dado que se trata de una disminución brusca de agudeza visual, con visión posterior (dos horas después del inicio)de bultos a escasos centímetros y luz, no se considera un cuadro de amaurosis fugax. Se considera que es más probable que la causa sea a nivel ocular. Se comenta con oftalmologo de guardia para valoración que explora fondo de ojo y presenta el paciente papila algo pálida, no se observa mancha rojo cereza, no se observa palidez de la retina, no se observan émbolos en los vasos. Sutil palidez en mitad superior del polo posterior a valorar más adelante. Tomografia de coherencia optica de ojo izquierdo no se observa banda hiporreflectante por debajo de la retina neurosensorial. Mácula sin alteraciones

Juicio clínico: Oclusión de arteria retiniana.

CONCLUSIONES:

La obstrucción de la arteria central de la retina es una emergencia oftalmológica que puede resultar en una pérdida severa e irreversible de la visión si no se trata rápidamente. Los factores de riesgo asociados con la obstrucción de la arteria central de la retina incluyen hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, glaucoma, y ciertos trastornos sanguíneos. Los pacientes con obstrucción de la arteria central de la retina a menudo experimentan una pérdida súbita y severa de la visión en un ojo. Esto puede estar acompañado de otros síntomas como visión borrosa, percepción de luces parpadeantes (fotopsias)y cambios en el campo visual. El diagnóstico de la obstrucción de la arteria central de la retina se basa en la historia clínica del paciente, examen oftalmológico completo y pruebas adicionales como la angiografía fluoresceínica y la tomografía de coherencia óptica (OCT). Es crucial realizar un tratamiento urgente para restaurar el flujo sanguíneo hacia la retina y minimizar el daño visual. Las opciones de tratamiento incluyen masaje ocular, administración de agentes fibrinolíticos intravenosos, y procedimientos invasivos como la trombólisis intraarterial. El pronóstico visual de los pacientes con obstrucción de la arteria central de la retina depende de la rapidez con que se establece el tratamiento y la extensión del daño ocular. Los pacientes con obstrucción de la arteria central de la retina requieren un seguimiento oftalmológico regular para evaluar la progresión de la enfermedad, manejar las complicaciones y brindar apoyo visual adecuado. En resumen, la obstrucción de la arteria central de la retina es una condición oftalmológica seria que requiere una evaluación y tratamiento inmediatos para minimizar el daño visual y mejorar el pronóstico del paciente.

P-1279

LA INFRECUENTE PERO GRAVE COMPLICACIÓN DE LA "CULEBRILLA"

P Fernández Martín [1]; Mv León Gómez [1]; Jp García Navas [1]
[1]Hospital Universitario Getafe

HISTORIA CLÍNICA:
Niña de 16 años, sin antecedente de interés, que acude por cefalea y fiebre de hasta 38,4ºC desde hace 48 horas. Refiere además lesión glútea izquierda dolorosa y pruriginosa desde inicio del cuadro.
A su llegada a urgencias, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con saturación del 96% basal y temperatura 37ºC.
A la exploración física, presenta auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal sin hallazgos patológicos. Se evidencia lesión en glúteo izquierdo eritematosa, vesiculosa y no descamativa. A la exploración neurológica, destaca una marcada rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski positivos.
Entre las pruebas complementarias, se solicita hemograma, bioquímica, coagulación y radiografía de tórax, sin hallazgos de interés. Ante sospecha de meningitis aguda, se solicita tomografía computarizada craneal en la que no se evidencian hallazgos patológicos y se realiza punción lumbar. Los resultados obtenidos del líquido cefalorraquídeo (LCR)no revelan hallazgos patológicos salvo un recuento eritrocitario alto, que se interpreta en el contexto de punción traumática. A pesar de ello y dada la no mejoría de la paciente durante su estancia en urgencias, se decide ingreso en medicina interna para continuación de cuidados. Se inicia aciclovir intravenoso ante sospecha meningitis por virus varicela zoster (VVZ).
En las primeras 24h tras el ingreso en planta de hospitalización, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)para VVZ es positiva. La paciente experimenta mejoría progresiva y, tras 12 días de tratamiento intravenoso con aciclovir, se encuentra completamente asintomática y es dada de alta.

CONCLUSIONES:
La meningitis es una inflamación de las meninges que se manifiesta clínicamente con fiebre, cefalea y rigidez de nuca. La etiología de las infecciones del sistema nervioso central (SNC)es en su mayoría vírica, siendo los enterovirus la causa más frecuente[1]. La incidencia de VVZ, como agente causal de meningitis en niños y adultos jóvenes, ha disminuido notablemente desde la introducción de la vacuna contra la varicela. La reactivación del VVZ, que se encuentra latente en un ganglio sensitivo de la raíz dorsal, puede dar lugar a entidades clínicas de gravedad como herpes zoster, neuralgia postherpética, necrosis retiniana, mielopatía o la meningitis previamente referida[2]. Entre los factores predisponentes se distingue la inmunosupresión o pacientes inmunocompetentes con antecedente de varicela en la infancia[3]. A pesar de que se desconoce el mecanismo exacto que explique el paso de los virus desde la circulación al SNC, la infección directa de las células endoteliales se postula como uno de ellos[1].
En la mayoría de los casos de meningitis por VVZ, se ha descrito un rash con afectación metamérica dolorosa tras la reactivación. Cuando la infección penetra en el SNC, aparece fiebre y signos de inflamación meníngea.
Las características del LCR en la meningitis por VVZ son idénticas a las de otras meningitis virales. El diagnóstico se realiza tanto por las características del LCR como por técnicas de diagnóstico molecular, como la PCR. Con esta última se busca no errar el diagnóstico, en el caso de obtener un LCR normal, así como instaurar un tratamiento precoz, teniendo en cuenta que un resultado negativo de la PCR no excluye el diagnóstico[4].
El tratamiento de elección es con aciclovir intravenoso a dosis de 5-10mg/kg, tres veces al día durante 10-14 días[5]. En algunos estudios, el aciclovir ha demostrado eliminar el ácido desoxirribonucleico (ADN)del VVZ del SNC con buena tolerancia y pocos efectos adversos secundarios.
La meningitis por VVZ es una entidad poco frecuente en pacientes inmunocompetentes. El caso expuesto busca enfatizar la importancia de considerar al VVZ como etiología posible, por la gravedad de las complicaciones neurológicas que pueden derivarse.

P-1280

PANCREATITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Beatriz Rivas Carnero [1]; Beatriz Díaz Fernández [1]; Susana Sánchez Ramón [1]; Nuria Hierro Vallejo [1]; Ignacio De Pablos Fernández [1]

[1]HURH

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 75 años, institucionalizado, con antecedentes de DM, HTA, poliomielitis, acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal en epigastrio, irradiado a hemiabdomen inferior y espalda, de dos días de evolución que se acompaña de náuseas y vómitos alimenticios-biliosos que no mejora con tratamiento sintomático, descompensación diabética y caída incidental sin pérdida de conocimiento. Afebril. No otros síntomas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Constantes: TA 124/72mmHg, T 38,5 ºC, FC 115 lpm, SatO2 93%.

EF: Consciente, desorientado en tiempo y espacio, colaborador. Leve deshidrtaaicon mucocutaanea. Normoperfundido. Normocoloreado. Taquipneico en reposo (24 rpm).

Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos o extra tonos, murmullo vesicular conservado con roncus en bases

Abdomen: RHA disminuidos, globuloso, distendido, poco depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda de forma generalizada. Timpanismo difuso.

Extremidades inferiores: no edemas, Homans negativo.

NRL: lenguaje fluente, PICNR, pares craneales conservados, no dismetría ni disdiadococinesia, fuerza y sensibilidad conservada.

Pruebas complementarias:

– **Analítica de sangre**: leucocitosis 19.400 con desviación izquierda, Na 132, K 3,5, GOT 111, GPT 192, Ure 53, Bilirrubina Total 8,79, Directa 3,81, Indirecta 4,98 mg/dl, Lipasa 10,61 U/L, PCR 326,4 mg/dl, Procalcitonina 1,13 ng/mL, Lactato 2,5. Resto de hemograma, coagulación, bioquímica y gasometría venosa normal.

– **Analítica de orina**: hematíes +++, nitritos +, glucosa +, proteínas+, bilirrubina+, resto normal.

– **Rx Tórax:** sin condensaciones ni aumentos de densidades ni derrames pleurales.

– **Rx abdomen en bipedestación:** dilatación de asas intestinales.

– **TC abdominopélvico**: engrosamiento parenquimatoso difuso y heterogeneidad del cuerpo del páncreas, asociado a aumento de densidad y trabeculación de la grasa adyacente y liquido libre peripancreatico. Compatible con pancreatitis aguda de cronología indeterminada. No se observan colecciones organizadas. Conducto pancreático principal no dilatado. Colédoco ectásico (12 mm de calibre)sin causa obstructiva. Ingurgitación de vasos mesentéricos y leve- moderada cantidad de liquido libre en gotieras y entre asas. Colelitiasis. Hernia de hiato. Atelectasias basales bilaterales

EVOLUCIÓN DEL CASO

Ante la alta sospecha de sepsis de probable origen abdominal en la evaluación del paciente, se solicita urocultivo y hemocultivo, y se pautó analgesia con paracetamol 1g iv, sueroterapia 1000 ml suero salino y antibioterapia precoz con ertapenem 1g iv. Tras los resultados analíticos, y con una escala Bisap de 2, el paciente es ingresado en el Servicio de Digestivo para tratamiento, control y seguimiento.

Juicio clínico: Sepsis por pancreatitis aguda

CONCLUSIONES:

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, que hasta en un 50% se irradia a espalda y se puede asociar con distensión abdominal y disminución de ruidos intestinales.

Los marcadores séricos como la amilasa y lipasa son fundamentales para el diagnóstico, siendo la lipasa más específica de pancreatitis aguda.

El TC abdominal con contraste ayuda con el diagnostico de pancreatitis aguda, así como de posibles complicaciones.

Mientras que los criterios de Ranson ayudan a la evaluación de gravedad, pero precisa de datos durante 24-48 horas; otros sistemas de puntación como la escala BISAP, es más útil en los servicios de urgencias (por su simplicidad y cálculo en las primeras 24 horas). Aunque existen otras escalas.

El tratamiento básico incluye analgesia, reposición de líquidos y soporte nutricional, siendo fundamental la antibioterapia precoz en casos graves.

P-1281

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, LA VEO PERO SE ME ESCAPA.

D Martín-crespo Posada [1]; T Agudo Villa [1]; J Medina Ortega [1]; G Rodríguez Urrutia [1]; S Chamorro Minguez [1]; R García-gutiérrez Gómez [1]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos un caso que trata sobre una mujer de 21 años sana hasta el momento de la consulta que no consume tóxicos o medicación habitual. Es valorada por cefalea brusca de tres horas de evolución que la despierta asociando vómitos de repetición. La semana anterior había presentado un cuadro catarral por el que no consultó. A la exploración se encuentra hemodinámicamente estable. Se muestra postrada por el dolor, sin déficit neurológico o meningismo. Análisis dentro de rango. Se realiza TAC basal y angioTAC craneal que muestran signos de hipertensión intracraneal (HIC)sin poder de(Sº)scartar meningitis o hemorragia subaracnoidea (HSA). Valorada por Servicio de Neurología se cubre con antibioterapia empírica y se indica angioRM cerebral que presenta artefacto por aparato dental metálico que usa la paciente. En este momento se recibe el caso por el equipo de guardia para realización de punción lumbar (PL).

Se reevalúa la contraindicación de la técnica dados los signos de HIC con el equipo de radiología y se decide proceder. Se obtienen cuatro tubos hemáticos que no aclaran con presión de salida subjetivamente elevada. En la valoración bioquímica se obtiene contenido hemático y xantocromía leve.

Con estos resultados se comenta el caso con Sº de Neurocirugía que indica repetición de angioTAC craneal interpretando la PL como "traumática". En esta segunda prueba se observa HSA con componente intraventricular pequeño. Así mismo imagen sacular hipercaptante en fase arterial que podría estar en relación con aneurisma de arteria comunicante posterior. Con el nuevo hallazgo la paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos a cargo de Sº de Neurocirugía para continuar con manejo.

CONCLUSIONES:

El síntoma característico de la HSA es una cefalea brusca con gran pico de intensidad inicial. Entre 10-43% presentan cefalea centinela previa. Ante la sospecha de HSA los siguientes pasos van a depender del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y clínica neurológica acompañante.

Paciente con menos de 6 horas de clínica y sin déficit neurológico pueden ser valorados por test clínico de Ottawa o bien realizar TAC craneal basal. En caso de ser normal, parece razonablemente descartada la HSA. Menos de 1.5 entre 1000 casos de HSA no va a observar sangrado en esa prueba inicial.

En pacientes con más de 6 horas de clínica o con déficit neurológico, el TAC craneal basal sigue siendo la técnica de elección. En caso de ser normal y mantener la sospecha clínica, está indicada la realización de PL (Sensibilidad 100%, Especificidad 95.2%).

No hay estudios que comparen el angioTAC craneal y la PL. Hay estudios que muestran para el angioTAC craneal una Sensibilidad del 61% para aneurismas de menos de 3 mm.

Se presenta este caso atípico por lo poco frecuente de los resultados de las pruebas complementarias y por tanto la complejidad del proceso de demostración de nuestra sospecha inicial de HSA. Revisamos de esta forma la última guía americana de HSA del 2023, tiempos de manejo, pruebas complementarias, indicación y contraindicaciones de la PL y resultados como "punción traumática".

En el caso de nuestra paciente se termina realizando arteriografía cerebral, identificándose aneurisma de arteria comunicante posterior (AcomP) izquierda así como un segundo de 2 mm en la bifurcación de arteria cerebral media derecha, siendo frecuente la coexistencia de los mismos. Considerando como posible causa el aneurisma de AComP se decide tratar mediante coils en el mismo procedimiento.

La paciente presenta buena evolución y es dada de alta tras 8 días de ingreso.

P-1282

UNA RESPUESTA ÁCIDA A LAS VACACIONES

Anna Diaz Vilarasau [1]; Marta Serrano Giménez [1]; Cristina Breva Griñó [1]; Merli Mateu Riu [1]; Inmaculada Sandoval Guirao [1]; Laura Ojeda Calero [1]

[1]Hospital Joan XXIII

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años natural de Escocia fumadora, portadora de desfibrilador automático implantable (DAI)por infarto agudo de miocardio y un ingreso reciente por enfermedad renal crónica (ERC)sin especificar. Es traída en ambulancia medicalizada por disminución del nivel de consciencia.

La familia explica episodio de dolor torácico ayer durante la tarde por lo que tomó 5 comprimidos de codeína yéndose a dormir posteriormente. El día de hoy lo ha pasado durmiendo, los familiares explican dificultad para despertarla por lo que llaman al servicio de emergencias. Niegan ingesta de etanol ni otros tóxicos.

A la valoración prehospitalaria, paciente en Glasgow 12, ante sospecha de intoxicación por codeína, administran naloxona endovenosa sin mejorar el nivel de consciencia y trasladan.

Valoración en urgencias:

A. Vía aérea permeable, no secreciones. Mascarilla reservorio a 15L.

B. SatO2 95%. Buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos.

C. Tensión 87/32mmHg, frecuencia 51lpm. Rítmica sin soplos. Portadora de DAI.

D. Glicemia 51mg/dL. Glasgow 12 (O3-V3-M6)fluctuante con tendencia a somnolencia, mioclonías generalizadas.

E. No lesiones cutáneas ni deformidades óseas.

Pruebas complementarias:

- Gasometría venosa urgente: evidencia de acidosis metabólica severa con anión GAP elevado (30.5), pH 6.9, PaCO2 45.7mmHg, bicarbonato 9mmol/L, potasio 8.3mEq/L y calcio ionizado 0.84mmol/L.
- Analítica sanguínea: presenta fallo renal agudo con creatinina 14.17 mg/dL
- Tóxicos en orina: positivo para opiáceos.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal con QRS ancho.

Iniciamos tratamiento con gluconato cálcico, insulina rápida con suero glucosado, salbutamol, 250mEq de bicarbonato 1M y glucosa 50% sin mejoría de la acidosis. Se realiza una ecografía clínica que evidencia colapso inspiratorio de vena cava inferior por lo que iniciamos sueroterapia intensiva (fisiológico 0.9%, 1500cc en 2horas). En ausencia de mejoría, ingresa en Unidad Intensivos para hemodiálisis urgente.

Se realiza diagnóstico diferencial de acidosis metabólica con anión GAP elevado (hiato osmolar 11, cetonemia negativa, ácido láctico normal, paracetamol y etanol en sangre negativos, CPKs 1200U/L)y se orienta como acidosis metabólica secundaria a fracaso renal agudo de causa desconocida. Se orienta como un fracaso renal agudo prerrenal sobre ERC estadio G3-4 con mejoría progresiva y buena evolución, por lo que se decide alta.

CONCLUSIONES:

La acidosis metabólica se define como un proceso patológico donde hay un incremento de la concentración de hidrogeniones en el cuerpo y disminuye la de bicarbonato. El balance ácido-base se mantiene, por la excreción renal de los hidrogeniones y ácidos titulables como el fosfato y el amonio.

Esta puede clasificarse según la causa fisiopatológica: el aumento de producción de ácido, aumento de pérdida de bicarbonato u disminución de la excreción renal de ácidos relacionándose con la ERC. Por otro lado, el anión gap puede usarse para categorizarla en dos grupos: acidosis metabólica con anión gap elevado o con anión gap normal, la última debe manifestar una hipercloremia. En nuestro caso tratamos con una acidosis metabólica con anión gap elevado valorando como diagnóstico diferencial: acidosis láctica, cetoacidosis, ERC o aguda, intoxicación por ácido salicílico o enol y sobreingesta de paracetamol.

La acidosis metabólica es característica de la ERC debido a la reducida capacidad del riñón para sintetizar amoníaco y excretar hidrogeniones y puede desarrollarse con un empeoramiento de la función renal asociando una mayor mortalidad en estos pacientes.

El tratamiento de la acidosis metabólica con reposición de bicarbonato se inicia en casos de acidemia severa (pH < 7.1)o con fallo renal agudo severo; el uso de bicarbonato puede prevenir la necesidad de diálisis y mejorar la supervivencia. Asimismo, la corrección de la hiperpotasemia también contribuye en la mejoría de la acidosis metabólica. En casos graves sin respuesta puede derivar a hemodiálisis.

P-1283

CÓMO EXPLORAR LA ESPALDA DE NUESTRO PACIENTE PUEDE DESACTIVAR UN CÓDIGO ICTUS.

Paloma López Zacarez [1]; Belen Maria Magdalena Varona [1]; Soraya López Zacarez [1]; Luis Felipe Gomez Andrade [1]
[1]Cs. Cartagena Casco antiguo

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Alteración del lenguaje
Antecedentes personales: Hipertensión arterial, Diabetes 2 y dislipemia
- Cardiopatía isquémica crónica. Enfermedad coronaria de 3 vasos con revascularización coronaria completa en 3 tiempos con implante de 5 stents recubiertos.
Marcapasos bicameral
Intervenido de neoplasia de recto.
Hiperplasia Benigna de próstata.
Tratamiento crónico: Dabigatran 110mg, Bisoprolol 2.5 mg, Atorvastatina 40mg, Metformina 850mg, Repaglinida 1mg, Tamsulosina 0.4mg, Pantoprazol 40mg, Nitroglicerina 10 mg parche, Ramipril 5 mg, Linagliptina 5mg.
Situación basal: Independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, vive con su mujer. Cognitivo conservado, acude todos los días a jugar al dominó.
Enfermedad actual: Varón de 84 años que inicia de forma brusca cuadro de alteración del lenguaje con errores en cálculo, parafasias fonémicas y emisión de lenguaje incoherente y fluente. Última vez visto bien por familiares a las 17:00, evidencia de inicio de clínica por familiares a las 19:30 (fue a comprar a farmacia sin complicaciones poco antes).
Exploración física: Tensión arterial 163/77 mmHg, Frecuencia cardiaca 96, Saturación oxígeno 99%.
Auscultación arrítmico sin soplos audibles, mvc sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Neurologico: Consciente, orientación no valorable, no responde correctamente a mes ni a edad (2), alteración del lenguaje con parafasias fonémicas y semánticas frecuentes, no nomina, no repite (2), comprende órdenes simples axiales y apendiculares simples, que no cruzan línea media. Pupilas isocoricas y reactivas, impresiona de hemianopsia homónima derecha por amenaza (2), Motilidad ocular sin limitaciones, no nistagmo. No claudicación en Barré ni Mingazzini. No alteraciones de sensibilidad algésica aparentes. Dismetrías no valorables. No aparentes extinciones ni negligencias. NIHSS: 0-2-0-2-0/0-0-0-0-0 /0-0-0-2-0 = 6.
Avisamos a Neurólogo de guardia y activamos código ictus intrahospitalario.
Pruebas complementarias:
1. ECG con hemibloqueo de rama izquierda.
2. Radiografía tórax: anodina.
3. Analítica: Bioquímica, hemograma y coagulación normales.
TC: Sin alteraciones.
Resonancia Magnética: Hipodensidad en área parietotemporal derecha con pequeños focos hiperdensos sugestivos de hemorragia en punta del temporal derecho.
Evolución: Ingresa en Neurología por cuadro de afasia de perfil sensitivo (no comprende órdenes cruzadas o secuenciales, no repite y no nomina correctamente, con parafasias fonémicas..). Protocolo de imagen código ictus esa misma noche sin trombo en gran vaso y sin signos de isquemia aguda visible en Territorio de Arteria Cerebral Media izquierda. Se indican fármacos antiepilépticos sin respuesta.
Ante hallazgo de herpes zoster dorsal se plantea posibilidad de encefalitis por varicela zoster. No es posible la realización de punción lumbar por haber tomado su anticoagulante ese día, por lo que se cubre con aciclovir de forma empírica.
36 horas después, el paciente se encuentra asintomático.
El cuadro no corresponde con epilepsia. Se descarta causa isquémica. Resto de estudio tumoral y autoinmune negativo.
Diagnóstico principal: Cuadro de afasia sensitiva + hemianopsia homónima derecha. Probable encefalitis por herpes zoster.

CONCLUSIONES:

La encefalitis es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central, asociado a disfunción neurológica, debido a múltiples agentes etiológicos, principalmente los virus. Afecta en 90% con fiebre y más frecuentemente al lóbulo temporal.
Ante la sospecha de encefalitis, se debe iniciar tratamiento empírico de forma precoz con aciclovir intravenoso (30 mg/kg/día cada 8 h)ya que se asocia a mejor pronóstico. Si se confirma la etiología herpética mediante punción lumbar se mantiene el tratamiento 14-21 días.

P-1284

ORIGEN NO ESPERADO DE DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE JOVEN Y SANA

R. García De Pedro [1]; C.c Carrasco Vidoz [1]; C. Fernández Palacios [1]; M.e. Vicente Tobar [1]; M. Albacete Sobreviela [1]; I. Inglés Mancebo [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 38 años con antecedentes personales de :
-Gastritis crónica antral asociada a infección por Helicobacter pylory en 2019.
-Mastectomía bilateral por ser portadora de mutación gen BRA1 en 2022
-Tratamiento habitual anticonceptivos orales.
Acude a urgencias por dolor epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho de 1 mes de evolución que empeora tras ingesta con náuseas y vómitos, afebril, deposiciones normales, valorada en urgencias de hospital privado hace 3 semanas con analítica de sangre y ecografía abdominal normal, en tratamiento con omeprazol cada 12 horas, paracetamol y metamizol sin mejoría del dolor.
A la exploración física presenta abdomen blando y depresible con dolor a la palpación en región epigástrica y en hipocondrio derecho con Murphy positivo, hepatomegalia de 1 través de dedo algo dolorosa a la palpación.
En analítica sanguínea presenta 15.000 leucocitos con discreta hipertransaminasemia GOT. 128, GPT. 102, LDH; 344, bilirrubina, amilasa y lipasa normal, PCR; 80. Radiografía de tórax, pinzamiento de seno costofrénico derecho con derrame pleural escaso, sin infiltrados.
Se solicita ecografía abdominal por sospecha de colecistitis aguda que objetiva hepatomegalia y líquido libre intrabdominal por lo que se realiza TAC abdominopélvico con contraste intravenoso donde se objetiva tromboflebitis de venas mesentéricas superior e inferior con engrosamiento mural de 15 centímetros de íleon distal de carácter congestivo y láminas de líquido libre.
Se inicia tratamiento con enoxaparina a dosis anticoagulante (60 mg cada 12 horas)dieta absoluta, analgesia y se ingresa a cargo de Medicina Interna previa valoración por cirujanos de guardia.
Durante ingreso la evolución clínica es positiva con desaparición del dolor abdominal, se realiza colonoscopia con mejoría de lesione en íleon distal. Estudio de hipercoagulabilidad y marcadores tumorales negativo.
Al alta se inicia tratamiento con acenocumarol durante 3 meses y se suspende tratamiento con anticonceptivos orales.
Tras suspender anticoagulación se repite analítica con antifosfolípidos que es negativa.

CONCLUSIONES:

El dolor abdominal sin duda es un reto para el urgenciólogo sobre todo en causas poco comunes pero potencialmente graves como el caso de nuestra paciente joven y sana, siendo los anticonceptivos orales el desencadenante de una localización muy poco habitual de trombosis venosa.

P-1285

DIVERTICULITIS. A LA TERCERA VA LA VENCIDA.

Edgar José Escalona Canal [1]; Ricardo Edgar García García [1]; Isabel Angel Barba [1]; Andrea Vázquez Mosquera [1]; Francisco Javier García Vega [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales:
NAMC
Sin antecedentes de interés.
E. Actual:
Varón de 32 años que sido atendido en este servicio en dos ocasiones previas en los últimos 6 días por mismo motivo. Refiere dolor a nivel de flanco izquierdo que en ocasiones se exacerba con ganas de defecar sin conseguirlo. Refiere emisión de gases intestinales con cierta mejoría clínica. Niega sensación distérmica en el domicilio. Niega sensación nauseosa ni vómitos. El dolor no cede con la medicación pautada. No refiere otra clínica ni aporta otros datos.
Actualmente está augmentine por posible pielonefritis.
E. Física:
TA 105/65 FC 89 Tº 36,4º SatO2 100%
Consciente, orientada, colaboradora.
AP: MVC.
AC: Rítmica, sin soplos ni roces.
Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias. Dolor a la palpación en FII con defensa vs efecto masa. No signos de peritonismo. PPRB (-). RHA (+).
P. Complementarias:
Analítica:
Comprando las de las dos valoraciones previas:
Hemograma: Anodino con leucitosis leve.
Coagulación: Normal.
Bioquímica: Normal, salvo PCR que ha ido en aumento 2,5 > 19 > 23.
Orina EyS: Anodina.
Tc. Abdomen:
Adyacente al margen mesentérico del colon izquierdo se identifica una estructura heterogénea, hipodensa y con gas en su interior, de aproximadamente 4,5 x 6,6 cm; es compatible con colección, yuxtaparietal/extracolónica.
El colon próximo a la colección se encuentra colapsado y rechazado por la misma, por lo que es difícil evaluar su pared, aunque posiblemente se encuentre engrosada. El segmento de asa inmediatamente caudal a la colección si presenta claro engrosamiento concéntrico y focal, con varios divertículos.
Todo ello asocia reticulación de la grasa de vecindad y engrosamiento de las fascias pararrenales izquierdas, así como la lateroconal.
Sin evidencia de neumoperitoneo.
Ganglios subcentimétricos en mesenterio probablemente reactivos.
Resto del estudio sin otros hallazgos significativos.

CONCLUSIONES

Hallazgos que sugieren diverticulitis complicada con absceso locorregional de gran tamaño (tipo Ib según la clasificación de Hinchey).
Tratamiento:
Analgesia.
Augmentine 1g.
Se avisa a servicio de cirugía que ingresa al paciente para tratamiento inicialmente conservador.
La diverticulitis es una patología de diagnóstico habitual en urgencias que suele presentarse en pacientes de mas de 40 años.
No todo está escrito en piedra, las enfermedades pueden manifestarse de forma atípica, tanto en su clínica como en grupo de presentación habitual.
El comportamiento reincidente no debe ser pasado por alto, siempre hay que sospechar en estos casos de que hay algo mas en el cuadro que presentan estos pacientes.

P-1286

AMAUROSIS FUGAZ Y CEFALEA EN SERVICIO DE URGENCIAS. NO NOS OLVIDEMOS DE LA ARTERITIS DE LA TEMPORAL.

Pedro José Ramos Martínez [1]; Pablo Tranche álvarez-cagigas [1]; Andrea Tejada Claros [2]

[1]Hospital Valle del Nalón; [2]HUCA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años, con antecedentes personales de HTA en tratamiento farmacológico con Carvedilol 12.5mg/día, dislipemia (Atorvastatina 10mg/día); cefalea crónica, en seguimiento por nefrología por Poliquistosis Renal autosómica dominante con Enfermedad Renal Crónica secundaria estadio IIIB y por hematología por gammapatía monoclonal estable desde 2019. Acude a Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) por cuadro de alteración visual de varias horas de evolución consistente en visión borrosa en ojo Izquierdo (OI), con dificultad definir siluetas, notar "una tela gris al tapar el ojo sano" (derecho)y sensación de miodesopsias alrededor de las formas. Afirma asociar cuadro de cefalea bilateral, a nivel de áreas temporales, con irradiación posterior hasta zona occipital, de 2- 3 semanas de evolución, de predominio matutino y que mejora inicialmente con Paracetamol.
Inicialmente se solicita valoración por Servicio de Oftalmología que no objetiva patología aguda por lo se deriva a SUH para continuar valoración; en exploración física llama la atención la disminución de la agudeza visual y el dolor a la palpación en región temporal izquierda. Se realiza Tomografía Computerizada (TC)craneal sin hallazgos que justifiquen la clínica actual y estudio analítico en el que destaca elevación de Proteína C reactiva 21mg/dL
Se solicita ingreso por sospecha de Arteritis de la Temporal para instauración de tratamiento con pulsos de metilprednisolona 250 mg durante 3 días, con posterior inicio de esteroides orales a dosis medias, medidas tras las cuáles la paciente experimenta mejoría clínica parcial.
Se completa el estudio durante ingreso con analítica que resulta compatible, biopsia de arteria temporal que termina confirmando el diagnóstico de Arteritis de la Temporal, Resonancia Magnética (RM)craneal anodina y estudio oftalmológico repetido sin afectación ocular aparente. Se plantea inicio de tratamiento con Metotrexato que se pospone hasta pasadas dos semanas por infección por SARS-CoV2 activa.
Pasados 5 días del inicio del tratamiento con Metotrexato acude de nuevo a SUH por clínica brusca de dolor torácico, tos y expectoración hemoptoica importante. A su llegada a Urgencias hipotensión arterial marcada, fibrilación auricular rápida a 150 latidos por minuto, se realiza Rx tórax con sospecha de hemorragia alveolar por lo que se deriva a hospital de referencia para embolización, realizándose ésta sin complicaciones en arteria bronquial derecha. Posteriormente se lleva a cabo broncoscopia con estudio negativo para proceso infeccioso, Tomografía por Emisión de Positrones (PET-TC)que muestra actividad compatible con vasculitis, con afectación de arterias temporales, maxilar derecha, vertebrales, subclavias/axilares y femorales comunes, además de lesión pulmonar focal y aumento de metabolismo en paredes gástricas (gastroscopia posterior objetiva pangastritis). Durante el ingreso se retira el

Metotrexato y se mantiene con 10 mg de prednisona, logrando revertir la clínica. Al alta se inicia tratamiento con Azatioprina.

CONCLUSIONES

La Arteritis de la Temporal es la vasculitis más frecuente en adultos cuyas manifestaciones oftalmológicas, 15-70% de los casos tienen incidencia muy heterogénea, puede provocar un cuadro de amaurosis fugax hasta en 20% de los casos por lo que su detección precoz y la instauración rápida del tratamiento con corticoides en el SUH supone un punto crucial en esta entidad para detener el progreso del déficit visual y lograr la recuperación, en mayor o menor medida, de dicho déficit. La afectación pulmonar posterior podría estar en relación con el Metotrexato (en ficha técnica figura la Hemorragia Alveolar Pulmonar como reacción adversa de frecuencia no conocida en su uso en patología reumatológica)o con la actividad propia de la vasculitis. El manejo urgente de un cuadro hemorrágico agudo es uno de los pilares de los SUH.

P-1287

CETOACIDOSIS DIABÉTICA INDUCIDA POR I-SGLT2

Juan Antonio Vega Reyes [1]; Rafael Calvo Rodríguez [1]
[1]Hospital Reina Sofia

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

Diabetes tipo 2 tras desde los 24 años con retinopatía diabética no proliferativa moderada.
Tratamiento:
- Insulina basal-bolo (Toujeo 76 ui y Apidra 4-4-4).
- Metformina 1 g y Empagliflozina 12.5 mg (añadido hacia 10 dias).

EXPLORACION FISICA Y CONSTANTES

PA 135/80, FC 93 lpm y saturación del 99%.
Glucemia capilar de 81, cuerpos cetónicos de 6 y cetonuria ++++.
La paciente presenta aceptable estado general, consciente y orientada. Bien hidratada y bien perfundida. Ictericia mucocutánea. Abdomen no doloroso a la palpación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:
Hemograma normal.
Bioquímica: glucosa 101, urea 22, Cr 0.91, bilirrubina 4.8 (directa 3.66, indirecta 1.14),
GGT 215, AST 81, ALT 334, FA 197 e iones normales.
Gasometría venosa: pH 7.18, pCO2 22, láctico 1.4, bicarbonato de 7, anión GAP de 33.
Ecografia abdominal:
Colelitiasis sin signos de inflación de la vesícula, con via biliar intra y extrahepatica de calibre normal.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Se inició tratamiento con insulina en perfusión intravenosa, suero glucosado al 10 % y suplementos de potasio.
La evolución horaria de la glucemia y de la cetonemia fue la siguiente:
Glucemias: 81/107/124/ 180/162/ 139/142/125/137/141/145/148/ 155/153/213/248/233
Cetonemia: 6/6.4/4.9/4.3/3.5/3.7/ 2.9/ 2.4/ 2/1.9/1.7/1.4/1.4/1.1/0.9
La analítica de control:
- Hemograma continuó siendo normal.
- Bioquímica: mejora de la hiperbilirrubinemmia y de las enzimas hepáticas.

A pesar de que el dolor abdominal había desaparecido y el control de la colectaseis estaba en descenso, se realizó interconsulta con digestivo, quien confirma el diagnostico de posible cólico biliar complicado en resolución, cursa colangioRNM y cita en consultas externas.
Al alta desde observación, se suspende la empaglifozina y se deriva al médico de familia.

CONCLUSIONES:

La CAD inducida por i-SGLT2 se caracterizada por presentarse con glucemias inferiores a 250mg/dl, siendo el resto del perfil analítico (acidosis metabólica con elevación del anión GAP, elevación de cetonemia y cetonuria)común a la CAD típica. El tiempo medio para la aparición de

CAD desde el inicio del tratamiento con i-SGLT2 es de 15 días, oscilando entre uno y 175 días. En un tercio de los casos descritos, se trataba de paciente con DM tipo 1 (indicación no autorizada). En la mitad de los casos se identificaron factores predisponentes como infecciones, disminución de ingesta calórica e hídrica o reducción de la dosis de insulina y consumo de alcohol. Ocurre con niveles de glucosa más bajos debido al aumento de las pérdidas renales de glucosa que inducen los i-SGLT2, siendo la disminución de la glucosa disponible como sustrato energético, el principal mecanismo causal. Asimismo, la disminución de la eliminación renal de cuerpos cetónicos por estímulo de su reabsorción tubular, participa en la génesis.

P-1289

EN LAS SUTILEZAS ESTA LA CLAVE, SE ME CAEN LAS COSAS, SERA LA ALMOHADA DOCTORA?

Cecilia Carolina Carrasco Vidoz [1]; Sara Solis Moreno [1]; Irene Ingles Mancebo [1]; Maria Eugenia Vicente Tobar [1]; Marina Sobreviela Albacete [1]; Carolina Fernández Palacios [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 71 años, diabetico, Hipertenso y fumador ocasional de puros, en tratamiento con sitagliptina, metformina y Enalapril.
Consulta por clinica de 48 hrs consistente en sensacion de perdida de sensibilidad de mano y pierna derecha asociado a perdida de fuerza intermiente (se le caen las cosas). Lo asoacia a dolor cervical derecho desde hace tiempo que en estos dias ha empeorado, su medico le dijo que utilizara un almohada mas alta y todo el cuadro lo atribuye a eso.
Exploracion Fisica:
TA: 156/87 FC 84 lpm Temp 37º
Exploracion por aparatos normal
Exploracion neurologica inicial : Glasgow 15/15, PPINR, todas las maniobras son correctas, no hay alterciones de la fuerza, sensibiidad y ROT aparentes, los pares craneales son normales. Repite y nomina corectamente, campimetria por confrontacion normal. No dismetrias ni disdiacocinesias. Romberg y nistagmus negativos. Solo presenta importante contractuira de musculo trapecio derecho.
Durante la exploracion llama la atencion que el paciente en la maniobra dedo-nariz, es capaz de realizarla correctamente pero refiere que" a pesar de conseguir hacerlo, tiene que pensar donde tiene la nariz" con la mano derecha, no asi con la izq que lo hace sin pensar,, en ese momento tambien refiere que en estos dias "no es capaz de encontrar la palanca de cambios del coche sin mirar" en ese momento a pesar de ser la exploracion normal se solicita TAC craneal:
TAC Craneal: lesion focal hierdensa en localizacion corticosubcortical frontoparietal izq con importante edema perilesional sugestiva de metastasis probablemente con transformacion hemorragica. No desplazamiento de las estructuras de la linea media ni datos de herniacion cerebral
Se amplia estudio con RX de Torax: donde solo se objetiva hilios prominentes, sin otras alteraciones
Analiitica de sangre sin alteraciones, incluso la funcion renal es normal
Con los resultados se deriva a Hospital de referencia con Neurocirugia para decidir actitud terapeutica. previa adminsitracion de 4 mg de dexamentasona IV
Se realiza estudio de extension con RMN que confirma la lesion y los datos de sangrado subagudo
TAC toraco-abdominal : voluminosa tumoracion primaria renal izq localmente invasiva con extension al seno renal/pediculo vascular, asociando adenopatias retroperitoneales y toracicas, asi como metastasis pulmonares bilaterales panlobares
Con estos resultados se expone en el caso en comite de tumores decidiendose posponer la cirugia para para platear estudio diagnostico y tratamiento sistemico especifico.

CONCLUSIONES

La lesiones corticosubcorticales frontoparietales pueden tener una gran vaiedad de sintomas y signos, desde muy llamativos hasta muy leves, no obstante segun la lesion, profunddidad y extension, estos signos pueden ser tan sutiles que no seamos capaces de poder desencadenar las alteraciones referidas por el paciente. En este caso en concreto, incluso se exploro al paciente dejandole cosas para ver si se le caian, se hizo manibras para valorar la dismetria y sensibilidad y todas fueron normales. Inicialemente ante la exploracion " tan normal" se planteo la posibilidad de alta y ser valorado por traumatologia por probable hernia cervical, no obstante llamaba la antencion la percepscion del paciente de la clinica tambien en mienbro inferior derecho, aunque no objetivada, sumado a su frase de " no me encuentro la nariz o no encuentro la palanca del coche" hicieron sospechar de patologia neurologica pura.

Es tan importante escuchar a los paciente como explorarlos, no dudar de sus sintomas y estar muy pendientes de esas pequeñas sutilezas que en un ambiente como el de urgencias: tan caotico, estresante y con falta de tiempo asi como el hecho de no conocer al paciente nos pueden llevar a no diagnosticar patologias tan importantes como estas.

" En las sutilezas, a veces, esta la clave para un buen diagnostico"

P-1290

CAUSA ÁTIPICA DE SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

R. García De Pedro [1]; C.c Carrasco Vidoz [1]; C. Fernández Palacios [1]; M.e. Vicente Tobar [1]; M. Albacete Sobreviela [1]; I. Inglés Mancebo [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 77 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, fumadora de 10 cigarrillos al día, EPOC no reagudizadora.

Acude a urgencias por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de 10 días de evolución acompañado de tos escasa con expectoración amarillenta y disfonía, niega fiebre, no dolor torácico, no aumento de edemas en miembros inferiores. A la exploración presenta tensión arterial de 130/85, frecuencia cardiaca de 110 lpm, con saturación basal de oxígeno del 92%, pálida con cianosis labial, llama la atención el edema en región del escote con circulación colateral y edema en brazos más significativo en brazo derecho con pulsos débiles. Auscultación cardiopulmonar, taquicardia sin soplos, roncus dispersos hipoventilación base pulmononar derecha. Edemas discretos en extremidades inferiores sin fóvea.

En analítica de sangre destaca leucocitosis de 23.530 Hemoglobina 10,4, Dimero- D: 6980 PCR : 243 pro- BNP: 600

Radiografía de tórax : signos de broncopatía crónica, ensanchamiento mediastínico paratraqueal derecho no existente el placas previas y consolidación en lóbulo inferior derecho.

Se solicito TAC cervical y torácico por sospecha de síndrome de vena cava superior donde se evidencia un aneurisma sacular de cayado aórtico de 8X7 cm que afecta a la arteria braquial derecha. El aneurisma desplaza y comprime la vena cava superior que conserva permeabilidad, resto de la aorta torácica presenta diámetro de 2.6 cm.Derrame pleural bilateral, atelectasia completa de lóbulo medio e inferios de pulmon derecho.

Con el diagnóstico de Síndrome de vena cava superior secundario a aneurisma con dilatación crítica del cayado aórtico y atelectsia de pulmón derecho sobreinfectada se in¡cia tratamiento antibiótico y monitoricación de la paciente que se traslada de forma urgente a unidad de cirugía cardiaca de hospital terciario de referencia.

CONCLUSIONES

El Síndrome de la vena cava superior es una urgencia médica, su diagnóstico es fundamentalmente clínico y debemos sospecharlo en pacientes con disnea, edema en esclavina con circulación colateral en cara anterior del tórax y cianosis junto con la presencia de ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax. El diagnóstico de confirmación nos lo va a dar en TAC torácico.

La causa más frecuente del Síndrome de vena cava superior es la patologí neoplásica, sin duda los peculiar de este caso es el origen poco frecuente de la compresión de la cava superior que es un aneurisma de gran tamaño del cayado aórtico.

P-1291

CEFALEA NOCTURNA

Ab Martinez Sánchez [1]; M Artés Segura [2]; Jc Martinez Sánchez [3]; F Artes Segura [4]; A Navarro Sánchez [5]; C Fernández Prados [6]

[1]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca.; [2]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca; [3]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca; [4]Centro de Salud Lubrín. Almería; [5]Hospital Universitario de Cruces; [6]Hospital General Universitario Rafael Méndez de Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a Urgencias una mujer de 63 años, con único antecedente de desprendimiento de vítreo derecho hace 10 años y de vítreo izquierdo hace 9 años, refiriendo cefalea intensa, opresiva, holocraneal, de inicio esa madrugada durante el coito, por el cual consultó, administrándose medicación intravenosa y con alta a domicilio. La paciente consulta de nuevo por persistencia de la cefalea a la mañana siguiente y no cediendo con analgésicos habituales junto con varios vómitos asociados.

Exploración física: Tensión Arterial 124/68mmHg, Frecuencia cardíaca 65 latidos por minuto, Temperatura 36.7ºC, Saturación 02 97%. Regular estado general.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos.

Neurológico: Glasgow 15. Consciente y orientada. Lenguaje fluente. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No nistagmus. Pares craneales centrados y simétricos. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades. Sensibilidad conservada. ROTs presentes y simétricos. Romberg negativo. Signos meníngeos negativos. No se aprecia focalidad neurológica en el momento actual.

Mientras espera de realización de pruebas complementarias, continúa con intensa cefalea y varios vómitos de contenido alimenticio. Se inicia analgesia intravenosa.

Analítica: Hemoglobina: 13.6 g/dL, Hematocrito: 39.6 %, Plaquetas: 252.0 10e3/uL, Leucocitos: 9.9 10e3/uL, Neutrófilos: 71.0 %, Linfocitos: 21.6 %, Monocitos: 0.7 %. Glucosa: 118 mg/dL, Urea: 35 mg/dL, Creatinina: 0.87 mg/dL, Sodio: 140 mEq/L, K+: 4.6 mEq/L, PCR: 0.19 mg/dL. INR: 1.1. Orina normal. Gasometría venosa: pH: 7.36, pO2: 47.0, CO3H : 29.4, Lactato: 2.1.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 65 latidos por minuto. QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.

Rx tórax: sin hallazgos patológicos.

Ante la persistencia de cefalea y vómitos se realiza TAC cerebral donde se observa un hematoma intraparenquimatoso agudo parasagital frontal izquierdo con hipodensidad periférica atribuible a edema perilesional. Mide 37x8,6x24,1mm y condiciona desplazamiento focal de la hoz interhemisférica hacia la derecha, sin desviación de línea media.

Ante estos hallazgos se realiza AngioTAC de arterias cerebrales: pequeño foco hiperdenso en el margen medial del hematoma parasagital frontal izquierdo, de morfología redondeada (3 mm)y que parece continuarse con la arteria del polo frontal, hallazgos sugestivos de pequeño aneurisma. También se observan pequeñas dilataciones vasculares parasagitales frontal izquierda (craneal a la anterior)dependiente de la ACA (Arteria Cerebral Anterior)izquierda que podría corresponder con pequeña MAV (Malformación arteriovenosa).

Tras estos resultados y ante persistencia de intensa cefalea y vómitos ingresa en UCI tras comentarlo con Neurocirugía.

Se realiza angiografía cerebral donde se observa MAV con nido pequeño dependiente de ACAi. Aneurisma de flujo en ACAi responsable del sangrado.

Se emboliza el aneurisma de flujo para control del riesgo de resangrado y posteriormente valorar tratamiento de la MAV.

Días después se realiza TAC de control donde se observan cambios postembolización de aneurisma de ACAi. Persiste sin cambios el foco de HSA gruesa parasagital en cisterna interhemisférica y edema perilesional. No se identifican lesiones hemorrágicas intra o extraparenquimatosa de nueva aparición.

La paciente evoluciona de forma favorable durante su estancia en UCI siendo dada de alta.

Se solicita RMN cerebral para completar estudio de MAV para decidir tratamiento definitivo (probablemente quirúrgico).

CONCLUSIONES:

Ante clínica de cefalea intensa en una paciente de estas características, con vómitos asociados, sin fiebre y analítica sin hallazgos, debemos realizar una correcta anamnesis y exploración física y tener presente el origen a nivel del sistema nervioso central.

Hay una importante prevalencia de MAV que no son diagnosticadas hasta que no se realizan pruebas de imagen, casi siempre, tras desencadenar clínica por complicaciones de las mismas.

El principal riesgo de una MAV es el sangrado y sus posibles complicaciones.

El diagnóstico definitivo se realiza con una angiografía cerebral y el tratamiento puede incluir la embolización endovascular así como el tratamiento definitivo quirúrgico (resección)

P-1292

LA FOCALIDAD ERRANTE

Pablo Ramos Panadero [1]; Jesus Monllor Méndez [2]; Marisol Serrano López [3]; Fernando Paulino Ortiz [1]; David Rodríguez Bobada Caraballo [1]; Alberto Velayos Galan [4]

[1]Hospital mancha centro; [2]Hospital Mancha Centro; [3]Hospital Mancha centro; [4]Hospital mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varon de 67 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por cuadro de acorchamiento y sensación de hormigueo que comienza en el primer dedo de la mano derecha y va migrando dedo a dedo hasta que desaparece de la mano. Finalmente esta sensación termina en zona malar y hemilengua derecha.

Esta sensación se instaura y termina de forma lenta, en cuadro de duración global de 10 minutos. Refiere que esta sensación le lleva ocurriendo a intervalos irregulares durante un mes. A veces también se le asocia afectación crural a nivel glúteo y en cara posterior del muslo junto a torpeza manipulativa derecha.

No refiere cefalea, pérdida de conciencia, disartria u otro signo de focalidad asociado.

El paciente refiere fallos de memoria cada vez más habituales, que han sido estudiados por Neurología en consultas externas, donde se ha descartado enfermedad degenerativa subyacente.

CONSTANTES VITALES A SU LLEGADA: TA: 144/85 mmHg FC: 66 lpm SAT: 99%

Buen estado general. Consciente, colaborador y orientado en las tres esferas. Normohidratado, perfundido y coloreado. Audición correcta. Discurso coherente y fluido. Eupneico en reposo. Tolera decúbito AV: RCR sin soplos. AP: MVC

Exploración Neurológica: Funciones superiores conservadas. Pupilas normoreactivas, simétricas e isocóricas con preservación de reflejo fotomotor directo y consensuado. Resto de pares craneales normales. Fuerza conservada en MMSS y MMII VI/VI. Moderada pérdida de sensibilidad en mano derecha. Resto de sensibilidad normal. No presenta dismetría ni disdiadococinesia. Prueba talón-rodilla normal. No respuesta extensora en reflejo cutáneo plantar. No alteraciones de la marcha.

TAC CRANEAL: Imagen lineal hiperdensa en surcos de lóbulo parietal izquierdo, próximo a vertex craneal, compatible con hemorragia subaracnoidea

Qué es lo interesante del caso?

- No es la clínica habitual de debut de HSA
- No tiene factores de riesgo para sangrado

CONCLUSIONES:

- La causa principal de hemorragia subaraconoidea es la ruptura de un aneurisma endocraneal en la mayoría de los casos.
- La supervivencia de esta patología ha aumentado en las últimas décadas debido a mejorías en el diagnóstico y tratamiento.
- Sin embargo, los supervivientes suelen quedar con deficiencias que lastran mucho su calidad de vida.
- Se vuelve clave la detección rápida del médico de urgencias para aplicar los cuidados necesarios.

P-1293

SINDROME BULBAR, UN CASO PECULIAR.

Leticia De Las Nieves Barroso Rosa [1]; Marialeycnan Hernandez Labrador [1]; Ruben Dario Rojas Valdilve [1]; Blanca Maria Espejo López [1]

[1]Hospital Dr. Negrin

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso: paciente de femenina, de 54 años de edad, que acude al servicio de urgencias por presentar debilidad generalizada, alteración del habla y dificultad para la deglución, de 3 días de evolución. **Antecedentes personales**: Intervenida de apendicectomia, resto sin antecedentes de interés. No tratamiento
Habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, afebril, normohidratada, normocoloreada, normoperfundida. Auscultación cardiopulmonar conservada. Neurologico: Conciente y Orientada en 3 planos, Pupilas isocóricas, normoreactivas, movimientos extraoculares conservados, no diplopía, Leve ptosis de ojo derecho que no aumenta tras fatigabilidad. Lenguaje disártrico, bradipsiquica, hipofónica con voz nasal. Debilidad en musculatura facial bilateral (orbicular parpados, buccinador, orbicular boca)Musculatura cervical 4+/5, tras fatigabilidad 3-4/5, cintura
escapular 4/5, tras fatigabilidad 2/5. Miembros superiores 3-4/5 Miembros inferiores 4/5. Distal 5/5. Sensibilidad conservada. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. **Pruebas complementarias**: Glucosa: 113 mg/dl Urea: 14 mg/dl sodio: 135 mEq/L Potasio: 3.77 mEq/L Cloruro: 96 mEq/L Proteína C reactiva: 1.41 mg/L Calcio: 9,94 mg/dl CK: 141 U/L, T4: 0.93 ng/dl. Hemograma: Normal. TAC Cráneo: Minima ocupación del seno esfenoidal derecho y del Maxilar ipsilateral. No se observan lesiones isquémicas ni hemorrágicas agudas. Electromiograma: - Estudio conducción en el que se observan datos de polineuropatia sensitivo-motora con alteración de la conducción motora próximal en nervio axilar bilateral. La estimulación repetitiva no muestra alteración de la transmisión neuromuscular en los territorios
examinados.

Juicio clínico: Sindrome de Guillain Barre variante faringo- cervico – braquial

CONCLUSIONES

Conclusiones

La variante faringo-cervico-braquial del síndrome de Guillain Barre, es una polineuropatia desmielinizante inflamatoria, poco frecuente, que se caracteriza por presentar de forma aguda o subaguda disfagia, debilidad de la musculatura orofaríngea, cuello, hombros y brazos, con sensibilidad conservada 2. El tratamiento al igual que en forma clásica, se basa en la administración de inmunoglobulinas endovenosas. Esta variante, aunque poco frecuente, presenta un patrón clínico y unos criterios diagnósticos bien definidos, importantes de reconocer para poder así iniciar
de forma precoz el tratamiento y mejorar el pronóstico, no siempre favorable, de estos pacientes.

P-1294

FRACASO RENAL AGUDO EN ADOLESCENTE

M Almárcegui Antón [1]; M Alfaro Martinez De Los Reyes [2]; C López Diego [1]; J Sepulveda Lara [1]; M Corroza Laviñeta [1]; M Celada Suárez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA; [2]HOSPITAL GENERAL DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Historia actual: Paciente mujer de 16 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal epi/mesogastrico de 4 dias de evolución acompañado de abundantes nauseas y vómitos desde hace 3 dias. Episodio de fiebre aislada de 39.2º hace dos días. Refiere cuadro catarral los días previos e hiporexia acompañante, no cese con toma de analgesia segun refiere. Sin antecedentes médicos de interés y no alergias medicamentosas. Niega posibilidad de embarazo.

A la exploración: Tensión arterial 123/78 FC 96 lpm SatO2 98%. Normohidratada, normoperfundida, Auscultacion cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen anodino, no doloroso a la palpación. Sin edemas en extremidades ni otras alteraciones. Ante la persistencia de la clínica y el cuadro continuo de nauseas y vómitos se realiza analítica sanguinea de control con analítica de orina y Test AG SarsCoV2 que es negativo. Destaca en analítica PCR 6.06 mg/dl, Urea 90 mg/dl, creatinina 4.56 mg/dl con GFR- CKDEPI 13.35 ml/min*1.73m^2, Leucocitos 10.6 10^3/uL. Sedimento de orina no patológico, proteínas en orina 0.3 Dados los hallazgos se realiza radiografia de abdomen sin objetivar patologia aguda y Ecografía renal con hallazgos de riñones de tamaño normal y ecogenicidad aumentada especialmente en riñón derecho, sugestivo de nefropatía.

Evolución: Ingresa en Nefrología por Fracaso Renal Agudo y completar estudio. Se realizan Serologias y estudio inmunológico de glomerulopatías y enfermedad sistémica sin hallazgos. Durante ingreso reconoce toma de Acido Mefenámico la semana previa por cuadro catarral. Mejoría tras fluidoterapia intensa intravenosa con cifras de creatitina al alta de 1.37 mg/dl con diagnostico de FRACASO RENAL AGUDO AKI3, PROBABLE NEFROPATÍA INTERSTICIAL AGUDA POR AINES

CONCLUSIONES:

Es importante interrogar al paciente por antecedentes médicos o tóxicos ante hallazgos inesperados que puedan justificar las alteraciones.

La insuficiencia renal aguda por toma de antiinflamatorios no esteroideos es una patologia frecuente, aunque en el caso de pacientes más jóvenes es necesario descartar glomerulopatias concomitantes que pudieran justificar los hallazgos.

El fracaso renal agudo es una urgencia medica que debe ser resuelta, pudiendo necesitar dialisis urgente en aquellos casos de fracaso renal acusado o derivado de toxicos.

P-1295

NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

Covadonga Uriarte Herrero [1]; Fernando Picon Serrano [2]; Rebeca De Santiago Vivero [3]; Luis Martinez Fideu [4]; Miguel Posadas Muñoz [5]

[1]CS. MAGDALENA, VALLADOLID ESTE; [2]CS. TÓRTOLA, VALLADOLID ESTE; [3]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VALLADOLID; [4]C.S Tórtola, Valladolid Este; [5]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 51 años, intolerante a buscapina y Myolastan, con antecedentes personales de: HTA, DM2 y Dislipemia. Embolización de aneurisma de segmento comunicante anterior en enero 2022. Ingreso en Neurología en 2017 por cervicalgia aguda sin datos de patología estructural subyacente, disestesias faciales y disartria secundaria a Myolastan. Refiere haberse ido a dormir a las 21.30 pm (su hora habitual)con malestar general por sintomatología gripal y otitis de 3 días de evolución, valorada por su médico quien le pautó tratamiento con ciprofloxacino oral. A las 2 am se despierta con clínica vertiginosa, mareo, sensación de giro de objetos, cefalea EVA 9/10, náuseas e inestabilidad de la marcha. Acude a Urgencias a las 06.30 am refiriendo hemiparesia facial derecha, hemiparesia del miembro superior izquierdo y cefalea acompañada clínica vertiginosa. Ante dicha clínica se decide activar Código Ictus a las 07.00 am.

La paciente se encuentra estable hemodinámicamente, normotensa, afebril y manteniendo buenas saturaciones. En cuanto a la exploración neurológica: paciente consciente y somnolienta. Dice nombre, mes y año. Nomina y repite. Realiza órdenes sencillas y complejas. Campimetría por confrontación sin alteraciones. MOEs conservados. Pupilas ICNR. Nistagmo horizonto-rotatorio multidireccional y en mirada primaria. No diplopia. Paresia facial derecha, parestesias hemifaciales derechas incluyendo ángulo mandibular y cuello. Ligera claudicación de extremidades izquierdas en maniobras antigravitatorias. RCP flexor bilateral. Sensibilidad táctil sin alteraciones. No claras dismetrías. No extinción táctil ni visual. Lenguaje conservado. Disartria leve, voz hipofónica. NIHSS: (1-0-0)-0-0-1- (1-0)- (1-0)-0-0-0-1-0 = 5. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin alteraciones.

Tras activar código ictus, se realiza TC-Cerebral sin evidencia de lesión isquémica o hemorrágica aguda intra o extraaxial, ni signos directos o indirectos de lesión ocupante de espacio. Estructuras supra e infratentoriales sin alteraciones. Tamaño y morfología del sistema ventricular y cisternal dentro de la normalidad. Línea media centrada. En el TC de perfusión no hay alteraciones en los mapas de tiempo de tránsito medio, flujo ni volumen. Ante clínica compatible con infarto cerebral y ausencia de lesiones en el TC se realiza un RM-Cerebral sin observar áreas de restricción en difusión sugerentes de isquemia aguda / subagudas. Estructuras supra e infratentoriales de morfología y señal FLAIR dentro de la normalidad. Aneurisma embolizado en arteria comunicante anterior. Se realiza una punción lumbar, con resultados analíticos: bioquímica LCR: transparente, glucosa 60 (sangre 96), proteínas 37, lactato 1.8, hematíes 100 (PL ligeramente traumática), leucocitos 2. PCR meningitis-encefalitis LCR: negativo. Estudio gram y cultivo LCR: no se observan PMNs ni mi-

croorganismos. Analítica sanguínea sin alteraciones ni datos de infección. Tóxicos en orina: negativos. Sistematico de orina:Leucocitos++, nitritos +. Urocultivo, pendiente.

CONCLUSIONES:

Este caso se trata de una paciente que acude a urgencias por síndrome vertiginoso asociado a hemiparesia izquierda por lo que se activa código ictus intrahospitalario. En las pruebas de neuroimagen urgente, incluyendo RM cerebral (secuencias DWI, FLAIR, SWAN)no se objetivan hallazgos patológicos. Ante la persistencia de la sintomatología asociada a cefalea intensa y síndrome febril en los días previos, se decide realización de punción lumbar e inicio empírico de antibioterapia (vancomicina, ceftriaxona). Tras los resultados no patológicos del análisis del LCR se retira vancomicina y se continúa con ceftriaxona 2g/24h por hallazgo de infección del tracto urinario, extraídos urocultivos con crecimiento de K.Pneumoniae sensible a cefalosporinas.

Durante el ingreso persisten cefalea y síndrome vestibular con importante componente de giro de objetos y nistagmo horizonte-rotatorio, sin evidenciarse otros déficits focales neurológicos; siendo descartado síndrome vestibular periférico por parte de Otorrinolaringología. La paciente fue dada de alta con diagnóstico de cefalea con características migrañosas asociada a síndrome vestibular resuelto e infección urinaria.

P-1296

CONCIENCIA ANTE EL USO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

I Jiménez Ruiz [1]; J Beltrán Hortelano [1]; S Ruiz Valenzuela [1]; M Arévalo Redondo [1]; M García García-arévalo [1]; A Cores Bartolomé [1]

[1]Complejo asistencial de Soria

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 16 años, sana, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento crónico, que acude a Urgencias por epigastralgia de quince horas de evolución asociada a un episodio de hematemesis hace aproximadamente dos horas. Además, refiere heces más oscuras los dos o tres días previos.

Interrogando a la paciente para hacer su historia clínica refiere ingesta de tanda de Ibuprofeno cada ocho-doce horas durante una semana en las tres semanas previas por infección respiratoria y, posteriormente, Naproxeno cada 12 horas durante los cuatro días previos a este cuadro por dismenorrea y esguince de tobillo.

A su llegada a Urgencias la paciente se mantiene clínica y hemodinámicamente estable con una exploración física anodina, a excepción de molestia a la palpación profunda en epigastrio sin otros signos de abdomen agudo.

La madre aporta restos del vómito en un recipiente en el que hallamos restos de sangre fresca con coágulos.

En analítica sanguínea evidenciamos disminución de hemoglobina con respecto a controles previos y discreta elevación de urea.

No evidenciamos alteraciones en radiografía de tórax ni abdomen que hagan sospechar de perforación.

Se administra primera dosis de Pantoprazol 80 mg endovenosa y se comienza perfusión continua de Pantoprazol, sueroterapia y se mantiene a la paciente en dieta absoluta.

Tras su valoración por Digestivo se decide realización de gastroscopia urgente bajo sedación con hallazgo de úlcera en fundus Forrest Ib que precisó tratamiento endoscópico con adrenalina y colocación de dos clips además de otras lesiones agudas de la mucosa gástrica.

La paciente se mantiene ingresada y en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y ferroterapia intravenosa con nueva valoración endoscópica 72 horas después, evidenciando mucosa sin hallazgos, tras lo cual se comienza a reintroducir alimentación oral y es dada de alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

El consumo de antiinflamatorios no esteroides (AINE)constituye la segunda causa más frecuente de úlcera péptica, y representa un alto riesgo para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales, preferentemente hemorragia digestiva y perforación.

Estos fármacos alteran los distintos elementos de barrera de la mucosa gástrica, como la composición de la capa de moco, las propiedades hidrofóbicas de la mucosa gastroduodenal, la disminución del flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, en las regiones en las que poco después

aparecen úlceras y la respuesta proliferativa de la mucosa, así como pueden provocar un aumento en la secreción ácida gástrica.
Se ha demostrado que los AINE constituyen un factor de riesgo en la úlcera péptica complicada. El riesgo relativo de presentar una complicación grave (hemorragia digestiva, perforación u otro episodio que fuera causa de hospitalización o de muerte)en pacientes consumidores de AINE es de 2,7 veces mayor que en la población general.
Es por esto que debemos administrar a los pacientes AINE de forma segura y conociendo sus antecedentes personales, factores de riesgo y necesidades de cada uno de ellos.
Se ha demostrado que la eficacia de los AINE no mejora cuando se aumenta la dosis y, sin embargo, aumenta el riesgo de efectos adversos graves.

P-1297

COLANGITIS AGUDA EN UN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL, ICTERICIA Y FIEBRE MANTENIDA

Gloria Del Carmen Mesa Ruiz [1]; Berta Querol Martínez [2]; Yessica Domínguez Rodríguez [3]; Andrea Pérez González [4]; Julia María García González [5]; Laura Carrillo García [1]

[1]Centro de Salud Puerto de la Torre; [2]Centro de Salud Perchel; [3]Centro de Salud El Palo; [4]Centro de Salud Victoria; [5]Centro de Salud Cártama-Estación

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 60 años sin antecedentes personales médicos ni quirúrgicos y sin tratamiento domiciliario habitual. Acude a Urgencias por fiebre, dolor abdominal y un tono amarillento de tres días de evolución, que no ha cedido tras paracetamol e ibuprofeno. Refiere mal estado general, debilidad e hiporexia en los últimos días.
A la exploración, regular estado general, consciente y orientado. Mal hidratado y perfundido. Tinte ictérico en piel y mucosas. Temperatura de 38ºC, frecuencia cardiaca de 110 latipos por minuros y tensión arterial 128/85.
Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de hipocondrio derecho con signos de irritación peritoneal. Murphy positivo. Blumbger negativo.
Se solicitó analítica de sangre (AS)con perfil hepatopancreático y PCR y hemocultivos. Se pautó pantoprazol y paracetamol intravenoso (IV).
Ante esta clínica, debemos pensar en la triada de Charcot (ictericia, fiebre y dolor en hipocondrio derecho), que nos planeta el diagnóstico de sospecha.
El paciente, tras medicación, refiere leve mejoría, pero aún persiste la fiebre y el dolor.
En la AS: Proteína C Reactiva 378, leucocitosis con desviación a la izquierda, bilirrubina total de 6 a expensas de la bilirrubina directa y transaminasas elevadas.
Se comenzó con piperacilina/tazobactam y fluidoterapia IV. Se solicitó lcomo prueba de imagen la ecografía abdominal que permitió llegar al diagnóstico de certeza, donde se observaron cálculos biliares en el colédoco y se concluyó una colangitis aguda.
Finalmente, se pasó a área de Observación de Urgencias para monitorización, control hemodinámico y tratamiento analgésico y antibiótico. Además, también se realizó interconsulta con Digestivo para programar desobstrucción mediante una colangiopancreatografía retrógada endoscópica, dentro de las 72 horas.
El paciente quedó ingresado a cargo de Digestivo y evolucionó favorablemente, dándose de alta con una derivación a Cirugía Digestiva para valorar colecistectomía en un segundo tiempo.

CONCLUSIONES:
La patología de la vía biliar es muy frecuente en las urgencias hospitalarias, por lo que es primordial controlar el manejo de los diferentes cuadros en que se pueden presentar desde el área de policlínica.
Es importante tener presente que la fiebre, dolor en hipocondrio derecho y fiebre, forman parte de la triada de Charcot y que, sin el tratamiento

ni el manejo adecuado, el cuadro podría acabar en la instauración de un shock séptico florido, con la presentación de la Péntada de Reynolds (fiebre, dolor en hipocondrio derecho, ictericia, hipotensión y disminución de nivel de conciencia).
Además, he de destacar la importancia de la ecografía, con indicación ante mal estado general, signos de sepsis o mala respuesta ante tratamiento antibiótico, que nos informa sobre existencia de cálculos, inflamación, obstrucción... Siendo una herramienta que el médico de urgencias poco a poco está incorporando, empoderándose y siendo capaz de llevar todo el manejo del cuadro.

P-1298

"MRS. BONNET", UNA APROXIMACIÓN AL SÍNDROME DE CHARLES BONNET DESDE UN SERVICIO DE URGENCIAS

M Espada Zurera [1]; Ma López López [1]; Bm Martínez Villena [1]; Dg Buitrón Cabrera [1]; Al Martín-sonseca Rodríguez [1]; Am Carrero Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Príncipe de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:
Nos avisan desde el Servicio de Oftalmología de Urgencias para valorar a paciente mujer de 92 años con antecedentes de dislipemia, fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulación oral, estenosis aórtica severa con hipertensión pulmonar severa en seguimiento por Cardiología junto con miopía magna patológica con glaucoma con afectación central (portadora de lentes intravítreas)en seguimiento por Oftalmología.
Acude por cuadro de alucinaciones visuales tangibles y claras, intermitentes, con juicio de realidad conservado entendiendo la irrealidad de las mismas. Inicio de la clínica hace 24h cuando, mientras visualizaba la TV. Empezó a ver "un edificio de ladrillo visto que se movilizaba de un lado a otro a lo largo del salón de casa" durante 15-20 minutos. Se acostó y desde entonces asintomática hasta media mañana, cuando comenzó a ver "telas pasando, de diferentes estampados, muy hermosas", siendo también este episodio autolimitado. No refiere ningún tipo de focalidad concomitante ni otro tipo de sintomatología. Niega clínica infecciosa. La paciente vive sola y su discurso es coherente. No presenta síntomas de demencia ni otro deterioro cognitivo aparente.
A la exploración física no presenta ningún dato de focalidad neurológica. Analítica sin hallazgos. Dada la clínica, y con sospecha de Síndrome de Charles Bonnet, solicitamos TC craneal urgente para descartar evento isquémico o hemorrágico siendo el mismo normal para la edad de la paciente.
Dado que la paciente no presenta molestias con estas alucinaciones ni interfieren en su vida diaria no iniciamos tratamiento con neurolépticos. En caso de empeoramiento se recomendó iniciar quetiapina a dosis bajas con control de la clínica. La paciente fue remitida para seguimiento a Servicio de Neurología y a Servicio de Oftalmología.
Posteriormente tuvo que iniciar tratamiento y mantiene la clínica controlada. Mantiene seguimiento.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Charles Bonnet (SCB)es un trastorno neuropsiquiátrico poco común que se caracteriza por la presencia de alucinaciones visuales complejas en personas con deterioro visual significativo, sin que haya ninguna alteración cognitiva o psiquiátrica asociada. Fue descrito por primera vez en 1760 por el filósofo y naturalista suizo Charles Bonnet. La prevalencia del SCB varía ampliamente en la literatura, oscilando entre el 0.4% y el 30% de los pacientes con deterioro visual significativo. La clínica del SCB se caracteriza por la presencia de alucinaciones visuales complejas, que pueden incluir figuras geométricas, animales, personas o escenas completas. Estas alucinaciones son más frecuentes en la oscuridad y durante la vigilia, y suelen desaparecer cuando se enciende la luz o cuando se cierran los ojos. La duración de las alu-

cinaciones es variable, oscilando entre unos pocos segundos y varias horas. La mayoría de los pacientes con SCB son conscientes de que sus alucinaciones son irreales, pero algunos pueden tener dificultades para distinguir entre lo real y lo imaginario.

El diagnóstico del SCB se basa en la presencia de alucinaciones visuales complejas en pacientes con deterioro visual significativo, sin que haya ninguna alteración cognitiva o psiquiátrica asociada. Es importante descartar otras causas de alucinaciones visuales, como la enfermedad de Parkinson, la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Es importante descartar eventos isquémicos y hemorrágicos, sobre todo en el entorno de la Medicina de Urgencias.

El tratamiento del SCB es difícil y a menudo insatisfactorio. Se han utilizado diferentes enfoques terapéuticos, incluyendo la terapia cognitivo-conductual, los antipsicóticos, los antiepilépticos, los neurolépticos y los inhibidores de la recaptación de serotonina. Sin embargo, no hay evidencia sólida que respalde la eficacia de ninguno de estos tratamientos. Es importante, por tanto, un diagnóstico de presunción adecuado junto con una exploración neurológica completa y la indicación correcta de pruebas de imagen para así descartar patologías isquémicas o hemorrágicas agudas desde el Servicio de Urgencias.

P-1299

SANGRADO RETROPERITONEAL COMO CONSECUENCIA DE ANGIOMIOLIPOMA RENAL

S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor abdominal

ANTECEDENTES

Mujer 55 años.

- FRCV: HTA, DM 2, no DL. Obesidad
- Enfermedad tromboembólica crónica. Primer embarazo: TVP en MID. Otros episodios de flebitis superficiales. Ingreso TEP 2017
- SAHOS a tratamiento con CPAP. Posible EPOC asociado.
- IQ: varices en MII.

Medicación previa

OMEPRAZOL, DIOSMINA 500, METOTREXATO 2,5, ACFOL 5, LOSARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA 50MG/12,5, HIDROFEROL 0,266, NAPROXENO 550, SERTRALINA 50, BRIMICA 340/12 MCG TRULICITY 1,5 mg, METFORMINA 850, DOLQUINE 200 mg, SINTROM 4

HISTORIA ACTUAL

Mujer 55 años, acude al servicio de Urgencias de hospital comarcal por dolor abdominal localizado en flanco D e hipocondrio D;comenzó esta mañana con empeoramiento clínico progresivo. No vómitos ni nauseas. No diarrea, última deposición hoy de características normales. No fiebre.

Exploración física

TAS: 107 mmHg; TAD: 37 mmHg;
COC. Palidez cutánea, sudorosa. gluc 306, T36º, 99/84-100%. 85ppm
ACP: RsCsRs sin soplos. Roncus generalizados.
Abd: globuloso, RH conservados. No soplos abdominales. Dolor a la palpación en flanco D e hipocondrio D donde se palpa masa de consistencia pétrea.

RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

BIOQUIMICA SANGRE: GLUCOSA 313.0 mg/dL UREA 41.0 mg/dL, CREATININA 1.14 mg/dL, SODIO 141.0 mmol/L, POTASIO 4.1 mmol/L, PROTEINA C REACTIVA 14.75 mg/l,
COAGULACION:FIBRINÓGENO 371.0 mg/dL, Tiempo de protrombina 55.2 seg, TASA 13.0 %, INR 5.04,
[GASOMETRIA VENOSA]pH 7.33
[HEMOGRAMA]HEMATIES 3.95 mill/mm³, HEMOGLOBINA 10.4 g/dl HEMATOCRITO 32.4 %

- ECG: RS 90ppm
- TAC ABDOMINAL:Bases pulmonares sin alteraciones radiológicas.Gran hematoma retro peritoneal derecho que ocupa espacio peri-para renal y espacio psoas iliaco con extensión desde hipocrondrio derecho hasta región pélvica y en dirección medial cruza la línea media y se insinúa en espacio retroperitoneal izquierdo, secundario al sangrado activo de una gran lesión renal de predominio graso dependiente del tercio medio-inferior anterior renal derecho en relación con angiomiolipoma.. Tanto el riñón izquierdo como el derecho no muestran signos de uropatía

obstructiva. Hígado de tamaño y estructura normal, no aprecio lesiones ocupantes de espacio. Páncreas, bazo sin alteraciones escanograficas. Hernia infraumbilical con contenido epiploico.

Evolución:

A su llegada a urgencias clínicamente afectada, hipotensa 85/60-85ppm; mejora tras administración de 1000cc de SF. Dolor mejora parcialmente con enantyum + 1 ampolla Fentanilo. **Anemización de 4 puntos con Hb de 10 (14 hace 1 mes). INR 5**

Se comenta con Radiología intervencionista de hospital de Referencia, acepta traslado para intentar embolización. Al alta para traslado en uvi móvil concentrado de hematíes.Reversion anticoagulación con 2 de prothromplex + 1 vitK

Tras EMBOLIZACION URGENTE por RADIOLOGIA VASCULARtrasladada a UCI para soporte hemodinamico-vasoactivo y estabilizacion médica. Tras 4dias pasa a planta de UROLOGIA para completar su estabilizacion. Se le realiza TAC de control, estabilizacion del hematoma con respecto a TAC previos y analitica sanguinea con estabilizacion de parametros (Hgb 9,0), por lo que es alta bajo observación domiciliaria.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Angiomiolipoma renal con sangrado activo a retroperitoneo en paciente anticoagulada

CONCLUSIONES

-Los angiomiolipomas son tumores infrecuentes, puede cursar de forma asintomática o manifestarse como dolor en flanco, hematuria, náuseas y vómitos, clínica que puede ser interpretada como un cólico nefrítico

-El principal diagnóstico diferencial hay que establecerlo con el hipernefroma. Otras causas de hemorragia retroperitoneal son la rotura espontánea de un riñón hidronefrótico, de un aneurisma renal, de vasos renales u otros accidentes vasculares menos comunes

- Dentro de las posibilidades terapéuticas está la cirugía o la embolización de los vasos anómalos. Esta última se puede considerar como la primera opción en tumores sangrantes no muy voluminosos. Se recurrirá a la cirugía si la embolización fracasa, en caso de tumores de gran tamaño o en situaciones de urgencia

P-1300

¡A MI MUJER LE ESTÁ DANDO UN ICTUS!

Amanda Rocha Giraldo [1]; Gemma Montero Milanes [2]; Laura Cuenta Guerrero [2]; Monica Gata Maya [2]; Angela M Roco García [3]; Beatriz Fernández Miranda [4]

[1]HOSPITAL ZAFRA; [2]HOSPITAL DE ZAFRA; [3]HOSPITAL PERPETUO SOCORRO; [4]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CACERES

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 38 años trasladada a urgencias por cuadro confusional y prurito generalizado. La familia, que ha presenciado el cuadro clínico, ha alertado a los servicios de emergencias tras ver a la paciente con cuadro de confusión, bradipsiquia y parestesias más marcadas en hemicuerpo izquierdo. Como antecedentes personales presenta alergia a ibuprofeno y síndrome depresivo en tratamiento con escitalopram. Previo al cuadro clínico, cefalea que comenzó hace varias horas y que ha mejorado parcialmente tras la toma de un sobre de paracetamol 1 g. En la exploración física presenta cifras de tensión arterial, saturación de oxígeno y temperatura dentro de la normalidad así como glucemia capilar 87 mg/dl. Exploración neurológica destaca confusa con lenguaje coherente pero enlentecido, no disartria. Pupilas midriáticas reactivas a la luz, parestesias en hemicuerpo izquierdo; sin alteraciones de la marcha, tampoco alteraciones de la visión. La auscultación cardíaca y pulmonar sin hallazgos patológicos. No presenta edema de úvula. Lesiones por rascado en tronco y miembros superiores con micropápulas eritematosas generalizadas. Como diagnóstico diferencial nos planteamos migraña con aura, exantema medicamentoso, accidente cerebrovascular y abuso de drogas. La paciente refiere cefalea holocraneal que localiza a nivel frontotemporal. La describe tipo opresiva de varias horas de evolución que atribuye a la falta de sueño por exceso de trabajo. No náuseas ni fotofobia. Es similar a la que tiene habitualmente. Ha tomado paracetamol en otras ocasiones sin presentar este tipo de clínica posterior. Niega ingesta de tóxicos. Se administra dexclorfeniramina 2 mg y metilprednisolona 60 mg, ambos intravenosos. Se solicita hemograma, bioquímica con glucosa, perfil renal y hepático, sodio, potasio, PCR y coagulación; analítica de orina incluyendo tóxicos, así como radiografía de tórax, electrocardiograma y tomografía computarizada de cerebro. Se obtienen resultados dentro de la normalidad. La triptasa no puede determinarse. Se mantiene a la paciente en observación. A las seis horas se encuentra asintomática, con exploración neurológica y física dentro de la normalidad. Se plantea como diagnóstico exantema medicamentoso por la toma de paracetamol. Se rehistoria de nuevo a la paciente. Tras revisar medicación, que traen los familiares a urgencias, se observa que el sobre de paracetamol contiene 10 mg de fenilefrina, cerrando así el diagnóstico. Durante los días posteriores no presenta sintomatología de ningún tipo. Se deriva a consultas externas de Alergología por probable alergia a paracetamol

CONCLUSIONES

Los exantemas medicamentosos (EM)son erupciones cutáneas producidas por la administración de un fármaco. Los más implicados son los antibióticos (sobre todo betalactámicos), carbamazepina, alopuri-

nol, sulfonamidas (antidiabéticos, diuréticos), nitrofurantoínas, AINEs y paracetamol, entre otros. Las lesiones más habituales son máculas y pápulas eritematosas generalizadas, con tendencia a confluir, pueden ser pruriginosas y asociar afectación del estado general o fiebre. El EM producido por el paracetamol, al igual que el ácido acetilsalicílico y las sulfonamidas, afecta principalmente a tronco y extremidades. Por otra parte, entre los efectos adversos de la fenielfrina se encuentran trastornos del sistema nervioso y psiquiátricos como confusión y parestesias.

P-1301

"MI MARIDO DICE Y HACE COSAS EXTRAÑAS"

Helena Valenzuela Serrano [1]; Marina Sobreviela Albacete [2]; Irene Ingles Mancebo [2]; Carmen Gimeno Galindo [2]; Cecilia Carrasco Vidoz [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR; [2]HOSITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Varón de 56 años que acude por alteración del comportamiento aguda.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No alergias a medicamentos. Es fumador de 10 cigarrillos al día y presenta hipertensión arterial. Intervenido de colecistectomía laparoscópica. No antecedentes personales psiquiátricos y no antecedentes familiares oncológicos ni de eventos cardiovasculares.

HISTORIA ACTUAL

El paciente acude al servicio de urgencias acompañado de su esposa, quien afirma que desde hace 24 horas aproximadamente presenta comportamientos extraños. Habían ido de viaje el día anterior y el paciente refería haber estado en un destino diferente al real, tenía amnesia de varias situaciones, despistes múltiples…su esposa comenta que al principio pensó que estaba "de cachondeo" dado que habitualmente es muy bromista, pero tras perder el control del esfínter urinario, decidieron acudir a urgencias. No comentaban semiología de índole infecciosa, fiebre ni otra sintomatología. No traumatismo cráneo-encefálico.

Exploración física

BEG, normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo. Afebril. TA 120/78 mmHg. FC 80 lpm, SatO2 96% basal.

-- ACP: tonos rítmicos, no ausculto soplos. Murmullo vesicular conservado. Buena ventilación bipulmonar, sin presencia de ruidos patológicos.

-- Expl. neurológica: Glasgow 15/15, consciente y orientado, aunque bradipsíquico e inatento. Pupilas isocóricas, normorreativas a la luz, movimientos oculares normales. No alteración de pares craneales. Campimetría por confrontación normal. No presencia de dismetrías ni alteraciones del habla, con discurso coherente aunque en ocasiones fallos mnésicos. No afasias. No alteraciones sensitivo-motoras. Fuerza conservada en 4 miembros. Marcha normal. Romberg negativo. Signos meníngeos negativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: RS a 70 lpm, eje normal, PR normal y QRS estrecho sin datos de isquemia ni alteraciones de la repolarización.

Rx de tórax: índice cardiotorácico normal, sin alteraciones pleuropulmonares agudas.

Analítica sanguínea con hemograma, bioquímica con ionograma, gasometría venosa y reactantes de fase aguda dentro de la normalidad.

Analítica de orina sin hallazgos.

Dado que se trata de un paciente joven con síntomas neurológicos de aparición aguda-subaguda compatibles con hidrocefalia es necesario descartar una lesión intracraneal ocupante de espacio por lo que se solicita prueba de imagen:

TAC de cráneo urgente: masa frontal derecha de gran tamaño, invasiva, que condiciona compresión de estructuras y desplaza línea media, compatible con tumor cerebral maligno, como primera opción diagnóstica Glioblastoma multiforme.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hidrocefalia normotensiva, lesiones ocupantes de espacio a nivel intracraneal, patología vascular, procesos infecciosos, patología psiquiátrica, enfermedades neurodegenerativas, alteraciones urológicas,…

DIAGNÓSTICO:

Tumor cerebral frontal compatible con Glioblastoma multiforme.

EVOLUCIÓN:

El paciente se mantenía hemodinámicamente y clínicamente estable por lo que ante los hallazgos en la prueba de imagen me puse en contacto con el servicio de Neurocirugía de nuestro hospital de referencia y el paciente fue derivado para ingreso para continuar con el estudio de la lesión y valorar tratamiento posterior.

Durante el ingreso en Neurocirugía tras RMN y biopsia se confirmó que se trataba de un Gliobastoma multiforme.

CONCLUSIONES:

El glioblastoma multiforme se trata de uno de los tumores más frecuentes y agresivos del sistema nervioso central, por eso es tan importante estar atentos ante los síntomas en el servicio de urgencias que nos pueden hacer sospecharlo. Este es un caso muy interesante porque cursa con sintomatología típica de hidrocefalia normotensiva, presentado el paciente dos de los tres síntomas de la tríada clásica: demencia, incontinencia urinaria y alteraciones de la marcha. Otros síntomas que deben llamar nuestra atención pero que no se presentaban en nuestro caso serían: cefalea con datos de alarma (vómitos, despertares nocturnos por el dolor, aquella que no cede con analgesia habitual,…), alteraciones motoras o del lenguaje, déficits visuales y en definitiva síntomas neurológicos diversos según el lugar donde esté instaurado y el tamaño del mismo condicionando compresión de diferentes estructuras.

P-1305

LA IMPORTANCIA DE PREGUNTAR EN UN DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE ADOLESCENTE

C. Lobato Aguilar [1]; M. Lobato Aguilar [2]; M. Palacios Gálvez [1]; M. Narváez Piña [3]; S. García Vicente [4]

[1]CS Alhaurín el Grande; [2]CS Aldea Moret; [3]CS Colonia Santa inés-Teatinos; [4]CS El Cónsul

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 15 años sin antecedentes personales de interés salvo apendicectomía en 2022 que acude a las urgencias hospitalarias por dolor en fosa ilíaca izquierda (FII)no irradiado desde ayer, niega fiebre, no cambios en el hábito intestinal. Una vez explorado y antes de salir de la consulta para realizar las pruebas complementarias, el paciente comenta que tiene el testículo izquierdo inflamado. Al reinterrogarle refiere inicio de molestias en zona escrotal anoche, siendo a las 15:00 horas de hoy aproximadamente cuando el dolor se ha intensificado de forma aguda. Se avisa a Urología de guardia.

Exploración física:

Buen estado general, eupneico en reposo y al habla, afebril, estable hemodinámicamente.

Abdomen: blando y depresible. No se palpan masas ni megalias. Dolor leve a la palpación superficial en FII. Sin signos de irritación peritoneal.

Gónadas: teste derecho normal, teste izquierdo aumentado de tamaño, doloroso a la palpación, horizontalizado y con engrosamiento palpable del cordón. Signo de Prehn negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se realiza ecografía doppler testicular reglada: testículo izquierdo de tamaño y ecogenicidad normal, sin evidencia de lesiones focales sólidas ni quísticas. Se encuentra rotado, con disminución marcada de los flujos intratesticulares (únicamente se ven captaciones puntiformes de flujo arterial). El epidídimo se encuentra marcadamente engrosado, al igual que el cordón espermático, el cual muestra un giro a partir del cual desaparece la captación de flujo. No se observa hidrocele significativo. Estos hallazgos son compatibles con torsión testicular izquierda completa.

Se intenta detorsión manual en sala de radiología por parte de urología, sin éxito.

Se extrae preoperatorio (electrocardiograma y analítica de sangre completa). Analítica en rango de la normalidad.

JUICIO CLÍNICO:

Torsión testicular izquierda completa.

El paciente entra a quirófano donde se realiza una orquidopexia bilateral laparoscópica con buenos resultados y fue dado de alta a los pocos días.

CONCLUSIONES:

Hay que resaltar la importancia de una buena anamnesis y exploración física, preguntar y explorar los testículos sobre todo en niños pequeños que es una patología tiempo-dependiente y si no se actúa en cuestión de horas puede resultar fatal.

La torsión testicular es una enfermedad que se presenta antes de los 20 años en nuestro medio, afecta principalmente al testículo izquierdo. Tiene predilección por presentarse en los meses de otoño e invierno.

Es una patología urológica que se debe diagnosticar en el menor tiempo posible con el objetivo de conservar la vitalidad del teste, en este contexto las primeras 6 horas son valiosas para evitar daño irreversible del órgano. La ecografía Doppler es un estudio de imagen de apoyo diagnostico de gran utilidad, sobre todo en pacientes con duda diagnostica.

P-1306

LA DELGADA LÍNEA ENTRE EL BENEFICIO Y EL RIESGO, UN CASO CLÍNICO SOBRE LAS CONSECUENCIAS DE LAS CAÍDAS EN EL PACIENTE ANTICOAGULADO

Natalia Ramos Alonso [1]; Patricia Ramos Alonso [2]; Lucía Aznarez Bulnes [1]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; Javier González López [1]; Isabel Rodríguez Fraile [1]

[1]HOSPITAL DE CABUEÑES; [2]CENTRO DE SALUD LA FELGUERA

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al Servicio de Urgencias un varón de 80 años, con antecedente de hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente anticoagulada con Sintrom, cardiopatía isquémica estable, ictus isquémico hemisférico derecho e insuficiencia renal crónica.

Refiere caída casual en su domicilio, desde su propia altura, con traumatismo craneoencefálico como resultado.

A su llegada se encuentra consciente, orientado y colaborador, con buen estado general y eupneico en reposo. Normohidratado, normoperfundido y con ligera palidez cutánea.

El paciente se mantiene afebril, con tensión arterial de 146/72, frecuencia cardiaca de 79 latidos por minuto y SatO2 98%.

Cabeza y cuello: Contusión temporo-parietal izquierda con pérdida de sustancia y sangrado controlado.

AC: Ruidos cardiacos arrítmicos, sin soplos.

AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. Sin masas ni megalias. No defensa ni signos de irritación peritoneal. Blumberg y Murphy negativos.

EEII: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Neurológica: Glasgow 15, habla coherente, impresiona de bradipsiquia. PINs, MOEs conservados, no nistagmus. Facial centrado. Resto de pares craneales normales. Fuerza, tono y sensibilidad preservados. No dismetrías. Marcha no explorada.

Se administra analgesia, se realiza sutura de herida craneal y se solicitan pruebas complementarias.

Entre los resultados destaca en analítica sanguínea: hemoglobina de 11.9 g/dl, con resto del Hemograma normal, Bioquímica normal salvo filtrado glomerular y creatinina alterados y Coagulación con INR de 5.7, por lo que se administra Fitomenadiona y Protrombina.

ECG en fibrilación auricular ya conocida con respuesra ventricular conservada y sin alteraciones agudas de la repolarización.

Más tarde se obtiene el informe de TC craneal, que describe hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo con un espesor máximo de 2.3cm, que produce edema con borramiento de surcos y desplazamiento de 1cm de la línea media hacia la derecha.

Por ello, se solicita valoración por Neurocirugía (del Hospital de referencia).

Posteriormente y mientras se espera la respuesta de Neurocirugía, el paciente sufre un descenso brusco del nivel de consciencia hasta Glasgow 3, por lo que se procede a intubación.

Neurocirugía desestima al paciente, ya que había sufrido un episodio similar unos meses antes y en aquel momento ya no lo consideraban candidato para medidas invasivas por su parte.
En aquella ocasión, recomendaban también suspensión de la anticoagulación, que no se realizó y por tanto, el paciente continuaba tomando Sintrom.
Se informa del pronóstico del paciente a su familia y se retira intubación. Finalmente, el paciente es exitus.

CONCLUSIONES

- A la hora de iniciar la anticoagulación a un paciente, es imprescindible evaluar cada caso de forma individual, calculando el riesgo trombótico frente al riesgo de sangrado y teniendo en cuenta factores como la edad, comorbilidades, polifarmacia, trastornos de la marcha y contexto del paciente.
- Además, de cara a mantener la anticoagulación, es importante reevaluar periodicamente al paciente. En este caso, debido al antecedente de caídas recurrentes, ya se recomendaba suspender el Sintrom dado que el riesgo superaba al beneficio.
- En pacientes anticoagulados, es imprescindible implementar estrategias para disminuir el riesgo de caídas, como adaptar el entorno del paciente, ajustar el resto de medicación evitando la polifarmacia y educar tanto al propio paciente como a sus cuidadores en la prevención de caídas.

P-1307

UNA CITA PARA NO OLVIDAR

Laura Dominguez Bejarano [1]; Rubén Rodríguez García [1]; Lydia Oviedo López [1]; Laura Sánchez Pelaz [1]; álvaro Balongo Molina [1]; Inmaculada Menéndez Moreno [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO

HISTORIA CLÍNICA:

Recibimos la llamada del 061 que nos informa que se encuentra de camino al hospital una mujer de 31 años sin antecedentes personales de interés que ha sufrido un desvanecimiento mientras mantenía relaciones sexuales. La pareja ha llamado inmediatamente al 061 y siguiendo las instrucciones vía telefónica ha iniciado maniobras de RCP. El equipo del 061 ha llegado 7 minutos después y ha comenzado RCP avanzada administrando 1 ampolla de adrenalina intravenosa, apareciendo a los dos minutos fibrilación ventricular que se desfibrila y sale después de la primera descarga recuperando el pulso y estabilizándose.
A su llegada al hospital la paciente se encuentra conectada a ventilación mecánica invasiva. Presenta saturación de 99% con FiO2 40%, con Glasgow 3 puntos persistente a pesar de haber pasado más de 45 minutos desde la sedación, e inestabilidad hemodinámica con tensión arterial 80/40 y frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto.
Se revisa ECG del monitor donde apreciamos una taquicardia ventricular con QRS ancho polimorfa tipo Torsade de pointes que revierte a ritmo sinusal tras desfibrilación.
Procedemos a realizar las siguientes pruebas complementarias:
1. ECG en el que se aprecia un ritmo irregular donde no conseguimos visualizar claramente ondas P, a 80 lpm, QRS estrecho con datos de hipertrofia V2-V4. Descenso < 1 mm en V3-V4.
2. Ecocardioscopia Vscan con nula ventana paraesternal o apical. Desde plano subcostal podemos apreciar FE severamente deprimida en torno al 20% sin poder apreciar claros defectos segmentarios de la contractilidad, impresionando de aquinesia septal. Ventrículo derecho sin alteraciones. No observamos derrame pericárdico ni VCI dilatada.
3. Angio-TAC de cráneo en la que se observa hemorragia subaracnoidea masiva con vertido intraventricular (grado Fischer IV), con edema cerebral difuso y signos indirectos de hipertensión intracraneal. Se aprecia probable aneurisma localizado a nivel del valle Silviano derecho como origen de la misma.
4. Radiografía de tórax portátil en la que aparece una consolidación de lóbulo superior derecho compatible con atelectasia del mismo.
5. Estudio de tóxicos en orina que es negativo.
Debido a la inestabilidad hemodinámica severa de la paciente se decide su traslado a la UCI donde precisa de soporte de Noradrenalina a dosis elevadas.
Una vez allí se procede a realizar relejo fotomotor, corneal, vestibulocular, oculocefálicos, tusino, nauseoso, test de atropina, test de apnea resultado todos negativos.
Se realiza DTC como prueba complementaria en la que se aprecia patrón de espigas sistólicas de ACMDer, ACMizq y basilar, confirmando éxitus letalis por muerte cerebral.

Se contactó con la coordinación de trasplantes para valoración de potencial donante.

CONCLUSIONES:

La hemorragia subaracnoidea (HSA)consiste en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

2. Su causa más frecuente es el traumatismo craneal (HSA traumática), y la HSA espontánea que es debida fundamentalmente a la rotura de un aneurisma (80-90% de los casos).

3. La HSA espontánea es más frecuente en las mujeres (1,6 veces) alrededor de los 50 años y en personas de raza negra; su incidencia aumenta notablemente a partir de 65 años.

4. En el 25% de los casos un esfuerzo físico es el desencadenante de la HSA y en un 30% aparece durante el sueño. El pronóstico varía con la localización y extensión de la hemorragia y con la aparición de complicaciones.

5. Por último podemos decir que la hemorragia subaracnoidea constituye una urgencia potencialmente mortal. Su abordaje principal consiste en estabilizar al paciente manteniendo un aceptable control tensional para evitar las dos complicaciones principales de dicha patología que son el vasoespasmo y el resangrado.

P-1308

CUANDO APARECE HIPERCALCEMIA

Alberto Canales Moreno [1]; María Teresa Nevado Luque [1]; Marta Villares Maestre [1]; Leny Miguelina Robiou Pérez [1]; María Isabel álvarez Nozal [1]; Karla Desiree Jaén Velásquez [1]

[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73 años que acude a urgencias, derivado por su médico de atención primaria, para descartar TVP (trombosis venosa profunda)por aumento de diámetro en pierna izquierda y elevación de dímero D.

Antecedentes personales de hipertensión arterial, hiperuricemia, cirrosis hepática y con tratamiento para estas patologías.

Exploración: TA (tensión arterial)128/72 mmHg, FC (frecuencia cardíaca)106 lpm, Sat O2 (Saturación de oxígeno)96%. Cardiopulmonar: rítmico, sin soplos murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Miembro inferior izquierdo: aumento de diámetro, no se palpa cordón venoso; resto normal.

Se solicita ECG (electrocardiograma): normal. Analítica de sangre: dímero D 1mg/L, calcio 13 mg/dL, calcio corregido 12.3 mg/dL. Doppler venoso de miembros inferiores sin evidenciar TVP o TVS (trombosis venosa superficial); pero objetivando cercano a plano muscular del cuádriceps, en cara anterior de tercio inferior y medio, colección líquida hipoecogénica heterogénea de 123x44x22 mm, atribuible a hematoma.

Tras contactar con internista de guardia se indica en urgencias corticosteroide y sueroterapia intravenosa y se remite a unidad de diagnóstico rápido para estudio de hipercalcemia y tumoración en pierna izquierda.

En ingreso programado para estudio a cargo de medicina interna, solicitan diferentes pruebas complementarias y ampliaciones analíticas.

En TAC se aprecia esplenomegalia gigante, adenopatías retroperitoneales; y en biopsia de partes blandas de fémur izquierdo diagnostican linfoma de alto grado. Durante su ingreso y tras biopsia, aparece bacteriemia, tratada con antibioterapia con buena respuesta. Se deriva a servicio de Hematología de hospital de referencia.

El paciente es dado de alta, con corrección analítica y estudio de ampliación realizado, con diagnóstico de linfoma de células B difuso de células grandes (LBDCG)estadio IV-B (supra e infradiafragmático, pierna izquierda, médula ósea). En seguimiento por hematología y tratamiento con quimioterapia.

CONCLUSIONES:

Es importante conocer y tener en cuenta diferentes diagnósticos diferenciales ante los distintos signos y síntomas y datos en las pruebas complementarias que presentan los pacientes. La hipercalcemia es uno de los principales datos analíticos en síndromes paraneoplásicos, relacionados, entre otros, con linfomas. Puede llegar a ser una complicación de riesgo vital, y es importante un tratamiento precoz y dirigido para disminuir los niveles de calcio en sangre; y así evitar un posible desenlace fatal.

P-1309

UNAS MANCHAS QUE AVISAN

Alicia Fidalgo López [1]; Ana García Morales [1]; José Javier Gomez Marco [1]

[1]Hospital 12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA

Acude a la urgencia un varón de 16 años por cuadro de 3 dias de malestar general prorgesivo con sensacion distermica importante dolor abdominal, artralgias y astenia que evoluciona los dias posteriores con cefalea. Añade aparicion de papulas y placas purpuricas en regiones pretibiales y antebrazos. Analitica de sangre con elevacion de reactantes y PCR de 43. Orientado incialmente por dermatologia como prosible purpura de Sholein- Henoch, permanece en el area de observacion, donde comienza con bajo nivel de conciencia y rigidez con perdida de control de esfinteres. Se inicia tratamiento empirico con vancomicina y ceftriaxona y se realiza puncion lumbar con liquido turbioi que confirma diagnostico de Meningitis menincococica, por lo que se traslada paciente a la UCI polivalente con buena evolucion clinica los dias posteriores
Conclusiones
-Resaltar la importancia del diagnostico diferencial de lesiones cutaneas purpuricas y correlacionarlas con la clinica del paciente
- Asumir que los pacientes evolucionan con inicial buen aspecto a perdida de nivel de conciencia de forma instantanea, de ahi la importancia de la vigilancia estrecha y observacion.

P-1310

CUANDO LA CEFALEA ES PERSISTENTE

Leticia De Las Nieves Barroso Rosa [1]; Marialeycnan Joselin Labrador Hernandez [1]; Ruben Dario Rojas Valdilve [1]; Blanca Maria Espejo López [1]

[1]Hospital Dr. Negrin

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso: Paciente masculino, de 38 años que acude a urgencias por cefalea holocraneal, continua, que mejora parcialmente con naproxeno, de 2 semanas de evolución; con fotofobia, sonofobia y nauseas; a los 6 días se asocia fiebre, de 38ºC, autolimitada, con resolución a los 2 días. No traumatismo previo. **Antecedentes personales**: dislipemia. No tratamiento habitual. Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, afebril, normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular audible, sin agregados, Abdomen: ruidos presentes, blando, depresible, no dolor, no defensa. Neurologico; consciente y orientado en 3
planos, Glasgow 15 puntos, pupilas isocoricas, normorectivas, pares craneales conservados. Lenguaje fluido sin elementos afásicos, ni disartricos. Fuerza muscular 5/5puntos, sensibilidad conservada. No dismetrías, leve rigidez de nuca. Marcha
coordinada. Signos meníngeos negativos. Piel: no lesiones cutáneas. **Pruebas complementarias**: bioquímica: glucosa:76, urea 33, sodio 137, Proteina C reactiva 0.47, procalcitonina 0.35. Hemograma: leucocitos: 8250 (neutrófilos 70.1%),
hemoglobina 15.3, plaquetas 292000. Liquido cefalorraquídeo: aspecto: rosado, turbio, incoloro tras la centrifugación. Leucocitos 841, mononucleares:98%, polimorfonucleares 2%, hematíes 14900 cel/mcL; glucosa 36mg/dl; proteínas totales 133.57mg/dl; lactato 2.85 mmol/L. PCR virus varicela zoster: positiva. Reson ancia magnética cerebral: el parenquim cerebral de ambos hemisferios muestra una adecuada diferenciación sustancia gris, sustancia blanca. No se aprecian lesiones significativas en sustancia blanca. No alteraciones de significación patológica en ganglios de la base. Troncoencefalo y cerebelo normales. El sistema ventricular es simétrico, presentando un tamaño y morfología adecuado. Espacio subaracnoideo normal.
Juicio clínico: Meningitis linfocitaria aguda, de etiología vírica por Virus de Varicela Zoster.

CONCLUSIONES

La meningitis por virus de Varicela Zoster es una enfermedad grave y potencialmente mortal, que se debe sospechar y tratar para evitar un desenlace fatal; su diagnostico se confirma mediante la detección de anticuerpos específicos para
este virus en LCR. Sin embargo, la determinación de ADN viral por PCR en el LCR es en la actualidad la prueba más útil en el diagnóstico precoz de encefalitis por vV-Z, debido a su alta sensibilidad y especificidad. En nuestro caso fue la única prueba que demostró el diagnóstico. El Aciclovir es el tratamiento mas empleado en la actualidad. A este paciente se le prescribió tratamiento con Aciclovir desde el ingreso, con buena evolución clínica.

P-1311

CUANDO LA FIEBRE RESULTA ENGAÑOSA

Sara Romero Gallastegui [1]; Marcos Oliver Saavedra Fragiel [1]; Paula Queizán García [1]; Inmaculada Galeano Ibáñez [1]; María López De Asiain álvarez [1]; Leticia Huertas Piña [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 21 años sin antecedentes de interés más que asma en la infancia que acude por deterioro del estado general con fiebre de 4 días de evolución, rash cutáneo en ambos miembros superiores y cefalea de un año de evolución con aumento de intensidad en los dos últimos meses sin responder a analgesia.

A la exploración física, se encuentra hemodinámicamente estable con **fiebre de 38.6 ºC**, sin datos de focalidad neurológica. Presenta odinofagia sin exudados, con auscultación cardiopulmonar normal, un abdomen sin alteraciones y miembros inferiores normales. Además, se objetiva una **erupción eritematosa no pruriginosa** en miembros superiores. Exploración neurológica sin focalidad ni signos meníngeos.

Como pruebas complementarias se realizan:

Panel de virus respiratorios: negativos.

Analítica: presenta coagulopatía con INR de 1.5, leucocitosis con neutrofilia, eosinofilia y elevación de proteína C reactiva y procalcitonina.

Radiografía de tórax sin evidencia de consolidación.

Hemocultivos y urianálisis: negativos.

Ante sospecha de fiebre sin foco de probable origen infeccioso se inicia: ceftriaxona 2 g/24 h + azitromicina 500 mg/24 h + paracetamol + metamizol + dexketoprofeno + omeprazol 40mg/24 h.

Se realiza interconsulta con Neurología que ante sospecha de meningitis, realizan TAC craneal y punción lumbar con líquido cefalorraquídeo, ambos sin alteraciones.

Se decide ingreso en unidad de corta estancia con persistencia de fiebre y rash intermitente. Se completa estudio con:

- Serologías de Citomegalovirus, Parvovirus B19, virus de Epstein- Barr, Herpes simple 1 y 2, Varicela-Zóster, Herpes 6 y 7, Enterovirus B, VIH, Hepatitis A, B y C y Treponema pallidum negativas.
- Inmunología: negativa
- Perfil férrico, vitamina B12 normales

Tras descartar plausiblemente fiebre de origen infeccioso y teniendo en cuenta edad y comorbilidades del paciente y presentación clínica; se realiza interconsulta con Reumatología ante sospecha de enfermedad de Still. Se realiza ecocardiograma para estudio de fiebre sin foco, sin datos de alarma ni serositis.

Por ello, ante diagnóstico de exclusión y sospecha de enfermedad de Still, deciden iniciar tratamiento con **indometacina 50 mg/8 h** con descenso posterior de reactantes de fase aguda y resolución del cuadro febril junto con mejoría clínica.

Al alta persiste rash evanescente realizándose finalmente biopsia por parte de Dermatología compatible con enfermedad de Still.

CONCLUSIONES:

La enfermedad de Still es una enfermedad reumática inflamatoria de etiología desconocida. Se caracteriza por un cuadro clínico de fiebre intermitente, faringoamigdalitis sin aislamientos microbiológicos, poliartritis simétrica, exantema asalmonado que afecta a tronco y extremidades, adenopatías, hepato-esplenomegalia y/o anquilosis del carpo. Analíticamente, el aumento de ferritina y de reactantes de fase aguda son datos muy orientativos.

Al ser un **diagnóstico de exclusión** y la necesidad de realizar un amplio diagnóstico diferencial con infecciones, linfomas o conectivopatías entre otras enfermedades, la resolución se demora en el tiempo, por lo que es importante tenerlo en cuenta, sobre todo en pacientes más jóvenes.

P-1312

"NO OTRO SIMPLE DOLOR... LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA"

Javier Sánchez-montero [1]; Isabel Criado Rubio [1]; Raquel Gallego Guio [1]; Luis Sierra Velencoso [1]; Beatriz Briones Salinero [1]; Lucia Vázquez Araújo [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 62 años acude a urgencias por eritema, edema facial y en cuello de 3 semanas de evolución. El paciente refiere que se encuentra en tratamiento por este motivo con corticoides y antihistamínicos orales sin mejoría. Interrogando cuenta dolor dorsal (EVA 8/10)que dificulta el descanso nocturno y se reproduce tanto en reposo como con los movimientos de seis meses de evolución. No síndrome constitucional asociado, niega tos o expectoración. En tratamiento con opioides sin mejoría del cuadro.

Antecedentes Personales:

- No alergias conocidas. Fumador activo (1 paquete al día)hasta infarto agudo de miocardio (IAM)en 2021. EPOC diagnosticado clínicamente sin uso de broncodilatadores.
- Antecedentes quirúrgicos: Amigdalectomía.
- Historial cardíaco: IAMCEST anterior en 2021; angioplastia primaria con stent farmacoactivo en descendente anterior.
- Tratamiento Actual: Adiro 100 mg, Omeprazol 20 mg, Rosuvastatina 10 mg, Ramipril 2,5 mg, Bisoprolol 2,5 mg. Medicación reciente para dolor: Tapentadol, Zaldiar, Diazepam y Pregabalina.

A la exploración física, buen estado general, estable desde el punto de vista hemodinámico (TA 147/104, FC 97 lpm, Sat O2 98%, afebril). Edema en cara, región cervical y en tórax superior junto con presencia de circulación colateral. A la auscultación pulmonar hipofonesis en lóbulo superior derecho sin otros hallazgos. Resto de exploración cardiaca, digestiva y neurológica anodina.

Dados los hallazgos en la exploración física junto los datos aportados en la anamnesis se solicita analítica junto con radiografía de tórax.

Una vez obtenidos los resultados en las pruebas complementarias, destaca elevación de LDH 729 U/L y Proteína C reactiva 58.3, resto de la bioquímica, hemograma y coagulación sin hallazgos de interés. En la radiografía de tórax se observa masa de aproximadamente 120 x 100 mm en lóbulo superior derecho sugestiva de etiología tumoral.

Ante la sospecha clínica de masa pulmonar en lóbulo superior derecho de probable etiología tumoral junto con sospecha de síndrome de vena cava superior asociado se decide ingreso del paciente para completar estudio a cargo de medicina interna.

Durante el ingreso hospitalario se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón estadio IV, recibiendo tratamiento de radioterapia antiálgica, sobre las lesiones óseas, así como quimioterapia adyuvante y colocación de endoprótesis sobre vena cava superior.

CONCLUSIONES:

Ante un cuadro de dolor dorsal crónico de características no mecánicas, especialmente en un paciente fumador, es fundamental mantener un alto índice de sospecha sobre una posible etiología maligna de dicho dolor. En el contexto de urgencias, es esencial adoptar un enfoque amplio que vaya más allá del simple dolor.

P-1313

DOCTORA, POR LAS NOCHES NO VEO

Marta López Pérez [1]; Cristina Gargallo Martínez [1]; Gemma Boloix Peiro [1]; Asensio Martínez Pérez [1]; Miguel Sánchez Ortiz [1]

[1]Hospital Obispo Polanco

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos a un varón de 45 años y origen Marroquí con limitación para la comunicación verbal, que acude al servicio de urgencias del Hospital con quejas de visión borrosa progresiva y dificultad para adaptarse a la oscuridad que le ha hecho perder hasta 3 trabajos los últimos meses por incapacidad para conducir por las noches.

El paciente informa que ha experimentado estos síntomas durante varios meses, pero en las últimas semanas ha notado un deterioro significativo en su visión nocturna y una pérdida de campo visual periférico.

En pruebas complementarias, no se observan alteraciones en los patrones analíticos.

Al examinar al paciente, se observa una agudeza visual reducida en ambos ojos, con una visión nocturna notablemente afectada. No se evidencian signos de inflamación ocular ni de trauma reciente. Sin embargo, durante el examen del fondo de ojo con oftalmoscopio, se observan cambios característicos de retinosis pigmentaria, como atrofia del epitelio pigmentario y depósitos de pigmento óseo en la retina periférica.

Tras lo cual, se contacta con el servicio de oftalmología, quien realiza una evaluación del campo visual utilizando la campimetría,que confirma una pérdida significativa en la visión periférica del paciente. Además, se solicita una electroretinografía (ERG)para evaluar la función retiniana, la cual revela una disminución en las respuestas eléctricas de los fotorreceptores, corroborando el diagnóstico de retinosis pigmentaria.

Dado el diagnóstico de retinosis pigmentaria, se discute con el paciente la naturaleza progresiva de la enfermedad y se recomienda una derivación urgente a la clínica de oftalmología para una evaluación más detallada y la planificación del tratamiento a largo plazo. Se prescriben suplementos de vitamina A y se proporciona asesoramiento sobre la importancia del monitoreo regular de la visión y la adaptación a las limitaciones visuales.

El paciente es derivado a las consultas externas del servicio de oftalmología, donde se realizó una evaluación completa que confirma el diagnóstico de retinosis pigmentaria.

En el momento actual se encuentra en seguimiento regular para controlar la progresión de la enfermedad.

CONCLUSIONES:

La retinosis pigmentaria representa un desafío clínico y emocional para los pacientes que acuden a urgencias en hospitales de España. El reconocimiento temprano de los signos y síntomas, junto con una evaluación oftalmológica adecuada, son fundamentales para proporcionar una atención integral y personalizada. Si bien el tratamiento definitivo aún está en desarrollo, los avances en la investigación y la atención multidisciplinaria ofrecen esperanza para mejorar el manejo y los resultados en esta enfermedad debilitante de la visión.

A pesar de la naturaleza progresiva de la enfermedad, se enfatiza la importancia del apoyo emocional y la rehabilitación visual para mejorar la calidad de vida del paciente y su capacidad para enfrentar los desafíos asociados con la pérdida de visión.

P-1314

LOS SÍNDROMES GERIÁTRICOS EN URGENCIAS, LA PUNTA DEL ICEBERG DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE ANCIANO

Mireia Saura Codina [1]; Jaume Ortet Ballesteros [1]; Itziar López Vena [2]; Rebeca Olles Puyol [1]; Ana María Costa Pérez [1]; Oriol Yuguero Torres [1]

[1]HUAV; [2]UIC BIOMEDICINA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 84 años sin antecedentes de interés que desde hace tres meses se le diagnostica de trastorno de conducta sin realizar estudio por negativa del paciente. En este periodo de tiempo el paciente empieza un cuadro de inmovilismo generalizado dejando de realizar las actividades instrumentales (previamente conducía, iba al huerto…).Hace un mes tiene un dolor súbito en el antebrazo sin traumatismo previo y 15 días después en el otro antebrazo. Inicia toma de AINES para control del dolor mejorando el mismo pero con impotencia funcional distal. Durante este tiempo el paciente esta con estado cognitivo fluctuante e inatención.El dia de derivación a urgencias, es avisado su médico de atención primaria por que el paciente presenta sensación disneica que objetiva taquicardia a 110 e hipotensión por lo que es derivado a urgencias

Antecedentes

Sin alergias medicamentosas conocidas.
No hábitos tóxicos.
Deficit de B12
ERC con fitrado de 47, no estudiada
Intervenido de prótesis de cadera.
Situación basal previa(hace 3 meses)Independiente deambulaba con bastón, continente doble. No demencia filiada. Vive con su esposa. Escala de fragilidad (CSF)4
Tto Habitual: optovite, paracetamol y nolotil a demanda.

Exploración física

Consciente pero desorientado en la esfera espacial, no taquipneico, sat.02 con 02 en cánula nasal a 1-2L de 92%, TA 72/40.AC rítmico sin soplos, no IY ni edemas.AP crepitantes bibasales. Abdomen no masas ni megalias, t.rectal heces de aspecto normal. ENno focalidad neurológica.

P.Complementarias:

Reactants : PCR: 18.4 mg/L | Hemograma : Hb: 4.9 g/dl | Hcrit: 15.1 % |VCM: 98.7 fl| Coagulació : Normal.Funció renal i ions :FG: 23 mL/min| Creat: 2.44 mg/dL | Urea: 187 mg/dL Perfil Glicídic : Glucosa: 164 mg/dL | Estudi anèmia :Reticulòcits: 80.9 10*9/L| Reticulòcits: 5.29 X10*2 | Gasometria : pH (a): 7.3 | HCO3- (a): 13.2 mmol/L | E.B (a): -11.7 mmol/L, resto parámetros normales
Rx. tórax portátil: CMG. Signos de RDV. Pinzamiento derecho.
Rx. hombros: fractura húmero bilateral, impresiona que el izq. tiene callo.
FGS: ÚLCERA GÀSTRICA AMB SIGNES INDIRECTES DE SAGNAT (FORREST IIC)y ÚLCERA INTESTINAL.(AP. úlceras: pendiente).

Evolución: el paciente llega a UCIAS chocado por lo que entra en REA y se inica sueroterapia, estabilidad respiratoria y se solicta analítica y rx torax.En la misma se observa fractura bilateral de humeros. Tras ver resultados de analítica se solicita la trasfusión, se amplía con calcio y proteínas con resultado de hipercalcemia.Estabilizado el paciente

se realiza esofagogastroscopia. Con sospecha de mieloma/neoplasia oculta y ulcera secundaria a aines por dolor se ingresa en planta con el siguiente tratamiento

Tratamiento: se inicia trasfusión, analgesia, reposicion de bases y bomba de protones, quelantes del calcio.

CONCLUSIONES:

La presentación atípica de las patologías en el anciano hace que el síntoma guía encadene la llamada cascada maligna de los síndromes geriátricos (en nuestro caso el inmovilismo, delirium hipoactivo, incontinencia)

La valoración en urgencias de la fragilidad nos ayudara en la toma de decisiones de la intensidad diagnostica y terapéutica

El delirium hipoactivo es en muchas ocasiones infradiagnosticado y plurietiologico(hipercalcemia,anemia grave,acidosis)debe alertarnos de de la necesidad de la búsqueda de la causa orgánica

P-1315

CEFALEAS LANCINANTES

E Rul.lan Palou De Comasema [1]; N Dulani Mangtani [1]; Hl Escoto Murillo [1]; M Bustio Alegre [1]

[1]Hospital L'Esperit Sant

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin hábitos tóxicos referidos. No presenta antecedentes patológicos de interés ni realiza tratamiento farmacológico habitual.

Consulta al servicio de urgencias de nuestro centro ante dolor facial izquierdo y lagrimeo del ojo homolateral de 10 días de evolución, sin más sintomatología asociada y sin respuesta a analgésicos habituales. Comenta que ha presentado varios episodios similares en los últimos tres años, entre los meses de julio y agosto, por el cual ha realizado varios tratamientos como pregabalina, metamizol, AINEs, y rivotril, con mal control del dolor siendo motivo de consulta en varios servicios de urgencias hospitalarias de la comunidad.

Al indagar en la anamnesis, refiere que el dolor es de tipo lancinante, con episodios de unos 10-15 segundos de duración durante 5 minutos, y se inicia en región supramaxilar izquierda con irradiación hacia zona orbital y frontal ipsilateral. Comenta que se exacerba ante acciones gatillo como la ingesta de alimentos, roce del pómulo, o lavar la cara, con desaparición de la sintomatología en posición de decúbito.

A la exploración física, paciente hemodinámicamente estable y afebril, con exploración por aparatos y sistemas dentro de la normalidad salvo dolor lancinante a la palpación facial (acción gatillo). Se realizan pruebas complementarias con parámetros analíticos dentro de la normalidad y TC craneal sin alteraciones agudas destacables. Ante sospecha de neuralgia del trigémino versus cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT), se pauta corticoterapia para control sintomático en urgencias y se solicita interconsulta a neurología que orienta el diagnóstico como SUNCT dada anamnesis y características del dolor.

A la revaloración, paciente persiste hemodinámicamente estable y afebril, con buena respuesta al tratamiento, y exploración física dentro de la normalidad. Se pacta alta a domicilio bajo tratamiento con diltiazem 60mg/12h y carbamazepina 200m/24h, además de control por parte de neurología para valorar respuesta al tratamiento.

CONCLUSIONES:

En este caso clínico queda reflejado la importancia que tiene una buena anamnesis y exploración física ante cualquier paciente que contacte con servicios sanitarios.

La simple anamnesis dirigida ha acortado el diagnóstico diferencial y ha permitido iniciar tratamiento dirigido con buena respuesta en el seguimiento, sin abusar de pruebas complementarias ante una patología de diagnóstico clínico como lo es el SUNCT.

Finalmente, recalcar el valor y cuidado de la relación médico-paciente en los servicios de urgencias con el fin de atender a los pacientes de la mejor manera posible y garantizar el uso óptimo de los recursos sanitarios disponibles.

P-1316

PALPITACIONES Y ASTENIA COMO DEBUT DE ENFERMEDAD DE MCARDLE

A Alonso Morilla [1]; A Irimia [1]; V Fernández Rodríguez [1]; A Pelaez González [2]; B Suárez Baena [3]; C Marinero Noval [1]

[1]HUCA; [2]H. Valle del Nalón; [3]H. San Agustin

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 17 años, que acude a servicio de urgencias hospitalarias por episodio de palpitaciones y disnea.

ANTECEDENTES

- No alergias
- Vive con su familia
- Fumador habitual de tabaco y hachís (4 paq/año)

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Madre y abuelos maternos con hipertensión pulmonar

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude por llevar varios días presentando palpitaciones y disnea con ejercicio leve que le obligan a parar. Hoy mientras caminaba inicia cuadro de palpitaciones con disnea y posterior episodio de vómito alimenticio. No dolor torácico. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Las palpitaciones y la disnea ceden con el reposo. Refiere historia de astenia y disnea de largo tiempo de evolución, con intolerancia al ejercicio que asocia al tabaco. Calambres musculares frecuentes. No otra clínica focal.

EXPLORACION FISICA

Buen estado general, eupnéico. Auscultación normal. Abdomen anodino. No edemas en miembros inferiores. Exploración neurológica sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita bioquímica, hemograma, coagulación, orina, EKG y radiografía de tórax. Se objetiva una CK de 40.000, con función renal normal y sin otros hallazgos.

DIAGNOSTICO

Ante la sospecha de miopatía se solicita valoración por medicina interna quienes programan para estudios ambulatorios. Se realiza biopsia muscular y estudio genético, donde se objetiva déficit de miofosforilasa. Enfermedad de Mc Ardle o Glucogenosis tipo V. Posteriormente se realiza estudio genético familiar donde existe cosanguinidad en padres, siendo diagnosticada también una hermana de esta enfermedad.

CONCLUSIONES:

La enfermedad de McArdle es un trastorno hereditario del metabolismo del glucógeno del músculo esquelético raro (afecta 1/ 50.000 nacimientos en España)con con un patrón de herencia autosómico recesivo. Se caracteriza por fatigabilidad, intolerancia al ejercicio, mialgias, contracturas musculares y mioglobinuria, pudiendo llegar a un fracaso renal. No afecta a la esperanza de vida pero puede llegar a limitar notablemente la actividad. No tiene tratamiento específico por lo que este se centra en evitar tóxicos, dieta rica en hidratos de carbono y evitar ejercicio moderado-intenso.

P-1317

A PROPÓSITO DE UNA PRIMERA CRISIS

Ricardo Hernández Cardona [1]; Lucía González Ferreira [1]; Rocío Mediavilla Martín [2]; Elena Pérez Velasco [1]

[1]Hospital Universitario de Burgos; [2]Hospital Universitario de Burgos

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 74 años que acude a urgencias traída por la UME por convulsiones tónico-clónicas presenciadas por su marido.La paciente presenta agresividad y no colabora a la llegada de nuestros compañeros de la UME y tienen que contenerela.El médico de la UME refiere cierto grado post-critico a su llegada pero con agresividad. Se le administra 3 mg midazolam intravenoso durante el traslado y a su llegada a urgencias paciente post-crítica y poco colaboradora.

Constantes: tensión arterial sistólica: 189mm(hg), diastólica: 95mm(hg), FC: 101/min, SpO2: 100%, Tª: 36,7ºC.

Exploración:Paciente consciente,bien hidratada y perfundida.Eupneica en reposo. Auscultación cardíaca:rítmica sin soplos ni roces.A nivel bucal presenta mordedura lingual. Neurológica:PICNR.MOEs normales.Fuerza conservada en 4 extremidades.No colabora en la exploración.Tendencia a agresividad física.

Se realiza analítica sanguínea con sedimento de orina junto con TAC craneal al ser primera crisis de la paciente.

Durante su estancia en urgencias presenta nueva crisis epiléptica que tratamos con diazepam 10 mg intravenoso,nos ponemos en contacto con neurología y la paciente pasa a camas de observación,dónde se amplia analítica añadiendo Ca y Mg.

Pruebas complementarias realizadas hasta ese momento (TAC,ECG y sedimento):normal.

En analítica se objetiva hipomagnesemia grave:0.75 mg/dL y hipocalcemia grave de 7.2 mg/dL.

Se decide ingreso en planta de Neurología.

Durante su estancia se re.interroga al marido,el que comentaba como antecedentes unicamente tenía una demencia leve y en 2 meses se había vuelto depediente con cambios agresivos en su personalidad. Finalmente indica que ha encontrado en su casa botellas de Whisky vacías en muchos armarios.

CONCLUSIONES

A menudo la hipomagnesemia es asintomática y las manifestaciones clínicas de la deficiencia de magnesio no se presentan hasta que las concentraciones de magnesio en suero están por debajo de 0,4 mmol/l, aunque la aparición de los síntomas puede depender de la velocidad de desarrollo de la deficiencia de magnesio o del déficit corporal total. Los síntomas de inicio son inespecíficos, como fatiga o calambres, que pueden no demandar atención médica o ser investigados. La depleción de magnesio inhibe la secreción de hormona paratiroidea o produce una resistencia a la acción de la PTH, lo que lleva a hipocalcemia y en consecuencia a hiperexcitabilidad neuromuscular y tetania o incluso a convulsiones como es el caso de nuestra paciente.

Y la hipocalcemia grave puede manifestarse con síntomas de parestesias, tetania,prolongación del intervalo QT, cambios complejos en QRS y ST y eventualmente convulsiones generalizadas y arritmias ventriculares. En el caso de nuestra paciente todo venía en el contexto de una desnutrición grave por consumo alcohólico,recordemos que la desnutrición asociado a consumo de alcohol tiene como clínica principal la sarcopenia pero en el caso de que la paciente tengo un consumo moderado-grave puede llegar a la desnutrición con déficit de oligoelementos en este caso graves.

P-1318

DOCTORA, NO ME PUEDO MOVER

Marta Ordóñez Espinosa [1]; Soraya López Martínez [2]; Maria Isabel López López [1]; Juan Melero López [1]; Marina Perez Fagundo [1]; Andrea Iboleón Jimenez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 28 años sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias por cuadro de debilidad y rigidez intensa con dificultad para la movilización de miembros. Asocia cuadro catarral con febricula los días previos.

Estable hemodinámicamente. Exploración por sistemas y aparatos anodina, salvo una marcada perdida de fuerza (2/5)en miembros. Pares craneales no afectos. Se realiza gasometria venosa destacando un K+ 1.7 mEq/l donde se confirmó dicho valor con una analítica sanguínea. Resto de pruebas anodinas.

Se realizó canalización de vía central con reposición de ClK+ a 60 mEq en dos horas con recuperación completa. Se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna para estudio con interconsulta por parte de Neurología y Endocrinología llegando al diagnóstico final de parálisis periódica hipopotásemica familiar.

CONCLUSIONES

Dicho síndrome se trata de una enfermedad mayoritariamente hereditaria con alteracion en los canales de calcio o de sodio. Suele cursar con episodios de debilidad muscular indolora que puede precipitarse por cuadro catarrales, ejercicio intenso o comidas ricas en carbohidratos.

Se trata de una enfermedad infrecuente (prevalencia estimdada de 1 en 100.000 habitantes)pero a tener en cuenta dado el carácter autosómico dominante de esta. Tras indagar en la familia, se descubrió el mismo gen mutado en su hermano y su madre (si bien esta nunca había cursado con clínica tan llamativa).

P-1319

OJOS DE MAPACHE

Rafaela Martínez López [1]; Marcos Calvo Azola [1]; Marta Cepeda Zamorano [2]; Alejandra María Cortés González [2]; Jaime Almendros Camacho [2]; Pablo Ramos Panadero [2]

[1]Hospital General La Mancha Centro; [2]Hospital General La Mancha Centro.

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 57 años con antecedentes de Síndrome de Down y una discapacidad del 75%, que acude a urgencias hospitalarias por episodio de perdida de conocimiento de segundos de duración con traumatismo cráneo-encefálico (TCE)en región occipital por caída hacia atrás estando de cuclillas. No presentó movimientos tónico-clínicos, relajación esfinteriana ni mordedura de lengua. Tras el evento destaca aturdimiento posterior con recuperación progresiva. Niega clínica cardiorrespiratoria, síndrome miccional ni alteraciones del tránsito gastrointestinal. La paciente se encontraba en seguimiento por neurología por episodios similares en los últimos seis meses, con TCEs de repetición, así como deterioro físico progresivo con pérdida de peso y pérdidas leves de memoria. A pesar de ello, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria con supervisión. En analítica y tomografía computarizada (TC)realizada en consulta no objetivaron hallazgos relevantes y se diagnosticó de probable enfermedad de Alzheimer.

A la valoración la paciente únicamente refiere leve cefalea en región del traumatismo. A la exploración, se encuentra estable hemodinámicamente, consciente con Glasgow 15/15, orientada globalmente y sin signos de focalidad neurológica. Presenta un pequeño hematoma en región occipital derecha. Se realiza radiografía de tórax, análisis de sangre, de orina y electrocardiograma sin hallazgos significativos, por lo que la paciente pasa al servicio de Observación.

Durante su estancia en Observación la paciente presenta una frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, una tensión arterial de 145/90 mmHg, y desarrolla una equimosis periorbitaria bilateral, con edema palpebral sobre todo de ojo izquierdo, que va aumentando de forma progresiva. Ante el hallazgo del signo de “ojos de mapache” se solicita TC craneal, objetivándose múltiples focos de contusión con hemorragia intraparenquimatosa en ambos lóbulos frontales y temporales, hematoma subdural en fosa temporal media derecha, pequeño hematoma subdural laminar interhemisférico anterior en la hoz cerebral, y edema perilesional en lesiones hemorrágicas con discreto desplazamiento de línea media de aproximadamente 5mm. Además, se objetivó fractura ósea con hundimiento de temporal derecho y fractura lineal occipital derecha.

Ante estos hallazgos se realiza interconsulta a neurocirugía, que descarta tratamiento quirúrgico debido a que la unidad de cuidados intensivos desestima a la paciente como candidata a medidas invasivas, indicándose, por lo tanto, tratamiento conservador.

CONCLUSIONES:

El TCE es una patología muy frecuente en Urgencias, aunque la mayoría de los casos son leves. La edad avanzada, el consumo de tóxicos, el bajo nivel socioeconómico y los trastornos psiquiátricos y cognitivos son los factores de riesgo más frecuentes para un TCE de mayor gravedad. Actualmente, la TC craneal es la herramienta de diagnóstico estándar para evaluar la existencia lesión intracraneal. En los últimos años se han identificado biomarcadores cerebrales, como, GFAP y UCH-L, que han demostrado un alto valor predictivo negativo para descartar la presencia de lesiones intracraneales. La incorporación de esta prueba a la práctica clínica implicaría una mejora en la calidad de la valoración y el diagnostico de estos pacientes.

El método más empleado para la clasificación de la gravedad de los TCE es la escala de Glasgow. Una puntuación de 14-15 puntos implicaría un TCE leve, mientras que puntuaciones por debajo de 13, con focalidad neurológica o lesiones en la TC supondrían una mayor gravedad. Además, existen criterios y signos clínicos sugestivos de lesión cerebral aguda, que por tanto justificarían la realización de una TC. Entre ellos se encuentran la equimosis periorbitaria (signo de “ojos de mapache”), típica de fractura de base craneal, o la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y bradipnea), indicativa de hipertensión intracraneal, presentes ambos en este caso.

P-1320

""BUSCA, BUSCA...Y ENCONTRARÁS""

María Gijón Rodríguez [1]; Raquel Davó Fernández [2]; Ignacio Blázquez De Sande [2]; Laura García Lara [2]; Marta Cobos Rodríguez [2]; Isabel Nieto Rojas [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO TOLEDO; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón, 50 años, acude a Urgencias en UVI móvil por disminución de nivel de consciencia, afasia y alteraciones conductuales.

Antecedentes: síndrome mielodisplásico con trasplante alogénico con enfermedad pulmonar crónica de injerto contra huésped, hipertiroidismo primario por enfermedad de Graves-Basedow y migrañas con aura visual.

Tratamiento: Trimetoprima/sulfametoxazol, Aciclovir, Fluconazol, Ciclosporina, Ruxolitinib, Lamotrigina y Tiamazol.

Enfermedad actual: presenta cefalea holocraneal y vómitos de dos semanas de evolución. Acude una primera vez, donde tras administrar tratamiento sintomático, el cuadro se resuelve, presentando únicamente en bioquímica proteína C reactiva de 49. Tras dos días, acude por fiebre 38,4ºC, persistencia de vómitos, sobre todo al incorporarse de la cama, y cefalea "que no recuerda a sus migrañas". Nuevamente, la clínica cede con Paracetamol y Metroclopramida, manteniendo elevación de PCR 39. Se realiza TC craneal, sin alteraciones. Cuatro días después: acude en UVI móvil por persistencia del cuadro junto a alteraciones conductuales y cognitivas. Su mujer comenta: "no sabe dónde está, dice cosas sin sentido alguno y ha comenzado a ponerse muy agresivo conmigo...Además, después se queda muy quieto y muy dormido, le encuentro tan extraño…". En box vital, se inicia monitorización con signos vitales en rango.

Exploración: impresiona de mal estado general, fluctuación de nivel de consciencia con presencia de agitación, donde repite constantemente "si", con periodos de somnolencia (mantiene respuesta a estímulos dolorosos con retirada). Por tanto, tiene discurso incoherente, desorientación en espacio, tiempo y persona e incapacidad para nominar objetos (afasia sensitiva). No otra focalidad. Resto de exploración, anodina.

En este contexto, crece la sospecha de meningitis, sin poder descartar ictus (aparición de afasia en las horas previas). Para descartarlo, se realiza TC multimodal sin hallazgos patológicos. Por tanto, iniciamos de forma empírica: Ceftriaxona, Vancomicina, Ampicilina y Aciclovir, cubriendo tanto origen bacteriano como viral. Se realiza punción lumbar bajo sedación, obteniendo salida de líquido claro que se analiza objetivando proteinorraquía junto a aumento de la celularidad a expensas de linfocitos. En array, positividad para virus varicela-zóster. Finalmente ingresa en UVI con evolución favorable. En planta, completa tratamiento con aciclovir. Como dato reseñable, el paciente había recibido vacuna contra dicho agente un mes atrás al encontrarse inmunodeprimido por su patología hematológica de base.

Este caso invita a reflexionar sobre la importancia del manejo urgente en las infecciones del sistema nervioso central donde debe darse prioridad al tratamiento empírico sobre las pruebas complementarias, siendo ideal realizar una punción lumbar previa que ayude a detectar el agente microbiólogico. No está justificada la demora del tratamiento ante la espera de una neuroimagen previa a la realización de la punción lumbar, que recordemos no está indicada en todos los pacientes, como tampoco lo está la administración de corticoides de forma sistemática. Por último, hacer hincapié que la historia clínica es clave para una correcta sospecha diagnóstica. En este caso la fiebre, cefalea con datos de alarma, alteraciones conductuales y el tratamiento inmunosupresor deberían haber hecho saltar nuestras alarmas.

CONCLUSIONES:

- El manejo urgente de las infecciones del sistema nervioso central constituyen una emergencia que pueden evitar secuelas neurológicas graves.
- Entre los síntomas destacan: cefalea, fiebre, confusión, déficits focales o crisis epilépticas.
- El tratamiento empírico de estas infecciones prevalece sobre la realización de pruebas complementarias.
- No es obligatoria una prueba de neuroimagen antes de realizar una punción lumbar en todos los casos.
- La historia clínica y la exploración física son el arma fundamental de los médicos en un entorno cada vez más especializado y con múltiples pruebas complementarias a disposición.

P-1321

ALCOHOLISMO E HIPONATREMIA SEVERA

V E Fermin Ramirez [1]; A F Viola Candela [1]; J W Quenata Romero [1]
[1]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES

HISTORIA CLÍNICA

IINTRODUCCIÓN: El consumo perjudicial de alcohol es aquel que, sin cumplir criterios de dependencia, puede producir alteraciones médicas en un individuo, definido como el consumo de alcohol de 40-60 g/día en mujeres o de 60-100 g/día en hombres. Las complicaciones neurológicas relacionadas con el alcoholismo son numerosas y el mecanismo por el que se producen varía de manera notable de un grupo de trastornos a otro, siendo uno de los más frecuentes la carencia nutricional. Las manifestaciones del síndrome de abstinencia (desde temblor distal de manos, ansiedad, insomnio y alucinaciones visuales hasta agitación psicomotora, hiperactividad autonómica, crisis convulsivas o coma). Los síntomas empiezan típicamente tras 6-24 h después de la interrupción o disminución del consumo de alcohol.
Presentamos la HISTORIA CLÏNICA: Varón de 63 años, antecedentes de HTA y dislipemia, en tratamiento con Olmesartan40/amlodipino5/hidroclortiazida12.5 mg y simvastatina 10 mg. EX-Consumo de unos 70 g de alcohol al día durante 30 años. Traído por soporte médico por episodio de pérdida de conciencia en un bar; precedido de sensación de mareo, visión borrosa, pérdida de conciencia y traumatismo craneal occipital, testigos refieren movimientos tónico-clónicos de extremidades y ronquido. Personal sanitario detecta hipotensión y desviación de comisura labial a la izquierda. Exploración: TA 106/78 mmHg FC 75 lpm SAtO2 96% glucosa 88 mg/dl. Consciente, orientado en los 3 planos, Hidratado y bien perfundido. No IY. MVC sin agregados. Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplo ni galope. No edemas, pulsos presentes y simétricos. No disfagia, no diplopia, pares craneales normales. Fuerza muscular y reflejos normales. Marcha atáxica. Analítica destaca: Troponina I Normal, Hb 10.7, HCT 30.8.VCM, HCM, CHCM, recuento, fórmula y plaquetas normales. Glucosa, urea, potasio, albúmina, bilirrubina total, GPT/ALT, LDH normal. SODIO 113, Cloruro 82 comprobado. Etanol > 0.1. CKD-EPI 58. PCR y procalcitonina normal. NT-proBNP normal. Ph orina, osmolalidad, sodio y potasio en orina normal. ECG: RS 75 lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización. RX Tórax: Sin condensación ni derrame. TAC craneal y Angiotac: No se objetivan signos de sangrado ni isquemia aguda. Adecuada permeabilidad arterias carótidas, basilares y cerebrales. Juicio Clínico: Crisis comicial en el contexto de hiponatremia severa y etilismo crónico en abstinencia. Posible Wernicke y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

CONCLUSIONES

Tenemos un paciente con hiponatremia severa, el SIADH se caracteriza por hiponatremia sin contracción del líquido extracelular, hipovolemia, ni insuficiencia renal, habitualmente por mayor secreción de hormona antidiurética (ADH)con menor eliminación de agua, como parece ser el caso de este paciente. Sería conveniente además la búsqueda de neoplasia oculta.
Paciente con enolismo crónico, con probable abstinencia alcohólica, presenta crisis comiciales con estudio neurológico normal. Habría que completar RMN cerebral y EEG, que realizados tras el ingreso que fueron normales. Una marcha atáxica probable secundario a etilismo crónico., sería conveniente además determinación de Vit B1 t tener presente el síndrome de Wernicke-Korsakoff, un trastorno cerebral grave potencialmente reversible y la ausencia de tratamiento o su retraso puede provocar secuelas graves e incluso la muerte, se asocia con el abuso crónico de alcohol combinado con la deficiencia de vitamina B1 (tiamina). Los síntomas de la enfermedad de Wernicke incluyen: Confusión, Falta de energía, hipotermia, presión arterial baja o coma. Falta de coordinación muscular, que puede afectar la postura y el equilibrio y puede provocar temblores (es decir, movimientos involuntarios en una o más partes del cuerpo)Problemas de la visión como movimientos anormales de los ojos. Abstenerse de consumir alcohol es fundamental para prevenir y reducir el daño cerebral adicional en todas las etapas. Reponer y controlar los niveles de sodio con seguimiento estricto.

P-1322

DE RECTORRAGIA A FASCITIS NECROTIZANTE.

Marina álvarez Fernández [1]; María De Grácia Juliá Noguera [1]; Marina Truyol Mas [1]; Juan Ortega Pérez [1]; Elena Castro Acosta [1]
[1]Hospital Universitario Son Espases

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS

Paciente varón de 66 años que acude a Urgencias por cuadro clínico de 24 horas de evolución de rectorragia sin coágulos en domicilio junto con edema escrotal bilateral. Los días previos, el paciente refiere administración de 8 dosis de Diclofenaco 100 mg vía rectal, pautado por su médico tras caída accidental desde su propia altura con contusiones múltiples y dolor asociado. Afebril en todo momento. No síndrome miccional. No alteración deposicional. No otra sintomatología asociada.
antecedentes médicos
Factores de riesgo cardiovascular: Diabetes Mellitus tipo II en tratamiento con dapagliflozina y metformina con HBA1c 9.2%. Hipertensión arterial. Insuficiencia cardiaca congestiva.
Fibrilación auricular (FA)anticoagulada con apixabán.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Signos vitales:
Frecuencia cardiaca: 110 latidos/min.
TA Sistólica: 74 mmHg.
TA Diastólica: 42 mmHg
SatO2 aire ambiente: 94 %
A mi valoración, paciente con regular estado general, sudoroso, palidez muco-cutánea. Consciente y orientado en las tres esferas.
Hemodinámicamente inestable, hipotenso y taquicárdico.
Edema importante a nivel escrotal con piel azulada. Edema a nivel perianal con placa necrótica a ambos niveles fundamentalmente a nivel perineal izquierdo con crepitación asociada.
Al tacto rectal se identifica orificio fistuloso interno en margen posterior, no se aprecian perforaciones ni abombamientos.
Orientación diagnóstica: Sepsis secundaria a gangrena de Fournier por sangrado tras sobredosificación de Diclofenaco rectal en paciente con mal control diabético.

PLAN DE ACTUACION

Desde urgencias se contacta con Cirugía General y Urología para valoración del paciente. Se realiza monitorización continua del paciente, sondaje urinario con urimeter y administración de fluidoterapia intensiva. Comenzamos antibioterapia de amplio espectro con Meropemen y Clindamicina.
Solicitamos las siguientes pruebas complementarias:
Analítica sanguínea: leucocitosis 19.000 con neutrofilia 90%. Hemoglobina: 14,9 gr/dL. 250.000 plaquetas, TP: 47%, creatinina 2,59 mg/dL. PCR: 34 mg/dL. PCT 35 mg/dL.
Gasometría venosa: pH 7.39, HC03 21.80 mEq/L, exceso de bases -2.70 mmol/L, hemoglobina 12.70 g/dL, lactato 2.6 mmol/L
Hemocultivos seriados.
TAC de abomino-pélvico con contraste: Importante presencia de gas en tejido celular subcutáneo de la región inguinal y perineal bilateral, en todas las capas de la pared escrotal y en el interior de la bolsa escrotal, en la base del pene y en región sub-glútea bilateral (I > D). Presencia de líquido en pared escrotal y en el interior de la bolsa. Cambios inflamatorios en la grasa perineal, escrotal, alrededor del pene y en región subglútea.

EVOLUCIÓN:

Se traslada al paciente a quirófano, donde se realiza desbridamiento y limpieza quirúrgica de las áreas necróticas.
Posteriormente, precisa nuevo desbridamiento y revisión en quirófano a las 48 horas.
Tras 10 días de ingreso en Unidad de Reanimación, es dado de alta a planta de hospitalización de Cirugía General, manteniéndose estable hemodinámicamente con evolución favorable con antibioterapia.

CONCLUSIONES:

Importancia de la anamnesis por aparatos y sistemas y exploración física minuciosa de los pacientes, teniendo en cuenta los factores de riesgo que pueden predisponer al desarrollo de complicaciones secundarias a sus patologías basales, así como posibles desencadenantes que justifiquen el cuadro clínico que presentan.
Detección del paciente séptico para comienzo de antibioterapia de forma precoz, por debajo de la primera hora desde su llegada a Urgencias para la evolución posterior favorable
Paciente pluripatológicos y polimedicados en los que cada vez resulta más imprescindible la formación continuada y actualizada de los profesionales sanitarios.

P-1323

DOLOR COSTAL POR IMPACTACIÓN ALIMENTARIA

G.m Gómez García [1]; B García Ortega [2]; B González De Marcos [3]; B Paderne Díaz [1]; A.m Massa Achútegui [4]; B.e López De Mingo [5]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES; [2]CS Dr. Luengo Rodríguez; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA; [4]CS Villa del Prado; [5]CS VILLAAMIL

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes Personales: Intolerancia a tramadol, Gonalgia, Lumbalgias frecuentes por protusiones L3-L4
Historia Actual: Acude por dolor con la deglución de líquidos y alimentos a nivel de costado derecho tras atragantamiento 24horas antes, mientras comía paella(no carne). Notó disnea y vomitó cediendo episodio de atragantamiento. Afebril, niega tos con la ingesta ni sialorrea, sólo dolor.
Exploración física: Consciente y Orientado, buen estado general, eupnéico, 163/95, 105 lpm, Sat 02 97%, 36ºC
Cabeza y Cuello:No edema úvula, faringe normal.
Auscultación Cardio-Pulmonar: Rítmico, no soplos, Murmullo vesicular conservado, sin ruidos respiratorios patológicos sobreañadidos. No dolor a palpación torácica.
Abdomen :No doloroso, no masas ni megalias, Blumberg negativo.
EE:No edemas, no signos de trombosis venosa profunda.
Pruebas complemanetarias: Analítica sólo alterada PCR 21.5, resto normal
Radiografía de tórax 2 Proyecciones(se aportarán imágenes): Imagen lineal densa proyectada sobre campo medio en la proyección lateral que no se visualiza en la PA, que puede estar en relación con pequeña atelectasia laminar. No se visualiza hiperinsuflación pulmonar ni consolidaciones parenquimatosas. Senos costo-frénicos libres
Radiografía de abdomen: abundantes heces, gas normal
Ante la imagen lineal hiperdensa de la radiografía de tóras lateral decido pedir Gastroscopia.
HALLAZGOS Gastroscopia(se aportarán imágenes): Esófago: se introduce endoscopio hasta visualizar la concha de molusco impactada en esófago medio (33-34 cm de la arcada dentaria), con dos úlceras profundas por decubito en contacto con la mucosa; se intenta movilizar con pinza de cocodrilo para desimpactar y tras varios intentos se recupera con cesta de Dormia. Tras revisión posterior úlceras profundas ya descritas cubiertas por fibrina de 15 a 18mm, en esfinter esofagico superior con eritema leve. En Unión Esofago-Gástrica erosión péptica de 5 mm.
Se pide TAC abdominal para descartar neumoperitoneo : Informado como sin hallazgos.
EVOLUCIÓN - Se consensua con el paciente permanecer en observación hasta el día siguiente para ver evolución. Si no hay incidencias durante la noche podrá ser alta.
JUICIO CLÍNICO Impactación de cuerpo extraño (concha de molusco).
Esofagitis péptica grado A
Desimpactación endoscópica.
Tratamiento:
Omeprazol 20 1c/24horas
Masticar bien los alimetos

CONCLUSIONES

La impactación alimentaria es la primera causa de cuerpos extraños en la consulta de urgencias. Representa una urgencia médica por el alto riesgo de complicaciones como perforación, mediastinitis y broncoaspiración, por lo que es necesario resolverlo en la mayor brevedad posible. Aunque la gran mayoría de los casos (entorno al 85%)se resolverá de manera espontánea, con el paso del material impactado en esófago hacia la cámara gástrica; el porcentaje restante requerirá extracción en su mayoría de forma endoscópica.
Una vez resuelto hay que estudiar posible patología esofágica como causa para tratar evitando nuevos espisodios de impactación.

P-1324

DOLOR TORÁCICO, NO SIEMPRE ES CARDIACO

Rosa Ruiz García [1]; Ana María Bernabe Sánchez [1]; Nuria Vicente Gilabert [2]; Daniela Rosillo Castro [2]; Raquel Cantón Cortés [3]; Francisco Santo Clavel [2]

[1]Hospital Rafaél Méndez; [2]Hospital Comarcal del Noroeste; [3]Hospital Universitario Poniente

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 41 años con antecedentes personales de cirugía bariátrica hace 4 años, consulta por cuadro de dolor a nivel de hemitórax izquierdo tipo pinchazo que irradia a hombro ipsilateral, epigastrio e hipocondrio izquierdo de 12 horas de evolución. Asocia nauseas, sin vómitos ni diarrea, ni cortejo vegetativo, no disnea, no palpitaciones. En tratamiento con Dexkeptoprofeno por artritis postraumática de pie derecho desde hace 1 semana.

Valorada previa previamente en urgencias extrahospitalarias, realizan electrocardiograma sin hallazgos y administran metamizol intravenoso con mejoría clínica.

A su llegada estable clínica y hemodinámicamente con tensión arterial de 130/70 mmHg, saturación 98% con Fi02 21% y frecuencia cardiaca de 70 lpm. A la exploración física auscultación cardiopulmonar anodina, con tórax simétrico y dolor a la palpación en arcos costales y espacios intercostales izquierdos. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, con dolor a la palpación en epigastrio, con irritación peritoneal, peristaltismo conservado.

Se realiza exploración se inicia protocolo de dolor torácico incluyendo analítica con biomarcadores cardiacos, nuevo electrocardiograma y radiografia de tórax.

En el electrocardiograma se observa ritmo sinusal a 70 lpm, PR 120 mseg, QRS estrecho, eje a 60º, sin alteraciones de la repolarización.

Analitica con creatinina 0,74 mg/dL, urea 32 mg/dL, Bilirrubina total 0,47 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 3,8 mEq/L, cloro 104 mEq/L, Troponina I ultrasensible 1,1 ng/L, proteína C reactiva 1,21 mg/dL, Gasometria venosa con pH 7,45, pC02 40 mmHg, p02 24 mmHg, Bicarbonato 27.8 mmol/L, ion lactato 0,7 mmol/L. Leucocitos 15500/uL, Neutrofilos 88%, Hemoglobina 12,3 g/dL.

En radiografia de tórax se objetiva imagen de neumoperitoneo en ambas cúpulas diafragmáticas.

Ante el hallazgo se inicia sueroterapia intravenosa intensiva y antibioterapia empírica con Piperacilina tazobactam y metronidazol. Se completa el estudio con TAC de abdomen con contraste intravenoso que informa de gran cantidad de neumoperitoneo con claro predominio adyacente a reservorio gástrico secundario a posible ulceración gástrica.

Con dicho resultado se contactó con cirugía digestiva para intervención urgente.

CONCLUSIONES:

El dolor torácico es uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. Supone un reto diagnostico debido al amplio abanico de posibilidades diagnósticas y la posible la gravedad de las mismas. La auscultación cardiopulmonar se debe realizar en busca de soplos, neumotórax, derrame pleural, etc.

No podemos olvidar la exploración abdominal, ya que el dolor epigástrico puede ser signo de infarto agudo de miocardio o neumoperitoneo y se pueden trasformar por irritación del frénico en enfermedad torácica.

El electrocardiograma debe realizarse a todos los pacientes que llegan a urgencias con dolor torácico en un plazo máximo de 10 minutos, ya que puede ser fundamental para decidir el abordaje terapéutico.

Las determinaciones de enzimas cardíacas ayudan al diagnóstico de necrosis en los dolores con perfil isquémico ya que presenta un alto grado de sensibilidad y de especificidad.

La radiografía de tórax puede aportar signos directos o indirectos de la etiología como en el caso que nos ocupa pues, la presencia de neumoperitoneo fue clave el diagnóstico.

La evaluación del dolor torácico en los servicios de urgencias es un problema común y supone un reto a la hora de determinar si el dolor es o no de origen cardiaco. Por ello, es fundamental realizar una minuciosa anamnesis y exploración física que, junto a las exploraciones complementarias nos ayudaran a formular un diagnostico.

P-1325

EL RETO DE LA ENCEFALOPATÍA DE ETIOLOGÍA NO FILIADA

Carolina Martínez Llana [1]; Sonia Berdasco Suárez [1]; Cristina Villalibre Calderón [1]; Ruth Rodríguez Blanco [1]; Adrián Estrada Menéndez [1]; Diaz Ruiz [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales

Paciente de 30 años. Sin antecedentes de interés. No hábitos tóxicos. No antecedentes de viajes recientemente. Vive en un medio rural.
No toma tratamiento crónico.
Historia Actual
Consulta por clínica de 3 días de evolución caracterizada por cefalea con fotofobia, náuseas y vómitos. Inicialmente tratada con analgesia convencional, suponiendo migraña con aura, pero vuelve a acudir al día siguiente con misma clínica y añadido además fiebre y 2 episodios de afasia motora, intermitente, en la propia exploración la paciente presenta ataxia autolimitada expresándose de forma perfecta posteriormente, la familia insiste en que encuentras a la paciente "rara", dada la situación se decide ampliar estudios e ingreso.

Pruebas complementarias

ANALÍTICA: Hemoglobina 9,9, resto normal sin leucocitosis.Resto de analítica normal, incluyendo pruebas de función hepática, Procalcitonina y Proteína C Reactiva. Coagulación y sedimento y sistemático de Orina negativos.
SEROLOGÍAS ampliada sin alteraciones en parámetros agudos
PUNCIÓN LUMBAR: con líquido cefalorraquídeo (LCR)bioquímica normal y Filmarray negativo. ANGIO TC cráneo sin alteraciones agudas

Evolución:

A las 24 horas del ingreso la paciente presenta 3 episodios seguidos de crisis convulsivas generalizadas a pesar de clonazepam y levetiracetam, sin repercusión intercrítica del nivel de consciencia. Se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), y a su llegada a la UCI presenta otro episodio de crisis que cede con 0,5 mg de clonazepam pero presenta (Escala Glasgow)GSC 7 (O1V1M5)con desviación cefálica a la izquierda y náuseas, por lo que se decide intubación orotraqueal. La paciente se traslada al día siguiente al Hospital de tercer nivel para ampliar estudios que hospital comarcal no dispone.
Resonancia Magnética (RM)Cerebral: dentro de los límites normales para la edad de la paciente
Electroencefalograma (EEG): Actividad cerebral de fondo globalmente enlentecida compatible con encefalopatía difusa sin evidencia de actividad epileptiforme.
Se realizan Hemocultivos, urocultivos, cultivo de LCR, PCR Múltiple para meningitis /encefalitis agudas: negativos.
48 Horas después del traslado a UCI de hospital de 3º nivel, sin nuevas crisis convulsivas ni incidentes, se retira progresivamente la ventilación mecánica, manteniendo buen nivel de conciencia sin focalidad neurológica. Se suspendió, ante resultados microbiológicos negativos, terapia antiviral y se ajustó dosis de antiepilépticos, siendo alta hospitalaria 7 días después del ingreso.
La paciente 7 meses después no presentó ninguna otra clínica neurológica, manteniendo tratamiento antiepiléptico a la espera de ver evolución en sucesivas consultas ambulatorias

Diagnóstico

El cuadro impresiona de estado encefalopático de etiología no filiada tras extenso estudio entre los dos centros de hospitalización, incluidos estudios funcionales cerebrales y de neuroimagen, que se complicó con un cluster de crisis que requirió intubación orotraqueal y traslado de hospital por cuestiones logísticas para finalizar los estudios.

CONCLUSIONES:

La **encefalopatía de causa no filiada** es un trastorno neurológico que presenta numerosos retos, tanto para pacientes como para la comunidad médica. El término no filial hace referencia a que las causas de la misma desconocidas. Esta condición se caracteriza por causar **alteraciones en el funcionamiento cerebral** y representa un área en la que comprensión y tratamiento son temas de investigación activa. Puede manifestarse de diversas maneras, desde síntomas cognitivos hasta trastornos motores, la ausencia de una causa identificable supone un gran reto y complica su tratamiento
Los **síntomas** varían en intensidad y duración según el caso. Los más comunes: Alteraciones cognitivas, Trastornos del sueño, Cambios de personalidad, Dificultades motoras, Problemas visuales y auditivos, Problemas del habla, Convulsiones
Identificar de forma temprana estos síntomas es un paso clave para poder actuar lo más rápido posible y establecer el tratamiento más efectivo. **El tratamiento** de esta patología se centra en abordar los síntomas y tratar las posibles causas subyacentes

P-1326

EL ST, ESE GRAN ENEMIGO.

Emilio José García González [1]; Estefanía Rodríguez Romero [2]; Laura Teijeiro Juiz [3]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]

[1]Centro de Salud de Noia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Centro de Salud Concepción Arenal; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 59 años, con asma como único antecedente, que acude a urgencias por cefalea desde la noche anterior.

Interrogando al respecto, cuenta posible síncope no presenciado, aunque no recuerda traumatismo craneal. Refiere que presentó un único episodio de vómito acompañado de náusea al inicio de la cefalea. La paciente relaciona el cuadro con estrés y cansancio importante tras conflicto familiar reciente. La cefalea le permitió dormir pero hoy acude porque los familiares la ven más despistada y lenta al hablar.

A la exploración neurológica no se objetivan alteraciones evidentes, siendo lo único llamativo que la cefalea aumenta con el decúbito por lo que se solicita electrocardiograma que resulta normal y ante cefalea con datos de alarma, se completa estudio con TC craneal.

Se evidencia imagen hiperdensa compatible con hemorragia subaracnoidea. Ante tal hallazgo se ubica a la paciente en un monitor a la espera de valoración por parte del Servicio de Neurocirugía, que tras revisar a la paciente solicita ingreso para observación y TC de control.

Unos minutos después la paciente presenta gran deterioro del nivel de conciencia, hasta un Glasgow de 9 y descenso de la tensión arterial, por lo que se reubica en sala de críticos y se avisa nuevamente al neurocirujano de guardia.

En una nueva exploración se objetiva Glasgow de 4 por lo que se realiza intubación orotraqueal previa sedorelajación. En el monitor se aprecia elevación del segmento ST en derivación II y cifras tensionales de 220/130mmHg, realizándose electrocardiograma que refleja cambios francos respecto al de llegada, con elevación difusa del segmento ST en cara anterior, aparentando una oclusión de la arteria coronaria descendente anterior.

Se contacta con guardia de Cardiología y se traslada a la paciente nuevamente a Radiología para nueva TC.

Durante el transcurso de la nueva prueba de imagen la guardia de Neurocirugía y Cardiología debaten sobre el abordaje a realizar al presentar una posible hemorragia intracraneal y al mismo tiempo ser necesario un cateterismo para el cual se precisa anticoagulación, pero en el monitor se objetiva descenso del segmento ST que se confirmará posteriormente en un nuevo electrocardiograma realizado a su regreso a la sala de críticos.

El servicio de Radiología informa la nueva TC como empeoramiento de la hemorragia subaracnoidea con ocupación de las cisternas y el cuarto ventrículo, además de borramiento difuso de surcos cerebrales y desviación de la línea media de unos 2 milimetros, así como posible aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha.

Nuevamente en la sala de críticos la paciente presenta tendencia a la hipotensión y normalización de la repolarización. Se decide de manera multidisciplinar abordaje por parte de Radiología Intervencionista del aneurisma.

Tras la intervención en la que se realiza tratamiento endovascular satisfactorio, la paciente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos, con mejoría completa por lo que se extuba y pasadas unas horas presenta Glasgow 15.

CONCLUSIONES

La anamnesis y la exploración en Urgencias es el arma más eficaz para conseguir un adecuado diagnóstico diferencial de los diferentes motivos de consulta de los pacientes. Las cefaleas son una entidad frecuente en nuestro servicio. Ante datos de alarma, se deben valorar pruebas complementarias.

La hemorragia subaracnoidea es una patología cuyo cuadro típico es la “cefalea en trueno”, pero en ocasiones puede cursar con síntomas menos llamativos y aparentemente banales.

Este caso nos sirve además para recordar que la patología cerebral, sobre todo las hemorragias subaracnoideas, pueden acompañarse de alteraciones electrocardiográficas como es la alteración del segmento ST, y que pueden llevar a la confusión al pensar en un evento isquémico intercurrente, o incluso en confundir el diagnóstico del paciente.

P-1327

MIELITIS AGUDA ABORDAJE INICIAL EN URGENCIAS

Alberto Muñiz Abecia [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Garazi Bajo Begoña [1]; Izaskun Pizarro Carbajo [1]; Duskor Jimenez Hernandez [1]; Idoia Baranda Calatraveño [1]

[1]Hospital de Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 35 años de edad sin antecedentes de interés que consulta en el servicio de urgencias por molestias en extremidades inferiores a nivel cuadricipital bilateral, en forma de quemazón y disestesia. Además progresa con la aparición de dolor con los movimientos oculares sin diplopía. Posteriormente comienza con clínica similar a la de extremidades inferiores en cara anterior de ambos codos. Acusa también dificultad para la micción precisando de concentración para iniciarla. Refiere un antecedente de infección de vías altas reciente sin mayor repercusión que se autolimitó y por la que no consultó. A la exploración general no datos patológicos a nivel torácico, abdominal o urinario. A nivel neurológico presenta una disestesia sin alteración de la nocicepción ni vibracional, sin déficit motor asociado y con reflejos osteotendinosos presentes y no patológicos. No objetivando focalidad a nivel de pares craneales. Respecto a la marcha y el leguaje tampoco presenta alteraciones. Los signos meníngeos son negativos. Se decide realizar una punción lumbar diagnóstica ante sospecha de mielitis aguda no filiada, pensando como opciones diagnósticas iniciales un Síndrome de Gullain Barré o una mielitis transversa aguda. Analíticamente sin hallazgos significativos. TAC cerebral sin hallazgos agudos. LCR con proteinorraquia y 96% de linfocitos sin hiperglucorraquia. Se realiza ya ingresado RNM cerebral y de columna que objetiva una lesión medular en T11-T12 con hiperseñal en TR sin traducción en T1 como primera posibilidad de etiología inflamatoria/inmunomediada. En planta de hospitalización se inició tratamiento con corticoide endovenoso con mejoría de la clínica.

CONCLUSIONES:

La punción lumbar es una herramienta diagnóstica crucial en la evaluación de pacientes con sospecha de mielitis aguda o síndrome de Guillain-Barré (GBS), dos condiciones neurológicas graves que pueden ser difíciles de sospechar inicalmente condicionando un retraso en su diagnóstico.

1. Mielitis Aguda: La mielitis aguda es una inflamación de la médula espinal que puede causar síntomas como debilidad muscular, alteraciones sensoriales, disfunción de la vejiga y el intestino, entre otros. La punción lumbar es importante en el diagnóstico de la mielitis aguda porque permite analizar el líquido cefalorraquídeo (LCR)en busca de signos de inflamación, como la presencia de células inflamatorias y proteínas elevadas. Esto ayuda a confirmar el diagnóstico y descartar otras causas de mielitis, como infecciones virales o bacterianas.
2. Síndrome de Guillain-Barré (GBS): El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico y puede provocar debilidad muscular progresiva, pérdida de reflejos y, en casos graves, parálisis. La punción lumbar es importante en el diagnóstico de GBS porque, al igual que en la mielitis aguda, permite analizar el LCR en busca de signos de inflamación. Además, en el GBS, el LCR también puede mostrar una elevación de las proteínas, así como un aumento en la presión intracraneal.

En resumen, la punción lumbar desempeña un papel fundamental en la evaluación de pacientes con sospecha de mielitis aguda o síndrome de Guillain-Barré al proporcionar información crucial sobre la presencia de inflamación en el sistema nervioso central o periférico. Esto ayuda a confirmar el diagnóstico, guiar el tratamiento y descartar otras condiciones que pueden presentar síntomas similares.

P-1328

ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS EN URGENCIAS EN UN HOSPITAL COMARCAL

María De Los àngeles Hinojal [1]; Alba Almansa Porrero [1]; Esther Méndez Requena [1]; Francisco Javier Sirvent Pastor [2]

[1]Centro de salud Puertollano 1. Barataria; [2]Urgencias Hospital Santa Bárbara. Puertollano

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 70 años sin antecedentes de interés, acudió al servicio de urgencias por disminución de la fuerza de las extremidades izquierdas y desviación de la comisura bucal. Los familiares refirieron que era capaz de deambular previa a la pérdida súbita de fuerza 2h previas a la llegada al hospital.

A la exploración se encontró disatria moderada, reflejo de amenaza hipoactivo, hemiplejia izquierda, hemihipoestesia tactoalgica izquierda con extinción sensitiva, anosognosia. Marcha no valorable. Resto anodino.

En resto de exploraciones complementarias se encontró FA de novo a 80 lpm en electrocardiograma, y en Ecocardiografía Ventriculos dentro de la normalidad, Aurícula izquierda dilatada, insuficiencia mitral ligera, insuficiencia tricuspidea ligera, leve HTP. Analítica de sangre con patrones dentro de la normalidad, sin leucocitosis, PCR 0.5.

Se realizó angioTAC objetivándose oclusión por trombo arterial en segmento M1 de la ACM derecha, con signos de infarto establecido en nucleo caudado, lenticular, cápsula interna e insula derechos.

Se activó el código ICTUS descartando contraindicaciones de trombectomía y fibrinólisis. No se consideró tratamiento fibrinolitico con rtPa en el hospital de referencia dado los hallazgos y el tiempo de evolución. Se derivó en helicóptero al hospital de siguiente nivel para trombectomía mecánica que se realizó con éxito.

Como complicación desarrolló neumonía basal derecha y diarrea autolimitada secundaria a infección de la via central por streptococo capitil miltiresistente que se resolvió de forma exitosa. Desde el punto de vista neurológico recuperó paulatinamente de la clínica. En seguimiento por rehabilitación

CONCLUSIONES:

: El accidente cerebrovascular sigue siendo la tercera causa principal de muerte y una de las principales causas de discapacidad a largo plazo. Está causada por una disminución u obstrucción abrupta del flujo sanguíneo al cerebro.

Con el fin de reducir la morbimortalidad del cuadro se establece un código Ictus elaborándose un protocolo y guía de actuación en los hospitales comarcales que no disponen de unidad especializada, trasladado a los pacientes al centro de referencia.

El análisis del registro del Código Ictus aporta datos sobre los servicios sanitarios y detecta puntos débiles a mejorar para establecer nuevos planes de actuación, estandarizar y promover la continuidad asistencial y evitar posibles errores, revelar tiempos de atención y traslados a otros centros.

P-1329

SÍNDROME DE MILLER FISHER

José ángel Oya Martínez [1]; Clara García Justicia [1]; María Ródenas Baquero [1]; Giuseppe Dominijanni [1]; álvaro Pineda Torcuato [1]; Alejandro Junco García [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 48 años que acude a Urgencias por cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por sensación de mareo con inestabilidad de la marcha y sin giro de objetos, náuseas y varios episodios de vómitos. Asocia diplopía binocular vertical que empeora con la visión lejana, debilidad generalizada y sequedad bucal. No cefalea ni otros síntomas acompañantes. Como único antecedente de interés refiere haberse vacunado la semana anterior de la segunda dosis de la triple vírica.

A la exploración física la paciente presenta buen estado general, está hemodinámicamente estable y afebril. A la exploración neurológica la campimetría por confrontación es normal, con leve restricción para la abducción y supraabducción del ojo izquierdo que le condiciona un nistagmo horizontal en levoversión, así como diplopia binocular vertical en todas las posiciones exploratorias, siendo más llamativa en visión lejana. El ojo derecho presenta un nistagmo horizontal con fase rápida derecha en dextroversión que mejora con la fijación. En la exploración motora destaca la abolición de los reflejos osteotendinosos aquíleos, rotulianos y bicipitales y preservación de los estilorradiales y tricipitales. El resto de la exploración se encuentra dentro de la normalidad.

Ante la persistencia de síntomas a pesar de una analítica normal y un TC craneal sin datos de patología aguda intracraneal, se decide ingresar a la paciente en neurología para completar estudio con proteinograma, perfil hormonal tiroideo, perfil ferrocinético e inmunológico.

Durante su estancia aparecen signos de ataxia cerebelosa, arreflexia rotuliana, aquílea y bicipital, y posteriormente restricción del recto externo del ojo derecho y ambos rectos internos. Se realiza RM de cráneo sin datos de afectación de tronco, así como punción lumbar, sin encontrar disociación albúmino-citológica. En el estudio inmunológico en suero y LCR destaca el hallazgo de anticuerpos antigangliósido.

En el electromiograma no se registran signos de denervación ni pérdida de unidades motoras, únicamente del reflejo H al estimular ambos nervios tibiales.

Ante la sospecha clínica de Síndrome de Miller-Fisher, la paciente finalmente recibe 2 g de inmunoglobulinas IV separados en 15 días, observándose mejoría de la ataxia y de la oftalmoparesia, persistiendo una leve restricción del recto externo izquierdo y recto interno bilateral muy sutil al alta.

La clínica, la evolución y el tratamiento finalmente confirman el diagnóstico.

CONCLUSIONES:

- El síndrome de Guillain-Barré (SGB)cursa con parálisis flácida, arrefléxica, ascendente y simétrica, con o sin trastornos sensoriales, que puede llevar a la tetraparesia grave. Se clasifica en 4 subtipos: polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (PAID), neuropatía

axonal sensitivo-motora aguda (NASMA), neuropatía axonal motora aguda (NAMA)y síndrome de Miller-Fisher (SMF)(ataxia, oftalmoplejía y arreflexia generalizada).
- El SGB puede ser desencadenado por una respuesta autoinmune a antígenos extraños, en nuestro caso tras vacunación.
- El estudio neurofisiológico confirma y determina el subtipo de SGB.

P-1330

SÍNDROME DE WÜNDERLICH O HEMORRAGIA RENAL ESPONTANEA: ABORDAJE DE LA ROTURA DE UNA MASA EN UN PACIENTE ANTICOAGULADO.

S Ferrero Mato [1]; J Prieto Pilo [1]; M Ruiz Perona [1]; S Moreno López De Lerma [1]; E Nó Vaquero [1]; F García Martín [1]
[1]C.A.ZAMORA - HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 87 años que consulta en Urgencias por dolor continuo en flanco derecho, irradiado a región genital, con náuseas y malestar general. La paciente vive sola y es independiente para actividades diarias, con buena adherencia a los tratamientos que recibe: valsartán/hidroclorotiazida 160/12.5, para la hipertensión arterial, y acenocumarol 4mg y bisoprolol 2.5mg para su fibrilación auricular permanente.
En la exploración física, refiere intenso dolor en la palpación profunda en flanco derecho y mesogastrio asociando signos de irritación peritoneal. Sus constantes son aceptables (tensión arterial 93/53 mmHg, frecuencia cardiaca 118 latidos por minuto, saturación de oxígeno 100% y 35,9ºC de temperatura), pero la analítica sanguínea refleja, entre otros, los siguientes valores: hemoglobina 8,2 g/dl, creatinina 2,35 mg/dl, INR 4,01, sin que tales alteraciones hayan sido objetivadas en estudios anteriores. Se completa la exploración con la realización de ecografía a pie de cama, encontrándonos un riñón derecho de morfología desestructurada y abundante líquido perirrenal, perihepático y en gotiera paracólica derecha. Estando la paciente hemodinámicamente estable, solicitamos estudio tomográfico reglado, con el siguiente informe: “rotura de masa tumoral renal derecha con líquido libre hemorrágico” en las localizaciones descritas. Ante tal diagnóstico, instauramos tratamiento sintomático (infusión de factores de la coagulación y 2 ampollas de vitamina K para la reversión de la sobredosificación de acenocumarol, transfusión de 2 concentrados de hematíes)e intensificamos la analgesia. Contactamos con el urólogo de guardia para su ingreso hospitalario: durante este, el sangrado se detuvo, la situación se estabilizó y, dada la edad de la paciente, se optó por un manejo conservador de la tumoración (carcinoma renal de células claras)

CONCLUSIONES:
- El síndrome de Wünderlich o hemorragia renal espontanea supone el sangrado de origen no traumático, siendo en un 63% de los casos de procedencia tumoral (25% por enfermedad vascular y 12% de etiología infecciosa). Su forma de presentación es variable, pero sólo en el 20% de los casos se constata la tríada de Lenk (dolor súbito e intenso en flanco, masa palpable y signos y síntomas de shock hipovolémico). El diagnóstico se realizará mediante tomografía y el tratamiento conservador será de elección salvo en casos de inestabilidad hemodinámica, en los que se indica cirugía urgente.
- El cáncer de riñón es el tercer tumor urológico más frecuente y supone aproximadamente el 3% de todos los tumores del organismo: el carcinoma de células renales es el cáncer renal más común, con una incidencia en torno al 90%, de los cuales, el 80% son tumores de células claras. En términos generales, son formaciones detectadas de manera

incidental en el transcurso de estudios por otras causas y suelen tener buen pronóstico, salvo que en el momento de su diagnóstico incurra alguno de los siguientes factores:
Elevación de lactato deshidrogenasa (LDH).
Hipercalcemia y/o anemia en sangre periférica.
Diseminación del tumor en dos o más localizaciones distantes.
Necesidad de tratamiento sistémico antes del primer año del diagnóstico (terapia dirigida, inmunoterapia o quimioterapia).
Mal estado general del paciente.
- El control de INR en pacientes anticoagulados es algo crucial para disminuir la comorbilidad que se asocia al acenocumarol, viéndose su valor muy condicionado por diversos factores externos (alimentos, otros fármacos, patologías varias…). La imposibilidad para mantener dicho parámetro en un rango adecuado en los 6 últimos meses justifica la modificación del tratamiento, siendo los anticoagulantes de acción directa la mejor de las opciones disponibles.
- Cuando se produce un sangrado en un paciente anticoagulado, resulta vital valorar su estado hemodinámico y establecer la cuantía del mismo: la capacidad de anticipación del médico de urgencias y su manejo diligente de la situación condicionarán enormemente el pronóstico.

P-1331

ALTERACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA EN ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ma Dolors Alsina Coll [1]; Oscar Villarreal [1]; Manuel Martin Gualda [2]; Joan Manel Martínez Macias [1]; Jordi Amores Vila [1]
[1]Hospital de Palamós; [2]Transport Sanitari de Catalunya

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 77 años sin alergias medicamentosas y con antecedentes personales: Hipertensión arterial, Cardiopatía isquémica y dislipemia. Autónoma para las actividades de vida diaria, vive con su hermana.
Asistida en domicilio del pueblo de Pals (Girona)por vehículo de intervención rápida del SEM (TES + Médico)y una Unidad de Soporte Vital Básico. Su hermana explica que desayunó bien a las 9h de la mañana, sin clínica ni focalidad neurológica aparente. La hermana se va a duchar y a los 15 minutos encuentra la paciente sudada y con bajo nivel de conciencia en el sofá, y avisa al 112 a las 9:40h.
En valoración inicial en domicilio por equipo SEM a las 10: 03h se constata: TA: 170/118, FC 100x' FR 18x' Sat 02 97% i Glu 204 mg/dl, palidez, sudoración fría y profusa. Escala Glasgow 9, pupilas isocóricas y reactivas a la luz, afasia y hemiparesia derecha. En monitorización inicial observamos ascenso ST DII de 2 mmV, que se confirma con el electrocardiograma (ECG)de 12 derivaciones: ascenso ST DII, DIII, aVF de 2 mmV y V5, V6 1mmV. Se orienta como Accidente Vascular Cerebral (AVC)agudo de posible origen hemorrágico con cambios en ECG. Dada la alta sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA), se decide traslado directo con helicóptero medicalizado SEM a centro de guardia terciario de HSA, el Hospital de Sant Pau de Barcelona.
Ingresa en Hospital Sant Pau a las 11:27h con TA 135/75, FC100 x', FR16x', Sat 02 97% y ritmo sinusal. Se realiza el TAC craneal a las 11:50h + angioTC: HSA masiva (Fisher IV)distribuida en los surcos de ambos hemisferios cerebrales con ocupación de cisternas basales y peritronculares e inundación tetraventricular con signos de hidrocefalia supratentorial obstructiva. Aneurisma sacular de arteria cerebelosa posteroinferior (PICA)izquierda. Pequeño aneurisma sacular de Arteria Comunicante anterior de 3mm coincidiendo con el origen de la arteria recurrente de Heubner. Pequeño aneurisma en segmento cavernoso de la ACI derecha de apenas 1 mm.
En consenso con neurocirugía se concluye que el sangrado subaracnoideo es secundario a rotura del aneurisma de la PICA. Se procede a intubación orotraqueal y se traslada a quirófano para derivación ventrículo-externa (DVE)con posterior arteriografía para embolización de aneurisma de PICA izquierda, mediante coiling asistido con balón.
Durante el ingreso la paciente progresa a inestabilidad hemodinámica con signos de shock distributivo > cardiogénico necesitando fármacos vasoactivos y antiarrítmico para su control. En los TACs posteriores no se detecta aumento de hidrocefalia ni signos de vasoespasmo, con mejora progresiva neurológica y hemodinámica que permite retirar el soporte vasoactivo y respiratorio.
Finalmente, la paciente se traslada a hospital de referencia Hospital Dr Josep Trueta de Girona para manejo y seguimiento hasta el alta a centro sociosanitario de referencia. En la valoración del informe pre-alta de la

unidad de continuidad asistencial del servicio de neurología se describe la siguiente situación evolutiva: Dependencia severa con escala Barthel 35, leve disfagia, muy apática, desorientada en tiempo y espacio, deambula con caminador por inestabilidad y necesita de cuidador.

CONCLUSIONES:

- La disregulación del sistema nervioso autónomo por lesión cerebral aguda se asocia al aturdimiento miocárdico neurogénico en los AVC.
- La monitorización continua electrocardiográfica permite detectar cambios en el equilibrio simpático cardíaco en forma de isquemia y/o arritmias en el AVC agudo.

P-1333

FRACASO RENAL AGUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Juan Carlos Rivero Pigne [1]; Maria Paz Ortega Mercader [1]; Salvador Vicioso Benítez [1]; Jorge Blanco Briones [1]; Miguel Cuesta De Diego [1]; Luis Vicente Sáez Casco [1]

[1]Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla"

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 53 años. Oriental. Barrera idiomática.

Aantecedentes personales:

- No alergias medicamentosas.
- Tumor estroma gastrointestinal en yeyuno de bajo riesgo. Intervenido en octubre 2022. Sin radioterapia ni quimioterapia.

Tratamiento: naproxeno, colecalciferol 25.000 UI mensual.

Enfermedad actual: varón de 53 años que acude al Servicio de Urgencias por diarrea, vómitos y dolor abdominal difuso de 3 días de evolución. Fiebre máxima de 38,5ºC junto con dolor lumbar inespecífico. Disminución subjetiva de diuresis el día previo al ingreso con coluria.

Exploración física:

- Temperatura (ºC): 35.8 ºC, tensión arterial 159/85 mmHg, frecuencia cardíaca 69, Saturación 98%.
- Regular estado general. Consciente y orientado. Ictérico, bien nutrido, perfundido e hidratado. Eupneico.
- Auscultación pulmonar: hipoventilación en bases.
- Auscultación cardíaca: normal.
- Abdomen: Ruidos hidroaéreos +, blando, depresible, doloroso a la palpación generalizada. No masas ni visceromegalias. No signos de peritonismo. Murphy negativo. Blumberg negativo. Puñopercusión renal bilateral negativa.
- Miembros inferiores: no edemas, pulsos distales palpables

Pruebas complementarias:

– Sangre: Urea 122, creatinina 5.29, GOT 476, BbT 4.63, LDH 4175, GGT 134. Hb 11.70, leucocitos 11.83, plaquetas 67000, proteína C reactiva 16, procalcitonina 40.

– Orina: Sangre 300, leucocitos 500, nitritos positivo, proteínas 30.

– Radiografía tórax: leve pinzamiento ambos senos costofrénicos, con discreta congestión pulmonar en bases.

Tras valoración inicial, se indica sondaje vesical y administración de 1500 ml de suero fisiológico 0,9%. A pesar de la sueroterapia, el paciente permanece en anuria. Posteriormente, se pautan 1500 ml junto con Meropenem 1 gramo IV (por elevación de reactantes fase aguda). El paciente se monitoriza en camas. Se comenta con Unidad Cuidados Intensivos, en base a los antecedentes previos. Recomiendan realizar tomografía computarizada abdomino-pélvico con contraste, donde se puede contemplar engrosamiento parietal difuso e irregular de la pared vesical asociando leve trabeculación de la grasa adyacente, cambios inflamatorios/infecciosos. Además, elementos hiperdensos lineales endoluminales en yeyuno proximal, que puede corresponder a cuerpos extraños.

Ante los resultados obtenidos y tras ser valorado por personal de Unidad Cuidados Intensivos, aceptan paso a su cargo por:

- Sospecha de Fracaso Renal Agudo anúrico

- Anemia hemolítica con LDH elevada
- Trombopenia y elevación de reactantes de fase aguda (en contexto de probable síndrome hemolítico urémico atípico, toxina Shiga -)

Con esta sospecha se realiza hemodiálisis veno-venosa continua.
Tras 2 días en la unidad, pasa a cargo del Servicio de Nefrología con hemodiálisis intermitente y tratamiento con Eculizumab. Se recupera diuresis a los 12 días de ingreso. Durante su estancia, se realizó biopsia renal diagnóstica, dando como resultado Nefritis Intersticial Inmunoalérgica con Microangiopatía Trombótica Secundaria.

CONCLUSIONES:
De inicio, probable síndrome hemolítico urémico determinado como atípico (Toxina Shiga -)
Finalmente tras biopsia renal en dos tiempos, el diagnostico fue Microangiopatía Trombótica secundaria a Nefritis Intersticial Inmunoalérgica (NIIA)
La terapia renal sustitutiva mediante hemodiálisis resulta fundamental en estos casos,
La rápida identificación en urgencias de pacientes con fracaso renal agudo y anuria previene la clínica de uremia así como la muerte inmediata.

P-1334

LUMBALGIA COMO PRIMER SÍNTOMA DEL CÁNCER MICROCÍTICO DE PULMÓN

Ana Sánchez Aguilar [1]; Inés Ortega Gálvez [1]; Cristina Palma Rodríguez [1]
[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 61 años, sin alergias conocidas, fumadora de 1 paquete de cigarrillos al día, sin otros antecedentes de interés. Consulta por segunda vez a urgencias hospitalarias por lumbalgia de dos meses de evolución con irradiación a ambos miembros inferiores y desde hacía 48 horas parestesias hasta rodillas de manera bilateral.
Previamente valorada en su médico de atención primaria en 6 ocasiones, en urgencias de atención extrahospitalaria otras 4 veces y en nuestro servicio 20 días antes.
En tratamiento con varios antinflamatorios, corticoides, pregabalina, relajantes musculares y desde la última visita a urgencias con tapentadol sin mejoría alguna.
En la anamesis, refiere la paciente haber comenzado hacía dos meses con dolor lumbal sin irradiación, de perfil inflamatorio, sin antecedente traumático ni sobresfuerzo. Aproximadamente al mes, el dolor se intensifica y se irradia a ambos miembros inferiores apareciendo además astenia, anorexia y pérdida ponderal de peso de 7kilogramos junto con disnea de moderados esfuerzos y autoescucha de sibilantes por la noche.
En atención primaria realizan analitica general con parámetros dentro de la normalidad.
Desde hacía 48 horas comienza además con aumento del dolor y parestesias bilaterales hasta rodillas, motivo por el cuál consulta nuevamente ese día en nuestro servicio.
A la exploración, impresiona de regular estado general, presenta palidez de piel y mucosa, fascies de dolor.
Tensión arterial 140/60. Saturación de oxígeno con oxigeno ambiente del 92%. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con disminución del murmullo vesicular de manera generalizada, crepitantes secos en hemitórax derecho y sibilantes espiratorios en bases. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal. Dolor intenso a la palpación lumbar, sobretodo a nivel de apófisis espinosas y cuerpos vertebrales, disminución generalizada de la fuerza en ambas extremidades inferiores con reflejos osteotendinosos ligeramente disminuídos pero de manera simétrica.
En la analitica de urgencias destaca hemograma con anemia microcítica con hemoglobina de 9 puntos y volumen corpuscular de 21.
Bioquimica con Lactado deshidrogenasa en 560 y fosfatasa alcalina en 1130 y coagulación con actividad de protombina del 47%.
Se realiza Radiografía de Columna Lumbar donde se aprecian tres lesiones líticas a nivel de L3, L4 y L5. Se amplía estudio con Radiografía de Tórax apreciándose una masa de 3X4,5centímetros dependiente del bronquio derecho.
La paciente ingresa a cargo de medicina interna con diagnóstico de síndrome constitucional, probable cáncer de pulmón metastásico.

Durante su ingreso en medicina interna, se completa estudio (se realiza broncoscopia con biopsia de la masa, Tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis y gammagrafía)diagnosticándose la paciente de Cáncer microcítico de pulmón estadío IV.
La paciente pasa directamente a cuidados paliativos falleciendo 3 meses después en su domicilio.

CONCLUSIONES
Este caso nos recuerda que es de vital importancia prestar atención a los signos de alarma de los dolores osteoarticulares.
Las lumbalgias suponen entre el 15-26% de las consultas en urgencias tanto hospitalarias como extrahospitalarias y aunque la inmensa mayoría de estas son mecánicas y asociadas a algún problema puramente traumatológico, no debemos olvidar realizar una buena anamnesis del paciente que acude a urgencias con dolor lumbar, máxime cuando este motivo le ha hecho consultar varias veces y no mejora con el tratamiento adecuado. Para llegar al diagnóstico de este caso fue clave definir el tipo de dolor (la paciente describe un dolor de perfil inflamatorio)y realizar una amannesis completa por órganos y sistemas donde se pudo encontrar el cuadro constitucional y la sintomatología respiratoria asociada.

P-1335

MOTIVO DE CONSULTA: MALESTAR GENERAL.

Laura Maria Rodríguez Medina [1]; José Manuel Píñar Rueda [1]; Andrea Egea Millán [1]
[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 29 años, sin antecedentes personales de interés, acude a urgencias por dolor abdominal de 4 días de evolución, sobre todo en epigastrio tipo cólico, que no se irradia. Está acompañado de dos vómitos, dolor en ambos miembros inferiores, síntomas miccionales con orina que ella refiere como hematúrica y mucha sed. No fiebre. No diarrea. No otros síntomas por órganos y aparatos.
La paciente se encontraba estable hemodinámicamente y la exploración física fue anodina: la auscultación cardiorespiratoria ra normal, el abdomen era blando, depresible, no masas, no megalias, no signos de peritonismo, cierto dolor a la palpación profunda de epigastrio, Blumberg y Murphy negativos y no presentaba edemas ni signos de troboembolismo en miembros inferiores (MMII).
Se pidieron como pruebas complementarias una analítica de sangre y un sistemático de orina, donde podemos destacar una fracaso renal agudo (FRA)con una creatinina en 2 y un filtrado glomerular en 30,77 (FRA Acute Kidney Failure III), una elevación de las enzimas hepáticas (alanina transaminasa (GOT)675, gama glutaminltransferasa 28)lactaco deshidrogenasa en 2369 y una creatinina quinasa (CK)en 90097.
Dado los resultados analíticos se reinterrogó a la paciente que refirió que trabajar en un invernadero donde desde el inicio del trabajo, hace dos meses, presentó nauseas, mareo, malestar generalizado y hematuria, pero en ningún momento consultó por ello, ni a su médico de familia ni en las urgencias.
Además, dado los resultados, se le pidió una ecografía renal para descartar causa postrrenal del FRA, dicha ecografía fue normal. Se trasladó a la paciente a observación donde se administraron 2000 mililitros (ml)de suero salino fisiológico al 9%, 500 ml de suero glucosado y bicarbonato 1/6 molar, 500 ml en perfusión a 21ml/hora (h). Nuestro objetivo era mantener unas diuresis mayores de 1 ml/kilogramo/h.
Nos pusismos en contacto con nefrología del Hospital Virgen de las Nieves, ya que en nuestro hospital comarcal no tenemos en cartera de servicios dicha especialidad, para coordinar tratamiento pero recomendaron traslado para ingreso por su parte urgente.
La paciente fue dada de alta a los 4 días sin presentar complicaciones y, actualmente, la analítica es completamente normal.

CONCLUSIONES:
La rabdomiolisis se caracteriza por la destrucción del músculo esquelético, en este caso por un sobreesfuerzo, lo que provoca la liberación de mioglobina, electrolitos y enzimas como la CK, LDH o la GOT. Hay que sospecharlo en los pacientes que presenten la triada clásica: debilidad, dolor muscular y orina colúrica (por la mioglobina, que tiñe de rojo la orina). Es muy importante la detección precoz, ya que la mioglobina se precipita en los túbulos renales y los obstruye causando un daño renal que, si no se trata, puede ser irreversible1.

El tratamiento de la rabdomiolisis es la hidratación y corrección electrolítica. El paciente tiene que excretar la mioglobina, pero no debemos forzar la diuresis, a no ser que se absolutamente necesario con furosemida porque se puede cristalizar en los túbulos y provocar mayor fallo renal. Por último, una complicación que pueden presentar estos pacientes, a parte del FRA es un síndrome compartimental, sobre todo tras la fluidoterapia. Sospecharemos este síndrome si la CK no desciende según lo previsto (desciende en uno o tres días desde el cese del daño muscular y los valores disminuyen un 40-50% respecto a los valores del día anterior).

Para concluir, la rabdomiolisis es un síndrome con muy buen pronóstico, el daño renal se revierte completamente si se implementa un tratamiento a la mayor brevedad posible y para ello tenemos sospecharla y detectarla de forma precoz.

P-1336

NEOPLASIA PULMONAR METASTÁSICA

O Encinas Rodríguez [1]; A Nieto De Tena [1]; Mp López Diez [2]; O Zhygálova Zhygálova [2]; M De Diego Arnaiz [2]; Pj Vaquero Caballero [2]

[1]C.S. Los Cubos; [2]Hospital Universitario de Burgos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 76 años exfumador con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular anticoagulada, insuficiencia renal crónica (ERC)grado IIIa. Acude a urgencias por dolor lumbar con irradiación a flanco derecho de 6 horas de evolución. No clínica digestiva, respiratoria ni miccional. Fiebre hacía 7 días. Mejoría parcial del dolor con analgesia.

A la exploración física, hemodinámicamente estable y afebril. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, sin dolor a la palpación ni signos de irritación peritoneal. Puño percusión derecha positiva. En analítica se objetiva anemia normocítica hipocrómica, PCR de 48 mg/dL sin leucocitosis y procalcitonina negativa. Leve empeoramiento de función renal con creatinina 2,01 mg/dL (previa de 1,6 mg/dL)y urea 78 mg/dL. En sedimento de orina se detecta microhematuria y leucocituria. Radiografía abdominal con dudosa imagen de litiasis. Ecografía abdominal sin dilatación de vía excretora ni patología abdominal aguda. Tras excluirse cólico renal complicado y mejoría con analgesia, el paciente se da de alta y se programa cita con Urología por deterioro de la función renal y sospecha de pielonefritis. En consulta, 6 días después el paciente refiere dolor y pérdida de 10 kg de peso desde hace 3-4 meses, no mencionada previamente. En la exploración física destaca dolor generalizado a la palpación abdominal y puño percusión derecha dudosa. Ante estos hallazgos se solicita TC toracoabdominopélvico y se deriva a diagnóstico rápido de Medicina Interna para estudio. Mientras se espera al TC, el paciente ingresa en Neumología por episodio de hemoptisis intercurrente.

A su ingreso presenta analítica similar a previa con leve empeoramiento de PCR y función renal. En radiografía de tórax se aprecia una ligera congestión de hilios pulmonares y una pérdida de altura del cuerpo de una vértebra torácica. En TC abdomino pélvico se visualizan varios nódulos pulmonares, adenopatías mediastínicas formando un conglomerado de 3,5 cm e hiliares, varias lesiones hipodensas en hígado y múltiples adenopatías cervicales patológicas bilaterales todas ellas compatibles con metástasis. Se realiza BAG de adenopatías cervicales con resultado de carcinoma poco diferenciado sugestivo de metástasis de adenocarcinoma pulmonar de alto grado, con factor de transcripción tiroidea 1 (TTFI)positivo. Se detecta expresión de PD-L1 en el 100% de las células, sin identificarse otras mutaciones.

Durante el ingreso el paciente presenta una neumonía broncoaspirativa, comenzándose con tratamiento de soporte; tras escaso beneficio clínico y dada la situación funcional actual, no se considera susceptible de tratamiento oncológico activo.

Juicio clínico: Adenocarcinoma de pulmón estadio IVB

Se plantea diagnóstico diferencial entre cólico renal complicado, pielonefritis, neumonía, patología tumoral abdominal o pulmonar y espondilodiscitis.

CONCLUSIONES:

El adenocarcinoma constituye uno de los tipos más comunes de cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP). Este tipo de cáncer suele menos sensible a la quimioterapia y a la radioterapia que el CPCP, por lo que es crucial realizar un correcto diagnóstico histopatológico.

La expresión de TTF-1 en el adenocarcinoma de origen desconocido orienta a tumor primario pulmonar, siendo positivo en la mayoría de adenocarcinomas pulmonares; y negativo en los mesoteliomas, en el carcinoma escamoso de pulmón y en los adenocarcinomas mucinosos.

La TC tiene un papel fundamental en el diagnóstico, estadificación y seguimiento del adenocarcinoma de pulmón, siendo la broncoscopia la técnica de elección para confirmar el diagnóstico.

Los CPCNP metastásicos no suelen ser candidatos a cirugía, siendo la quimioterapia doble intravenosa el tratamiento de elección. En casos con alta expresión de proteína PD-L1 la inmunoterapia con pembrolizumab puede considerarse de primera línea. La cirugía y la radioterapia pueden usarse como alivio sintomático en casos seleccionados.

La individualización del tratamiento en función de la edad, las comorbilidades, la funcionalidad y las características clínicas del paciente es fundamental.

P-1337

SÍNCOPE SECUNDARIO A COMPRESIÓN DE SENO CAROTÍDEO POR SIALOADENITIS

Iker Barrenechea Barruetabeña [1]; Oihane Barrenechea Barruetabeña [2]; Silvia Carbajo Azabal [1]; Esther Echezarraga Ugalde [1]; Ainhoa Argintxona Martín [1]; Garazi Ibarluzea Gorospe [1]

[1]HOSPITAL DE URDULIZ; [2]HOSPITAL DE GALDAKAO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 74 años, con antecedente de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y trastorno adaptativo. No cardiopatía conocida. Consulta por sintomatología de dos días de evolución de sensación de mareo con posterior pérdida de nivel de consciencia de segundos de duración relacionado en todos los episodios con la masticación. Niega disnea, dolor torácico, fiebre o dolor facial.

A la exploración se objetivan constantes normales, permanece afebril, y presenta una auscultación cardiopulmonar sin hallazgos, así como una exploración neurológica normal. Llama la atención un borramiento del ángulo mandibular izquierdo palpándose una masa en glándula parótida de dicho lado discretamente dolorosa a la palpación.

Con respecto a las pruebas complementarias objetivamos un electrocardiograma sin hallazgos patológicos, radiografía de tórax normal, y analítica de sangre que incluye marcadores de daño miocárdico y dímero D normales. Llama la atención una PCR de 43 y una neutrofilia sin leucitosis.

Solicito un TAC de cuello con visualización de imagen sugestiva de un sialolito calcificado así como signos de sialoadenitis sin objetivarse masas sugestivas de neoformación en glándula parótida.

Tras permaneceer 8 horas monitorizada en observación en nuestro servicio sin presentar incidentes, procedo a ingreso en planta de Medicina Interna con dieta blanda y antibioterapia con amoxicilina-ácido clavulánico.

La evolución durante su periodo de hospitalización es favorable, con mejoría de la inflamación tras antibioeterapia. Permanece hospitalizada durante 4 días, siendo valorada por especialista de otorrinolaringología, con serología negativa para parvovirus, y control ecográfico normal previo al alta. No realiza nuevos síncopes durante su estancia en el hospital. Al alta se le recomienda seguir una dieta rica en proteínas y bebidas ácidas, con hidratación adecuada.

Se concluye que los espisodios sincopales estaban relacionados con una compresión repetida del seno carotídeo durante la masticación debida a una inflamación de la glándula parótida izquierda causada a su vez por una litiasis en el conducto de Stenon.

CONCLUSIONES

Es importante en los Servicios de Urgencias contemplar la opción de que la patología que manejamos no siempre se presenta con manifestaciones típicas o en sus formas más habitualers. Una correcta anamnesis y una exploración profunda nos ayudarán a obtener datos que faciliten nuestro diagnóstico.

La parotiditis es una inflamación de la glándula parótida de etiología mayoritariamente vírica y afectación a paciente pediátrico o adulto joven. Por

otro lado la sialolitiasis es una afectación por obstrucción de glándulas salivares afectando mayormente a glándulas submaxilares. En ambos casos la inflamación cursa hasta en un 85% de las ocasiones con dolor. El síntoma principal por el que nuestra paciente consultaba era un síncope repetido. Fue la exploración exhaustiva la que orientó el orgen del problema al manifestarse éste de una forma silente y atípica.

P-1338

SÍNDROME RENOPULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

J Hinojal Jiménez [1]; M Huertas Barros [1]; M Vacas Gordillo [1]; A.m. Toral López [1]; M.a. Enamorado Varela [1]; B Hernández Hernández [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 83 años independiente para las actividades básicas de la vida diaria con antecedentes personales de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica que acude por disnea de 2-3 días de evolución. Comenta cuadro de disnea progresiva de la duración mencionada hasta hacerse de reposo y presencia de tos con expectoración de tinte hemoptoico de varias semanas de evolución. El paciente minimiza los síntomas pero, al insistir y reinterrogarlo, refiere deposiciones diarreicas oscuras y pérdida ponderal de 5-6 kilogramos durante el último mes. Además, indica presencia de orinas hematúricas de larga data por las que nunca ha consultado. Niega fiebre, consumo de antiinflamatorios reciente u otra sintomatología.

A la exploración el paciente presenta mal estado general, taquipnea, hipotensión, saturación de oxígeno basal de 80% y auscultación de crepitantes bilaterales hasta campos medios. En el tacto rectal el dedil aparece manchado de sangre marronácea. Se inicia tratamiento con sueroterapia y oxigenoterapia, tras lo cual se solicita una analítica con gasometría arterial, radiografía de tórax, pruebas de virus respiratorios y electrocardiograma. Entre los resultados de las pruebas complementarias destacan un empeoramiento de función renal con creatinina en 2'4 mg/dL (previas en 1'2 mg/dL), un propéptido natriurético cerebral elevado en 15400 pg/mL, reactantes de fase aguda elevados (proteína C reactiva de 430 mg/L, leucocitosis de 11600/L con neutrofilia), anemia normocítica, dímero D elevado, hematuria y troponina en 722 pg/mL. Además, en la radiografía de tórax se visualiza un infiltrado de aspecto algodonoso bilateral. Ante la inestabilidad hemodinámica del paciente se procede a su ingreso en el área de observación con la sospecha diagnóstica de una posible infección respiratoria acompañada de un cuadro de hemorragia digestiva alta y fracaso renal agudo.

Tras conseguir la estabilización hemodinámica del paciente con sueroterapia intensiva, aerosolterapia, antibioterapia y corticoterapia, se procedió a realizar una gammagrafía de ventilación/perfusión con el fin de descartar la presencia de tromboembolismo pulmonar y realizar un diagnóstico diferencial acerca de la afectación pulmonar. Dicha prueba informó de la presencia de un infiltrado bilateral con patrón en vidrio esmerilado. En la analítica de control tras permanecer ocho horas en observación la mejoría fue poco significativa, motivo por el que se consulta con el servicio de Medicina Interna. Se valoran entonces como posibilidades diagnosticas el síndrome renopulmonar y la sepsis de origen respiratorio. Dada la gravedad de los infiltrados, el patrón en vidrio deslustrado, el carácter normocítico normocrómico de la anemia y el fallo renal con hematuria, se toma como principal sospecha el síndrome renopulmonar, razón por la cual se inician bolos de corticoides (metilprednisolona 500 mg/24h). Finalmente, el paciente fue ingresado en el servicio de medicina interna para control de la sintomatología y estudio.

El paciente permaneció ingresado ocho días en el servicio de enfermedades sistémicas, periodo durante el cual se realizaron varias pruebas complementarias. Entre ellas se realizó un estudio de autoinmunidad que detectó la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) contra la proteinasa 3, tras lo cual se pudo establecer el diagnóstico definitivo de vasculitis asociada a ANCA (PR3)con afectación pulmonar (hemorragia alveolar)y renal. El paciente presentó buena respuesta al tratamiento iniciado con prednisona, fue dado de alta y actualmente se encuentra en tratamiento con rituximab.

CONCLUSIONES:
La principal conclusión de este caso radica en la necesidad de unificar los diferentes síntomas que presentan los pacientes con el fin de tener una visión global del mismo y poder realizar un buen diagnóstico diferencial. En este sentido es especialmente importante realizar una anamnesis completa, sobre todo en pacientes que tienden a minimizar su sintomatología.

P-1339

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTE ANTICOAGULADO

Raquel Grado Sanz [1]; Consuelo Resco Martín [1]; Carlos Javier Rasero Bueno [1]; Isaac Heredia Barrillo [1]
[1]UVI móvil Guadalajara

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 75 años, diabético (DM), ingresado en residencia para recuperación tras amputación por arteriopatía periférica secundaria a DM, anticoagulado y antiagregado, pero independiente para actividades básicas de la vida diaria (ABVD), que en las últimas 24 horas ha sufrido 3 caídas desde su propia altura con traumatismo craneoencefálico (TCE). Por la noche es encontrado con bajo nivel de consciencia en su cama, por lo que se activa mediante el 112 un Soporte Vital Avanzado Medicalizado móvil (UVIm).

Exploración física:
Tensión Arterial 171/81 mmHg, Frecuencia Cardíaca 78 lpm, Temperatura 36,4ºC, Saturación oxígeno por pulsioximetría (SatO2)95%, Glucemia capilar: 307 mg/dl. Glasgow (GCS): 7/15, taquipneico (28 rpm)con respiración neurógena, normocoloreado, normoperfundido.
Cabeza y cuello: tumefacción frontal derecha con equimosis.
Extremidades: úlcera vascular en pie izquierdo con amputación dedos.
Neurológica: GCS 7/15, pupila derecha isocórica y normorreactiva, pupila izquierda isocórica arreactiva. Hemiplejia y hemihipoestesia izquierdas. Retira extremidad superior derecha al dolor en hemicuerpo derecho. Pares craneales no evaluables. Reflejo cutaneoplantar extensor en pie derecho. No signos meníngeos.

Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: sin alteraciones.

Diagnóstico diferencial:
Hematoma subdural derecho secundario a TCE
Ictus hemorrágico

Tratamiento:
Ante Glasgow de 7/15 en paciente independiente para ABVD y buena situación basal, se decide intubar al paciente con control cervical bimanual en la UVI móvil previa preoxigenación con mascarilla reservorio, sedorelajación y analgesia (Etomidato 20mg, Rocuronio 70mg, Fentanilo 50 mcg)con tubo orotraqueal del nº 8 sin incidencias. Se coloca collarín cervical, se conecta a Ventilación mecánica invasiva en modo volumen control manteniendo SatO2 97% y End Tidal de Carbónico (EtCO2)34 mmHg.
Se realiza preaviso al Hospital Universitario, tras lo cual se procede al traslado del paciente sin incidencias.
En Urgencias realizan Tomografía Computarizada (TC)craneal donde se objetiva extenso hematoma subdural hemisférico derecho con signos de herniación subfalcial y fractura de lámina izquierda de vértebra cervical C7.
Tras valoración por Neurología de guardia, se avisa al servicio de Neurocirugía del hospital de referencia quienes desestiman al paciente para intervención quirúrgica. Se explica a la familia situación de pronóstico neurológico infausto y se plantea posibilidad de donación que aceptan.

CONCLUSIONES:
Los TCE constituyen un motivo de consulta frecuente en los servicios de Emergencias, siendo varones mayores de 65 años el grupo más afectado, y la caída desde su propia altura la causa más frecuente.
La asociación de tratamiento anticoagulante añade mayor complejidad a su manejo.
En los TCE graves, no está indicado la administración de Tranexámico.
Se han descrito grupos de pacientes en los que se ha comprobado mayor riesgo de complicaciones postraumáticas cuando presentan los siguientes criterios de riesgo o cofactores de morbilidad: mayores de 60 años, con coagulopatías o tratamiento anticoagulante, intoxicación por depresores del sistema nervioso central (alcohol, drogas)cuando interfieran en la exploración neurológica, neurocirugía previa, demencia, ancianos incapacitados, pacientes epilépticos en estado postcrítico o epilepsia postraumática
Se recomienda realizar TC craneal a los pacientes que sufran TCE y presenten o hayan presentado:
Presencia de cofactores de morbilidad
Glasgow < 15
Pérdida transitoria de consciencia
Amnesia postraumática (durante más de 30 minutos)
Cefalea progresiva o incoercible holocraneal
Vómitos repetidos (> 1)
Convulsión postraumática
Déficit neurológico focal
Sospecha de fractura craneal

P-1340

UN CASO DE TETANIA.

Laura Pérez Maceiras [1]; Paula García Carrero [1]; Mariña Sánchez Zapata [1]; María Cortés Ayaso [1]; Plácido Mayán Conesa [1]
[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO SANTIAGO DE COMPOSTELA

HISTORIA CLÍNICA:
Consulta en servicio de urgencias extra hospitalarias por episodio de rigidez en manos de 15 días de evolución que se ha hecho más intenso en los últimos días.
La paciente relata episodios de rigidez indolora de predominio nocturno precedida de sensación de parestesia a nivel de ambas manos irradiada hasta hombros. En el día de la consulta cuenta también calambres en ambas piernas concomitantes. No alteraciones de la marcha ni caídas. No movimientos involuntarios en extremidades. No mareo ni síncope. No disnea. No dolor torácico ni palpitaciones. Afebril y sin clínica infecciosa. Se decide derivación al servicio de urgencias hospitalario.
A su llegada a urgencias la paciente se encuentra con buen estado general, consciente, orientada y colaboradora, hemodinámicamente estable, afebril, eupneica a aire ambiente con saturación de oxígeno al 96%. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones relevantes. Neurológicamente sin datos de focalidad, pares craneales conservados, destacando parestesias y rigidez apreciable en ambas manos con limitación para la flexión de interfalángicas, manteniendo la flexión palmar a nivel de articulación metacarpofalángica. Sensibilidad y fuerza conservadas en extremidades inferiores. No lesiones externas a la inspección ni datos de sinovitis.
Entre las pruebas complementarias de inicio se realiza una gasometría venosa de cara al estudio de alteraciones iónicas como posible causa de la sintomatología mostrando hipocalcemia. También se realiza un ECG, con ritmo sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización ni cambios en el trazado.
Se completa el estudio con una analítica de sangre destacándose los siguientes hallazgos: hipocalcemia de 7,2 mg/dL, hipomagnesemia 0,57 mg/dL y una CK de 342.
En la anamnesis dirigida posteriormente para filiar el origen de la hipocalcemia e hipomagnesemia la paciente refiere toma de omeprazol 20mg/día de venta libre por clínica de reflujo gastroesofágico desde hace cinco años, no constando dicho fármaco en la prescripción electrónica. Tras el resultado se comienza tratamiento sustitutivo y se propone ingreso para continuar tratamiento y estudio de la causa.
Durante el ingreso se retira omeprazol y se pauta en su lugar famotidina, presentando una respuesta favorable a tratamiento sustitutivo, remitiendo la clínica de parestesias, espasmos y rigidez.
El diagnóstico al alta de la paciente fue hipomagnesemia e hipocalcemia secundaria a toma crónica de omeprazol.

CONCLUSIONES:
Este caso pone de manifiesto la importancia de una correcta exploración y la gran ventaja que disponen los servicios de urgencias al poder explorar siempre de manera presencial a los pacientes. Ante una clínica poco llamativa, se evidencia una exploración patológica.

La gasometría es una de las herramientas fundamentales a nuestra disposición para el despistaje, entre otros, de alteraciones hidroelectrolíticas y que nos permite una primera aproximación de manera rápida así como una estadificación inicial de la gravedad.
Por otra parte remarcamos la importancia en la anamnesis de recoger los tratamientos tanto habituales como ocasionales del paciente, así como valorar la posibilidad de efectos adversos como causa de la sintomatología consultada.
Un efecto adverso no frecuente pero descrito de los inhibidores de la bomba de protones es la hipomagnesemia, que puede desencadenar cuadros graves como el presentado previamente.

P-1341

CUANDO LAS PARESTESIAS SON ALGO MÁS QUE ANSIEDAD

Vm Vega Mateos [1]; A Urraca Gamaury [1]; M Ruiz Perona [1]; P Panero Argüello [1]; Mr Gutierrez Martín [1]; E No Vaquero [1]

[1]Complejo Asistencial de Zamora

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un paciente de 25 años que acude a Urgencias por sensación de parestesias a nivel de hemicuerpo izquierdo, incluyendo región facial, desde hace 15 días. Refiere que duran unos minutos, y ceden de forma espontánea. Algunos de los episodios se acompañan de cefalea hemicraneal y vómitos, pero no ha precisado analgesia para el control del dolor. Lo relaciona con ansiedad secundaria a su trabajo. No refiere fiebre termometrada ni sensación distérmica. No otra clínica referida.
Como antecedentes personales refiere migraña con aura neurológica en la infancia, para lo que no tiene tratamiento actualmente.
Exploración y pruebas complementarias:
- exploración física: Buen estado general, normocoloreado, normohidratado, consciente, orientado, colaborador. Exploración cardiopulmonar y abdominal sin hallazgos. Exploración neurológica: Pupilas isocóricas y normorreactivas, movimientos oculares normales, campimetría normal. No signos de focalidad neurológica ni de afectación de pares craneales. Fuerza conservada en todos los territorios. Leve hipoestesia izquierda con extinción. Ataxia sensitiva en extremidades izquierdas. Babinski negativo.
- Pruebas complentarias:
- Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica y tóxicos sin hallazgos.
- Tomografia craneal (TC): masa de 49 mm de diámetro que capta levemente contraste y con pequeño edema circundante y mínima desviación de la línea media, a nivel parietal derecho, compatible con neoplasia cerebral, probable glioblastoma.
- Resonancia magnética cerebral (RMN): Masa intraaxial homogénea de unos 7 x 4 cm (eje AP x T)localizada en lóbulo fronto-parietal derecho que se comporta hipointensa en secuencias potenciadas en T1, hiperintensas en secuencias potenciadas en T2 y FLAIR con ausencia de restricción de la difusión.
El diagnóstico más certero en este caso es de crisis parciales sensitivas secundarias a neoplasia cerebral primaria.
Debemos plantear diagnóstico con epilepsia, accidente cerebro-vascular agudo, debut de enfermedad desmielinizante, etc.

CONCLUSIONES:
Los tumores cerebrales son un grupo de tumores originados en diversas líneas celulares, que se pueden clasificar en tumores primarios (con origen en células del Sistema Nervioso)o bien secundarios (correspendientes a metástasis de otros tumores). La incidencia global de los tumores primarios se encuentra en 21/100.000 hab, mientras que la de los tumores secundarios en 10/100.000 hab. Los tumores primarios se clasifican como tumores de bajo grado o tumores de alto grado, en función de la características histológicas y radiológicas, lo que puede

determinar el nivel de actividad del tumor. El tratamiento principal es quirúrgico combinado con quimio-radioterapia.
El tratamiento de las crisis epilépticas en pacientes con neoplasias cerebrales no difiere del tratamiento general de las crisis epilépticas de otras causas. Estan indicadas las benzodiacepinas de acción rápida (midazolam, diazepam y clonazepam)para subyugar la crisis, seguidas de fármacos antiepilépticos (FAEs)en caso de status epiléptico y como tratamiento de mantemiento. Se puede asociar corticoides en caso de edema cerebral asociado. No se ha demostrado que el uso profiláctico de FAEs en pacientes que no han tenido crisis epilépticas previas sea afectivo.

P-1342

SD PARSONAGE TURNER COMO CAUSA DE HOMBRO DOLOROSO.

Víctor García Faza [1]; Bibiana Perez Deago [1]; Susana Carbajo Sutil [2]; María Solís López [1]; Elena Prado Fernández [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 57 años sin antecedentes de interés que comienza con dolor agudo e intenso a nivel de hombro derecho sin antecedente traumático. Tratado inicialmente con antiinflamatorios no esteroideos no presenta mejoría e incluso el dolor se extiende a todo el brazo, lo cual lleva a que el paciente realice múltiples consultas en los servicios de urgencias tanto de atención primaria como del hospital siendo etiquetado en un inicio como probable tendinopatía del supraespinoso.
Posteriormente comienza con pérdida de masa muscular de toda la extremidad superior derecha y debilidad en la mano, realizándose una primera electromiografía que fue normal. Ante persistencia del dolor y aumento de atrofia a nivel del brazo derecho se repite la electromiografía a los 15 días apareciendo ya en ese momento una plexopatía braquial importante, siendo diagnosticado de probable Síndrome de Parsonage Turner precisando tratamiento hasta la actualidad con eslicarbacepina, clonazepam, ácido valproioco y finalmente con lacosamida por mala tolerancia a los otros tratamientos.
En la actualidad el paciente gracias a la rehabilitación ha conseguido cierta mejoría aunque persiste un déficit en la prensión manual y pinza digital además de asociar componente de dolor neuropático.

CONCLUSIONES:
Con este caso queríamos visualizar otras causas de hombro doloroso, como el síndrome de Parsonage Turner.
El Síndrome de Parsonage Turner o neuritis del plexo braquial es una parálisis del plexo branquial que se manifiesta como una omalgia intensa y aguda que se extiende a todo el brazo sin causa conocida con posterior amiotrofia de la extremidad. Hay que tener en cuenta que en la mayoría de los casos se llega a una recuperación completa entre los 6 meses y el año del inicio de los síntomas, pero hay pacientes en los que permanecen secuelas motoras de por vida. También mencionar que entre un 20-30% de los casos la afectación puede ser bilateral.

P-1343

PARACEMOL Y DROGA UNA MALA COMBINACIÓN

Victoria Gutiérrez Bueno [1]; Miranda Sánchez Trujillo [1]; Jose Andrés Morero Guerra [1]; Federico Serratosa Marquez [1]; María Teresa Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía de Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 45 años de nacionalidad sueca con barrera idiomática, sin alergia medicamentosa conocida y con antecedentes personales de embarazo ectópico y amigdalitis de repetición. Consumidora esporádica de alcohol y cocaina.

Motivo de consulta

Acude por episodio de malestar general junto con dolor abdominal en epigastrio irradiado a hombro derecho y a espalda de horas de evolución. Vómitos y deposiciones diarreicas ambas sin productos patológicos desde hace varios días. Además, comenta estar en tratamiento analgésico con paracetamol por dolor de garganta en los días previos. Niega consumo reciente de tóxicos, pero comenta estar de vacaciones y acudir a alguna fiesta.

A la exploración presenta tensión arterial 130/60 mmHg, frecuencia cardiaca 38lpm, saturación basal 98%, afebril. Aceptable estado general, cosciente y orientada, posición antiálgica. Auscultación cardiorrespiratoria rítmica con murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen blando, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal con Blumberg y Murphy negativos, sin palpar masas ni megalias.

Se solicitan pruebas complementarias: Analítica sanguínea destaca hipertransaminasemia junto con coagulopatía y reactantes de fase aguda (RFA)elevados, seriación de troponinas negativas. Analítica de orina con drogas detectables en orina positivo a cocaina. Pruebas de embarazo negativa. Electrocardiograma (ECG)con bradiacardia sinusal. Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos. Valorada por ginecología descartando patología aguda ginecológica.

Ante los signos de hepatitis con alteración de la coagulopatía y RFA elevados y la persistencia del dolor con empeoramiento clínico de la paciente se decide solicitar un TAC de abdomen y posteriormente angioTAC de abdomen sin hallazgos relevantes.

Juicio clínico: Hepatitis tóxica aguda con fallo hepático, en el contexto de consumo de paracetamol a altas dosis y cocaina.

Se consultó con Digestivo de hospital de referencia quien recomendó consultar con Unidad de Trasplante Hepático. Tras comentar el caso indicaron que la paciente no era subsidiaria en ese momento a trasplante hepático y recomendaron vigilancia estrecha durante las siguientes 72 horas con soporte hemodinámico y control analítico de la función hepática y renal junto con el estado neurológico, ante la posibilidad de empeoramiento durante los siguientes días. Dado las recomendaciones se decidió ingresar en Unidad de Cuidados Intensivos con buena evolución.

CONCLUSIONES:

La hepatitis tóxica es una inflamación del hígado como reacción a determinadas sustancias a la que se estuvo expuesto. Puede ser provocada por el alcohol, las sustancias químicas, los medicamentos o los suplementos nutricionales entre otros. En algunos casos, la hepatitis tóxica se desarrolla a las pocas horas o días de exposición a la toxina, produciendo inflamación que puede causar daño hepático y cicatrización del tejido hepático. En algunos casos incluso, puede provocar que esa inflamación afecte al funcionamiento del hígado, dificultando su trabajo y produciendo insuficiencia hepática, llegando a requerir trasplante hepático para su tratamiento.

En el caso de nuestra paciente que vino por clínica inespecífica, fue importante la correcta anamnesis y la realización de las pruebas complementarias para llegar a un correcto diagnóstico y así poder tratarlo de manera adecuada. No debemos olvidarnos de la importancia de la realización de los diferentes diagnósticos diferenciales, realizar pruebas pertinentes para descartarlos y guiarnos hacia un correcto diagnóstico.

P-1344

INCREIBLE PERO CIERTO

Tamara Soto Alonso [1]; Marina García Clemente [1]; Maria Caridad Ros González [2]; Silvia Jimenez Moya [1]; Cristina Cela Alcaraz [1]; Inés García Benavente [3]

[1]HULAMM; [2]HURS; [3]hulamm

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 26 años que acude por alteración del comportamiento desde la tarde hoy.

Refiere la madre que, tras la comida, la nota ausente, responde tarde a los estímulos y órdenes, verbalizando cosas incoherentes y con comportamientos poco habituales con respecto a lo suyo habitual. Refiere que vive fuera y que ha estado viviendo mucho estrés en los últimos días. Llegó a su casa el viernes pasando el fin de semana normal,siendo el día de hoy cuando han comenzado los síntomas. Niegan clínica infecciosa ni fiebre en domicilio.

Historiando a la madre, refiere que la paciente ha presentado dos episodios de clínica depresiva en los años previos, coincidiendo en época estival que han precisado medicación antidepresiva y ansiolíticos puntualmente que actualmente no esta tomando por cese del tratamiento por parte de su médico.

ANTECEDENTES: no RAM. no FRCV. Niega consumo de tóxicos. Niega AP médicos de interés. No tto crónico

Situación basal: natural de la zona, estudios superiores, vive en Amsterdan desde hace 4-5 años donde imparte clases de flamenco. Tlene pareja estable con la cual se esta mudando de vivienda en el momento actual.

Exploración física: TA: 126 /84 mmHg; Tª: 37.1ºC Buen Estado General. Buena coloración e hidratación mucocutánea Consciente. Normohidratada, normocoloreada. Poco colaboradora. Reflejo fotomotor y consensuado presente. ACP rítmica, sin soplos. NRL: pupilas isocóricas y reactivas. PPCC centrados y simétricos. Fuerza y sensibilidad normal. Buena coordinación. D-N, sin dismetrías. Discurso escaso, pero de contenido incoherente, con risa frecuente durante la conversación

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica anodina, sin alteración de ningún parámetro. Orina negativa. Tóxicos en orina negativos. Punción lumbar (bajo sedación con propofol por agitación)normal. TAC craneo: sin evidencia de patología aguda.

EVOLUCIÓN URGENCIAS: Durante su estancia en urgencias presenta varios episodios de agitación e incluso heteroagresividad que precisan de antipsicóticos y contenciones mecánicas durante la noche. Dada la ausencia de patología orgánica que justifique dicha alteración del comportamiento, se contacta al Psiquiatra de guardia de hospital de referencia para valoración por su parte. A la malana siguiente comienza a presentar más juicio de la realidad y menos agitación, valorada por psiquiatría quien deja 24h en observación y da alta sin precisar mayor medicación ni asistencia

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL:Trastorno psicótico breve con remisión global al alta.

CONCLUSIONES:

La psicosis reactiva breve es un despliegue súbito y de corta duración de comportamiento psicótico, como alucinaciones o delirios, que ocurre con un suceso estresante. Suele ir seguida de un retorno a un nivel previo de desempeño. La persona puede o no ser consciente del comportamiento extraño. Este padecimiento afecta con mayor frecuencia a las personas de mediana edad.

Es un caso raro que no estamos habituado a ver en urgencias generales y que tenemos que tener en mente siempre y cuando una vez hecho nuestro diagnóstico diferencial y pruebas complementarias que descarten patología orgánica y consumo de tóxicos como posible desencadenante a la orden del día actualmente.

P-1345

TENOSINOVITIS INFECCIOSA SECUNDARIA A PICADURA

Olga Jiménez Alfonso [1]; Sara Gayoso Martin [1]; Ana Barrio Rufino [1]; Marcela Zamora Muñoz [1]

[1]Hospital El Escorial

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, desnutrición, síndrome de Diógenes, episodios de varicorragia y linfedema crónico de miembros inferiores. En seguimiento por Medicina Interna por este motivo hasta hace 5 años que dejó de acudir a las consultas. Además, el paciente presentaba varios episodios de edemas y sangrados de miembros inferiores tratados en urgencias.

Acude por molestias, sangrado y supuración de heridas en ambos miembros inferiores.

El paciente tenía un aspecto higiénico deficiente y desnutrido. A la exploración física presentaba un linfedema desde pies a rodillas con liquenificación y signos de cronicidad además de fisuras y úlceras sin punto de sangrado activo en pie derecho y parte posterior de pierna izquierda con signos de sobreinfección. A la palpación de los miembros, la consistencia era firme y la piel hiperqueratósica. El resto de la exploración física era anodina.

La actitud del paciente era terca y desestimó cualquier tipo de prueba complementaria y tratamiento. Únicamente accedió a la realización de limpieza y desinfección con agua, jabón y clorhexidina.

Como tratamiento, pautamos antibiótico y recomendamos al paciente curas semanales en el centro de salud, así como otras recomendaciones de higiene.

CONCLUSIONES:

La tenosinovitis es la inflamación del revestimiento de la vaina que rodea al tendón. La causa de la inflamación puede ser desconocida o deberse a infecciones, traumatismos repetidos o sobrecarga. Además, ciertas enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, gota, diabetes mellitus y artritis reactiva pueden aumentar el riesgo de tenosinovitis.

La tenosinovitis infecciosa del pie se presenta con mayor frecuencia a nivel de los tendones flexores y se relaciona con la perforación tegumentaria por cuerpos extraños, siendo muy rara su presentación en la región extensora del pie y, cuando se produce, suele estar relacionada con traumatismos repetidos entre el tendón y una prominencia osteofítica proximal de las cuñas.

Los síntomas mas característicos incluyen; dificultad y dolor a la movilización de la articulación, inflamación del área afectada, dolor y sensibilidad en el área afectada y enrojecimiento a lo largo del tendón. La fiebre, la inflamación y la hiperemia pueden sugerir la presencia de infección, especialmente si estos síntomas se producen por punción o cortadura. La celulitis del dorso del pie es el primer diagnóstico diferencial a tener en cuenta.

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y reducir la inflamación. Se pueden utilizar férulas para evitar la movilidad del tendón, utilizar tratamiento antiinflamatorio y aplicar frío local en la zona para reducir la inflamación y disminuir el dolor.

Como en nuestro caso, ante la sospecha de una probable infección se recomienda el uso de antibioterapia de forma inmediata y en los casos mas graves, se podría requerir incluso cirugía de urgencia. Es importante realizar una anamnesis y exploración física adecuadas para poder establecer un buen diagnóstico y poder llevar a cabo el tratamiento necesario.

P-1346

EL SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF, UN GRAN OLVIDADO EN LA PATOLOGÍA DE URGENCIAS.

C Guerrero Martinez [1]; M Torralba Muñoz [1]
[1]HRU CARLOS HAYA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 36 años de edad. Sin alergias ni intolerancias conocidas. Como antecedentes personales de interés destaca HTA, DL y obesidad grado II. Sometida a cirugía bariátrica hace 2 meses. Acude a urgencias traída por su esposo quien manifiesta que en las últimas semanas la encuentra más desorientada en tiempo y espacio y algo más nerviosa. No ha presentado fiebre en ningún momento durante el último mes. Desde la intervención de cirugía bariátrica refiere vómitos a diario. A su llegada a urgencias la paciente presenta TA en 149/95, frecuencia cardiaca de 75lpm y una temperatura de 35.8º. La auscultación cardiopulmonar no muestra alteraciones significativas. El abdomen es blando y depresible, muestra marcas de laparoscopia con buen aspecto, sin signos de infección. No se palpan masas ni megalias, no signos de irritacion peritoenal y ruidos hidroaéreos presentes. La exploración neurológica destaca mareos sin giro de objetos, sensación nauseosa, bradipsiquia, y un ligero nistagmo horizontal. Se realiza analítica sanguínea sin alteraciones significativas y un TC de cráneo donde se aprecia una leve atrofia córtico subcortical llamativa para la edad de la paciente. Se realiza interconsulta con el servicio de neurología quienes realizan punción lumbar en la que destaca un análisis de líquido cefalorraquídeo que fue normal. Finalmente se decide ingreso a cargo de neurología para completar estudio e indican administración de tiamina intravenosa durante su estancia en el área de observación donde al cabo de las horas la paciente experimenta una mejoría de la disfunción oculomotora.

CONCLUSIONES

El síndrome de Wernicke - Korsakoff (SWK)se trata de una patología neurológica que engloba a dos entidades diferentes que tienen como base fisiopatológica común el déficit de Vitamina B1 o tiamina, esencial en el metabolismo de la glucosa. El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico mediante la triada clásica de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia. Sin embargo, esta triada solo está presente en un tercio de los pacientes, lo que hace que en muchas ocasiones pase desapercibida, implicando un gran riesgo para el paciente. Aunque la principal causa del déficit de tiamina es el alcoholismo crónico (50% de todos los casos), hay otras causas que nos deben hacer sospechar esta patología como son: estados de déficit nutricional, patologías con vómitos repetidos, cirugía bariátrica, alimentación parenteral prolongada... Para el diagnóstico primero deben identificarse los factores de riesgo y los síntomas que presenta el paciente. Dado que en la mayoría de los casos solo están presentes uno o dos de los síntomas de la triada clásica se han propuesto los Criterios de Caine (déficit nutricional, disfunción oculomotora, disfunción cerebelosa y estado mental alterado o deterioro leve de la memoria)en los que se requiere que estén presentes al menos dos de los cuatro. El tratamiento de esta patología consiste en la administración de Tiamina por vía intravenosa y siempre antes que la administración de la glucosa, ya que de hacerlo al revés podría precipitarla o empeorarla. Tan importante como el tratamiento es la prevención del SWK que se basa en la identificación precoz de pacientes que presenten factores de riesgo para desarrollar esta patología para realizar una profilaxis eficaz mediante la administración de tiamina por vía oral.
El SWK es una urgencia médica y el diagnóstico no debe retrasar el tratamiento.

P-1347

¿SIEMPRE HA SIDO ASÍ DE MORENA?

Marta De Miguel Enrique [1]; Eliana Chiabrando Rodríguez [1]; Laura Sánchez Manzano [1]; Milagros Lucas Gutiérrez [1]; Iria Marqués Gonzálvez [2]; Sara Barroso Fernández [1]

[1]Urgencias CHUC; [2]Urgencias Navalmoral de la Mata

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 43 años con antecedentes personales de hipotiroidismo bien controlado en tratamiento con levotiroxina sódica, que acude al servicio de urgencias por debilidad y mialgias en extremidades superiores e inferiores. Inicialmente relacionaba los síntomas con el trabajo, ya que es peluquera y pasa de pie y trabajando con las manos la mayor parte del tiempo. También contaba naúseas, vómitos y nerviosismo, con dificultad para conciliar el sueño por "no poderse estar quieta". En los últimos meses se ha mantenido en amenorrea y ha perdido peso, pero sin cuantificar.

Las constantes vitales fueron normales.

La exploración física fue anodina salvo hiperpigmentación cutánea y en mucosa oral. Al preguntar a la paciente no refería haberse dado cuenta de dichos hallazgos.

La analítica urgente no reveló ningún dato de interés, pero en la anlítica general presentaba unos niveles de cortisol bajos. Por este motivo fue remitida a hospital de día de Endocrinología, donde se amplió el estudio y presentaba positividad en los anticuerpos anticorteza suprarrenal y 21 alfa-hidroxilasa, además de niveles elevados de ACTH. Se realizó la prueba de cortisol y tras la toma de un comprimido presentó niveles normales del mismo.

Finalmente se diagnosticó de enfermedad de Addison y se pautó tratamiento con corticoides orales (fludrocortisona 0'1 mg), mejorando analítica y sintomáticamente.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de enfermedad de Addison es fundamental el diagnóstico definitivo a la mayor brevedad posible para evitar la crisis addisoniana, complicación potencialmente mortal.

A veces esta enfermedad es difícil de diagnosticar, sobre todo en época estival, debido al cambio de coloración de piel por la toma de sol.

En el caso de nuestra paciente no fue necesaria la instauración de tratamiento urgente, pues no presentaba síntomas de alarma, ya que los niveles de iones en muestra de sangre fueron normales y las constantes vitales también.

P-1348

"POR NO MIRAR BIEN EN MI JARDÍN, EN LA UCI TERMINÉ"

Beltran Calleja Cobo De Guzmán [1]; Jose Ramon Castiñeiras Jimenez [1]; Paula Vara Abad [1]

[1]H.12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 63 años sin alergias conocidas ni antecedentes de interés que acude a urgencias intrahospitalarias derivado de otro centro hospitalario de segundo nivel por cuadro de malestar general consistente en cefalea, mareo, dolor abdominal generalizado y diarrea aguda de 3-5 deposiciones sin productos patológicos relacionado con la ingesta de setas hepatotóxicas de la familia *brunneoincarnata* en el día previo en el jardín de su domicilio por una confusión a la hora de interpretación del subtipo de hongos.

En un primer momento, el paciente acudió al primer centro hospitalario con buen estado general, hemodinámicamente estable. Se realizó una analítica de sangre donde objetivaba ligero aumento de hiperamilasemia, enzimas hepáticas y una hiperuricemia sin elevación de reactantes de fase aguda. Ante la posible complicación aguda, se decidió traslado a un centro de tercer nivel con posibilidad de unidad especializada y unidad de vigilancia intensiva. Tras la llegada del paciente, se reevaluó con buen estado general sin hallazgos relevantes en la exploración cardiorrespiratoria ni gastrointestinal. En un segundo tiempo donde se repitió la analítica, se objetivó esa persistencia de parámetros alterados previamente, por lo que se decidió mantener al paciente en observación. Tras permanecer veinticuatro horas en observación con controles analíticos, el paciente presentó un deterioro progresivo de hipertransaminasemia con coagulopatía asociada y empeoramiento del estado mental con obnubilación asociada, objetivando un fallo hepático fulminante.

Debido a lo anterior, se inició perfusión con sibilina y N-acetilcisteína, además de medidas de soporte con sueroterapia intravenosa, oxigenoterapia, analgesia y monitorización de constantes vitales. Finalmente, dado que progresó con un deterioro del nivel de consciencia, se decidió trasladar a la unidad de cuidados intensivos para continuar con vigilancia estricta, además de comentar con cirugía general para la inclusión en lista de trasplante hepático urgente.

Finalmente, tras una semana de evolución el paciente presentó una mejoría progresiva de enzimas hepáticas y coagulopatía con el tratamiento dirigido, además de medidas de soporte, no siendo necesario el posterior trasplante hepático con una salida posterior de la unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

La patología digestiva relacionada con el consumo de sustancias hepatotóxicas es una entidad poco frecuente en el ámbito urbano, lo cual supone mas complejo de asumir en un diagnóstico diferencial incial de un sindrome emético sin claro desencadenante, pero resulta de vital importancia la realización de un diagnóstico y tratamiento precoz por las complicaciones agudas que presenta y la elevada mortalidad asociada.

P-1349

¡AL QUITE CON EL WERNICKE!. EMERGENCIA NEUROLÓGICA

Bm Martínez Mengual [1]; Mj Amador Tejón [1]; Mi Rodríguez Rodríguez [1]; Jr Hevia González [1]; Ai Municio Heras [1]; C Martínez Llana [1]

[1]Hospital Universitario de San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 52 años que acude a Urgencias hospitalarias por mareo y diplopia.

Antecedentes personales: Vive solo en una casa rural con gallinas. Exfumador y bebedor activo importante. Esteatosis hepática con fibrosis avanzada. Hipertensión portal moderada sin varices esofágicas. No realiza ningún tratamiento.

Historia actual: Hace 72 horas comienza con malestar general, epigastralgia y vómitos. Desde entonces nulas ingestas excepto zumos y abstinencia de etanol. Al día siguiente mareo con inestabilidad a la marcha y visión doble horizontal sin otra focalidad neurológica asociada. No cefalea, fiebre ni alteración sensitiva. Refiere estar algo confuso sin clinica cognitiva.

Exploración física: Mala higiene. Afebril. Auscultación cardiaca rítmica ligeramente taquicárdica y pulmonar normal. Abdomen blando y depresible sin signos de ascitis. Extremidades sin edemas ni flebitis. Señales de rascado.

Exploración neurológica: Alerta y orientado en las tres esferas, con habla y lenguaje coherente. Pupilas y motórica ocular normal. Nistagmo horizontorrotatorio en dextro y vertical en supraversión. Facial centrado. Vías largas normales. Reflejo cutaneo plantar normal y osteotendinosos vivos. Marcha posible con punto de apoyo y aumento de base de sustentación por ataxia moderada. Temblor postural bilateral en extremidades superiores.

Estudios complementarios: Analítica: Hemograma y coagulación normal. En bioquímica elevación de bilirrubina (3.66 total y 1.85 directa), y de transaminasas (ALT 87, AST 147). Resto normal.

Electrocardiograma: Sinusal a 113 latidos/minuto.

Radiografía de Tórax: Normal.

TC craneal sin contraste: Moderada atrofia córtico-subcortical y en fosa posterior llamativa para la edad (RNM cerebral mismo diagnóstico).

Impresión diagnóstica: Encefalopatía de Wernicke en paciente con enolismo crónimo y precipitada por vómitos, nulas ingestas sólidas y bebidas azucaradas.

Evolución: Se inicia tratamiento con sueros y vitamina B1 (TIAMINA) endovenosa en urgencias, que se continua en planta de Neurología asociando magnesio, vitamina B12, ácido fólico y vitamina D, con desaparición del nistagmo al día siguiente y a las 72 horas de la ataxia. También se pauta tratamiento para control de abstinencia etílica con clometiazol.

CONCLUSIONES

- La ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE es una EMERGENCIA MÉDICA. Se caracteriza por la TRIADA de comienzo agudo de nistagmo u oftalmoplejia, cambios del estado mental y ataxia debida a la deficiencia de vitamina B1 (TIAMINA). Resulta de la ingestión o absorción inadecuada de esta vitamina asociada a una ingesta continuada de hidratos de carbono. Grandes cantidades consumidas rápidamente pueden causar depresión respiratoria, coma y muerte.
- La causa más frecuente es el **alcoholismo grave** ya que interfiere con la absorción de tiamina en el tubo digestivo y su almacenamiento hepático, además de la desnutrición que suele asociarse. También puede ser secundaria a otras enfermedades o circunstancias como diálisis periódicas, hiperemesis, inanición plicatura gástrica, neoplasias, sida...
- El diagnóstico es por lo general **clínico** tras reconocer signos y síntomas típicos de desnutrición o deficiencia vitamínica en el paciente, aunque deben realizarse estudios complementarios habituales para descartar otras etiologías.
- El tratamiento inicial consiste en **Tiamina endovenosa** (500 mg cada 8 horas)y reducir progresivamente dosis hasta mejoría clínica. Se debe corregir asimismo la hipomagnesemia, tratar las posibles alteraciones hidroelectroíticas y realizar terapia nutricional general con multivitamínicos. Es imprescible la interrupción del consumo de alcohol.
- El pronóstico deprende de la rapidez del **diagnóstico y tratamiento precoz**, pudiendo corregirse todas las alteraciones si se inicia a tiempo. Generalmente los síntomas oculares comienzan a remitir a las 24 horas de la administración de Tiamina, mientras que la ataxia y confusión mental pueden persistir de días a meses. La mortalidad es del 17% y aproximadamente el 80% de los que sobreviven desarrolla el **SÍNDROME DE KORSAKOFF** que se caracteriza por déficit grave de memoria reciente.

P-1350

DE LA INESTABILIDAD EN LA MARCHA AL DIAGNÓSTICO DE APENDICITIS.

Cecilia Arbesú Saracho [1]; Lucía Aznárez Bulnes [2]; Natalia Ramos Alonso [2]; Sebastian Fernández Rico [3]; Isabel Rodríguez Fraile [1]; Sara López Antuñez [1]

[1]C.S Zarracina; [2]C.S El Llano; [3]C.S La Calzada II

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 93 años con los siguientes antecedentes personales:
- Enfermedad renal crónica estadío 3.
- Fibrilación auricular permanente. Bloqueo aurículo ventricular completo con implante de marcapasos definitivo.
- Estenosis aórtica severa tratada con implante de TAVI. Disfución ventricular leve.
- Artrosis cervical y osteoporosis.
- Intervenciones quirúrgicas previas: hernia inguinal derecha y hallux valgus.

Situación basal: Independiente para las actividades de la vida diaria. Cognitivo conservado. Vive con su hija.
Tratamiento crónico: Aldactone 25mg, Seguril 40mg, Sintrom, Emconcor 2.5mg, Ácido fólico, Vitamina D y Loremetazepam.
Acude a urgencias por mareo e inestabilidad en la marcha con lateralización derecha, asociado a sensación de fallo en pierna derecha desde hace dos días. Además asocia temblores y sensación distérmica sin haber termometrías o fiebre. No refiere clínica infecciosa, dolor abdominal ni otras alteraciones neurológicas. Nos ponemos en contacto con sus familiares quienes confirman Historia clínica
Expl: TA 96/61, SatO2 98%. Afebril. Buen estado general.
AC: ruidos cardiacos arrítmicos. AP: ruidos respiratorios conservados con crepitantes bibasales.
Abdomen: blando, doloroso a la palpación de fosa ilíaca derecha con Blumberg + y signo del psoas +
NRL: marcha con ligera lateralización hacia la derecha y cojera al apoya la extremidad. Resto de exploración normal.
Pruebas complementarias:
- Analítica: Hb 12.5 gr/dl, Leu 13290/microl, Neu 85%, TP 30%, Cr 1.09 mg/dl, FG 59, PCR 160.5 mg/l
- SyS: 3-5 hematies por campo.
- TC abdomen: apéndice ce al aumentado de calibre con pequeñas estrías de líquido locales y alguna burbuja de gas extraluminal, hallazgos compatibles con apendicitis aguda microperforada.

Ante los hallazgos de las pruebas complementarias se solicita valoración por Cirugía General quienes realizan apendicectomía laparoscópica urgente.

CONCLUSIONES

La apendicitis aguda en el anciano suele manifestarse con clínica atípica y más larvada, lo que supone un retraso en su diagnóstico, una mayor incidencia de perforaciones (55-70%)y, por tanto, un aumento de la morbimortalidad. El retraso diagnóstico está condicionado por diferentes causas: dificultad para la comunicación con este tipo de pacientes (déficit auditivo, deterioro cognitivo, alteraciones visuales, etc), cambios fisiopatológicos propios del anciano (disminución del funcionamiento del sistema inmune, variaciones en la colocación anatómica del apendice cecal, patología crónica previa, etc), interacción con la medicación con las manifestaciones clínica (especialmente en pacientes que toman analgésicos de forma crónica). El diagnóstico clínico se confirma con pruebas de imagen, siendo la más utilizada la ecografía abdominal, aunque ante sospecha de perforación el TC permite una localización más precisa.
En este caso nuestro paciente consulta por clínica de mareo con inestabilidad en la marcha y lateralización hacia la derecha sin referir en ningún momento clínica digestiva. Es la exploración la que nos hace sospechar de la posibilidad de encontrarnos ante una apendicitis aguda y entender que la clínica que manifestaba se debía a la irritación periotneal del psoas, confirmando nuestra sospecha diagnóstica con las pruebas complementarias. Resulta fundamental tener en cuenta las características propias del anciano para poder realizar un diagnóstico precoz y evitar complicaciones.

P-1351

DOCTOR, ME HA CAMBIADO LA VOZ

Patricia De Eguren Escriña [1]; Ana Iriarte García [1]; Nuria Martín Cardenala [1]; Raquel Ruiz Calonge [1]; Isabel Del Carmen Alcántara Alonso [1]; Ignacio Fernández Vidaurreta [1]

[1]Hospital de Torrejón

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años con antecedentes de hipertensión, diabetes y accidente cerebrovascular (ACV)en arteria cerebral media izquierda. Acude por clínica de unos 5-6 días de alteración del habla (habla hipofónica y "gangosa")Inicialmente transitorio y fluctuante, pero con empeoramiento progresivo. Cuando acude presenta además disfagia fundamentalmente para sólidos.

Unos días antes había sido valorada en Oftalmología refiriendo diplopía. Niega otra sintomatología.

En la exploración llama la atención que refiere diplopia binocular en levoversión, supra e infraversión sin seguir leyes de la diplopia para afectación de un par craneal. No diplopia en visión monocular con ningún ojo. V motor y sensitivo: normal. VII. no asimetrías faciales.

Pares craneales bajos: disfonía moderada-severa, variable. XII: Normal Motor: flexo-extensión cervical 4+/5. Extremidades 5/5. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. REM: ++/++++ MMSS; +/++++ ambos rotulianos. Marcha: con ayuda de 1 persona, semejante a su basal.

No presenta ninguna otra clínica ni afectación en anamnesis y exploración por órganos y aparatos.

Se realiza prueba diagnóstica con Neostigmina con mejoría y recuperación completa de su habla habitual a los 5 min de la perfusión de 0,5 mg. Se plantea ingreso para vigilancia, pero la paciente prefiere estudio ambulatorio. Se da de alta con tratamiento empírico con Piridostigmina en dosis ascendente.

A los dos días vuelve por mala tolerancia a la medicación y se indica que no suba la dosis.

Vuelve días después por empeoramiento disfagia a pesar del tratamiento y reaparición de la diplopía. Ingresa en Neurología con diagnóstico de Miastenia Gravis (MG).

Se realiza:

*Estudio inmunológico con analítica: anti-canales de calcio (VGCC): 44 (positivo > 30). anticuerpos anti-receptor Ach: > 20. Antineuronales: negativo. Anti-músculo estriado: 1/160. Anti-MusK: Negativo.

*BodyTAC que descarta lesiones.

*Electromiograma que determina alteración de la unión neuromuscular a nivel postsináptico.

Se inicia Inmunoglobulina intravenosa (IGIV), completándose 5 días, a pesar de lo cual la paciente continúa empeorando progresando la afectación respiratoria y los síntomas bulbares. Es desestimada por UCI y se decide no realizar tratamientos invasivos ni agresivos por lo que la paciente fallece el 1 de junio de 2022.

CONCLUSIONES:

La MG es un trastorno neuromuscular autoinmune con debilidad fluctuante que afecta los músculos oculares, bulbares, de las extremidades y/o respiratorios. La debilidad se debe a un ataque inmunológico mediado por anticuerpos dirigido a proteínas de la membrana postsináptica de la unión neuromuscular (receptores de acetilcolina o proteínas asociadas a receptores). Es el trastorno más común de transmisión neuromuscular. Ocurre a cualquier edad, pero tiende a predominar en el género femenino entre segunda y tercera década y entre la sexta y la octava década de predominio masculino.

Se caracteriza por:

Debilidad neuromuscular: la característica fundamental de la MG es la debilidad del músculo esquelético, a menudo acompañada de verdadera fatiga muscular. Fluctúa a lo largo del día. Puede ser generalizada o restringida a grupos musculares específicos.

Función ocular: Son los más comunes y pueden incluir ptosis debido a la debilidad de los músculos elevadores palpebrales y diplopía por la debilidad de los músculos extraoculares. Los síntomas son frecuentemente asimétricos. La función pupilar es siempre normal.

Función bulbar: la debilidad de los músculos orofaríngeos contribuye a la presencia de disfagia y disartria. También aparece dificultad para el cierre de la mandíbula. Pueden notar que el paciente ha "perdido la sonrisa"

Hay cuatro terapias principales que se utilizan para tratar la MG:

- Tratamiento sintomático (inhibición de la acetilcolinesterasa)para aumentar la cantidad de acetilcolina (ACh)disponible en la unión neuromuscular.
- Inmunoterapias crónicas (glucocorticoides y agentes inmunosupresores e inmunomoduladores no esteroides)para tratar la desregulación inmune de base.
- Tratamientos inmunomoduladores rápidos pero de acción corta (intercambio plasmático terapéutico e inmunoglobulina intravenosa [IGIV])
- Tratamiento quirúrgico (timectomía)

P-1353

LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA E INSPECCIÓN

Julia Fernández Pozo [1]; Paula Pérez Rodríguez [1]; Joao Novo De Matos [2]; Ana Santaella García [1]; Amelia Hernando Mallol [1]; Marina Romero Mayo [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real; [2]Hospital Clinico Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA

Acude a nuestro servicio por tercera vez en un mes por dolor dorsal de 1 mes de evolución que inicia mientras se encontraba arando la tierra de su campo, las dos veces previas que consultó fue dado de alta con diagnostico de dorsalgia mecánica tras radiografia de columna dorsal sin exploración.

Durante la anamnesis, el paciente presenta sensacion disneica que coincide con el inicio de la dorsalgia y que achacaba al dolor y edematización de ambos miembros superiores que lo relacionaba también al hecho de arar el campo.

Constantes: TA 118/71, satO2 basal 92%, Fc 89 lpm.

EF: Buen estado general, consciente en las tres esferas, orientado y colaborador, normohidratado.

Edema y rubor facial, edematización en ambos membros superiores con fovea

Auscultacion Cardiaca. ritmico sin soplos

Tórax. Circulacion colateral en tórax anterior sin afectación de abdomen. MVC.

Abdomen anodino

Ante la sospecha clinica de síndrome de vena cava, se decide realizar analitica y Gases venosos en críticos:

Analitica: creatinina 0.53, Na 134, K+ 3.5, proBNP 375, PCR 46, PCT 0.06, DD 1810, Leucocitosis 17.200 con desviación izquierda. Plaquetas 366.000

GV: ph 7.41, PCO2 47, HCO3 29

Decidimos solicitar AngioTc de Tórax: Masa hiliar derecha de 6.1x10 cm que oblitera de forma completa la vena cava superior, condicionando marcada circulación colateral, en probable relación con sindrome de vena cava superior. Dicha lesión, oblitera de forma subtotal a la arteria pulmonal principal derecha. Derrame pleural bilateral mínimo. En los cortes del estudio, se observan pequeñas lesiones hipodensas hepáticas, no caracterizables en el estudio.

Tras ello, se decide ingreso al paciente para completar estudio y tratamiento que precisase.

Durante el ingreso, el paciente no fue subsidiario a protesis en la vena cava superior por parte de radiologia intervencionista por obstrucción completa de la misma. Siendo actualmente candidato a Oncologia radioterápica.

CONCLUSIONES

Gracias a una exploración e inspección del paciente, se pudo tener una sospecha de la patología que presentaba, patología que pasó desapercibida en anteriores ocasiones por la ausencia de la misma. La anamnesis, aunque es uno de los pilares de la medicina, a veces no es suficiente para una sospecha diagnostica, en éste caso precisó de la exploración con visualización de la circulación colateral caracteristica del sindrome de la vena cava para ello.

Tras una adecuada anamnesis no muy fructifera y realización de la exploración y pruebas complementarias, el paciente actualmente se encuentra recibiendo tratamiento oncológico, pudiendo aumentar su esperanza de vida.

P-1354

SÍNDROME DE MENTÓN FANTASMA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Xavier Xipell I Font [1]; Gabriel González Salazar [1]; Pablo Trigo Millán [1]; Juan Carlos Rivero Pigne [1]; Miguel Cuesta De Diego [1]; Luis Vicente Sáenz Casco [1]

[1]Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla"

HISTORIA CLÍNICA:

1- **Motivo de consulta**: Hipoestesia de mentón.

Mujer de 48 años, hipertensa, con antecedentes de una lumbociatalgia mecánica de 3 semanas de evolución pendiente de estudio mediante resonancia magnética.

2- **Episodio actual**: acude a urgencias por clínica de cefalea hemicraneal, hipoestesia de mentón bilateral de 5 días de evolución. También refiere disartria y disfagia para sólidos y líquidos. Refiere además pérdida de 10kg de peso en los últimos 3 meses.

3- **Exploración física**:

Constantes: TA 173/103 mmHg FC: 100lpm SpO2: 96%.

Exploración Neurológica: Lengua zompa y lenguaje disártrico. Hipoestesia en región mentoniana bilateral y lingual. Ptosis palpebral izquierda, anisocoria, parálisis III par craneal izquierdo. Disminución fuerza miembros inferiores III/V, con aumento de la base sustentación.

Resto de exploración física sin alteraciones.

4- **Pruebas complementarias**:

Analítica sanguínea: PCR 14.2mg/dl, CPK: 484 U/L, Leucocitosis de 13.3 10^3/µl, LDH: 1598 U/L. Sin otras alteraciones destacables.

Tomografía computerizada craneal: sin signos de patología aguda.

Se cursa ingreso para estudio de hipoestesia de mentón y síndrome constitucional.

Tomografía computerizada abdominopélvica Neoformación en el riñón derecho. Adenopatía sospechosa en hilio renal derecho y depósitos secundarios hepáticos.

Aspirado de médula ósea. AP: infiltración masiva proceso linfoproliferativo B de alto grado P53 no expresado. Triple HIT negativo. KI67 70-80%.

Biopsia renal y hepática: Infiltración renal por proceso linfoproliferativo B de alto grado. Perfil inmunohistoquímico "Linfoma del manto, variante agresiva, tipo blástico"

Resonancia magnética lumbar con contraste: infiltración ósea a nivel lumbar, sacro y de palas ilíacas por neoplasia primaria. Resonancia magnética cerebral: lesión extraaxial, en fosa craneal media izquierda de 11 mm de espesor craneocaudal, con extensión con componente de partes blandas de espacio masticador izquierdo y foramen oval.

5- **Tratamiento**: Ante el diagnóstico de linfoma del manto, se decide tratar a la paciente con 4 ciclos de R-HYPERCVAD. En la actualidad la paciente ha realizado dos de los cuatro ciclos, experimentando una franca mejoría tanto a nivel clínico como a nivel analítico y radiológico, sin experimentar grandes complicaciones derivadas del tratamiento.

CONCLUSIONES:

El síndrome del mentón fantasma es un entumecimiento o disminución de la sensibilidad del mentón por cualquier lesión a lo largo del curso de la rama mandibular del nervio trigémino. La mayor parte son de etiología traumática, iatrogénica, infecciosa o inflamatoria.

Se han descrito pocos casos en los que es secundario a neoplasias, apareciendo en forma de síndrome paraneoplásico. En estos casos se cree que está producido por una reacción cruzada entre antígenos expresados ectópicamente tanto por el tumor como en el sistema nervioso. La incidencia de este fenómeno para la mayoría de tumores sólidos es inferior al 1%. Ante la sospecha en urgencias, y habiendo descartado etiología dental o yatrogénica, es imperativo preguntar por antecedentes de neoplasia o síntomas de malignidad.

Este síndrome no tiene un tratamiento específico, sino que mejorará con el tratamiento del tumor.

P-1355

DOCTORA, A MI LOS VÓMITOS NO SE ME QUITAN

Rosario Amodeo Durán [1]; Esther Jiménez Aranda [1]; Elena Aurioles García [1]; Aurora Belén Pérez Romero [1]

[1]Hospital Comarcal Valle de los Pedroches

HISTORIA CLÍNICA:

INTRODUCCIÓN

En el embarazo aumenta la litogenicidad y la estasis biliar, generando mayor incidencia en la formación de cálculos biliares. Aunque la colestasis no es una urgencia quirúrgica en la paciente obstétrica, puede requerir de intervención si presentan complicaciones, las cuales se dan hasta en un 10% de pacientes obstétricas con colelitiasis sintomática.

Motivo de consulta: Vómitos en gestante.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Hipotiroidismo gestacional en seguimiento por su médico de familia. En tratamiento con Eutirox de 75 microgramos. Intervenciones quirúrgicas: Colecistectomía.

1º Consulta:

Anamnesis: Mujer de 32 años gestante de 21 semanas que acude al servicio de urgencias de atención primaria por cuadro de vómitos de semanas de evolución con intolerancia oral. Apetito conservado. No fiebre. No otra clínica acompañante.

Exploración física:

- Constantes: Tensión Arterial 130/80 mmHg, Frecuencia Cardiaca 64 lpm, Saturación oxígeno 100%.
- Buen estado general. Consciente, orientado, buena hidratación y buena perfusión. Eupneica en reposo. Buena coloración de piel y mucosas. Afebril.
- Auscultación Cardio-Pulmonar: tonos rítmicos, sin soplos. Buena ventilación en ambos hemitórax, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación epigastrio, sin signos de defensa. No signos de irritación peritoneal.

Plan: Alta con observación domiciliaria, abundante hidratación y metoclopramida 10 mg 1 comprimido cada 8 horas.

2º Consulta:

Anamnesis: Mujer de 32 años gestante de 21+6 semanas que acude al servicio de urgencias hospitalarias por cuadro de vómitos de un mes de evolución, acompañado de ictericia y coluria. Ha presentado pico de fiebre de 38,2º esta noche. No otra clínica acompañante.

Exploración física:

- Constantes: Tensión Arterial 138/74 mmHg, Frecuencia Cardiaca 98 lpm, Saturación oxígeno 100%.
- Buen estado general. Consciente, orientado, buena hidratación. Ictericia. Eupneica en reposo.
- Auscultación Cardio-Pulmonar: tonos rítmicos, sin soplos. Buena ventilación en ambos hemitórax, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio.
- Extremidades inferiores: normales.

Pruebas complementarias:

- *Ecografía abdominal:* Dilatación de la vía intra y extrahepática sin conseguir identificar una clara causa obstructiva.
- *Analítica:*

Hemograma y coagulación con valores dentro de la normalidad.
Bioquímica a destacar Bilirrubina total 2.62, Bilirrubina directa 1.95. Proteína C reactiva 133,9.
Tras la no clara causa obstructiva se decide completar estudio con colangioresonancia magnética donde se identifica coledocolitiasis múltiple en colédoco distal.

Plan de actuación y evolución:

La paciente fue trasladada al hospital de referencia para realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica terapéutica con esfinterectomía biliar, extracción completa, sin incidencias.

Juicio clínico: Colangitis aguda por coledocolitiasis múltiple.

CONCLUSIONES:

Podemos ver que la sintomatología de la colelitiasis en una paciente embarazada es inespecífica, y podemos enmascararla con clínica habitual que presente una gestante como los vómitos en nuestro caso, por lo que su diagnóstico y evolución hacia alguna complicación se debe apoyar de los laboratorios en sangre y de las imágenes diagnósticas.
Ante toda paciente que cursando un embarazo se presente con patrón colestático, se debe pensar en patologías propias de la gestación, como la colestasis gravídica. Por esto, es importante destacar la importancia de la realización de una ecografía abdominal, técnica no invasiva e inocua, a toda paciente embarazada con colestasis, la cual permite establecer si el origen es de causa intra o extrahepática.
Es importante hacer un acompañamiento cercano a la paciente que presente colelitiasis, ya que sus complicaciones pueden generar un rápido deterioro de la paciente.

P-1356

LO QUE LA LUMBALGIA NOS ENSEÑÓ

Verónica Castillo Gómez [1]
[1]UNIDAD DOCENTE NOROESTE MADRID. GALAPAGAR.

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 38 años, sin alergias medicametosas conocidas. Exfumador 17.5 paquetes/año. No enfermedades de interés. No tratamiento farmacológico habitual. Trabajo: ganadería.
Acudió a urgencias por dolor lumbar izquierdo de 3 meses de evolución que no mejoraba a pesar de tratamiento analgésico (Paracetamol 1gr+ Naproxeno 500mg + Dexketoprofeno 25mg cada 8 horas). Inicio insidioso, irradiado a gluteo medio izquierdo. Empeora con el movimiento y mejora con el reposo. No alteración de fuerza ni de sensibilidad en extremidades inferiores ni en región perineal. No clínica miccional. Afebril. Negaba traumatismo o sobreesfuerzo físico.
A su llegada a la urgencia: constantes estables. ABDOMEN: Ruidos presentes. Blando y depresible, sin defensa. Bultoma en hipogastrio adherido a planos profundos, no móvil. Blumberg negativo. Murphy negativo.
Se amplia estudio con:
-Analítica sanguínea:sin alteraciones
-Sistemático de orina: sin alteraciones
-Ecografia abdominal (lesión pélvica extravesical heterogénea 10cm. Bien delimitada. No vascularización)
En ese momento en urgencias nos planteamos como diagnóstico diferencial: hematoma, absceso/quiste neoplásico/infeccioso/inflamatorio, riñón pélvico...
Se inicia antiobioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico 2gr/8 horas y se amplia estudio:
- Resonancia magnética pélvica (masa pélvica 12*11*11cm retrovesical bien delimitada. Hiperintensa en T2. Hipointensa en T1. Vesículas periféricas en su interior)
- Serologías: Anticuerpo antiechinococcus IGG positivo (1/80)
JUICIO CLÍNICO: QUISTE HIDATÍDICO EN REGIÓN PÉLVICA.
Se suspendió tratamiento antibiótico y se inició Albendazol 400mg/12 horas, seguida de resección quirúrgica con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:
La lumbalgia es una patología muy frecuente en nuestro día a día. Por ello, es importante conocer los signos/síntomas de alarma además de una exhaustiva exploración física, tal y como podemos observar en el caso.
La hidatidosis por su parte tiene como agente casual Echinococcus granulosis (enfermedad quística)y no es una enfermedad rara en nuestro medio aunque la peculiaridad del caso es la región anatómica en la que se localiza.

P-1357

DESORIENTACIÓN EN PACIENTE JOVEN. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

G Boloix Peiro [1]**; M López Pérez** [1]**; C Gargallo Martínez** [1]**; L Esparza De La Guía** [2]**; I Lasierra Lavilla** [2]**; A Morte Pérez** [3]
[1]Hospital Obispo Polanco.; [2]Hospital Obispo Polanco; [3]Centro de salud Teruel Ensanche

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 43 años acude a la urgencia por desorientación, viene acompañada por su marido que refiere que lleva tres días con confusión creciente, presentando un discurso poco coherente y saltatorio, presentando amnesia anterograda. Además asociaba nistagmo a la derecha y ataxia de la marcha.
La paciente se encontraba afebril y con constantes estables salvo cifras tensionales elevadas de 184/77 mmHg. La analítica y el TAC cerebral fueron normales, sin alteraciones a nivel radiológico ni signos de infección o inflamación. Sí que destacaba hipoproteinemia de 3'2 g/dl.
En la anamnesis la paciente admite consumo etílico de 5 UBEs/día. La paciente había consultado por consumo excesivo de alcohol previamente rechazando las consultas en unidad de adicciones.
Tras el tratamiento adecuado de la tensión arterial que precisó dos comprimidos de captopril 25 mg vía oral la clínica persistía, por lo que se inicia tratmiento intravenoso de 500 mg de tiamina cada 8 horas con progresiva mejoría clínica.

CONCLUSIONES:
La encefalopatía de Wernicke es una emergencia neuro-psiquiátrica debido al déficit de tiamina. Ocurre principalmente, aunque no de manera exclusiva en pacientes malnutridos y con historia de abuso de alcohol. La encefalopatía de Wernicke es fácilmente reversible si se trata con dosis adecuadas de tiamina, preferiblemente dentro de las primeras 48 a 72 h del inicio de los síntomas. En el caso de nuestra paciente, ya había presentado clínica desde hace aproximadamente 72 horas y sin embargo se presentó mejoría a pesar del tiempo transcurrido.
No tratar la encefalopatía de Wernicke con dosis adecuadas de tiamina puede provocar la muerte hasta en un 20% de los casos o la progresión al síndrome de Korsakoff.
El síndrome de Korsakoff, una secuela crónica en gran medida irreversible de la encefalopatía de Wernicke no tratada o tratada inadecuadamente, se caracteriza por amnesia anterógrada densa y pérdida de memoria a corto plazo asociada con fabulación compensatoria, con preservación relativa de la memoria a largo plazo y otras habilidades cognitivas. El síndrome de Korsakoff es difícil de diferenciar de otras causas de demencia, y el 20% de los casos requerirá atención institucionalizada a largo plazo.
Dado que el tratamiento con tiamina no tiene en general efectos secundarios, es de vital importancia iniciar el tratamiento en caso de alta sospecha.
Nuestra paciente tenía además una crisis hipertensiva que respondió correctamente al tratamiento, en un principio se podría haber interpretado como una emergencia hipertensiva dada la presencia de clínica neuroló-

gica, sin embargo dada la normalidad de las pruebas complementarias, es importante no esperar a la instauración del tratamiento con tiamina. La hipotermia, la hipotensión y el coma deben hacer sospechar clínicamente la enfermedad de Wernicke, aunque nuestra paciente presentaba contrariamente hipertensión arterial. El tratamiento primario incluye la administración oportuna de tiamina, cuya vía y dosis siguen siendo controvertidas. Aunque es preferible el sobrediagnóstico y el sobretratamiento para prevenir alteraciones neurocognitivas prolongadas o persistentes, dado el excelente perfil de seguridad de la tiamina.

P-1358

EMERGENCIA HIPERTENSIVA POR SÍNDROME DE PRES, TAMBIÉN EN DIÁLISIS PERITONEAL

As Knabe [1]; M Lozano López [1]; M Tolsa Sanchis [1]; A González López [1]; F Salvador Suárez [1]; Mt Benavent Company [1]
[1]H FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 59 años que acude a urgencias traída por SAMU (servicio de asistencia médica de urgencias)por sospecha de crisis epiléptica.
Según el familiar la paciente presenta cuadro de aproximadamente 24 horas de evolución de cefalea y mareo con cifras de tensión arterial sistólica entre 160-170 mmHg (milímetros de mercurio). La paciente presenta pérdida de consciencia con movimientos tónico-clónicos en miembros superiores y relajación de esfínteres estando descansando. Posteriormente ha presentado un período post-crítico de 10 minutos tras lo cual despierta obnubilada y con dificultad para el lenguaje emitiendo monosílabos.
El SAMU administra midazolam 3 mg, levetiracetam 1000 mg y urapidilo 25 mg.
Refiere que recientemente le cambiaron la medicación antihipertensiva.
Antecedentes personales.
- Hipertensión arterial. DM 2.
- Obesidad.
- Pielonefritis xantogranulomatosa que requirió nefrectomía derecha en 2018.
- Enfermedad renal crónica en tratamiento con diálisis peritoneal.
- Implante de marcapasos en 2018 por disfunción sinusal.

Exploración física:
Constantes vitales: Tensión arterial (TA)204/85 mmHg; Temperatura 35.2º; Frecuencia Cardiaca 85 lat/min; saturación de oxígeno 95% aire ambiente
Paciente consciente y orientada, Glasgow 15
Buen aspecto general. Eupneica en reposo.
Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones.
Exploración neurológica: sin focalidad aguda. Pupilas normorreactivas e isocóricas. Sin déficits en la campimetría. A la exploración de los pares craneales no se encuentran alteraciones. No presencia de dismetrías. No alteraciones del equilibrio. Sensibilidad y fuerza sin alteraciones.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: sin alteraciones. No signos de isquemia aguda.
Radiografía de Tórax sin alteraciones.
Analítica: Creatinina 8,65 mg/dL, Sodio 135 mmol/L, Potasio 5,22 mmol/L, Cloro 101 mmol/L, CPK 178 U/L, Proteína C Reactiva 3,96 mg/L, resto sin alteraciones. Hemograma normal. Coagulación normal. Gasometría venosa pH 7,320, P.P. Carbónico pCO2 44,1 mmHg, P.P. Oxigeno pO2 39,9 mmHg, Bicarbonato Actual 22,2 mmol/L.
TC Craneal: Leve edema en sustancia blanca occipital bilateral, de predominio derecho, con obliteración de los surcos occipitales que dado el contexto clínico los hallazgos son compatibles con síndrome de PRESS típico. Resto de parénquima cerebral y cerebeloso sin hallazgos de significación.

Durante el periodo en observación, TAS mayor a 200 mmHg se pauta Labetalol 20 mg iv (intravenoso). Se encuentra estable.
Se comenta caso con nefróloga de guardia y se realiza sesión de diálisis peritoneal.
Tras el diagnóstico de síndrome de Pres y ante persistencia de TA elevada tras la DP se pauta otro bolo lento de labetalol 15mg iv
Se comenta el caso con intensivistas de guardia indicando ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES:
Definimos la (EH)emergencia hipertensiva como ascenso de la TA aguda asociada a lesión de órgano diana.
El síndrome de Pres es una complicación grave de EH en el sistema nervioso central de incidencia incierta. Se produce una alteración de los mecanismos de autorregulación de la perfusión cerebral lo que conlleva un edema vasogénico.
Los síntomas son neurológicos: cefalea, letargia, síndrome confusional, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, e incluso ceguera cortical.
En técnicas de imagen lesiones en la materia blanca en la región parieto-occipital que revierten al reducir de la TA.
El tratamiento específico consiste en la reducción de la TA un 20-25% en la primera hora con el uso de labetalol o calcioantagonistas no dihidropiridínicos como fármacos de primera línea, tratamiento anticonvulsivante, retirada de fármacos y diálisis.
Se describen casos de Pres en hipertensos de mal control, enfermedades autoinmunes, trasplantados y en relación a enfermedad renal con mayor incidencia en pacientes sometidos a hemodiálisis. Algunos autores consideran la DP como actor protector bien sea por la estabilidad del paciente ya que no presenta tanta disregulación entre sesiones de DP.

P-1359

UNA "ROSÁCEA" ENIGMÁTICA DETRÁS DE METOTREXATO

María Batyreva Tofaniuk [1]; José Ignacio Ferro Alem [1]; María Dolores Ferrer Da Pena [1]; Araceli González Arias [1]; Carmen Campos Gracia [1]; Nuria Martí Company [1]

[1]Corporación Sanitaria Parc Taulí (Hospital Universitario de Sabadell)

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 35 años, con antecedentes patológicos:
- Tetralogía de Fallot, intervenida en la infancia y recambio valvular por bioprótesis hace 2 años.
- Artritis reumatoide diagnosticada hace 4 años en tratamiento con metotrexato (MTX)a dosis 20 mg/semana.
Acudió a Urgencias por cuadro de vómitos y diarrea (hasta 6-7 deposiciones diarias)de una semana de evolución, acompañado con fiebre hasta 38ºC, dolor de encías y lengua, disminución de la ingesta y erupción en ambas zonas malares, que recordaba brote de rosácea.
Analítica urgente reveló presencia de pancitopenia (leucopenia 0.8 x 10^9/L, neutropenia 0.63 x 10^9/L, limfopenia 0.17 x 10^9/L, anemia Hb 77 g/L, plaquetopenia 55 x 10^9/L), fracaso renal agudo con creatinina 8.9 mg/dL (función renal previamente normal)y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 18 mg/dL), siendo resto de parámetros dentro de normalidad.
Ante la clínica gastrointestinal con síntomas sistémicos, fracaso renal agudo y pancitopenia, se planteó diagnóstico diferencial entre síndrome urémico hemolítico (SUH)versus toxicidad por metotrexato (MTX)y neutropenia febril.
Los criterios a favor de toxicidad MTX incluían: mucositis, rash cutáneo, pancitopenia y anemia con rasgos hipoplásicos, no hemolíticos (reticulocitos 0.2%, leve elevación LDH y pruebas de Coombs negativas); y contra, los niveles bajos de MTX (0.07).
Después de valoración conjunta con Hematología y Nefrología, se orientó como probable cuadro de toxicidad MTX, y paciente ingresó en planta de Nefrología.
Durante el ingreso, presentó múltiples complicaciones, como:
- hemorragia digestiva con sangrado en babeo de la cavidad bucal, epistaxis;
- nutrición parenteral por imposibilidad de ingesta;
- empeoramiento de pancitopenia, requiriendo transfusiones de hematíes y plaquetas, realizando biopsia de médula ósea (que resultó hipocelular para las 3 líneas hematopoyéticas)y administrando factores estimulantes de colonias;
- neutropenia febril, requiriendo antibioterapia de amplio espectro;
- empeoramiento de lesiones cutáneas purpúricas generalizadas, realizando biopsia cutánea compatible con toxicidad MTX;
- fracaso renal con evolución tórpida, estancando los valores de creatinina en torno 4-5 mg/dL.
Se realizó biopsia renal (pendiente al alta)y paciente se derivó a consultas externas.
Resultado de biopsia renal reveló glomerulonefritis proliferativa extracapilar pauciinmune asociada a ANCAs, y componente moderado de nefritis túbulointersticial con imágenes de daño tubular agudo y tubulitis.

Estudio de autoinmunidad fue claramente positivo para ANCAs de tipo citoplasmático con positividad PR3.
Diagnóstico final:
1. Insuficiencia renal aguda por granulomatosis con poliangeitis asociada a ANCAs (Wegener)y toxicidad MTX.
2. Toxicidad MTX con siguientes complicaciones:
- Hemorragia digestiva
- Pancitopenia
- Neutropenia febril
- Lesiones cutáneas purpúricas generalizadas.
Una vez realizado el diagnóstico, paciente recibió tratamiento con 3 bolus de Metilprednisolona (en total 1.5 g), con pauta descendiente hasta la dosis actual de 2.5 mg/d, e inició tratamiento con rituximab con buena tolerancia, mejorando la función renal progresivamente con creatinina actual 1.5 mg/dL.

CONCLUSIONES:
Metotrexato a dosis bajas (10-25 mg/semana)se usa frecuentemente para tratamiento de enfermedades inflamatorias sistémicas. Los efectos secundarios más comunes son síntomas gastrointestinales, lesiones cutáneas e inhibición de la médula ósea. En la literatura, aproximadamente ¼ parte de los pacientes, que presentaron toxicidad hematopoyética por MTX, fallecieron a causa de pancitopenia y sepsis. Según los autores, los niveles de MTX no estaban relacionados con la gravedad de neutropenia o plaquetopenia.
En nuestro caso, granulomatosis con poliangeitis es una complicación infrecuente de la artritis reumatoide, que aporta un interés especial al caso. El fracaso renal fue desencadenado por autoinmunidad y agravado por toxicidad MTX y deshidratación.
En conclusión, nos gustaría remarcar la importancia de considerar el tratamiento con MTX como factor de riesgo para presentar toxicidad potencialmente grave, cuando estos pacientes acuden a Urgencias por clínica gastrointestinal, y no olvidar de existencia de posibles causas sistémicas subyacentes tratables.

P-1360

GASTROENTERITIS ATÍPICA

R Cenjor Martín [1]; M Adalid Y Moll [1]; N Tejado Rodríguez [2]; S Rodrigo González [1]; G Domínguez Gioya [1]; R Barrós González [1]
[1]Hospital Universitario del Henares; [2]Hospital Universitario Severo Ochoa

HISTORIA CLÍNICA:
Se presenta el caso de un varón de 58 años sin alergias medicamentosas con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 e intervenido de Adenoma hipofisario hipersecretor hace más de 25 años, con panhipopituitarismo, hipotiroidismo y acromegalia por resto de secreción de hormona del crecimiento. Además, presentó en 2019 un síndrome coronario agudo tipo 2 en relación a bajo gasto por diarrea autolimitada, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada, e intervención de un tumor de Pindborg en paladar en 2020, sin secuelas. Consulta en Urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de 3 deposiciones líquidas abundantes no patológicas con vómitos alimenticios autolimitados.
A su llegada, llama la atención parálisis facial izquierda no descrita previamente y hemiparesia parcial de hemicuerpo izquierdo, con leve dismetría sin adiadococinesia, dudas de empeoramiento de déficit visual habitual y lenguaje preservado. Se reinterroga al paciente, que refiere parálisis progresiva de varias semanas de evolución que se confirma con la visualización de fotografías personales desde al menos 4 meses antes, por lo que no se activa Código ictus. El resto de exploración física resulta anodina, con constantes a su llegada de PA 93/63mmHg; Tª 35.1ºC; FC 100lpm; FR 21rpm; SAt.02 basal 92%. Se inicia monitorización continua, presentando bache hipotensivo con PA 71/32mmHg bien tolerado, por lo que se inician medidas de resucitación con fluidoterapia e inicio de suplementos de Hidrocortisona.
Pruebas complementarias iniciales con fracaso renal, acidosis metabólica, hiponatremia, hiperpotasemia e hipocloremia e hiperlactacidemia leve en el contexto. Se cursa ingreso en Medicina Interna con solicitud de TC craneal al día siguiente, donde se objetiva pequeño hematoma temporal derecho con edema circundante que es valorado por Neurología, decidiéndose mantener la antiagregación valorando riesgo-beneficio (se intenta realización de resonancia magnética que el peso del paciente no permite).
El ingreso transcurre sin incidencias, siendo alta a los 8 días con diagnóstico de Gastroenteritis aguda grave con crisis Addisoniana secundaria y hemiparesia facio-braquio-crural en relación a hematoma temporal derecho en paciente antiagregado.

CONCLUSIONES:
La insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana es una patología poco prevalente pero asociada a una elevada morbi-mortalidad. Suele estar precipitada por infecciones, fundamentalmente gastrointestinales, aunque hay otros muchos precipitantes (cirugía, dolor intenso, heridas, infarto de miocardio, reacciones alérgicas severas, hipoglucemias severas en pacientes diabéticos, estrés emocional importante, embarazo, actividad física extenuante o incumplimiento terapéutico). Clínicamente suele aparecer de forma repentina, con náuseas/vómitos, dolores

musculares, calambres, fiebre, deshidratación y alteraciones del nivel de consciencia. Las pruebas complementarias suelen presentar hiponatremia, hipercaliemia y azotemia, hipoglucemia no explicada (sobre todo en niños), anemia, linfocitosis y eosinofilia. El tratamiento fundamental radica en medidas de soporte con fluidoterapia, suplementación corticoidea (dexametasona o hidrocortisona), corrección iónica y tratamiento del desencadenante.

El presente caso implicaba una alta complejidad, no solo por la inestabilidad hemodinámica subyacente a la crisis addisoniana, sino también por las comorbilidades del paciente y la patología neurológica asociada. El contexto social de los pacientes resulta fundamental en el abordaje íntegro en Urgencias, ya que en el paciente presentado la disminución de visión post-quirúrgica, el entorno familiar sostenido exclusivamente por sus padres ancianos y el aislamiento condujeron a una falta de asistencia inmediata en relación a la patología neurológica, con el consecuente aumento de morbilidad asociado y la dificultad de recuperación funcional posterior.

P-1361

¿ANISOCORIA EVANESCENTE?

Victoria Gutiérrez Bueno [1]; Miranda Sánchez Trujillo [1]; Jose Andrés Morero Guerra [1]; Antonio Jesus Romero Alias [1]; María Teresa Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía de Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años sin reacciones medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de síndrome de Horner congénito y cefalea crónica.

Motivo de consulta

Acude por visión borrosa a través de ojo izquierdo junto con pupila dilatada del mismo ojo que comienza de forma súbita de horas de evolución. El paciente niega otra clínica acompañante, como la cefalea ni traumatismo previo. Niega consumo de tóxicos ni manipulación con vegetación. No ha presentado fiebre ni otra sintomatología asociada. Comenta estar muy angustiado por no poder ver bien a través de ese ojo y por presentar la pupila dilatada.

A la exploración

Estabilidad hemodinámica, tensión arterial 120/60mmHg, afebril, saturación basal 100%, frecuencia cardiaca 60lpm. Consciente, orientado y colaborador, Glasgow 15/15. Presenta anisocoria con pupila izquierda midriática con discreta reactividad a la luz tanto directa como indirecta. Movimientos oculomotores conservados, sin diplopías, visión conservada. No disartria. Pares craneales dentro de la normalidad. Fuerza y sensibilidad conservadas. Marcha normal. No signos meníngeos. Auscultación cardiorrespiratoria: Rítmica, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Se decide solicitar analítica sanguínea sin alteraciones, electrocardiograma en ritmo sinusal. Se solicita TAC de cráneo sin evidencia de alteraciones. Radiografía torácica sin hallazgos patológicos.

El paciente es valorado por Oftalmología, tras exploración y tras descartar patología urgente se consensua seguimiento y evolución. En revisiones posteriores se observa gran mejoría clínica con desaparición de la clínica de forma espontánea y autolimitada a los pocos días. Valorado también por neurología descartando causa neurológica asociada.

Juicio clínico: midriasis unilateral episódica benigna.

CONCLUSIONES:

Las anisocorias son un motivo de consulta relativamente frecuente en las urgencias, sobre todo de causa neuro-oftamología. Por la variedad de procesos que pueden ocasionarlas, suponen un reto diagnóstico. En ausencia de síntomas acompañantes suelen estar ocasionadas por procesos benignos.

La midriasis benigna episódica es una de las causas que debemos tener presentes y su diagnóstico es de exclusión. Se trata de una patología poco común que se caracteriza por una evidente asimetría pupilar, una pupila estará dilatada y la otra normal, intermitente, su aparición es episódica, de fisiopatología no esclarecida y de predominio en mujeres jóvenes migrañosas. Consiste en episodios de midriasis unilateral con respuesta conservada o disminuida a la luz, asociando o no cefalea

ipsilateral. Es un fenómeno autolimitado y no asociado a otra disfunción neurológica.
En nuestro paciente, tras descartar otras patologías, asociación a consumos de tóxicos, relación directa con vegetales o ingesta de ciertos alimentos, se consensuó que podría deberse a un episodio de midriasis unilateral benigna episódica.

P-1362

ANGINA INTESTINAL

A. Ordóñez Pastor [1]; A. Cacabelos Dios [2]; E. Sánchez Fernández [3]; P. Martínez Galán [3]; Alba Jimeno López [4]; A. Lorencio Sánchez [5]

[1]Centro de Salud Nájera; [2]Centro de Salud de Calahorra; [3]Urgencias Hospital San Pedro; [4]Centro de Salud Siete Infantes de Lara; [5]Centro de salud Siete Infantes de Lara

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 87 años, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial y hemicolectomía derecha por cáncer de colon, que presenta dolor abdominal generalizado postprandial de 2 meses de evolución. Refiere disminución del número de deposiciones, de características líquidas sin productos patológicos con escasas flatulencias. Ha perdido 5 kilos por miedo a la ingesta. Niega nauseas o vómitos. No fiebre. Niega otra sintomatología asociada.
Exploración física: regular estado general, normocoloreado. Afebril. Constantes vitales estables. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, timpánico, peristaltismo aumentado, dolor de predominio a la palpación epigástrica y periumbilical, cicatriz línea media con defecto en la pared sin hernia, no masas ni megalias. Pulsos inguinales presentes.
Pruebas complementarias: analítica sanguínea, radiografía tórax y abdominal sin hallazgos. Angio-TC: ateromatosis blanda en origen de arteria mesentérica superior (AMS). Estenosis severa difusa en AMS sin signos de isquemia intestinal ni sufrimiento de asas.
Ante la sospecha de angina intestinal en contexto de estenosis de AMS, el paciente ingresó para estudio por cirugía general y vascular, y recibió tratamiento conservador, iniciando tratamiento médico con heparina sódica en perfusión y reposo digestivo.
Juicio clínico: Angina intestinal secundaria a trombo no oclusivo en AMS.

CONCLUSIONES:
La isquemia mesentérica crónica (IMC)o angina intestinal se caracteriza por la aparición de episodios de dolor abdominal agudos y recurrentes, secundarios a un flujo esplácnico insuficiente durante los periodos donde aumentan las demandas intestinales, sobre todo posprandiales. Aparece sobre todo en pacientes con importante arterioesclerosis y suponen el 5% de los casos de isquemia intestinal.
La causa más frecuente de esta patología son las placas de arterioesclerosis en tronco celiaco, AMS y arteria mesentérica inferior. Otras causas menos frecuentes son las vasculitis y las lesiones vasculares.
En nuestro caso, el paciente presenta estenosis AMS, que es una entidad clínica poco frecuente (incidencia anual 1/100.000 habitantes), con una elevada morbi-mortalidad y predomina en varones ancianos.
Los síntomas son inespecíficos en el 78% de los casos, pero suele manifestar en forma de episodios de dolor abdominal cólico o sordo, posprandiales, de localización en epigastrio/mesograstrio, que disminuyen de intensidad a las 2-3 horas de la ingesta. Con frecuencia se asocia a una pérdida progresiva de peso por el miedo del paciente a la ingesta, y en ocasiones presentan náuseas y vómitos, así como diarrea y sangrado.

El diagnóstico se basa en la clínica y pruebas complementarias, siendo la arteriografía mesentérica la prueba diagnóstica de elección y el Angio-TC abdominal la prueba más frecuentemente realizada en los servicios de urgencias ya que es posible la visualización de las estenosis vasculares y permiten determinar limitaciones anatómicas para una angiografía posterior.

En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta otras patologías que se caracterizan por provocar dolor pospandrial como la úlcera péptica, la colelitiasis o la pancreatitis crónica.

En relación con el tratamiento, existen dos opciones principales: la reperfusión endovascular y la quirúrgica. La cirugía ofrece mayor permeabilidad vascular a los 5 años, pero la terapia endovascular disminuye el riesgo de complicaciones posquirúrgicas, la estancia hospitalaria y el coste total. En aquellos casos en los que el riesgo sea elevado dada la comorbilidad el paciente y no exista una isquemia intestinal aguda instaurada, se puede realizar tratamiento médico con anticoagulante.

En el caso de nuestro paciente, al presentar mejoría con tratamiento médico y sin claros signos de isquemia intestinal en pruebas complementarias, se decidió mantener tratamiento conservador con perfusión de heparina sódica y reservar la opción quirúrgica vascular en caso de empeoramiento clínico.

P-1363

"SIN TIEMPO PARA REACCIONAR..."

Marta Balaguer Catalán [1]; Maria Luisa López Grima [1]; Cristina Pérez Ductor [1]; Jesús Pons Fuster [1]; Jose Manuel Giner Morales [1]; Javier Precioso Costa [1]

[1]H.universitario Doctor Peset

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 45 años que acude a urgencias por presentar desde hace diez días cuadro clínico consistente en cefalea holocraneal intensa, que no cede con analgesia (paracetamol)y que le impide el descanso nocturno, con nauseas sin vómitos y asociando inestabilidad a la marcha.

Como antecedentes personales de interés presentó en 2018 un nódulo mamario derecho, cuya naturaleza informaron de benigna, pero que no se revisa desde entonces.

Trabaja como abogada en un bufete y últimamente presenta intenso estrés laboral. Su pareja refiere que la nota confusa y con olvidos frecuentes. No hábitos tóxicos.

A la exploración neurológica presenta una inestabilidad a la marcha y desorientación en tiempo y espacio. En el resto de la exploración por aparatos, llama la atención la presencia de un nódulo mamario derecho en cuadrante ínfero-externo, de consistencia pétrea de unos 3 cm.

Exploraciones complementarias: analítica sin hallazgos de interés y radiografía de tórax con presencia de masa pulmonar en lóbulo superior derecho y lóbulo inferior izquierdo, hallazgos que como primera opción plantean etiología metastásica.

Se realiza tomografía axial computerizada craneal con presencia de lesión tumoral única temporal derecha (36x33x39 cm), con efecto masa significativo, posible infiltración ependimaria y signos de herniación subfalcial. También existe una lesión cerebelosa, compatible con etiología metastásica.

Durante el ingreso se solicita un estudio de extensión, realizando una tomografía axial toraco-abdomino-pélvica, obejetivando masa retroperitoneal izquierda, con componente graso, sugestivo de liposarcoma retroperitoneal (20x6x3cm)con signos de malignidad, con infiltración renal izquierda y de cola de páncreas, asociando masas pulmonares, de probable etiología metastásica.

Se inicia tratamiento con dexametasona intravenosa y analgesia, con mejoría de la cefalea y la inestabilidad. Valorada por oncología se solicita resonancia magnética cerebral y biopsia de la lesión pulmonar.

Los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos de la lesión pulmonar orientan hacia una metástasis de sarcoma pleomórfico de alto grado,con expresión MDM2, compatible con el diagnóstico radiológico propuesto de liposarcoma retroperitoneal de tipo desdiferenciado.

Tras un mes desde el inicio de la clínica la paciente es éxitus.

CONCLUSIONES:

El liposarcoma es el segundo tipo más común de sarcoma de tejidos blandos (15-20%). Representa el 45% de los sarcomas retroperitoneales.

El liposarcoma retroperitoneal, suele tener un origen renal, con afectación de órganos adyacentes. El pronóstico depende de la extensión y del tipo histológico.

En nuestro caso se trata de un liposarcoma desdiferenciado. Este subtipo tiene alto potencial metastásico, en muchas ocasiones a regiones inusuales, que se correlaciona con peor pronóstico. El principal factor pronóstico es la resección completa, por lo que en este caso el pronóstico es pobre, dado su alto grado de desdiferenciación y las lesiones metastásicas pulmonares, cerebrales y mamarias presentes.
El diagnóstico precoz y el manejo inicial y multidisciplinario, afecta a la recurrencia y a la supervivencia global del paciente.
En nuestro caso la paciente presentaba un liposarcoma desdiferenciado, con metástasis en múltiples localizaciones, no se pudo iniciar tratamiento oncológico y la supervivencia fue alrededor de 1 mes.

P-1364

PRIMERA CONVULSIÓN EN EDAD ADULTA, NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE.

Raquel Palomares Bonet [1]; Rosa Maria Serrano Martos [2]; Carolina Lozano Campoy [2]

[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus; [2]Hospital Sant Joan Reus

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 42 años que acude a Urgéncias hospitalarias por haber presentado movimientos tonico-clónicos con pérdida de consciéncia y mordedura de lengua. A su llegada se encuentra consciente y durante su anamnesis niega antecedentes de interés, niega consumo de drogas, niega episodios previos similares y tampoco toma ninguna medicación. Paciente natural de Guinea-Bisau pero reside en España desde hace más de dos años.
Se le toman constantes mostrando TA 166/97 mm Hg, FC 112 lpm. FR 16. Temperatura 36,4ºC.Saturación basal 97%.
Se extrae analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación, ECG y se pide Tomografia craneal.
En la exploración física presenta buen estado general, consciente y orientado, paciente de raza negra, mucosas normocoloreadas. No edemas periféricos ni signos de trombosis venosa profunda.
Auscultación cardio-respiratoria con tonos rítmicos, sin soplos ni roces con mvc sin ruidos añadidos. Abdomen blando y depresible sin palparse masas ni visceromegalias.
Exploración neurológica se encuentra en glasgow 15. No rigidez nucal. Pares craneales normales. Se observa catarata en ojo derecho y las pupilas son medias normoreactivas. Presenta mordedura en el lateral derecho de la lengua.
Se reciben los resultados AS destacando CK 386 U/L.Hemograma, resto de bioquímica y coagulación dentro de la normalidad.
TAC de cráneo: Múltiples calcificaciones intracraneales supra e infratentoriales, algunas focales y otras más groseras., de distribución intraparenquimatosa y leptomeningea. Lesiones de aspecto quístico intraparenquimatosa parietal izquierda (35 mm)y en el cuerpo calloso y cisura coroidea izquierda, medial al tálamo izquierdo (13 mm), ninguna lesión asocia edema ni efecto masa significativo. No existe desplazamiento de la línea media ni lesiones hemorrágicas intra ni extraparenquimatosas. Sistema ventricular de medida, configuración y posición normales.Cisternas basales y peritronculares libres. Fosa posterior y parénquima cerebral sin otras alteraciones morfológicas ni densitométricas valorables. Los hallazgos sugieren una neurocistocercosis y se requiere completar estudio con RNM cerebral y con la clínica.
Ante estos hallazgos se procede a ingreso del paciente y se inicia tratamiento con albendazol oral a dosis de 15 mg/kg/ día fraccionadas en 2 tomas y levetiracetam para prevenir nuevas crisis comiciales.
Se realiza RM craneal detectando múltiples lesiones nodulares corticales - ependimarias bilaterales, supra e infratentoriales. Son de medidas variables, algunas sólidas con foco de calcificación y otras son más quísticas y con el contraste la mayoria de ellas muestra realce periférico. En las lesiones de mayor tamaño (parietal posterior/ occipital izquierda de 29 mm, la del 4º ventrículo de 13 mm, y la del 3r ventrículo de 14

mm)se visualiza una imagen nodular en su interior., que probablemente corresponden a parásitos, en el contexto de una neurocistocercosis. No presentan edema perilesional y se corresponden a lesiones en fase nodular calcificada y alguna a granular-nodular. No signos de hidrocefalea. No desplazamientos de la línea media ni supra ni infratentorial. Las lesiones son muy sugestivas de neurocistocercosis en fase evolucionada. El paciente evoluciona favorablemente con estabilidad hemodinámica, sin presentar nuevas crisis comiciales y con buen estado general, por lo que se decide alta a domicilio y seguimiento por consultas externas. Se indica tratamiento con albendazol durante 3 semanas y con levetiracetam de forma indefinida.

CONCLUSIONES

La neurocisticercosis es una infección parasitaria prevenible que es ocasionada por quistes larvales (sacos cerrados que contienen un parásito en etapa inmadura)de la solitaria (Taenia solium).
Esta enfermedad es asociada a la pobreza en zonas donde se come carne de cerdo.
La neurocisticercosis es la causa prevenible de epilepsia más frecuente en el mundo y se calcula que, en los países donde esta parasitosis es endémica, produce el 30% de los casos.

P-1366

UNA CEFALEA CON SORPRESA

Lourdes Sánchez Cabanes [1]; Montserrat Parra López [1]; Carmen Beltran García [1]; Veronica García García [1]; Begoña Moliner Zanon [1]; Andreea Irimia [1]

[1]HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA (VALÈNCIA)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 22 años sano, antecedentes de alergia a AINES e intervenido de amígdalas, acude al servicio de urgencias por cefalea de inicio reciente, mareo y vómitos.
Valorado dos días consecutivos en el servicio de urgencias donde describe una cefalea hemicraneal opresiva con exacerbaciones punzantes, fotofobia (no sonofobia), sensación nauseosa y 3 vómitos, asociando cansancio generalizado. Sin otros síntomas.
Presentó una exploración física (EF)normal y analítica sanguínea (AS) anodina en ambas ocasiones. Se pautó analgesia básica con lo que cedió la cefalea Dado que es un joven sano sin signos de alarma ni factores de riesgo conocidos se dio de alta con tratamiento sintomático siendo diagnosticado de cefalea vs migraña.
Tres días después, acude por presentar una probable crisis comicial esa mañana en su domicilio, con pérdida de consciencia de unos 5 minutos aproximadamente con movimientos que describen como convulsiones, según el familiar y asociando vómitos. No relajación de esfínteres ni mordedura de lengua. Confusión tras el episodio. Sin ninguna clínica más asociada.
Al tratarse de un primer episodio epiléptico se realiza un TAC cerebral, AS y tóxicos en orina donde solo destaca CK total: 3.771mU/ml. Se inicia tratamiento con levetiracetam 1000mgr e ingresa en Neurología. Se amplió estudio con RMN cerebral y electroencefalograma con resultado normal. Se dio de alta con topiramato oral y diagnóstico de sincope convulsivo vs primer episodio epiléptico.
A los 15 días del alta el paciente acude por presentar cuadro de cefalea que le impide el descanso nocturno, tendencia a la somnolencia y mareo con sensación de pérdida de consciencia inminente y alteraciones visuales con visión borrosa de forma esporádica y alternante. No fiebre termometrada.
En la EF destaca nistagmo horizontal hacia la izquierda y romberg positivo homolateral e inestabilidad. Se realiza TAC cerebral y se objetiva una extensa trombosis venosa del seno longitudinal, hiperdenso en vacío y confirmado tras administrar contraste, parcial del recto e incipiente del transverso derecho. En AS destaca leucocitosis (14,5x10^9/L)con desviación a la izquierda (neutrófilos 12,5x10^9/L). Tras estos hallazgos se decide ingreso nuevamente en Neurología iniciándose tratamiento con doble anticoagulación (AVK y enoxaparina).
Valorado por oftalmología que descarta edema papilar y valorado por hematología con estudio de trombofilia y coagulopatías negativo. El paciente es dado de alta con doble anticoagulación y en seguimiento por parte del servicio de hematología y neurología.

BIBLIOGRAFIA:
- Roig Osca, Miguel Angel. Estrategias terapéuticas en Medicina de Urgencias. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. València. Grünenthal. Capítulo Tratamiento de las cefaleas (pag 174-178). Sexta edición.
- Roig Osca, Miguel Angel. Estrategias terapéuticas en Medicina de Urgencias. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. València. Grünenthal. Capítulo Crisis Convulsivas (pag 162-166). Sexta edición.
- Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. *Michele Brignole* (coordinador)(Italia)et al. Rev Esp Cardiol. 2018;71(10):837.e1-e92*
- Julián-Jimenez, Agustin; Juárez González, Ricardo A.; Rubio Díaz, Rafael; Nieto Rojas, Isabel. Manual de protocolos y actuación en urgencia. Hospital Universitario de Toledo. Quinta edición 2021. Volumen 1. Capitulo 67 Cefalea (p. 625-640)y Capítulo 68 Crisis epilépticas y estatus epileptico (p. 641-656).

CONCLUSIONES:
Lo que más llama la atención es la clínica inicial tan poco expresiva y la evolución con el diagnóstico final de trombosis venosa cerebral a los dos meses del inicio del cuadro.
Debemos tener en cuenta todos los posibles signos de alarma que puede presentar un cuadro de cefalea para realizar un diagnóstico diferencial correcto y llevar a cabo un estudio exhaustivo y preciso. En este caso lo único que nos puede hacer pensar en otra valoración son los vómitos, que siempre han estado presentes, si consideramos este síntoma como signo de alarma y no encuadrar la clínica en una migraña.
En el primer ingreso (crisis convulsiva)destaca la normalidad de las pruebas complementarias, sin objetivarse alteraciones a nivel vascular en la RMN cerebral y que aparecen a los 15 días en el TAC.
En la última visita presentó cambios en su estado de vigília (tendencia a la somnolencia y confusión)y una alteración visual (visión borrosa)que se consideran como signos de alarma. Se decidió, por ello, realizar nuevo TAC cerebral. La sorpresa fue la visualización de la trombosis, que en las dos pruebas de imagen previas a nivel cerebral no presentaba, con 15 días y un mes de diferencia.
No hay más información porque realiza el seguimiento a nivel privado

P-1367

EN BUSCA DEL AIRE

Alba Sinfreu Pujol [1]; Grisel·la Subirà Masana [1]; Irati Camporredondo Llamazares [1]; Marta Matas García [1]; Angels Casaldàliga Solà [1]; Alejandro Muñoz Sánchez [1]
[1]ALTHAIA, XARXA ASISTENCIAL UNIVERSITARIA DE MANRESA

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 44 años, fumador de 2 habanos al mes, con antecedentes de asma bronquial leve en tratamiento broncodilatador.
Consulta en urgencias por autopalpación de tumoración en región cervical izquierda de 48h de evolución con disnea, tos y dolor retroesternal. Niega antecedente traumático.
En la valoración inicial se encuentra hemodinámicamente estable y saturación de oxígeno correcta. A la exploración física se objetiva zona enfisematosa subcutánea en región cervical bilateral, torácica y retroauricular. No se observan lesiones bucales ni adenopatías locorregionales. A la auscultación pulmonar destacan sibilancias dispersas. Resto de exploración física anodina.
Dados los hallazgos se solicitan pruebas complementarias; electrocardiograma, gasometría arterial y analítica sin alteraciones. En la radiografía de tórax se evidencia línea de aire paralela a silueta cardíaca y enfisema subcutáneo cervical. Ante la sospecha de neumomediastino se solicita tomografía computerizada (TAC)que objetiva enfisema subcutáneo bilateral en región cérvico-torácica, asociado a neumomediastino y neumopericardio. También se describen bronquiectasias saculares con sospecha de bullas y bronquiectasias cilíndricas con tapones mucosos. A pesar de la estabilidad clínica se ingresa el paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI)iniciándose cobertura empírica con antibioterapia y antifúngicos. Se realiza fibrobroncoscopia que descarta alteración del árbol bronquial, pero aspirado positivo para Moraxella catarrhalis, Pseudomona Aeruginosa y virus respiratorio sincitial. A las 48h se repite TAC con contraste oral, sin objetivar fugas, y es valorado por cirugía quienes descartan perforación esofágica. Se comenta el caso con cirugía torácica quienes recomiendan manejo conservador.
Dada la buena evolución clínica y descartadas otras causas, se orienta como neumomediastino con neumopericardio secundarios al componente bulloso en contexto de crisis asmática y sobreinfección respiratoria. Finalmente, el paciente se traslada a neumología y se da de alta a domicilio en pocos días con tratamiento antibiótico, ajuste de broncodilatadores y abstención del hábito tabáquico.

CONCLUSIONES:
El neumomediastino es una entidad poco frecuente con una incidencia de 1/25000, de predominio masculino (3.6 : 1)y en jóvenes. Se define como la presencia de aire dentro del mediastino, y puede ser espontáneo o secundario.
El neumomediastino espontáneo ocurre en personas sanas sin claro desencadenante pero con factores predisponentes como el tabaco o consumo de drogas. Se produce el enfisema subcutáneo por un fenómeno de Macklin; aumento de presión intraalveolar que induce una rotura alveolar. Posteriormente el aire circula hasta el mediastino debido

a los cambios de presiones del ciclo respiratorio y desde allí el aire puede desplazarse a distintas localizaciones; tejido subcutáneo cervical, espacio epidural, pericardio y/o cavidad peritoneal.
El de origen secundario puede ser por iatrogenia (intubación o ventilación mecánica), cirugía torácica, causas traumáticas, infecciosas como el coronavirus o en patologías como el asma, bronquiectasias o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
La clínica típica es el dolor torácico retroesternal irradiado a cuello o espalda, disnea súbita, disfagia u odinofagia. Hasta en un 70% de los casos se objetiva enfisema subcutáneo. En la exploración física se puede hallar el signo de Hamman; un "crujido" sincrónico con la sístole cardíaca.
La radiografía de tórax puede ser diagnóstica hasta en un 90% de los casos. No obstante, se puede incluir la TAC. Otros métodos no invasivos son la ecografía torácica (encontraremos líneas A difusas), la ecocardiografía para visualizar neumopericardio y el electrocardiograma, ya que esta entidad puede simular una pericarditis.
El tratamiento es sintomático con analgesia y reposo.
Suele ser una patología infradiagnosticada debido a la dificultad de objetivar la presencia de enfisema subcutáneo o a la falta de neumomediastino en la radiografía de tórax. Por este motivo, es de vital importancia en urgencias una anamnesis detallada con los síntomas y una correcta exploración física para llegar al diagnóstico.

P-1368

UNA CEFALEA HEMICRANEAL PARA REFLEXIONAR

Sandra Martínez Gestoso [1]; Laura González González [1]; Carlos Seoane Suárez [1]; Lara Louzao Abellás [1]; Natalia Ramos González [1]; Alvaro Otero Freiria [1]
[1]HOSPITAL COMARCAL DO SALNÉS

HISTORIA CLÍNICA:
ANTECEDENTES PERSONALES:
Paciente varón de 43 años. NAMC. Sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No tratamientos habituales.
Está a tratamiento desde hace 2 días, por una OMA izquierda diagnosticada por su médico, con amoxicilina-calvulánico 500/125 mg cada 12 horas.
MOTIVO DE CONSULTA:
Consulta por un cefalea continua desde hace 8 días, en región frontal izquierda, sin respuesta a analgésicos. No fotofobia ni lagrimeo acompañante. No alteraciones en la agudeza visual. A mayores indica que presenta en ciertos momentos leve disartria y parestesias en hemicara izquierda, con recuperación completa.
Exploración física Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Exploración: llamaba la atención la afectación del paciente. Neurológica: pupila izquierda miótica, con leve ptosis palpebral asociada. Exploración general: sin alteraciones.
Estudios: analítica de urgencias: normal. TC encéfalo-craneal sin CIV: normal. Se realiza desde urgencias interconsulta a oftalmología que confirma síndrome de Horner izquierdo y el paciente ingresa en servicio de neurología para estudio.
Analítica al ingreso: GGT: 56; TG: 237, resto sin alteraciones. Marcadores de inmunidad y serologías normales. Marcadores tumorales: negativos.
Se completa estudio con RM craneal: normal. Se realiza doppler de TSA: arteria carótida interna izquierda mal visualizada, sin que se consiga demostrar flujo color en su interior.
Angio-TC TSA: existencia de disección carotídea bilateral en el segmento cervical distal de ambas carótidas internas y segmentos intrapetrosos con menor luz en el lado izquierdo, con presencia de trombo intraluminal.
Evolución: se inicia tratamiento con corticoterapia endovenosa con respuesta parcial, ya que nuevamente el paciente presenta episodio de alteración de la sensibilidad en hemicara izquierda, con alteración en el lenguaje, que se resuelve durante su ingreso.
Se realiza valoración por servicio de neurocirugía que descarta la necesidad de realización de angiografía.
Se inicia anticoagulación con acenocumarol 4 mg, amlodipino 10 mg, y topiramato de 100 mg (1-0-1).
JUICIO CLÍNICO AL ALTA:
-Disección carotídea bilateral con evolución clínica favorable con tratamiento médico.
-Posibles crisis epilépticas focales sin poder descartar AITs carotídeos izquierdos en relación a punto diagnóstico anterior.
Nueva interconsulta a neurocirugía que decide continuar con tratamiento conservador con anticoagulación 6 meses y luego cambio a antiagrega-

ción y nueva revisión en consultas externas de neurología con angio-RM periódicas (1 año).

CONCLUSIONES:

CONCLUSIÓN:

Este caso pone de manifiesto la importancia que tiene la opinión subjetiva al explorar el paciente, dado el estado de afectación que tenía y la clínica neurológica que asociaba en los episodios. Quizás lo anecdótico del diagnóstico final, tenga menor importancia.

Es fundamental sobre todo en un servicio de Urgencias, con el poco tiempo que disponemos en la mayoría de las ocasiones para valorar a un paciente, realizar una adecuada historia clínica con un intento de contextualización global del paciente.

Seguiremos pendientes de la evolución del paciente en las consultas externas.

Como conclusión diré, que a partir de ese momento todas las cefaleas hemicraneales harán que recuerde el presente caso.

P-1369

UNA HDA ATÍPICA

Hipólito Ramón García Miranda [1]; Isabel González [1]; Carlos Segovia [1]; Nataly Arango [1]; Vanesa Cabrera [2]; Chantal Carpintero Costa [2]

[1]Hospital Sant Joan de Reus; [2]Hospital Lleuguer Antoni de Gimbernat de Cambrils

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente masculino de 66 años con antecedentes de Ictus isquémico, cardiopatía isquémica crónica, claudicación intermitente intervenido con bypass bifemoral y femoro-poplíteo izquierdo. Tabaquismo de larga evolución y ex-enolismo severo.

Acude a urgencias de nuestro centro por presentar síncope autolimitado en segundo con posterior episodio de hematemesis asociado a 1 episodios de deposiciones de características melénicas. Niega otra sintomatología asociada.

A su llegada a urgencias FC: 96 lpm TA: 95/74 mmHg Temp: 35,9 Cº SatO2: 98%. Regular estado general, normohidratado, con buena perfusión periférica. Exploración cardio-pulmonar y abdominal anodina. El tacto rectal muestra melenas. Resto de examen físico anodino.

A su llegada se monitoriza al paciente, se solicitan estudios complementarios con electrocardiograma y radiografía de tórax sin hallazgos destacables. Analitica muestra anemización con Hb: 9,3 g/dl y urea de 85 mg/dl, sin otras alteraciones del hemograma, coagulación, función renal y equilibrio ácido-base. Ante cuadro clínico presentado se inicia bolo de Omeprazol y perfusión continua, se solicitan pruebas cruzadas para realizar transfusiones de concentrados de Hematíes y se comenta con endoscopista de guardia para valoración.

Durante su estancia en urgencias presenta hematemesis y hematoquezia abundante, asociado a hipotensión, taquicardia, mala perfusión periférica y deterioro del estado de consciencia. Ante empeoramiento clínico súbito se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos para endoscopia urgente. Durante la endoscopia se objetiva sangrado activo y masa a nivel duodenal de aspecto vascular, no pudiendo descartar un síndrome aórtico se decide realizar TAC abdominal urgente. En dicho estudio se objetiva dilatación aneurismática en el origen del bypass aorto-iliaco que coincide con la tercera porción duodenal, con cambios inflamatorios adyacentes de la grasa adyacente sugerente de riesgo de ruptura inminente, sin signos de sangrado activo.

Se comenta con servicio de cirugía vascular para intervención urgente sin embargo presenta deterioro clínico súbito con disminución del nivel de conciencia, anisocoria, hipotensión marcada, por lo que se decide limitar esfuerzos terapéuticos y medidas de confort.

La fístula aortoentérica (FAE)es una causa rara de sangrado gastrointestinal superior masivo con un alto grado de mortalidad. Las causas primarias surgen a través de la aorta nativa, mientras que las causas secundarias resultan de intervenciones quirúrgicas previas en la aorta cuando, más comúnmente, un material de injerto sintético erosiona en el sistema entérico adyacente. La presentación es variable, pero más comúnmente incluye hemorragia digestiva superior.

En la era de la reparación endovascular de la aorta, las FAE secundarias han superado en incidencia a las primarias. Se ha informado que las FAE secundarias ocurren en el 0.36% al 1.6% de los pacientes tratados quirúrgicamente por su enfermedad aórtica. La edad media de desarrollo de las FAE es de 61 años y las FAE son más comunes en hombres que en mujeres. Este hallazgo es consistente con las tasas aumentadas de desarrollo de aneurismas aórticos abdominales (AAA)y sus respectivas reparaciones en hombres. En general, las FAE primarias y secundarias ocurren en una relación de hombres a mujeres de 3 a 1 y 8 a 1, respectivamente.
Los pacientes pueden descompensarse rápidamente, y el tratamiento se basa en un diagnóstico rápido y una reparación temprana, ya sea abierta o endovascular.Las complicaciones después de una reparación son comunes, y la mortalidad sigue siendo alta para los pacientes que desarrollan fístulas aortoentéricas.

CONCLUSIONES:
En conclusión es importante conocer la existencia de esta entidad en este subgrupo de pacientes con antecedentes de patología vascular que se presenten con HDA, ya que ante un alto índice de sospecha se pueden priorizar estudios de imagen y tratamientos precisos para el tratamiento de dicha patología.

P-1370

MI PADRE SE COMPORTA DE FORMA EXTRAÑA

Sara Fariña López [1]; Elisabet Dobao Dominguez [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayan Conesa [3]
[1]Centro de Salud de A Estrada, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [2]Centro de Salud de Bertamiráns, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago

HISTORIA CLÍNICA:
Acude al Servicio de Urgencias un varón de 72 años, motivo de consulta: alteración del comportamiento.
Revisando su historia clínica, se trata de un paciente con un adenocarcinoma de próstata estadio IVa, alto riesgo, con diferenciación neuroendocrina > 85% con su primera sesión de quimioterapia hace 6 días (Cisplatino-Etopósido). Porta sonda vesical permanente. Sin alergias medicamentosas y sin tratamiento médico crónico domiciliario.
Es traído a Urgencias por su hija refiriendo alteración de comportamiento. Cuenta que tras recibir tratamiento oncológico, ya a la salida de la sesión, empieza a presentar agitación y verborrea. Tras dos días, se muestra asintomático. El día de la consulta, de nuevo, vuelve a presentar un discurso y comportamiento desorganizado, verborreico y eufórico. No presenta fiebre ni otra clínica asociada.
A la exploración física, el paciente muestra buen estado general, consciente orientado y colaborador. Su discurso es incongruente, verborreico, se muestra alerta. La exploración neurológica no presenta alteraciones. Tanto la auscultación cardíaca como la pulmonar son normales.
La sintomatología referida presenta características que obligan al diagnóstico diferencial de diversas patologías por lo que se decide realizar batería de pruebas. En la muestra sanguínea presenta hiponatremia moderada (122), sin cambios respecto a valores previos, sin alteraciones en el hemograma ni coagulación y con elevación de PCR, con procalcitonina 0.55. En orina se aprecia ligera leucocituria, con bacterias abundantes. En el TC cerebral no se muestran alteraciones.
Tras resultados, se instaura fluidoterapia, se recoge muestra para urocultivo y se administra antibioterapia ante sospecha inicial de infección urinaria. Se revisa la hoja de medicación de enfermería de Oncología y figura que, además de Cisplatino-Etopósido, el paciente recibe tratamiento tanto en la sesión como domiciliario con Dexametasona.
Se mantiene al paciente en observación y en analítica control tras horas de tratamiento, presenta un sodio corregido, con control sintomático durante su estancia en urgencias, cursando alta con antibioterapia oral y diagnóstico de “Alteraciones del comportamiento con hiperactividad en probable relación con hiponatremia y/o corticoterapia. ITU no complicada”.
Tras 24h en domicilio, el paciente regresa al servicio de Urgencias. Según refiere familia, de nuevo se encuentra agresivo y desorientado sin otra sintomatología. Se realiza nueva analítica donde presenta sodio mínimamente disminuido (130), la PCR se mantiene elevada y la procalcitonina en descenso respecto a previa.
Se decide interconsulta con la guardia de Oncología, quien decide valoración en conjunto con Psiquiatría. Entre ambos servicios, se establece como hipótesis diagnóstica SIADH secundaria a neoplasia neuroendo-

crina y Manía secundaria a tratamiento con corticoides. Se instaura tratamiento y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES:

Este caso pone de manifiesto la importancia de una correcta exploración y la gran ventaja que disponen los servicios de urgencias al poder explorar siempre de manera presencial a los pacientes. Ante una clínica poco llamativa, se evidencia una exploración patológica.

La gasometría es una de las herramientas fundamentales a nuestra disposición para el despistaje, entre otros, de alteraciones hidroelectrolíticas y que nos permite una primera aproximación de manera rápida así como una estadificación inicial de la gravedad.

Por otra parte remarcamos la importancia en la anamnesis de recoger los tratamientos tanto habituales como ocasionales del paciente, así como valorar la posibilidad de efectos adversos como causa de la sintomatología consultada.

Un efecto adverso no frecuente pero descrito de los inhibidores de la bomba de protones es la hipomagnesemia, que puede desencadenar cuadros graves como el presentado previamente.

P-1371

SANGRADO CON LESIÓN MISTERIOSA

C Calleja Rodríguez [1]; L Tomás Monroy [1]; C Sánchez Miguel [2]

[1]Hospital Axarquía; [2]Hospital Axarquia

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 67 años con antecedentes personales de no alergias medicamentosas conocidas y enfermedades prevalentes de dislipemia en tratamiento con simvastatina, fractura vertebral y de tibia derecha. Ha sido intervenido de hernia inguinal bilateral, cataratas y drenaje tubárico. Es fumador y niega hábito enólico.

El paciente ha consultado en varias ocasiones en últimos dos meses por dolor abdominal y estreñimiento. Dice haber estado tomando metamizol de dos en dos comprimidos por los dolores abdominales además de tratamiento para desimpactacion con movicol prescrito en Urgencias. En últimos días las deposiciones han sido negras y en la noche de hoy presenta episodio claro de hematemesis + melenas asociado a cuadro sincopal por lo que avisan al Servicio de Urgencias de Atención Primaria que traslada en ambulancia al Servicio de Urgencias Hospitalaria e ingresa como crítico.

A su llegada el paciente se encuentra con regular estado general. Está consciente y orientado pero con palidez cutánea, hipotensión y taquicardia. Constantes: TA 60/40 mmHg, FC 113 latidos por minutos, afebril, saturación 98%, glucemia 170mg/dl. Auscultacion cardiopulmonar con corazón ritmico y murmullo vesicular conservado. Abdomen distendido y doloroso en epigastrio. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Se canalizan dos vias periféricas, se solicita analítica de sangre y pruebas cruzadas. Se pauta 500cc de suero salino fisiológico y 80mg intravenosos de omeprazol seguido de perfusión de inhibidores bomba de protones.

Ante la inestabilidad del paciente se contacta con Digestivo que acude para realización de endoscopia digestiva alta previa pauta de eritromicina intravenosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica de sangre con hemograma: hemoglobina (hb)11.2 gramos /Dl (previa de 6 días antes en 17gramos), hematocrilo34 %, volumen corpuscular 100,9 fl, plaquetas y coagulación normal. Bioquímica incluida perfil hepático dentro de lo normal.

Se realiza primera endoscopia con informe de gran coágulo fúndico. Erosiones fúndicas. Úlcera dudodenal Forrest IIc. Tolerancia mala. Hemostasia con adrenalina y endoclips. Tiempo de exploración: 1hora y 20 minutos

La endoscopia es prolongada y dificultosa. Durante su realización paciente pálido con tendencia a hipotensión y desaturación por lo que se pautan dos concentrados de hematíes y se solicita hemograma de control con hemoglobina en 9.5g/dl. Se decide realizar nueva endoscopia por la mañana.

Segunda endoscopia: GRAN ÚLCERA BULBAR COMPLICADA no abordable endoscópicamente, FORREST IIA (al menos dos vasos visibles)CON SOSPECHA DE FISTULIZACION/ PENETRACIÓN A VIA BILIAR.

TAC de abdomen con contraste: engrosamiento e hipercaptación de la pared del bulbo duodenal con estriación de la grasa adyacente e hilio hepático en relación con extensa úlcera, de 3-4 centímetros aproximadamente, que presenta contacto con la cabeza pancreática y con el colédoco, el cual presenta contenido hiperdenso (probable material hemático)y gas intraluminal, así como aeorbilia en vía bilar intrahepática, sugestivo de fistulización. No se observan burbujas de gas extraluminales ni signos de sangrado activo.

EVOLUCIÓN:

Fue valorado por Cirugía que desestimó tratamiento quirúrgico urgente y se contactó con Radiologia Vascular que descartó necesidad de tratamiento. Ingresa durante 48 horas más en Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente en planta a cargo de Digestivo donde se decide manejo conservador con buena evolución.

CONCLUSIONES:

Este caso clínico nos hace reflexionar sobre el momento óptimo para realizar la endoscopia. La situación clínica del paciente y el encontrarnos de madrugada en un hospital comarcal donde el médico Digestivo no se encuentra de presencia física además de no disponer de Radiólogo Vascular nos hicieron tomar la decisión de realizar una primera gastroscopia de forma precoz.

Por otro lado, la existencia de una fistula entre duodeno y la via biliar por úlcera péptica es una entidad muy rara. El tratamiento debe individualizarse dada su baja prevalencia.

P-1372

A PESAR DE NO SER TAN COMÚN, ES BUENO SABERLO.

Fabio Andrés Jaimes Bautista [1]; Ronald Paul Torres Gutierrez [1]; Jose Wilder Quenata Romero [1]; Alicia Fabiana Salvatierra Maldonado [1]; Angel José Macias López [1]

[1]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 29 años con antecedente de gliomacoroideo en III ventriculo, operado en 2 ocasiones sin secuelas y diabetes insipida central. Acude al servicio de urgencias, por cuadro clinico de 1 dia depoliuria, somnolencia y sensación de mareo sin giro de objetos, mas asociado a debilidad generalizada. A la exploración fisica se encuentra taquicardico con tendencia a la somnolencia, reactivo al llamado, sin déficit motor ni sensitivo ni signos vestibulares. Se realiza analitica, objetivando hipernatremia de 164. Osmolaridad plasmática de 358m Osm. Se cálcula el déficit de agua a 3.7L. Se pauta glucosad0 al 5 % y se inisite en ingesta de agua a demanda. Tras control analitico de 2 horas, se objetiva empeoramiento del estado de conciencia, hipotensión arterial, aumento de la diuresis a 2ml/lg/h. Tras desencadenar el paciente signos de shock hipovolemico, se decide tratar con fluidos isotónicos (SSF 0.9%), se reponen perdida insensibles y por cada ml de perdida en diuresis. Se pauta glucosado 5% y SSF 0.9%, para evitar aportes excesivos de glucosa y sobrecarga de sodio. Se inicia desmopresina 4 mcg IV cada 20 minutos en dos dosis, presenta a la hora mejoria del estado de conciencia y de las cifras tensionales y se objetivamejoria progresiva en los coeficientes de osmolaridad plasmática y de densidad urinaria. Al mejorar estado de conciencia se encuentra el paciente con adipsia, se recalcula aporte de liquidos endovenosos.

Conclusiones

En este caso de diabetes insipida central permanente agudizada, sedan por 3 posibles razones, en primer lugar y mas frecuente tras posoperatorio al destruir directamente las neuronas productoras de ADH; otro causa, es la reprogramación de los osmoreceptoras que modifican el umbral osmótico para la secreciones de ADH; la tercera posibilidad, mas ajustada a este caso, es la resistencia a la ADH inducida por medicamentos. El manejo médico de este paciente consistente en administrar una cantidad fija de liquidos con dosis titulable s de desmopresina diaria, que permitan un control adecuado de la osmolaridad urinaria.

P-1373

MASA ABDOMINAL EN PUERPERA

Elena Cuesta Guzmán [1]; Miguel ángel López Varas [1]; Luis Sierra Velencoso [1]; Carmen Sanz Castaño [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 31 años sin antecedentes de interés salvo reciente gestación a término mediante cesárea 6 días antes de acudir a Urgencias, sin incidencias reseñables y dada de alta con curas de herida quirúrgica en su Centro de Salud. Acude a Urgencias por molestias abdominales y haber presentado en los últimos 2 días coluria y acolia, sin otra clínica asociada. Durante controles analíticos del embarazo se objetiva leve elevación de transaminasas GPT 61 U/L, GGT 128 U/L, sin ampliación de estudio.

A su llegada a Urgencias, hemodinámicamente estable. En la exploración física destaca ictericia subconjuntival, y masa de unos 8 cm a nivel epigástrico e hipocondrio derecho de consistencia firme, no dolorosa a la palpación. El esto de la exploración resulta anodina.

En cuanto a las pruebas complementarias, en la bioquímica sanguínea se objetiva discreta elevación de transaminanas GPT 71 U/L, GGT 128 U/L, GOT 72U/L y bilirrubina de 4,02 mg/dL, a expensas de fracción directa 3.96 mg/dL. Se solicita ecografía abdominal que es ampliada con TC abdominal donde se visualiza una gran masa hepática de 72x136x141 mm, sólida de contornos lobulados constituida por múltiples lesiones nodulares-pseudonodulares con mayor afectación de LHD, que engloba ramas portales, con dilatación de la vía biliar intrahepática sin identificar la vesícula biliar. Ante estos hallazgos, se decide ingreso a cargo de Digestivo. Se realiza RM hepática que confirma tumoración que engloba la porta principal y las ramas portales principales derecha e izquierda, además condiciona dilatación de vía biliar intrahepática. Se realiza biopsia de la lesión que confirma tratarse de un carcinoma de vesícula biliar. Dada la fase avanzada de la enfermedad y no siendo subsidiario de cirugía, se coloca drenaje biliar externo y se comienza tratamiento quimioterápico de primera línea con Cistaplatino-Gemcitabina-Durvalumad, actualmente formando parte de un ensayo clínico.

CONCLUSIONES

El carcinoma de vesícula biliar es una entidad infrecuente con una incidencia de 2 casos por 100.000 habitantes/año, con una prevalencia tres veces mayor en mujeres. A menudo su diagnóstico supone un reto pues los signos y síntomas son inespecíficos e indistinguibles de los producidos por otros cuadros como litiasis biliares o colecistitis, consistentes en molestias abdominales, náuseas, vómitos y en casos avanzados ictericia, clínica también superponible a las posibles manifestaciones del embarazo. En casos en los que se palpe una masa en hipocondrio derecho como el caso de nuestra paciente, la tumoración ya será irresecable y susceptible de tratamiento paliativo. Además, en más del 50% de los casos el diagnóstico se realiza en una etapa avanzada o como hallazgos incidentales tras colecistectomía por otro motivo. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen (ecografía, tomografía computarizada o la resonancia magnética)además de establecer la extensión que servirán como guía para la realización de biopsias para el estudio histológico. Se consideran factores de riesgo el sexo femenino, ser mayor de 50 años, colelitiasis de repetición, pólipos vesiculares y del colédoco. Se trata de uno de los procesos oncológicos con peor pronóstico con una supervivencia menor del 10% a los 5 años en casos avanzados. La enfermedad neoplásica maligna en el embarazo, concretamente del aparato digestivo es excepcional, se ha relacionado la implicación de su aparición y rápido desarrollo con la exposición a esteroides androgénicos anabolizantes.

Como Médicos de Urgencias debemos realizar una correcta y minuciosa exploración física y detectar datos de alarma, atendiendo a las condiciones físicas de nuestros pacientes, como en nuestro caso de una puerpera, pudiendo haber sido diagnosticada en etapas más precoces. Debemos incluir en nuestro diagnóstico diferencial aquellas patologías que aunque resulten poco frecuentes pueden tener una alta tasa de mortalidad si no se establece un diagnóstico en etapas tempranas.

P-1374

MAREO, UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

Zoila Rentería Zabarburu [1]; Izaskun Otegi Zinkunegi [2]; Diego Villegas Bernaola [1]

[1]Hospital Universitario Donostia; [2]Ambulatorio de Egía

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes: Carcinoma escamoso de pulmón T1bN0M0 post- segmentectomía, Hipertensión arterial, exfumador hace 28ª (51 paquete/año). Dilatación de aorta ascendente 45mm.

Varón de 77 años, acude a urgencias derivado por su médico de cabecera porque súbitamente desde ayer por la tarde presenta mareos sin giro de objetos e inestabilidad para la bipedestación y la marcha (notó que al caminar se caía encima de un amigo que iba a su lado izquierdo).

Ampliación de anamnesis: Hace 1 semana pasó por un episodio catarral, sin clínica respiratoria actualmente.

EXPLORACIÓN:

Constantes normales, afebril.

Consciente, orientado, bien nutrido e hidratado. Eupneico, con buena coloración de piel y mucosas.

- Cabeza y cuello: No ingurgitación yugular, no soplos carotídeos.
- Tórax: Sin alteraciones.

Exploración neurológica:

- Glasgow 15. Consciente y orientado en tiempo y espacio.
- Lenguaje correcto, discurso coherente. Comprensión y evocación normales. No disartria.
- Pupilas isocóricas y normorreactivas.
- MOE nistagmo en la mirada excéntrica a la derecha, horizontal no agota. No vértigo.
- Campimetría por confrontación normal. No diplopia.
- Pares craneales normales.
- No dismetrías
- Reflejos presentes y simétricos.
- Sensibilidad tactoalgésica conservada. Vibratoria y artrocinetica en extremidades inferiores conservada.
- Fuerza en las cuatro extremidades. No claudicación.
- Bipedestación inestable, riesgo de caída si no apoyos, con ampliación de base. Marcha atáxica con ampliación de base. Romberg: positivo izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Electrocardiograma, hemograma, bioquímica y hemostasia: Sin alteraciones

TOMOGRAFÍA (En urgencias): No lesión ocupante de espacio, no sangrado a nivel intra ni extraaxial. Sistema ventricular y cisternas basales normales.

EVOLUCIÓN: Durante su espera en resultados enfermería avisa por paresia facial izquierda. Al acudir para valorar al paciente en la exploración se confirma parálisis facial izquierda más eritema y 1 vesícula en pabellón auricular izquierdo.

Se decide ingreso en planta para completar estudio de ataxia, con sospecha de síndrome de Ramsay Hunt. Se inicia inmediatamente tratamiento en urgencias con acivlovir a 10mg/kg intravenoso (600mg)cada 8 horas.

JUICIO CLÍNICO: Meningitis por VVZ, Síndrome de Ramsay-Hunt

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Metástasis cerebral, ictus vértebro-basilar, parálisis de Bell

AL INGRESO (Neurología):

VIROLOGÍA (Líquido ampolloso): Herpes simplex tipo 1 y tipo 2: Negativo; **Varicela Zoster virus: Positivo.**

PUNCIÓN LUMBAR: Estudios líquidos biológicos, autoinmunidad, inmunofenotipo celular microbiología: Negativos. Virología: **Varicela Zoster virus: Positivo.**

CONCLUSIONES:

- El síndrome de Ramsay-Hunt es una parálisis facial periférica, causada por el virus varicela zóster, que asocia un exantema vesiculo-eritematoso y que afecta al conducto auditivo externo o cavidad oral ipsilateral.
- Es importante recordar que pese a ser la presentación clínica más usual, en nuestro caso no fue así, por lo que debemos tener presente que también se puede asociar a una clínica neurológica inespecífica (ataxia), sin afectación de pares craneales inicialmente.
- La clínica inicial puede ser muy inespecífica y eso hace que se retrase el diagnóstico y por ende el inicio de tratamiento.
- Tener en cuenta que también puede presentarse un síndrome infeccioso inespecífico (cuadro catarral, otodinia y/o febrícula)previo a las lesiones vesiculares/parálisis facial.
- Representa un 7% de todas las parálisis faciales periféricas y sólo un 20-30% presentará una recuperación total.
- Las complicaciones que puede producir esta enfermedad viral son potencialmente graves como ataxia cerebelosa, mielopatía inflamatoria, meningoencefalitis (como nuestro caso)y neuralgia post-herpética.

P-1375

ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO A ESTUDIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

L Delgado Alonso [1]; B Tijero Rodríguez [2]; P Gutierrez García [3]; P Bustamante Marcos [3]; H Bergaz Diez [3]

[1]CENTRO DE SALUD DUEÑAS; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA; [3]HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años sin alergias conocidas y sin antecedentes de interés. Acude a urgencias refiriendo gran astenia de 2 meses de evolución que le impide llevar una vida normal. Asocia dolor en la zona central del pecho que no se modifica con la inspiración profunda y que aumenta con el decúbito lateral. Diagnosticada recientemente de síndrome de Tietze en tratamiento con antiinflamatorio sin mejoría. Asocia cefalea y edema facial por las mañanas cuando se despierta. Asocia pérdida de peso de 6 kg en esos meses. No refiere fiebre ni ninguna otra clínica. TA 113/73 mmHg, FC 94 lpm, SAt 02 96%, Tº 35.5ºC. Consciente, orientada, colaboradora. Eupneica en reposo. Normohidratada, normocoloreada, normoperfundida. Ingurgitación yugular ++, pequeña adenopatía supraclavicular izquierda no dolorosa. No adenopatías axilares ni inguinales. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias. Extremidades inferiores no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica normal. En Rx Tórax describen un ensanchamiento mediastínico superior y medio, sugerente de adenopatías paratraqueales. Compatibles como primera posibilidad con un proceso linfoproliferativo. Analitica de sangre 11.200 leucocitos, 75.8% neutrófilos, 14.9% linfocitos, TP 1.4, INR 1.4. Ante estos hallazgos, y ante la sospecha de Síndrome de vena cava superior (respondió bien a tratamiento corticoideo), se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio. EBUS Visión Endoscópica: signos de compresión extrínseca a nivel de carina principal. Se realiza exploración de estaciones ganglionares visualizándose masa a nivel de 4R realizándose PAAF de dicha masa. Biopsia con aguja gruesa de adenopatía supraclavicular izquierda de 2 cm de aspecto patológico mediante ecografía cervical y estudio mediante TAC torácico, donde describen una masa que ocupa la totalidad del mediastino de 9x7x12 cm. Derrame pleural bilateral y derrame pericárdico. La paciente permanece afebril y estable hemodinamicamente, así que es dada de alta pendiente de confirmación histológica (Linfoma de Hodking). PET-TAC(compatible con síndrome linfoproliferativo supradiafragmatico, laterocervical y supraclavicular izquierdas masa Bulky). Al cabo de unas semanas, la paciente acude de nuevo a urgencias presentando dolor torácico, disnea y ortopena. TAC de tórax y ecografía abdominal " marcado empeoramiento del derrame pericárdico, con signos indirectos de compromiso hemodinámico. Ligero crecimiento de la masa mediastínica en relación con el linfoma Hodking ya conocido con compresión sobre la vena cava superior. Pequeña cantidad de ascitis, en contexto de taponamiento pericárdico. Se comenta caso con UCI, y se acuerda mantener actitud expectante y si empeora valorar drenajes. Se aumenta dosis de dexametasona 4 mg cada 6 h y se inicia quimioterapia. Tras mejoría clínica y radiológica, es dada de alta para continuar tratamiento y seguimiento en consultas externas por Hematología

Conclusiones:

El LH clásico es una neoplasia linfoide monoclonal tipo B, cuya incidencia mundial está 3 casos por cada 100.000 habitantes(< 1% del total de las neoplasias). Presenta una distribución epidemiológica en forma de curva bimodal, con dos picos de mayor incidencia, jóvenes (entre 20 y 30 años)y otro en la senectud (a partir de los 60 años). Su etiología continúa siendo una incógnita en la actualidad a pesar de múltiples intentos de relación entre el LH y algunos virus (VEB, VIH)

El derrame pericárdico en linfoma de Hodgkin (LH)tiene una frecuencia baja, y en su mayoría se presenta de forma asintomática. Sin embargo, el taponamiento cardíaco como presentación inicial en dicha patología es poco frecuente

El LH es una patología curable en casi el 80% de los pacientes tras la primera línea de quimioterapia, con o sin RT, por lo que la evaluación cuidadosa y multidisciplinaria de estas presentaciones es de suma relevancia para la interpretación correcta de la enfermedad y su respuesta al tratamiento

P-1376

DOCTORA, ME DUELE EL OJO

Aitana Barrios Trujillo [1]; Marta Cabrera Vera [1]; Eugenia López González [1]; Cristina García López [1]; Belén Alemán Santana [1]; Jackeline Beatriz Morón Barboza [1]

[1]Hospital universitario Nuestra Señora de Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 45 años, con antecedente de cefalea migrañosa, que acudió al servicio de urgencias por cuadro de cefalea hemicraneal derecha, con dolor retrocular y visión doble asociados, que relacionó inicialmente con traumatismo facial en dicha localización hace 3 semanas.

A la exploración, presentó ptosis palpebral de ojo derecho, con endotropia y diplopia binocular. Presentó limitación a la abducción, infraducción y supraducción con dolor a la movilización ocular. No hiperemia conjuntival ni ingurgitación de vasos conjuntivales.

Ante hallazgos clínicos, se solicita valoración por parte del equipo de Oftalmología de guardia y se completa estudio de imagen con TC facial.

- Tc Facial: masa sólida hiperdensa de 25x18xx16de localización intraorbitaria derecha, de morfología fusiforme, que engloba al músculo recto superior y rechaza el nervio óptico

Se acuerda ingreso hospitalario por parte de Oftalmología para biopsia quirúrgica tras completar estudio con RMN orbitaria con supresión grasa y TC cerebro-tórax-abdomen-pelvis.

- TC: Masa espiculada de 6x2cms con afectación de toda la extensión glandular de la mama derecha, con adenopatías axilar derechas, sospechosas de malignidad. Mama izquierda distorsionada por masa espiculada de 3cms en cuadrante supero-externo, sospechoso de malignidad. Axila izquierda libre. Conclusión BIRADS 6 bilateral, localmente avanzado

Durante el ingreso hospitalario, se suspendió la biopsia dado los resultados sugestivos de tumor primario mamario con afectación a distancia (afectación metastásica ocular).

La paciente se remitió al Servicio de Ginecología, para valoración, y decidir la actitud terapéutica a seguir.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pseudotumor orbitario, pseudotumor orbitario

CONCLUSIONES:

- La presentación atípica de la enfermedad metastásica puede constituir un reto diagnóstico, especialmente en pacientes que acuden al servicio de urgencias con un cuadro clínico repentino.
- Es primordial el reconocimiento de dicha patología, para instaurar un tratamiento precoz, que mejoren el pronóstico vital de nuestros pacientes
- La neoplasia mamaria es la primera causa de metástasis ocular en las mujeres, afectando mayoritariamente a la coroides.
- Las manifestaciones clínicas suelen ser precoces, destacando la ptosis ocular y el dolor ocular con los movimientos.

P-1377

DOCTOR VEO DOBLE

Belen Jimenez Frias [1]; Carlos Ureña Caballero [1]; Alvaro Pelaez Gaona [1]

[1]HOSPITAL DE TORREVIEJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 60 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial e ingesta etílica moderada, que acude a Urgencias el pasado 20 de Diciembre de 2023 por un cuadro de visión doble, alteración de la marcha en bipedestación y disnea.

Al examen físico se apreció arreflexia y midriasis de ambas pupilas con limitación en la abducción en ambos ojos, pero más notable en ojo derecho; limitación en la supraducción de ambos ojos, que finalmente acabó en una parálisis completa de los pares craneales III, IV y VI, además de diplopia horizontal. En Urgencias se le realizó una analítica de sangre cuyos resultados fueron anodinos.

Durante su estancia en observación, el paciente precisó oxigenoterapia y nebulizaciones debido a su desaturación repentina, junto a nuevos síntomas como disfonía y disfagia que fueron evolucionando progresivamente,.

Por ello, se decide el ingreso hospitalario a cargo de Medicina Interna, donde se le realizó un TAC craneal para descartar accidente cerebrovascular y una resonancia magnética nuclear que descartó una lesión ocupante de espacio o desmielinización.

Tras estos resultados, y con la sospecha clínica de Síndrome de Miller Fisher, se le realiza una punción lumbar objetivándose una elevación de proteínas manteniendo el número de células normal. En el electromiograma de miembro superior e inferior se observó un patrón neurógeno con actividad espontánea de denervación con fibrilaciones y ondas positivas, con potenciales de larga duración y amplitud.

El diagnóstico se confirmó con la positividad de anticuerpos GQ1b y contra los gangliósidos GM1 en el estudio seroinmunológico con ELISA.

Finalmente, el tratamiento consistió en inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 2g/kg al día durante 5 días, junto a rehabilitación motora con buena respuesta a ambos tratamientos, y una recuperación parcial de los nervios oculomotores.

CONCLUSIONES:

- El síndrome de Fisher Miller tiene como triada clásica de ataxia, oftalmoplejía, y arreflexia.
- Se desencadena por un proceso de autoinmunidad.
- En la mayoría de los casos se asocia a un cuadro infeccioso de etiología respiratoria y/o digestiva.
- En la evolución es típica la aparición de disfagia, disfonía y paralisis facial.
- El diagnostico se basa en evidenciar los anticuerpos GQ1b en el estudio seroinunológico con ELISA.
- Es importante descartar otra causas que lo provoquen como ACV, ictus, tumoración, Guillain-Barré.
- Su tratamiento consiste principalmente en inmunoglobulinas intravenosas ajustadas al peso, y rehabilitación.

P-1378

VÓMITOS CON SORPRESA

Maria Eugenia López Gómez [1]; William López Forero [2]; Nuria Almeida Molina [1]; Fermin Talavera Díaz-alejo [1]; María Suárez Padrino [1]

[1]HUT; [2]HUT Urgencias

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: No RAMc, no AP de interés. Niega tratamiento habitual

Enfermedad actual: Varón de 39 años que ayer comenzó con cefalea holocraneal con náuseas y un vómito y que no ha cedido con enantyum iv, aumenta con el valsalva.

El hermano refiere que lleva 3 días quejándose de dolor de cabeza. No fiebre ni crisis. No otra clínica relevante.

Exploración física: PA: 119/55 mmHg, FC 63 lpm, FR 13, saturación de oxígeno 99%, temperatura 36.6°C. Consciente, alerta, colaboradora y en buen estado general, adecuada coloración mucocutánea. ACP: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: no distendido, con RHA+, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda sin signos de irritación peritoneal.

Evolución: A su llegada a Urgencias se realiza TAC craneal que objetiva hidrocefalia aguda no comunicante con dilatación severa de los ventrículos laterales y obliteración del IV ventrículo sin clara causa que lo justifique. No HSA. Durante la administración de contraste presenta agitación por lo que no es valorable la imagen contrastada. Durante su estancia en urgencias va deteriorando nivel de conciencia con glasgow 12 (O 3 V4, M 5). En pruebas complementarias, hemoglobina de 13'6 g/dl, 364.000 plaquetas, 12100 leucocitos con fórmula normal. Estudio de coagulación básico sin alteraciones. Bioquimica normal. Dado el cuadro clínico y la disminución del nivel de consciencia, se avisa a UCI para ingreso a su cargo, con diagnóstico de Hidrocefalia aguda con severa dilatación ventricular de predominio supratentorial, a expensas de los ventrículos laterales, con III ventrículo no visualizado y que no se identifica causa obstructiva en estudio actual. Durante su ingreso en UCI precisa dos cirugías. Buena evolución tras ingreso en planta convencional de hospitalización (16/01/2024), con atención y orientación cada vez mejor. Se constata posible ceguera cortical, con incongruencias en la exploración, siendo el paciente capaz de deambular con relativa autonomía pero negando visión a media distancia, congruente con las secuelas isquémicas apreciadas en ambos territorios de ACP y de colículos superiores. Se realiza RMN cerebral el 18/01/2024 en la que se evidencia lesión compatible con quiste coloide de III ventrículo, con correcta resolución de la hidrocefalia conocida. Finalmente, 11 días más tarde, se decide dar alta, ante correcta evolución clínico-radiológica, para seguimiento ambulatorio.

Diagnóstico final: Hidrocefalia obstructiva. Quiste coloide de III ventrículo. Secuelas isquémicas en territorio de ACP y colículos superiores.

CONCLUSIONES

Los quistes coloides generalmente se detectan cuando los síntomas de hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia obstructiva son evidentes, aunque pueden permanecer sin síntomas y encontrarse incidentalmente. Debe considerarse en pacientes con cefaleas bifrontales o bioccipitales intermitentes severas. Es característica, aunque no muy común, la presentación de cefalea "posicional", acompañada de náuseas y/o vómitos (cuando el quiste, al obstruir intermitentemente el agujero de Monro, actúa como una válvula, el paciente experimenta alivio de la cefalea al ponerse de pie). Ocasionalmente pueden causar muerte súbita, debido a la herniación de las amígdalas cerebelosas durante una hidrocefalia aguda. En este caso específico, se pudo documentar que el quiste coloide del tercer ventrículo causó obstrucción del drenaje del líquido cefalorraquídeo, provocando hidrocefalia aguda obstructiva, edema cerebral severo y herniación de las amígdalas cerebelosas, lo que comprime el tronco cerebral y las estructuras vitales, resultando en la muerte.

P-1379

"COMO YA NO LO VISTO YO, NO ME FIJO"

Clara Saura Pérez [1]; Edgar Zaballos Castelvi [2]; Yolanda Palomo Ortega [2]; Ana Esteban Villacampa [1]; Josep Montesinos Cots [1]
[1]Hospital Vendrell; [2]CAP Calafell

HISTORIA CLÍNICA

Se atiende paciente de 12 años en área de baja complejidad de urgencias, sin antecedentes de interés, que acude acompañado por su madre, por dolor abdominal de una semana de evolución.

La madre refiere que consulta, además de por el dolor, porque hoy lo ha visto casualmente sin ropa y le ha llamado la atención que ha perdido mucho peso, unos 15 kilogramos en los últimos 3 meses. "Como ya es mayor y no tengo que vestirlo, no me había fijado"

Niega nauseas, vómitos, cambios deposicionales, fiebre o cualquier clínica asociada.

Al interrogarle, comenta poliuria y polidipsia en las últimas semanas, asociando un episodio de enuresis nocturna hace 7 días, sin precedentes.

A la exploración física, triángulo de evaluación pediátrica estable, no se observan hallazgos patológicos, mínima molestia a la palpación abdominal generalizada, sin localizar dolor en ningún cuadrante.

Constantes dentro de la normalidad Tª Ax.:36.8 °C TAS.:129 mmHg TAD.:85 mmHg FC.:105lat/min FV.:30resp/min SATO2.:99.0 % Peso:50 kg

Dada la información obtenida en la anamnesis, se realiza: tira de orina: Cetonas+++, Glucosa+++; glucemia capilar: 522mg/dl y cetonemia: 7,2 mmol/L.

Se transfiere paciente a área de mayor complejidad, donde se canaliza vía periférica, se solicita analítica sérica que icluye: hemograma, bioquímica general, enzimas hepáticas e iones. Se inicia perfusión de suero fisiológico 10ml/kg a pasar en una hora.

Se recibe resultado analítico con todos los valores dentro de la normalidad a excepción de: Glucosa 525mg/dL y gasometría que muestra marcda acidosis metabólica:pH 7,07; PO2 59; PCO2 19; HCO3 5,4; ExcesoBASE -22,8.

Obtenidos estos resultados, se mantiene mismo tratamiento con sueroterapia e iniciamos bomba de infusión continua de insulina a 0,1 UI/kg/h; se contacta con hospital de mayor complejidad, para derivavción a unidad de cuidados paliativos con el diagnóstico de: Diabetes Mellitus tipo I con cetoacidosis sin coma.

CONCLUSIONES

Detectar un debut diabético es sencillo y puede realizarse en una consulta con recursos limitados, siempre y cuando se tenga presente y se realice una anamnesis enfocada a ello.

Este caso subraya la importancia de escuchar atentamente al paciente y tomar en consideración cada detalle proporcionado durante dicha anamnesis.

Una buena práctica clínica comienza con una sólida base de información, que puede transformar una situación de aparente estabilidad, en una emergencia médica que requiere atención prioritaria.

En concreto, se desafío al triage, inicialmente clasificado como nivel 3 de urgencia, elevándolo a un nivel 1.

P-1380

LA FIEBRE, ¿AMIGA O ENEMIGA?

María Martínez Monllor [1]; Nínive Martín Dámaso [1]; Marina Lima Luaces [1]; Laura María Alonso Torralbo [1]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta:

Varón de 54 años que acude a su médico de cabecera por tos y fiebre vespertina de una semana de evolución. Además asocia astenia y síndrome constitucional significativo.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas, ni factores de riesgo cardiovasculares. Exfumador y ex bebedor (3-4 cervezas/ día). Intervenido quirúrgicamente de hernia inguinal derecha. Sin tratamiento domiciliario actualmente.

En mayo 2023 se realiza examen de sangre oculta en heces para el cribado de Cáncer colorrectal con resultado positivo. Se realiza colonoscopia y polipectomía de 5 pólipos, todos adenomas de bajo grado excepto uno, de alto grado tipo Carcinoma intramucoso

Exploración física (EF):

Anodina. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos. No hay focalidad neurológica. Orofaringe normocoloreada sin exudados. No se palpan adenopatías cervicales. Abdomen blando, no doloroso, puño percusión bilateral negativa.

Pruebas complementarias:

Se solicita analítica de sangre, orina, urocultivo y radiografía tórax.

Resultados: destacar en analítica niveles de PCR 8,7 mg/dL y VSG 45, además de una anemia normocítica normocrómica, urocultivo negativo y RX (radiografía)tórax sin patología pleuropulmonar.

Evolución:

Se hace control evolutivo a los 3 días con persistencia de la fiebre (hasta 38,5ºC)y sin otra sintomatología de novo. Se decide derivar por tanto al SUH (Servicio de urgencias hospitalarias)para estudio más profundo del origen de la fiebre.

En SUH se vuelve a solicitar analítica, RX de tórax y orina sin encontrar foco aparente. La exploración física sigue siendo anodina. Se extraen hemocultivos para completar estudio. Posteriormente el paciente recibe resultados de hemocultivos: positivos para Streptococcus gallolyticus. Se decide ingreso tras observarse aumento de la PCR respecto a niveles previos (PCR 14,3 mg/dL)y sospecha de endocarditis. Se inicia tratamiento intravenoso con ceftriaxona y levofloxacino tras hallazgo radiológico de consolidación en base inferior de pulmón izquierdo.

Durante el ingreso se realiza ecografía abdominal, apreciándose imágenes pseudonodulares mal definidas en bazo, que en TC (Tomografía computarizada)abdominopélvico se describen como lesión hipodensa uniforme compatible con infarto esplénico. También se realiza ETT (Ecocardio Transtorácico)donde se confirma endocarditis sobre válvula mitral nativa con insuficiencia mitral moderada-ligera.

El paciente presenta buena evolución, sin incidencias durante el ingreso, asique tras cumplirse los 14 días de antibioterapia intravenosa y con hemocultivos negativos, se decide continuar con mismo tratamiento

antibiótico intravenoso en domicilio con seguimiento por HADO (Hospitalización a Domicilio).
A la semana del alta, en la analítica de control, se observa leucopenia, confirmada posteriormente en SUH con analítica: neutropenia absoluta de 3.600/mm3 leucos y 0/mm3 Polimorfonucleares (PMN). Se sospecha neutropenia de origen medicamentosa por ceftriaxona asique se cambia a Vancomina y se inicia Zarzio. Posteriormente aparece rash cutáneo en torso y extremidades. Al no poder descartar toxicidad por Vancomicina se suspende el antibiótico, puesto que solo quedaban dos dosis para completar la pauta.
El paciente se mantiene afebril y recupera progresivamente la serie blanca. Se realiza ETT de control y se siguen apreciando varias vegetaciones, pero de menor tamaño respecto a estudio previo siendo finalmente dado de alta por estabilidad clínica del paciente.

CONCLUSIONES:
La fiebre sin foco es un signo frecuente en las consultas de atención primaria y en urgencias, por lo que tratarlas sin conocer o sospechar una causa puede retrasar el diagnóstico de una patología subyacente de significativa gravedad, como puede ser una endocarditis. Por ello, es preferible siempre reevaluar al paciente y llevar un control evolutivo del cuadro desde Atención Primaria y con la ayuda, si fuese insuficiente, de los Servicios de Urgencias Hospitalarias. El trabajo multidisciplinario ayuda en la evaluación y al manejo de patologías complejas, como pueden ser las endocarditis, y de las posibles complicaciones que puedan aparecer.

P-1381

"CUANDO EL PACIENTE VUELVE DE NUEVO"

Inés De Medrano Esteve [1]; Isabel Cornejo Mazzuchelli [1]
[1]Hospital Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 60 años, sin antecedentes de interés que acude a urgencias por fasciculaciones en miembro inferior izquierdo, que le dificultan la marcha, de tres semanas de evolución. Según refiere el paciente, presenta empeoramiento clínico progresivo.
El paciente había sido valorado en la misma Urgencia 5 días antes, no habiéndose objetivado dichas fasciculaciones en la exploración física, presentando una exploración anodina y siendo dado de alta con una analítica de sangre con iones en rango. Acude de nuevo por la misma sintomatología, sin otros signos acompañantes.
En la exploración inicial, el paciente se encontraba estable hemodinámicamente con cifras de tensión arterial de 145/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 lpm, saturación basal de 96%, y glucemia de 131 mg/dl. El resto de exploración física no mostró alteraciones.
En las pruebas complementarias, destacaba analítica sanguínea y radiografía de tórax normales.
Ante la normalidad de las pruebas complementarias, se decide realizar una exploración neurológica más exhaustiva. Dado que el paciente refería empeoramiento clínico tras realización de ejercicio o tras caminar unos 500 metros, se decide realizar la exploración tras realización de 20 sentadillas por parte del mismo.
Tras el esfuerzo físico, se objetivaron fasciculaciones en miembro inferior izquierdo y marcha en segador. Ante dicho hallazgo y dado que la analítica era normal, se solició TC craneal urgente con contraste. En dicho TC se describe una masa frontoparietal izquierda con realce en anillo. Como primera posibilidad diagnóstica sugiere un glioma de alto grado. Tras esto, se ingresa al paciente a cargo de neurocirugía para realización de biopsia que confirma la sospecha diagnóstica inicial.

CONCLUSIONES:
Remarcar la necesidad de reevaluar a los pacientes que vuelven a Urgencias por la misma sintomatología e intentar avanzar en el proceso diagnóstico sin prejuicios hacia lo que refieren

P-1384

PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO: DOBLE MIRADA A LA DISNEA SÚBITA

Sofía Inés Garabetyan [1]
[1]Hospital M. Broggi

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años fumador (IPA 54)sin antecedentes médicos de interés que comienza la enfermedad actual con un cuadro de tiritona no termometrada, náuseas y vómitos escasos. Consultó a su médico de familia quien tras una analítica normal orientó el cuadro como una viriasis. Cinco días después, presenta diplopía horizontal. En urgencias, es valorado con analítica, TC craneal e interconsulta a neurología y se diagnostica de parálisis aislada del VI par craneal (pC)izquierdo de probable causa viral y se le pauta oclusión ocular intermitente. Cuatro días más tarde, reconsulta por disnea súbita de 12hs de evolución, con marcada ortopnea, niega otros síntomas. A la exploración física inicial se encuentra hipertenso (150/70mmHg), taquicárdico (110lpm), taquipneico (30rpm), $SatO_2$ basal 90% y 95% con FiO2 24%. Se encuentra consciente y orientado, inyección conjuntival bilateral, murmullo vesicular disminuido en bases y escasos crepitantes en base derecha; parálisis del IVpC izquierdo. El ECG presenta una taquicardia sinusal. La analítica sanguínea objetiva hemograma normal, TP 52%, D-dímero de 2435ng/mL, glucemia y función renal normales, AST 102 UI/L y ALT 81 UI/L, NTproBNP y troponina I normales. La gasometría arterial objetivó una alcalosis respiratoria compensada (pH 7.44, pCO2 33.7mmHg) con pO2 84mmHg. La rx de tórax está poco inspirada, con diafragmas discretamente elevados y campos pulmonares sin radioopacidades, sin cardiomegalia. Se sospecha un TEP y se solicita valoración a neumología quienes sospechan una **enfermedad neuromuscular aguda**. Ingresa en neurología quienes resumen la enfermedad en un cuadro neurológico subagudo, progresivo que comienza tras proceso infeccioso viral, en forma de oftalmoparesia por afectación del VI pC bilateral y del III pC (ptosis), voz nasal y disnea súbita con parálisis diafragmática bilateral. Se orientan hacia tres diagnósticos diferenciales: **botulismo, Síndrome de Guillain-Barré (SGB)atípico** o **miastenia gravis**. Se le realiza una RMN cerebral que muestra atrofia cortical global, el angio-scanner de arterias pulmonares descarta embolias pulmonares.

A los 11 días del inicio de la enfermedad, ingresa en UCI, se realiza una punción lumbar y un electromiograma (EMG). Es intubado por agotamiento muscular en las primeras 24hs. Se administra suero antitoxina botulínica e inmunoglobulinas humanas (2gr/Kg en 5 días). El EMG muestra hallazgos compatibles con una polirradiculoneuritis sensitivo motora de extremidades superiores e inferiores sin poder determinar claramente un carácter desmielinizante. El análisis del LCR resulta normal. Los Acs anti-GQ1 en suero y LCR son negativos, así como los acs anti-RAch. La toxina botulínica en plasma y heces resulta negativa.

Una semana después del ingreso en UCI (día 18 de síntomas), inicia la mejoría progresiva de los síntomas neurológicos. Se realiza un segundo EMG con evidencia de evolución desfavorable, con aparición de afectación proximal, sin certeza del carácter desmielinizante, con aparición de signos de denervación activa. El estudio de repetitiva fue normal. Se concluye el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré (SBG), pudiendo tratarse de una variante Miller Fisher incompleta y seronegativa.

El SGB es una polineuropatía aguda inmuno-mediada. Suele estar desencadenado por un cuadro infeccioso, frecuentemente gastrointestinal. La variante Miller Fisher es poco frecuente, se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y acs anti-GQ1 positivos, puede presentar debilidad en extremidades, arreflexia y signos electromiográficos de desmielinización o degeneración axonal. El tratamiento son las gammaglobulinas y, en pacientes seleccionados, la plasmaféresis.

CONCLUSIONES:

La disnea es un motivo de consulta muy frecuente en urgencias. La debilidad muscular aguda es una causa poco frecuente de disnea pero debe sospecharse luego de descartadas las causas más frecuentes y especialmente cuando se acompañe de síntomas neurológicos, sus causas más frecuentes son el SGB, la Miastenia Gravis y el botulismo.

P-1386

ELIMINANDO EL SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN EN URGENCIAS.

N Gómez Del Pulgar Rivilla [1]; E Picart Puertas [1]; R Descarrega Reina [1]; D Sanfiel Zurita [1]
[1]Hospital Santa Caterina

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 44 años:
Antecedentes patológicos relevantes: Trastorno de la conducta alimentaria (TCA)en seguimiento con Psiquiatría. Último ingreso por descompensación 2018.
Hipogonadismo hipogonadotropo, hipovitaminosis D, anemia ferropénica y leucopenia de probable origen TCA

MOTIVO DE CONSULTA
Pérdidas de conocimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA
Paciente caquéctica y deshidratada. Hipotensión asintomática. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Destacan edemas pretibiales con fóvea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES
Se cursa analítica inicial donde destaca glucemia basal de 35mg/dL. Pancitopenia sin elevación de parámetros sépticos. Función hepática alterada con transaminitis y hiperbilirrubinemia. Alteración iónica con hiponatremia e hipopotasemia.
Se realiza Rx tórax donde se observa condensación bilateral compatible con edema agudo de pulmón (EAP).
Se inició nutrición parenteral y suplementos proteicos con un empeoramiento prgresivo del estado edematoso.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA Y PLAN
Descompensación de TCA. Ingreso a Medicina Interna

EVOLUCIÓN CLÍNICA
En planta, analíticamente destacaba pancitopenia, transaminitis y Pro-BNP > 30000.
Dos días después, la paciente inicia fibrilación auricular. Ecocardiografía que informa de disfunción ventricular severa generalizada, con FEVI 15% y alteración difusa de la contractilidad. Toracocentesis diagnóstica con resultado de transudado.
Se reorienta como síndrome de realimentación en paciente con TCA.
Se realiza derivación al servicio de UCI. Ingresa con inestabilidad hemodinámica y mala perfusión distal que requiere de drogas vasoactivas. Ascitis, poliserositis y EAP.
Mala evolución respiratoria, que requiere intubación una semana después.
Persistencia de disfunción miocárdica severa. Se inicia hemodiálisis y hemofiltración continua, no efectiva.
Respiratoriamente, no se permite avanzar a extubación por EAP, neumotórax y debilidad adquirida.
Analíticamente, persistencia de pancitopenia, fallo hepático agudo y fracaso renal agudo.
Refractariedad del cuadro, sin mejoría desde el ingreso, finalmente es éxitus 42 días después.

CONCLUSIONES:
1. El síndrome de realimentación (SR)es el conjunto de alteraciones metabólicas desencadenadas tras la rápida reintroducción del soporte nutricional en pacientes con malnutrición. Es un cuadro clínico infradiagnosticado en el entorno médico, pero potencialmente grave.
2. La prevención del SR es la base del tratamiento, ya que cuando las complicaciones aparecen las consecuencias son graves.
3. La administración de glucosa intravenosa es la causa más frecuente que precipita el cuadro. La hipofosfatemia y la hipopotasemia son los aspectos clínicos más relevantes.
4. La principal herramienta para su prevención radica en la correcta identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar SR, previa a la instauración del soporte nutricional. Una vez identificados, es preciso la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas antes del inicio del soporte nutricional, y tener un plan adecuado de tratamiento para minimizar los riesgos de aparición del síndrome.
A raíz de este caso, derivado a urgencias de nuestro centro desde un hospital comarcal, detectamos que actualmente no se diagnostican ni tratan correctamente los casos de malnutrición en urgencias. Se decidió crear un grupo de trabajo para la elaboración de un protocolo para la detección de casos de malnutrición, diagnóstico y tratamiento en urgencias.
Con este protocolo se pretende facilitar el conocimiento del SR y las herramientas para evitarlo mediante el correcto tratamiento desde urgencias.
En conclusión, se puede conseguir una reducción incluso eliminación del SR con una estrategia preventiva adecuada, ya que la principal causa es el manejo inadecuado de la malnutrición.
Es imprescindible reconocer los pacientes de riesgo por malnutrición, para prevenirlo.

P-1387

TRAS LESIONES CUTÁNEAS TUMORES INFRECUENTES

Monica Coll Hernandez [1]; Yago Muñecas Cuesta [2]; Nelida Bernabe Vicente [1]; Daniel Martinez Jimenez [3]; Jorge Nuñez Ortigüela [3]; Roberto González Jimenez [1]

[1]SUMMA112; [2]SESCAM; [3]SUMMA 112

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 38 años sin antecedentes de interés ni consumo de tóxicos, acude a urgencias por dolor en ambas plantas de los pies acompañado de exantema maculo-purpúrico de 2 días de evolución que le impiden la deambulación. Además, refiere astenia,disnea y pico febril de 38,3º. Niega inicio de fármacos o procedimientos dentales.

A la exploración afebril y eupneico presenta afectación plantar bilateral y simétrica de pápulas eritematosas rosadas, con bordes netos de escasos milímetros de diámetro, salpicadas en pliegues ungueales proximales y pulpejos de 5º dedos donde son más violáceas, no frialdad acral, pulsos conservados.

Se solicita estudio de autoinmunidad ante sospecha de vasculitis, ecodoppler y ecocardiograma para descartar trombopatía de pequeño vaso. Tras hallazgos patológicos en ecocardiograma se decide hacer transtorácico, confirmando una masa auricular multilobulada móvil con origen en la entrada de la orejuela, que llega a protruir ligeramente la válvula mitral, se realiza tac descartando endocarditis y confirmando un tumor cardíaco primario. El resultado anatomopatológico de piel posterior confirma émbolo arterial tumoral compatible con mixoma.

Se comenta con cirugía cardiaca que procede a la extirpación mediante esternotomía con buena evolución, confirmándose a posteriori mixoma cardiaco histológicamente.

CONCLUSIONES:

Los tumores cardíacos primarios son poco frecuentes y representan solo el 5%. El 75% de estos tumores son benignos, y el mixoma es el tumor benigno más común en el adulto (50%). Predominante en la mujer presentándose entre la tercera y sexta década de la vida. Se localizan en la aurícula izquierda, tienen aspecto gelatinoso y mamelonado y suelen ser pedunculados. La mayoría de los pacientes presentan al menos una característica de la triada clásica que incluye: obstrucción cardíaca, síntomas constitucionales y eventos embólicos. Es conocido como el gran imitador debido a la gran variedad manifestaciones clínicas que presenta (cardíacas, sistémicas, embólicas, metastásicas). Entre las sistémicas destacan síntomas constitucionales, fiebre, fatiga y pérdida de peso. Pueden embolizar, causando isquemia en los órganos involucrados, principalmente el cerebro. Los mixomas de aurícula izquierda, pueden moverse en diástole hacia la válvula mitral ocasionando obstrucción al flujo auriculoventricular con síncope o muerte súbita, también pueden causar un compromiso en el llenado ventricular provocando síntomas de disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema agudo de pulmón.

Suelen permanecer asintomáticos, una vez diagnosticados deben ser extirpados urgentemente en situaciones como embolia pulmonar o sistémica, episodios sincopales o evidencia ecocardiográfica de masas multilobulares, puesto que puede generar obstrucción o embolizar, siendo letales. Este tumor puede tener presentación esporádica o familiar, con herencia autosómica dominante, conocido como Síndrome de Carney, el cual se caracteriza por la formación de mixomas cardíacos y extra cardíacos, hiperpigmentación cutánea, y afectación de las glándulas endocrinas. En la actualidad, el diagnóstico de este síndrome se realiza por la presentación de dos o más manifestaciones típicas del mismo confirmadas por histología, pruebas de laboratorio o pruebas de imagen. El diagnóstico del mixoma se realiza por ecocardiograma más histología confirmatoria. La ecocardiografía no permite definir con certeza el tipo de tumor, pero sí discernir entre trombo y tumor, definir el tamaño, la fijación, la movilidad y el prolapso de la masa a través de las válvulas cardíacas. La sensibilidad de la ecografía transtorácica es de 95%, pudiendo llegar cerca del 100% con la ecografía transesofágica. Su tratamiento es siempre quirúrgico con un buen pronóstico y una baja tasa de recurrencia.

Tanto el diagnóstico de mixomas cardíacos y el resto de tumores cardíacos, representan un reto médico, debido a las diferentes formas de presentación clínica. Por eso la clave para diagnosticar tempranamente un tumor cardíaco es siempre tenerlos en cuenta como diagnóstico diferencial.

P-1388

OJO CON LA HIPERTENSIÓN

Elena Margarita Sánchez Rivera [1]; Caterina López Villar [1]; Julio Ernesto González Hurtado [1]; Alberto Correas Galan [1]; Ana María García Rodríguez [1]; Ana Gil Contreras [1]

[1]HOSPITAL CLINICO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 41 años, acude a urgencias por cefalea hemicraneal izquierda punzante, visión borrosa, metamorfopsias y visión de halo amarillo en ojo derecho. No vómitos, no dolor torácico, no disnea.

Antecedentes personales: HTA (conocida desde 2017, con abadono de la medicación desde hace 3 años, multiples visitas a urgencias por crisis hipertensiva), hipermetropia/ astigmatismo, fumador de 1 paquete al día y 2 bebidas energéticas al día.

Exploración física: TA: 254/156 mmHg TAM: 189 mmHg FC: 86 lpm Sat 02: 99% FR: 16 resp/min

Consciente, orientado, eupneico, afebril, normocoloreado y normoperfundido. Orofaringe sin alteraciones, Ojos: pupilas isocórica fotoreactivas, movimientos oculares extrinsecos sin alteraciones, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen: blando y depresible, no se palpan masas, no dolor ni peritonismo, miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Neurológico: vigil, funciones mentales superiores conservadas, pares craneales normales, fuerza, tono, sensibilidad conservada, marcha estable, no dismetrias, romberg negativo, no signos meningeos.

Pruebas complementarias: leucocitos: 8500 N: 59% L: 28.2% Hb: 15 g/dl plaquetas: 241.000 sodio: 138 mEq/l, K: 2.6 mEq/l, Cr:2.04 mg/dl PCR: 8.3 Sistemático de orina: leucocitos: 1-3 x campo, erritrocitos: 1-3 x campo.

TAC cerebral: No se observan masas ni colecciones, ni areas de sangrado intra o extraaxial, resto del estudio sin alteraciones. Ecografía abdominal: ambos riñones de tamaño normal, con espesor del parenquima conservado pero de ecogenicidad conservada, sugerente de nefropatía médica. Doppler de arterias renales no objetiva ondas parvus tardus intrarrenal, resto del estudio dentro de la normalidad. ECG: Ritmo sinusal, qrs estrecho, ondas t negativas de V3 a V6.

Rx de tórax: indice cardiotorácico normal, no alteraciones pleuroparenquimatosas.

I/C a Oftalmología: Ojo derecho papila hiperemica, edematosa, hemorragias en llama en arcadas vasculares, exudados algodonosos perivasculares, edema macular, retina periferica sin alteraciones. Ojo isquierdo: hallazgos similiares a ojo derecho.

OCT (tomografía de coherencia óptica): edema de papila ambos ojos y edema macular en haz papilomacular.

Juicio clinico: Retinopatia hipertensiva grado IV (Emergencia Hipertensiva), derivan a unidad de retina al alta.

Evolución: se adminsitró Captopril 50 mg vo y Nifedipino 30 mg vo con descenso de cifras de TA hasta 150/98 mmHg y mejoría de la cefalea. Se pauto BOI K 1 comprimido vo cada 8 horas por 3 días. Fue valorado por Nefrología que recomendó tratamiento al alta con Irbesartan 150 mg vo cada 12 horas, Nifedipino 30 mg vo cada 8 horas y seguimiento en consulta en 15 días en donde se solicitó analítica de control encontrando cifras de K normales y descenso de creatinina a 1.7 mg/dl.

CONCLUSIONES:

1. Las emergencias hipertensivas se definen por la elevación aguda de la tensión arterial, acompañada de lesión aguda de uno o varios órganos diana.
2. La Hipertensión artetial maligna (HTAM)es una entidad clínica caracterizada por una importante elevación de la presión arterial, junto con la presencia de hemorragias y exudados retinianos con o sin edema de papila.
3. Es una forma grave de hipertensión arterial, con una afectación multiorgánica que habitualmente incluye al riñón.
4. La prevalencia de la HTAM en la población hipertensa oscila entre el 1 y el 12%
5. Las causas de muerte más frecuentes de la HTAM son los accidentes cerebrovasculares y la cardiopatía isquémica.
6. Debemos considerar a la HTAM como «una entidad clínica vigente», y aunque la supervivencia de la función renal y de los pacientes ha mejorado en estos años, es fundamental su diagnóstico precoz, reconocer los factores pronósticos y establecer un tratamiento enérgico capaz de mejorar la supervivencia.

P-1389

CONVULSIÓN EN CONTEXTO DE HIPONATREMIA

A Sologuren Marquet [1]; A Etxeberria Iribar [1]; A Sáez Fernández [1]
[1]HUDonostia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 49 años, acude por convulsión.

Antecedentes personales: Panhipopituitarismo y diabetes insípida central tras Intervención Quirúrgica de macroadenoma hipofisario (2013). Parálisis III y Vi par Ojo Derecho. Sección del tallo.

Lupus eritematoso sistémico en tratamiento con Micofenolato mofetilo y seguimiento por Reumatología.

Púrpura trombocitopénica idiopática en seguimiento por hematología. Inmunoglobulinas periódicas si trombopenia severa.

Intervenciones quirúrgicas: Adenoma hipofisario. Trasplante de córnea bilateral por catarata congénita. Queratoplastia ojo derecho.

Tratamiento: Calcio carbonato/Vitamina D 1.250 miligramos (mg)(500 mg Calcio)/1.000 UI desayuno. Ácido acetilsalicílico 100 mg comida. Ramipril 2,5 mg desayuno. Desmopresina 0,12 mg desayuno y cena. Hidroaltesona 10 mg desayuno y cena. Levotiroxina 100 microgramos desayuno.

Acompañada por su madre, estando sentada, presenta convulsión tónico-clónica generalizada, con marcada rigidez en extremidades de 6-8 minutos de duración. Mejoría progresiva hasta recuperación completa en 20 minutos. No pérdida de control de esfínteres. Niega consumo de tóxicos. No ha presentado clínica infecciosa en los últimos días. La víspera leve cefalea autolimitada.

Refieren cuadro similar 3 meses antes, en contexto de hiponatremia que precisó ingreso.

Exploración física anodina, incluyendo exploración neurológica, excepto pupilas no valorables y motilidad ocular patológica ya conocida.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: sin alteraciones.

Gasometría venosa: anodina

Analítica: a destacar Sodio (Na)124 mEq/L. Función renal normal. Hemograma normal.

Osmolaridad en plasma 258 mOsm/kg. Osmolaridad en orina 91 mOsm/kg.

TAC cerebral: sin evidencia de patología intracraneal aguda.

CONCLUSIONES:

Este caso plantea diversas cuestiones que debemos tener en cuenta a la hora de atender a nuestros pacientes:

Por un lado, la importancia de conocer el tratamiento de base que toman los pacientes, y ser conocedores de la función de éstos, teniendo en cuenta los efectos de los mismos y posibles efectos adversos, debiendo considerar la iatrogenia como posible causa de patología.

Por otro lado, es fundamental plantear un diagnóstico diferencial amplio ante episodios de convulsiones, ya que son múltiples las causas que la pueden desencadenar, y debemos tener en cuenta todas las opciones diagnósticas, para orientar y seleccionar las pruebas diagnósticas indicadas.

En este caso, se descartó la patología intracraneal aguda, y en analítica se objetivó hiponatremia de 124 mEq/L.

Sirva este caso para destacar que la hiponatremia es un posible desencadenante de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, frecuentemente precedidas por pródromos de confusión y disminución del nivel de consciencia, que presenta una alta mortalidad y debe tratarse de forma urgente. En este caso, se decidió ingreso en planta de Endocrinología y se intentó suspender la desmopresina como probable causa de la hiponatremia, pero la paciente rápidamente comenzó con poliuria, por lo que se reintrodujo el tratamiento a dosis más bajas, con controles analíticos posteriores y control de diuresis.

BIBLIOGRAFÍA

Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022 Jul 19;328(3):280-291. doi: 10.1001/jama.2022.11176. PMID: 35852524.

Kylies D, Wenzel U. Hyponatriämie – Diagnose und Therapie [Hyponatremia - Diagnosis and Therapy]. Dtsch Med Wochenschr. 2020 Oct;145(21):1573-1579. German. doi: 10.1055/a-1020-7303. Epub 2020 Oct 20. PMID: 33080646.

Achinger SG, Ayus JC. Use of Desmopressin in Hyponatremia: Foe and Friend. Kidney Med. 2019 Mar 14;1(2):65-70. doi: 10.1016/j.xkme.2019.02.002. PMID: 32734186; PMCID: PMC7380358.

Kim GH. Pathophysiology of Drug-Induced Hyponatremia. J Clin Med. 2022 Sep 30;11(19):5810. doi: 10.3390/jcm11195810. PMID: 36233678; PMCID: PMC9572915.

Christ-Crain M, Gaisl O. Diabetes insipidus. Presse Med. 2021 Dec;50(4):104093. doi: 10.1016/j.lpm.2021.104093. Epub 2021 Oct 27. PMID: 34718110.

P-1390

PARAPARESIA AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Elvira Vázquez-rubio [1]; Encarnación Cuesta Vizcaíno [2]
[1]UDMFyC Albacete; [2]CHUA

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Debilidad en miembros inferiores (MMII).
Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Síndrome ansioso depresivo. Tratamiento habitual: Bromazepam 1,5mg cada 24 horas, Lorazepam 1mg cada 24 horas, Metformina 850mg cada 24 horas, Escitalopram 15mg cada 24 horas.
Enfermedad actual: Varón de 75 años que acude a Urgencias por episodio de debilidad de MMII bilateral de manera súbita esa tarde mientras estaba en el campo. Refiere que estaba trabajando en el campo, cuando se ha caído sin poder levantarse por lo que ha tenido que arrastrarse hasta un camino. Niega antecedente traumático previo. No síncope. No alteración del control de esfínteres.
Exploración física: Buen estado general. Consciente y orientado en las 3 esferas. Normotenso. Normocoloreado y normoperfundido. Temperatura: 36.5ºC. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. Exploración neurológica: Funciones superiores conservadas. Movimientos oculares externos conservados. Campimetría por confrontación conservada. Facial centrado y resto de pares craneales sin alteraciones. Balance motor en miembros superiores conservado. En MMII fuerza 3/5 a nivel proximal y 3-4/5 distal. Reflejos presentes, ligeramente disminuidos en MMII. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Hipopalestesia distal en MMII. No se objetiva nivel medular sensitivo.
Pruebas complementarias:
1ª analítica: Bioquímica: Troponina T 70, glucosa 145, Urea 39, Creatinina 1.61, Sodio 137, Potasio 5, Cloro 102, GPT 24, Creatinkinasa (CK)6738. Hemograma sin hallazgos relevantes. Coagulación normal.
2ª analítica: Troponina T 100, glucosa 127, Urea 53, Creatinina 2.34, Sodio y Potasio normales, CK 57115.
3ª analítica (24h después): Bioquímica: glucosa 102, Urea 66, Creatinina 4.52, Filtrado Glomerular < 15, Sodio y Potasio normales. CK 98125. Serologías virales negativas.
Estudio de imagen urgente:
Resonancia magnética: Rectificación de lordosis cervical y lumbar. Deshidratación y pérdida de altura discal múltiple. Fractura acuñamiento anterior cuerpo vertebral D6 que condiciona aumento de cifosis dorsal. Pérdida de altura de múltiples cuerpos vertebrales de L1-L4. Médula espinal de tamaño, morfología a intensidad normal.
Estudio electrofisiológico: Hallazgos compatibles con miopatía de distribución difusa de intensidad moderada y predominio en musculatura cuadricipital bilateral, con actividad espontánea patológica que indican inflamación/necrosis asociada. Se descarta polineuropatía.
Diagnósticos:
Paraparesia aguda por rabdomiólisis.
Insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda por rabdomiólisis.
Infección por virus SARS CoV2.
Tratamiento:
Se inició fluidoterapia intensiva y se suspendieron antidiabéticos persistiendo oligoanuria y fracaso renal por lo que finalmente se inicia hemodiálisis.
Evolución:
Desde el punto de vista motor, mejoría progresiva con el descenso de niveles de CK. Mínimas molestias a nivel cuadricipital. Se inició deambulación con andador.
Se ha completado estudio de forma ambulatoria, descartándose miopatía de base. Actualmente sin claudicación de la marcha de puntillas ni talones. Leve debilidad proximal sin requerir ayudas.

CONCLUSIONES:

Dentro de las causas de debilidad muscular aguda podemos diferenciar diferentes etiologías dependiendo de la localización de la lesión. En cuanto a las causas que producen afectación de la fibra muscular se encuentra la rabdomiólisis o mioglobinuria, así como la miopatía del paciente crítico.
Las complicaciones de la rabdomiólisis incluyen fracaso renal agudo, anormalidades electrolíticas, arritmias cardíacas y síndrome compartimental. Ni la CK ni la mioglobinuria predicen la aparición del fracaso renal.
El tratamiento de la rabdomiólisis consiste en una precoz y agresiva rehidratación con fluidoterapia intravenosa. Si aparece oliguria y elevación de la creatinina, habría que realizar, también precozmente, hemodiálisis como ha precisado nuestro paciente.
En este paciente existe un factor precipitante como causa de rabdomiólisis, pero también se ha descrito miositis de origen viral que podría ser factor concomitante ya que coincidía infección viral por SARS CoV2.

P-1391

"DOCTOR, TENGO LA CAMPANILLA GORDA"

L Zafra Iglesias [1]; I Morcillo Sillero [1]
[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso
Varón de 67 años. Agricultor. Sin alergias medicamentosas conocidas. **Antecedentes personales** de hipertensión arterial, diabetes mellitus II e ictus isquémico de perfil lacunar. En tratamiento con enalapril 20 mg, metformina 1 g, ácido acetilsalicílico 100 mg y atorvastatina 40 mg. Acude a urgencias por edema de úvula de 2 días de evolución, con empeoramiento súbito hace 30 minutos, con disfagia y disnea acompañante. No refiere ingesta de alimentos nuevos dentro de su dieta habitual, así como exposición a otros productos de higiene y/o cosméticos. No contacto reciente con animales ni plantas. No prurito.
Exploración
Tensión arterial 150/96. Frecuencia cardíaca 115 latidos por minuto. Afebril. Consciente y orientado. Normocoloreado y eupneico. Normohidratado
Auscultación cardíaca con tonos taquicárdicos rítmicos, sin soplos, roces o extratonos. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Exploración otorrinolaringológica con faringe hiperémica, sin placas ni exudados amigdalinos. Úvula centrada, edematizada hasta base de la lengua y eritematosa, sin obstrucción de vía aérea superior. No abombamiento de pilares faríngeos. No edema de labios ni lengua. No adenopatías cervicales. Exploración física sin evidencia de lesiones cutáneas.
Diagnóstico diferencial
Angioedema hereditario, anafilaxia, reflujo gastroesofágico, alergias alimentarias, iatrogenia farmacológica.
Pruebas complementarias
En analítica, destaca hemograma con leucocitos 9780, Hb 13,7 y plaquetas 283000, coagulación con tiempo de protrombina 95 % e INR 1,05; bioquímica con glucosa 235, urea 40, Cr 1,27 y PCR 24
Juicio clínico
Uvulitis por sensibilización a anisakis
Evolución
Tras tratamiento mediante Actocortina 200 mg, Omeprazol 40 mg y Metilprednisolona 80 mg, mejoría de los síntomas. Se realiza anamnesis más detallada tras evolución favorable del paciente. Refiere estar desde hace años en tratamiento con enalapril. No ha acudido al campo desde hace varios días por la lluvia, y comenta haber ingerido boquerones en vinagre hechos por el mismo hace 2 días, justo cuando comenzó el cuadro. Fue dado de alta a domicilio con tratamiento corticoideo en pauta descendente durante 10 días y tratamiento antihistamínico vía oral, con derivación preferente a la consulta de Alergología. Además, se indicó vigilancia de alimentos que fuese a consumir, así como con su medicación habitual. Tras prick de neumoalérgenos habituales, se confirma sensibilización a anisakis.

CONCLUSIONES:
El anisakis es un parásito que se encuentra en el tejido muscular de cualquier pescado de agua salada (bacalao, merluza, sardinas, boquerones, anchoas, salmón, atún, caballa y calamar). Los síntomas que puede provocar abarcan desde la urticaria y el angioedema (los más frecuentes)al shock anafiláctico, y suelen aparecer varias horas después de consumir el pescado contaminado. También pueden provocar cuadros mixtos con afectación gástrica. Para evitarlo, se debe consumir pescado marino congelado durante al menos 1 semana y a -20 ºC, evitando la ingesta de pescado crudo. El tratamiento se basa en el uso de corticoides y antihistamínicos cuando el paciente presente una reacción alérgica. Dados los antecedentes del paciente, el cuadro podría confundirse con un angioedema por IECAs pero, dado que ya tomaba enalapril desde hace tiempo, quedó descartado dentro del diagnóstico diferencial.

P-1392

"NO LO VEO CLARO" COMPLICACIONES DE LA DIÁLISIS PERITONEAL

N Morell Alba [1]; K Palmero Klein [1]; D Bustos Jiménez [1]; C Sanz Castaño [1]; S Schayman Blanco [1]; I Nieto Rojas [1]
[1]Complejo hospitalario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: Mujer de 38 años, hipertensa en tratamiento con Lercanidipino, en programa de diálisis peritoneal domiciliaria desde Abril de 2023 por enfermedad renal crónica estadio G5 secundaria a atrofia renal izquierda congénita y patrón de hialinosis focal y segmentaria en riñón contralateral.

Enfermedad actual: Acude al servicio de urgencias del Hospital Universitario de Toledo por presentar, durante su última sesión de diálisis domiciliaria, aumento de la turbidez de la solución para diálisis.

Como antecedente clínico relevante para el caso, la paciente acaba de reiniciar sesiones de diálisis peritoneal tras un ingreso en nefrología de 1 mes de duración por un primer trasplante renal fallido, subsidiaria de varias sesiones de hemodiálisis volviendo, dada la mejoría y la estabilidad clínica, a su programa habitual en domicilio hace sólo 3 días.

Durante al anamnesis la paciente no refiere fiebre ni ninguna otra clínica que sugiera foco infeccioso relacionado. Diuresis residual similar a días previos. Muy buena adherencia a la restricción hídrica.

A su llegada a urgencias, trae consigo las bolsas de diálisis y se objetiva una coloración amarillenta, sin sobrenadantes ni aspecto viscoso.

Exploración física: Presión arterial 145/80 mmHg, Frecuencia cardiaca 83 lpm, Afebril (36.8º), Saturación basal de oxígeno del 98%.

Auscultación cardiopulmonar: Rítmica y sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos

Abdomen blando, depresible, no masas ni megalias palpables, fosa iliaca derecha con impronta de catéter peritoneal, levemente dolorosa en lecho quirúrgico del trasplante/explante del injerto pero sin signos flogóticos locales. Ruidos hidroaéreos conservados. Percusión abdominal normal.

Miembros inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda.

Se decide por tanto, dado que uno de los cuadros más importantes que debemos descartar en los pacientes de este perfil es una peritonitis bacteriana, solicitar estudio completo con hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría venosa.

Pruebas complementarias:

Hemograma: Hemoglobina 9.5 g/dl, VCM 88.8 fl, HCM 29.6. Leucocitos 7.3 mil, neutrófilos 4.8 mil

Bioquímica: Filtrado glomerular 7.7, Creatinina 6.35, Urea 85mg, Sin diselectrolitemias. PCR 4.3

No datos de coagulopatía

Gasometría venosa: Lactato 5 mmol, pH 7.40

Ante la normalidad de las pruebas complementarias y dadas las características de la paciente, se decide comentar el caso con nefrología de guardia para valoración por su parte.

Finalmente, se decide obtener una muestra de la solución de diálisis peritoneal y hacer un contaje celular para descartar posible peritonitis sin expresión clínica.

En dicha muestra se obtiene un valor de 35 células/mm^3 con un porcentaje del 1% de neutrófilos por lo que, descartándose la peritonitis, se atribuye el cambio de coloración al Lercanidipino. Motivo por el que, al alta, se cambia por Enalapril 20mg, un comprimido cada 12 horas.

En revisiones posteriores, presenta una solución peritoneal clara y buen control de cifras tensionales.

CONCLUSIONES:

Una de las modalidades de la diálisis peritoneal que aporta, además de una gran técnica de depuración extrarrenal, gran independencia al paciente es la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)realizando cambios en la solución dialítica 3 o 4 veces al día.

Dadas las características especiales de esta forma de terapia renal sustitutiva (en adelante, TRS)somos los médicos de urgencias los que nos enfrentaremos a cualquier complicación que de esta técnica surja; ello hace que sea imprescindible conocer las grandes complicaciones que puedan ocurrir

Una de las complicaciones de la DPCA es el cambio de coloración de la solución. En caso que el paciente esté asintomático, suele deberse a algún fármaco. Dentro de estos, los antagonistas del calcio de nueva generación, son los que con más frecuencia lo producen dado que dificultan el retorno linfático abdominal.

P-1393

A PROPÓSITO DE UN CASO: HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

Paula Vela Vela [1]; Claudia Del Carmen Fernández Ruiz [1]; Andrea Gallardo Jiménez [1]; María Teresa Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía de Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales. Varón de 80 años, sin alergia a medicamentos. Hipertenso, fibrilación auricular anticoagulado con apixaban, dislipémico, hiperplasia benigna de próstata. En tratamiento con bisoprolol, enalapril, hidroclorotiazida, atorvastatina, tamsulosina y dutasterida. Enfermedad actual. Acude a urgencias acompañado de su hija por dolor abdominal epigástrico intenso de 2 días de evolución, que irradia hacia espalda de manera bilateral, acompañado de náuseas sin vómitos. Sin alteración del hábito intestinal. No refiere dolor torácico ni palpitaciones. Afebril en todo momento.

Exploración. Acude a consulta afectado por el dolor. Consciente y orientado en tiempo persona y espacio. Piel y mucosas normocoloreadas, bien hidratadas y perfundidas. Eupneico. Saturación basal a 97%. Auscultación cardiopulmonar: arrítmico a buena frecuencia, sin soplos con murmullo conservado. Abdomen depresible, doloroso a palpación de epigastrio y ambos hipocondrios. Blumberg, Murphy y Rovsing negativos. Sin signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias: Se realiza electrocardiograma donde se evidencia su fibrilación auricular a 75 latidos por minutos. Radiografía de tórax sin alteraciones y similar a previas. Analítica sanguínea: resaltar una alfa amilasa en 534 u/L, con perfil hepático y transaminasas normales. Hemograma normal. Se solicita analítica de orina y se calcula excreción fraccional de amilasa resultando en 5.77%.

Evolución y desenlace: Durante la espera de los resultados de las pruebas complementarias se administra tratamiento analgésico intravenoso, donde se le controla el dolor de manera eficaz. Con un probable diagnóstico de pancreatitis aguda, el paciente pasa a observación, donde se deja en dieta absoluta, con fluidoterapia y tratamiento analgésico. Durante su estancia en observación, no refiere empeoramiento de la clínica, con buena diuresis y tensiones controladas. En un momento dado, al reexplorar al paciente, éste comienza con disminución del nivel de conciencia (Glasgow 4), sin respuesta verbal ni apertura ocular ante estímulos dolorosos, con una respuesta motora en extensión. Se le realiza de manera urgente un TC craneal donde se evidencia una hemorragia intraparenquimatosa extensa frontoparietal derecha que desplaza línea media. Ante los nuevos hallazgos, llamamos a los familiares para que acudan y se les informa sobre los nuevos hechos, así como del mal pronóstico de su familiar. Indagamos sobre sus antecedentes, y su familia nos comenta que, unos días antes, el paciente sufrió una caída no presenciada en su domicilio, sin solicitar posteriormente atención médica. Al cabo de unas horas el paciente falleció acompañado de sus familiares.

CONCLUSIONES:

- La hemorragia intracraneal en los países de ingresos altos tiende a afectar a los grupos de mayor edad, siendo las caídas, el principal mecanismo de lesión.
- Los pacientes con hemorragia intracraneal asociada a la toma de anticoagulantes es una emergencia médica, ya que la anticoagulación se asocia con un mayor crecimiento del hematoma, deterioro neurológico y un mayor riesgo de muerte y discapacidad importante en comparación con la ausencia de anticoagulación.
- Subrayar la relevancia de realizar una buena y completa anamnesis para evitar pasar por alto situaciones de riesgo o antecedentes relevantes.
- Es imprescindible la reevaluación y reexploración de los pacientes, ya que, de esta manera, se detectó de manera precoz el empeoramiento del nivel de conciencia del paciente.
- Destacar la importancia de comunicar de manera efectiva, y transmitir de manera adecuada a los familiares las malas noticias.

P-1394

ALTERACION METABOLICA Y GRIPE A.

Paola Elena Sibila Silva [1]; Jesus Ortiz Molina [1]; Elena Lamas Cenjor [2]

[1]Hospital General La Mancha Centro.; [2]Hospital General La Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 28 años, no alergias medicamentosas conocidas, Diabetes Mellitus tipo 1 con diagnostico a los 25 años. No otros factores de riesgo cardiovascular. Tratamiento con insulina lenta 24 unidades diarias con pauta correctora de insulina rapida en cada comida entre 6-10 unidades según controles de sensor que lleva desde el debut.
No cirugías previas. Independiente para todas las actividades básica de la vida diaria.
Acude al servicio de urgencias hospitalarias por malestar generalizado de 24 horas de evolución acompañado de fiebre con pico máximo 39.0 y vomitos de contenido alimentario, 6 episodios desde inicio de sintomatología. No diarrea. No síntomas nefrourologicos. Niega otra sintomatología por sistemas.
Exploración física:
CONSTANTES: SatO2 basal: 95%. Fc: 99 lpm. TA: 123/75mmHg. Tª: 37.0ºC.
BEG. Consciente y orientada en las 3 esferas. Bien hidratada, nutrida y perfundida. Eupneica en reposo. Colaboradora y alerta.
ORL: Orofaringe normal, sin exudados ni placas pultáceas.
ACP: Rítmica sin soplos audibles. Murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos. Auscultación sin alteración.
ABD: Distendido, doloroso a la palpación superficial en epigastrio con timpanismo generalizado. No palpación de masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo, Murphy negativo. RHA+.
No edemas en extremidades inferiores.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Rx tórax: No procesos consolidativos. No infiltrados.
Rx de abdomen: Lumiograma inespecífico. No signos de obstrucción intestinal.
Covid negativo. Gripe Ag positivo.
Electrocardiograma: RS 77lpm. Pr normal. Qrs estrecho. Onda T negativa en v3 de forma aislada. No alteración de segmento ST.
Analitica de sangre: Hb 13.4g/dl, leucocitos 3,2% glucosa 236mg/dl, pcr 6.1, Sodio 135mEq/L, Potasio 4.3mEq/L, Cloro 104mEq/L, HCO3 15.4, pHv 7.264. Coagulacion normal.
Analisis de orina: Glucosa 2000mg/dl, cuerpos cetónicos 80mg/dl. Proteinas 30. Hematies 50.
REEVALUACIÓN:
Debido a los hallazgos analíticos y estado general de paciente, se inicia tratamiento con sueroterapia e insulina con posterior corrección de iones y se mantiene en área de observación hasta estabilización. Paciente refiere persistencia de dolor abdominal con 2 episodios eméticos con hiperventilación presentando rápida recuperación. Se avisa al servicio de medicina intensiva quien valora y en vista de estabilidad clinica al momento de exploracion, paciente se mantiene en el área de observación.
Nueva exploración física sin cambios significativos. Nuevo control analtico, pHv 7.280.
En vista de cuadro clínico compatible con cetoacidosis diabética en paciente con mal control previo, se realiza interconsulta a servicio de endocrinología y posterior a estabilización analítica, es ingresada en servicio de medicina interna.

CONCLUSIONES:
La Cetoacidosis Diabetica es un estado hiperglucémico asociado con tasas significativas de morbilidad y mortalidad, caracterizado por hiperglucemia, deshidratación y alteraciones electrolíticas
Antes del descubrimiento de la insulina, la mortalidad por cetoacidosis diabetica era > 90%; actualmente es cercana al 5% en la población general; siendo < 1% en algunos países desarrollados.
El edema cerebral es el responsable en el 60 a 90% de los casos de mortalidad en niños.
El tratamiento debe ir dirigido a identificar la causa y evitar la alteración hidroelectrolítica con reevaluaciones continuas y corrección lenta.

P-1395

BLANCO Y EN BOTELLA, NO SIEMPRE ES LECHE

Nuria García Montes [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Leonard Mihaita Roman [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Audrey Morales Rodríguez [1]; Sara Gómez Valero [2]

[1]Hospital Universitario Ramon Cajal; [2]Hospital Universitario del Henares

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 59 años con antecedentes de HTA y diabetes, remitido de Primaria por ciatalgia derecha de un mes de evolución sin respuesta a tratamiento convencional (paracetamol, diclofenaco y metamizol), agudizado en la última semana con dolor constante que empeora con la movilización, le despierta por la noche y le impide caminar.

Valorado por en Urgencias 3 días antes es dado de alta con tramadol, pregabalina y Diazepam y remitido a Traumatología para valoración, consulta de nuevo por persistencia del dolor en nalga derecha irradiado a zona inguinal y cara anterior del muslo derecho, así como aumento de la limitación para deambular. No síntomas de alarma. Niega traumatismo.

A la exploración destaca facies de dolor y postura antiálgica en la silla de ruedas, además de dolor a la digitopresión en región piramidal derecha con irradiación a ingle, en trocánter y en región anterior de muslo. No tumefacción ni inflamación. Movilidad articular con impotencia funcional completa y dolor a la movilización pasiva de la cadera derecha. Sin focalidad neurológica, marcha imposible por intenso dolor con la bipedestación.

Ante la evolución tórpida del cuadro y considerando la marcada afectación funcional del paciente, se considera necesaria la realización de un estudio radiológico para evaluar la posible causa subyacente y se solicitan radiografías de columna lumbosacra y de cadera derecha donde se observan espondiloartrosis y una lesión osteolítica en diáfisis proximal de fémur derecho.

Con todo ello, se reinterroga al paciente descartando la presencia de síntomas urinarios, respiratorios o infecciosos, así como síndrome constitucional. En este contexto, se solicita una analítica, donde destaca hipercalcemia y elevación reactantes de fase aguda y se solicita también una radiografía de tórax, que revela la presencia de una imagen nodular en el LSI.

Ante estos hallazgos, se decide ingreso para realizar estudio de extensión y filiación del tumor primario. Realizada interconsulta a Traumatología, ingresa finalmente a su cargo para osteosíntesis profiláctica de fémur patológico mediante enclavado intramedular gamma largo. Tras la intervención, es trasladado a Medicina Interna donde le realizan TC body en el que se objetivan nódulo de 2,5 x 2,5 cm en LSI, adenopatías mediastínicas e hiliares izquierdas y una masa sólida en riñón izquierdo de 6,1 x 6,4 cm. Al cabo de unos días llega el resultado de la biopsia de la lesión lítica, con resultado de metástasis de carcinoma de células claras de origen renal. Al alta, es derivado a consultas de Oncología Médica.

CONCLUSIONES:

Un dolor insidioso, progresivo y constante, que no mejora con el reposo y se intensifica durante la noche, a menudo sin alivio con los analgésicos habituales, debe alertarnos sobre la posible presencia de condiciones subyacentes graves. En el contexto de la coxalgia, estos síntomas pueden indicar la presencia de patologías óseas, como fracturas por estrés, osteonecrosis, tumores óseos primarios o metastásicos, así como enfermedades inflamatorias de las articulaciones, como la artritis séptica o la osteoartritis avanzada. Es importante reconocer estos signos de alarma, ya que pueden indicar la necesidad de una evaluación más detallada, incluyendo la realización de pruebas de imagen, como la radiografía de cadera, para identificar la causa subyacente del dolor y guiar el manejo terapéutico más adecuado.

La identificación de una lesión osteolítica en la radiografía desempeña un papel fundamental al proporcionar información diagnóstica clave que guía la selección de pruebas adicionales y el tratamiento adecuado. En conclusión, este caso subraya la necesidad de estar alerta ante diagnósticos menos comunes pero significativos que pueden tener un impacto significativo en el manejo clínico y el pronóstico del paciente.

P-1396

DOCTOR, LLEVO DOS DÍAS SIN ORINAR!

Sayoa Francesena González [1]; Acosta Garrido [1]; Desiree Maritinez [1]; Veronica Vazquez Rey [1]; Lara Villar Fernández [1]; Desiree Fernández Suárez [1]
[1]HOSPITAL VALLE NALON

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 67 años, no antecedentes de interés.
Desde hace cuatro meses presenta hematuria recidivante por lo que consulta en atencion primaria desde donde se solicitan citologías urinarias, que son positivas para para carcinoma urotelial de alto grado (grado V del sistema de Paris)y se realiza ecografía abdominal donde se muestra vejiga urinaria con engrosamiento del suelo y de paredes laterales, contorno mamelonado de espesor 1.3 cm englobando uréteres intramurales provocando ureteropielocaliectasia del sistema excretor de ambos riñones, sobretodo izquierdo.
Fue valorado por urología y se incluye en lista de espera quirúrgica para cistoscopia bajo anestesis o reseccion transuretral.
Tres semanas después acude al servicio de urgencias por malestar general de tres dias de evolucion, con disminucion de ingesta y en anuria. En analitica realizada en urgencias, se objetiva urea 325, creatinina 21.5 y filtrado glomerular 2. Se realiza nueva prueba de imagen que confirma la uropatía obstructiva ya conocida.
El servicio de urología, lo mete en quirófano urgente y se realiza nefrostomia izquierda sin incidencias e intento infructuoso de nefrostomia derecha tras cuatro intentos que se realiza en un segundo tiempo a las 24 horas.
En los siguientes dias, se objetiva una mejoria progresiva de funcion renal y se realizar TC abdomino pélvico donde se observa gran masa pélvica en relación con neoplasia infiltrante vesical invadiendo uréteres próstata. Adenopatías de aspecto tumoral cadena iliaca-hipogástrica izquierda y retroperitoneo abdominal superior.
Finalmente dada la estabilidad que presenta el paciente, con buenas diuresis por nefrostomias, se decide alta médica pendiente de nueva reseccion transuretral preferente para realizar biopsia.

CONCLUSIONES
1.-Importante la actuación rápida del médico de urgencias, gracias a la que el paciente va rápidamente a quirófano.
2.-Señalar el buen hacer del médico de atencion primaria habiendo solicitado todas las pruebas necesarias para disgnostico de hematuria.
3.-Reflexionar sobre el grave problema con el que nos encontramos por las listas de espera cada vez más crecientes

P-1397

LA IATROGENIA

Maria Meroño Botella [1]; Irene Fernández Mira [1]; Leyre Queizán [1]
[1]HGUE

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre 64 años, con antecedentes de HTA, talasemia y SCACEST 2022, en tratamiento con amlodipino, olmesartán, ezetimiba, bisoprolol, ácido acetilsalicílico, brilique y omeprazol. Acude al servicio de urgencias por diarrea acuosa 2 dias, refiere 10 deposiciones diarias sin productos patológicos, dolor tipo retortijón en hipogastrio, sin relación con la ingesta. El paciente es dado de alta con sospecha de GEA y recomendaciones higiénico-dietéticas tras realizar pruebas complementarias sin hallazgos de interés. Segunda entrada, misma clínica más rectorragia con coágulos, en esta ocasión se cursa coprocultivo. Tercera entrada, se decide ingreso en medicina digestiva y se inicia antibioterapia con ciprofloxacino.
Proteína C reactiva de 36.8 mg/L, coprocultivo negativo, electrocardiograma, radiografía y ecografía abdominal sin hallazgos de interés. TAC abdominopélvico sin signos sugestivos de colitis. Colonoscopia con biopsias de colon para descartar colitis microscópica, además se evidenciaron divertículos en sigma sin signos de inflamación.
El paciente fue dado de alta pendiente de resultados y con el olmesartán suspendido por probable iatrogenia, además de tratamiento con spiraxin. Acude una cuarta vez al servicio de urgencias, donde tras revisar la información asociada al episodio encontramos descrito el resultado de las biopsias : enteropatía sprue-like, probablemente asociada a olmesartán, ya que es la más habitual según la bibliografía, además de ser el tratamiento que tomaba el paciente de forma crónica. Tras estos hallazgos se inicia tratamiento corticoideo pendiente de valoración en consultas externas de medicina digestiva los 15 dias posteriores. Se realiza una primera valoración en la cual se retira el tratamiento corticoideo, ya que las biopsias descartaban enfermedad inflamatoria intestinal y colitis microscópica, y se solicita nueva toma de biopsias tras 6 meses de la suspensión del tratamiento. En este último contacto se excluye el diagnóstico de celiaquía, y lo que es más importante, se constata la eliminación del edema de lámina propia en colon derecho e izquierdo y la inflamación crónica descrita previamente en el colon derecho (lesiones asociadas a enteropatía sprue-like)tras 6 meses sin el tratamiento con olmesartán, además del cese de la clínica. Por lo tanto, ante estos hallazgos y la evolución del proceso se realizó como diagnóstico de exclusión el de enteropatía iatrogénica asociada a olmesartán.

CONCLUSIONES
Tras este caso clínico se realizó una revisión de la bibliografía disponible, donde encontramos gran cantidad de casos descritos de enteropatía sprue–like asociada al tratamiento con olmesartán. El olmesartán, como sabemos, se trata de un antagonista selectivo del receptor de angiotensina II ampliamente utilizado como tratamiento para la hipertensión arterial, por su perfil de seguridad y su fácil posología. En múltiples ocasiones puede presentar síntomas gastrointestinales como dispepsia, náuseas o diarrea, que no suelen estar asociadas con una lesión orgánica. Pero

en este caso la diarrea crónica conllevaba una atrofia de las vellosidades dando lugar a la enteropatía descrita. Lo cierto es que le enteropatía sprue-like presenta una baja incidencia poblacional, y se ha descrito asociada a varios fármacos como los inmunosupresores siendo más habitual su aparición asociada a olmesartán.
Actualmente se desconoce el mecanismo fisiopatológico, parece estar asociado a la interacción del fármaco con el sistema inmune del paciente. Tampoco se ha establecido la relación entre el tiempo de exposición y la aparición de los síntomas, aunque parece que a mayor duración del tratamiento mayor es el riesgo. Tras la suspensión del tratamiento se ha demostrado mejoría clínica, con necesidad de mayor evidencia respecto al uso de corticoides en etapas iniciales. Dada la creciente incidencia de esta entidad, debido entre otras causas al uso extendido de olmesartán, debe considerarse la patología descrita como diagnóstico diferencial ante una diarrea crónica.

P-1398

LUMBAGIA Y ASTENIA

Azahara Virginia Molina Diaz [1]; María Cecilia Yañez Palma [1]; Cristina González González [1]; Gema Martínez Franco [1]; Sara De Augusto Gil [1]; Laura Arribas Sánchez [1]
[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 83 años sin alergias medicamentosas conocidas, hipertensa en tratamiento con IECA e hidroclorotiazida, dislipemia con estatina, gonartrosis biateral.
Acude a urgencias por marcada astenia y empeoramiento del dolor lumbar por el cual le sigue traumatología dado visitas reiteradas a urgencias por dicho motivo. La paciente presenta lumbalgia mecánica crónica desde hace dos años acentuada los últimos cuatro meses, sin cese del dolor pese a la toma de tramadol 100 mg cada 12 horas con regular tolerancia por náuseas, asociado a paracetamol. Paralelamente al cuadro refiere astenia marcada y disnea de mínimos esfuerzos, sin asociar síntomas infecciosos ni de insuficiencia cardíaca (no ortopnea, disnea paroxística nocturna o alteración del ritmo miccional). Ingesta escasa, pérdida de peso subjetiva no cuantificada. Diaforesis nocturna. No fiebre. Cifosis dorsal mas marcada desde finales de 2023. Recientemente refiere incontinencia fecal ocasional, con parestesias y dudosa pérdida de sensibilidad de las piernas.
A su llegada a urgencias está hipertensa (145/87 mmHg)y afebril, eupneica con SatO2 basal en 95%. Auscultación cardiopulmonar con mínimos crepitantes bibasales resto normal, a nivel del aparato locomotor, se objetiva cifosis dorsal, con dolor a la palpacion en vertebras lumbares. A nivel neurológico, cabe destacar únicamente dudosa pérdida de sensibilidad en silla de montar.
Se solicita radiografia posteroanterior y lateral evidenciándose tractos fibrosos en ambos hemitórax de predominio en LID con atelectasias de LID, cifosis marcada por aplastamiento dorsal en multiples cuerpos vertebrales.
Analíticamente presenta anemia normocitica normocrómica con Hb de 9.5 g/dl (desde 02/2022)con perfil férrico y TSH reciente normales, deterioro leve de función renal con Cr de 1.12 sin alteraciones iónicas y con Ca normal. FA de 120 con GGT normal y gap Proteína/Albúmina marcado (11.6/2.8).
Serologías negativas.
Dado la clínica expuesta y hallazgos en pruebas complementarias solicitadas hasta el momento, se decide realizar RM lumbar con evidencia de alteración difusa de médula ósea con incontables lesiones óseas focales en cuerpos vertebrales y elementos posteriores y aplastamientos de D8, D9, D12 y L1 sin compromiso medular.
Ante estos hallazgos habría que considerar como posibilidades:
1)neoplasia hematológica (posible mieloma múltiple)
2)enfermedad metastásica diseminada.
Se decide cursar ingreso.
Durante el mismo, se amplia estudio con EEF, objetivándose Proteínas Totales 9.6 g/dl, **Banda M. en Gamma 5.51 g/dl, IgG 6875 mg/dl,**

así mismo, se realiza interconsulta a hematología que realiza estudio de mécula ósea.
- Citometría de flujo de médula ósea: 23% de células plasmáticas patológicas por inmunofenotipo. **Compatible con mieloma múltiple.**
- Citología: médula ósea hipercelular para la edad en la que destaca una infiltración por un 42% de células plasmáticas con marcadas atipias, compatible con mieloma múltiple de nuevo diagnóstico.
Impresión clínica: - **MIELOMA MÚLTIPLE de NOVO** en paciente mayor frágil.
Se inicia tratamiento antimieloma **daratumumab subcutáneo + lenalidomida + dexametasona**. Adicionalmente ese mismo día recibe dosis de 4mg de ácido zoledrónico por la extensa afectación ósea en columna vertebral y el riesgo de fractura

CONCLUSIONES
Importania de englobar la lumbalgia mecánica en el resto de sintomatologia que pueda presentar un paciente así como los hallazgos analíticos y su vigilancia estrecha.

P-1399

¿DONDÉ ESTÁ MI HEMOGLOBINA?

Diana García Portillo [1]; Jorge Cumarin Solorzano [2]; Ana Hernando Alcala [3]; Claudia Maite Galiano Ramos [3]; Xulia García Fernández [3]

[1]Hospital universitario La Zarzuela; [2]Hospital 12 de Octubre; [3]Hospital Universitario La zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 81 años con alergia a penicilinas, ictus isquémico en arteria cerebral media izquierda y Arteria Cerebral Posterior izquierda en 2022, Adenocarcinoma de próstata tratado con radioterapia mas hormonoterapia y posteriormente prostatectomia por recidiva con ureteroileostomia; pancolitis por Clostridium diffile, aneurisma de aorta abdominal en 2017 sin seguimiento. Inicia enfermedad actual en Diciembre del 2023 por cuadro caracterizado por Hemorragia digestiva alta en forma de melenas hasta en 3 oportunidades asociando deterioro del estado general caracterizado por hiporexia, vomitos relacionados con la ingesta y dolor abdominal de localización a nivel de epigastrio acudiendo a urgencias. A su llegada con tendencia a la hipotensión arterial, TA: 89/65mmHg, FC: 74lpm, SatO2: 95%, T: 36,7ºC, a la exploración física destaca palidez cutáneo mucosa con signos de deshidratación asociado, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, Tacto rectal: ampolla vacía; se realiza analítica donde se evidencia hemoglobina de 11 con leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados, se decide realizar gastroscopia urgente la cual revela a nivel duodenal úlceras Forrest III por lo que se administra tratamiento con IBP y se mantiene en observación.
Durante su estancia en urgencias presenta otro episodio de melena con vegetatismo importante por lo que se realiza nuevo control de hemograma evidenciando perdida de hasta 3 puntos de hemoglobina con respecto a control previo, debido al antecedente de aneurisma de aorta y por nuevo episodio de melenas con cierta inestabilidad hemodinámica se decide realizar TC de aorta de forma urgente evidenciando hallazgo sugestivo de colecistitis aguda complicada que en el contexto de hemorragia digestiva es muy sugestiva de probable fístula colecistoduodenal, compresión extrínseca del aneurisma de aorta abdominal sobre la segunda porción duodenal sin objetivarse signos de fístula aortomesenterica. Se decide iniciar tratamiento con antibioticoterapia empírica con tigeciclina (alergia a las penicilinas y antecedente de pancolitis por Clostridium difficile)e ingreso en Servicio de Medicina Interna. Durante su ingreso permanece hemodinamicamente estable, se realiza gammagrafia con hematíes marcados evidenciando ausencia de sangrado. Su evolución fue favorable por lo que se decidió posteriormente alta a domicilio.

CONCLUSIONES:
Inicialmente en nuestro paciente se presenta como un caso de hemorragia digestiva alta que en un primer momento al diagnosticarse por medio de la gastroscopia de úlceras duodenales Forrest III podría haberse justificado el diagnostico etiológico del sangrado digestivo. Sin embargo su evolución no era la esperada para esta patología ya que presento nuevo episodio de melena con inestabilidad hemodinámica lo que re-

plantea el diagnostico diferencial etiológico. Al presentar antecedentes de aneurisma aorta abdominal la sospecha de una comunicación a este nivel aunque rara se tenia que descartar. También por la presentación del dolor abdominal en hemiabdomen superior y vomitos la patología de la vía biliar entraba dentro del abanico de posibilidades diagnosticas. Finalmente fue con el TC abdominal que se descarto la fístula aorto-duodenal y evidencio colecistitis aguda complicada.
La colelitiasis es una enfermedad con una alta prevalencia, aunque la mayoría de los pacientes son asintomáticos, hay algunos casos donde se puede ver complicaciones perjudiciales, especialmente cuando la litiasis tienen mas de > 2 cm, ya que pueden crear presión sobre la vesícula provocando erosión de las paredes y formación de una fístula biliar-enterica (complicación rara con una incidencia < 0,9%). Los que causan hemorragia digestiva alta son mas raras aun, los síntomas de las fístulas son inespecificos incluyen dolor abdominal, perdida de peso, colangitis y hemorragia digestiva (como en nuestro paciente), el uso de técnicas diagnosticas como el TC abdominal es esencial para el diagnostico.

P-1400

¿ES UN SUEÑO?

Maria Josefa Custodio García [1]; Helena Cruz Terrón [1]; María Anduriña López Losada [1]; María Jesús Alario García [1]; Lucía González López [1]; Laura Martín Guerra [2]

[1]urgencias CAUSA; [2]Urgencias CAUSA

HISTORIA CLÍNICA:

AP: Sin enfermedades ni tratamientos habituales.
EA: Paciente que acude a urgencias por sensación de parestesia y debilidad en brazo derecho y en hemicara derecha (incluida lengua), que se inicia mientras estaba durmiendo. Además refiere alteración en el lenguaje, con dificultad para articular palabras. El episodio ha sido autolimitado con una duración de 15/20 min de duración. Actualmente asintomático.
EF: Buen estado general. Consciente y orientado. Bien hidratado y perfundido. Vigil. Colaborador en todo momento. Campimetría completa normal. Movilidad ocular normal, pupilas normales. Facial centrado. Bulbares normales. No claudicación motora de extremidades. No debilidad en grupos musculares de ES. Sin torpeza digital. Sensibiliad termoalgesica e integrativa conservada. Signos meníngeos negativos.
Analítica. Hemograma, bioquímica y coagulación normal. Iones normales. Función renal normal.
TAC craneal + angioTAC de perfusión: Sin signos de sangrado ni isquémia aguda. Sin LOES. en los mapas paramétricos presenta tiempo de tránsito medio y flujo cerebral de características normales y volumen cerebral conservado sin datos concluyentes de evento izquemico. TC de TRONCOS SUPRAORTICOS: Ambas arterias medias cerebrales normales. Hipoplasia/agenesia en el segmento A1 de la ACA derecha. Arterias cerebrales posteriores y eje vertebrobasilar permeables. Carótidas comunes normales.
JC: Sospecha de AIT de ACM izquierda.
Evolución: Durante el ingreso el paciente permanece estable. Asintomático. Se objetivan TSH muy elevada (correspondiente con hipotiroidismo subclínico)y se realiza petición de AC anticardiolipina y anticoagulante lúpico siendo éste último positivo, por lo que se decide alta a domicilio con tratamiento antiagregante

CONCLUSIONES:

Conclusión: La isquemia cerebral de origen arterial en pacientes jóvenes presenta una tasa de incidencia anual de 3,4 a 11,3/100.000 habitantes causando una morbilidad y mortalidad significativa. El estado de hipercoagulabilidad ha demostrado ser un agente etiológico claro en la trombosis venosa cerebral siendo menos evidente su etiopatogenia en el caso de la isquemia arterial cerebral. La etiología y factores de riesgo en el ictus isquémico en adultos jóvenes son diferentes que los presentes en pacientes de mayor edad, En el 46% de nuestros pacientes encontramos un estado de hipercoagulabilidad ello es necesario tras un evento y la presencia de dichos anticuerpos la necesidad de antiagregación como prevención secundaria no cambiando la actitud terapéutica en el momento del evento agudo.

P-1401

A PROPÓSITO DE UN CASO: MENINGITIS BACTERIANA

Mc Aparicio Gallardo [1]; Ar Villalon Sánchez [1]; L Del Paso Cañigueral [1]; Mt Serrato Llamas [1]

[1]Hospital Serranía Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:

Varón de 37 años con anemia microcítca e hipocrómica en estudio, hipotroidismo en tratamiento habitual con eutirox 100mcg diario. Pendiente de estudio por reumatología por ANA y Ac Ant RNP positivos. Intervenido de amigdalectomía y adenoidectomía en la infancia.

Enfermedad actual:

Acude a urgencia por cuadro de debilidad generalizada con sudoración profusa, mareos y cefalea intensa. Además refiere acúfenos en ambos odios. También comenzó con fiebre de hasta 38ºC. No nauseas ni vómitos. No dolor torácico. Hacia 12 días había presentado fiebre de hasta 39ºC que cedió 3 días después. Había consultado en 4 ocasiones por el dolor generalizado y fiebre, siendo dado de alta con analgesia y antinflamatorios.

A la exploración:

REG. Colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo.

Neurológica: Glagow 15/15. Consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Pupilas isocoricas y normorreactias. Movimientos oculares externos conservados. No borramiento de surco nasogeniano ni desviación de la comisura labial. Resto de pares craneales dentro de la normalidad. No afasia. No disartria. Fuerza 5/5 y sensibilidad conservadas tanto en miembros superiores como en miembros inferiores (MMII). No signos meningeos.

A la auscultación, tonos rítmicos a buena frecuencia, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación, no palpación de masas ni megalias, no defensa abdominal ni signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaeros conservados. MMII: No signos de trombosis venosa profunda ni edemas.

Pruebas complementarias que se realizan:

- Analítica de sangre (AS)destaca: Leucocitosis 34360 con neutroflia 33000 y linfocitos 490, dimero D 1710, Troponina 1914, lactato deshidrogenasa 531, aspartatoaminotransferasa (AST)193, alaninoaminotransferasa (ALT)156, ácido láctico 5,5, proteína C reactiva (PCR)27. Procalcitonina (PCT)31,31.
- Gasometría venosa anodina.
- Radiografía de tórax: Sin imágenes sugestivas de condensación ni derrames.
- TAC craneal: sin hallazgos significativos
- ECG: Ritmo sinusal a 95lpm, PR 150ms, QRS estrecho sin alteración en la polarización.
- Se realiza punción lumbar: LCR con luecocitos 296 (polimoraonucleares 99%), gucosa 4, proteínas 288, hematies 1000. Transaminasas disminuyen (AST 171. ALT 126), ácido láctco 3.
- En AS control: aumentan reactantes de fase aguda, leucocitosis 42920, PCR 135, PCT 42,72.

Evolución:

Paciente empeora por lo que ingresa en UCI donde esta 2 días respondiendo bien al tratamiento antibiótico, después pasa a Medicina Interna con hemocultivos y serologías negativos, evolucionando bien y siendo dado de alta con juicio clínico de meningitis aguda con perfil bactriano y estudio microbiológico negativo.

CONCLUSIONES:

El caso subraya la importancia de diagnosticar la meningitis bacteriana para prevenir complicaciones y contagios. También destaca la necesidad de considerar otras posibles causas cuando un paciente presenta síntomas recurrentes en urgencias. Es crucial realizar pruebas adicionales para descartar condiciones subyacentes, incluso aquellas poco comunes, y estar alerta ante enfermedades graves como la meningitis, especialmente si hay síntomas neurológicos como la cefalea.

P-1402

ACTINOMICOSIS APENDICULAR. A PROPOSITO DE UN CASO.

Gandhi Franco [1]; Victor Lemes [2]; Cristian Mercedes [3]; Ivan Loor [3]
[1]urgencias virgen concha; [2]urgencias HVC; [3]Urgencias HVC

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso

Paciente de 30 años, asmatico, quien refiere desde hace 3 semanas dolor en fosa iliaca derecha de leve intensidad, tipo punzante que cede con metamizol, sin otra sintomatologia acompañante, presenta empeoramiento clinico del dolor en las ultimas 48 horas, se acompaña de fiebre de 39ºc, sensacion nauseosa, por lo que acude a consulta, y se deriva a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Signos vitales: 120/78 mmHg Fc 100 Tº 38.5 Abdomen: blando depresible, se palpa masa en FID no movil. dolorosa a la palpacion en FID blumberg, psoas positivo. Analitica Gb 18.000 Neu 90% PCR 200 Procalcitonina 0.1 Ecografia abdominal/ Tac: presencia de plastron apendicular. Anatomia patologica: se evidencia presencia de patógenos filamentosos positivos con las tinciones de Gram, PAS y plata metenamina, y presencia de gránulos sulfurosos, compatible con Actinomyces.

Orientación diagnóstica / Juicio Clínico

Actinomicosis apendicular

Diagnóstico diferencial

Proceso tumoral maligno Adenitis Mesenterica Enfermedad crohn Tiflitis

CONCLUSIONES

Tras la exploración física y las pruebas complementarias consideradas necesarias, y gracias a la piezas quirurgica hemos llegado al diagnóstico de actinomicosis apendicular. La actinomicosis es una patología infecciosa rara, se presenta principalmente en adultos entre la 3era y 5ta decada de la vida, está causada por bacterias del género Actinomyces, bacilos Gram positivos filamentosos que conviven de forma comensal en la flora orofaríngea, gastrointestinal y urinaria del ser humano. Dado su bajo potencial patógeno, se necesita una causa predisponente para producir la infección, como podría ser la disrupción de la barrera mucosa, o la alteración de la respuesta inmunitaria (como, por ejemplo, en caso de tratamiento esteroideo, antineoplásico, de infección por VIH o de la enfermedad granulomatosa crónica). La forma de afectacion mas frecuente es orofaringea seguida de genitourinaria y de ultimo abdominal. El diagnostico definitivo es anatomopatologico, y el tratamiento antibioticos de eleccion son betalactamicos entre 3-6 meses. La actinomicosis apendicular debe formar parte del diagnóstico diferencial ante el hallazgo de una masa intraabdominal en el contexto de un cuadro infeccioso. Una vez diagnosticada, debe completarse un tratamiento antibiótico adecuado y descartar la presencia de una inmunodeficiencia.

Bibliografía: Máximo 2 referencias

M. Fernández Castilla1, A. Salazar Villacorta2, A. Martín Nalda2, J. C. Ferreres Piñas3, A. Actinomicosis apendicular como causa de masa ileocecal en la edad pediátrica

P-1403

COMIENZO BANAL, DESENLACE FATAL

J Melero López [1]; M Ordóñez Espinosa [1]; A Iboleón Jiménez [1]; L Carrillo García [2]
[1]H. Virgen de la Victoria; [2]H. Regional Universitario

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 51 años, fumadora de 30 cigarrillos diarios aunque sin otros antecedentes relevantes de interés, poco frecuentadora en su Médico de Atención Primaria, que acude por cuadro epigastralgia de 2 meses de evolución junto con dispepsia intermitente. Indagando, refiere pérdida de 10 Kg de peso y anorexia. No fiebre ni diaforesis. No clínica cardiorrespiratoria. No náuseas ni vómitos. Estreñimiento ocasional. No clínica urinaria ni coluria.

En la exploración impresiona de caquexia, regular estado general, estable hemodinámicamente, con TA 123/69mmHg, FC 83lpm, Sat.02 97% basal.

Auscultación cardíaca tonos rítmicos sin soplos, con campos pulmonares con discreta disminución de murmullo vesicular en campo superior derecho. El abdomen es blando, doloroso en epigastrio e hipocondrio derecho. No se palpan masas ni megalias, sin signos de peritonismo, con ruidos hidoaéreos presentes. En miembros inferiores no se objetivaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

En analítica sanguínea solicitada, destaca hemoglobina 10.3, leucocitos 13620 con 11330 neutrófilos, filtrado glomerular 43, creatinina en sangre 1.42, PCR 60, PCT 8.28, lipasa 698. Calcio corregido 16.8, potasio 2.6. En orina destacan leucocitos 3+. En radiografía de tórax no se observan condensaciones ni masas aparentes ni signos de derrame pleural. Radiografía de abdomen sin alteraciones.

Se realiza ecografía abdominal objetivándose múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOEs)hepáticas sugestivas de metástasis, desconociéndose origen primario, junto a resto de diagnósticos de hipototasemia moderada, sospecha de desnutrición calórico proteica e hipercalcemia de probable origen tumoral.

Tras tratamiento en Área de Observación, paciente ingresa en Medicina Interna donde mediante estudio de extensión se diagnostica a la paciente de lesión pulmonar izquierda compatible CA pulmonar con estadio T4N3M1 (LOES hepaticas).

La paciente, a pesar de diversas líneas de tratamiento, acaba falleciendo en un plazo de 2 meses.

CONCLUSIONES

El síndrome constitucional debe ponernos en alerta y debemos, además de tratar las posibles complicaciones que hayan motivado el ingreso del paciente en Área de Urgencias, intentar identificar tempranamente el cuadro clínico e intentar buscar el origen del proceso. Síndromes como hipercalcemia o diferentes alteraciones iónicas deben hacernos sospechar, junto al cuadro clínico, de un posible síndrome constitucional. Como reflexión, y sin que ello sirva para alarmar a la población, se suele decir que un cáncer comienza con síntomas banales, y el médico de Urgencias debe estar siempre en alerta porque el tiempo en estos casos es vital para el paciente.

P-1404

HIPONATREMIA: POSIBLE CAUSA DE CAÍDAS DE ORIGEN INCIERTO

Markel Orive Quintana [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Eider Diaz Aparicio [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]

[1]HUA TXAGORRITXU

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 71 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular y carcinoma infiltrante de mama izquierda de reciente diagnóstico, con tumorectomía hace 3 meses. Su tratamiento médico habitual consiste en Edoxaban 60mg en cena, Bisoprolol 5mg en desayuno y cena, Valsartan/Hidroclorotiazida 160/25mg en desayuno y Manidipino 10mg en desayuno.

Acude acompañada de su hija. Refiere caída hoy en domicilio, estando con su marido, sin pérdida de conocimiento, dolor torácico o disnea. Durante las últimas 2 semanas episodios similares de caídas. Refiere la hija que lleva varias semanas con estado de ánimo muy bajo, apática; "se deja caer, como sin fuerzas", "la tenemos que sujetar porque se cae".

La exploración física, incluida neurológica, resulta anodina, constantes vitales conservadas, auscultación cardiopulmonar normal. Como primera opción diagnóstica se plantea debilidad generalizada secundaria a proceso tumoral y estado de ánimo depresivo.

El ECG, la radiografía de tórax y la analítica de orina resultan anodinas. En la analítica sanguínea destaca un sodio de 121 mEq/L, potasio de 2,4 mEq/L, leucocitos de 12,00 *10^3/µL con fórmula normal e INR de 1,6. En última analítica (hace 3 semanas)iones dentro de rangos de normalidad.

Rehistoriamos a la paciente, y niega diarrea, vómitos, sudoración excesiva, ni ingesta abundante de agua. En la exploración no vemos edemas ni IY, sin bien destaca cierta sequedad de mucosas y signo del pliegue dudosamente positivo. Se amplía pruebas complementarias con bioquímica urinaria y gasometría venosa.

Nos encontramos con una hiponatremia moderada e hipopotasemia grave, con un volumen extracelular normal o disminuido, asociado a una alcalosis metabólica no compensada. La osmolaridad urinaria y la fracción de excreción de sodio y potasio están elevadas, por lo que se presupone las pérdidas renales como posible etiología del cuadro, en una paciente en tratamiento con un ARA2 y una tiazida, como posible desencadenante. Presenta varias caídas en los últimos días que podrían ser atribuibles a alteraciones en la marcha secundarias a dichas alteraciones hidroeléctricas.

Comenzamos con sueroterapia con 1000mL de suero salino isotónico al 0,9% + 20 mEq de potasio y comentamos caso con nefrólogo de guardia, que decide ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES:

Las caídas son un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencias, y la mayoría de los casos corresponden a pacientes de avanzada edad. El diagnostico diferencial es amplio; si bien en muchos de los pacientes son de etiología casual, en otros de ellos es posible que se encuentre una causa secundaria subyacente, Dado que muchos de estos pacientes están en tratamiento con múltiples fármacos (entre lo que destacan diuréticos, antihipertensivos o antidepresivos), interesa descartar que una posible causa de estas caídas no sean alteraciones hidroeléctricas u otros efectos secundarios de estos fármacos.

La hiponatremia es la alteración hidroeléctrica más frecuente encontrada en el servicio de urgencias. La clínica no depende tanto de los valores de sodio si no de la velocidad de instauración; así, hiponatremias crónicas de meses de evolución son mucho mejor toleradas (en ocasiones asintomáticas)que las de rápida aparición, que pueden ir desde aparición de náuseas, vómitos o calambres musculares hasta alteraciones visuales, delirium, cefalea, letargia, alconvulsiones y, en ocasiones, coma.

A la hora del diagnóstico, es indispensable tener en cuenta el estado de volemia del paciente, la osmolaridad urinaria y los iones en orina, dado que nos van a ayudar a determinar la etiología de la hiponatremia, así como a dirigir la corrección de dicha alteración. Es importante saber que la corrección de los valores de sodio debe hacerse de forma prudente y paulatina, dado que una rápida corrección puede desencadenar un cuadro de mielinolisis central pontina, con resultados fatales para el paciente.

P-1405

PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN TUMOR PREVALENTE EN NUESTRO MEDIO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Patricia Pascual Sánchez [1]; Lucía Granda Campos [1]; Francisco Javier Taboada Morales [1]; Ignacio Martín Torres [1]; Manuel Pérez Figueras [1]

[1]Hospital Rey Juan Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años, con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia y diabetes tipo II y en seguimiento por cáncer de próstata de 6 años de evolución en remisión tras prostatectomía radical. Desde hace varios meses comienza con dolor anal, siendo diagnosticado de síndrome miofascial puborrectal, tratado con varias líneas de tratamiento analgésico, incluido botox pero sin mejoría de los síntomas. Acude a urgencias por presentar empeoramiento de dicha sintomatología junto fiebre de hasta 38ºC, astenia y mialgias de una semana de evolución y perdida de peso no cuantificada. Niega otra sintomatología en la anamnesis dirigida. La exploración física resulta anodina. Se solicita analítica de sangre donde destaca elevación de reactantes de fase aguda sin leucocitosis y radiografía de tórax donde se observa patrón de suelta de globos. Se decide ingreso para estudio, donde se realiza TAC toraco-abdomino-pélvico que muestra la presencia de neoformación rectal con signos de enfermedad avanzada local y a distancia (en pulmón e hígado). Se estadifica como estadío IV no resecable. Se decide por parte de comité de tumores tratamiento con quimioterapia paliativa, junto con ajuste de tratamiento sintomático.

CONCLUSIONES:

El cáncer colorrectal (CCR)es una enfermedad prevalente en países occidentales, siendo la segunda causa de cáncer en España. Se estima que aproximadamente 40,000 nuevos casos se diagnostican cada año en el país, con una tasa de mortalidad significativa. Factores como el consumo de ciertos alimentos y nutrientes pueden influir en el riesgo de desarrollar CCR.

El diagnóstico del CCR en pacientes sintomáticos se basa en la evaluación de síntomas como la rectorragia, masa abdominal o cambios en los hábitos intestinales. En este caso, la presentación de la clínica de nuestro paciente resultó atípica, ya que la clínica predominante fue el dolor intenso en región anorrectal. En estadíos avanzados, los lugares más frecuentes de propagación metastásica son hígado y pulmones (como en este caso), además de cerebro y peritoneo.

Para cribar dicho tumor, se realizan pruebas como test de sangre oculta en heces (SOH)y la colonoscopia para confirmar el diagnóstico. El paciente del presente caso no se había realizado pruebas de cribado. En la población de riesgo medio (entre los 50 y 75 años), se sugiere el uso de pruebas como test de SOH cada dos años, con el objetivo de detectar la enfermedad en etapas tempranas. Para los pacientes con poliposis colorrectales, se recomienda el análisis genético para determinar el riesgo hereditario y establecer estrategias de vigilancia y prevención personalizadas.

La demora en el diagnóstico puede influir en el pronóstico del CCR, y se identifican varios factores que contribuyen a esta demora, incluyendo la falta de conciencia pública sobre los síntomas y la coordinación entre los niveles de atención médica.

Se recomienda moderar el consumo de carne roja y procesada, mientras que una dieta rica en fibra, frutas, vegetales, pescado, aves de corral y productos lácteos puede ayudar a reducir dicho riesgo.

En resumen, el diagnóstico, la prevención y el manejo del cáncer colorrectal implican una variedad de enfoques, desde cambios en el estilo de vida hasta la identificación temprana de factores de riesgo genéticos y la implementación de programas de cribado efectivos. Es importante pensar en presentaciones atípicas de enfermedades comunes para evitar demoras en el diagnostico. La detección precoz y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar los resultados en pacientes con esta enfermedad

P-1407

DOLOR DE MIEMBRO INFERIOR CON SORPRESA TRAS VALSALVA

Maite Del Cerro Saelices [1]; Miguel Muñoz Flores [1]; Virginia Álvarez Rodríguez [1]; Ana Herrera Rodríguez [1]; Nerea López [1]; Mariella Luengo López [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 61 años con antecedentes de valvulopatía reumática portadora de prótesis aortica mecánica e hipertirodisimo. Ingresada hasta el día anterior de su visita a urgencias en cardiología para estudio de dolor torácico, tras realización de pruebas complementarias se diagnóstica de dolor torácico de origen no coronario en probable relación con hipertirodismo.

Realiza tratamiento con acenocumarol (reintroducido el día anterior de su visita, durante el ingreso anticoagulación con enoxaparina), pantoprazol, desvelafaxina, lorazepam y ramipril.

Acude a urgencias por presentar dolor inguinal derecho brusco e irradiado a MID, de inicio hace 12 horas que no mejora con analgesia y que se acompaña de impotencia funcional del miembro. Niega traumatismo o movimientos bruscos. Refiere que presenta hematomas por tratamiento con heparina subcutánea en abdomen y estreñimiento de 5 días.

A la exploración la paciente presenta aceptable estado general, normocoloreada, dolor de intensidad 9/10 en escala EVA, tensión arterial (TA) sistólica 131mmHg y diastólica 94 mmHg, frecuencia cardiaca de 95 latidos por minuto y saturación de oxígeno 99%. La auscultación cardiopulmonar es anodina. El abdomen presenta hematomas subcutáneos el mayor de 10 cm de longitud máxima, y destaca dolor a la palpación de fosa iliaca derecha, sin defensa, que se irradia por cara interna de muslo. El dolor empeora con la movilización del MID, no presenta dolor en puntos óseos.

Se solicita analítica, radiografía abdominal, de pelvis y cadera derechas. Se pauta analgesia.

En la analítica sanguínea la bioquímica es normal, y en el hemograma presenta leucocitosis de 13.98 10^3/µL, y hemoglobina 9.7 g/dL. En la coagulación presenta INR 1.20.

La radiografía de pelvis y cadera son normales. En radiografía de abdomen se observa abundantes heces en ampolla rectal. Tras valorar a la paciente presenta mejoría del dolor, se administra enema rectal.

A los pocos minutos realiza deposición, en ese momento presenta síncope y pasa a BOX vital. Presenta palidez, sudoración profusa, cianosis labial y taquicardia a 130-140 lpm e hipotensión arterial con TA 80/40 mmHg. Tras posicionar en decúbito supino, recupera conciencia. Se administra oxígeno y suero salino fisiológico, con recuperación de cifras de TA hasta 110/70 mmHg con normalización de frecuencia cardiaca y mejoría del estado general. Se extrae analítica sanguínea de control que indica hemoglobina 6.6 g/dl. Ante anemización se sospecha hematoma del psoas como primera opción por lo que se solicita TAC abdominal. La paciente permanece con monitorización estrecha y sueroterapia. El informe del TAC confirma hematoma de psoas con sangrado arterial activo. Se administra vitamina K, complejo protrombínico y dos concentrados de hematíes.

La paciente es trasladada a radiología intervencionista y se realiza angiografía y embolización de cuarta arteria lumbar derecha existiendo otro posible punto de sangrado no accesible por complejidad técnica. A las 12 horas presenta hipotensión que precisa fármacos vasoactivos a dosis altas e intubación orotraqueal. Se realiza TAC que demuestra sangrado activo sobre hematoma previo, se realiza nueva embolización. La paciente presenta fallo multiorganico y fallece a las 24 horas.

CONCLUSIONES:

El dolor abdominal en fosa iliaca y el dolor de miembro inferior unilateral suponen dos motivos de consulta frecuentes en urgencias con un amplio diagnóstico diferencial.

El hematoma del músculo iliopsoas es muy infrecuente y suele producirse en pacientes con alteraciones de la coagulación o en tratamiento anticoagulante.

Para establecer el diagnóstico, es crucial una correcta anamnesis con recogida de los antecedentes clínicos y tratamientos previos y una minuciosa exploración física.

La ecografía abdominal puede llegar al diagnóstico, aunque es la tomografía computarizada la que mayor rentabilidad diagnóstica presenta.

En nuestro caso, es posible que el valsalva realizado en la defecación desencadenase un aumento de la presión intraabdominal brusco que favoreciese el aumento de sangrado.

P-1408

HIPERTENSIÓN COMO SÍNTOMA DE NEOPLASIA UROLÓGICA

Gaelia Bornás Cayuela [1]; Ana María Bernabé Sánchez [2]; María Del Carmen Maldonado Ramos [3]

[1]SUAP ALHAMA DE MURCIA; [2]HOSPITAL RAFAEL MÉNDEZ, LORCA (MURCIA); [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PONIENTE, EL EJIDO (ALMERÍA)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución en tratamiento con doxazosina 4 mg al día. De repente, presentó descompensación de su hipertensión con valores de 160/95 mmHg en los controles domiciliarios. Se añadió enalapril/hidroclorotiazida 20/12.5mg pero persistieron cifras elevadas de tensión arterial a las 4 semanas. Comienzó con somnolencia y malestar general. Su médico de familia solicitó un análisis de sangre en el que destacó una creatinina de 2.5 mg/dl (en los 3 meses previos tenía 0.9 mg/dl). Se derivó a urgencias hospitalarias para valoración. Allí se confirmaron las cifras de creatinina elevadas con un filtrado glomerular de 27 ml/min/1,73 m ^{2}; resto de analítica con urea y hemograma y sedimento urinario normales. Se profundizó más en la anamnesis, y el paciente refirió episodios de macrohematuria en 2 ocasiones de forma autolimitada hacía dos años. Se descartó causa prerrenal y se solicitó una ecografía de aparato urinario con los siguientes hallazgos: masa polipoidea localizada en trígono vesical, que no se moviliza con los cambios de posición del paciente, de unos 46 mm anteroposterior x 50 mm transversal x 20 mm craneocaudal que engloba ambos meatos ureterales, condicionando obstrucción ureteral bilateral compatible con neoplasia urotelial.El paciente pasó a cargo de urología y se programó cirugía para polipectomía y biopsia en un primer tiempo. Posteriormente se confirmó la neoplasia urotelial y se realizó una cistectomía radical.

CONCLUSIONES

La insuficiencia renal aguda (IRA)se caracteriza por un aumento en la concentración de creatinina sérica o una disminución en la producción de orina en cuestión de horas o días. Los criterios establecidos para tal definición incluyen un aumento de la creatinina sérica de ≥ 0,3 mg/dL (27 micromol/L)dentro de las 48 horas o un aumento de mayor o igual a 1,5 veces el valor inicial que se objetivó dentro de los siete días anteriores.

Los pacientes con IRA pueden presentar síntomas y signos relacionados con el deterioro de la función renal como son edemas, hipertensión y/o disminución de la diuresis o anuria. Pero hemos de tener en cuenta que muchos pacientes no presentan síntomas clínicos y se detecta un aumento de la creatinina mediante pruebas de laboratorio que se obtienen de forma rutinaria entre los pacientes hospitalizados.

Una vez identificado el fracaso renal agudo, es importante establecer rápidamente su causa ya que esto favorecerá que ese deterioro sea reversible. Para ello es necesario realizar un análisis de sangre con función renal, bioquímica y un análisis de orina con medición de la excreción de sodio así como la determinación de la diuresis.

Tradicionalmente, identificamos tres tipos de etiología clínica como son la prerrenal, renal o postrenal. Las causas más comunes de IRA son la necrosis tubular aguda y el origen prerrenal, aunque en un 10% de los casos se deben a obstrucciones del tracto urinario. Ésta última la sospecharemos con mayor frecuencia en hombres mayores con enfermedad prostática aunque hemos de considerar siempre la existencia de neoplasias uroteliales como ocurrió en este caso clínico.

P-1409

SEPSIS EN TEORIA

Mercedes Ruiz Valero [1]; Luz Natalie Ruiz Huarca [2]; Antonio Bullejos Caballero [3]; Ines Álvarez Granda [2]; Raquel Hijar Jimenez [2]

[1]Hospital universitario Toledo; [2]Hospital Universitario Toledo; [3]Hospital Universitario Tolero

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 61 años que acude derivada desde su centro de salud por posible reacción alérgica medicamentosa.
Como antecedentes, no presenta alergias conocidas, hipertensa en tratamiento con Ameride 2,5mg/24h y migrañas en tratamiento con Nobitrol 2/12h.
Enf Actual:
La paciente acude a Urgencias por haber presentado hacia dos horas cuadro de náuseas, vómitos, sudoración, deposiciones diarreicas, palpitaciones y mareo tipo inestabilidad. Acude a su centro de salud donde objetivan hipotensión de forma aislada y pautan prednisona, polaramiente y metoclopramida.
Esa misma tarde (1 hora antes de iniciar el cuadro)habia acudido por lumbalgia derecha a su centro de salud donde habian pautado diclofenaco intramuscular.
A su llegada a urgencias se encuentra asintomática, pero tendente a la hipotensión.
Profundizando en la historia clínica, la paciente refiere que 4 meses antes con la toma de diclofenaco oral por lumbalgia también presento clínica de malestar general, náuseas y algún vómito aislado aunque con menor intensidad. Con anterioridad había tomado esta medicación con buena toleración, también tolera otros analgesicos.
Exploración física: solo destaca Tensión Arterial: 94/70. Resto normal.
Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
- Radiografías tórax- abdomen sin alteraciones
- Analítica sanguinea:
 > > Bioquimica: a destacar: Creatinina 1,6 mg/dl Proteina C Reactiva 26,9 mg/L
 > > Hemograma y coagulación : sin alteraciones. Curva triptasa pendiente.
Tenemos en este caso una paciente con hipotension aislada, relatando cuadro clínico muy florido unas horas previas en el contexto de administración de Diclofenaco controlada con el tratamiento pautado.
En pruebas complementarias solicitadas se aprecia elevación de proteína C reactiva y deterioro de función renal. Resto sin alteraciones reseñables.
Por tanto, nos encontramos una paciente con 2 reacciones similares ante la toma del mismo fármaco por distintas vías de administración y por distintos motivos, lo que habla a favor de anafilaxia por diclofenaco.
Finalmente, decidimos paso a Observación con hidratación y analítica de re-evaluación por el deterioro de función renal. La paciente se mantiene estable durante su estancia en observación, sin otra clínica.
En analítica de control destaca lactato de 34, creatinina 1,33, potasio 3,7, PCR 177, procalcitonina de 47, leucocitosis 16,6 y neutrofilos 15,9 resto normal. Analitica urinaria normal. Asintomática, exploración fisica normal y signos vitales en rango. En este momento se amplía estudio con hemocultivos y TAC abdominal (sin alteraciones), iniciando suero-terapia intensiva y antibioticoterapia empírica intravenosa (ceftriaxona y metronidazol).
Es aquí, ante la sospecha de sepsis sin foco (hipotensión, deterioro de función renal y elevación de reactantes de fase persistente)vs sepsis con posible foco renal donde se decide ingreso y ampliación de pruebas complementarias (coprocultivo, serologías, cultivo de esputo), durante el ingreso se mantiene estable, normotensa y descenso de reactantes (solo con 2 dosis de antibioticoterapia)retomando la sospecha de cuadro anafiláctico por diclofenaco perdiendo fuerza la hipótesis de sepsis sin foco. Finalmente obtenemos los resultados de la curva de tryptasa: 21,7 (inicial), 21,8 (2 horas), 12,6 (basal).Todos los cultivos extraidos fueron negativos.
Pero en este caso sigue habiendo en juego unas alteraciones sorprendentes para el diagnóstico como son Proteina C reactiva de 177 y procalcitonina de 47 e hipotensión persistente.
Buscando en la literatura encontramos lo siguiente: el shock anafiláctico al igual que otros tipos de shock pueden generar estados de hipoperfusión y daño tisular que desencadenen elevación de reactantes de fase (proteina C reactiva, d-dimero, fibrinógeno), asi como coagulopatía e hipertermia y también elevación de procalcitonina

CONCLUSIONES:

Así la anafilaxia, puede jugarnos una mala pasada en este y otros casos, actuando como una gran simuladora, esta descrito en la literatura la elevación de reactantes de fase y procalcitonina en el contexto de anafilaxia incluso fiebre y coagulopatía lo que lleva inmediatamente al diagnóstico de sepsis por temor a mal diagnosticar una sepsis y retrasar el inicio de tratamiento antibiótico precoz.
De hecho, si nuestra paciente no recordase o no hubiese presentado un cuadro previo similar con el mismo fármaco y lo relacionase tan claramente, nuestro caso todavía se habría complicado mucho más.
En nuestro ámbito clínico estamos acostumbrados a ver pacientes con alteraciones analíticas como las descritas con cuadros de sepsis graves; no tanto en paciente con cuadros como anafilaxia, rabdomiolisis, quemaduras extensas graves o infarto de miocardio donde también han sido ampliamente descritas estas alteraciones pero que no llegamos a ver dado que no realizamos estos estudios complementarios de rutina).
Por tanto, de este caso destacaría, la importancia de una anamnesis y exploración física de calidad, ya que a través de la anamnesis la paciente nos dio todas las claves de su caso y la exploración física totalmente normal salvo ligera hipotensión nos hablaban todo el rato a favor del diagnóstico de anafilaxia y los valores analíticos que en tantas ocasiones son de enorme utilidad y nos sacan de dudas, en este caso solo dieron pie a confusión con el diagnóstico.
Lo que está claro es que la sepsis es una patología grave, en la que un diagnóstico temprano y tratamiento antibiotico precoz cambia totalmente el pronóstico del paciente por lo que la simple sospecha de su existencia justifica totalmente la ampliación de pruebas y el tratamiento precoz, pero siempre teniendo en cuenta contextos como este en los que no hay que perder de vista diagnósticos alternativos incluso más probables.

P-1410

¿EL TIMO? SI YO SÓLO TENGO CATARRO.

Maria Josefa Custodio García [1]; Helena Cruz Terrón [1]; Rosa María Herrero Antón [1]; Sarai Corredera Blanco [1]; Laura Martín Guerra [1]; Verónica Rodríguez Fariña [1]

[1]urgencias CAUSA

HISTORIA CLÍNICA:

AP: Sin alergias ni enfermedades conocidas. Fumador activo (IPA 2). Bebedor social. No exposición ambiental a neumoalérgenos, fármacos neumotoxicos. IQ: apendicetomía.

EA: Paciente que acude a urgencias por segunda vez por un cuadro de tos seca y fiebre de 38º, a pesar de tratamiento con AB (amoxicilina/clavulánico)y antitérmicos. Hace 24 horas comienza con dolor en brazo izquierdo y cuello y sensación de "ahogo" por lo que consulta. Sin clínica a otro nivel.

Exploración física: Buen estado general, Colaborador. AC; Rítmica sin soplos.

AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. ABD: y extremidades sin alteraciones.

Analítica: Gluc: 80. Iones normales. Función renal normal (Cr 0.56 con FG > 90). Hemograma normal. PCR: 7.

RX: Se objetiva gran masa en hilio derecho.

JC: Masa pulmonar a estudio. Infección respiratoria.

Ingreso: Durante el ingreso se realiza TAC Torácico: Gran tumoración en mediastino anterior, con contornos lobulados y extensas áreas de necrosis. 19.5x15x18 cm. Desplaza estructuras cardiovasculares, principalmente cava inferior. Derrame pleural derecho y discreto derrame pericárdico.

SE realiza BAG de la lesión: Hallazgos compatibles con **carcionoma de origen Tímico.**

Oncología inicia tto con quimioterapia: Carboplatino-Paclitaxel con buena tolerancia y disminución de la tumoración. Actualmente en tratamiento activo.

CONCLUSIONES:

Las neoplasias tímicas son los tumores más comunes del mediastino anterior, generalmente tienen un curso indolente, y la mayoría de los pacientes sobreviven durante muchos años. Sin embargo, un pequeño porcentaje de estos, son carcinomas tímicos (CT), los cuales generalmente se diagnostican en estadíos avanzados, y presentan un comportamiento agresivo, con tasas de supervivencia a 5 años que oscilan entre el 28% al 67%. El carcinoma tímico es una entidad poco frecuente. Tiene una incidencia global de 0.13 / 100.000 habitantes.

Puede estar relacionado con enfermedades autoinmunes vs paraneoplásicas, la mayoría infra diagnosticadas (miastenia gravis/ hipogammaglonbulinemia o Sindrome de Good y Aplasia pura de células Rojas). El tratamiento de elección es quirúrgico, no siendo el único. Otras alternativas a éste son la quimioterapia, radioterapia, terapia dirigida e inmunoterapia.

P-1411

DOLOR ABDOMINAL: DE LO FRECUENTE A LO RARO

C.m. Rodríguez Cabrera [1]; J. Yuste Garrido [1]; M.a. López Hernández [1]; C. Méndez Cabo [1]; M.a. Iglesias álvarez [1]; J.I Rolingson Landaeta [1]

[1]Hospital Universitario de Canarias

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 30 años de edad, con antecedente de síndrome de Ehlers-Danlos tipo vascular, que es remitida a Urgencias de hospital de tercer nivel desde otro centro sanitario, con diagnóstico de colecistitis aguda. La paciente contaba dolor en hipocondrio derecho, resisitente a analgesia habitual, de inicio súbito en el día previo, sin otra sintomatología acompañante como náuseas, vómitos o fiebre. La paciente tomaba anticonceptivos orales y no había posibilidad de embarazo.

Constantes: temperatura 36,4ºC, Presión arterial 130/82 mmHg, Frecuencia cardíaca 76 latidos/minuto, spO2 basal 99%

Exploración:

Estable clínica y hemodinámicamente. Mantiene buen estado general. Consciente y orientada en tres esferas. Adecuado estado de hidratación y nutrición. Coloración normal.Eupneica en reposo. Intensidad de dolor 7 sobre 10 en escala EVA.

Auscultación cardiaca con tonos rítmicos sin soplos ni roces.

Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.

Abdomen blando, depresible, sin cicatrices, perisitaltismo conservado, dolor a la palpación en hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo.

Exploración neurológica básica sin signos de focalidad.

Pruebas complementarias:

Analítica: destaca hemoglobina 10,6 g/dL (anemia normocítica), lellucocitosis con 18950 leucocitos/mm3 (Neutrófilos 15060), plaquetas normales. Coagulación con INR 0,99 y APTT 21,9 s. Bioquímica, incluyendo función renal, electrolitos, amilasa, lipasa, bilirrubina y transaminasas, normal salvo ligero aumento de proteína C reactiva de 20,12 mg/L

Ante la sospecha clínica de colecistitis aguda, se decide solicitar ecografía abdominal, visualizándose extensa colección heterogénea subcapsular hepática con áreas de aspecto quístico en probable relación con hematoma organizado subcapsular hepático, decidiéndose completar estudio con TC abdominal donde se describe una extensa colección hipodensa mal delimitada subcapsular hepática en lóbulo derecho de aproximadamente 5X9X10 cm, con áreas hiperdensas asociadas, en probable relación con hematoma subcapsular en evolución.

CONCLUSIONES:

Como bien es sabido, el dolor abdominal se trata de unos de los principales motivos de consulta en Urgencias, tanto a nivel extrahospitalario como hospitalario. Además, la colecistitis aguda constituye una entidad muy frecuente de dolor persistente en hipocondrio derecho. Por este motivo, teniendo en cuenta lo más frecuente y quizás también condicionados por un diagnóstico previo desde otro centro sanitario, se llegó al diagnóstico inicial de colecistitis aguda en esta paciente. Sin embargo, gracias a

la realización de la prueba de imagen solicitada para confirmación, se pudo llegar al diagnóstico correcto de hematoma subcapsular hepático no traumático, complicación que se encuentra descrita, entre otras, en el síndrome de Ehlers-Danlos.
Pensamos que, como conclusiones principales que nos debería hacer reflexionar en este caso, nos encontramos:
- La importancia, cada vez mayor, de las pruebas de imagen en Urgencias para poder llegar a un diagnóstico más preciso, siendo en no pocas ocasiones decisivas. Consideramos que llegan a constituir una pieza clave, y deberíamos aspirar a conseguir una mayor integración con el resto de procesos de Urgencias..
- Aunque sin duda debemos considerar que la opción más frecuente es la más probable, no debemos descartar otras posibilidades. Esto cobra mayor importancia en el manejo de enfermedades raras, como en el caso que nos ocupa, en las que la probabilidad de encontrar algo"raro" aumenta por lo que deberemos estar más atentos y buscar mayor información sobre esa enfermedad si no la conocemos.

P-1412

SÍNDROME DE CHARLES BONNET, CUANDO TODO PARECE NORMAL.

Elena Margarita Sánchez Rivera [1]; Caterina López Villar [1]; Julio Ernesto González Hurtado [1]; Alberto Correas Galan [1]; Ana Gil Contreras [1]; Ana Maria García Rodríguez [1]
[1]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA

Historia actual: Mujer de 90 años, reside en su domicilio con una hija, dependiente parcial para las ABVD, acude a urgencias porque de forma súbita tras despertarse comienza a visualizar flores de colores, cortinas y corazones, haciendo critica del episodio, refiere que cada vez las ve menos. No alucionaciones auditivas. No perdida de agudeza visual, no alteraciones de la fuerza, sensibilidad o alteraciones del habla, no clínica infecciosa acompañante, no cambios de medicación, no desorientación.
Antecedentes: No alergias medicamentosas. Dislipemia, HTA, LNH B de la zona marginal cutáneo con dos localizaciones: dorsal y brazo izquierdo tratado con radioterapia. Degeneración Macular asociada a la edad. IQ: colecistectomía, cataratas AO.
Tratamiento actual: Hidroclorotiazida 25 mg vo c/ 24 horas, Lorazepam 1 mg vo c/ noche, Mirtazapina 15 mg c/ 24 horas, Atacand 16 mg vo c / 12 horas, Transtec 35 mcg cada 72 horas.
Exploración física: Consciente, orientada en persona, tiempo y lugar. Lenguaje coherente. Normocoloreada y normoperfundida, afebril. Glsgow 15 puntos.
Ojos: Pupilas isocóricas, normoreactivas, MOEs conservados. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen: RHA normales, blando y depresible, no dolor, no signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni signos de tvp. NRL: funciones mentales superiores conservadas, pares craneales sin alteraciones, no claudicación de miembros superiores ni inferiores en maniobras antigravitatorias, PCP flexor bilateral. Sensibilidad táctil conservada. No dismetrías.
Pruebas complementarias: Leucocitos: 8150 N: 80% hb: 13.7 g/dl, plaquetas: 93.000 sodio: 139 mEq/l, K: 3.6 mEq/l,
Cr: 0.92 mg/dl, PCR: 10, Sistemático de orina: leucocitos: 1-3 x campo, resto negativo.
Rx de tórax: no patología pleuroparenquimatosa aguda. TAC cerebral: No signos de sangrado agudo intra o extraaxial ni lesiones isquémicas de carácter agudo/ subagudo. No signos directos o indirectos de lesiones ocupantes de espacio.
Se solicito valoración por Neurología descartando patología neurologica.
Juicio clínico: Síndrome de Charles Bonnet.

CONCLUSIONES

1. El síndrome de Charles Bonnet es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de alucinaciones visuales, que suelen ser complejas y estructuradas, en pacientes con estado cognitivo conservado, importante deterioro de la agudeza visual y sin evidencia de enfermedad psiquiátrica o neurológica asociada.
2. Las condiciones subyacentes de la pérdida de la visión asociados con este síndrome afectan el ojo, el nervio óptico, o en el cerebro y se

compone de un conjunto diverso de afecciones, como la degeneración macular y el accidente cerebrovascular.
3. Aunque a menudo no incapacitan funcionalmente, las alucinaciones pueden ser muy molestas para los pacientes, y pueden generar un impacto negativo en la calidad de vida.
4. La causa de la aparición de las alucinaciones se desconoce, aunque se cree que la teoría de la desaferentación sería la responsable. Según esta teoría, la pérdida de la aferencia de estímulos a la corteza occipital por las diferentes afecciones oculares produciría el fenómeno de la desaferentación, con cambios histológicos, bioquímicos y anatómicos en las neuronas para intentar compensar la escasa estimulació. Las células sufrirían un proceso de hiperexcitación, por lo que las alucinaciones se originarían ante cualquier estímulo del medio exterior.
5. En la práctica clínica este síndrome no es bien reconocido por los médicos ya que suele ser diagnosticado como psicosis o una demencia temprana sino se tiene presente dentro de los diagnósticos diferenciales de las alucinaciones.

P-1413

NO TODAS LAS CEFALEAS VIENEN DE LA CABEZA

N Quiros Caso [1]; C García Álvarez [1]; L Pascual Pacheco [1]; E Diz Vazquez [1]; R Rodríguez Herrero [2]
[1]HOSPITAL DE JOVE; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CABUEÑES

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 83 años que acude al servicio de urgencias por cefalea frontal y nauseas desde el día anterior, que no mejora con analgesia. Entre los antecedentes destaca hipertensión, dislipemias, osteoporosis con acuñamiento vertebral por caída reciente, y está intervenida de histerectomía y herniorrafía inguinal. Su tratamiento habitual es: tramadol (añadido recientemente), calcio/vitamina D, enalapril con hidroclorotiazida, simvastatina y clorazepato.
La paciente describe la cefalea como frontal y opresiva, no irradiada, con sensación de mareo, visión borrosa, interrupción del descanso nocturno y en las últimas horas acompañada de vómitos. En la exploración destaca que llega muy afectada, con tendencia a ojos cerrados, sin focalidad de vías largas, sin trastorno del lenguaje ni del habla, sin limitación en los pares craneales salvo por una midriasis bilateral arreactiva y agudeza visual muy limitada. También llama la atención la hiperemia conjuntival bilateral, pero sin dolor a la presión ocular. Ante este cuadro de cefalea, mareo y visión borrosa, aunque subyace un inicio reciente de consumo de tramadol que podría explicar algún síntoma, nos planteamos que es necesario descartar patología estructural y enfermedades subyacentes. Se plantea el diagnostico diferencial de cefalea y midriasis bilateral arreactiva: dilatación por colirios o productos vegetales, parálisis del III par craneal, intoxicación por cocaína, botulismo, iridoplejia postraumática, glaucoma agudo...Se reevalúa a la paciente pudiendo descartar varias posibilidades diagnósticas (no colirios, no traumatismo ocular, sin consumo de tóxicos, productos de herboristería o conservas caseras...) Así que se solicita TAC craneal, analítica y electrocardiograma, donde solo nos encontramos con una leve hiponatremia hipoosmotica. En urgencias se comienza con perfusión de analgésicos y sueroterapia, con mejoría inicial. Dado que no tenemos claro el diagnostico se decide ingreso para continuar con estudios e interconsulta al servicio de neurología y oftalmología al día siguiente, ya que no disponemos de guardia de esta especialidad. Tras la valoración del este servicio se diagnostica de glaucoma de ángulo cerrado bilateral por edema ciliar que precisa tratamiento tópico e iridotomía en dos tiempos. Se sospechó origen sistémico del proceso secundario a hiponatremia. La hiponatremia se corrigió sin precisar tratamiento farmacológico o cambios de medicación, y no se retiró la hidroclorotiazida.

CONCLUSIONES:
El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo, pero el glaucoma agudo bilateral es de muy baja prevalencia, por eso es un reto para los urgenciólogos, ya que el diagnostico se tiene poco en cuenta y en ocasiones, como en este caso, la falta de oftalmólogo de referencia nos retrasa más el mismo. Esta demora en el diagnostico, conlleva consecuencias nefastas para el paciente. La exploración es clave para orientar el diagnostico, y el glaucoma sería unas de las

opciones del diagnóstico diferencial en las cefaleas, que pocas veces está incluido en la bibliografía. El glaucoma primario subagudo de ángulo cerrado puede presentarse como cefalea recurrente.
La mayoría de los casos que están descritos de glaucoma agudo bilateral sería por efectos de fármacos (paroxetina, benzodiacepinas (BZD), topiramato, anticolinérgicos, diuréticos...). En nuestro caso la paciente tomaba diariamente BZD e hidroclorotiazida, pero en ambos casos el consumo era crónico, con dosis controladas y sin cambios en las últimas semanas o día previas al ingreso, por lo que se descartó el origen farmacológico del cuadro, a pesar de que fue la primera sospecha, ya que estaba acompañado de una hiponatremia que podría precipitar el edema ciliar.

P-1414

OTRO DETERIORO GENERAL...

E Hernandez López [1]; V Yañez Bermejo [1]; A Martin Perez [1]
[1]Hospital Perpetuo Socorro

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA: Deterioro general.
ANTECEDENTES PERSONALES: No alergias medicamentosas. No HTA, no DM, no dislipemia. Ca de colon tratado con hemicolectomía derecha y quimioterapia en 2005. Estenosis de canal lumbar L4-L5, se niega a cirugía. Artrosis generalizada. Síndrome miofascial y lumbalgia derecha.
TRATAMIENTO HABITUAL: Tramadol/Paracetamol, Celecoxib, Zolpidem, Pregabalina, Condroitín, Metamizol.
ENFERMEDAD ACTUAL: Mujer de 75 años que acude a urgencias por deterioro general. Comienza hace un mes con dolor en región inguinal derecha, que le ha limitado su vida impidiendo deambulación. Previamente independiente, actualmente precisa un andador para caminar y ayuda para aseo y vestido. Asocia pérdida de peso en el último mes no cuantificada con anorexia importante y astenia. Refiere náuseas y vómitos desde hace 3 días y tendencia al estreñimiento. También refiere dolor generalizado. Consultas repetidas en servicio de urgencias por dolor inguinal derecho en el último mes.
EXPLORACIÓN FÍSICA: TA: 121/73, FC: 89, Sat 02: 96%, Tª: 36,3º. Buen aspecto general. Consceinte, orientada, colaboradora. Normohidratada, normoperfundida, palidez mucocutánea. No ingurgitación yugular, Adenopatías cervicales bilaterales de características inflamatorias, no adenopatías supraclaviculares. Tonos cardíacos rítmicos. Buen murmullo vesicular. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin irritación peritoneal, ligero timpanismo a la percusión. No adenopatías inguinales. No edemas en piernas, pulsos femorales presentes. No adenopatías inguinales. Dolor en región inguinal derecha, con movilidad de cadera derecha dolorosa pero conservada, sin deformidad ósea.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma con Hemoglobina 10,6, hematocrito 30, linfocitos 900, plaquetas 127.000; coagulación sin alteraciones; bioquímica: urea 101, creatinina 1,67, flitrado 30, sodio 125, calcio 16,6, calcio corregido 16,8, LDH 1174, GOT 45, proteían C reactiva 221, pro-BNP 4800, resto sin alteraciones, incluido magnesio. Gasometria venosa pH 7,43 bicarbonato 32,6, calcio ionico 1,84, resto normal. Orina normal. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico, sin infiltrados. Radiografía de abdomen: sin niveles hidroaéreos. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.
Se cursa ingreso en Medicina Interna para estudio de dolor inguinal derecho, hipercalcemia, fracaso renal agudo y síndrome constitucional.
TC DE CUELLO-TÓRAX-ABDOMEN: Nódulo pulmonar de 6 mm en lóbulo superior derecho. En pala ilíaca derecha lesión lítica con rotura de cortical y masa de partes blandas asociada, compatible con lesión tumoral.
RM DE PELVIS CON CONTRASTE: Metástasis óseas múltiples en pelvis, la mayor de ellas en pala ilíaca derecha con destrucción cortical e invasión muscular.
PET-TC: Infiltración ósea extensa, incluyendo hueso ilíaco, vértebras lumbares, sacras y ambos fémures. Nódulos pulmonares metabólicamente negativos.

BIOPSIA ÓSEA: linfoma B de alto grado.
INTERCONSULTA A TRAUMATOLOGÍA: fractura subcapital patológica de fémur derecho a las tres semanas del ingreso, se realiza implante de prótesis parcial de cadera.
INTERCONSULTA A HEMATOLOGÍA: Compatible con proceso linfoproliferativo B de alto grado, con morfología de célula intermedia e inmunofenotipo activado. Inicio de tratamiento con R-CHOP.
JUICIO CLÍNICO: Hipercalcemia sintomática. Insuficiencia renal aguda. Anemia en rango transfusional. Linfoma óseo de alto grado con metástasis óseas múltiples en pelvis y fractura patológica de fémur.
TRATAMIENTO AL ALTA: correción de hipercalcemia con hidratación y bifosfonatos, tratamiento con corticoides y opiáceos para control del dolor, heparinas para prevención de enfermedad tromboembolica.

CONCLUSIONES

Los síntomas habituales de la hipercalcemia son en realidad poco específicos: pérdida del apetito, náuseas y vómitos, estreñimiento y dolor abdominal, necesidad de beber más líquido y orinar más, cansancio, debilidad o dolor muscular, confusión, desorientación y dificultad para pensar, dolores de cabeza, depresión. Es necesario estar pendiente de esta patología en urgencias para solicitar niveles de calcio en sangre ante síntomas tan poco específicos. Una vez encontrada la hipercalcemia, se precisa de distintas pruebas para encontrar el origen, siendo muy frecuente la hipercalcemia de origen tumoral, además de la correción de la hipercalcemia con tratamiento médico.

P-1415

DOCTORA, ME ENCUENTRO MUY CANSADA.

Esther Jiménez Aranda [1]; Rosario Amodeo Durán [1]; Elena Aurioles García [1]; Aurora Belén Pérez Romero [1]
[1]Hospital comarcal Valle de los Pedroches

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI)es una enfermedad muy heterogénea, desde totalmente compensada hasta potencialmente mortal, básicamente debido a una mayor destrucción de glóbulos rojos autólogos por varios mecanismos inmunes. Los actores clave son los autoanticuerpos con o sin participación del complemento; sin embargo, se reconocen cada vez más varios efectores inmunitarios celulares, junto con la desregulación de citocinas y la compensación ineficaz de la médula ósea. La Anemia Hemolítica AutoInmune puede ser primaria (idiopática)o estar asociados con varias afecciones (enfermedades linfoproliferativas, autoinmunes e infecciosas, inmunodeficiencias, tumores sólidos, trasplantes y fármacos)donde los mecanismos inmunológicos citados se combinan de manera variable.

Objetivo

Caso clínico

Anamnesis

Mujer de 55 años con los siguientes antecedentes; bronquitis reactiva, síndrome depresivo, intervenida de obesidad mórbida y con el siguiente tratamiento domiciliario: fluoxetina. Ferplex 1 vial cada 48 horas. Calcio Demilos cada 24h. Omeprazol 20 mg cada 24h. Hidroferol cada 30 días. Consulta en el servicio de Urgencias por astenia de más de un mes de evolución, con anemia en tratamiento con hierro en la actualidad sin mejoría. Además hoy ha comenzado con dolor en hipocondrio derecho. No vómitos ni deposiciones líquidas. Ha perdido peso 4 kg en este último mes y presenta sudoración y febrícula de predominio vespertino.

Exploración física

Aceptable estado general, palidez cutánea sin ictericia. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal. Palpo hepatomegalia de un través de dedo. Resto de exploración sin hallazgos.

Pruebas complementarias

Analítica: - Hemograma: leucocitos 7020/mm3 (Neutrófilos 5960 Linfocitos 630), Hemoglobina 5g/dL, plaquetas 350.000/mm3. Reticulocitos corregidos 2.75%- Bioquímica: glucosa 120, urea 40, Creatinina 0.46, Bilirrubina total 1.7 (Directa 1.13 Indirecta 0.57), LDH 325, enzimas hepáticas e iones normales. Proteína C Reactiva 167.5- Frotis Sangre Periférica: Anisopoiquilocitosis e hipocromía. Fórmula revisada sin alteraciones morfológicas- Coombs Directo positivo y monoespecífico IgG positivo.
Sistemático de orina: urobilinógeno›8
Electrocardiograma, radiografías de tórax y abdomen normales.
Plan de actuación: al ser un hospital comarcal no disponemos de servicio de Hematología de guardia, se contacta y se procede el traslado de la paciente al hospital de referencia.

Resultados

Evolución: Inicialmente se ingresa en planta de Hematología, y se inicia tratamiento con metilprednisolona 90 mg IV cada 24h y se completa estudio de etiología de la anemia autoinmune.

Se solicita eco abdominal, serologías de virus respiratorios, CMV, VEB, VHB,VHC Y VIH,(siendo todos negativos)BODY TC Y PET TC.

En eco abdominal se observan múltiples adenopatías de tamaño significativo, retroperitoneales, mesentéricas, tronco celíaco y periportales, de hasta 32 mm de eje corto. Esplenomegalia. A descartar síndrome linfoproliferativo.

En BODY TC, numerosas adenopatías mediastínicas de tamaño significativo, prevasculares y paratraqueales bilaterales de unos 18 mm de diámetro. Adenopatías supraclavicular, pectoral y axilar izquierdas. Numerosas adenopatías valorables en hilio hepático, tronco celíaco formando conglomerados, mesentéricas, hilios renales y retroperitoneales perivasculares. No adenopatías pélvicas valorables. Sugestivo de síndrome linfoproliferativo.

PET TC: Lesiones nodulares hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas sugestivas de patología tumoral.

Aspirado de médula ósea: morfológicamente normal.

A continuación se realiza biopsia de ganglio cervical confirmándose diagnóstico de linfoma folicular de bajo grado estadio IV-B. Actualmente en tratamiento con R-CHOP.

CONCLUSIONES:

Debido a su infrecuencia y al potencial riesgo vital del paciente, en el Servicio de Urgencias será fundamental identificar la hemólisis, iniciar un tratamiento de soporte si es preciso y solicitar las pruebas complementarias adecuadas, así como su derivación a Hematología si está indicado, ya que es importante saber la causa de dicha anemia para poder tratar la patología de base.

P-1416

UN CASO DE VASCULITIS IGA EN EL ADULTO

Mayelín Sargenton Novoa [1]; Siena Molina Alonso [1]; Beatriz Joven Llorente [1]; Gisela Tibau Ingles [1]; Andre Carvajal Tahua [1]; Clara Noguera Muñoz [1]

[1]Hospital Universitario Mutua de Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 42 años, cuyo único antecedente es tabaquismo desde hace 20 años. Sin tratamiento de base ni otros antecedentes ni alergias. Acude a urgencias de primaria por episodio de odinofagia, otalgia y rinorrea iniciándose tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)y paracetamol, con mejoría parcial.

Posteriormente, a los 10 días del inicio del cuadro, inicia con malestar general y artromialgias con progresión hasta importante dolor generalizado, así como lesiones purpúricas, levemente pruriginosas en extremidades inferiores (EEII)hasta muslos y en ambos maléolos. Un día después presenta mejoría de las artromialgias y aparición de dolor abdominal de localización variable y características cólicas, que empeora levemente con la ingesta y sin relación con las deposiciones, sin náuseas ni vómitos asociados. Además, presenta sensación distérmica que no termometra y edemas leves en EEII.

Dada la persistencia del cuadro, consulta en urgencias hospitalarias tras 3 días en tratamiento con prednisona y una semana de aumento de tos con expectoración mucopurulenta, sin disnea asociada. Niega epistaxis, hemoptisis, ni otras exteriorizaciones hemáticas.

En la exploración física se encuentra normotensa y febricular (37.3ºC), con dolor difuso a la palpación abdominal, que remite tras administración de AINEs. Se observan lesiones cutáneas sobreelevadas eritematovioláceas en EEII hasta glúteos, de predominio distal, también interdigitales y en planta de pie, que no desaparecen a la vitopresión. En ambos maléolos algunas son confluentes, vesiculares y pruriginosas. Resto del examen físico sin hallazgos de relevancia. Analítica de sangre y sedimento de orina sin alteraciones. Ante el presente cuadro, se ingresa a la paciente con el diagnóstico de púrpura cutánea de características vasculíticas a estudio.

Se realiza interconsulta con Dermatología que reafirma la descripción de las lesiones, detallando las de los muslos como tipo koebner. Se realiza biopsia y se inicia tratamiento con bolus de metilprednisolona.

La paciente fue dada de alta 5 días después, con cita para resultados y seguimiento,y bajo tratamiento con prednisona oral.

Tras 3 días en casa, reconsulta en urgencias por dolor abdominal de predominio en epigastrio asociado a vómitos biliosos y deposiciones sanguinolentas. Se realiza prueba de imagen donde destaca ileítis secundaria a proceso actual, con afectación renal y digestiva (proteinuria de 24h positiva). Además, se evidenció progresión de las lesiones dermatológicas, por lo que se intensificó dosis de metilprednisolona con buena respuesta.

La biopsia de las lesiones confirmó el diagnóstico de Vasculitis IgA. Debido a la clínica actual y los resultados de las pruebas se solicitó endoscopia digestiva baja con biopsia y biopsia renal que confirmaron la afectación a estos niveles de la enfermedad.

Con ello, se inició tratamiento inmunosupresor asociado a altas dosis de prednisona, con desescalamiento muy lentamente y progresivo debido a regresión de las lesiones. Actualmente realiza seguimiento por equipo multidisciplinar para el control de la enfermedad.

CONCLUSIONES:

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis sistémica de pequeño vaso ocasionada por depósito de complejos inmunes e inmunoglobulina A-1 en las paredes de arteriolas, vénulas y capilares, se caracteriza por su compromiso multiorgánico, con la combinación de compromiso cutáneo, articular, gastrointestinal y renal, siendo las dos últimas las principales causas de morbimortalidad en adultos. Las manifestaciones clínicas son amplias y heterogéneas, la enfermedad se caracteriza por la tétrada clásica de púrpura palpable no trombocitopénica, artritis o artralgias y compromiso renal y gastrointestinal. A pesar que es más frecuente en niños es una patología también descrita en adultos con una incidencia nada despreciable, por lo que es importante que una vez nos llegue el paciente en urgencias con clínica compatible la tengamos como sospecha clínica lo que permitirá un tratamiento más precoz para evitar complicaciones.

P-1417

¿COLICO RENAL? LAS APARIENCIAS PUEDEN ENGAÑAR

Mikel Vielba Oteiza [1]; Ana Lucia Rengifo Martinez [2]; Iker Guariste Vilchez [2]; Alba Ramos García [2]; Irati Oregi Belaustegi [2]; Sheila Condor Pineda [2]

[1]URGENCIAS H. BIDASOA; [2]URGENCIAS H.BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Hombre de 32 años que acude por dolor en flanco derecho/lumbar irradiado a FID de larga evolución (2 años)que consulta por empeoramiento progresivo del dolor y frecuencia de los episodios. Asociado pérdida de peso sin cuantificar

Ha consultado en varias ocasiones con sospecha diagnostica de cólico renal con sedimento normal.

ANTECEDENTES

Fumador (< 10 cigarrillos)

Sin otros antecedentes de interés.

Tratamiento habitual: Metamizol vía oral.

EXPLORACION FISICA

Paciente con BEG. TA 120/80 FC 85 lpm Tº 36.5

Abdomen **PPL derecha positivo.**

Resto de la exploración sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALITICA: Función renal normal Creatinina 0.81 FG 110 Iones normales

Hemograma normal con PCR normal sedimento de orina normal

ECOGRAFIA ABDOMINO-PELVICA (5/11/23):

CONCLUSION: Severa **hidronefrosis** que **ha aumentado** respecto a ecografía previa, sin identificar causa mediante estudio.

TAC ABDOMEN-PELVIS SIN CIV (5/11/23):

HALLAZGOS: Severa dilatación pielocalcial derecho con parénquima renal preservado. Se objetiva calcificación den margen derecho de la pelvis sin relación con uréter derecho sugestiva de flebolito.

PROCEDIMIENTOS Y TRATAMIENTO RECIBIDO

Analgesia con control del dolor, Se realiza **interconsulta** con **urología**. Se cursa **UROTAC** fase excretora. Conclusión: Severa hidronefrosis derecha, secundaria a estenosis de la unión pieloureteral. Imagen compatible con arteria renal derecha accesoria, polar inferior.

Valoración urológica con **indicación quirúrgica** (pieloplastia laparoscópica).

CONCLUSIONES:

La estenosis pieloureteral es una patología congénita que provoca un estrechamiento del uréter. El síntoma más común de este tipo de estenosis es el dolor lumbar continuado.

La obstrucción de la unión pieloureteral (UPU)es la causa más frecuente de hidronefrosis en la infancia. Se produce como consecuencia de la estenosis de la unión entre la pelvis renal y el uréter.

P-1418

ABORTO EN PACIENTE COVID POSITIVO

Sheila Susan Condor Pineda [1]; Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Ainhoa Solla Fernández [1]; Oihane De La Aldea Martinez [1]; Elena Marcos Poveda [1]; Alba Ramos García [1]

[1]HOSPITAL BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

Enfermedad actual: Mujer de 43 años con 14 semanas de gestación, asmática, no vacunación COVID. G5 P4 A1 Acude al servicio de urgencias por cuadro de 2 horas de sangrado vaginal abundante con coágulos, asociado a dolor abdominal, mareo y lipotimia en domicilio.
Refiere hace 2 días tos, fiebre de 39°C y ligera dificultad respiratoria.
Exploración física: PA 104/73 FC 95 T 37,5 SO2 95
Taquipneica. Auscultación cardiaca sin hallazgos. Auscultación cardiopulmonar roncus y crepitantes aislados en bases. Abdomen doloroso en hipogastrio sin signos de irritación peritoneal. Exploración genital externa sangrado abundante con coágulos
Pruebas complementarias:
- ECG: ritmo sinusal
- Rx tórax: no clara imagen de neumonía
- Ecografía ginecológica: cavidad desplegada con abundante material intracavitario

Analítica:
glucosa 149, creatinina 0.6, Na 134, K 3.4, PCR 16.5, PCT 0.04. Hb 9.6. Hto 30.6%, leucos 4250, INR 1.1
gasometría arterial pH 7.39, CO2 3,. Bicarbonato 23.4, PO_2 de 70 mmHg, PAFI de 330.
- test de embarazo positivo
- COVID positivo

Evolución:
Durante su estancia en urgencias se inicia tratamiento con fluidoterapia, enantyum y monitorización
Posteriormente es valorada por el servicio de ginecología donde deciden ingreso para realizar legrado urgente.
Durante la hospitalización la paciente se mantiene hemodinamicamente estable y tras el alta se le recomienda vacunación Covid.

CONCLUSIONES:

La placenta es el primer órgano que se forma en el desarrollo fetal. Actúa obteniendo oxígeno y nutrientes del riego sanguíneo de la madre. La infección por SARS-CoV-2 durante el embarazo puede causar inflamación y daños en la placenta que desemboquen en una alteración de la perfusión e insuficiencia placentaria.
A estos factores se suman otros como en el embarazo hay un estado donde la coagulación está muy activaday el COVID induce a una hipercoagulación por lo que hay mas riesgo de trombosis.
También se plantea que las embarazadas son más vulnerables, como consecuencia de los cambios fisiológicos e inmunológicos por lo que puede incrementar la susceptibilidad a algunas infecciones, en especial a las infecciones virales agudas.
Se ha evidenciado según estudio de casos la presencia de aborto espontáneo, parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, así como muerte materna y neonatal como resultado adverso en la gestante,además de rotura prematura de membranas, riesgo de cesárea y preeclampsia
Razón por la que se recomienda que las mujeres que estén planeando embarazo y embarazadas reciban la vacuna.

P-1419

FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR

Jaime Gimenez De La Rosa [1]; Adrián Ponce De La Cruz [2]; Juan Ortega Perez [1]

[1]Hospital Universitario Son Espases; [2]Hospital Comarcal de Inca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 23 años sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias por clínica de 5 días de evolución con fiebre, artromialgias y dolor torácico con la inspiración profunda sin otra sintomatología asociada. A la llegada a urgencias taquicárdica y febril a 38ºC, buen estado general con auscultación cardiorrespiratoria. **Pruebas complementarias** con PCR virus respiratorios negativos, electrocardiograma en taquicardia sinusal sin alteraciones de la repolarización, analítica sanguínea con leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda con PCR 11 mg/dL, sedimento urinario anodino, radiografía de tórax sin alteraciones. Se decide cobertura antibiótica empírica y control en consultas externas de medicina interna.
En consulta de control a los 10 días, persistencia de fiebre de 38ºC. Comenta además episodios recurrentes de fiebre con artralgias de varios días de evolución con resolución espontánea y dolores abdominales en ocasiones asociados al cuadro clínico. Se decide completar estudio con velocidad de sedimentación glomerular de 46 mm, hemocultivos, urocultivos, coprocultivos sin desarrollo bacteriano, serologías negativas. Estudio de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares, factor reumatoide negativos y C3 y C4 normales, ecocardiograma normal, pruebas de imagen con TC toracoabdominal sin alteraciones y colonoscopia sin hallazgos. Ante normalidad de pruebas descritas, se decide estudio genético siendo positiva para mutación p369S/R408Q, orientado como fiebre mediterránea familiar y seguimiento por unidad.

CONCLUSIONES:

La fiebre mediterránea familiar (FMF)es una enfermedad autoinflamatoria de herencia autosómica recesiva causada por la mutación del gen MEFV (codificando la pirina, involucrada en procesos inflamatorios). Se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre y serositis. Se asocia con mayor frecuencia a ciertos grupos étnicos, particularmente a personas de la cuenca mediterránea, de ascendencia principalmente turca, armenia, judía de Oriente Medio y norte de África y árabe.
Los primeros ataques aparecen a los 10 y 20 años. Las manifestaciones clínicas a destacar son la fiebre recurrente, que está presente en casi todos los casos durante el ataque con temperatura entre 38-40º y dolor principalmente abdominal, torácico y monoarticular de grandes articulaciones relacionado con la inflamación de peritoneo, pleura, pericardio y membrana sinovial respectivamente.
El diagnóstico se basa en los criterios establecidos en 1997, divididos en criterios mayores como ataques típicos de peritonitis, pleuritis, monoartritis y fiebre, así como criterios menores de ataques incompletos de abdomen, pecho, articulación y respuesta a la colchicina. Por último, las pruebas genéticas son fundamentales para confirmar el diagnóstico y para identificar a los portadores asintomáticos de la mutación.
El tratamiento de la FMF se basa en el manejo de los síntomas y la prevención de los episodios inflamatorios para reducir la frecuencia y gravedad de estos, mediante tratamiento antiinflamatorios como la colchicina e incluso en casos más severos la inmunosupresión. El pronóstico es variable dependiendo de la gravedad de los síntomas, pudiendo llegar a complicaciones a largo plazo como la amiloidosis secundaria.
En resumen, la fiebre mediterránea familiar es una enfermedad hereditaria caracterizada por episodios recurrentes de inflamación. El diagnóstico se basa en la presentación clínica y pruebas genéticas, y el tratamiento se enfoca en el manejo de los síntomas y la prevención de complicaciones a largo plazo.

P-1420

"ÉL NO ES EL MISMO DE SIEMPRE"

Laura González Amador [1]; Ruben Escribano Martin [1]; Laura Gomez Florido [2]; Natalia Aguilera Vereda [1]

[1]CENTRO DE SALUD RICARDO MARTÍNEZ SÁNCHEZ (MARCHENA); [2]CENTRO DE SALUD RICARDO MARTÍNEZ SÁNCHEZ

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 48 años de edad
No alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales: retraso mental connatal con una minusvalía del 66% (sufrimiento fetal al nacimiento).
Situación actual: Vive con su madre, se relaciona con su familia y las demás personas e incluso sale solo por el barrio.
No tratamiento habitual.
Motivo de consulta: Su madre refiere cuadro catarral (mucosidad y tos)con fiebre. En la actualidad se encuentra en tratamiento antibiótico con amoxicilina 500 mg cada 8 horas por una faringoamigdalitis. Reinterrogando a su familar nos comenta que además, presenta cefalea de carácter intermitente asociando vómitos y malestar general. Su madre nos insiste: "No sé que tiene mi hijo, pero él no es el mismo de siempre". "Está muy agitado". Niega agitación en anteriores ingresos ni en el contexto clínico de proceso infeccioso.
Exploración física: Intensa agitación psicomotriz a su llegada a urgencias precisando haloperidol intravenoso (iv)e incluso propofol iv en perfusión. Consciente, orientado, habla con dificultad pero inteligible y no focalidad neurológica. Pares craneales normales. Marcha normal. Romberg negativo. Signos meningeos negativos. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, buen murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos.
Pruebas complementarias:
- Analítica con leucocitosis a expensas de neutrofilia, proteína C reactiva y procalcitonina muy elevada.
- Tóxicos en orina: positivo para benzodiacepinas (su madre le había dado "algo" suyo para intentar relajarlo que no sabía precisar, ya lo había hecho en otras ocasiones).
- Sistemático de orina: sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: no imágenes sugestivas de condensación ni derrame.
- Ante persistencia de agitación se decide TAC de cráneo previo a punción lumbar: con resultados normales.
- Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo (LCR)turbio, glucosa 52, proteinas 262, leucocitos 2100, 88.5 de polimorfonucleares y en la microbiología molecular: Haemophilus Influenzae positivo.

Tratamiento empírico: ceftriaxona, ampicilina y vancomicina intravenoso. Además de dexametasona en bolo y pautada. Posteriormente tratamiento antibiótico dirigido tras aislamiento microbiológico en LCR.
Juicio clínico: Meningitis por Haemophilus influenzae.
Cabe destacar que tuvimos que declarar el diagnóstico de dicha patología ya que es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO).
Adecuada evolución en planta de Medicina Interna siendo dado de alta a los 10 días. Será revisado en un mes en consultas externas.

CONCLUSIONES

Con este caso clínico quiero destacar la importancia de una adecuada anamnesis ya que el dato clave "cefalea" la madre no nos lo comentó de entrada y en un principio, se podía sospechar patología respiratoria por el antecedente previo de haber estado con catarro común. Además, enfatizar la relevancia de escuchar a los familiares; en este caso, la madre nos decía que él presentaba un retraso mental pero nos comentaba; "ÉL NO ES EL MISMO DE SIEMPRE y no ha estado así en otros ingresos". Gracias a ello, pudimos diagnosticar la meningitis bacteriana en el paciente y poner tratamiento antibiótico de inmediato ya que no siempre se presentan con la triada clásica: fiebre, cefalea y signos meningeos positivos. En nuestro caso, la cefalea era de carácter intermitente y los signos meníngeos negativos.

P-1422

DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE LA PÚRPURA EN URGENCIAS:SCHÖNLEIN-HENOCH DEL ADULTO.

Ana Yolanda Rodríguez Torres [1]; Leyre Teresa Pinilla Arribas [2]; Naysla Melissa Villota González [3]; María Alonso Cortejoso [4]; Diego Serrano Alises [5]; David Alexander Quintero Gutierrez [6]

[1]Cs Pilarica-HCUV; [2]HCUV; [3]Cs Tudela-HCUV; [4]Cs Cigales-HCUV; [5]Cs Tórtola-HCUV; [6]CS Rondilla I-HCUV

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 60 años, sin antecedentes de relevancia, que acude a Urgencias por presentar desde hace 48 horas lesiones violáceas pruriginosas, de inicio en extremidades inferiores que ascienden progresivamente hasta el abdomen, asociadas a muy intensas artralgias en muñecas, codos, rodillas y tobillos. Además refiere dolor abdominal continuo periumbilical de 8 horas de evolución, que describe como muy intenso, asociado a náuseas con 4 vómitos previos a su llegada a Urgencias e intolerancia oral. Refiere hace unos 20 días cuadro catarral con fiebre, disfonía y tos, con sintomatología resuelta al momento actual.

Al examen físico destaca dolor a la palpación difusa abdominal, con defensa voluntaria y dolor a la descompresión sin otros signos de irritación peritoneal. Se aprecian máculas y placas eritemato-violáceas palpables sobreelevadas confluentes con afectación de hemiabdomen inferior, glúteos, extremidades inferiores, antebrazo izquierdo y párpado inferior izquierdo, y discreto edema perimaleolar bilateral, resto del examen físico general dentro de la normalidad.

La analítica sanguínea resulta anodina (hemograma, bioquímica, coguación y sistemático de orina dentro de la normalidad)únicamente PCR 44.51. Se realiza TAC abdominal por el dolor, con extensa afectación del patrón normal de colon transverso y colon derecho así como del íleon terminal, consistente en un engrosamiento parietal difuso con hiperrealce mucoso. Se acompaña de líquido libre perihepático, en pelvis y de cambios inflamatorios en la grasa pericecal y en fosa ilíaca derecha, en relación con colitis e ileítis.

Con todo ello, el paciente ingresa en Medicina Interna para estudio y tratamiento.Durante su hospitalización, se realiza biopsia cutánea que arroja resultado de Vasculitis aguda leucocitoclástica con púrpura extensa e inmunofluorescencia directa que demuestra depósitos de IgA y C3 en paredes vasculares concordantes con Púrupura de Schönlein-Henoch. Se realiza estudio de autoinmunidad con ANA, ANCA, crioglobulinas negativas, complemento normal, Inmunoglobulinas en suero normales. Ante estos hallazgos se prescribe una dosis inicial de corticoides de 1mg/kg/día, que se modifica ante datos de actividad amenazante de órgano (isquemia intestinal de pequeño vaso)intensificándose a 3 bolos de 500mg de metilprednisolona, secuenciado a urbasón 60mg/día iv, además de dosis única de 900mg de ciclofosfamida y ciclo de 5 días de inmunoglobulinas endovenosas. Tras lo cual presenta una evolución lenta pero favorable, con mejoría paralela de la púrpura y la clínica digestiva, tolerando la reintroducción de dieta progresiva. Para completar fase de inducción de la remisión recibe primera dosis de rituximab de 1000mg y se inicia desescalada acelerada de corticoides orales, con seguimiento ambulatorio actualmente.

CONCLUSIONES:

-La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis sistémica más frecuente en la niñez que en la edad adulta. En su etiopatogenia existe una vasculitis de pequeño vaso, mediada por depósitos de inmunoglobulina A y cursa con la tétrada de afectación cutánea, articular, renal y más raramente del sistema gastrointestinal. La afectación cutánea, es frecuente y a menudo constituye la primera manifestación, caracterizándose por la presencia de púrpura palpable con evidencia histológica de vasculitis leucocitoclástica.

-La aparición de esta enfermedad en adultos se asocia a un riesgo incrementado de daño renal, complicaciones gastrointestinales, recurrencia de las lesiones y hospitalización prolongada.

-El diagnóstico diferencial de una púrpura en Urgencias incluye considerar diversas condiciones médicas que cursan con síntomas similares, para lo cual realizar una evaluación clínica exhaustiva, análisis de laboratorio y, en algunos casos, pruebas de imagen es vital para enfocar el diagnóstico y el tratamiento.

P-1423

¿QUÉ FUE ANTES, EL HUEVO O LA GALLINA?

Júlia Barriga Marin [1]; Carme Crous Bruñol [1]; Maria Ortiz Fernández [1]; Miriam Mayor Echave-sustaeta [1]; Ana Matas-garcía [1]

[1]Hospital Clínic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 69 años sin alergias ni hábitos tóxicos. Portadora de un stent por un infarto agudo de miocardio en 2022, en tratamiento con ácido acetilsalicílico, atorvastatina, ezetimibe y enalapril.

Acudió a urgencias por epigastralgia y ''orinas oscuras" de tres semanas de evolución, a lo que se añadió en las últimas 72 horas, mialgias y debilidad muscular de predominio en cuádriceps con imposibilidad para la deambulación. En urgencias presentaba constantes vitales normales, destacaba ictericia y debilidad muscular proximal y simétrica (psoas 3+/5, cuádriceps 4/5, deltoides y bíceps 4/5)con reflejos osteotendinosos preservados. No presentaba organomegalias, estigmas de hepatopatía crónica ni lesiones cutáneas.

La analítica sanguínea reveló acidosis metabólica con anion gap normal, deterioro de la función renal (creatinina 4.09 mg/dl, filtrado glomerular 10.5 ml/min/1.7m2), alteración del perfil y función hepática (aspartato aminotransferasa 1200 U/L, alanina aminotransferasa 775 U/L, gamma-glutamil transferasa 371 U/L, fosfatasa alcalina 321 U/L, bilirrubina total 4.2 mg/dl a expensas de la conjugada, tiempo de protrombina 54%), así como elevación de enzimas musculares (creatinina quinasa -CK- de 12165 U/L y lactato deshidrogenasa de 1158 U/L). En el sedimento de orina se observó mioglobinuria. La radiografía de tórax y abdomen no mostraron alteraciones. La ecografía abdominal descartó obstrucción de vía biliar.

Se orientó como una rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda y debilidad muscular proximal precedida de mialgias en una paciente que tomaba estatinas, la primera sospecha diagnóstica fue una miopatía necrosante inmunomediada (MNIM)por anticuerpos anti-3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA reductasa (HMGCR). La afectación hepática pudo ser secundaria a la rabdomiólisis y/o a dicha miopatía. Se inició hidratación intensiva con suero fisiológico, se pautaron 3 bolos de metilprednisolona 250 mg/24h durante 3 días e inmunoglobulinas endovenosas 0.4 mg/kg/d durante 5 días. Requirió una sesión de hemodiálisis por oliguria a pesar de una perfusión de furosemida.

En sala, los anticuerpos anti-HMGCR y el resto del panel de miositis fueron negativos y la biopsia muscular no era compatible con MNIM ni otras miositis. Las enzimas musculares se normalizaron rápidamente pero el perfil hepático empeoró. Se replanteó el diagnóstico como una hepatitis colestásica con rabdomiólisis secundaria. Finalmente, se confirmó el diagnóstico de una hepatitis autoinmune mediante una biopsia hepática y la presencia de anticuerpos anti-músculo liso.

CONCLUSIONES:

Las estatinas pueden ocasionar mialgias, miositis, rabdomiólisis y MNIM asociada a anticuerpos anti-HMGCR. Ésta se caracteriza por debilidad muscular proximal, simétrica, aguda y grave con necrosis y escasa inflamación en biopsia. Se ha reportado hepatitis colestásica en casos aislados y está demostrado en ratones con knock-out de dicho gen.

En la rabdomiólisis se libera contenido del músculo esquelético a la circulación como consecuencia de una injuria, pudiendo ocasionar lesión renal, diselectrolitemias y coagulación intravascular diseminada. Clásicamente ocasiona mialgia, debilidad y mioglobinuria. La elevación sérica de CK es la prueba diagnóstica más sensible. El tratamiento se basa en la retirada del agente lesivo, suero salino isotónico y corrección de las diselectrolitemias. Considerar el uso de diuréticos de asa en caso de sobrecarga de volumen y la hemodiálisis en ausencia de respuesta al tratamiento.

Las enzimas séricas alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa pueden elevarse en la rabdomiólisis. Pero la elevación de bilirrubina y gamma-glutamil transferasa o niveles séricos de alanina aminotransferasa superiores a 800 U/L no justifican miopatías aisladas, deben descartarse hepatopatías.

La hepatitis autoinmune se caracteriza por hipergammaglobulinemia, anticuerpos circulantes, hepatitis de interfase en la biopsia y una respuesta favorable a inmunosupresores. Puede presentarse paucisintomáticamente, como una hepatitis aguda, hepatitis aguda sobre hepatitis crónica y hepatitis fulminante.

P-1424

A PROPÓSITO DE OTRA LUMBALGIA : NO TODO ES LO QUE PARECE

Cecilia Carolina Carrasco Vidoz [1]; Jesús Agustin Penedo Arrugueta [1]; Helena Valenzuela Serrano [1]; Carolina Fernández Palacios [1]; Raquel García De Pedro [1]; Marina Sobreviela Albacete [1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 63 años con antecedentes de fumador de 20 cig al dia, intervenido de estenosis del canal L5-S1 en 2009, reintervenido en 2010. Sin otros antecedentes de interes

Refiere cuadro de 15 dias de inicio indeterminado y con progresion en el tiempo de dolor lumbar derecho e inestabilidad para la marcha, acorchamiento desde la raiz de los miembros hasta 1/3 distal de region gemelar con predominio izq, sin progresion ascedente y asintomatico en MMSS. no parestesias en silla de montar ni perdida de contro lde esfinteres

15 dias antes de iniciar la clinica, diagnostico de orquiepididimitis tratado con cefixima 400 mg

A la exploracion marcha conservada pero con leve compenente taloneante aumento de la base de sustentacion, Puntillas y talones normal, Tamdem posible y dificultad para incorporarse estando sentado. Reflejos patelares +++/++++, aquileos ++/++++ el derecho y +/++++ el izq solo con maniobras de facilitacion, RCP flexor bilateral, ausencia de clonus aquileo. Sensibilidad conrdonal conservada, hipoestesia epicritica en ambos MMII, con predominio izq con evidencia de nivel sensitivo T6 izq y en torno a T10. Exploracion cerbelosa normal

Ante sospecha de Guillain Barré se solicta TAC craneal y analtiica que son normales y se realiza PL evidenciadose Proteinas de 71, adenosina deaminanasa 2.6, Glucosa 70, Leucos 3

Se inicia tratamiento con Inmunoglobiulinas y se ingresa en Neurologia (2 ciclos con franca mejoria)

Se realiza EMG sin datos de polineuropatia periferica de fibra gruesa

Con los rsultados de EMG se solciita RMN de columna dorso lumbar donde se objetiva : significativa alteracion de la intensidad de la señal de forma heterogenea con imagen de fracturas patologicas en cuerpos vertebrales de D4 y L1 con masa de partes blandas que capta intensamente gadolinio compatible con ENFERMEDAD METASTATISA CON INVASION DE POR MASA TUMORAL DE CANAL, FORAMENES NEURALES DORSALES Y DE ESPEACIO EPIDURAL Y SIGNOS COMPRESIVOS SOBRE MEDULA ESPINAL

Se realiza mapeo en busqueda de tumor primario pero no se encuentra

Alta y derivacion al servicio de radioterapia antialgica con diagnostico de Metastasis de T4 y L1 y masa tumnoral del canal con comparesion medular asociada sin tumor primario conocido

CONCLUSIONES

El sindrome de Guillain Barré es una patologia con un riesgo de progresion muy alto conllenvando un elevado riesgo para el paciente por lo que siempre debemos tenerlo en cuenta, en este caso por clinica infecciosa previa y debilidad de MMII refierida por el paciente y objetivado en el trastorno de la marcha indicaba la posiblidad del mismo, por lo que a pesar de aparentear una lumbalgia mas de las que vemos todos los dias en urgencias la exploracion fisica completa nos oriento al diagnostico inicial.por lo que se inicio el tratamiento con Inmunoglobulinas, con mejoria segunramente por mejoria de la inflamacion producida por la masa tumoral del canal

Si bien la clinica auque demasiado larvada y el LCR hacian sospechar de SGB el hecho de presentar un EMG que lo excluia obligo a continuar buscando la causa de la afectacion llegandose a objetivar las metastasis de T4 t L1 con masa tumoral que comprimia el canal

Una vez mas la medicina nos demuestra que no todo es lo que parece unicialmente, no obstante siempre hay que descartar lo urgente y que conlleve un riesgo para el paciente como paso en este caso y que el estudio completo, una correcta historia clinica y una explorracion fisica completa nos orienta a que el diagnostico final sea el mas acertado

P-1425

UN MAREO POCO FRECUENTE

Jr Hevia González [1]; Mb Martínez Mengual [1]; Mj Amador Tejón [1]; Mi Rodríguez Rodríguez [1]; Ma Esteban Herreros [1]; C Martínez Llana [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.
Valorada en su Centro de Salud por un cuadro de otalgia de predominio izquierdo y febrícula (37,9 ºC)que fue diagnosticado como una otitis externa y tratado con ciprofloxacino en gotas y paracetamol. Pasadas 48 horas la paciente comienzó con sensación de mareo con giro de objetos por lo que le fue pautado tratamiento con betahistina. Mejoró parcialmente, pero tres días después presentó nuevamente mareo intenso con giro de objetos y dolor cervical en región nucal, de predominio izquierdo. Se le pautó tratamiento farmacológico con sulpirida sin mejoría. Refería también problemas para articular palabras mostrando un lenguaje "pastoso". Acudió a urgencias hospitalarias donde se apreció a la exploración una leve disartria, un Rombreg positivo con caída hacia atrás y una marcha alterada con aumento muy llamativo de la base de sustentación. No presentaba nistagmus espontáneo ni evocado por la mirada. La analítica de sangre era normal y en scanner craneal se objetivaba un dudoso agrandamiento de la glándula hipofisaria. Ingresada en el Servicio de Neurología se realizó Resonancia Magnética Nuclear craneal en la que se apreció un aumento de tamaño de la glándula hipofisaria sugestivo de macroadenoma. Se realizó punción lumbar que mostraba una discreta pleiocitosis linfocitaria con aumento de proteínas, siendo sugestivo de patología inflamatoria. Se inició cobertura antibiótica empírica con ampicilina y ceftriaxona que se mantuvieron durante siete días hasta aparecer hemocultivos negativos. Ante la sospecha de una cerebelitis postinfecciosa se administraron bolos de metilprednisolona y se inició terapia de rehabilitadora con mejoría clínica, persistiendo al alta un nistagmo vertical en la supraversión de la mirada, una leve ataxia de extremidades izquierdas y una marcha atáxica posible con un apoyo.

CONCLUSIONES:

La cerebelitis aguda es un síndrome inflamatorio causado por disfunción cerebelosa de inicio brusco, precedida por un cuadro febril días o semanas antes. Se caracteriza por alteraciones de la bipedestación y la marcha, pudiendo acompañarse de disartria, nistagmo, temblor intencional e hipotonía muscular. Es más frecuente en niños de 2 a 5 años y raro en adolescentes y adultos. Se considera una forma aislada o muy focal de encefalomielitis aguda diseminada, en relación con infecciones fundamentalmente vírales en cuyo origen, la mayoría de los autores, sugieren un mecanismo inflamatorio autoinmune transitorio, en el cual se producen anticuerpos policlonales contra agentes infecciosos (virus) con estructuras moleculares similares a las estructuras mielínicas del Sistema Nervoso Central. Al tratarse de una enfermedad excepcional en adulto, su diagnóstico requiere una alta sospecha clínica. El tratamiento incluye corticosteroides intravenosos seguidos por una pauta descendente de esteroides por vía oral. La mayoría de pacientes mejora en días tras el inicio del tratamiento y, presentando, generalmente, una recuperación plena dentro de los seis meses posteriores.

P-1426

DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL PERSISTENTE TRAS RECUPERACIÓN DE HIPOGLUCEMIA

Aida Petit Jordán [1]; Isabel Flores Becerra [2]; Pablo Macias Sedas [3]

[1]Centro de salud Zalamea de la Serena; [2]Unidad Medicalizada de Emergencias de Don Benito-Vva; [3]Hospital Universitario Badajoz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer diabética de 30 años de edad que en el despertar presenta alteración del comportamiento y mutismo. No determinación de glucosa capilar por familiares. Tiene historia de episodios similares en el contexto de hipoglucemia, resueltos tras corrección de los niveles de glucosa en sangre.
Otros antecedentes de interés: hábito tabáquico (5-6 cigarrillos/día), diagnóstico de DM-I desde los 12 años con muy mal control, actualmente en tratamiento con Lispro (insulina ultrarápida)y Glargina (insulina de acción prolongada).
A la llegada al domicilio de la unidad medicalizada de emergencia (UME), la paciente se encuentra consciente, inquieta, con la mirada perdida, poco colaboradora, sin emisión de lenguaje.
Glucemia capilar inicial de 49 mg/dL, resto de constantes (FC, Tª, TA, FC, FR y SatO2)dentro de la normalidad.
Se canaliza vía venosa periférica y se administra suero glucosado al 5% junto con glucosa hipertónica al 33%.
Controles posteriores repetidos de glucemia > 125 mg/dl con persistencia de síntomas neurológicos afectando al área del lenguaje que evolucionan a parafasias y afasia de nominación. No se objetivan alteraciones motoras de extremidades.
Debido al déficit neurológico persistente tras corrección de glucemia, se plantea la sospecha diagnóstica de accidente cerebrovascular agudo con hora de inicio indeterminada, activándose Código Ictus prehospitalario con pre-aviso y traslado a hospital de referencia.
En la exploración neurológica durante traslado, comprende órdenes sencillas, con bloqueo en la nominación de objetos que vive con frustración.
A su llegada al Servicio de Urgencias de Hospital, la paciente mantiene cifras de glucemia en torno a 150 mg/dl persistiendo las alteraciones neurológicas.
TAC craneal simple es normal y en angioTAC, TSA y Willis no presenta defectos de repleción.
Se realiza Teleictus contactando con la Unidad de Ictus de referencia. Se objetiva alteración del lenguaje y paresia de miembro inferior derecho (Escala de NIHSS de 3-4 puntos)siendo derivada a la Unidad de Ictus.
En la evaluación por neurólogo a su llegada a Hospital de referencia para ictus, la paciente comprende órdenes sencillas y complejas, emitiendo lenguaje de forma fluida, sin parafasias y nomina adecuadamente. No presenta debilidad en extremidades ni presenta otra focalidad. Se desactiva código ictus.
Cursa ingreso en unidad de ictus para estudio. Analítica con parámetros dentro de la normalidad. Monitorización ECG sin alteraciones del ritmo cardiaco. EEG presentando una actividad fundamental de valores normales con anomalías epileptiformes en región temporal izquierda. RNM con un hallazgo de descenso de amígdala cerebelosa derecha de

unos 6 mm, sin otras alteraciones. Catalogando dicho episodio clínico como cuadro imitador de ictus (stroke-like o stroke mimic)en el contexto de hipoglucemia severa.

CONCLUSIONES:

La diabetes mellitus (DM)es una enfermedad compleja y crónica. En el contexto de esta enfermedad las hipoglucemias representan un motivo frecuente de activación de las unidades de emergencias, cuando cursan con alteración del nivel de conciencia u otros síntomas neurológicos.

Hipoglucemia es un cuadro imitador de ictus por lo que en todos los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular es prioritario realizar glucemia. Ante sospecha de ictus, si se cumplen los criterios de activación del código ictus, se debe activar sin demora.

Por presentarse el déficit neurológico al despertar, no se puede determinar la hora de inicio de la sintomatología.

Aunque es excepcional, en este caso los síntomas deficitarios neurológicos parecen estar en relación con la hipoglucemia, existiendo casos descritos de déficits focales persistentes tras recuperación de la glucemia.

Actuar rápidamente frente a cifras de glucemia bajas es vital. Realizar un diagnóstico diferencial es clave para su manejo.

Los pacientes diabéticos tienen más riesgo de padecer accidentes cerebrovasculares por lo tanto es de suma importancia mantener un buen control metabólico.

P-1427

¿SON INOFENSIVAS LAS FAMOSAS DIETAS HIPERPROTEICAS?

I. Baranda Calatraveño [1]; I. Pizarro Carbajo [1]; S. Iragi Olabarria [1]; M. Hernandez Larrea [1]; G. Bajo Begoña [1]; A. Muñiz Abecia [1]

[1]Hospital Urduliz

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 58 años que acude trasladada al Servicio de Urgencias tras episodio sincopal en un restaurante. Refiere que después de la comida ha comenzado con cuadro de malestar general, mareo y sudoración fría, tras lo cual se ha desvanecido con recuperación espontánea en segundos.

La paciente comenta que hace tres meses comenzó una dieta hiperproteica, con seguimiento médico, con un último control analítico previo al inicio de la dieta normal. Además, ha viajado recientemente a Egipto, donde ha realizado gran actividad física y ha disminuido la ingesta hídrica.

A su llegada, realizamos control analítico donde se evidencia una hipopotasemia severa (K 2,3mEq/L)y una función renal alterada (Cr. 1,5mg/dL FG 58ml/min). La gasometría venosa es normal. EKG sin alteraciones. Se inicia tratamiento con sueroterapia con suplementos de ClK con cierta mejoría de niveles de potasio en analítica de control (K 2,5mEq/L). Finalmente, ingresa en Observación para monitorización durante la reposición y corrección de la hipopotasemia.

CONCLUSIONES

En esta sociedad en la que la imagen es tan importante, cada vez están más en auge las dietas hiperproteicas. Algunas de ellas, más que saludables son perjudiciales para la salud. La población general se someta a ellas sin contar con la información necesaria y sin conocer los posibles efectos adversos, algunos de ellos con consecuencias graves.

Cada vez son más los pacientes que atendemos en los Servicios de Urgencias con patología ocasionada por estas dietas poco saludables, en las que no se realiza un seguimiento médico adecuado.

P-1428

CÓDIGO ICTUS EN PACIENTE ASIMTOMÁTICO

D. A. Quintero Gutierrez [1]; A. Y. Rodríguez Torres [2]; H. Marcos Rapado [2]; D. Jiménez Garmón [1]; M. L. Corisco Sánchez [1]; M. Alonso Cortejoso [3]

[1]C.S. RONDILLA I; [2]C.S. PILARICA; [3]C.S. CIGALES

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un paciente varón de 75 años independiente para las actividades de la vida diaria, es traído por UVI móvil a servicio de Urgencias en menos de media hora por episodio de mareo con disartria, mirada perdida y desviación de la comisura bucal, sin pérdida de conocimiento, sin pérdida del tono de los esfínteres y con recuperación completa a los 2 minutos. Durante traslado en ambulancia se evidencia fibrilación auricular de inicio desconocido. El paciente no tenía antecedente conocidos de cardiopatía ni de factores de riesgo cardiovasculares. El diagnóstico diferencial se realiza con accidente isquémico transitorio, ictus, crisis comicial.

A la exploración física presenta una arritmia cardiaca, la exploración neurológica no evidenció ninguna focalidad. Analítica general sin alteraciones. Ante la posibilidad de isquemia cerebral con origen embolígeno cardiáco se decide realizar TC cerebral urgente con el siguiente resultado: Hipodensidad insular derecha e hiperdensidad de arteria cerebral media ipsilateral como signos precoces de isquemia (ASPECTS 9). En este momento se activa el código ictus desde servicio de Radiología y se amplía estudio con TC de perfusión: Penumbra isquémica en territorio de ACM derecha, y con Angio TC de troncos supraórticos y de polígono de Willis: Oclusión de segmento M1 de ACM derecha.

El paciente ingresa a cargo del servicio de Neurología para tratamiento médico y seguimiento, es dado de alta con una pequeña lesión isquémica en corteza insular derecha, sin ninguna repercusión clínica. El paciente es dado de alta a los 4 días con tratamiento profiláctico y con un score de 0 en la escala NIHSS.

CONCLUSIONES:

El código ictus se puede activar a diferentes niveles asistenciales, en este caso ha sido a la valoración del TC sin contraste que se activa y permitió ampliar el estudio y encontrar una situación de ictus isquémico en evolución. Destacamos aquí la importancia de realizar una buena historia clínica y seguir protocolos de actuación en urgencias lo que ha permitido no solo salvar la vida de este paciente pero también garantizar que tenga las menores secuelas posible por haber sufrido un ictus, a pesar de que el paciente, en todo momento asintomático, negaba rotundamente la necesidad de asistencia médica.

P-1429

VEO SERPIENTES Y LADRONES EN MI CASA PERO NO ESTOY TENIENDO UN BROTE PSICÓTICO.

Paloma López Zacarez [1]; Belen Maria Magdalena Varona [1]; Soraya López Zacarez [1]; Elena López Garre [2]; Maria Barba Jurado [3]; Josefina Hernandez Ruiz [4]

[1]CS. Cartagena Casco antiguo; [2]CS. San Anton Cartagena; [3]CS. La Union Cartagena; [4]CS. Cartagena Este

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Alucinaciones visuales.

Antecedentes personales: Dislipemia. Consumo activo de alcohol y fumador. Ex-consumidor de heroína. Gastritis crónica, criterios clínicos de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Situación basal: Independiente. Vive con su mujer y 3 hijos.

Tratamiento crónico: Clonazepam 2mg, Vortioxetina 20, Trazodona, Tianeptina, Omeprazol 20.

Enfermedad actual: Varón 51 años que acude Urgencias por cuadro de ideación delirante autorreferencial y de persecución desde hace 24 horas. Su mujer comenta que ayer comienza con alucinaciones visuales "veía serpientes, y personas que se le acercaban, desaparecían cuando encendía la luz", con fallos de memoria reciente que se han incrementado en las últimas 48h. Imposibilidad para conciliar el sueño. Además, fiebre de 3 días de evolución hasta 38.5ºC resistente a antitérmicos y tos expectorante sin sensación disneica.

Exploración física: 36.5ºC. Tensión arterial 145/87, Saturación oxígeno: 95 %.

Lo encuentro algo confuso y desorientado, con enlentecimiento psicomotriz. Se aprecia temblor en manos. El discurso es desorganizado e hipófono. No impresiona de ideación delirante estructurada, añade alucinaciones auditivas de gente hablando. Bradipsiquico, escleras ictéricas, telangiectasias faciales de predominio frontal, sin adenopatías. Auscultación rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado, con sibilantes y roncus dispersos, crepitantes en base izquierda.

Abdomen blando, con hepatomegalia de 3 traveses de dedo discretamente doloroso, sin signos de irritación peritoneal.

Extremidades: Eritema puntiforme palmar.

NRL: pupilas isocóricas y normorreactivas, pares centrados, no signos meníngeos, no dismetrías, fuerza y sensibilidad conservadas. Alteración de la marcha y pérdida de equilibrio.

Pruebas complementarias:

1. Analítica: Plaquetas 97.0 x10^3/uL, Bilirrubina total 6.05 mg/dL (directa 5.39 mg/dL)GOT 783 U/L, GPT 234 U/L, Proteína C Reactiva 6.53 mg/dL.
2. Tóxicos: Tetrahidrocannabinoides Positivo.
3. Detección Antigénica de Neumococo en orina: Positivo
4. PCR Influenza A: Influenza A
5. Radiografía de tórax: Anodina.
6. TC de cráneo sin hallazgos sugestivos de patología intracraneal aguda.
7. Ecografía abdominal: Hepatopatía crónica con trombosis portal parcial, probablemente crónica y leve esplenomegalia. Leve cantidad de ascitis.

Diagnóstico:
1. Infección activa por gripe A/Neumococo.
2. Hepatitis alcohólica.
3. Abstinencia alcohólica.
4. Alucinaciones visuales por deprivación de alcoholismo habitual.

Evolución: El paciente fue tratado con Oseltamivir y tratamiento sintomático, con resolución de clínica psicótica, y fue dado de alta asintomático con posterior seguimiento en consultas de Aparato Digestivo.

CONCLUSIONES:

Se trata de un paciente de relevo en Urgencias, el cual se había derivado directamente a psiquiatría sin realizar ninguna exploración física ni pruebas complementarias.

Al reevaluar al paciente y hablar con su esposa, llama la atención que no impresiona de una ideación delirante estructurada y que el inicio súbito de la clínica nos obliga a descartar organicidad con una prueba de imagen.

Además, conociendo su antecedente de consumo de alcohol, y que a la exploración es visible una ictericia clara, telangiectasias, hepatomegalia evidente… añadido a una auscultación con sibilantes, roncus y crepitantes, es necesario realizar una analítica para descartar una hepatitis alcohólica con un factor desencadenante que justifique dicha descompensación, como ocurre con la Gripe A en el caso de nuestro paciente.

En muchas ocasiones, atribuimos directamente las alteraciones visuales o auditivas a una enfermedad psiquiátrica. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones solo es necesario mirar al paciente a la cara y explorarlo de forma minuciosa para poder recoger todos aquellos signos y síntomas que nos ayudarán a un correcto diagnóstico.

P-1430

"ESTA GRIPE ME ESTÁ MATANDO"

Pedro José Lara Apolinario [1]; María Osawa Rodríguez [1]; Nuria Perez De La Fuente [2]

[1]CAULE; [2]CS. San Andrés del Rabanedo

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 20 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por malestar general, fiebre y tos. Refiere desde hace más de 20 días cuadro de tos con expectoración blanquecina, sin disnea, malestar general con astenia, sudoración y fiebre 37.5º-38º. Acudió una semana antes a su médico de atención primaria que pauta tratamiento sintomático sin mejoría. Además desde hace unos 3-4 días ha comenzado a notar unos "bultos" en el cuello y axilas. Niega sintomatología miccional ni digestiva. No otra sintomatología.

Tensión arterial: 133/82 mmHg Frecuencia cardíaca: 160 lpm Temperatura: 36.1ºC.

Consciente, orientada y colaboradora. Buen estado general. Eupneica en reposo. Palidez cutánea. Normohidratada.

Auscultación cardíaca: Taquicárdica a 130 lpm, no escucho soplos.

Auscultación pulmonar: MVC, no ruidos añadidos.

Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias, no dolor a la palpación, no signos de irritación peritoneal. RHA presentes.

EEII: no edemas, no signos de TVP.

Piel y mucosas: Adenopatías duras submaxilares y cervicales. Adenopatías blandas, no dolorosas y móviles supraclaviculares derechas. Adenopatías axilares bilaterales.

Analítica sanguínea: Bioquímica anodina, a expensas de Proteína C Reactiva (PCR)133. Hemograma: Leucocitos 27.2 *10^3/uL (86.3% Neutrófilos, 6,9% Linfocitos). Hemoglobina (Hb): 8.5 g/dL. Hematocrito: 28 %. Volumen Corpuscular Medio (VCM)60.1. Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)18.8. Reticulocitos 2.3 %. Plaquetas : 1050 *10^3u/L

Radriografía tórax: ensanchamiento mediastínico, aumento de densidad en base hemitórax derecho que borra silueta cardiaca, a descartar un proceso linfoproliferativo.

Ante los hallazgos detectados en urgencias se realiza interconsulta intrahospitalaria a Medicina Interna, que decide ingreso hospitalario con tratamiento antibiótico empírico y sintomático, además de la realización de las pruebas complementarias descritas a continuación.

Tomografía axial computarizada (TAC)– Toraco-abdominal: Conclusión: Adenopatías cervicales, mediastínicas y abdominales. Atelectasia de lóbulo medio, nódulos pulmonares bilaterales y masa en el segmento apical del LID. Todos estos hallazgos sugestivos de afectación por linfoma probablemente tipo Hodgkin.

Ecografía cervical: Se objetivan innumerables adenopatías patológicas en ambas cadenas laterocervicales, espinales accesorias y supraclaviculares, las de mayor tamaño de hasta 2 cm en su eje corto, en relación con sospecha de síndrome linfoproliferativo. No se objetivan colecciones. Venas yugulares internas y externas y subclavias permeables. Biopsia de Aguja Gruesa (BAG): Linfoma Hodgkin clásico de tipo esclerosis nodular (CD 30+).

Diagnóstico: Linfoma de Hodgkin clásico de tipo esclerosis nodular, estadío IIIB
Se inició tratamiento quimioterápico, 6 ciclos, con remisión completa de enfermedad.

CONCLUSIONES:
Con este caso clínico pretendo exponer la importancia de la anamnesis y la exploración física en el servicio de urgencias hospitalario, para lograr diagnosticar o al menos orientar a los paciente de la mejor manera posible. Para ello, hay que destacar cuales son los *"red flags"* que tenemos que tener en cuenta para conseguir realizar un correcto diagnóstico diferencial, en este caso, entre patología respiratoria (gripe, bronquitis, neumonía…)y patología hematológica.
Debemos conocer los criterios de alarma en la anamnesis y exploración física. De ellos destacamos en la anamnesis, los síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso), propios de procesos hematológicos como los linfomas. En la exploración física es fundamental conocer cuales son los signos de alarma propios de las adenopatías. Localización supraclavicular, mediastínicas y abdominales, > 2 cm, duras, fijas, indoloras a la palpación, > 40 años.
En nuestro caso la paciente presentaba 2/3 síntomas B (sudoración y fiebre), aunque si presentaba pérdida de peso, no fue recogido en la historia clínica. Por otro lado presentaba adenopatías supraclaviculares que son motivo de derivación para estudio. Por estos motivos y acompañado de las pruebas complementarias pertinentes conseguimos orientar a nuestra paciente hacia un proceso linfoproliferativo.

P-1431

UNA CAUSA RARA DE ABDOMEN AGUDO

M.a. Fernández Martinez [1]; P. Llorca Martinez [1]; A.m. Santa Romero [1]
[1]H.GRAL. UNIVERSITARIO ELCHE

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un varón de 48 años, con antecedentes de HTA en tratamiento con enalapril e hidroclorotiazida que acude a Urgencias tras cuadro sincopal en relación a dolor abdominal.
El paciente refiere epigastralgia de unas 24 horas de evolución, aque aumenta con la ingesta y asociada a nauseas sin haber presentado vómitos ni otra clínica digestiva. En las últimas horas, el dolor se ha generalizado al resto de abdomen, siendo continuo y sin modificarse con el movimiento.
A su llegada, presenta regular estado general, con palidez y sudoración. TA 96/60 con FC 100 lpm y Sp02 97%, sin disnea de reposo. La auscultación cardíaca y pulmonar son normales y a la exploración abdominal presenta defensa abdominal de forma generalizada con rebote presente en todos los cuadrantes.
Se realiza analítica completa que no presenta alteraciones y POCUS que evidencia la presencia de líquido libre abdominal. Solicitamos TAC abdominal urgente con resultado de signos de sufrimiento de asas de etiología indeterminada.
Reinterrogando al paciente una vez estabilizado, refiere que desde hace unos meses presenta episodios de dolor abdominal recurrente pero autolimitados que se iniciaron más o menos coincidiendo con el abandono del tratamiento crónico con danazol que tomaba para prevención de las crisis de angioedema facial.
Con la sospecha entonces de crisis de angioedema intestinal por déficit de C1 inhibidor, iniciamos tratamiento con inhibidor de la C1 esterasa humano con mejoria del cuadro, ingresando en planta de Alergología.

CONCLUSIONES:
- El edema angioneurótico o déficit de C1 inhibidor es una entidad rara pero grave que se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de tumefacción del tejido celular subcutáneo pudiendo afectar a la piel, vías respiratorias altas o al abdomen.
- En el caso de afectación abdominal, se presenta como episodios recurrentes de dolor abdominal, llegando a simular un abdomen agudo, que sin tratamiento se suelen autolimitar en 48-72 horas y que no responden a la analgesia habitual
- En estos pacientes, tanto los estudios de laboratorio de urgencias como las pruebas de imagen son inespecíficos, sin presentar alteraciones que nos puedan hacer sospechar la etiología del cuadro.
- En ocasiones, pueden acabar en quirófano, realizándose traqueostomías de urgencia o laparotomías exploradoras que podrían evitarse de sospechar esta patología e iniciar el tratamiento específico.
- El tratamiento con inhibidor de la C1 esterasa humano produce una rápida mejoría del cuadro.
- La sospecha precoz por los antecedentes del paciente y la falta de alteraciones analíticas y respuesta a los tratamientos habituales, puede evitar demoras en el tratamiento y la realización de pruebas complementarias innecesarias o procedimientos invasivos.

P-1432

UN GOLPE DE NARICES

N Ares Furelos [1]; L González González [1]; L Peleteiro Pedraza [1]; C J Vazquez Corveiras [1]; M M Reyes Diaz [1]; M Prado Fernández [1]
[1]SERGAS

HISTORIA CLÍNICA

78 años, acude por caída tras levantarse de la cama con traumatismo facial sin pérdida de conocimiento hace 4 horas. Molestias nasales, epistaxis sin obstrucción nasal. No otra clínica.
Antecedentes: Hipertensión, Dislipemia, Síndrome ansioso-depresivo, Cardiopatía isquémica crónica (antiagregada).
Vida basal: leve deterioro cognitivo, activa físicamente.
Urgencias:
- Constantes vitales > > Tensión arterial 122/85 mmHg, Frecuencia cardíaca 63 lpm. Saturación periférica de oxígeno 100% - Frecuencia respiratoria 16 rpm. Temperatura: 35,3ºC. Glucemia: 123 mg/dl.
- exploración física > > Glasgow 15 sin focalidad aguda. Deformidad externa del tabique nasal derecha. Restos de sangre en ambas narinas sin evidenciar sangado activo, buen paso aéreo. Hematoma periocular bilateral de predominio derecho sin otras alteraciones tróficas (imágenes). No localiza dolor a otros niveles, no deformidad aparente ni crepitación ósea. Marcha sin alteraciones, balances articulares libres. Discurso fluido y coherente.
Pruebas complementarias > > Analítica de sangre y orina con parámetros en rango. TAC cerebro: fractura de tabique nasal óseo y huesos propios desplazada sin evidencia de alteraciones craneales ni encefálicas (imágenes).
Observación (24 horas)> > manteniéndose hemodinámicamente estable sin focalidad neurológica, se decide alta a domicilio con alarmas y revisión en Otorrinolaringología (ORL)en 48 horas.
- Consultas externas ORL: laterorrinia derecha, rinoscopia evidencia dismorfia septal fosa nasal derecha sin hematoma tabique. Fractura móvil (tipo I de Rohrich)que permite reducción cerrada e inmovilización con férula nasal y revisión en 7 días.

CONCLUSIONES

El traumatismo facial exige descartar otras lesiones asociadas como traumatismo craneoencefálico, lesiones cervicales, fractural de base craneal o fracturas nasales. Además, de lesión intracraneal, torácica, intraabdominal o musculoesquelética.
La anamnesis y la asistencia secuencial apoyándonos en estudios complementarios dirigidos pueden revelarnos patología que, inicialmente, no sospechábamos.
En el traumatismo nasal debemos seguir el algoritmo ABCDE dando prioridad a la permeabilidad de la vía aérea asegurando el control de la hemorragia nasal.
En un segundo tiempo tras estabilidad clínica del traumatizado, se debe descartar hematoma del tabique nasal o alar por el riesgo de derivación en necrosis y/o absceso que, dado el riesgo de perforación precisa drenaje emergente, taponamiento nasal bilateral y/o suturas transfixiantes.
Además, en caso de fractura nasal debemos considerar la reducción para evitar secuencias funcionales o estéticas demorado la valoración correctora 24-72 horas (disminución de edema)hasta un máximo de 5-10 días. La clasificación más utilizada es Rohrich:
- Tipo I (no desplazada): manejo conservador con frío local a demanda y analgésicos/antiinflamatorios.
- Tipo II-III: reducción cerrada, férula nasal y taponamiento anterior.
- Tipo IV-V: reducción abierta con/sin ostotomías bajo anestesia general.
En cualquier caso, se plantea seguimiento estrecho para valorar evolución. Ante deformidad residual son candidatas a septorrinoplastia.
Entre las complicaciones de las fracturas nasales destacamos: deformidad septopiramidal, desviación septal, sinusitis frontales o anosmia/hiposmia.

P-1433

UNA DISFONÍA SÚBITA

Ana Serrano Camacho [1]; María Gómez Domínguez [1]; Sergio Balsalobre Góngora [1]; Ana Isabel Reche Padilla [1]; Nicanora Rodríguez Montalbán [1]; Ramón Dueñas Vargas [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS; [2]CENTRO DE SALUD EJIDO NORTE

HISTORIA CLÍNICA:

ÁMBITO DEL CASO: Hospitalario
MOTIVO DE CONSULTA: Insuficiencia respiratoria. Estridor laríngeo
ANTECEDENTES PERSONALES:
Sin enfermedades previas
Hábitos tóxicos: Exfumadora hace más de 3 años
Intervenciones quirúrgicas previas: Papiloma esofágico extirpado por endoscopia en 2010 con revisiones endoscopias al año. Cardias incompetente.
Tratamiento habitual (desde el 25/12/23): cetirizine, pseudoefredina, álgido, prednisona, azitromicina, bromhexina jarabe, budesonida
ENFERMEDAD ACTUAL:
Mujer de 29 años con cuadro catarral de vías respiratorias altas, desde el día 25/12/23, que acude a Box de RCP de Urgencias el día 5/1/24 con estridor laríngeo e insuficiencia respiratoria aguda. Valorada por ORL que realiza fibroscopia donde se aprecia PBCV (parálisis bilateral de cuerdas vocales)en posición media con luz reducida. Se administra adrenalina, actocortina, salbutamol, metilprednisolona con ligera mejoría.
Valorada en Urgencias y Atención Primaria en días previos por disfonía, odinofagia, expectoración verdosa, dolor costal y fiebre.
Avisan a UCI e ingresa a su cargo.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
Tensión arterial: 90/49mmHg. Frecuencia cardiaca: 57lpm. Frecuencia respiratoria: 20rpm. Temperatura axilar: 36.7ºC, Saturación 02: 90%
Exploración general: tatuajes en piel, palidez cutánea, cianosis de mucosas.
Cuello: estridor laríngeo, no ingurgitación yugular.
Tórax: sibilantes espiratorios. Tonos cardiacos rítmicos sin soplos audibles.
Abdomen: no dolor a la palpación, no masas ni megalias, ruidos presentes.
Extremidades: no edemas, pulsos periféricos presentes y simétricos.
Neurológico: consciente y orientada, no rigidez de nuca, no focalizad neurológica.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
ANALITICA: Sin alteraciones significativas
RADIOGRAFIA DE TÓRAX: Sin alteraciones significativas.
PCR SARS Cov-2, virus influenza A, B y virus respiratorios sincitial negativos.
FIBROSCOPIA: PBCV en posición medial, luz reducida.
JUICIO CLINICO:
Parálisis cuerdas vocales
Insuficiencia respiratoria aguda
Infección de vias respiratorias altas

EVOLUCIÓN:
Se continua con oxigenoterapia VMK 0,5, metilprednisolona, aerosoles de salbutamol, ipratropio, budesonida, azitromicina y ceftriaxona.
Se repite fibroscopia a las 24 horas donde se visualiza PBCV en posición paramediana con atonía de cuerda izquierda, luz reducida.
Paciente continua con tratamiento y reposo vocal.
Al alta, tras 6 días de ingreso, paciente con mejoría de voz y recuperación completa de cuerda vocal derecha y parcial de cuerda vocal izquierda (inicia movilización), con luz glótica casi normal.

CONCLUSIONES:

Las manifestaciones clínicas de una PBCV tienen grados variables de estridor y disnea. La obstrucción total del calibre de la vía área indica un abordaje urgente mediante traqueostomía.
La etiología más común de PBCV es el traumatismo tras cirugía de tiroides, seguida de la neoplásica y la neurológica. Las parálisis idiopáticas varían entre un 0,650% de los casos.
La hipótesis viral en la PCVB está descrita de manera secundaria a Covid, influenza A, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes simple o varicela zóster. Se sospecha que una parte importante de los casos idiopáticos corresponden a infecciones víricas no diagnosticadas.
Las parálisis secundarias a infecciones víricas revisten buen pronóstico con una resolución completa en la mayoría de los pacientes, pero es importante la instauración de un tratamiento farmacológico temprano, cuando se conoce el agente causal.

P-1434

DEMASIADA PUNTERIA

Ana Herrera Rodríguez [1]; Maite Del Cerro Saelices [1]; Virginia Álvarez Rodríguez [1]; Enrique Herrera López [1]; Miguel Muñoz Flores [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO GETAFE

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 34 años sin antecedentes de interés, acude a urgencias traído por los servicios de emergencia tras sufrir una herida por arma de fuego en tercio distal de muslo izquierdo, con sangrado en sábana en primer momento que cede tras torniquete en dicho miembro.

No ha perdido conocimiento. Se realiza resucitación con sueroterapia desde la valoración inicial.

Exploración física:

Tensión sistólica (mm Hg):114, Tensión diastólica (mm Hg):77, Frecuencia cardiaca(latidos/minuto):120, Saturación de oxígeno (%):100 basal. Glagow 15/15. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos Auscultación pulmonar murmullo vesical conservado en todos los campos.

Miembro inferior izquierdo: Orificio de entrada en cara medial de tercio distal de muslo de 5 cm aproximadamente y orificio de salida en cara lateral de tercio distal de muslo de 5-10 cm aproximadamente movilidad de rodilla, tobillo y dedos no valorable.

Pruebas complementarias:

Se solicita analítica sanguínea, función renal, iones y perfil hepato-biliar sin alteraciones de interés. En la gasometría venosa destaca Lactato: 4.70 mmol/L. No datos de anemización ni alteraciones en la coagulación. Radiografía: fractura abierta multifragmentaria de fémur distal izquierdo Gustilo IIIC.

Durante su estancia en la urgencia se realiza lavado profuso con SSF (6L por herida)de ambas heridas. Se cubre con compresas estériles Pauto 240 mg gentamicina intravenoso + 2 g cefazolina intravenoso. Dada la inestabilidad hemodinámica, se decide intervención urgente familiar (esposa)entiende, acepta y firma los consentimientos informados (cirugía y transfusión sanguínea). Requiere cirugía emergente para colocación de fijador externo y bypass femoro-femoral por lesión vascular

CONCLUSIONES

Las fracturas por armas de fuego son poco frecuentes, pero constituyen una afección potencialmente grave por la gran morbimortalidad que acarrean. El shock es un estado de hipoperfusión de los órganos que produce disfunción y muerte celular. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la evidencia de una perfusión tisular insuficiente (depresión de los niveles de consciencia, oliguria, cianosis periférica)y signos de mecanismos compensatorios (taquicardia, taquipnea, diaforesis). El tratamiento del shock hipovolémico se centra en la reposición de fluidos y sangre, la corrección de la causa de la pérdida de fluidos, y el soporte de los sistemas y órganos que puedan verse afectados. La rapidez con la que se inicia el tratamiento tiene un impacto significativo en el pronóstico.

P-1435

DOLOR ABDOMINAL, DIAGNÓSTICO OCULTO

A Martínez Pérez [1]; C Iannuzzelli Barroso [1]; G Boloix Peiro [2]; C Gargallo Martínez [3]; M López Pérez [2]; L Esparza De La Guía [4]

[1]Hospital Obispo Polanco; [2]Centro de Salud Teruel Ensanche; [3]Centro de Salud Teruel Centro; [4]Hopsital Obispo Polanco

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso clínico de un varón de 77 años que acude a Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)por cuadro de dolor en hipocondrio derecho post-ingesta. Como antecedentes relevantes el paciente presenta hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipemia, cardiopatía isquémica con enfermedad de un vaso 4 años antes, claudicación intermitente en extremidades y enfermedad renal crónica estadio 3A.

El paciente a su llegada presenta constantes estables con una Tensión arterial de 129/55, Frecuencia cardiaca 79 latidos por minuto, temperatura de 35,3ºC y una Saturación de oxígeno del 95%. En la exploración se objetiva un dolor en hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo, resto de exploración física dentro de la normalidad. Se realizó una analítica sanguínea donde destacaba una elevación de Creatinina 1,72 mg/dL (previa 1,55)sin elevación de reactantes de fase aguda ni de enzimas hepáticas. Se realizó una ecografía abdominal objetivándose múltiples litiasis en vesícula biliar. Tras administración de tratamiento analgésico, el paciente mejoró clínicamente y fue dado de alta con diagnóstico de cólico biliar simple y cita en consultas externas de cirugía general.

48 horas después del alta hospitalaria el paciente comienza a presentar los mismos síntomas por lo que vuelve a acudir a SUH con una clínica igual a la previa y una exploración sin cambios. Se realizan nueva analítica sanguínea donde se objetivan en gasometría venosa un pH de 7.32 con disminución de bicarbonato. Dado el antecedente de claudicación intermitente en extremidades inferiores, se decide realizar Angio-Tomografico axial computarizado de arteria mesentérica objetivándose ateromatosis aórtoiliacas, ramas del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior sin defectos de la repleción vascular arteriales ni venosos a nivel mesentérico.

Tras este hallazgo, el paciente fue valorado por equipo de Cirugía Vascular y se instauró tratamiento por un cuadro de isquemia mesentérica crónica grado I por estenosis de arteria mesentérica superior con evolución satisfactoria tras la instauración del mismo.

Nuestro paciente acudió en varias ocasiones al SUH por un cuadro clínico congruente con una patología rápidamente diagnosticada que focalizaba las exploraciones y la petición de pruebas diagnósticas en congruencia a la misma, pero sin poder resolver la causa subyacente del cuadro. La repetición de visitas al SUH en corto espacio de tiempo tiene que hacer replantearnos los posibles diagnósticos diferenciales para evitar el retraso en la instauración del tratamiento óptimo de nuestro paciente.

CONCLUSIONES:

La patología abdominal es uno de los motivos de consulta más habituales en los servicios de urgencias médicas, englobando a un conjunto de problemas de salud que pueden precisar de una actuación médico-

quirúrgica urgente. En los pacientes en edad geriátrica los signos, síntomas y las pruebas de laboratorio pueden tener una más difícil de interpretar para la correcta filiación del cuadro, lo que nos puede llevar a un diagnóstico diferencial más amplio y hay que hacer énfasis en los signos de alarma del paciente para evitar complicaciones de riesgo.

P-1436

¡DOCTOR, ME DUELE LA CABEZA!

Margot Gómez Baldeón [1]; Markel Orive Quintana [1]; Paula Pérez Reclusa [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Eider Díaz Aparicio [1]; Araitz Delgado Yañez [1]

[1]Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipercolesterolemia e hipertensión arterial (HTA); además se encuentra en seguimiento por Cirugía Vascular por estenosis focales en el origen de ambas carótidas internas, en el lado izquierdo de aproximadamente el 70% de la luz y en el lado derecho del 90%.

Acude por cuadro de cefalea intensa frontal derecha, escala visual analógica del dolor (EVA)10/10 y de aparición súbita. Refiere ligera mejoría tras toma de paracetamol oral (EVA 9/10). Describe el dolor como si "le clavaran un cuchillo" y refiere empeoramiento con el decúbito. Presenta también cervicalgia y ligero mareo, sin náuseas ni vómitos. Por lo demás, afebril y sin otra clínica añadida.

Interrogando a la paciente sobre antecedentes de interés, ésta refiere endarterectomía de carótida (EC)interna derecha reciente (2 semanas antes). Se estaba realizando curas de la herida quirúrgica en el ambulatorio, con buen aspecto de la misma.

Durante la exploración física (EF)la paciente se encuentra afectada por el dolor, presentando cifras de tensión arterial (TA)alta, en torno a 230/110 mmHg. Por lo demás, la EF es anodina, sin objetivar ninguna focalidad neurológica.

La analítica sanguínea y de orina, el electrocardiograma y la radiografía de tórax son anodinos.

Se administra analgesia intravenosa (metamizol)mejorando levemente el dolor, pero sin mejoría posterior de la TA. Ante sospecha de posible hemorragia intracraneal, previo a administrar medicación antihipertensiva, se solicita tomografía axial computarizada (TAC)cerebral, objetivando pequeño foco de hemorragia subaracnoidea (HSA)en surcos frontales derechos, principalmente alrededor del surco prefrontal y del surco frontal inferior, sin ninguna otra lesión, por lo que se ingresa a la paciente en planta de Neurología, para manejo conservador y control de HTA.

CONCLUSIONES:

La HSA clásicamente se presenta como una cefalea súbita y muy intensa, descrita como "el peor dolor de cabeza de mi vida". En pacientes con migrañas, la cefalea suele ser de características diferentes y más severa que sus migrañas habituales. Otros síntomas frecuentes son la pérdida de conocimiento breve o alteración de la consciencia (incluso coma), vómitos, cervicalgia o rigidez cervical.

En pacientes sin focalidad neurológica que acuden por una cefalea aguda espontánea o de origen no traumático se puede seguir la regla de Ottawa para diagnóstico de HSA, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 15% si el paciente presenta uno de los siguientes: edad ³ 40 años, cervicalgia o rigidez de nuca, limitación de la flexión del cuello, pérdida de conocimiento presenciada, aparición del dolor con el esfuerzo o cefalea en trueno (aparición súbita de dolor intenso).

La mayoría de los casos de HSA espontánea se deben a la ruptura de aneurismas, pero aproximadamente el 20% son debidas a otras causas, entre ellas el síndrome de hiperperfusión cerebral (SHC), una secuela muy infrecuente de la EC, que se da en aproximadamente el 0.6% de los pacientes en las dos primeras semanas tras la cirugía. Esta complicación parce ser más frecuente en la revascularización de estenosis de alto grado (³80%), sobre todo si la EC se realiza tras un infarto cerebral reciente.
La clínica característica de SHC es una cefalea ipsilateral a la carotida interna revascularizada y que mejora al incorporarse. Pueden darse además convulsiones motoras focales.
La mejor manera de prevenirlo es el control estricto de la HTA. La tensión arterial sistólica (TAS)debería mantenerse en cifras menores a 150. Sin embargo, si bien la bajada de las cifras tensionales disminuye el riesgo de resangrado, puede aumentar el riesgo de infarto cerebral (cuando la tensión diastólica disminuye por debajo de 100), sobre todo si la causa del sangrado es un aneurisma.

P-1437

CUANDO LA COMPRESION ES SUPERIOR

N Betancor Alonso [1]; C Martin Mañero [1]; F Conde López [1]; T Betancor Alonso [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA PEÑA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 82 años, en estudio por Medicina Interna por posible cáncer prostático metastásico (lesiones óseas, D3 y pelvis)tras ser derivado por sindrome constitucional con sindrome prostático. En ultima consulta queda pendiente de biopsia prostática como confirmación diagnóstica, que finalmente no se realiza porque el paciente no se presenta ni tampoco consiguen contactar con él.
Acude al Servicio de Urgencias por edemas en miembros inferiores desde hace una semana con debilidad generalizada y progresiva, mas acusada en piernas. Su familia refiere haberlo encontrado "caído en el suelo" con imposibilidad para incorporarse. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Asocia incontinencia urinaria y escasa ingesta hídrica. A la exploración Glasgow 15/15. Lenguaje coherente sin afasia. MMII: sensibilidad ausente en ambos MMII y región inferior a xifoides. Reflejos rotulianos disminuidos en miembro inferior derecho con fasciculación cuadricipital sin movilización del miembro y babinski ausente. En miembro inferior izquierdo el reflejo se encuentra exaltado con babinski positivo. Fuerza 1/5 en ambos MMII. Fuerza y sensibilidad de miembros superiores conservados. No edemas ni signos de TVP en MMII. ACP: rítmico sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos. PPCC: Analítica: hemograma y coagulación normal. LDH 426, ProBNP 196. No elevación reactantes de fase aguda. Orina sin alteraciones. TAC de cráneo: lesiones isquémicas crónicas en centro semioval derecho. Se solicita en primera instancia RMN urgente lumbosacra: Lesión en margen lateral del espacio L5-S1 y S3-S4 del ala sacra que pueden traducir metástasis blásticas dado el contexto no visibles en RM previa. Se amplia estudio a RMN dorsal (dado que se sospechaba cola de caballo o compresión medular): Lesión metastásica blástica en D3 ya conocida en TAC previo hace unos meses. Existe una gran masa de partes blandas perivertebral que se extiende desde D2 a D4 paravertebral derecha que afecta a la musculatura paravertebral posterior y se introduce en el canal, ocupando casi toda su circunferencia y comprimiendo a la medula con cambios mielomalácicos. Se contacto con Servicio de Oncologia Radioterápica y se realizan sesiones de RT.

CONCLUSIONES

En este caso como médico de Urgencias debemos descartar la patología médica Urgente. Al ser un paciente oncológico los edemas en miembros inferiores era lo menos importante. La debilidad fue lo que nos hizo sospechar una compresión medular. En un primer momento sólo se realizó la RMN lumbosacra y al no existir lesion que justificara la clinica, se amplio a RMN dorsal. Asímismo, es importante destacar los antecedentes que existia ya una lesión ósea metastásica en D3 (a nivel superior)que nos hizo estar alerta para tener una compresión a dicho nivel.
Es de vital importancia una exploración física exhaustiva asi como una anamnesis minuciosa como médicos de Urgencias, y más con una patología tiempo dependiente.

P-1438

GOTA A GOTA, DIABETES ME TOCA

Beatriz Briones Salinero [1]; Lucía Vázquez Araujo [1]; Isabel Nieto Rojas [1]; María Soledad Rodríguez Jiménez [2]; álvaro Martínez Román [1]; Luis Sierra Velencoso [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO; [2]CENTRO SALUD BENQUERENCIA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes que acudió a urgencias hospitalarias por poliuria, polidipsia de unos 8 litros al día y pérdida de unos 10 kilogramos de peso de unos dos meses de evolución. Además, refería mareos tipo visión borrosa acompañados de cefalea biparietal y occipital opresiva desde el inicio del cuadro. Afebril, no síntomas B, negó otra sintomatología acompañante por órganos y aparatos. En la **Exploración física** tenía buen estado general, deshidratación moderada de mucosas y cutánea, afebril. El resto de la exploración no tenía alteraciones relevantes. Solicitamos una analítica sanguínea completa y gasometría venosa cuyos valores estaban en rango de la normalidad a excepción de aumento de albúmina de 5.2 g/dL. En el analísis de orina se apreciaba una osmolalidad urinaria baja con un Na orina < 20, iones bajos, creatinina baja y ácido úrico bajo. También solicitamos una radiografía de tórax, sin alteraciones relevantes.
Conclusiones:
- Para realizar el diagnóstico diferencial de este caso clínico debemos pensar en la sintomatología, siendo la polidipsia el síntoma que nos va a guiar.
- Como nuestra sospecha principal es una alteración hidroelectrolítica debemos solicitar además un estudio de iones en orina y de forma ambulatoria se podría ampliar con una orina 24 horas. Además, al sospechar una diabetes insípida de origen central se debería realizar también una RMN.
- Por tanto, nos encontramos ante una posible diabetes insípida hipovolémica sin alteración de niveles de sodio, por lo que, desde urgencias debemos reponer las pérdidas evitando una corrección excesivamente rápida de la hipernatremia (menor a 8 mEq/l al día), ya que esto podría producir edema cerebral, coma e incluso la muerte. Para ello habría que calcular el déficit de agua y administrarlo en 48-72h, monitorizando la diuresis. Además, para tratar la DI central habría que administrar desmopresina, de forma s.c., i.v. o i.m. cada 12-24 h si la instauración ha sido aguda e intranasal cada 12 h si ha sido crónica.
- Como conclusión, desde urgencias es muy importante tener en cuenta el estado clínico del paciente, la repercusión clínica de la patología y la rapidez de instauración de estos, ya que es lo que determinará el manejo y la actuación que debemos realizar.

P-1439

DOCTOR: ME DUELE EL COSTADO DERECHO ¿QUÉ ME PASA?

A.f. Salvatierra Maldonado [1]; J.w. Quenata Romero [2]; R.p. Torres Gutierrez [2]; F.a Jaimes Bautista [2]; G Salvador Salvador [2]; C Bedoya Sánchez [2]

[1]Complejo Asistencial Ávila.; [2]Complejo Asistencial Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 80 años, con antecedente de hipertensión arterial, valvulopatía reumática, fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol. Acude a urgencias tras 24h después de ser dada de alta de neumología por Infección Respiratoria por Virus Respiratorio Sincitial, refiere dolor abdominal intenso, tras acceso de tos, que se ha acentuado a nivel de región costal e hipocondrio derecho. No náuseas, no vómitos. En el Examen físico: TA: 92/47mmhg, Tº 36.1, FC 65 lpm, Saturación 02 93%. Consciente, regular estado general, palidez mucocutánea, mucosas secas. Tórax: AP: crepitantes finos en bases. AC: tonos arrítmicos. Abdomen: masa indurada muy dolorosa en hipocondrio derecho. Hematomas periumbilicales en relación a inyección de Heparina bajo peso molecular (durante ingreso hospitalario y domicilio)Extremidades: no edema.
En analítica: Coagulación alterada en relación a toma de acenocumarol, INR: 2.17. Hemoglobina 12g/dl. Perfil hepático sin alteración, PCR: 3 mg/dl.
Ecografía abdominal: se objetiva colección entre fascias de músculos oblicuo y transverso. Se realiza TAC abdominal: que confirma gran hematoma agudo de vaina posterior de recto anterior derecho del abdominal, con extravasación de contraste intravenoso desde ramas de arteria epigástrica inferior.
Tras lo cual se contacta con radiología intervencionista de hospital de referencia para embolización selectiva, dado los hallazgos radiológicos y la anemización en control analítico Hb de 12 a 8g/dl.
Juicio Clinico: Gran hematoma de pared abdominal. Hemorragia activa arteria epigástrica.

CONCLUSIONES:

El hematoma espontáneo de pared abdominal es una entidad infrecuente que en ocasiones presenta gran dificultad diagnóstica por su manifestación clínica. En urgencias nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial para descartar abdomen agudo. La etiología suele relacionarse con una intervención quirúrgica, embarazo, accesos de tos, tratamiento anticoagulante. La localización habitual es la vaina de los músculos rectos anteriores como consecuencia de la rotura de la arteria epigástrica inferior. El tratamiento suele ser conservador, reposo, analgesia. En caso de inestabilidad hemodinámica se recurre a embolización de los vasos comprometidos o tratamiento quirúrgico.

P-1440

DOLOR ABDOMINAL, ESTREÑIMIENTO Y DEBILIDAD EN PIERNAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

E Quintero Pérez [1]; E Zuza García [1]; A Parra Morales [1]; Cb Prieto Justicia [1]; Pb Carmona González [1]; Mj Jurado Mancheño [1]
[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis:
Varón de 72 años que comienza hace 5 días tras realizar tareas de albañilería en casa, parestesias y debilidad en miembros inferiores, dolor abdominal y estreñimiento. La clínica empeora de forma progresiva, motivo por el que acuden al servicio de urgencias hospitalario (SUH).
Entre sus antecedentes personales destaca ser exfumador y exbebedor. Diabético en tratamiento con antidiabeticos orales. Cardiopatía isquémica crónica con revascularizacion mediante stent de la arteria coronaria derecha en 2015. Realiza tratamiento con AAS, metformina, empaglifozina, ramipril y bisoprolol. Es independiente para ABVD, vive solo.

Exploración física:
Presenta buen estado general, hemodinámicamente estable. Entra en silla de ruedas. Marcha dificultosa. A la exploración clínica, destaca hipoestesia abdominal desde ombligo hacia distal, así cómo claudicación de miembros inferiores contrarresistencia. Sensibilidad conservada.

Pruebas Complementarias:
Analitica con leucocitosis leve. Serie roja y plaquetaria normal. Bioquimica cin alteraciones de la función renal ni alteración iónica. Proteina C reactiva ligeramente elevada (125 mg/dl).
Se realiza radiografía abdominal que muestra una distribución de gas y heces normales hasta ampolla rectal, sin niveles hidroaéreos. Llama la atención en la columna vertebral, imagen radilúcida en la vertebra dorsal (D)12, compatible con lesión blástica.
Ante la sospecha de metástasis ósea y clínica de nivel sensitivo, se solicita resonancia magnética urgente que muestra lesiones hiperintensas compatibles con lesiones óseas infiltrantes y destructivas que afectan a D 2,3,4,6,9 y 12; existiendo invasión del canal espinal con estenosis central y de recesos en D12. Además existen otras lesiones localizadas en lumbar y pelvis, sin estenosis del canal lumbar.
Reinterrogando sobre sintomatología, nos comenta que desde hace un año presenta dolor lumbar que le lleva a presentar la mayor parte del día sentado, pero que lo había achacado a la edad, así cómo clínica miccional desde hacía meses.
Se inicia en urgencias tratamiento con dexametasona 8 mg cada 8h y se contacta con hospital de referencia para radioterapia descompresiva urgente. Presenta mejoría del dolor lumbar con escasa respuesta a la paraparesia.
En TAC toraco abdominal de extensión con contraste intravenoso, se encuentra como hallazgos neoplasia de próstata con afectación metastásica múltiple en eje axial y de partes blandas a nivel de D12, ganglionar y pulmonar.
Se realiza biopsia de próstata y tras ser valorado en comité de tumores, se inicia bloqueo hormonal con escasa respuesta y mal pronóstico a corto plazo.

CONCLUSIONES

El síndrome medular agudo (SMA)es una emergencia médica cuya mala evolución puede determinar un déficit neurológico permanente. La etiología no traumática es la segunda en frecuencia, que suele asociarse a evolución aguda-subaguda. La sospecha clínica y el diagnóstico precoz en urgencias, ante clínica tan abigarrada y sutil como la que presentamos es crucial para un manejo lo más óptimo posible. En la mayoría de las ocasiones, el mayor reto radica en una buena anamnesis y exploración clínica así cómo el buen uso de los recursos que tenemos a nuestro alcance.

P-1441

PISTAS EN LA NIEBLA: DETECTANDO HIDROCEFALIA ENTRE SÍNTOMAS INESPECÍFICOS

Eduardo Bajo Cardassay [1]; Andrea Fernández Suárez [1]; Otilia Rodríguez Maroto [1]; Janire Villar Ramos [1]; Natalia Sánchez Prida [2]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Hospital Universitario de C

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta: Paciente de 28 años presenta comportamiento extraño, mareos y vómitos recurrentes. Antecedentes Personales: Sin alergias medicamentosas conocidas, libre de diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA)y dislipidemia (DL). Sin hábitos tóxicos y con historial de trabajo en el ocio nocturno. Tratamiento actual incluye Ciclofalina, Zinosal y Tryptizol. Historia Actual: Evolución de 30-40 días de episodios intermitentes de mareo con debilidad extrema, sudoración intensa, vómitos, cefalea leve y cambios de comportamiento. Sin factores traumáticos o psicológicos identificados. Evaluaciones previas sugirieron cefalea postraumática, cuadro sincopal, cefalea cervicogénica y posible hipotensión ortostática. Exploración física: Paciente consciente y orientado, con dificultad para colaborar. Sin adenopatías ni signos de foco infeccioso. Exploración cardiovascular y pulmonar sin alteraciones. Abdomen blando y sin masas palpables. Exploración neurológica sin datos de focalidad ni otras alteraciones. Pruebas Complementarias: análisis sanguíneo sin alteraciones clínicas significativas. TAC craneal revela masa de morfología irregular con unos diámetros de 36 x 30 x 30 mm localizada en la región supraselar/tercer ventrículo que condiciona hidrocefalia obstructiva con edema transependimario y edema cerebral supratentorial difuso. Evolución y Comentarios: con el resultado de las pruebas complementarias se inicia tratamiento con dexametasona se contacta con Neurocirugía de hospital de referencia y se realiza traslado para continuidad de estudio y cuidados.

Conclusiones

Este caso resalta la importancia crítica de una anamnesis detallada y una exploración física meticulosa en el diagnóstico de condiciones neurológicas complejas. A pesar de la presentación inicial con síntomas no específicos, la persistencia de signos clínicos y la utilización estratégica de pruebas complementarias permitieron identificar una hidrocefalia secundaria a masa supraselar, subrayando el valor de la sospecha clínica en el diagnóstico de patologías neurológicas graves. La intervención temprana y el manejo interdisciplinario son cruciales para mejorar los desenlaces en pacientes con cuadros clínicos complejos como este.

P-1443

DOCTORA, ME ESTOY QUEDANDO MUY DELGADO

Marta Vázquez Montiel [1]; Manuel Rodríguez Espejo [2]; Ana Palomo Ruíz [3]; Esteban García Cruz [3]; Hugo Hinojo García [2]; Irene Fernández Carreño [4]

[1]El Parador; [2]Aguadulce; [3]Roquetas Norte; [4]Adra

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 56 años, natural de Senegal (reside en España 31 años), acude a urgencias por pérdida de peso de unos 20-30 kg desde hace un año secundario a hiporexia asociando en los últimos días dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho no irradiado, de carácter continuo, no relacionado con la ingesta y coluria sin acolia. Sin alteración del hábito intestinal, clínica miccional, fiebre ni otra clínica asociada. Niega viajes recientes a Senegal. No alergias conocidas, sí DM2 no insulinodependiente e HTA sin otros antecedentes de interés.

A su llegada TA: 101/64 mmHg, FC: 65 lpm, SatO2: 98% basal, afebril. Buen estado general, caquéctico, normohidratado y perfundido, ictericia conjuntival. A la exploración destaca a nivel abdominal palpación de reborde hepático a 6 cm por debajo de arcos costales, de bordes lisos y homogéneos, sin signos de peritonismo.

Se solicita: analítica de sangre donde destaca un patrón de colestasis con GGT: 1614U/L, ALP: 1108U/L, BiT: 2.48mg/dl, BiD: 1.2mg/dl, Bil: 1.21mg/dl y PCR: 13.2mg/dl, leucocitosis con neutrofilia, resto sin alteraciones. Radiografía de tórax y abdomen anodinas. Se realiza en consulta ecografía abdominal no reglada donde se visualiza gran dilatacion de vias biliares intrahepáticas que se confirma posteriormente con estudio ecográfico reglado informándose de hepatomegalia homogénea, marcada dilatación de vía intrahepática y vesícula biliar de aspecto atrófico. Ante estos resultados, el paciente ingresa completándose estudio con TC abdóminopélvico y colangio-RMN, objetivándose dilatación de vía biliar intrahepática secundaria a Síndrome de Mirizzi IV, con probable microperforación.

Finalmente, es intervenido realizándose colecistectomía subtotal junto con plastia de vesícula biliar sobre hepático común, recuperándose sin incidencias del proceso descartándose causa tumoral.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Mirizzi es una complicación que aparece en aproximadamente el 1% de los pacientes con colelitiasis. Consiste en la impactación de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula o el conducto cístico que comprime el conducto hepático común, pudiendo erosionarlo y generar una fístula colecisto-coledociana. Cursa clínicamente como ictericia obstructiva, asociándose frecuentemente a cáncer de vesícula. Se diagnostica mediante ecografía abdominal, confirmándose mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, colangiografía percutánea o colangio-resonancia. La cirugía es la base del tratamiento del síndrome de Mirizzi, ya que permite eliminar los factores causales: la vesícula biliar inflamada y el cálculo impactado. El abordaje quirúrgico se basa en la presencia y el tipo de fístula colecistobiliar, realizándose en el tipo IV anastomosis bilioentérica, típicamente coledocoyeyunostomía, al haberse destruido toda la pared del colédoco.

P-1444

EN BUSCA DE LA ENCEFALOPATÍA PERDIDA

Inmaculada Sandoval Guirao [1]; Anna Diaz Vilarasau [1]; Cristina Breva Griñó [1]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO JOAN XXIII

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 70 años con antecedentes personales:
Independiente en actividades básicas, enolismo severo, exfumador, dislipemia, posible hepatopatía crónica, hiperuricemia, hipotiroidismo, síndrome depresivo y osteoporosis.
Tratamiento habitual: Alopurinol 300 mg/día, Mirtazapina 30 mg/día, Levotiroxina 25 mcg/día, Escitalopram 10 mg/día, Gemfibrocilo 600 mg/día, Hidroferol 0.266 mg/15 días.
Acude a urgencias acompañado de un familiar, que refiere desorientación desde hace 20 días, siendo dependiente para actividades básicas en el momento de la exploración. Comenta astenia, mialgias, mioclonías, debilidad que le impide la deambulación, dificultad para el habla, actualmente comunicación con frases sencillas. Episodios de agitación durante la noche, acompañado de conductas erráticas. Dificultad para la deglución con disminución de la ingesta y la hidratación. Afebril en todo momento.
A la exploración física: mal estado general, consciente, desorientado en las tres esferas, no responde a órdenes, localiza el dolor. Mioclonías en miembros superiores con flapping positivo. Auscultación cardiopulmonar normal. No signos de irritación meníngea.
Constantes: saturación oxígeno 88% basal, Frecuencia carciaca 62 latidos por minuto, Tensión arterial 153/93 mmHg, temperatura 36.3ºC
Pruebas complementarias:
- Analítica sanguínea: PCR 16.2 mg/dL. Hb 12.6 g/dL, leuc 11420, neut 9200, INR 1.04, creatinina 5.68 mg/dL, urea 176 mg/dL, sodio 146 mEq/L, potasio 4.8 mEq/L, ALT 32 U/L, AST 45 U/L, Bilirrubina total 0.7 mg/dL, amilasa 55 U/L, LDH 280, glucosa 91 mg/dL.
Gasometria venosa: pH 7.42, pO2 44.9 mmHg, Pco2 34.4 mmHg, HCO3 22 mmol/L, lactato 1.48 mmol/L.
Cribaje de tóxicos en orina: Benzodiacepinas positivas.
Hemocultivos: Negativos
Sedimento de orina: Negativo
TAC craneal: Sin signos de patología intracraneal aguda. Infarto lacunar crónico perivascular talámico-capsular derecho. Cambios parenquimatosos involutivos con atrofia córtico-subcortical acorde con la edad y leucopatía isquémica crónica de la sustancia blanca periventricular.
Punción lumbar: líquido cefalorraquídeo transparente, leucocitos 2/uL, glucosa 73 mg/dL, proteínas
Se orienta como una encefalopatía urémica y se trata con sueroterapia. Tras el pase de guardia, se revalora y se reinterroga al familiar, que comenta estreñimiento de 17 días de evolución sin mejoría con laxantes orales. Se explora el abdomen, presentando abdomen doloroso, timpánico, presencia de globo vesical y puño percusión lumbar izquierda positiva, por lo que se sonda al paciente consiguiendo uresis de 2500 ml iniciales y posteriores 500 ml, se pauta amoxicilina-ácido clavulánico y se solicita TAC abdominal: leve ureterohidronefrosis bilateral hasta región meatal sin observar causa (puede ser residual a retención aguda de orina). Se realiza además tacto rectal, no palpando fecaloma.
Se orienta como encefalopatía probablemente causa tóxico metabólica, insuficiencia renal aguda secundaria a retención aguda de orina con ureterohidronefrosis bilateral.
Se quiso ingresar en hospital de cuidados medios, pero por falta de camas, se ingresó en medicina interna.
Durante su ingreso, se pautaron complejos vitamínicos y benzodiazepinas. Se corrigió el fracaso renal agudo, aunque se mantenía con fluctuación psicomotora sin signos de focalidad neurológica.
Se amplía estudio de demencias tratables y rápidamente progresivas y se comenta el caso con neurología y psiquiatría, reforzando el diagnóstico de encefalopatía tóxico-metabólica.
En el estudio de demencias, se detecta en el electroencefalograma actividad epileptógena sugestivo de encefalopatía hepática vs enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en resonancia magnética craneal presenta captación a nivel del cabal también sugestivo de Creutzfeldt-Jakob. Se confirma el diagnóstico con proteína 14.3.3 positiva en líquido cefalorraquídeo.
Se comenta el caso con el hospital de referencia de dicha enfermedad y se pacta con el familiar de limitación de esfuerzo terapéutico, priorizando el confort del paciente.
El paciente acaba falleciendo 2 meses después del ingreso.

CONCLUSIONES:

Se realizó un correcto trabajo en equipo entre distintas especialidades.
Importancia de un buen diagnóstico diferencial desde el principio.
Importancia de una completa anamnesis y exploración física desde que el paciente entra en urgencias.

P-1445

"DOCTORA QUIERO PASTILLAS PARA DOLOR" A PROPÓSITO DE UN CASO.

Irene Fernández Carreño [1]; Antonio José Moreno Rascon [2]
[1]cs Adra; [2]Cs Adra

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 23 años que acude al servicio de urgencias del hopital por dolor abdominal de más de 2 semanas de evolución, asocia nauseas sin vómitos. Estreñimiento crónico. No prodcutos patológicos en heces. Dolor en epigastrio y mesogastrio no irradiado casi diario que no disminuye con las deposiciones ni se producen cambios en el mismo con la ingesta de alimentos. Sensación febril no termometrada. No otra sintomatología.
El paciente refiere que tiene prisa porque mañana tiene que trabajar y soloq quiere unas pastillas para aliviar el mal estar general.
Antecedentes personales:
NAMC. No factores de riesgo cardivascular. No hábitos tóxicos. Pais de Origen Senegal. Habla Francés y wolof. Traduce amigo que le acompaña. Ruta migratoria directo en cayuco hasta Tenerife. En España desde hace 4 meses. Convive con 5 personas. En su pais agricultor. No estudios primarios. Niega enfermedades previas ni intervenciones quirurgicas. No tratmiento habitual.
Exploración física: TA130/80. FC 60lpm. SatO2 99%.
BEG. Eupneico. Llega pro su propio pie. Auscultación cardiorespiratoria ritmico. Murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible doloroso en epigastrio y en mesogastrio. No defensa ni signos de peritonismo.
Diagnóstico diferencial: gastritis, epigastralgia, SII, parasitosis (blastocistis, entamoeba coli, esquistosomiasis...), malaria.
Solicitamos Rx Torax y abdomen ambas sin alteraciones, salvo abundante gas y heces en marco cólico. Analítica sanguinea con bioquímica sin alteraciones función renal y hepática normal. Iones normales. Anemia microcítica. No alteraciones en la coagulación. No aumento de ractantes de fase aguda. test de diagnostico rapido de malaria positivo y frotis positivo.
Juicio clínico: Malaria
Pasamos al paciente a aerea de observación sillones para inicio de tratamiento analgesico. Dado que presentaba estabilidad hemodinamica y no cumplía criterios de gravedad se decide tratamiento oral. Previo a inicio se realiza electrocardiograma para descartar alargamineto QT y pesamos al paciente. Se inicia pauta con artemisina (piperaquina 320/dihidroartemisina 40mg 3 comprimidos (se debe mantener durante 3 días).

CONCLUSIONES

No debemos de olvidar en nuestro diagnostico diferencial de fiebre y dolor abdominal la posibilidad de que se trate de una Malaria. Por ello ante fiebre del viajero al regreso de zonas endémicas, así como pacientes procedentes de Africa Subsaharina es importante sospecharla.
Es fundamental conocer los criterios de gravedad y saber en que casos debemos realizar Interconsulta a UCI e iniciar tratamiento IV en unidad de cuidados intensivos.
Es importante tener en cuenta que previo al inicio de tratamiento para Malaria debemos de realizar ECG para descartar alteracón en el QT del paciente, estabilidad hemodinamica, presencia de alteraciones analíticas y peso (varia la dosis del tratamiento). Además debe de administrarse tras 3h horas de ayunas y tras la administración del mismo se deben mantener otras tres horas de ayuno.

P-1446

SÍNDROME POLEN-ALIMENTO Y DEPORTE

Janire Iza De Pablo [1]; Amaya Alday Beraza [1]; Elena Alonso Gomez [1]; Iratxe Gabantxo Laka [1]; Lorena Sáez Arandia [1]; Irune Viadero Ipenza [1]

[1]Hospital de Gernika

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 25 años, como antecedentes presenta multialergia alimentaria, entre ellos, Abedul, Avellano, Plátano, Cacahuete, Avellana, Pistacho, Nuez de nogal, Maíz, Pera, Melocotón, Semilla de girasol, Hierba timotea, Abedul común, Cacahuete, Melocotón, Manzana, Nuez, Platanus acerifolia y polinosis sin otros antecedentes de interés. Su tratamiento habitual antihistaminicos y adrenalina 0,5 mg intramuscular (im)a demanda
Refiere haber ingerido en el desayuno: pan tostado con semillas, guacamole, jamón de york y zumo de naranja tal y como lo hace habitualmente.
A la hora y media, se ha preparado para practicar deporte, ha salido al monte en periodo de abundate polen y tras correr durate hora y media aproximadamente, comienza con prurito y edema en zona periorbitaria que despues se ha hecho generalizado, presentando edema de labios y pabellones auriculares asociado a eritema urticariforme en tronco y extremidades. No ha pesentado disnea, ni dificultad para tragar
A su llegada al Servicio de Urgencias, presenta PA 103/68 FC 85 Temp 36,5 SO2 99
En la exploración, se aprecia eritema con lesiones urticariformes de forma generalizada, edema de labios, periorbitario y pabellones auriculares. Eupneico en reposo. Orofaringe normal, uvula normal. No adenopatías. Aucultación cardíaca, rítmica sin soplos roces ni extratonos. Auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
En analítica de sangre, se aprecia una leucocitosis de 13,24*10^3/µL con neutrofilia de 9,44 *10^3/µL, resto de parametros, incluída bioquímica, hematimetría y coagulación, dentro de la normalidad.
Ante paciente estable hemodinamicamente, se desestima la utilización de adrenalina im y se trata inicialmente con corticoterapia y antihistaminicos vía endovenosa con buena respuesta a la misma y desapareciendo la sintomatología en una hora quedando asintomático posteriormente. Se da de alta con corticoterapia en pauta descendente y antihistamínicos
Así mismo se dan instrucciones al alta, evitará ingesta de frutos secos, evitará frutas no toleradas, no realizará ejercicio en las 5 horas siguientes a la ingesta de alimentos de origen vegetal. Aún así si presentara reacción anafiláctica procederá a la autoinyección de Adrenalina y acudirá a Urgencias

CONCLUSIONES:

El síndrome polen-alimento (SPA)se caracteriza por la sensibilización alérgica a proteínas de pólenes de pastos, malezas y árboles, que producen una reacción de hipersensibilidad de tipo I, asociada a la ingesta de alimentos derivados de plantas, usualmente en forma cruda. Las familias de proteínas que más frecuentemente están asociadas son las profilinas, las PR-10 y las ns LTP; sin embargo, se han documentado otras, como las taumatinas, isoflavonas reductasas y las B1,2 gluconasas. El síndrome prototipo es el abedul-frutas-vegetales, y de ellos el más común es el abedul-manzana, debido a que más de 70 % de los pacientes sensibilizados al abedul presentan síntomas asociados a la ingesta de alimentos derivados de plantas. Los síntomas están restringidos a la cavidad oral; sin embargo, algunos pacientes pueden presentar síntomas sistémicos, incluso anafilaxia, por lo que es importante identificar el tipo de proteína implicada, ya que de eso depende el tipo de reacción que puede presentar el paciente. Pese a todo, se considera una entidad que puede estar subdiagnosticada debido a su valoración y tratamiento complejos, debido a que el procedimiento en la mayor parte de los casos es dieta de eliminación, ya que aún no está disponible el tratamiento con inmunoterapia.

P-1447

DE TRAUMATISMO DE CODO A NEOPLASIA CEREBRAL.

C Bernuy Glavez [1]; S Trenado Pagola [2]; B Ordoñez Amboague [2]; O Morales Encuentra [1]; L Tolosa Sarasa [3]

[1]Hospital Santiago Apostol; [2]GAP Burgos; [3]Gap Burgos

HISTORIA CLÍNICA

AP: Sin importancia para el proceso actual. Habitos nocivos: Tabaquismo activo 1 paquete/dia.
EA: Paciente de 57 años de edad acude al SUH, en triage refiiere hace 2 meses caida de su propia altura con contusion en codo.
Durante la entrevista el paciente refiere desde hace 1 mes aproximadamente se le caen las cosas de la mano izquierda y lo atribuye al golpe anterior, no acudiendo a los servicios sanitarios por motivos laborales.
Durante la exploracion dirigida al motivo de consulta, no se evidencia alteraciones a nivel de la articulacion del codo, ni pérdida de fuerza de extremidades superiores, al terminar la anamnesis el paciente refiere que es incapaz de usa el cinturon de los pantalones, la cual se evidencia, por lo que se procede a realizar examen fisico neurologico.
El paciente niega cefalea previa, fiebre u otro proceso asociado.
Se realiza anamnesis con la familia, quienes refieren que ha notado incapcaidad para liar el tabaco, colocarse el cinturon de seguridad del coche cuando ocupa el asiento del copiloto, o atarse los cordones.
Examen físico: TA: 135/93, FC 73 lpm
NC; NH; Colaborador. AC: Ruidos cardíacos ritmicos, no soplos. NEU: se evidencia apraxia de extremidad superior izquierdo, resto de examen NRL sin alteraciones.
TAC Cerebral Urgencias: Hallazgos que puede estar en relación con un origen neoplásico (por ejemplo, cabría la posibilidad de Gliomatosis Cerebri), sin poder descartar completamente origen isquémico. Se sugiere completar con RM.
Rx de tórax (SUH): No se evidencia alteraciones a nivel pleuro parenquimatoso.
Analitica SUH: Sin alteraciones.
Ingresa a cargo de Medicina Interna para completar estudios.
Desde Medicina Interna se deriva al Serivcio de NRL del Hospital de Referencia:
RM NRL: Extensa alteración pseudotumoral de predominio parietal derecha.Los hallazgos de imagen no permiten descartar proceso tumoral (gliomatosis cerebrii)vs afectación inflamatorio aconsejando biopsia para correcta tipificación histológica.
Se realiza Bx cerebral: Biopsia intraoperatoria: gliosis reactiva o tumor glial de bajo grado.
Tras biopsias, el paciente presenta aumento de torpeza motora en dedos de mano izquierda, con mejoría progresiva de la misma. No afectación a otro nivel, no crisis. Marcha autónoma y estable. Alta con indicaciones.

CONCLUSIONES

Es importante durante la entrevisa clinica estar atento a pequeños detalles, que pueden ser grandes sintomas de grandes cosas, en este caso el paciente inicialmente en triage ni al inicio de la anamnesis la clinica de apraxia, esta clinica la ha comentado al final de la anamesis.

P-1448

EPILEPSIA SECUNDARIA A METÁSTASIS CEREBRAL

J. Hinojal Jiménez [1]; Ma. Enamorado Varela [1]; M. Vacas Gordillo [1]; P. Martínez Núñez [1]; B. Hernández Hernández [1]; M. Huertas Barros [1]

[1]Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Universitario San Cecilio (Granada)

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES
- Sin alergias.
- Hábitos tóxicos: Fumador de 50 paquetes/año. Bebedor de 2 vasos de vino al día.
- Situación basal: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Función cognitiva preservada. Trabajador activo en el campo.
- Antecedentes personales e intervenciones quirúrgicas (IQ):
o Carcinoma neuroendocrino de células grandes de pulmón (LCNEC) estadio IIIA. Revisiones periódicas con PET/TAC.
o EPOC fenotipo enfisematoso
o IQ: Neumonectomía no completada dados criterios de irresecabilidad intraquirúrgica
TRATAMIENTO DOMICILIARIO
- Budesonida 160 mcg / Formoterol 4.5 mcg cada 12h
- Tiotropio 18 mcg cada 24h
- Codeína 10 mg/5 ml, 5 ml cada 24h
MOTIVO DE CONSULTA: Pérdida de conciencia con TCE

ANAMNESIS:

Paciente de 66 años traído al servicio de Urgencias por su hijo tras encontrarlo inconsciente en el suelo del patio de su cortijo, con sangrado en región occipital, sin responder a estímulos. Clínica de larga data de hormigueo en brazo derecho (descrito como neurotoxicidad por tratamiento oncológico)y dolor en costado izquierdo. No fiebre, tiritona, sensación distérmica o cambios clínicos en días previos.
A su llegada a Urgencias, bajo nivel de consciencia y, tras traslado a camilla, pérdida completa del nivel de consciencia y crisis tónico clónica con apnea y cianosis intensa, y rigidez.
EXPLORACIÓN
Situación de coma, arreactivo, rigidez muscular generalizada, respiración superficial, normoperfundido. Heridas incisocontusas con sangrado activo en facies.
CONSTANTES: Tensión arterial 136/83 mmHg, Frecuencia cardíaca 98 lpm, Saturación oxígeno 84% basal y Temperatura 35.8ºC
ACR: Tonos rítmicos, taquicárdico, no se auscultan soplos ni ruidos. Murmullo vesicular bilateral conservado, sin ruidos sobreañadidos.
ABD: Ruidos hidroaéreos presentes. Matidez a la percusión. Depresible, no defensa ni signos de peritonismo, no se palpan masas ni organomegalias.
MMII: No edema, cambios tróficos ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica:
Bioquímica: sin alteraciones significativas

GSV: pH 7.25, PaO2 58, PaCO2 47, HCO3 20.6, ácido lactico 6.3
Coagulación: Dímero D 0.74
- TC de cráneo sin contraste iv urgente: Lesión ocupante de espacio temporoccipital izquierda sugerente de metástasis, de aprox 18x24 mm (txap), que junto con edema vasogénico condiciona efecto masa con borramiento de los surcos de convexidad adyacentes y compresión parcial de parte de asta temporal. No evidencia de sangrado intra o extraxial intracraneal.
Conclusión: Metástasis temporoccipital izquierda de las características descritas.
- TC tórax sin civ. No se observa lesiones traumáticas destacables. Resto sin cambios respecto a estudio PET-TC del 18/12/2022, sin signos de TEP.

JUICIO O SOSPECHA CLÍNICA

Crisis comicial tónico-clónica secundaria a metástasis cerebral.

ACTUACIÓN PROVISIONAL CON TRATAMIENTO

- Se pautan medidas antiedema con manitol y dexametasona, ceftriaxona profiláctica contra neumonía asociada a ventilación mecánica, noradrenalina.
- Ventilación mecánica invasiva. Sedonalgesia con propofol y fentanilo
INTERCONSULTAS
- Servicio de UCI: se avisa desde críticos, realizando intubación orotraqueal in situ y estabilización. Indican ingreso en UCI.
- Servicio de Oncología Médica: indican ingreso si se consigue estabilización clínica, o limitación de esfuerzo terapéutico en caso de mala evolución.
- Servicio de Neurocirugía: desestiman resección de la metástasis cerebral, por no considerar al paciente candidato a medidas agresivas en ese momento. Posterior reevaluación en comité para decidir potencial abordaje quirúrgico.

TRATAMIENTO E INDICACIONES

En planta de Oncología se encuentra totalmente recuperado. Alta con indicaciones:
- Levetiracetam 1 gr/12 horas
- Dexametasona 4 mg/8h
- Resto de medicación igual. Acudir a próxima cita en Oncología Médica

CONCLUSIONES:

Destacar la importancia de:
- La atención temprana al paciente crítico
- Descartar TEPA y metástasis cerebrales ante un síncope en un paciente oncológico
- Los cuidados paliativos en el final de vida, y la labor de los cuidadores principales
- Una buena calidad de vida en el paciente terminal es posible

P-1449

CRISIS ADISONIANA SOSPECHAR PARA TRATAR.

Francisco Ubet Barbera [1]; Arantxa Ramos Miravet [1]; Clara Arribas Arribas [1]; Macarena Alonso Perteguer [1]; Marina Esther Cillanueva Ortiz [1]; Claudia Sofia López Higelmo [2]

[1]Complejo Asistencial de Segovia; [2]Complejo asistencial de Segovia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 42 años natural de Rumania con antecedentes personales de Síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 e hipotiroidismo primario. Atendida en nuestro servicio de urgencias en 2 ocasiones previas este mes por alteración del comportamiento y memoria, con único hallazgo de hiponatremia leve. Valorada por psquiatria quien descarta patología psiquiátrica. Consulta por haber tenido esa tarde episodio de desconexión del medio, sin relajación de esfínteres. No ha presentado clínica infecciosa los días previos.
En la exploración física presenta aceptable estado general. Hemodinámicamente estable con tendencia a hipotensión arterial. Auscultación cardio- pulmonar normal. Glasgow 15. Exploración neurológica anodina, excepto en la valoración del lenguaje que es incoherente con un comportamiento inadecuado.
Se obtiene analítica con minima leucocitosis y PCR de 7 mg/dL e hiponatremia de 116mmol/L.Estudio de drogas en orina: negativo. Ante sospecha clínica de crisis Adisionana, la paciente pasa a observación en urgencias para tratamiento corticoide y reposición de sodio mediante sueroterapia. Los hallazgos analíticos y cifras de tensión arterial mejoran inicialmente pero persiste alteración del comportamiento haciendo pico febril. Dada situación de fiebre sin foco y alteración del comportamiento se realiza punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo (LCR)es claro y transparente Recuento leucocitario 8 nº /µL, Mononucleares 75 %, Polinucleares 25 %, GLUCOSA 69,0 mg/dL PROTEINAS TOTALES 39,7 mg/dL. Se realiza RMN cerebro con marcado engrosamiento cortical e hiperseñal en secuencias T2/T2 FLAIR afectando a ambas regiones temporales inferomediales de forma asimétrica, sobre todo al lado izquierdo en su región posteromedial con amplia afectación del hipocampo y amígdala. No existen depósitos focales de hemosiderina subyacentes. Tras la administración de contraste sutil realce focal en la porción más medial del área afectada temporal derecha en uncus. Conclusión: Hallazgos por imagen compatibles con encefalitis límbica. Se realiza estudio de auto inmunidad en suero y LCR con ac onconeuronales Positivo en ambos. Se realiza TC de tórax/abdomen/pelvis para descartar etiología neoplásica que resulta dentro de la normalidad. Con diagnóstico de encefalitis límbica autoinmune la paciente ingresa a cargo de Neurología. Se inicia tratamiento con anticomicial y bolos de metilprednisolona de 1 g durante 5 días e inmunoglobulinas intravenosas posteriormente, presentando una evolución clínica muy favorable quedando asintomática. No presentó más crisis durante el ingreso. La resonancia magnética craneal, repetida a los 5 días, todavía no mostró cambios respecto a la inicial. Se da de alta a la paciente con control ambulatorio.

CONCLUSIONES:
Los pacientes con síndromes neurológicos asociados con anticuerpos GAD65 siempre tienen títulos altos de anticuerpos GAD65 en el LCR y más del 80 por ciento tienen evidencia de síntesis de anticuerpos intratecales. [1] Dado que se pueden encontrar títulos bajos de anticuerpos GAD65 en el suero de pacientes con diabetes mellitus tipo 1, sujetos sanos y pacientes con una variedad de trastornos neurológicos no inmunológicos, la determinación de que un síndrome neurológico está asociado a anticuerpos GAD debe basarse en pruebas de anticuerpos en el LCR y determinación de la síntesis intratecal de anticuerpos GAD65. [2] La presentación clínica de la insuficiencia suprarrenal es variable, dependiendo de si el inicio es agudo, que conduce a una crisis suprarrenal, o crónico, con síntomas insidiosos y vagos. El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal depende de un nivel crítico de sospecha clínica. [3] Las mediciones de cortisol sérico dentro de las tres horas posteriores al despertar pueden sugerir el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. Pero estas mediciones no pueden establecer definitivamente la presencia o ausencia de insuficiencia suprarrenal. La prueba de estimulación con ACTH es la mejor prueba para diagnosticar o excluir la insuficiencia suprarrenal cuando el valor inicial de cortisol es indeterminado. [4]

P-1450

LA AGITACIÓN TROMBÓTICA

A Ibarra Bolt [1]; E Azcona Aliende [2]; H Martinez Faya [3]; A Castiella [2]; I Fernández Rived [1]; L Valderas [3]
[1]HUN; [2]hun; [3]Hun

HISTORIA CLÍNICA
Pacienet con gastrectomía hace una semana por ca. gástrico acude por agitación incontrolada, caida brusca al suelo y desorientación importante. Tras la caidas presenta nauseas y vómitos con progresiva disminución del nivel de consciencia y respiración de cheye-stokes.Glasgow 12, tA; 157/77, pulso 89. Afebril.Se realiza analítica donde destaca dímero - d :20000 (dímero -d de salida de la IQ 26.000), ph: 7.4, Lactato:5, amonio 85, glucemia: 114, CC: 0,3.
Gripe b ++, Se realiza Tac craneal que es normal. Se plantea punción lumbar y valoración por neurología quien indica angio-tac previo para descartar patología venosa.
TAC: Trombosis venosa del seno trasverso, seno sigmoideo y v. Yugular derecha.
Se comenta el caso con UCI y hematología quien indica tratamiento con heparina según peso

CONCLUSIONES
La trombosis de senos cerebrales es una patología rara pero especialmente peligrosa por sus consecuencias y el dificil diagnóstico Incidencia de un 0.5%. Este cuadro provoca aumento de la PIC y edema cerebral llegando a producir infartos cerebrales.
Los factores predisponentes son cualquier estado previo protrombótico (embarazo, puerperio, tumores...).
La clinica más frecuencte suele ser la cefalea intensa y la focalidad neurológica, pero puede aparecer en un número pequeño de casos datos clínicos de encefalopatía y agitación como es el que nos ocupa.
Las pruebas diagnóticas a parte de la analítica con dímero d + es el angio-tac y la más específica la RNM.
El tratamiento son las medidas antiedemas, la heparina, incluso el tratamiento endovascular si no responde al anterior.
El pacienet deberá llevar tratamiento anticoagulante al alta y las posibilidades de recidivas son altas.

P-1451

LA TORMENTA PERFECTA: CRISIS TIROTOXICA

Cristina García López [1]; Aitana Barrios Trujillo [1]
[1]HUNSC

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: sensación de palpitaciones y edema de miembros inferiores

Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas. Hipertiroidismo secundario a Enfermedad de Graves sin tratamiento ni seguimiento desde hace más de 20 años.

Historia actual: Paciente mujer de 42 años quien refiere ansiedad, insomnio, sensación de palpitaciones y disnea tras un suceso estresante emocional. En este contexto asocia hiperfatia y aumento de la frecuencia de las deposiciones, además de edema de miembros inferiores, genitales y sensación de distensión abdominal.

La paciente tiene un antecedente personal de hipertiroidismo que cuenta recibió tratamiento antitiroideo durante su única gestación y luego en otra ocasión, pero que decidió abandonar el tratamiento porque le provocaba caída del cabello y según dice, no le controlaba los síntomas. Durante estos últimos 20 años ha controlado su sintomatología con medidas dietéticas y asesorada por un nutricionista que le aconsejo una dieta hipocalórica y complejos vitamínicos, así como sesiones de acupuntura.

Exploración física: taquicardia, taquipnea, palidez cutánea. Exoftalmos bilateral simétrico. Aumento de volumen de glándula tiroidea a la palpación no doloroso. Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardíacos arrítmicos sin soplos y crepitantes en base pulmonar izquierda. Distensión abdominal sin signo de la olead ascítica ni signos de irritación peritoneal. Edemas de miembros inferiores con signo de fóvea.

Pruebas complementarias: Analítica de sangre fórmula leucocitaria normal. Creatinina 0,8 miligramos/decilitro función hepatica normal. Electrocardiograma ritmo de fibrilación auricular a 150 latidos por minuto Radiografía de tórax no consolidación en parénquima pulmonar

Diagnóstico: Tormenta tiroidea. Enfermedad de Graves-Basedow de larga evolución sin tratamiento. Fibrilación auricular de Novo con respuesta ventricular rápida. Insuficiencia cardíaca congestiva.

Plan: Se decide inicio de monitorización continua, propanolol 60 miligramos, carga de hidrocortisona de 300 miligramos. Se traslada a hospital de tercer nivel donde ingresa a cargo de endocrinología para continuidad de tratamiento. Durante el ingreso se inicia tratamiento antitiroideo, anticoagulación y tratamiento depletivo. Sin embargo, a los pocos días, la paciente solicita el alta voluntaria y abandona tratamiento y seguimiento.

CONCLUSIONES

La tormenta tiroidea no es un diagnóstico frecuente en los servicios de urgencias, probablemente porque habitualmente se llega facilmente al diagnóstcio de hipertiroidismo y los pacientes suelen responder a los tratamientos antitiroideos habituales. La baja frecuencia de la presentación de una crisis tirotóxica hace que al médico de urgencias le pueda ser dificil llegar a este diagnóstico y realizar un manejo inicial adecuado del mismo.

En el caso expuesto, a las dificultades diagnósticas y de manejo comentadas, se añade la falta de confianza de la paciente en el tratamiento médico aconsejado, siendo muy importante establecer una relación de confianza con la paciente para que aceptara recibir tratamiento. Finalmente, y a pesar de los esfuerzos de los médicos responsables, primó la el derecho a la autonomía de la paciente quien decidió abandonar tratamiento.

P-1452

DOCTORA, ¡NO PUEDO MÁS!

L Betancor Pérez [1]; S Valido Pérez [1]; A Quijano Diego [1]; M Pérez Guadalupe [2]; M Zamora Hernández [3]

[1]Hospital Doctor José Molina Orosa; [2]Centro de Salud Tías; [3]Centro de Salud Tinajo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, ictus isquémico sin secuelas y fibrilación auricular, en tratamiento según su receta con ramipril, metformina-dapaglifozina y dabigatrán. El paciente es traído al servicio de urgencias por alteración de la conducta y agitación psicomotriz con empeoramiento progresivo durante los últimos cuatro días. En la valoración médica se muestra poco colaborador, agitado, desorientado, con alucinaciones visuales y repetitivo respecto a querer morir. Sus familiares refieren cambio de comportamiento durante los últimos cuatro días, justo tras su última asistencia al servicio de urgencias cuando fue diagnosticado por Neurología de Enfermedad de Parkinson y le pautaron tratamiento con levodopa-carbidopa.

Durante el último mes el paciente había acudido en cuatro ocasiones al servicio de urgencias por inestabilidad en la marcha, mareos y náuseas. Se realizaron diferentes pruebas complementarias como análisis de sangre y de orina, electrocardiograma, radiografía y tomografía axial computarizada craneal, sin encontrar hallazgos significativos que justificaran su clínica. En las diferentes asistencias, el paciente percibía resolución de la sintomatología tras tratamiento hospitalario con metoclopramida y sulpirida, pudiendo deambular previo alta a su domicilio, pautando sulpirida como tratamiento domiciliario.

En su cuarta visita, el paciente consultó por empeoramiento clínico, comprobando en la exploración física imposibilidad para la bipedestación y para la deambulación, además de temblor de reposo en la extremidad superior derecha y rigidez en tubo de plomo. Fue valorado por Otorrinolaringología y por Neurología, siendo diagnosticado de enfermedad de Parkinson, pautando al alta hospitalaria levodopa-carbidopa, con control ambulatorio.

Tras varios días en su domicilio, comenzó con alucinaciones, agresividad, agitación psicomotriz e ideación suicida, con empeoramiento progresivo, motivo por el cuál sus familiares volvieron a llevarlo al servicio de urgencias.

CONCLUSIONES:

La Enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente. Se produce por la pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta del mesencéfaleo, que ocasiona un desequilibrio de las vías motoras en los ganglios de la base. El fármaco más eficaz para el tratamiento de sus manifestaciones motoras es levodopa-carbidopa, a pesar de tener múltiples reacciones adversas descritas que incluyen agitación, desorientación, ansiedad, alucinaciones, delirios y tendencias suicidas, entre otros.

Diferentes fármacos, entre los que se encuentran la sulpirida y la metoclopramida, tienen un efecto bloqueante dopaminérgico, pudiendo desencadenar un parkinsonismo farmacológico. Aunque el desarrollo de parkinsonismo habitualmente se relaciona con la dosis, existe una importante variación en la susceptibilidad individual. Generalmente este parkinsonismo es reversible al suspender el fármaco que lo ocasiona, sin embargo, en algunos casos puede resolverse tras varios meses o incluso persistir.

Este paciente fue diagnosticado de Enfermedad de Parkinson cuando realmente sufría un parkinsonismo farmacológico. Además, recibió el tratamiento para esta enfermedad, manifestándose múltiples reacciones adversas.

P-1453

NO SIEMPRE ES IGUAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

J Mariño Reyes [1]; M Mari Silva [1]; I Leon Caicedo [1]; K Casanova Polegre [1]; M Melo [1]
[1]HOSPITAL DEL TAJO. ARANJUEZ - MADRID

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 39 años, natural de Rumanía, sin antecedentes relevantes, dos hijos con partos eutócicos, alérgica a Diclofenaco y Tetraciclinas. Acude a urgencias por cuadro de dolor en hipocondrio izquierdo desde hace siete días, con mejoría espontánea en las 48h siguientes, dos días más tarde el dolor reaparece, muy intenso, acompañado de distensión abdominal, empeora con las comidas, náuseas, dos vómitos sin restos de alimentos, febrícula y pérdida de unos 5kg de peso desde el inicio de los síntomas.
Al examen físico: hidratada, normocoloreada, eupnéica. Auscultación cardiorrespiratoria no patológica. Abdomen plano, blando, depresible, se palpa masa de unos 12-15cm en hipocondrio izquierdo, dolorosa, no pulsátil y sin reacción peritoneal. No adenopatías inguinales ni supraclaviculares. Constantes vitales dentro de la normalidad.
Pruebas de laboratorio sin datos significativos.
Ecografía abdominal: se aprecia en fosa ilíaca izquierda e hipocondrio izquierdo gran masa quística lobulada posiblemente del ovario izquierdo en relación con cistoadenoma/cistocarcinoma, se aconseja estudio complementario.
TAC abdominal: voluminosa masa quística multiseptada que ocupa hemiabdomen izquierdo con epicentro en omento mayor, omento menor y raíz del mesenterio ejerciendo efecto de masa sobre las estructuras adyacentes. Mide 25,5 x 14,7 x 14 cm (CC X TR X AP). Podría tratarse de un Linfagioma Mesentérico.
Ingresa a cargo de Cirugía General.
El día 14/07/2023 extirpación laparoscópica, congruente en primer lugar con linfangioma quístico.
El informe definitivo de anatomía patológica confirma el diagnóstico de Linfagioma Mesentérico.

CONCLUSIONES

Los Linfagiomas Quísticos Mesentéricos son lesiones de etiología poco conocida. Normalmente se presenta en los niños, pero con relativa frecuencia en adultos, en especial mujeres jóvenes.
Se originan por la proliferación del endotelio de los espacios linfáticos. Se trata de una malformación congénita más que de un verdadero tumor linfático. Afectan principalmente al mesenterio del intestino delgado, siendo la ubicación ileal la más frecuente (50-60%).
Generalmente se presenta en forma de masa quística, palpable, blanda y habitualmente, de crecimiento lento, casi siempre asintomática, con menos frecuencia puede presentarse como un Síndrome de Abdomen Agudo.
El diagnóstico de certeza se basa en la ecografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear de abdomen.
El tratamiento es siempre quirúrgico. Existe riesgo de recidiva si la exéresis no es completa.
El diagnóstico definitivo se obtiene con el estudio histopatológico de la pieza de resección quirúrgica.

P-1454

DIPLOPIA Y CEFALEA

M Cordero Cervantes [1]; M Espina San Jose [1]; G Ruiz Diaz [1]; Ld Piña Ferreras [1]; Ai Municio Heras [1]
[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años fumador sin otros factores de riesgo cardiovascuoar (FRCV)que acude a urgencias por diplopia de una semana de evolución y cefalea frontal bilateral y periorbitaria derecha de dos meses de evolución. Tratado en las últimas semanas por sinusitis recibiendo varias tandas de antibióticos sin clara mejoría. A la exploración diplopia monocular y cierto exoftalmos derecho. Se realiza TC de cráneo apreciandose neoformación etmoidal destruyendo la pared interna e inferior de órbita, desplazando medialmente el músculo lateral interno e infiltrando aparentemente parte del recto inferior. Se realiza biopsia siendo compatible con Linfoma B.
-Diagnóstico Linfoma B difuso de célula grande estadio IV (neoformación etmoidal con afectación locorregional, afectación nervio óptico por compresión)
Se inicio tratamiento con quimioterapia R-CHOP durante 6 meses con buena evolución

CONCLUSIONES

La localización orbitaria del linfoma difuso de células grandes tipo B es una forma rara de linfoma extranodal. Epidemiológicamente corresponde a 5% a 10% de todos los linfomas extranodales, sin embargo, es la neoplasia orbitaria más común.Clínicamente este tumor se desarrolla con mayor frecuencia en la conjuntiva y en la vía lagrimal, ya que éstas desarrollan la función de tejido linfoide.Este tipo de tumores, son de crecimiento rápido, primarios de órbita o bien metastásicos a partir de focos primarios en otras partes del cuerpo.

P-1455

HEMOFILIA ADQUIRIDA

Blanca Gómez Del Río [1]; Beatriz Mañero Criado [1]; Elena Romero Gismera [1]; Laura Rodríguez Sierra [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 84 años de edad con antecedentes a destacar de enfermedad de Alzheimer (semi-dependiente para las actividades básicas de la vida diaria), dislipemia e HTA en tratamiento con Losartan, Hidroclorotiazida, Pitavastatina, Sertralina, Rivastigmina y Esomeprazol.

Acude a urgencias por aparición de hematoma en miembro inferior izquierdo (MII)de 48 horas de evolución así como hematoma en miembro superior derecho (MSD)sin traumatismos previos. No presenta sangrados a otros niveles.

A la exploración física, hemodinámicamente estable, afebril, se objetiva hematoma en MSD de aproximadamente 15x5 cm que se rotula, doloroso a la palpación, no a tensión aunque sí se encuentra edematoso. La paciente presenta movilidad en todos los dedos y no refiere pérdida de fuerza ni sensibilidad. Se objetiva hematoma en MII en resolución de predominio en dorso del pie.

Analíticamente destaca anemización (Hb 7.7 g/dL)así como prolongación de tiempo de cefalina (TTPa 90 s)confirmado con una segunda determinación. Plaquetas 318.000/µL, TP 11.8 s / 95%, INR 1.02, Fibrinógeno 584 mg/dL.

Ante sospecha de hemofilia se realiza actividad FVIII objetivandose niveles disminuidos (en 2.5%), compatible con posible Hemofilia Adquirida dadas las características de la paciente. Se transfunden dos concentrados de hematíes y se inicia tratamiento con corticoides (Prednisona mg/Kg/día), Eptacog alfa activado (90 mcg/kg/6 horas)y Complejo de factor VIII de coagulación/factor von Willebrand humanos (50 UI/Kg/12h). Previo al inicio de tratamiento, se solicita estudio de factores. Ingresa en Hematología para completar estudio con analítica con autoinmunidad, serologías, TC body, marcadores tumorales.

CONCLUSIONES:

La hemofilia adquirida es una enfermedad rara pero grave que puede tener consecuencias devastadoras si no se diagnostica y trata de manera oportuna. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra el factor VIII de la coagulación. Estos autoanticuerpos destruyen o inactivan el factor VIII, lo que provoca una disminución de su nivel en la sangre. Se caracteriza por la aparición de sangrado espontáneo o excesivo. Los pacientes con hemofilia adquirida pueden presentar una amplia gama de síntomas, desde hematomas leves hasta hemorragias internas graves que ponen en riesgo la vida.

El diagnóstico temprano de la hemofilia adquirida es fundamental para un tratamiento exitoso. Las alteraciones analíticas que presenta una persona con hemofilia adquirida son un tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)prolongado y niveles bajos de factor VIII. Las pruebas de laboratorio específicas pueden detectar la presencia de autoanticuerpos contra este factor.

Las etiologías más frecuentes de la hemofilia adquirida son las enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico), las neoplasias, fármacos (penicilinas, AINES...), situaciones fisiológicas como el embarazo y el postparto y el VIH/SIDA.

El tratamiento se basa en la administración de agentes hemostáticos para controlar el sangrado y la inmunosupresión para eliminar los autoanticuerpos.

Se debe tener en cuenta la hemofilia adquirida en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que presente sangrado espontáneo o excesivo, especialmente si no tiene antecedentes familiares de hemofilia.

P-1456

IMPORTANCIA DEL IONOGRAMA EN EL DETERIORO DE CONCIENCIA

Ines Romero Castilla [1]; Joan Cremades Rodríguez [1]; Blanca Cruzado [1]; Paula Carranza [1]

[1]HOSPITAL LA FE

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 73 años con antecedentes personales de hipotiroidismo primario postradioyodo y déficit de vitamina D en tratamiento con Deltius. Es traída a Urgencias por inestabilidad de la marcha y disartria de dos semanas de evolución que, en las últimas 48 horas asocia fluctuaciones del nivel de conciencia, inatención e inestabilidad de la marcha con varias caídas en domicilio que se han hecho más frecuentes y condicionan pérdida de autonomía de la paciente. Previamente al cuadro la paciente era completamente independiente para actividades básicas de la vida diaria. La paciente no refiere semiología infecciosa en días previos. Sí ha presentado boca seca, estreñimiento y dolores óseos. No intolerancia al frío ni aparición de edemas. No otra clínica bulbar. Pérdida no intencionada de 5 kilos en los últimos tres meses sin claro síndrome constitucional. No refiere sobredosificación de deltius.

A la exploración se muestra aletargada, orientada en las tres esferas aunque presenta marcada inatención con bradipsiquia, bradilalia y aumento de latencia de respuestas. Tendencia a la perseveración del lenguaje, pero sin alteraciones formales. Disartria pastosa, no escándida ni espástica.

En seguimiento ocular tiene alguna intrusión sacádica de carácter inespecífico. No diplopía. Marcha inestable sin aumento de base de sustentación.

Resto de exploración física anodina.

En PPCC se realiza un TC cerebral donde destaca una atrofia cortical de predominio frontal. En analítica sanguínea elevación de RFA con PCR 65,4 mg/L. PCT 0,26 ng/mL.

Deterioro de la función renal (Urea 88mg/dL y Creat 1,07 mg/dL). Cloro, sodio y potasio en rango. Transaminasas aumentadas (GOT 154 U/L; GPT 93 U/L). LDH 1134 U/L; CK 925 U/L.

Leucocitos 15350, Neutrofilos 12600, linfocitos 690

Gasometría venosa: alcalosis metabólica (pH 7,45, bicarbonato 32.7 mmol/L y pCO2 47 mmHg).

Sedimento urinario anodino.

Rx de tórax sin focos de consolidación ni derrame pleural.

ECG ritmo sinusal 74 lpm sin signos de isquemia aguda

Clínicamente la sintomatología es de una encefalopatía global, sin una focalidad neurológica clara a la exploración, resultando más llamativa la marcada inatención y afectación del estado mental. Ante unos resultados analíticos con elevación de RFA sin presencia de un foco infeccioso claro, con una LDH en cifras desproprocionadas a las de CK por rabdomiólisis y, un TC cerebral sin alteraciones que justifiquen la clínica, se decide ampliar ionograma con calcio y magnesio.

Posteriormente, se obtienen unos resultados de Calcemia 15.9 mg/dL (hipercalcemia en rango grave). Estos resultados, además de la afectación del estado mental, pueden explicar otros de los síntomas que había presentado asociados como son los dolores osteomusculares y el estreñimiento.

Se realiza tratamiento con hidratación IV con SSF y se reevalua, mostrando una disminución de las cifras de calcio así como mejoría sintomática del cuadro de somnolencoa, presemtando mayor reactividad a la exploración física.

CONCLUSIONES

La hipercalcemia grave puede presentar afectación del estado mental como falta de concentración o alteraciones del comportamiento. La medición de este ion permitió una aproximación diagnóstica y un plan terapeutico con mejoría de la clínica que presentaba la paciente.

P-1457

NO TODO ES UN CATARRO...

N Leco Gil [1]; Si Piedrabuena García [2]; A Gavilán Casado [2]; E Madroñal Cerezo [3]; Oe Pérez Montero [3]

[1]HOSPITAL QUIRÓN SUR ALCORCCÓN; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA; [3]HOSPITAL QUIRÓN SUR ALCORCÓN

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 39 años, AP síndrome depresivo tratado recientemente con sertralina, acude a nuestro SUH por referir salida de líquido acuoso amarillento por nariz en 2 ocasiones, la primera vez le ha precedido de ruido que define como "trueno" en el oído derecho. Niega tos ni otalgia. No fiebre. Refiere que al agachar la cabeza le sale. Además, refiere cefalea holocraneal de intensidad leve desde hace 3 días que relaciona con inicio de sertralina.
Niega traumatismos previos. Aporta pañuelo manchado de líquido amarillento claro.
A la EF: TA: 92/47 mmHg, FC: 91 lpm, Tª: 36.2ºC, SpO2 basal: 98%. EVA 1
CyO por 3. Eupneica, sin trabajo respiratorio.
Cavidad oral: sin abscesos ni exudados amigdalares visibles, úvula centrada no edematosa. No trismus.
Otoscopia normal bilateral.
Rinoscopia anterior: sin alteraciones visibles ni secreción.
Tórax: ACP: rítmica, MVC, sin ruidos patológicos audibles.
Exploración neurológica: sin focalidad. No rigidez nucal.
PC:
- Analítica: Hb 14.4, leucos 6300, PCR 0.6, resto anodino.
- TAC cerebral:
Patrón surcos corticales, parénquima encefálico y sistema ventricular presentan morfología y atenuación normales
con diferenciación y simetría preservadas a ambos lados de la línea media.
No se aprecian lesiones ocupantes espacio, ni hemorragia intracraneal aguda, ni líneas de fractura.
Cisternas basales libres y simétricas.
CONCLUSIÓN: Estudio craneal sin alteraciones significativas
- TAC de senos paranasales:
Leve desviación septal izquierda con espina ósea prominente que contacta ampliamente con la pared lateral de la fosa nasal.
Engrosamiento mucoso de aspecto inflamatorio en ambos seno maxilares.
No se aprecian hallazgos valorables en la porción superior de ambas fosas nasales ni en la lámina cribosa, que sugieran la existencia de fístula de líquido cefalorraquídeo.
Senos paranasales y celdillas etmoidales adecuadamente aireados y ventilados.
Complejos osteomeatales de aspecto normal.
Coanas permeables. Cavum sin hallazgos.
Ante sospecha cínica alta de fístula de LCR, se comenta con neurocirugía que indica realización de RMN urgente.
- RMN craneal con contraste:
Ambos hemisferios cerebrales muestran una adecuada configuración del córtex con una correcta diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.
Línea media centrada, con correcta visualización de las cisternas de la base.
No se visualizan lesiones en la sustancia blanca profunda.
Cistema ventricular de tamaño y morfología normal.
Fosa posterior sin hallazgos significativos.
Se visualiza un importante engrosamiento mucoso de los senos maxilares y de las celdillas etmoidales, que podrían orientar a signos de sinusopatía infecciosa/inflamatoria. Imprescindible correlacionar con la historia clínica.
Ocupación parcial de las celdillas mastoideas del lado derecho, a valorar proceso infeccioso/inflamatorio a nivel local. Conclusión: sin hallazgos intracraneales significativos. Marcado engrosamiento mucoso de los senos maxilares y de las celdillas etmoidales, que podrían orientar a signos de sinusopatía infecciosa/inflamatoria.
EVOLUCIÓN: la paciente durante su estancia en urgencias no presenta más episodios. Se comenta con neurocirugía nuevamente, indica ingreso con antibioterapia iv. Durante el ingreso, permanece asintomática por lo que se decide alta con seguimiento en consultas. Es valorada por ORL quien indica vigilancia y consultar de nuevo para trazadores en líquido nasal si presenta nuevamente secreción.

CONCLUSIONES:

Cuando el LCR se exterioriza de la cavidad craneana o espinal estamos en presencia de una fístula de LCR. Múltiples causas:
- Postraumáticas
- Asociadas a lesiones tumorales
- Postoperatorias
- Asociadas a hipertensión endocraneal benigna
Las fístulas suelen presentarse en la base de cráneo anterior drenando hacia los senos para nasales y fosas nasales o por fosa media con exteriorización a oído medio.
Clínicamente producen cefaleas intensas, náuseas, vómitos, mareos, vértigos, acúfenos y disminución de audición.
En nuestro caso, dado las características de la rinorrea definida por nuestra paciente, precedida de cefalea y acúfenos, hay que pensar en una fístula de LCR espontánea como posibilidad diagnóstica.

P-1458

¡AVISEN A SEGURIDAD!

N Diaz García [1]; J Zlatkes Kirchheimer [1]; P Gallego Rodríguez [1]; M Agreda Fernández [1]; S Perez Anton [2]; F.j Ayuso Iñigo [1]

[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL MADRID; [2]HOSPITAL RAMON Y CAJAL. MADRID

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 48 años sin antecedentes personales de interés que acude al SU por presentar desde hace unas 8 horas cervicalgia acompañada de nauseas y un vómito. Asocia mareo sin giro de objetos, no fiebre termometrada. La exploración física a su llegada a urgencias fue normal. Se solicita una radiografía cervical, sin encontrarse lesiones óseas agudas y se le pauta dexketoprofeno intravenoso. Cuando está recibiendo el tratamiento el paciente se levanta del sillón en el que se encontraba y se dirige, arrancándose la vía a la consulta de otorrinolaringología (ORL). Al irrumpir en la consulta el otorrino le pregunta "¿Quién es usted?", identificándose el paciente como familiar del paciente que estaba siendo atendido por ORL, al negarlo este, se avisa a seguridad. A la llegada de seguridad de urgencias el paciente se encuentra confuso, agitado, desorientado. Se avisa al médico de urgencias a su cargo al identificar que era un paciente ya visto por medicina de urgencias. Se reevalúa al paciente destaca TA de 180/100, discurso incoherente con desorientación y desconjunción ocular y supra-levoversión del ojo izquierdo, no presente en exploración previa por lo que se solicita TAC urgente evidenciándose hemorragia subaracnoidea con datos de hipertensión intracraneal. Se avisa a neurocirugía, el paciente ingresa en UCI y se le practica trépano de urgencia.

CONCLUSIONES:

La hemorragia subaracnoidea (HSA)es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La carga sociosanitaria que representa es aún más intensa dado que incide en un porcentaje relevante de los casos sobre personas jóvenes, previamente sanas y completamente independientes. Se manifiesta como un cuadro de cefalea severa que el paciente refiere no haber presentado anteriormente, suele asociar vómitos y en ocasiones perdida de consciencia, pero en otros casos la cefalea debut no es tan intensa y lleva al concepto de "cefalea de aviso" ("warning leak"), un porcentaje no alto de pacientes lleva un diagnóstico erróneo. Es importante tenerla en mente en urgencias ante personas que acuden con cefaleas que ceden mal con la analgesia y presentan sintomas acompañantes que puedan sugerirla.

P-1460

CETOSIS POR AYUNO. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

Sebastián Fernández Rico [1]; Isabel Rodríguez Fraile [2]; Javier González López [2]; Wanda González Rico [2]; Irene Badás Malnero [2]; Elisa Alcubierre Laguarta [3]

[1]Hospital universitario Cabueñes; [2]Hospital Universitario Cabueñes; [3] SAMU Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta en Urgencias: Adulto con mal estado general.
Antecedentes personales: Sin alergias. No hábitos tóxicos. Factores de riesgo cardiovascular- Hipertesión arterial, Diabetes mellitus tipo 2, Dislipemia. No antecedentes médicos de interés.
Situación Basal: Vive con su mujer (en tratamiento de deshabituación alcohólica, baja adherencia). Deterioro cognitivo moderado estudiado por NRL.

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 81 años que acude a Urgencias derivados por médicos de SAMU (Servicio de Asistencia Médica Urgente del Principado de Asturias) tras ser avisados por la mujer del paciente, por mal estado general, vómitos y deterioro que ha ido en aumento los últimos tres días. No ha presentado fiebre, tos, expectoración, alteraciones del hábito intestinal, productos patológicos en heces, alteraciones urinarias u otra clínica.
Se toman constantes a su llegada a Urgencias incluída una cetonemia capilar de 4.3 mmol/L por la cuál el equipo de enfermería nos avisa.
Exploración física: Afebril, Tensión Arterial 134/85 mmHg Frecuencia Cardiaca 106lpm Saturación 02 98% Cetonemia capilar 4.3 mmol/L Reactivo a estímulos pero somnoliento, mal estado general. Eupneico en reposo. Bien perfundido, signos de deshidratación mucocutánea. Auscultación cardiopulmonar normal.
Abdomen- Blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no palpo masas ni megalias, no signos de peritonismo. Ruidos hidroaéreos conservados normales.
Pruebas Complementarias:
Analítica: Hb 16.1 g/dL, plaquetas 110000. Fórmula leucocitaria sin alteraciones.
Bioquímica: Glucosa 181 mg/dL, Urea 128 mg/dL, Cr 1.48 mg/dL, Albúmina 32 g/L, Na 151 mEq/L, Osm 345 mOsm/Kg.
Gasomería venosa: pH normal, Cl 112 mmol/L, lactato 2.7 mmol/L
Elemental y Sedimento de orina: sin signos de bacteriemia.
Radiografía de tórax: sin condensaciones ni derrame.
ID: Cetosis por ayuno. Deshidratación.

CONCLUSIONES:

Se debe seguir dando importancia a una buena historia clínica y a la exploración inicial de los pacientes, es habitual cada vez mas que en los servicios de Urgencias, que la presión asistencial nos robe tiempo en estas dos tareas e intentemos asumir la cantidad de pacientes a los que debemos atender, solicitando pruebas complementarias en

ocasiones solo como despistaje de las patologías frecuentes que vemos en Urgencias.
En este caso, enfermería nos avisa nada mas llegar el paciente de que se trata de un paciente diabético con cetonemia capilar elevada. Cabe pensar como patología frecuente y por su gravedad, que podríamos encontrarnos ante una cetoacidosis diabética (a la luz del malestar general y los vómitos podría ser el caso), pero en esta ocasión, al realizar la historia clínica, tanto la hija del paciente como la mujer refieren que el paciente llevaba sin poder ingerir alimento desde hacía tres días, además, el paciente se encontraba en malas condiciones higiénicas. Insistiendo en la anamnesis, la hija del paciente refiere que su madre (alcohólica), cuida poco del paciente, sin insistir en la alimentación y el cuidado.

P-1461

DOCTORA, YA NO ME DUELE PERO ME ENCUENTRO PEOR..

Marta Muntané Padilla [1]; Laura Rojas Saborido [2]; Sofía García Vicente [3]

[1]CS Portada Alta; [2]CS Alhaurin el Grande; [3]CS El Cónsul

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años, con antecedentes de disección de aorta abdominal en 2016 que se extendía a ambas iliacas comunes y previamente disección aorta tipo A en 2005 + Regurgitación severa aórtica con valvula aórtica mecánica mas tubo aorta ascendente en tratamiento con sintrom.
Acude porque tras ser dado de alta por cólico renal izquierdo con tramadol para casa tras presentar dolor en flanco izquierdo sin traumatismo asociado en el día de ayer, presenta actualmente sensación de mareo con pérdida del conocimiento sin traumatismo craneoencefálico e hipotensión. No nauseas ni vómitos. No cefalea. No dolor torácico. No dolor abdominal. No clinica abdominal ni digestiva.
En analitica realizada en urgencias presenta hemoglobina de 7.7 (previa del día anterior de 12.9), FG 15 (Previo 89), creatinina 3.19 (previa 1,20). Ser ealiza ecografía y tc de abdomen, observandose colección hiperdensa subcapsular renal izquierda de 13.2 x 6 x 17 cm, que provocaba un desplazamineto anteromedial del parenquima renal. Se realiza angio-tc y presenta imagen adyacente y medial a la aorta torácica distal de 37x25 mm, que es hiperdensa en fase sin contraste con área pequeña que aumenta de densidad en fase arterial sin cambio en fase venosa, compatible con úlcera penetrante con hematoma mural parcialmente trombosado/evolucionado.
En nueva analitica de control, el paciente pesiste con descenso de hemoglobina, actualmente de 6.6. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulanico en urgencias. El paciente ingresa en cuidados críticos para control estricto de la tensión y hemograma. Se consigue escalar de enoxaparina profilactica, a enoxaparina cada 12 horas.

CONCLUSIONES

Finalmente se decidió tratamiento conservador ante la estabilización de las lesiones. Lo destacable de este cuadro es la importante de la ecografía y de las pruebas de imagen en urgencias, y que disponiendo de ellas, podríamos filiar muchos de los sintomas con los que acuden los pacientes sin llegar a sobremedicar a la población.

P-1462

ENCEFALITIS AGUDA DISEMINADA EN URGENCIAS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Agustina Fontanella Mezzapelle [1]; Vanesa Pascual Granollers [1]
[1]Hospital Universitario Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 78 años, autónoma, con hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipotiroidismo y anemia normocítica. Consulta por astenia, debilidad progresiva en extremidades inferiores (EEII)que dificulta la deambulación y dolor lumbar irradiado a extremidad inferior izquierda. Días previos consultó por síndrome constitucional, pérdida de 10kg en los últimos 3 meses con aumento de estreñimiento habitual siendo alta con seguimiento ambulatorio.
En urgencias se encuentra estable, consciente y afebril. Balance muscular disminuido en EEII con movilización con maniobras de distracción, reflejo cutáneo plantar (RCP)extensor bilateral, sin alteraciones sensitivas. Analíticamente presenta anemia ferropénica y leucocitosis. Al día siguiente refiere sensación de urgencia miccional sin conseguir micción objetivándose retención aguda de orina, con febrícula. Se realiza sondaje. El sedimento de orina muestra leucocituria y se inicia tratamiento con ceftriaxona ante la sospecha de infección urinaria. A las 72 horas, presenta disminución del nivel de consciencia [Glasgow coma score (GCS 6)], sin apertura ocular al estímulo verbal ni doloroso, movimiento de retirada a estímulos dolorosos con mirada desconjugada, nistagmo vertical, pupilas medias reactivas a la luz, RCP plantar extensor bilateral. La TC cerebral muestra hipodensidad cortico-subcortical parieto-occipital bilateral, con efecto masa y compresión de atrio y astas occipitales de ambos ventrículos laterales, hipodensidad del esplenio del cuerpo calloso, sugestivo de síndrome de PRES. Ingresa en Medicina intensiva (UCI). A las 48 horas presenta tetraplejia fláccida con GCS 3, desaparece la reacción nociceptiva, presenta únicamente movimientos reflejos oculares y bucales, con mirada desviada hacia abajo y nistagmo oscilante horizontal-vertical. La RMN craneal muestra múltiples lesiones desmielinizantes supratentoriales con distribución de predominio periventricular parcialmente confluente, infratentoriales y medulares longitudinalmente largas, con realce post-contraste indicando sincronicidad y actividad inflamatoria, que, en el contexto clínico, sugiere EMAD. Se realiza EEG que muestra un moderado enlentecimiento difuso de la actividad de fondo, hallazgos que sugieren afectación cerebral difusa inespecífica en grado moderado. Se realiza punción lumbar sin alteraciones y se descartan causas víricas y bacteriana.
Se inicia tratamiento con metilprednisolona 1g/día (5 días)y posteriormente 1mg/kg/d, asociado a plasmaféresis (6 sesiones total). La RMN de control muestra persistencia de múltiples lesiones focales desmielinizantes, algunas aumentadas de tamaño y lesiones nuevas indicando progresión de la enfermedad.
La paciente evoluciona desfavorablemente, con mal pronóstico vital. Se retiran las medidas de soporte vital siendo éxitus.

CONCLUSIONES:
-El diagnóstico diferencial de un déficit neurológico subagudo con alteración del nivel de consciencia debe contemplar la encefalitis, entre ellas EMAD.
-La EMAD es un trastorno desmielinizante infrecuente en adultos, aunque de elevada morbimortalidad. El deterioro neurológico progresa rápidamente durante días o semanas.
-La RM, método de elección para confirmar el diagnóstico, objetiva lesiones multifocales o extensas que comprometen la sustancia blanca, hiperintensas en secuencias FLAIR o potenciadas en T2.
-Los Ac-antiMOG deben buscarse en casos de enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central, incluyendo ADEM, neuromielitis óptica y esclerosis múltiple.
-El tratamiento de la EMAD se basa en dosis elevadas de glucocorticoides intravenosos. En casos resistentes está indicada la realización de plasmaféresis y el tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas

P-1463

HACIENDO YOGA EN LA INDIA

Ana Esteban Villacampa [1]; Elisa Miranda Camarero [1]; Ana Abad Anguiano [1]; Sandra Valle Hernández [1]; Dora Milakovic [1]; Martina Campos [1]

[1]Hospital del Vendrell

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 con antecedentes médicos de Diabetes mellitus tipo I y enfermedad de Addison. Acude a urgencias por disminución del nivel de conciencia, debilidad generalizada, diarreas, vómitos y fiebre alta tras regresar de un retiro de yoga en la India.

A su llegada a urgencias temperatura de 39'5ºC, tensión arterial 80/40, frecuencia cardiaca 101 latidos por minuto, saturación de oxígeno basal de 97% a 24 respiraciones por minuto.

A la exploración destaca mal estado general con sudoración profusa, taquicardia, taquipnea y cuadro confusional con obnubilación, resto sin alteraciones destacables.

Inicialmente se sospecha de cuadro infeccioso de origen gastrointestinal con puntuación en escala de News 11 (riesgo alto), por lo que se activa código sepsis.

En las pruebas complementarias destaca:

Analítica sanguínea con leucocitosis de 15.000 con neutrófilos en banda, proteína c reactiva en 33 mg/L, glucemia de 280 mg/dl, procalcitonina 1 ng/m/L, ácido láctico 22

Gasometría con Acidosis metabólica con pH 7,29, pCO2 24 mmHg, bicarbonato 17 mmol/L

Estudio de drogas en orina negativa.

Sedimento urinario con leucocitos y nitritos positivos.

Test de virus respiratorios negativos.

Radiografía de tórax, TAC abdomen y TAC craneal normales

Punción lumbar sin hallazgos patológicos.

Pendiente de resultado de hemocultivos, urocultivo y coprocultivos con parásitos.

Durante su estancia en urgencias se realiza tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, sueroterapia, hidrocortisona, insulina y noradrenalina pese a lo cual persiste con hipotensión mantenida.

A las 2 horas se presenta un nuevo familiar que indica que a su llegada del viaje le perdieron la maleta y que llevaba 3 días sin administrarse hidrocortisona.

Con todo ello se reorienta el caso como crisis addisoniana secundaria a infección de vías urinarias y a falta de tratamiento.

Se remite a UCI donde presenta una evolución favorable y puede ser dada de alta a planta 2 días después.

CONCLUSIONES:

La crisis addisoniana cursa con clínica de hipotensión resistente a administración de fluidos y drogas vasoactivas, fiebre, clínica gastrointestinal, astenia y alteración del sistema nervioso central con letargo o encefalopatía.

Como principales factores desencadenantes de las crisis destaca la falta de tratamiento (toma inadecuada o mala absorción)y aumentos de requerimiento como en casos de infección, cirugía, embarazo.

Debemos tener siempre en cuenta está entidad y sospecharla en pacientes con antecedentes de enfermedad de Addison con clínica compatible cuando se de algún factor desencadenante.

Es importante detectarla y comenzar tratamiento con corticoides con prontitud dado la gravedad del cuadro.

P-1464

HEPATOPATÍA A ESTUDIO

Helena Ramos Fuentes [1]; Carlos Roca Guerrero [1]; Marina Vélez Miranda [1]; Néstor López Guerra [1]; Daniel Nicolas Marco Prats [1]; Ana Pascual Dapena [1]

[1]Hospital Clinic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 59 años, natural de Perú, sin alergias medicamentosas, hábitos tóxicos o relaciones sexuales de riesgo. Como antecedentes patológicos presenta valvulopatía mitral y aórtica reumática corregida quirúrgicamente en forma de prótesis mecánicas hace años, dislipemia en tratamiento farmacológico y fibrilación auricular frenada con atenolol y diltiazem.

En estudio por Digestivo desde abril de 2023 por hipertransaminemia leve diagnosticada a raíz de COVID-19. Pese a ausencia de signos de hepatopatía crónica en TC toracoabdominal, presentaba una elasticidad de 34Kpa por FibroScan por lo que estaba pendiente de biopsia hepática. Presentaba también dilatación coledocal sin clara causa obstructiva, confirmada mediante ecoendoscopia.

Acude a urgencias por presentar tos sin expectoración, disnea de moderados esfuerzos, odinofagia, gingivorragia y epistaxis con respuesta al taponamiento de una semana de evolución, sumando efusión conjuntival bilateral con sensación de ojo seco ese día. Niega errores en la toma de warfarina ni cambios en la medicación.

A su llegada a urgencias paciente hemodinámicamente estable, normotensa, taquicárdica en ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular en torno 115-125 lpm, eupneica con Sp02 98% basal y febricular (37.2ºC). En la exploración física destaca efusión conjuntival con estigmas de sangrado en ambas narinas y cavidad oral. Tonos cardíacos arrítmicos con click de válvulas mecánicas sin soplos y presencia de ingurgitación yugular. Sin edemas. Abdomen blando, no doloroso y hepatomegalia de 1cm.

En analítica presenta PCR 0.86 mg/dl, linfopenia leve (880), función renal estable y ausencia de alteraciones en ionograma. Destaca anemia normocítica con hemoglobina 9.4g/dL (previa 12.5 10 meses antes)con morfología sin alteraciones y plaquetas de 68000 (previas de 167000). Perfil hepático con patrón citolítico y colestásico con ASAT/ALAT 745/456 U/L (145/131), GGT/FA 66/210 U/L (56/95)y bilirrubina total de 2.6 mixta mg/dL (1.7), LDH 586 U/L, mínima hiperCKemia 308 U/L y albúmina 27 g/L (proteínas totales previas de 86). Hemostasia alterada con TP 5%, INR 8.6 y TTPa 64 seg con fibrinógeno no consumido. Dímero D 2100 y NTproBNP 150. Se realiza radiografía de tórax que no presenta alteraciones destacables. Virus respiratorios negativos.

Se orienta como hepatopatía a estudio asociando coagulopatía de ambas vías en una paciente anticoagulada con warfarina que realizaba la pauta correctamente y que estaba siendo estudiada por el servicio de digestivo desde hace 6 meses. Además, síndrome anémico a estudio, siendo descartada anemia hemolítica por prótesis valvular.

Se optimiza el tratamiento frenador y se mantiene monitorizado en urgencias hasta conseguir FC > 110 lpm mantenidas y se solicita nuevo control analítico horas más tarde para ver INR. Se decide ingreso a cargo de medicina interna para estudio.

En sala de hospitalización se diagnostica a la paciente de Hepatitis Autoinmune tipo I por patrón de biopsia y AutoAnticuerpos compatibles.

CONCLUSIONES:

La anamnesis es esencial en el diagnóstico de las alteraciones hemorrágicas. Debe interrogarse detalladamente sobre el tipo, la intensidad, la duración la frecuencia y la forma de comienzo de las hemorragias. Debe evaluarse la ingesta de fármacos en especial anticoagulantes/antiagregantes y su relación con el sangrado.

La valoración de una enfermedad hepática requiere un amplio estudio de los factores de riesgo (consumo de alcohol o relaciones sexuales de riesgo)

La orientación diagnóstica sindrómica en el servicio de urgencias puede ayudar a diagnosticar etiologías poco frecuentes al mantener activo el proceso de diagnóstico diferencial.

El empeoramiento de la coagulación en un paciente hepatópata puede ser una manifestación de exacerbación grave. La presencia de signos inflamatorios como la febrícula puede orientar a causas inflamatorioas en ausencia de otras etiologías.

Ante situaciones de alto riesgo hemorrágico como el presentado debe plantearse un manejo hospitalario.

P-1465

HIPOGLUCEMIA SEVERA, INTENTO AUTOLÍTICO

Leila Alonso Fernández [1]; Mayra Beltrán López [1]; Blanca Cereijo Suárez [1]

[1]Hospital Arquitecto Marcide Ferrol

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Traída por 061 en estado de estupor.

Antecedentes personales:

Hipertensión arterial (HTA)grado 3

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Enfermedad renal crónica G5 A2 probable nefropatía tubulointersticial por antiinflamatorios y etiología vascular, pendiente de inicio de hemodialisis, en lista para transplante

Endometriosis. Síndrome de dolor pélvico crónico secundario a adherencias

Tratamiento: Carvedilol 6.25mg, Amlodipino 5mg; Linagliptina 5mg, Insulina Glargina; Lantano 750mg; Bicarbonato 1g; Desogestrel 75mcg; Alprazolam 0,25mg (a demanda)

Enfermedad actual: Mujer de 49 años, traída en ambulancia tras aviso por parte de su pareja al encontrarla en cama sin responder a la llamada aunque consciente.

A su llegada la paciente se mantiene en un estado de estupor, sin responder a la llamada, seguimiento con la mirada, sin reaccionar durante la canalización de la vía periférica ni el sondaje.

Su marido refiere haberla visto hace una hora en domicilio en plenas facultades.

Exploración física

Tensión arterial 106/65; Frecuencia cardiaca 73lpm; Saturación Oxigeno 98%

Aceptable estado general, normohidratada, normoperfundida, tinte cetrino. Eupneica.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica sin soplos, murmullo vesicular preservado

Abdomen anodino, sin datos de irritación

Neurológicamente: consciente, no colaboradora, alerta, seguimiento con la mirada pero mutismo, no responde a ordenes, no reacciona al dolor, mantiene tono muscular — > Se decide activación de código ictus

Gasometria venosa: PH 7.31, HCO3 26.7, EB 0.5, Lactato 1**, Glucosa 28**

En este punto se reinterroga de nuevo insistiendo en posibilidad de inyección de insulina, en ese momento, la paciente inicia llanto en el box, reconoce inyección de dos bolígrafos de insulina, reconoce ideación autolítica de un mes de evolución desencadenada tras inicio de proceso de enfermedad renal (fístula arteriovenosa para inicio de hemodiálisis, inclusión en lista de transplante), ideas recurrentes de muerte y sufrimiento que le generan intensa ansiedad

Se desactiva código ictus ante nueva información e inicio de colaboración por parte de la paciente

Neurologícamente consciente, orientada en las tres esferas, colaboradora, sin signos meníngeos, pupilas reactivas isocóricas, pares craneales sin alteraciones, movimientos oculares extrínsecos preservados, campimetría por confrontación sin alteraciones, no dismetrías, fuerza y sensibilidad conservada.

Pruebas complementarias:

Analitica: Sodio 141, Potasio 3.9, Cloro 109, Magnesio 2.13, Fosforo 3.9, Glucosa 30. Función renal alterada en relación con patología de base. No alteraciones destacables en hemograma.

Tratamiento administrado: Glucagon 1mg subcutáneo + Glucosa hipertónica 30% en bolo (10g, 33ml)intravenosos repetidos a los 15 min

Se deja pautado suero glucosado 10% a razón de 21ml/h inicialmente con controles glucémicos horarios y se solicita traslado a unidad de cuidados intensivos del hospital

Juicio clínico:

Hipoglucemia en contexto de intento autolítico

Hipopotasemia leve secundaria

CONCLUSIONES

Ante un caso en el que nos encontremos un paciente que simula encontrarse estuporoso, que no responde pero mantiene constantes en rango y tono muscular la realización de una prueba rápida y sencilla como es la gasometría puede arrojar luz en un caso que de otro modo se plantea de un modo totalmente diferente

Como residente mi conclusión es que siempre hay que intentar orientar el caso desde el inicio lo mejor posible para no cometer errores y que la salud mental, en este caso el intento autolítico en una paciente joven pluripatológica de reciente diagnóstico, debe estar presente en nuestro diferencial.

P-1466

SÍNTOMAS URINARIOS Y DOLOR LUMBAR ATÍPICO EN PACIENTE JOVEN: DEBUT DE UNA MIELITIS TRANSVERSA AGUDA.

Laura Molina Gallardo [1]; Elsa Humanes De La Fuente [1]; Alberto Galiana Ivars [1]; Noelia Sánchez Cano [1]; Raquel Romero Lorenzo [1]
[1]Hospital Nuestra Señora del Prado

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 18 años sin antecedentes de interés que acude a las 9:00h al Servicio de Urgencias por dolor dorso-lumbar continúo izquierdo sin irradiación que empeora con el movimiento, de tres días de evolución y que no ha calmado con analgesia habitual. Presenta molestias miccionales ligeras con tenesmo vesical. Niega fiebre.
En pruebas complementarias, destaca sedimento con microhematuria sin otras alteraciones. Radiografia lumbar y abdominal normales, analitica sanguinea normal. Tras mejoría con analgesia fue dado de alta con deambulación autónoma y buen estado general.
Acude 12 horas después por exacerbación del dolor, esta vez irradiado a ambos miembros inferiores, con parestesias bilaterales y pérdida de fuerza que dificulta la marcha, asociando imposibilidad para la micción. Al reinterrogar, explica antecedente de cuadro catarral resuelto hace 10 días tratado con azitromicina. No cuadro gastrointestinal previo ni vacunas recientes ni relaciones sexuales de riesgo ni viajes al extranjero recientes. Niega ingesta de lácteos no pasteurizados. Niega contacto con animales no vacunados. No síntomas disautonómicos.
-exploración física
Hemodinamicamente estable, buena saturación basal. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido.
Abdomen: blando, depresible, no doloroso. Se palpa globo vesical.
Neurológica: Pupilas Isocóricas normorreactivas y reflejo fotomotor normal, pares craneales conservados. Balance Motor en miembros superiores por segmentos 5/5, Miembros inferiores cadera 3/5, flexo-extensión de rodilla 3/5, debilidad troncular que imposibilita sedestación. RCP flexor bilateral. Hoffmann y Trommer negativo, ROTs +/++++ globalmente. Imposibilidad bipedestación y marcha.
Resto de exploración dentro de los límites de la normalidad.
Nuevas Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea y sedimento: sin alteraciones.
TAC craneal, lumbar y abdominal urgentes: sin hallazgos patológicos
En LCR de Punción lumbar destaca: disociación albumino-citológica con hiperproteinorraquia (72)sin otros datos de interés. BOC patrónn en espejo.
Ante el cuadro clínico y la disociación albuminocitológica en LCR se sospecha variante atípica de síndrome de Guillain-Barré se inicia de forma urgente tratamiento con Inmunoglobulinas iv ajustadas a peso (25 g/día). Se ingresa en Neurología para completar ciclo de inmunoglobulinas de 5 días, vigilancia estrecha ante el potencial riesgo vital por desarrollo de cuadro disautonómico.
Durante el ingreso, se completó estudio con RM dorsolumbar, estudio electrofisiologico y serologias, con diagnostico definitivo de MIELITIS DORSAL LONGITUDINALMENTE EXTENSA SECUNDARIA A INFECCION AGUDA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE CON COMPONENTE AUTOINMUNE, completando tratamiento en planta con corticoterapia

CONCLUSIONES:
La mielitis transversa es la inflamación aguda de la sustancia gris y blanca de la médula espinal que conlleva su desmielinización en uno o más segmentos medulares adyacentes. Es una patología muy infrecuente, siendo una causa significativa de discapacidad. En general, suele ser causa secundaria a esclerosis múltiple y enfermedades autoinmunes (lupus, vasculitis, síndrome antifosfolipido)aunque puede producirse por activación de la autoinmunidad frente a procesos infecciosos, como por ejemplo la sifilis, la enfermedad de Lyme y en menor medida las infecciones por Mycoplasma y Covid-19.
Los síntomas más habituales incluyen déficit motor y sensitivo bilateral de forma aguda, que puede progresar en disfunción de los esfínteres por debajo del nivel de la lesión y debutar inicialmente con dolor en la zona afectada, habitualmente en región lumbo-torácica.
Dado que la lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Urgencias, teniendo orígenes multifactoriales y un amplio diagnóstico diferencial es fundamental prestar atención a los signos y sintomas de alarma que pueden redirigir la sospecha diagnóstica a patologías potencialmente graves.
Asimismo, teniendo en cuenta que las mielopatias son infrecuentes y su diagnostico definitivo se consigue tras la realización de pruebas complementarias específicas que no se realizan habitualmente de forma urgente, es fundamental instaurar tratamiento empírico ante sospecha de patologías potencialmente mortales que sean un probable diagnóstico diferencial.

P-1467

SOSPECHA CLÍNICA DE UNA FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL CEREBRAL

Francisco David Muñoz Araujo [1]; Olatz Ercilla Arguinzoniz [1]; Maitane Gallarreta Martín [1]; Oihane Barrenechea Barruetabeña [1]; Nuria Gutierrez Pesquera [1]

[1]HU Galdakao-Usansolo

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 46 años no fumador, consumidor de alcohol socialmente y asmático en tratamiento con inhaladores y sin otros antecedentes de interés. Consulta por cefalea diaria retroorbitaria, temporal y occipital izquierda de 1 mes de evolución, sensación de aturdimiento y acúfeno pulsátil en oído izquierdo. Falta de respuesta a analgésicos habituales como nolotil o ibuprofeno. Exploración neurológica completamente normal. En la primera consulta se realiza interconsulta a Neurología. Es diagnosticado de cefalea tensional versus migraña. Se comprueba buena respuesta al tratamiento con indometacina y se pauta tratamiento profiláctico con amitriptilina. Se solicita resonancia magnética cerebral en consultas, que una vez realizada, es descrita como normal. En los 2 meses siguientes toma de indometacina prácticamente a diario para controlar el dolor con requerimientos cada vez mayores del fármaco. Se solicita en esta ocasión angiorresonancia magnética cerebral con diagnóstico de fístula dural adyacente al seno transverso izquierdo y hallazgo casual de probable aneurisma en pared medial del segmento C6 de carótida interna derecha.

Ante este diagnóstico realizan Interconsulta a los Servicios de Neurocirugía y Neurorradiología Intervencionista del Hospital Terciario de referencia y realizan en los días siguientes Arteriografía Cerebral con acceso por la vía femoral y con el resultado de: Fístula dural arteriovenosa del seno transverso-sigmoide izquierdo, sin antecedente hemorrágico, con aportes arteriales desde la rama tentorial marginal de la arteria carótida interna izquierda, arterias meníngea media, occipital y faríngea ascendente de la arteria carótida externa izquierda, y arteria meníngea posterior de la arteria vertebral derecha. El punto fistuloso se localizaba en la pared del seno transverso sigmoide. Mientras que el drenaje venoso presentaba tanto un componente anterógrado como uno retrógrado al sistema venoso derecho. Estos hallazgos son compatibles con fístula dural arteriovenosa grado IIA de Cognard y I de Borden y el hallazgo casual de un aneurisma cerebral incidental regular paraoftálmico derecho, de su pared medial, de 3 mm x 2,5 mm, con una profundidad de 1,5 mm; éste último hallazgo sin relación con la clínica del paciente.

Ante estos hallazgos, se plantea tratamiento mediante embolización que el paciente acepta, procediendo bajo anestesia general y por vía femoral común al tratamiento endovascular de la fístula dural al seno transverso izquierdo mediante un abordaje venoso y con la introducción de coils y liquieod no adhesivo en su interior hasta la oclusión del segmento transverso izquierdo donde asentaba la fístula, quedando segmento transverso posterior permeable donde drena la vena de Labbé y objetivándose en los controles finales una exclusión completa de la fístula sin aportes desde carótidas ni arteria vertebral derecha.

Buena evolución del paciente con desaparición del acúfeno pulsátil inmediatamente tras el tratamiento endovascular y quedando una cefalea residual tras el tratamiento.

CONCLUSIONES

Las fístulas arteriovenosas cerebrales de la duramadre, constituyen un tipo de malformación arteriovenosa no muy frecuente, provocadas por una conexión anómala entre una arteria y una vena. Sus causas son desconocidas, aunque en su origen pueden estar trombosis, traumatismos o tumores. Suelen aparecer entre los 50-60 años y es de vital importancia en los Servicios de Urgencias en un paciente con cefalea, preguntar en la anamnesis por uno de sus síntomas típicos: el tínnitus pulsátil, para de esta manera y ante su sospecha, llegar a un rápido diagnóstico mediante angiorresonancia magnética, un posterior tratamiento adecuado y evitar así su complicación más grave que es la hemorragia cerebral.

P-1468

UNA CAUSA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTE JOVEN; A PROPÓSITO DE UN CASO.

N López-laguna [1]; L Hernández Castells [1]; M Soria Ruiz-ogarrio [1]; A Vacaroaia [1]; Jd Sánchez Vega [1]; A Hernández Hernández [1]
[1]CUN Madrid

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 40 años, empresario, derivado por su médico de atención primaria al servicio de urgencias por hipertensión arterial de 233/166 mmHg tras múltiples tomas. Ha sido recientemente diagnosticado de un trastorno de ansiedad para el cual toma trazodona 100 mg cada noche, además de tranxilium 50 mg si precisa. No refiere ningún antecedente personal o familiar de interés. No fumador, ni bebedor y niega consumo de tóxicos.
Desde que padeció infección por SARS-CoV-2 hace 3 meses, refiere disnea y palpitaciones con los moderados esfuerzos, sin mareos ni síncopes. No refiere ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Comenta que en los últimos 5 días ha notado edema en extremidades inferiores, además de cefalea holocraneal persistente. Ha perdido 40 kg en los últimos 3 meses, coincidiendo con una situación personal estresante. Ha tenido insomnio de conciliación durante los últimos 15 días, siendo durante los últimos 4 días refractario a hipnóticos.
Acude muy nervioso y agitado, con un habla incoherente por lo cual se solicita un panel de drogas en orina con resultado negativo.
En la exploración física destaca edema maleolar con fóvea en extremidades inferiores ++/++++, resto anodino.
Se solicitó analítica donde destaca una creatinina sérica de 3,8 mg/dL e hipopotasemia leve-moderada de 2,61 mmol/L, además de NT-proBNP discretamente elevado (501,5 pg/mL)
El ECG muestra taquicardia sinusal de 105 lpm, bloqueo de rama derecha y un hemibloqueo anterior izquierdo. Se solicitó un ecocardiograma, destacando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (septo de 17mm)además de un FEVI de 27%.
Se decide ingreso en M. Interna, con interconsulta a cardiología y nefrología para completar estudio.

CONCLUSIONES:
El hiperaldosteronismo primario es una patología infradiagnosticada, Se recomienda valorarlo dentro del diagnóstico diferencial de pacientes hipertensos, sobre todo pacientes jóvenes sin otros factores de riesgo cardiovasculares (fumador, diabético, etc).

P-1469

TAQUIMIOCARDIOPATIA COMO CONSECUENCIA DE CRISIS TIROTOXICA

Rocio Lorenzo Álvarez [1]; Paula Hermoso Oballe [1]; Coraima Cobos Montenegro [1]
[1]HOSPITAL DE LA AXARQUIA

HISTORIA CLÍNICA:
Anamnesis *20/12 18:15horas (h):* Mujer, 71 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes, asma y trastorno depresivo. Polimedicada.
Acude al servicio de urgencias por malestar general de seis semanas de evolución tras cuadro catarral, consistente en clínica de mareo, náuseas y vómitos, diarrea, palpitaciones, dolor torácico opresivo en el contexto de palpitaciones, pérdida de apetito, pérdida de peso no cuantificada, sin fiebre, ni otros síntomas. La paciente había sido valorada previamente detectándose hipertiroidismo con tirotropina (TSH)< 0.012 y había iniciado tratamiento con propranolol.
Exploración*:* aceptable estado general, bien hidratada y perfundida, normocoloreada y eupneica. Auscultación: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, doloroso en epigastrio, no masas ni megalias, no signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias *20/12 20:35h:*
- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 94 latidos por minuto (lpm), extrasístoles ventriculares aisladas
- Analítica: destaca tirotropina (TSH)en 0.012 y troponina en 6263
- Analítica rutina previa: TSH < 0.01, tiroxina > 12, triyodotironina > 20, tiroglobulina 560, anticuerpos antiperoxidasa 51, anticuerpos antitiroglubulina 2, anticuerpos antireceptor de TSH 8.45
- Radiografía (rx)de tórax: cardiomegalia, redistribución vascular, líquido en cisura

Juicio clínico: crisis tirotóxica / miocarditis secundaria
Dados los hallazgos se decide paso al área de observación para tratamiento.
Evolución *en observación 21/12 7:55h* - avisan porque la paciente tras sondaje vesical y poner un aerosol comienza con cuadro de agitación y dificultad respiratoria, a nuestra llegada taquicárdica a 123lpm, taquipneica con uso de musculatura accesoria abdominal, auscultación: crepitantes bibasales con hipoventilación generalizada, tonos arrítmicos sin soplos. Se solicita rx tórax que presenta infiltrados algodonosos bilaterales. ECG: fibrilación auricular de novo a 123 lpm. Se pauta furosemida, midazolam, atenolol, se disminuyen los sueros y se inicia ventilación mecánica no invasiva por sospecha de edema agudo de pulmón. Dada edad y evolución de la paciente se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).
Evolución *UCI 22/12 11:59h* – Ecocardiograma: sin hallazgos. Paciente consciente, algo agitada y desorientada, anoche precisó de perfusión de propofol por agitación psicomotriz y delirium. Respiratoriamente mal con taquipnea y mala dinámica, estando con ventimask 40%. Auscultación: crepitantes e hipoventilación base derecha. Se realiza rx de tórax que confirma neumonía basal derecha, se inicia antibioterapia.
Evolución *UCI 23/12 01:02h* – Evolución muy tórpida con agitación y nula colaboración a pesar de tratamiento pautado. Dinámica respirato-

ria subóptima con taquipnea, hipoventilación generalizada y abolición bibasal. Hemodinámica con tendencia a la hipotensión que ha precisado inicio de noradrenalina. A las 22:50 presenta bradicardia extrema y parada cardiorrespiratoria (PCR), se comienza con maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada durante 7 minutos, recuperando signos vitales inestables. Desde las 22:50 a las 23:30h presenta hasta 4 PCR, se procede a intubación orotraqueal, adrenalina, aumento de noradrenalina y bicarbonato. Se realiza ecocardiograma con disfunción severa biventricular. Éxitus a las 00:45h.

CONCLUSIONES:

El sistema cardiovascular puede ser afectado por diferentes trastornos endocrinológicos, especialmente alteraciones tiroideas.

Las hormonas tiroideas participan en la regulación de la frecuencia cardíaca, el tono y la contractibilidad vascular y miocárdica y regulan las demandas metabólicas del organismo. Las manifestaciones cardiovasculares de las enfermedades tiroideas habitualmente son reversibles al recibir tratamiento oportuno y eficaz.

En el caso del hipertiroidismo, el exceso de hormonas tiroideas genera un estado cardiovascular hiperdinámico, cuyas manifestaciones relevantes son: Disminución de la resistencia vascular sistémica. Taquicardia. Aumento del gasto cardíaco. Aumento del consumo de oxígeno miocárdico y mayor demanda coronaria.

El tratamiento del hipertiroidismo está dirigido a mejorar rápidamente los síntomas y reducir la demanda sobre el corazón. Se basa en el bloqueo de la formación y liberación de hormonas tiroideas con drogas antitiroideas, seguido de la ablación glandular con yodo (I)131. Los bloqueadores-β son usados como tratamiento sintomático.

P-1470

¡DAME ALGO PARA EL DOLOR¡

Mónica Gata Maya [1]; Beatriz Fernández Miranda [2]; Amanda Rocha Giraldo [1]; Angela María Roco García [3]; Gemma Montero Milanés [1]; Laura Cuenca Guerrero [1]

[1]Hospital Zafra; [2]Hospital Universitario de Cáceres; [3]Hospital Perpetuo Socorro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años de edad, intolerante a Fentanilo, con antecedentes de hipertensión, hiperlipemia, diabetes, disnea multifactorial, cardiopatía hipertensiva, esclerosis aórtica, regurgitación mitral ligera, insuficiencia venosa periférica, bocio multinodular con hipotiroidismo subclínico, hernia de hiato, trastorno restrictivo toracógenico, poliartralgias, anemia mixta e hipoacusia severa.Intervenida de un quiste en mano izquierda, faquectomia de ojo derecho, prolapso uterino, cistocele e histerectomia. Independiente, sin deterioro cognitivo.

Acude a urgencias hospitalarias, por presentar en los últimos 10 días, dolor lancinante en zona mandibular izquierda, de gran intensidad, irradiado a región frontal, invalidante sin aparente factor desencadenante. Tres asistencias previas por la misma clínica, sin mejoría a pesar de altas dosis de corticoides, analgésicos de 1º y 2º escalón intravenoso y ansiolíticos. Arrastra esta dolencia desde hace 2 años, con carácter intermitente, siendo etiquetada de artritis en la articulación temporomandíbular, deterioro cognitivo, cefalea tensional y finalmente neuralgia del trigémino, sobre todo ramas V2 y V3. En el último año, tras valoración por Neurología inició tratamiento con Carbamacepina, necesitando ajustes repetidos de dosis, asociándose benzodiacepinas y antidepresivos triciclicos, sin conseguir una remisión completa, motivo por el cual es remitida a neurocirugía, actualmente pendiente de diatermocoagulación del ganglio Gasser.

En la exploración presenta buen estado general, con auscultación cardiopulmonar y abdominal anodina. Neurológicamente destaca hiperestesia en segunda y tercera rama del trigémino derecho, resto de los pares craneales normales. Fuerza y sensilidad conservada en las 4 extremidades. Coordinación y marcha estable, con Romberg negativo.

Se pide analítica, incluyendo hemograma, bioquímica y coagulación, así como EKG y radiografía de tórax resultando normales. Se realiza TC craneal urgente objertivándose un pequeño infarto lacunar antiguo en cápsula externa derecha y una pequeña calcificación en núcleo lenticular derecho, sin más hallazgos.

Iniciamos tratamiento en observación con Lacosamida intravenosa a dosis de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico a pasar a 21 ml/hora, presentando una respuesta muy favorable, con desaparición rápida del dolor en menos de 24 horas, muy buena tolerancia y ningún efecto secundario. Es alta a domicilio con Lacosamida 100 mg cada 12 horas vía oral y se aumenta la dosis de Carbamacepina de 200 mg cada 24 horas a 200 mg cada 8 horas. A los 10 días ingresa de forma programada en Neurocirugía para tratamiento de su neuralgia mediante diatermocoagulación, pero ante la mejoría experimentada, estando controladas las crisis de dolor, se decide suspender el procedimiento. Nuestra paciente evitó una técnica invasiva.

CONCLUSIONES:

La neuralgia del trigémino se define como dolor de inicio súbito, unilateral, en episodios breves, recurrentes, de gran intensidad, en la distribución de una o más ramas del quinto par craneal. Los analgésicos habituales no son de mucha utilidad en su tratamiento, se caracteriza por responder incialmente a neuromoduladores clásicos como la Carbamacepina. Pero hay otros neuromoduladores, que sin tener indicación para la neuralgia del trigemino, están resultando ser útiles: Lacosamida, Lamotrigina, Fenitoina y Eslicarbazepina, por ello han de ser considerados como terapia en los casos resistentes al tratamiento convencional, pues se pueden evitar técnicas intervencionistas como el bloqueo nervioso, radiofrecuencia...

La Lacosamida, es de los nuevos anticomiciales, poco empleado en los servicios de urgencias pero en el caso que nos compete fue de gran utilidad, por un control rápido del dolor y por su nula interacción con otros fármacos, al tratarse de una paciente pluripatológica con múltiples tratamientos.

P-1471

NEUMOPERITONEO SECUNDARIO A ISQUEMIA INTESTINAL

Reyes Canos Fernández [1]; Silvia Larrondo Pamies [1]; Marina Celma Bertrán [1]; Xavier Oliach Alasà [2]; Adriana Del Pilar Conde Martin [2]; Clara Saura Perez [2]

[1]HOSPITAL SANT PAU I SANTA TECLA; [2]Hospital San Pau i Santa Tecla

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA:

Varón de 79 años acude al servicio de urgencias por dolor abdominal desde hace 3 días, que ha ido aumentando en las últimas horas y, asocia náuseas y vómitos. No fiebre ni otra clínica.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Ex-fumador. Glaucoma. Faquectomía bialteral. Diverticulitis aguda. Post-gastrectomía por úlcera gástrica perforada.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A su llegada a urgencias se toman constantes al paciente obteniendo una Tensión Arterial 148/88mmHg, una Frecuencia Cardíaca de 78 latidos por minuto y una Temperatura Corporal Axial de 35ºC.

En cuanto a la exploración física, se encuentra en buen estado, con una auscultación cardiopulmonar normal, no presenta edemas ni signos de trombosis profunda y, a la palpación abdominal destaca un abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación con peristaltismo preservado y, sin signos de irritación peritoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Durante su estancia en el servicio de urgencias se realiza una analítica de sangre donde destaca leve leucocitosis con neutrofilia y linfopenia, con el resto de parámetros en rango de normalidad y, en cuanto a las pruebas de imagen, en primera instancia, se cursa radiografía de abdomen y de tórax, destacando, en esta última, signos de neumoperitoneo. Tras los hallazgos de la radiografía de tórax, se decide cursar una tomografía computerizada a nivel abdominal donde destaca una hernia de hiato, cambios post-gastrectomía parcial, abundante neumoperitoneo sin identificación del punto de fuga, diverticulosis colónica, moderada cantidad de líquido libre en pelvis y, una hernia inguinal izquierda, con segmento de colon y aire en su interior.

EVOLUCIÓN CLÍNICA:

Durante su estancia en urgencias, se pauta dieta absoluta, sueroterapia y analgesia endovenosa. Tras los resultados obtenidos en las imágenes radiológicas, se decide ingresar al paciente en servicio de cirugía para intervención quirúrgica urgente. Se realiza laparotomía con hallazgos de oclusión por mal-rotación intestinal y diverticulosis yeyunal, resecionando a nivel intestinal una zona isquémica.

Tras un post-operatorio sin incidencias, tolerancia correcta de la dieta y realizar deposiciones sin alteraciones, se decide dar el alta al paciente.

CONCLUSIONES:

La neumatosis intestinal es una enfermedad con una incidencia de 0'03% que afecta más frecuentemente a hombres entre los 30-50 años y, se define por la presencia de gas en el interior de la pared del tracto gastrointestinal afectando mayoritariamente al intestino delgado (46%).

Su etiología puede ser idiopática (15%), cuando se trata de una patología de origen benigna sin causa subyacente o, secundaria (85%), cuando se asocia a otros fenómenos como la isquemia intestinal, vólvulo intestinal, enfermedad de Crohn, traumatismos post-endoscopias, infección por citomegalovirus, ingesta de fármacos como bevacizumab…
En cuanto su abordaje debe individualizarse en función del origen y de la clínica que presenta el paciente. En el caso de nuestro paciente, al ser una mal-rotación e isquemia intestinal el motivo principal, se tuvo que optar por un tratamiento quirúrgico urgente.

P-1472

DOCTOR, ¡VAYA MAREO!

Yandy Mariño Navarrete [1]; Soledad Bernabeu Mira [1]; María Albero Albero [1]; Jorge Gisbert Moltó [1]; Maria Carrión Monllor [1]; Julia De Lara Terán [1]

[1]Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas.
No hábitos tóxicos.
Enfermedad por reflujo gastro-esofágico
Tratamiento habitual:
Esomeprazol 40 milígramos al día
Enfermedad actual:
Varón de 47 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) por cuadro de mareo tipo inestabilidad de aproximadamente 6-7 horas de evolución, de inicio súbito, acompañado de cefalea temporal, sudoración profusa, náuseas y 2 vómitos, con cierta mejoría espontánea, persistiendo la cefalea y el mareo tipo inestabilidad. No dolor torácico, no falta de aire, no alteración de la fuerza muscular o la sensibilidad, no otra sintomatología asociada.

Exploración física:
Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico en reposo.
Auscultación Cardiaca (AC): Ruidos cardiacos rítmicos. No soplos. No ingurgitación yugular.
Auscultación Pulmonar (AP): Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Neurológico: Buen estado de conciencia. Glasgow 15 puntos. Orientado en persona, tiempo y espacio. Discurso coherente sin alteración del ritmo o del contenido del pensamiento. Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. Motilidad ocular extrínseca conservada. Campimetría por confrontación sin alteraciones. No desviación de la comisura labial. No alteraciones del resto de los pares craneales. Fuerza, tono y sensibilidad conservadas y simétricas en miembros superiores e inferiores. Reflejos conservados y simétricos en miembros superiores e inferiores. Signos meníngeos negativos. No dismetrías ni disdiadococinesias.
Romberg positivo. Inestabilidad de la marcha con tendencia a la lateralización a la izquierda.
Electrocardiograma y analítica sanguínea sin alteraciones de interés.
Tomografía computarizada de Cerebro:
No se observan signos de hemorragia intracraneal, colecciones ni lesiones ocupantes de espacio. Sin alteraciones morfológicas ni densitométricas en parénquima cerebral, cerebeloso ni troncoencefálico. Sin alteraciones significativas en estructuras óseas visualizadas.
Se administra medicación analgésica con mejoría de la sintomatología, desaparición de la cefalea pero persistencia del mareo tipo inestabilidad.
Ante clínica sugestiva de ictus cerebeloso fuera de tiempo efectivo de fibrinolisis se decide ingreso en Neurología.
Resonancia magnética :

Infarto isquémico agudo-subagudo en hemisferio cerebeloso izquierdo, en territorio arterial de arteria cerebelosa posterior inferior izquierda. Probable oclusión/hipoplasia de arteria vertebral izquierda.
Ecografía Doppler de los troncos supraaórticos arteriales
Ateromatosis leve en arteria carótida interna izquierda. Ausencia de arteria vertebral izquierda.
Ecocardiografía y Holter de 24 horas sin alteraciones de interés
Sin déficit en la exploración en planta, se mantiene asintomático
Al alta con antiagregación crónica y atorvastatina
En seguimiento por Neurología, pendiente de estudio de hipercoagulabilidad

CONCLUSIONES:
El caso pone de manifiesto la vital importancia de la anamnesis detallada y el examen físico, tomando particular significación en el caso de las urgencias neurológicas. Está sobradamente demostrado que las pruebas de imagen negativas pueden dar una falsa sensación de seguridad por lo que siempre primará el razonamiento clínico. Como factor añadido es importante tener en cuenta que no es infrecuente las variantes anatómicas en las arterias del polígono de Willis, hecho que probablemente contribuyera a la clínica presentada por el paciente.

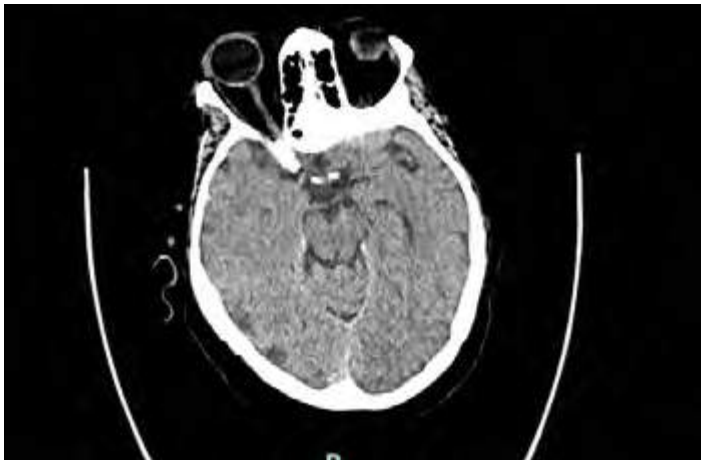
P-1473

ALTERACIÓN DEL COMPORTAMIENTO CON ORIGEN INESPERADO

Carlos Cruz Valero [1]; Jose Manuel Fernández Sosbilla [1]; Pablo Delgado Mesa [1]; Rosa Anastasia Garrido Alfaro [1]; Lucia Lucena Trigo [1]
[1]HOSPITAL SAN JUJAN DE DIOS DEL ALJARAFE

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 60 años sin RAMc con AP de HTA, DLP, Ca Endometrio intervenida en 2023 mediante histerectomía total con salpingooforectomía bilateral sin tratamiento neoadyuvante.
Acude a Urgencias por cefalea intensa de 5 días de evolución que le despierta por la noche, y desde hace horas fiebre de hasta 39ºC, dificultad para el habla y para ponerse de pie y alteración del comportamiento.
A la exploración, destaca Tª 39ºC, taquicardia leve, NRL: estado de obnubilación, bradipsiquia, aparente rigidez de nuca, pupila izda midriática respecto a la derecha y hemiparesia sutil derecha (4/5).
Se realiza TC cráneo urgente: asimetría en la morfología del sistema ventricular sin datos sugestivos le lesión subyacente.
Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia y RFA elevados (PCR 254, PCT 36)
Se realiza punción lumbar e ingresa en OBS con diagnóstico: Meningitis Aguda, de perfil bacteriano (LCR: PMN, descenso glucosa y proteinorraquia)sin aislamientos en Serología, Cultivo LCR, Hemocultivo ni Urocultivo. Se inicia antibioterapia Vancomicina + Ampicilina + Ceftriaxona IV. Además, altas dosis de dexametasona IV. Presenta mejoría de su estado neurológico al ingreso hasta estado de bradipsiquia, facial izquierdo gestual, impresiona de hemianopsia en cañón de escopeta sin signos indirectos de HTIC.
El quinto día se repite punción lumbar, LCR: descenso de PMN, aumento de glucosa y descenso proteinorraquia. El TC de cráneo control muestra focos de cerebritis. Se realizó ETT a pie de cama que no impresiona de endocarditis como posible origen embólico micótico. La paciente se encuentra hemodinámicamente estable, TAM > 65mmHg.
Tras varios días de ingreso se aprecia salida fecal por vagina por probable fístula enterovaginal, que se confirmó radiológicamente (fistulización colo-rectovaginal, no conocida previamente, en paciente con AP de adenocarcinoma endometrioide de endometrio G1, intervenida en marzo 2023).
Además, es diagnosticada de ITU con aislamiento de E.coli R a Ampicilina y Piperacilina-Tazobactam y S a Cefalosporinas.
Buena evolución clínica, mantiene bradipsiquia, responde de forma adecuada y coherente, sin meningismo ni cefalea u otros signos de HIC. No focalidad neurológica.
Se decide ampliar cobertura de antibioterapia a meropenem iv + vancomicina iv, y se solicita estudio de TC Abdomen con contraste con vistas a filiar foco embolígeno; encontrándose hallazgos sugestivos de diverticulitis aguda de sigma con perforación contenida, así como un absceso hepático con trombo en vena suprahepática, que podría estar en relación con la diverticulitis aguda.
Pasa a planta de hospitalización con los siguientes diagnósticos:

1. Meningitis bacteriana con focos de cerebritis por émbolos sépticos (Vaginitis + Absceso Hepático + Diverticulitis Aguda)
3. Absceso hepático con trombo en vena suprahepática asociado en segmento V/VIII. (foco diverticulitis)
4. Diverticulitis aguda de sigma con perforación contenida.
5. Vaginitis con probable fístula rectovaginal no conocida. AP de adenocarcinoma endometrio intervenida en 2023, mediante histerectomía con salpingooferectomía bilateral sin tratamiento neoadyuvante.



Múltiples focos hipodensos subcentimétricos compatible con émbolos sépticos o focos de cerebritis precoz.



Absceso hepático con trombo en vena suprahepática asociado en segmento V/VIII

CONCLUSIONES:

La alta carga de bacteriemia, junto al estado protombótico y la mayor sensibilidad de la BHE al paso de microorganismos en este estado, favorece el desarrollo de una meningitis. Además, se le suman las condiciones excepcionales de la paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Pagliano P, Spera AM, Ascione T, Esposito S. Infections causing stroke or stroke-like syndromes. Infection. 2020 Jun;48(3):323-332. doi: 10.1007/s15010-020-01415-6. Epub 2020 Apr 1. PMID: 32239441.
2. Boukobza M, Ilic-Habensus E, Mourvillier B, Duval X, Laissy JP. Brain abscesses in infective endocarditis: contemporary profile and neuroradiological findings. Infection. 2023 Oct;51(5):1431-1444. doi: 10.1007/s15010-023-02008-9. Epub 2023 Feb 28. PMID: 36853493.

P-1474

ES QUE NO LO TRAGO...

Carmen Adelaida Gavilán [1]; Carlos García Parra [1]; Yolanda Casillas Viera [2]; Ana Belén Romero Fernández [3]; Natasha Leco Gil [4]; Gemma Delgado Cárdenas [1]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]Hospital Universitario Severo Ochoa; [3]CS BenamargosaAxarquía norte; [4]HOSPITAL QUIRÓN SUR ALCORCÓN

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años, como único antecedente fumadora de 3 cigarros/día, que acude por pérdida de peso de 10kg en 3 meses. La pérdida de peso la relaciona con disfagia progresiva a sólidos que en el último mes también se presenta con líquidos. En las última 24 horas no tolera el agua, notando "sensación de bolo" a nivel del tercio inferior esternal, con vómitos tras ingesta de la misma y sialorrea.
Aporta analítica completa incluyendo estudio de inmunidad y marcadores tumorales solicitados por su MAP rigurosamente normal

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 124/77, FC: 62lpm, Tª: 36,4ºC eupneica. SpO2: 97%
Cabeza y cuello, cardiopulmonar y abdomen sin alteraciones
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
RX DE TÓRAX PA y LATERAL: Escoliosis dorsolumbar de doble convexidad. Posibles nefrolitiasis milimétricas derechas
ENDOSCOPIA ALTA: Se objetiva cuerpo extraño fibroso que se extrae con cesta. Se observa cardias fruncido que se supera con presión leve del endoscopio. Sospecha de acalasia.
MANOMETRÍA ESOFÁGICA PREFENTE:
EES: ausencia de ondas peristálticas en el 100% de las degluciones líquidas, presurizaciones panesofágicas de larga duración > de 30mmHg
EEI: unión esofagogástrica con presión de reposo oscilante entre 30-55mmHg, ausencia de relajación en el 100% de las degluciones con IPR4s de 35
Conclusión: ACHALASIA TIPO II (clasificación de Chicago 3.0)
JUICIO CLÍNICO: ACHALASIA

CONCLUSIONES:

EVOLUCIÓN: Durante 2 meses se indicó a la paciente la conveniencia de realizar dieta blanda, masticar bien y comer muy despacio realizándose de forma programada a los 2 meses de su valoración en urgencias, Miotomía de Heller + fundiplicatura toupet laparoscópica.

OBJETIVO:

La achalasia es una patología con una incidencia anual de 1,6 casos por cada 100.000 individuos, afectando por igual a ambos sexos, diagnosticándose en pacientes entre 25 y 60 años. De inicio insidioso con una duración media de los síntomas es de 4,7 años antes del diagnóstico
Se desconoce la etiología de la acalasia primaria, aunque los pacientes afectados a menudo tienen anticuerpos circulantes contra neuronas entéricas, lo que podría sugerir un origen autoinmune tras infecciones virales, aunque los estudios no han sido concluyentes.
La pérdida de la inervación inhibitoria del esfínter esofágico inferior (EEI) secundaria a la degeneración progresiva de las células ganglionares

del plexo mientérico, produce una pérdida de peristaltismo del esófago distal y un fallo de la relajación del mismo debido al aumento de presión. Lo peculiar de nuestra paciente fue la rapidez de la progresión desde el inicio de las manifestaciones con un síndrome constitucional tan acusado lo que nos planteó en un inicio el diagnóstico diferencial con neoplasia de estómago.

P-1475

FLEGMÓN SANGRANTE

Diana García Portillo [1]; Jorge Cumarin Solorzano [2]; Ana Hernando Alcala [3]; Claudia Maite Galiano Ramos [3]; Xulia García Fernández [3]

[1]Hospital universitario La Zarzuela; [2]Hospital 12 de Octubre; [3]Hospital Universitario La zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 53 años sin alergia medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés, acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal de localización a nivel de epigastrio asociando hematemesis y melena. A su llegada en regular estado general dependiente de palidez cutáneo-mucosa severa y taquicardia, a la exploración física destaca abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de epigastrio sin peritonismo, tacto rectal con heces de aspecto melenico.

Con la sospecha de HDA se inicia tratamiento de reposición hidroelectrolitica con bolos y perfusion de IBP y se obtienen estudios complementarios donde se evidencia anemia grave de hasta 5,5 g/dl, volúmenes normales, hematocrito bajo y TP del 68%; se inicia transfusión de hasta 4 concentrados de hematíes y se realiza gastroscopia evidenciando lesiones subepiteliales gástricas ulceradas de aspecto neoproliferativo sin sangrado activo por lo que se realizan biopsias de las mismas e ingreso en Digestivo, se realiza inicialmente TC abdominal donde evidencia engrosamiento circunferencia a nivel de ciego con afectación de la válvula ileocecal.

Igualmente presentaba al inicio del ingreso tumoracion submandibular derecha que se interpreto inicialmente como posible absceso odontogeno. Se realiza PET-TC donde se evidencia afectación de la cavidad oral por absceso mandibular derecho con extension a pilar amigdalino del mismo lado, foco hipermetabolico a nivel de rama mandibular izquierda, adenopatías laterocervicales bilaterales con intenso incremento del metabolismo en posible contexto de lo previo sin poder descartar malignidad, afectación marcada en cuerpo gástrico y colon descendente de predominio en ciego con extension de 7x9x9 cm aproximadamente asociando adenopatías en cadena mamaria interna y territorio abdominal sugestivo de malignidad con posibles implantes peritoneales.

CONCLUSIONES:

Finalmente el resultado de las muestras tomadas son reportadas como linfoma B de alto grado confirmando por inmunohistoquimica en linfoma Burkitt VEB negativo, por lo que es comentado con Hematologia quien traslada a su servicio e inicia tratamiento con quimioterapia bajo esquema BURKIMAB.

Durante el ingreso se ha detectado en el estudio de la coagulación deficit leve de factor VII en rango hemostático, recibiendo una dosis de Factor VII previo administración de quimioterapia intratecal

Es dado de alta bajo el diagnostico de:

1-Linfoma de Burkitt estadio IV

2-Hemorragia digestiva alta

3-Deficit leve de Factor VI

P-1476

UNA DISCUSIÓN QUE TERMINA EN CONVULSION

M Teresa Benavent Company [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Maria Cardells Peris [1]; Juan José García Clari [1]; Gemma De Los Santos Gamarra [1]; Lorena Hernandez Taboas [1]

[1]Hospital Francisco de Borja (Gandia)

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 53 años es traída a urgencias hospitalarias tras presentar cuadro de disminución nivel de consciencia según comenta el hijo en el contexto de una discusión. No comentan sintomatología infecciosa adyacente. Destacan días previos decaimiento hasta presentar en las últimas 24 horas desorientación y lenguaje incoherente. Niegan ingesta de tóxicos. Antecedentes: hipertensión arterial, dislipemia y trastorno ansioso depresivo de años de evolución en seguimiento irregular por psiquiatría. Su tratamiento habitual era valsartán, rosuvastatina y alprazolam. No introducción de fármacos nuevos. En exploración física destaca tensión arterial 80/50, frecuencia cardíaca 65, saturación oxigeno 100%, glucemia 145 y signos hipoperfusión tisular. La auscultación cardiopulmonar era normal. Neurológicamente presentaba a su llegada a urgencias movilización espontánea de extremidades sin aparente déficit motor pero muy obnubilada. La paciente inicialmente se mantiene en una sala de espera donde al rato presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas que se yugulan con benzodiacepinas. Se extrae en ese momento gasometría venosa donde se objetiva ph 7,37, pc02 36, p02 29, bicarbonato 21, sodio 113 y potasio 4, lactato 5. Se extrae analítica completa que confirma hiponatremia profunda junto con hemoglobina 10,2, leucocitos 14.000 y plaquetas 392000 y alcoholemia sanguínea – toxicos urinarios negativos. Se realiza un tac cerebral urgente donde no se evidencia patología aguda y electrocardiograma dentro de la normalidad. En la sala de críticos se inicia la reposición de sodio de forma de forma progresiva y se procede a su ingreso. La paciente permanecía obnubilada, al parecer en contexto de sobrecorrección de hiponatremia recuperando consciencia paulatinamente a lo largo de los 7 días de ingreso. Se amplió analítica con osmolalidad plasmática (237), urinaria (439)e iones urinarios (sodio 88)que sugería hiponatremia hipotónica a descartar siadh. Durante el ingreso se realizó un electroencefalograma que describía trazado enlentecido, descargas de morfología trifásica pero sin elementos epileptiformes, atribuyéndose su estado actual a alteración metabólica grave. También se solicitó rmn cerebral que fue normal, y analíticas con tsh y cortisol en rango. En anamnesis exhaustiva posterior el familiar relató que en la semana anterior la paciente se obsesionó con ingesta hídrica excesiva (más de 5 litros diarios)por lo que se filió ante pruebas obtenidas como polidipsia psicógena presentando buena evolución cínica y control posterior en consultas de psiquiatría.

CONCLUSIONES:
La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica. Pese a su sencilla detección es una patología infraestimada. La obtención de las concentraciones séricas y urinarias de electrolitos, la osmolalidad sérica y urinaria y la evaluación de la volemia contribuyen a determinar la causa. Entre las más frecuentes se hallan el consumo de diuréticos, la diarrea, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia hepática, la nefropatía, el siadh o la potomanía. Las manifestaciones clínicas son sobre todo neurológicas desde cefalea, confusión y estupor hasta convulsiones y coma como fue nuestro caso. Desde un principio el manejo de la paciente se hubiese podido mejorar para evitar la complicación acaecida a posteriori infraestimando la causa de la obnubilación de la paciente ante la sospecha de un trastorno psiquiátrico de base. Resulta muy útil la obtención de una gasometría venosa con prontitud para realizar diagnóstico diferencial del cuadro confusional como origen metabólico. Los factores que favorecen las secuelas y complicaciones neurológicas son mujeres en edad fértil postcirugía, lesiones estructurales neurológicas, hipoxemia o natremia < 120, requiriendo en estos casos iniciar suero salino hipertónico inmediatamente. El objetivo terapéutico es aumentar de 5 a 8 mmol/l en las primeras 24 horas, evitando su ascenso rápido para eludir repercusiones neurológicas como el temido aunque infrecuente síndrome de desmielinización osmótica, por lo que resulta primordial su diagnóstico precoz y manejo adecuado.

P-1477

LA IMPORTANCIA DE LAS INTERACCIONES

Naroa Lacunza Andueza [1]; Amaia Arrieta Salinas [1]; William Eduardo Escamilla Gómez [1]; Andrea Baztan Ubani [1]; Andrea Revuelta Nagore [1]; Eider Arbizu Fernández [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 92 años, con buena calidad de vida. Anticoagulada con Warfarina por FA. Acude a Urgencias junto a su hija, por aparición de hematomas espontaneos en miembro superior derecho y ambos miembros inferiores. Además, desorientación de aproximadamente 24 horas de evolución. Afebril. No clínica respiratoria, digestiva o miccional. En la exploración, hematomas en miembros, desorientación temporoespacial. Auscultación cardiaca arrítmica, pulmonar sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación.

Exploración neurológica: consciente, orientada en persona, desorientada en tiempo y espacio. Bradipsiquia y bradilalia. No clara focalidad motora.

Ante hematomas en miembros sin aparente traumatismo, se realiza Coagu-check con resultado de INR 8.

Se solicita analitica de sangre y orina, en las que destacan coagulopatía con INR de 8.2, sin otras alteraciones significativas.

Se solicita TAC craneal, en el que se aprecia hematoma subdural bilateral.

Se reinterroga a la hija de la paciente, no recuerda que haya tenido ninguna caída ni traumatismo.

Es la hija la que controla la medicación, por lo que no ha podido haber fallos en la toma de la misma.

Revisando medicación pautada, se observa que tiene pautado Ketoconazol oral como antifúngico desde hace 4 semanas.

Se comenta con el servicio de Hematología, se administra vitamina K intravenosa, así como Octaplex para revertir efecto del anticoagulante.

Se realiza Interconsulta a Neurocirugía, sin cumpir criterios quirúrgicos, recomiendan TAC de control en 24 horas y revalorar a la paciente.

Se decide ingreso en observación, con retirada de anticoagulación y de antifúngico.

TAC craneal de control sin signos de empeoramiento.

La paciente permanece estable desde el punto de vista clínico, con mejoría de la coagulopatía, por lo que pasa a planta de Hospitalización para control evolutivo, con mejoría progresiva del estado neurológico y alta a domicilio

CONCLUSIONES

1)Las alteraciones de la coagulación secundarias a medicación anticoagulante pueden producir patología grave.

2)A la hora de prescribir, es importante revisar las interacciones de la medicacion prescrita con aquella que ya toma el paciente.

3)Los antifúngicos son fármaci con alto riesgo de interacción, especialmente con aquellos fármacos con metabolización hepática

P-1478

HERNIA INTERNA: CUANDO LAS PRUEBAS NO ENCAJAN CON LA IMPRESIÓN CLÍNICA.

E Romero Sánchez [1]; Ac Luque-ambrosiani [2]; Jl Izquierdo Cid [3]

[1]Servicio de Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de León/C. S. La Condesa, León; [2]Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla; [3]Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 años con antecedentes personales de insuficiencia cardiaca diastólica, hipertensión arterial, hernia discal intervenida en 2003, depresión reactiva a fallecimiento reciente de su hijo, obesidad tratada con cirugía de bypass gástrico con Y de Roux laparoscópico en 2016, así como colecistectomía y apendicectomía.

Comienza el 25/12/2022 con dolor abdominal epigástrico con irradiación hacia la espalda y un vómito ese día. No volvió a presentar náuseas ni vómitos, pero el dolor fue en aumento, acudiendo en varias ocasiones a Urgencias desde entonces. La primera asistencia en Urgencias Hospitalarias de nuestro centro fue el 26/12/2022, donde se constata afectación del estado general, pero sin signos clínicos de irritación peritoneal. Se realiza analítica, ECG y Rx de abdomen sin hallazgos que justifiquen la sintomatología. Se pauta analgesia de primer y tercer escalón y al controlarse el dolor, se procede al alta.

Vuelve a acudir a nuestro centro el 30/12/2022, tras haber acudido a su Médico de Familia en repetidas ocasiones, por persistencia del dolor abdominal. Se realiza ECG normal y exploración sin signos de irritación peritoneal. Se pauta nuevamente analgesia de tercer escalón y al controlarse el dolor, se procede nuevamente al alta.

Finalmente, acuden una tercera vez a Urgencias de nuestro centro el 01/01/2023, donde se constata que presenta dolor abdominal de intensidad basal 08/10 y exacerbaciones severas llegando a 10/10 en su cénit, con irradiación en cinturón. Al principio niega relación con la ingesta, pero interrogando específicamente cuenta empeoramiento tras esta, por lo que no había comido prácticamente nada en días previos. En la exploración física, se aprecia afectación del estado general muy marcada, con aspecto de gravedad, aunque nuevamente sin signos de irritación peritoneal, sí con dolor epigástrico marcado a la palpación. Se administra analgesia de tercer escalón con mejoría parcial. En analítica de dicha visita, se aprecia anemización hasta 9,6 (previa de 12 g/dl el día anterior), pero sin elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza Rx de tórax sin hallazgos patológicos.

Ante la discordancia clínico – analítica, se solicita directamente TC de abdomen con contraste por la afectación del estado general, pese a los resultados analíticos y radiológicos previos repetidos sin que expliquen el dolor. En el TC, el radiólogo de guardia informa la presencia de una hernia interna transmesentérica que genera torsión de pedículos vasculares de asas del intestino delgado, sin obstrucción luminal de estas. Dado dicho resultado, se contacta con cirugía general de guardia para valoración urgente.

A las pocas horas de ser valorada por cirugía de guardia, presenta reagudización del dolor y empeoramiento del estado general, por lo que se

decide cirugía urgente, interviniéndose el 02/01/2023, reduciéndose la hernia, sin complicaciones. Al día siguiente, la paciente queda asintomática con analgesia de primer escalón y se procede al alta el 05/01/2023.

CONCLUSIONES:
Las hernias internas suelen ser esquivas de entrada al diagnóstico, pues no son palpables como sí es el caso de las hernias externas y no generan signos clínicos de irritación peritoneal como lo hace un cuadro de perforación intestinal. Sin embargo, provocan un dolor abdominal muy severo, con afectación del estado general e incluso suponen una amenaza para la vida del paciente, pues generan un mecanismo de isquemia intestinal por torsión vascular mesentérica, requiriendo cirugía urgente para su reducción.
Presentamos nuestro caso como ejemplo de lo dificultoso de su diagnóstico, recordándonos que es fundamental guiarnos por la exploración clínica, pues ante la disociación con los datos analíticos, debemos buscar una causa de gravedad sí el estado general está afecto, como lo era el de nuestra de paciente, sin quedarnos conformes con un control del dolor como única actuación urgente.

P-1479

CEFALEA POSTURAL

L Pérez Ordoño [1]; L Ibañez Sanz [1]; A Berzosa Flores [1]; M Gil Mosquera [1]; F Jiménez Morillas [1]; R Gómez Guerra [2]
[1]HOSPITAL 12 DE OCTUBRE; [2]HOSPITAL INFANTA LEONOR

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 23 años que acude a Urgencias por clínica de cefalea opresiva bilateral con gran componente de ortostatismo (el dolor desaparece súbitamente en decúbito y aparece en sedestación y bipedestación), negando cualquier otra sintomatología neurológica. Como único antecedente describe cefalea de perfil tensional muy esporádicamente que mejora con analgesia convencional y tuvo un parto vaginal 11 meses atrás con inducción con epidural. Niega ejercicio vigoroso, toma de tóxicos o traumatismo reciente.
Se realiza una TC craneal urgente que no muestra signos de patología intracraneal.
Se pauta reposo en decúbito, fluidoterapia intravenosa, analgesia convencional, y requiere la infiltración, en ambos NOM (nervio occipital mayor), con 3 ml de bupivacaína y 1ml de triamcinolona sin mejoría clínica.
Con la sospecha de que se trate de una cefalea ortostática secundaria a una hipotensión licuoral, se procede al ingreso hospitalario para la realización de una resonancia magnética del neuroeje, que puso de manifiesto la existencia de efusiones subdurales laminares, una hipofisis globulosa e ingurgitación vascular venosa con ensanchamiento del espacio epidural espinal asociado, compatible con el diagnóstico de sospecha, sin evidenciar una zona de clara fuga de líquido cefalorraquídeo.
Se llevó a cabo la colocación de un parche hemático dural mediante un catéter epidural, quedando la paciente asintomática a las 24 horas.

CONCLUSIONES:
La hipotensión licuoral es un trastorno raro, siendo frecuentemente infradiagnosticada, principalmente en el caso de pacientes con cefalea habitual. Por ello es importante el reconocimiento clínico precoz, y junto a los hallazgos radiológicos, alcanzar el diagnóstico y orientar el manejo terapéutico adecuado.

P-1480

SINDROME HEMOFAGOCITICO (SHF): HISTORIA DE UNA TRAGEDIA ANUNCIADA

Oihane Orokieta Rincon [1]; Alba Sasia Tomas [1]; Lourdes Alcedo Ayarza [1]; Monica Ibarrola De Vega [1]; Jose Manuel Martinez Conde [1]; Danae Moreno [1]

[1]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 23 años, natural de Marruecos que reside en España desde hace 3 años y sin viajes al extranjero desde entonces, en situación de calle y sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias por presentar desde hace 20 días sensación distérmica sin fiebre termometrada e hiporexia. Valorado en tres ocasiones diferentes en urgencias de traumatología por dolor en columna lumbar sin traumatismo previo y siendo dado de alta con analgesia.

A su llegada tendencia a la hipotensión (100/50mmHg)y a la taquicardia (110 lpm), febril y con mal estado general, sin nada destacable en el resto de la exploración.

Entre las pruebas realizadas en urgencias destaca a nivel analítico GPT 71 U/L, sodio 129 mEq/L, albumina 2.5 g/dL, PCR 124 mg/L, procalcitonina 43.30ng/mL y LDH 1.484U/L, hemoglobina 11.6g/dL y leucocitosis con neutrofilia y láctico normal. Se extraen hemocultivos y urocultivo y se solicita RX de tórax y TAC toraco-abdominal sin hallazgos significativos. Además, se completa el estudio con PCR gripe A, COVID y VRS que resultan negativos. Ante sepsis de origen incierto de inicia tratamiento antibiótico empírico con piperazilina-tazobactam y linezolid y se ingresa en el Servicio de Infecciosas, previo aviso a Reanimación quienes dada la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente no consideran ingreso en su unidad.

En planta y tras la negatividad de los cultivos extraídos hasta la fecha, se completa estudio con la realización de un PET objetivándose múltiples ganglios hipermetabólicos laterocervicales, axilares e hiliomediastínicos que sugieren probable proceso linfoproliferativo de alto grado e incremento difuso de la actividad en médula ósea y bazo. Se realiza biopsia con aguja de gruesa de adenopatía axilar derecha compatible con linfoma de Hodgkin (LH)clásico, subtipo celularidad mixta, interfolicular; y tras 20 días de ingreso en Infecciosas se solicita traslado a Hematología.

Ante empeoramiento analítico significativo: triglicérido 170 mg/dL, GOT 2.432 U/L, GPT 1.240 U/L, GGT 166 U/L, FA 577 U/L, bilirrubina 13 mg/dL, PCR: 231 mg/L, LDH 3085 U/L; se repite TAC abdominal donde se observan datos hepatopatía aguda con hepatomegalia y esplenomegalia. Se realiza también estudio de medula ósea sin apreciar infiltración por LH ni signos de hemofagocitosis.

Durante una semana el paciente presenta empeoramiento clínico y analítico progresivo (bilirrubina 21.2 mg/dL, ferritina 83.974 ng/mL, sodio 132 mEq/L, lactato 4.2 mmol/L, Hb 6.5 g/dL, plaquetas 98.000, INR 3.0, fibrinógeno 116mg/dL)manteniéndose febril y presentado fallo hepático, renal y medular con citopenias por lo que se inicia tratamiento empírico con esquema ABVD doxorrubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina.

A las 24horas del inicio de tratamiento, tras haber permanecido un mes ingresado en el hospital el paciente fallece

CONCLUSIONES

El SHF es una entidad clínica poco frecuente. Existen formas primarias y adquiridas (las más frecuentes)secundarias a inmunodeficiencias, metabolopatías, infecciones, neoplasias (especialmente hematológicas). La hiperestimulación del sistema inmune y las alteraciones en la citotoxicidad en las células efectoras, así como la ausencia de apoptosis de las mismas, son los pilares de la patogenia. El espectro clínico de presentación es variado, desde fiebre sin foco a fallo hepático agudo o una meningoencefalitis. En cuanto al diagnóstico, se realiza en función de criterios genéticos, clínicos y analíticos. Sin tratamiento, el pronóstico de la de este síndrome es fatal, por lo que una rápida sospecha clínica y un tratamiento precoz, mejorará notablemente el pronóstico del paciente. El objetivo principal del tratamiento es poner fin al círculo vicioso inflamatorio característico de la enfermedad, mediante el empleo de potentes fármacos inmunosupresores y citostáticos que bloqueen o eliminen la elevada población de células activadas.

P-1481

CEFALEA Y DÉFICIT NEUROLÓGICO: PUEDE SER UNA TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

B Paderne Díaz [1]; Gm Gómez García [2]; E De Las Nieves Rodríguez [2]; F Fernández Salgado [2]; S álvarez Kailis [2]; I Gastamiza Lainez [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO MÓSTOLES; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 63 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor cervical irradiado a región craneal de algo más de 24 horas de evolución que la paciente relaciona con sesión de rehabilitación por contractura cervical hace 2 días. Esa misma mañana comienza con alteración sensitiva en zona frontal izquierda, asociado a visión borrosa binocular.

En la exploración física la paciente presenta constantes en rango de normalidad. ACP: normal. En la exploración neurológica presenta Glasgow 15, lenguaje normal, ptosis ojo izquierdo (OI), limitación evidente de la abducción de OI, impresiona de leve limitación en la supra y en la aducción del mismo. Diplopia horizontal en levoversión, supraversión e infraversión. Leve anisocoria, con pupila OI más midriática y menos reactiva. Hipoestesia frontal izquierda. Campimetría cribada sin alteraciones. Resto de la exploración sin hallazgos.

Ante los hallazgos de la exploración se solicita analítica (normal)y Tomografía Axial Computerizada con el siguiente diagnóstico: en región declive del surco cingular de la ínsula izquierda, se evidencia una línea hiperdensa extraaxial, que podría corresponder con pequeño foco de hemorragia subaracnoidea.

Por todo ello se cursa ingreso a Neurología para estudio con diagnóstico de parálisis de VI par izquierdo, parálisis de III par izquierdo y afectación sensitiva de primera rama de I par izquierdo asociado a pequeña hemorragia subaracnoidea que no justifica el cuadro.

Durante su ingreso se solicita AngioTAC de troncos supraaórticos: sin hallazgos patológicos (descartándose disección vertebral). Resonancia magnética craneal y Angiorresonancia cerebral: Compatible con trombosis aguda senos venosos, desde transición seno transverso-sigmoide izquierdo hasta golfo de la yugular y vena yugular interna izquierda en su segmento craneal. RM difusión sin lesiones isquémicas recientes y sin evidencia de infartos venosos Asimetría de senos cavernosos, mayor tamaño el izquierdo, con realce heterogéneo y correlacionado todas las secuencias sugestivo de trombosis /tromboflebitis del seno cavernoso izquierdo, según descripción. Cambios inflamatorios en senos esfenoidales de predominio izquierdo, adyacente a los hallazgos descritos. Se iniciar tratamiento con anticoagulación con enoxaparina (posteriormente acenocumarol). La paciente presenta mejoría parcial.

Se realiza estudio de hipercoagubilidad y autoinmunidad, serologías hallando una hiperhomocisteinemia leve por lo que se añade ácido fólico. En el momento dela alta su exploración es: paresia abducción OI (aunque pasa línea media), diplopía en supraversión y leve alteración sensitiva frontal izquierda que se mantiene en el tiempo.

CONCLUSIONES:

La trombosis de senos venosos cerebrales es una enfermedad cerebrovascular poco frecuente. Suele presentarse con un cuadro clínico inespecífico, siendo la cefalea el síntoma más frecuente, presente hasta en el 90% de los casos.Se considera que su incidencia es en torno a 1 - 1,3 casos/100. 000 habitantes al año. Puede afectar a cualquier grupo de edad, ligeramente más frecuente en mujeres y pacientes jóvenes. Dentro de los factores de riesgo específicos por sexo están los anticonceptivos orales, el embarazo y el uso de las terapias hormonales. La cefalea, los déficits focales y las crisis convulsivas constituyen las manifestaciones iniciales más frecuentes, siendo la cefalea el más común de todos ellos. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de neuroimagen (TAC y Angiorresonancia Magnética).

Debido a la presentación clínica inespecífica de esta entidad, es necesario identificar una serie de hallazgos en imagen que nos hagan sospechar la presencia de trombosis, como signos directos de trombosis, infarto en un área de distribución no arterial, y la hemorragia o edema cortical.

P-1482

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ MANDA LA CLINICA Y NOS LAS PRUEBAS

Gontzal Iraola Aranzabal [1]; Laura Vidal Domenec [1]; Marina Martínez Illán [1]; Albert Mas Calpe [1]

[1]Hospital Clinic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 67 años con antecedente de amiloidosis AL lambda, trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos en 2021 y síndrome ansioso depresivo. Consulta en urgencias de su centro de atención primaria por iniciar esa misma mañana parestesias en ambas manos. Se le dio el alta con estudio ambulatorio y normas de reconsulta. A lo largo del día las parestesias progresan hasta ambos codos e inicia parestesias en dedos de los pies, motivo por el que consulta a urgencias la misma noche de su consulta.

Refiere cuadro respiratorio de vías altas sin fiebre hace 2 semanas (no vacunas recientes). A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable, eupneica y afebril. Durante su estancia en urgencias, la paciente añade debilidad cervical, sialorrea y debilidad proximal en las 4 extremidades. Por abundante sialorrea se decide traslado a box de críticos. En la exploración destaca una paraparesia de predominio proximal con parestesias en guante y calcetín y un cuadro bulbar con sialorrea y disartria.

En la analítica a su llegada sin elevación de reactantes de fase aguda con función renal preservada con ionograma y hemograma sin alteraciones. Se realiza punción lumbar con 7 células y 60 hematíes, proteínas normales y glucosa en rango con panel de FilmArrai negativo.TC craneal sin alteraciones. Se orienta como cuadro bulbar con debilidad proximal y parestesias distales, que si bien es atípico por la rapidez de progresión, parece ser compatible con una polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatoria aguda (síndrome de Guillain-Barré). Por protección de vía aérea y progresión rápida del cuadro bulbar, se decide tratamiento con recambios plasmáticos con reposición de albúmina, que se inicia a las 10 horas de su llegada, e ingreso en Área de Vigilancia Intensiva de Medicina Interna.

A las 24 horas de su ingreso en UCI por mal manejo de secreciones sin empeoramiento desde el punto de vista respiratorio, se procede a intubación orotraqueal. Se realiza RMN cerebro espinal sin evidencia de patología bulbo medular aguda. Al día 6 desde inicio de la clínica se realiza electromiograma con neurografía sensitiva de miembros superiores con disminución grave de la amplitud del SNAP con latencia conservada con neurografía motora de miembros inferiores con latencias alargadas y velocidad de conducción enlentecidas con ondas F abolidas de manera difusa y con signos de denervación activa en trapecio izquierdo; siendo todo ello sugerente de una polineuroradiculopatía sensitivo-motora con datos de afectación axonal y desmielinizante, predominio en extremidades superiores, compatible con el diagnóstico clínico de Síndrome de Guillain-Barré. Completa así un total 6 sesiones de recambios plasmáticos con evolución clínica favorable siendo extubada con recuperación de los déficits neurológicos de manera completa durante su ingreso.

CONCLUSIONES:

Los recambios plasmáticos si bien no ha demostrado superioridad frente a la terapia con inmunoglobulinas en aquellos pacientes con signos de gravedad tiene un efecto más rápido.

Si bien la disociación albumino citológica del líquido cefalorraquídeo es un hallazgo típico del síndrome de Guillem Barre no siempre esta presente siendo la sospecha clínica fundamental para su diagnóstico.

Es fundamental la portección de la vía aérea en los pacientes con afectación bulbar por mal manejo de secreciones, no siedno simpre la indicación de intubación en pacientes con síndrome de Guillain-Barré la insuficiencia respiartória.

P-1484

ACANTOSIS NIGRICANS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Begoña Guerra Pérez [1]
[1]Hospital Jerez de la Frontera

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso:

Varón, 75años, antecedentes personales:HTA, Diabetes mellitus2. Tratamiento:losartan/hidrolclorotiazida, metformina. Consulta por hiperpigmentación axilares e inguinal de 3 meses de evolución, ásperas, inicialmente pruriginosa. Además, síndrome constitucional (10 kg en tres meses). Corticoides tópicos, retinoides tópicos y antifúngicos no efectivos.

Exploración y pruebas complementarias:

Erupción parcheada negruzca en región nucal, pliegues axilares, pliegue inguinal, no pruriginosa, sin descamación. Analíticamente anemia normocítica, normocrómica (hemoglobina 8.9g/dl), elevación de gamma-glutamil transferasa(GGT:166 UI/L); proteínaC reactiva 150mg/L. Anatomía patológica papilomatosis e hiperqueratosis con anatosis, e hiperpigmentación basal (propio de malignidad).

Dado cuadro constitucional acompañante, se sospecha manifestación temprana de lesión maligna, se inicia estudio amplio: analítica, ecografía, tac craneal, radiografía tórax y endoscopia digestiva alta y baja. Los hallazgos patológicos nos orientan a adenocarcinoma prostático, confirmado posteriormente con biopsia.

Orientación diagnóstica:

ACANTOSIS NIGRICANS.

Diagnóstico diferencial:

Paraqueratosis granular intertriginosa. Síndrome de Haber.Acropigmentación reticulada de Kitamura. Nevus. Papilomatosis confluente y reticulada(de Gougerot yCarteaud). Pigmentación anormal reticulada(enfermedad de Dowling-Degos).

CONCLUSIONES:

La acantosis nigricans es una hiperpigmentación aterciopelada en zonas de flexión, con cierto engrosamiento palpable. Causas: obesidad (más común); trastornos hormonales (Diabetes mellitus, ovario poliquístico, disfunción suprarrenal o tiroidea,…); manifestaciones paraneoplásicas de aparato digestivo fundamentalmente(adenocarcinomá gástrico (69%)), aunque también prostático o pancreático. Histológicamente, los adenocarcinomas son los más relacionados. La mayor parte son idiopáticos o realacionado a entidades benignas. Las lesiones cutáneas son indistinguibles en cualquiera de las formas clínicas. La acantosis nigricans maligna ocurre en 2/12.000 pacientes con cáncer. Las formas malignas aparecen de forma aguda, extensa, afectación mucosa, pruriginosa y acompañada de hiperquratosis palmoplantar, sin predisposición por ninguna raza (acantosis benigna afecta a pacientes de piel oscura). Las formas benignas responden a retinoides tópicos.

Puede asociarse con otros signos paraneoplásicos cutáneos: signo de Leser Trélat (queratosis seborreica múltiple de aparición aguda);hiperqueratosis palmoplantar, empeorando el pronóstico.

Tratamiento: resección tumor.

En conclusión, ante la aparición brusca de este tipo de lesiones cutáneas, debemos investigar la presencia de una enfermedad neoplásica subyacente, porque presentan una gran agresividad tumoral.

P-1485

DOCTOR, ME HE PASADO DE LA RAYA

R Hijar Jiménez [1]; **M Muñoz Martín** [1]; **M Ruiz Valero** [1]; **C Higueras Sánchez** [1]; **Af Soto Telles** [1]; **I álvarez Granda** [1]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años sin alergias conocidas, es fumadora de 5 cigarrillos/día y consumidora de cocaína. Tiene sospecha diagnóstica de un granuloma en línea media faríngeo y presenta agujero en cavum por consumo de drogas por nariz. Hace un mes y medio presentó inhalación de humo por incendio doméstico.

Acude a Urgencias por síncopes de repetición junto con mareo y debilidad en miembros. La paciente refiere malestar general, junto con mucosidad y cansancio desde hace mes y medio cuando inhaló humo en domicilio, consultó, pero se fugó antes de recibir atención médica. Hace 3 días presenta debilidad más acusada, con intenso dolor cervical, pérdida de fuerza en brazo y pierna derecha progresiva sin alteración en la sensibilidad. Refiere mareo que define como inestabilidad en miembros inferiores y giro de objetos. No otra clínica neurológica asociada.

También refiere los siguientes cuadros de repetición, sin precisar cuántos, estos 3 días que comienza con sensación de nauseas, calor, sudor y malestar con visión borrosa y pérdida de conocimiento de duración variable (alrededor de unos minutos), que recupera sin post-crítico. Durante y antes de los episodios no presenta dolor torácico, ni disnea ni palpitaciones, no convulsiona, no pierde control de esfínteres.

Además, presenta vómitos con casi todas las ingestas de contenido alimentario, sin productos patológicos. Deposiciones a ritmo normal y de características normales. No otra sintomatología acompañante.

A su llegada al servicio de Urgencias se encuentra muy sintomática con tendencia a la hipotensión arterial. A la exploración física destaca fluido muy nasal y con disfonía (refiere ser más acusada respecto a días previos), nistagmo horizontal derecho en mirada extrema, resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza en hemicuerpo derecho disminuida 3/5 respecto a izquierdo 5/5, miembro superior derecho claudica con maniobra de Barré. Marcha tambaleante, con aumento de la base de sustentación, y caída hacia detrás y derecha. Romberg difícil de explorar. Se solicitan pruebas complementarias y se inicia tratamiento con pantoprazol, ondasertron, paracetamol y sueroterapia con 500cc suero salino fisiológico 0,9%. Analíticamente presenta bioquímica y hemograma y coagulación sin alteraciones significativas, sin elevación de parámetros inflamatorios ni leucocitosis. Destaca en drogas detectables en orina con positividad para benzodiacepinas y cocaína.

Por lo tanto, impresiona de cuadros sincopales de repetición posiblemente secundarios a hipotensión debido a vómitos de repetición y baja ingesta. Todo dentro de un síndrome vertiginoso atípico principalmente por pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho por lo que se solicita tomografía computarizada (TC)craneal.

En TC se aprecia colección con gas en su interior que compromete C1 y realiza efecto compresión en bulbo y médula. Comentamos caso con Neurocirugía de guardia, quienes indican y solicitan RM cerebro-cervical urgente e indican ingreso a su cargo para cirugía emergente e iniciamos

tratamiento con ceftriaxona y metronidazol. Durante cirugía se observa úlcera infecciosa en clivus medio, realizan curetaje para retirada de placa profunda evidenciando LCR con flujo moderado, con posterior cultivo de S.Aureus meticilin resistente y S.pneumoniae.

CONCLUSIONES:

- El uso de cocaína puede desencadenar o contribuir al desarrollo de diversas afecciones físicas, tales como trastornos cardíacos, dificultades respiratorias, daño hepático crónico (cirrosis), enfermedades renales (nefropatía), y también puede aumentar el riesgo de contraer enfermedades infecciosas como hepatitis, VIH/SIDA y tuberculosis.
- La mayoría de los pacientes con absceso cerebral precisan drenaje quirúrgico y antibiótico, tanto para diagnóstico como tratamiento. La antibioterapia no debe ser retrasada por imposibilidad de toma de biopsia para recoger muestras
- Abscesos cerebrales de etiología oral, ótica o senos se recomienda antibioterapia con metronidazol + ceftriaxona/cefotaxima
- Aminoglucosidos, eritromicina, tetraciclinas y primera generación de cefalosporinas no son antibióticos de primera línea porque no atraviesan la barrera hematoencefálica

P-1486

SÍNCOPE POR LEUCOSTASIS

E Aguilar Meseguer [1]; H Ramos Fuentes [1]; M Cornejo García [1]; A Pascual Ramírez [1]; M Molina Martínez [1]; M Miota Hernández [1]

[1]H. Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 66 años sin alergias medicamentosas conocidas. Enol de 1 UBE/día y fumador de 4 cigarrillos diarios desde la juventud (4 paquetes-año). Independiente para las actividades de la vida diaria, físicamente activo. Sin deterioro cognitivo. Como antecedentes patológicos destaca hipertensión arterial esencial en tratamiento con enalapril 5 mg/día y adenocarcinoma de próstata intervenido con prostatectomía radical en 2007, libre de enfermedad desde entonces.

Acude a Urgencias por primer episodio sincopal sin pródromos y posterior traumatismo en hombro izquierdo por caída. Presenta recuperación espontánea completa en pocos segundos. Tras el cuadro refiere opresión centrotorácica asociando sudoración profusa. Niega disnea, fiebre, vómitos u otra clínica asociada. Además, explica que en las semanas previas presentaba miodesopsias al agacharse.

A su llegada a Urgencias, paciente consciente y orientado en las tres esferas, hemodinámicamente estable, normotenso (PA 123/68 mmHg), frecuencia cardiaca 79 latidos por minuto (lpm), eupneico en basal con saturación periférica de oxígeno fluctuante entre 93-97% y afebril. En la exploración física destacaba hipertrofia gingival blanquecina, hepatomegalia de 3 traveses de dedo y adenopatías de 2-3 cm de diámetro bilaterales submandibulares e inguinales. Sin esplenomegalia, hematomas ni exteriorizaciones hemorrágicas. Auscultación cardiopulmonar y extremidades inferiores sin hallazgos.

Se le realiza electrocardiograma donde se objetiva ritmo sinusal a 80 lpm y QRS estrecho sin alteraciones en la repolarización. Radiografía de tórax que no revela hallazgos patológicos. Sin embargo, en el hemograma destacaba hiperleucocitosis de 172.000 a expensas de 137.000 blastos de aspecto monocítico, así como trombopenia de 71.000 y dímero D 8900 con tiempos

de coagulación en rango. La curva de troponinas fue negativa. También presentaba leve anemia (hemoglobina 115 g/L, hematocrito 35%, VCM 84). La bioquímica reveló función renal deteriorada con creatinina 1.7 mg/dl y filtrado glomerular 40 ml/min, además de LDH 2356 UI, hiperuricemia de 10 mg/dl y alteración de perfil hepático con elevación de transaminasas y

colestasis disociada (ASA 189, ALAT 194, GGT 272, FA 264, BT 0.8 mg/dL).

Se orienta el caso como leucemia aguda de debut con leucostasis clínica en forma de desaturación y síncope probablemente cardiogénico. Se contacta con Hematología para ingreso y tratamiento. En consecuencia, ya en Urgencias se inicia citorreducción con hidroxiurea oral junto con la profilaxis del síndrome de lisis tumoral, consistente en hidratación abundante intravenosa, rasburicasa, alopurinol y bicarbonato. Inmediatamente se traslada a la Unidad de Aféresis con monitorización para realizar leucoaféresis emergente, logrando reducir la carga

tumoral hasta 95.000 leucocitos. Posteriormente se traslada al Área de Vigilancia Intensiva para monitorización e inicio de quimioterapia.

CONCLUSIONES

Las enfermedades hematológicas pueden debutar en Urgencias con manifestaciones hemorrágicas o infecciosas, menos frecuentemente en forma de síncope como en este caso.

La leucostasis es un hallazgo clínico consistente en síntomas respiratorios, neurológicos o daño de otros órganos diana debido a la hiperviscosidad e hipoxia local. Por ello se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de un cuadro sincopal con desaturación.

Además de las pruebas complementarias, la exploración física aporta información a la hora de orientar la sospecha clínica.

Este tipo de presentación clínica requiere un diagnóstico rápido y, sobre todo, un manejo terapéutico ágil y adecuado que comienza en el propio servicio de Urgencias.

La leucoaféresis y citorreducción urgentes junto con la prevención del síndrome de lisis tumoral (hidratación abundante, alopurinol, rasburicasa y bicarbonato)son fundamentales para mejorar el pronóstico temprano de los pacientes con leucostasis.

P-1487

MAREO SIN GIRO DE OBJETOS DE AÑOS DE EVOLUCIÓN

Verónica Castillo Gómez [1]

[1]UNIDAD DOCENTE NOROESTE MADRID. GALAPAGAR.

HISTORIA CLÍNICA

Varón 66 años sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador 35 paquetes/año. antecedentes médicos: fibrilación auricular persistente CHA2DS2VASc 1 punto y cervicoartrosis. Tratamiento farmacológico habitual: eliquis 1mg 1-0-0.

Acudió a urgencias por mareo sin giro de objetos de 4-5 años de evolución que habia empeorado en la última semana. Asociaba astenia y anorexia. Negó cefalea, alteración visual, disnea o dolor torácico. Afebril.

A su llegada a la urgencia, el paciente presenta constantes estables. Se realiza una exploración física completa (arrítmico, sin soplos ni extratonos; exploración neurológica sin incidencias)y se amplia estudio:

- Test rápido COVID-19, gripe A y B: negativo
- Electrocardiograma: fibrilación auricular 75 lpm. Sin alteración de repolarización.
- Analítica sanguínea: Na 119 mmol/l (COMPROBADO Y REPETIDO).

En ese momento se plantean como diagnóstico diferencial: pérdidas renales, pérdidas extrarenales, SIADH, potomanía, cirrosis hepática, síndrom nefrótico, insuficiencia cardíaca...

Se inicia tratamiento empírico con suero hipertónico 3% y se decide ingreso en planta de medicina interna para estudio.

El paciente comenta ingesta normal de agua y sal. No tratamiento con diuréticos. No signos de 3º espacio. Por lo que, iniciamos con SIADH como primera sospecha diagnóstica (hiponatremia euvolémica)y ampliamos estudio:

- Analítica sanguínea: Osmolaridad plasmática 261mOsm/Kg
- Sistemático de orina: Osmolariadad orina 383.96 mOsm/Kg; Na orina 125 mmol/L.
- Hormonas: Cortisol 1.6 microgramos/dl (test synacthen: +9 veces a los 60 minutos: HIPOCORTISOLISMO CENTRAL O SECUNDARIO; Prolactina 38.2 ng/ml; ADH 6.7p/ml).

El paciente cumple criterios de SIADH y además presenta un hipocortisolismo central, por lo que ampliamos estudio con TAC cerebral (ampliación y remodelamiento de silla turca, con una image heterogénea/hipoatenuada interna de 20*10mm); RMN cerebral (silla turca agrandada, excavada y ocupada por lesión extraselar y supraselar de 20*15*16mm. Cotenido heterogéneo. Sobrepasa diafragma selar y contacta con su margen izquierdo con quiasma óptico. Extensión paraselar izquierda supra-clinoidea que sobrepasa la interlínea carotídea interna aunque no el magen inferior: TIPO 3 KNOSP).

JUICIO CLÍNICO: Macroadenoma hipofisiario no funcionante. Insuficeincia suprarrenal central/Secundaria.

Ante los hallazgos encontrados se realiza itnerconsulta con Endocrinología: inicia dieta con sal (2 gramos diarios)y Deflazacort 30mg 1-0-0.

El paciente permanece estable durante su ingreso en planta. Durante el 7º día de ingreso: refiere clara mejoria clínica. Asintomático. Analítica sanguínea: Na 132 mml/Kg. Niega cefalea, alteración visual o mareo.

Niega poliuria o sed excesiva. Por lo que se decide alta con seguimiento por endocrinología e interconsulta con oftalmología y neurocirugía.

CONCLUSIONES

La hiponatremia está presente en el día a día de la urgencia (15-20% de los ingresos hospitalarios urgentes y en hasta el 20% de los pacientes críticos). Se asocia a mayor mortalidad, morbilidad y duración de la estancia hospitalaria en pacientes pluiripatológicos. A pesar de ello, el manejo de los pacientes con hiponatremia sigue siendo problemático. La alta prevalencia de hiponatremia en numerosas enfermedades y su tratamiento por muy diversos especialistas han fomentado la diversidad en el diagnóstico y tratamiento entre instituciones y especialidades.

P-1488

NO TODO ES LO QUE PARECE

María ángeles Jaén Vera [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; Lucía Baragaño Mortera [2]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Cristina Toyos Munarriz [1]

[1]Hospital Álvarez Buylla; [2]Hospital Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 52 años que acude a urgencias hospitalarias traída por un vecino por dificultad para la deambulación y disartria.

La paciente refiere esta mañana levantarse bien y posteriormente comenzar con "habla rara" y debilidad en miembros inferiores (MMII). No presenta antecedentes de interés salvo patología artrósica vertebral a tratamiento por traumatologia.

Durante la primera anamnesis y exploración la paciente presenta Glasgow 15, disartria clara con dificultad para la expresión pero comprensión conservada. Orientada en las 3 esferas. Pupilas isocóricas y normoreactivas, MOEs conservados, facial centrado, resto de pares craneales sin alteraciones. Mantiene fuerza en ambos miembros superiores (MMSS) con claudicación en menos de 10 segundos contragravedad en MSI. A la exploración de extremidades inferiores presenta disminución de la fuerza con claudicación contragravedad en menos de 10 segundos en MII.

Teniendo en cuenta la clínica y la exploración se decide pasar a la sala de críticos, solicitar TAC urgente y resto de pruebas complementarias (analítica con bioquímica, hemograma, coagulación y tóxicos)y electrocardiograma.

Se reexplora de nuevo al paciente, quien mantiene Glasgow 15, con persistencia de la disartria, pero con progresión notable de clínica motora con perdida de fuerza bilateral totalmente en ambos MMII y MMSS. Reflejos sin alteraciones. Disestesias en las EEII. Presentando un NIHSS 16. En ese momento se sospecha ictus hemorragico.

Se objetiva glucemia de 86 por lo que se administra suero glucosado al 5% 500cc.

Resultado del Tc craneal sin CIV: Sin hallazgos patológicos. Escala ASPECTS 10 puntos.

Se contacta con unidad de ictus de hospital de referencia quien tras valoración telefónica aceptan el traslado.

Durante la espera previa al traslado se vuelve a explorar a la paciente, persiste disartria pero presenta alteraciones en la exploración motriz de las extremidades, siendo esta errática, con cambios respecto a la exploración previa, presentando fuerza en extremidades superiores y manteniendo tono contragravedad. Persiste perdida de fuerza y disestesias en MMII.

Teniendo en cuenta esta fluctuación de los síntomas se administra flumacenilo y naloxona sin presentar cambios significativos tras la misma.

En el resultado de la analítica no se aprecian alteraciones significativas, siendo negativo a todos los tóxicos salvo benzodiacepinas (que la paciente consumía de forma crónica). No presenta alteraciones electrolíticas ni parámetros infecciosos.

Cuando llega la UVI móvil, se reexplora de nuevo, mostrando variaciones respecto a la exploración neurológica previa, en este punto persiste

disartria pero varia exploración motriz de nuevo. Se sospecha síndrome conversivo.
Se comenta con neurología que acude para valoración. A su llegada habla no claramente disártrica aunque si con alteraciones en la expresión. EESS con fuerza y sensibilidad conservada.
Extremidades inferiores con fuerza disminuida e hipoestesia en lado derecho desde T4 en adelante respecto a lado izquierdo.
Se decide anular código ictus y se solicita RMN medular.
Tras resultado de la misma sin alteraciones. Ingresa en neurología para completar estudios con impresión diagnostica de síndrome conversivo.

CONCLUSIONES:
– Es necesario realizar reexploraciones seriadas en sospechas de patología neurológica aguda.
– No nos podemos olvidar de descartar toda las posibles patología orgánicas antes de diagnosticar un trastorno conversivo.
– Uso de los recursos disponibles en urgencias

P-1489

UROPATÍA OBSTRUCTIVA: UNA CUESTIÓN DE CANICAS

Isabel Ortega Serrano [1]; Victoria Jordán Candela [1]; Carlota Higueras Sánchez [2]; Belen María Martinez Mulero [1]; Carlota Orejuela Carmona [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO; [2]HOSPITAL UNIVERSITAIRO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 73 años con los siguientes antecedentes personales: No alergias. Fumador de 6-7 cigarros al día. Ex – etilismo crónico. Pancreatitis crónica con estenosis del colédoco distal con cuadros secundarios de ictericia obstructiva producida por coledocolitiasis. Esofagitis grado C de Los Ángeles. En seguimiento por Urología por síndrome prostático. IQx: Apendicetomía. Menisco rodilla derecha. Colecistectomía + hepaticoyeyunostomía con reconstrucción en Y de Roux en 2011. No tratamiento habitual.
Consulta en el servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de polaquiuria y tenesmo miccional con dificultad para inicio de la micción y disminución del ritmo de menos de 24 horas de evolución. No fiebre ni otra sintomatología infecciosa. Hacía unos 2 meses presentó episodio similar autolimitado y previamente en octubre 2022 otro episodio precisando sondaje vesical por retención aguda de orina.
Exploración física: Constantes en rango, auscultación cardiopulmonar anodina. A la exploración abdominal destaca hernia inguinal derecha reductible sin complicaciones, no globo vesical.
Analíticamente destaca presencia de hematíes en orina, función renal discretamente disminuida, RFA dentro de la normalidad. Sin datos de infección urinaria.
En la radiografía de abdomen se observan imágenes redondeadas sugestivas de litiasis en vejiga.
Se descarta complicación a nivel de hernia inguinal derecha descrita en la exploración.
Diagnóstico diferencial de síntomas tracto urinario en el varón: infección tracto urinario, HBP, prostatitis, infecciones de transmisión sexual, estenosis uretral, tumores vesicales, litiasis…
Se realiza sondaje vesical ante sospecha de posible obstrucción uretral, se realiza lavado vesical manual con escasa orina posterior en bolsa. Dado el cuadro clínico con sospecha de obstrucción y la imagen radiológica, se amplía estudio con TAC evidenciando uropatía obstructiva por litiasis vesicales por lo que se comenta caso con Urología que indica mantener sonda vesical y derivar de forma preferente a consulta.
Ese mismo día, acude nuevamente a Urgencias por persistencia de hematuria, se realizan lavados continuos y se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona. El paciente es reevaluado por Urología en observación, la sonda vesical persiste mal posicionada, resultando imposible su recolocación/ nuevo sondaje pese a intentarlo con múltiples calibres y guías. A la exploración destaca claro globo vesical, comprobado con ecógrafo. Se explica al paciente la necesidad de drenaje de la orina mediante sondaje (que ha resultado imposible)o bien mediante talle suprapúbica que comprende y acepta. Realizan colocación de talla vesical con previa

infiltración de mepivacaína, obteniendo drenaje de abundante orina de aspecto de hematuria antigua alrededor de unos 1100cc.
El paciente pasa la noche en observación, manteniéndose hemodinámicamente estable sin incidencias, con orina clara por talla vesical, analítica de control sin alteraciones por lo que se decide alta hospitalaria completando pauta de ceftriaxona de forma ambulatoria. Se ampliará estudio ambulatorio con CUMS, cistografía y uretrocistografía retrógrada.

CONCLUSIONES:
- El origen multifactorial de los síntomas de tracto urinario inferior presenta un desafío para lograr un enfoque terapéutico apropiado.
- Resulta imprescindible una buena anamnesis y exploración física, valoración integral del paciente.
- Orientar adecuadamente las pruebas complementarias según la sospecha diagnóstica permitiendo un diagnóstico diferencial precoz.
- Siempre valorar sintomatología y tratamiento adecuado.
- Reevaluar al paciente… Si le ponemos algo de analgesia pero nos olvidamos de él hasta tener todos los resultados horas más tarde puede cambiar el juego.

P-1490

COLITIS ASCENDENTE Y CECAL POR INFECCIÓN POR CAMPYLOBACTER JEJUNII

Laura Gutiérrez Segarra [1]; Eugenia Ojog Ojog [2]

[1]Hospital Unversitario Sant Joan de Reus/ CAP Dr. Sarró EAP Valls Urbà.; [2]CAP Dr. Sarró EAP Valls Urbà.

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 19 años con antecedentes de celiaquia y psoriasis en tratamiento con metrotexate, acude a urgencias por dolor abdominal intenso con diarreas asociadas (15 deposiciones en las últimas 12h)y fiebre de hasta 39,5ºC de 3 días de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Niega ingesta de alimentos crudos o en posible mal estado. Ha tomado paracetamol en el domicilio pero no mejora. No hay nadie de su entorno con patología similar.
A su llegada a urgencias presenta:
TA 105/59mmHg, FC 86lpm, Tª 37,9ºC y SpO2 de 96%.
Exploración física:
Consciente y orientada.
Presenta palidez cutánea y levemente deshidratación de mucosas.
ACR: MVC sin crepitantes, roncus ni sibilantes. Rítmica sin soplos.
ABD: blando y depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho con defensa abdominal. Peristaltismo aumentado. Percusión timpánica. Signos de irritación peritoneal. Signoa de McBurney y Blumberg positivos.
En urgencias se inicia reposición hidroeléctrica con sueroterapia y tratamiento analgésico que resulta inefectivo por lo que se realizan pruebas complementarias.
Analiticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda (PCR 6.41mg/dL)sin otras alteraciones asociadas.
Se realiza TC abdominal que informa de engrosamiento mural del colon y ciego.
Dado mal control e intensificación del dolor a pesar de la administración de mórficos, se decide repetir el TC abdominal a las 24h, observando ascitis y signos de colitis derecha. Se cursa coprocultivo para detección de rotavirus, adenovirus, c.difficile y campylobacter jejunii y, se decide ingreso en unidad de Digestivo para estudio y tratamiento.
Durante su hospitalización se mantiene en dieta absoluta por 48h con progresión a dieta estricta sin gluten (la paciente realiza transgresiones alimentarias que empeoran la clínica), se mantienen analgésicos y se realizan analíticas para seguimiento sin detectar alteraciones y presentando mejoría de los valores de reactantes de fase aguda y control de síntomas.
En el coprocultivo presenta positividad para Campylobacter jejunii pudiendo inciar tratamiento antibiótico según antibiograma: amoxicilina con ácido clavulánico 1g/200mg cada 24h. La paciente presenta reacción alérgica en forma de rash cutáneo, que cede correctamente con antihistamínicos. Se inicia tratamiento con azitromicina 500mg/24h por 3 días con buena tolerância y buena respuesta.
Tras tratamiento antibiótico dirigido, y dieta estricta sin glúten, la paciente presenta normalización de reactantes de fase aguda en analítica,

remisión del dolor y la fiebre y, cese de deposiciones diarreicas pudiendo ser dada de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

Esta habiendo una alta incidencia de Campilobacter jejunii en población jóven. Los pacientes afectos presentan fiebre, dairreas, dolor abdominal intenso (sobre todo en hipocondrio/ flanco derecho), elevación de reactantes de fase aguda en analítica y si se realizan pruebas de imágen pueden describir colitis derechas con engrosamiento mural importante y líquido abdominal libre.

Es importante considerar la posibilidad de dicha infección y solicitar coprocultivos para la localización de la bacteria y poder administrar el tratamiento adecuado

De la misma manera, debemos explicar a los pacientes el curso de la infección indicando que los síntomas pueden estar presente entre 5-9 días dependiendo de los resultados que permiten iniciar el tratamiento antibiótico.

En caso de infección por Campilobacter jejunii el tratamiento dependerá de la clínica y el estado del paciente.

En la mayoría de los casos bastará con reposición hidroeléctrica, quedando desaconsejados los agentes reductores de la motilidad intenstinal dado que prolongan la sintomatología.

En casos de infección grave(fiebre, deposiciones muy abundantes con productos patológicos), emabarazadas o inmunodeprimidos debe realizarse tratamiento antibiótico. C. jejunii es resistente a Vancomicina, colisitina y trimetoprim. Pueden presentar resistencia a b- lactámicos, por lo que si no se dispone de antibiograma no deben ser la primera opción. La azitromicina en dosis de 1g en única dosis o 500mg/24h por 3 días suele ser efectiva.

P-1491

MIDRIASIS ARREACTIVA UNILATERAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

S Castaño Alegre [1]; I Celaya Fernández [2]; L González Del Río [3]; L Fernández García [1]; L Canal Sordo [1]; S Rivas Menendez [1]

[1]Hospital Vital Álvarez Buylla; [2]Hospital Universitario Cabueñes; [3] Hospital Universitario Central Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Atendemos en Urgencias de un hospital comarcal a una mujer de 56 años que acude por cefalea de menos de 24 horas de evolución. Se trata de una paciente con antecedentes personales de hipermetropía, hipotiroidismo tras tiroidectomía en 2002 por el que toma levotiroxina y migraña a tratamiento con rizatriptán.

A su llegada las constantes son las siguientes: temperatura de 36,3 ºC, tensión arterial de 107/66 mmHg, frecuencia cardiaca de 71 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 100%. La paciente refiere nuevo episodio de cefalea hemicraneal derecha de mayor intensidad de lo habitual y que no cede a pesar de analgesia, que comenzó ayer por la noche y le impidió conciliar el sueño. Así mismo, asocia fotofobia, visión borrosa y dolor en el ojo derecho desde hace dos horas. No presenta ninguna otra clínica a otro nivel.

En la exploración nos encontramos una paciente visiblemente afectada por el dolor, aunque manteniendo un buen estado general, normocoloreada, normohidratada y bien perfundida. La auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal son rigurosamente normales. Durante la exploración neurológica se aprecia una importante midriasis media arreactiva derecha, sin otra clínica neurológica ni oftalmológica acompañante.

En base a estos hallazgos se decide realizar un escáner craneal donde no se objetivan hallazgos patológicos. Se administra tratamiento analgésico y oxigenoterapia con mejoría del dolor, aunque persiste la midriasis media arreactiva. Una vez descartada patología intracraneal, se decide realizar interconsulta con el servicio de Oftalmología, que tras explorarla, diagnostica a la paciente de glaucoma agudo. Presentaba una presión intraocular en el ojo derecho de 53 mmHg y edema corneal ipsilateral. En ese momento se inició tratamiento agudo con acetazolamida vía oral, timolol, dorzolamida y apraclonidina en colirio, tras lo cual la presión intraocular descendió a 44 mmHg y se resolvió el edema corneal. Se indicó dosis de manitol intravenoso y tras dejar a la paciente en observación tres horas con buena evolución clínica, es dada de alta con ajuste de tratamiento en domicilio y revisión en 24 horas, en la que se realiza iridiotomía del ojo derecho con buena evolución.

CONCLUSIONES:

La midriasis arreactiva unilateral es considerada un signo de alarma, ya que puede ir asociada a patologías de extrema gravedad como son la parálisis del tercer par craneal, aneurismas cerebrales o tumores, entre otros. Sin embargo, debemos tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial otra serie de causas, entre ellas el glaucoma agudo. Es importante recordar que suele ser más frecuente en pacientes hipermétropes, como era el caso de nuestra paciente. Otras causas pueden ser el uso de colirios midriáticos o tratamiento broncodilatador. En estos casos es muy importante realizar una anamnesis y exploración física exhaustivas ya que nos van a ayudar a orientar los posibles diagnósticos diferenciales.

P-1492

VASCULITIS CRIOGLOBULINÉMICA IGA. REVISIÓN BASADA EN CASO CLÍNICO.

A. Chlouba [1]; A. Álvarez Abella [2]; O. Llargués Pou [3]; F. Mina Abanto [4]; H. Monzón Camps [1]; A. Núñez Conde [3]

[1]Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [2]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [3]Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Medicina Interna, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona; [4] Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Mútua Terrassa, Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial y polineuropatía axonal sensitiva leve de extremidades inferiores de origen no filiado. Destaca un episodio de lesiones cutáneas purpúricas hace años por el que se realizó estudio de autoinmunidad (ANA, ENA)que fue negativo y otro episodio similar hace unos meses, que se complicó con una úlcera en la pierna izquierda. Acude a urgencias por presentar petequias y máculas eritematovioláceas pruriginosas de una semana de evolución, que se extienden desde las extremidades inferiores hasta nalgas, tronco, antebrazos y dorso de las manos. A su llegada normotensa y afebril, a la exploración física muestra las lesiones cutáneas mencionadas sin otros hallazgos de interés. Se sospechó de una vasculitis cutánea, descartándose origen infeccioso y farmacológico de la misma junto con otras posibles causas de púrpura cutánea de origen no vasculítico como la insuficiencia venosa u origen trombótico. Clínicamente sin impresión de afectación articular, neurológica o abdominal. Analíticamente destaca elevación de reactantes de fase aguda (PCR 10 mg/L, VSG 20 mm/h), la función renal estaba preservada y el análisis urinario no objetivó proteinuria ni hematuria. La radiografía de tórax no mostró infiltrados. Se realizó una biopsia cutánea. Dada la extensión del cuadro se decidió iniciar tratamiento empírico con prednisona 10 mg/día.

La histología fue compatible con vasculitis leucocitoclástica y la inmunofluorescencia mostró depósitos de IgA y C3 en la pared de los vasos. Se completó el estudio analítico objetivandose crioglobulinas positivas IgA monoclonal (IgA 0,4 mg/dl)y una banda monoclonal IgA lambda, con complemento (C3, C4)y factor reumatoide normal, los ANCA fueron negativos. Las serologías víricas (VIH, VHB, VHC, parvovirus)fueron negativas. Finalmente se diagnosticó de una vasculitis crioglobulinemica tipo I IgA con afectación cutánea y polineuropatía secundaria a una gammapatía monoclonal. Con el tratamiento iniciado, la paciente evoluciona favorablemente, pendiente de decisión terapéutica de la gammapatía monoclonal por parte de hematología.

CONCLUSIONES:

El término vasculitis se refiere a la inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, independientemente del tipo de vaso o etiología del proceso u órgano afecto. El diagnóstico diferencial de una vasculitis cutánea incluye infecciones, neoplasias, neoplasia hematológicas, enfermedades autoinmunes sistémicas y fenómenos de obstrucción vascular que pueden imitar una vasculitis como pueden ser las trombosis, microembolias y afectaciones secundarias a medicamentos o drogas (cocaína).

Si nos encontramos en urgencias frente a un paciente con sospecha de vasculitis cutánea se ha de descartar afectación de otros órganos ya que condicionan riesgo vital, en especial afectación renal (se recomienda un estudio de orina para identificar hematuria o proteinuria), pulmonar en forma de hemorragia alveolar y si hay sospecha clínica del sistema nervioso periférico/central y gastrointestinal.

La vasculitis crioglobulinémica está producida por el depósito en los pequeños vasos de complejos inmunitarios que precipitan en contacto con el frío (crioglobulinas). La afectación más frecuente es la cutánea en forma de púrpura o úlceras, llegando incluso a la amputación de una extremidad. También puede afectar a otros órganos como el riñón (glomerulonefritis membranoproliferativa), sistema nervioso periférico (polineuropatía), gastrointestinal (úlceras en cualquier parte del tubo digestivo), pulmonar (hemorragia alveolar)o sistema nervioso central. De acuerdo con el tipo de crioglobulinas identificadas, se debe investigar la presencia de neoplasia hematológica en crioglobulinemia tipo I, o de virus de la hepatitis B y C, neoplasias hematológicas y enfermedades autoinmunes. El tratamiento incluye fármacos inmunosupresores.

P-1493

LA FIEBRE: MAS ALLÁ DE UNA INFECCIÓN

Nataly Arango Valderrama [1]; Diana Estephania Blanco Gomez [2]; Antoni Palau Galindo [1]; Oscar Ivan Arteaga Delvasto [3]; Nelly Fabiola Porras Vargas [4]; Liliana Patricia Chica Arboleda [5]

[1]CAP Marià Fortuny de Reus.; [2]Hospital Sociosanitari Francoli de Tarragona; [3]Hospital Comarcal Sant Bernabe; [4]Hospital Universitari Sagrat Cor; [5]Hospital Hernan Cortes Miraflores

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 45 años, con antecedentes de HTA y alergia a betalactámicos. Consulta por clínica de 3 días de evolución, que inicia con fiebre de hasta 39°C y aparición de exantema maculopapular generalizado, de predomino en tronco y extremidades, no pruriginoso, asociado a odinofagia, mialgias invalidantes de predominio en extremidad inferiores, artralgias, y cambios flogóticos en dedos de manos y muñecas. Inicialmente valorada en su centro de salud, donde realizan Streptotest el cual es positivo, orientan como posible escarlatina, e inician tratamiento antibiótico con clindamicina y corticoides, con lo cual mejora la sintomatología articular, pero persistiendo picos febriles diarios. Tras 11 días de evolución le realizan analítica donde destaca leucocitosis con desviación a la izquierda, no anemia, no trombocitopenia, elevación de VSG, PCR y ferritina significativamente elevada (4214ng/ml)motivo por el que derivan a urgencias para valoración, con la sospecha de posible enfermedad de Still del adulto.

Ingresa en el hospital para estudio y tratamiento. Se practican estudios complementarios de patología infecciosa, autoinmune e interconsultas a otorrinolaringología, dermatología y reumatología, llegando a la conclusión de posible enfermedad de Still del adulto, cumpliendo criterios de Yamaguchi. Tras estabilidad clínica y sin complicaciones asociadas, se da de alta con corticoides en desescalada, y seguimiento ambulatorio por el servicio de patología autoinmune

CONCLUSIONES:

En conclusión, aunque en el proceso diagnóstico, se debe pensar en que lo posible es lo más frecuente y que si la hipótesis puede explicarse de forma sencilla, es innecesario crear hipótesis complejas tal cual la teoría de “navaja de Ockam”, no podemos olvidarnos del diagnóstico diferencial. Nuestro caso muestra cómo tras una evolución no esperada, y la persistencia de clínica, se debe indagar y profundizar a través de una anamnesis, examen físico dirigido y completar estudios con pruebas diagnósticas que ayuden a esclarecer la etiología del cuadro. Recordar que las patologías autoinmunes pueden presentarse con cuadros de síntomas generalizados, simulando otras entidades, como es nuestro caso y que terminan siendo un reto diagnóstico.

P-1494

EL COMA MIXEDEMATOSO EN URGENCIAS

Ane González Díez [1]; Anna Tomàs-rodó Valls [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Marina Sizova [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 90 años:

- Alergia al levofloxacino
- Exfumador desde hace 20 años. Consumo de alcohol de riesgo
- Hipertenso, dislipémico, diabético insulinodependiente con mal control crónico
- Hiperuricemia
- Bronquitis crónica
- Ictus en 2012
- Insuficiencia renal crónica estadio IV
- Anemia multifactorial con EPO quincenal
- VHC carga viral 2 millones. TC abdominal 07/2022 sin signos de hepatopatía crónica
- Vive con su mujer en domicilio, funciones superiores conservadas

ENFERMEDAD ACTUAL: consulta en urgencias por disnea y síndrome confusional de 24 horas de evolución. Desorientación no presente previamente. El hijo refiere deterioro funcional en los últimos 3-4 días. Niegan náuseas, vómitos o diarreas. Quejas somáticas de tipo respiratorio de larga evolución agudizadas en las últimas horas. Sin aparente cuadro infeccioso asociado.

A su llegada a urgencias Glasgow 14, temperatura 35,4ºC, frecuencia cardiaca 76 lpm, normotenso. Se mantiene con trabajo respiratorio y saturación de oxígeno basal de 88% por lo que se inicia ventimask 26%. A la exploración física destaca palidez mucocutánea, crepitantes bibasales y edemas con fóvea. No macroglosia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Gasometría arterial: pH 7,24 pCO2 88,4 mmHg pO2 68,2 mmHg bicarbonato 18 lactato 0,3 mmol/L
- Analítica sanguínea: sodio 143 mmol/L potasio 4,19 mmol/L calcio 2,15 mmol/L creatinina 234 umol/L NT-proBNP 1946 ng/L PCR VCM 125 fL 6 mil leucocitos 1,7% bandas. Tirotropina 87,55 mUI/L, T4 libre < 5.4 pmol/L cortisol 532,87nmol/L
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, infiltrados bilaterales con hilios prominentes sugestivos de edema pulmonar, derrame pleural izquierdo.
- Sedimento de orina: negativo
- Aspirado nasofaríngeo negativo (Gripe A, B, VRS y COVID-19)

DIAGNÓSTICOS:

Coma mixedematoso

Insuficiencia cardiaca crónica agudizada

Anemia crónica multifactorial agudizada

Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica con acidosis multifactorial

EVOLUCIÓN

Se comenta el caso con Endocrinología y se administra
- bolus de 200 miligramos de hidrocortisona, seguido de 50 miligramos cada 8 horas
- bolus de 200 microgramos de levotiroxina en dosis única endovenosa seguido de 100 microgramos cada 24h hasta poder administrarse vía oral

Se inicia cobertura antibiótica de amplio espectro por alto riesgo de sobreinfecciones.
Ante hipoventilación se inicia ventilación mecánica asistida.
Para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se inicia tratamiento depletivo.
Se transfunde 1 concentrado de sangre fraccionado
Se revisa que a nivel ambulatorio constaba determinación de tirotropina un año antes de 8,05 mUI/L (N < 4.7)sin niveles de tiroxina en la misma. La familia lo desconocía y tampoco hay más reseñas en curso clínico ambulatorio.
Se decide ingreso en Geriatría con buena progresión clínica y alta médica 30 días después.

CONCLUSIONES:

El hipotiroidismo es una enfermedad frecuente, de diagnóstico y tratamiento simples, que si no es detectada a tiempo puede progresar a la forma más grave conocida como coma mixedematoso[1]. Incluso con un diagnóstico y tratamiento tempranos, la tasa de mortalidad es variable, con cifras que varían entre el 20 y el 60% pese a la presencia de cuidados intensivos[2].
Ante la sospecha clínica de coma mixedematoso se debe iniciar tratamiento de reemplazo sin esperar a los resultados de laboratorio. El uso empírico de glucocorticoides debe ser parte del protocolo terapéutico inicial, independientemente de que haya o no insuficiencia adrenal simultánea. Dado que la hormona tiroidea acelera el metabolismo del cortisol y sus niveles plasmáticos pueden estar disminuidos en presencia de insuficiencia adrenal, los glucocorticoides deberán administrarse siempre antes del reemplazo tiroideo, ya que lo contrario podrían precipitar una crisis adrenal[1].
El éxito terapéutico yace sobre tres pilares: a)administración precoz por vía intravenosa de hidrocortisona y levotiroxina, b)adecuadas medidas de sostén, y c)tratamiento específico del factor precipitante[1].

P-1495

DEBUT DE UN CASO DE VASCULTIS : POLIANGEITIS MICROSCOPICA EN URGENCIAS

María Dolores Ferre Calabuig [(1)]; Andrea Irimia [(1)]; Andrea Gea Roig [(1)]; Carmen Beltran García [(1)]; Juan Beltran Gisbert [(1)]; Montse Parra López [(1)]

[(1)]HOSPITAL ARNA DE VILANOVA DE VALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 52 años, DM tipo 1 desde los 4 años de edad en tratamiento con tresiba 15 unidades y FIASP 5- 5- 2, dislipemia en tratamiento con ateroger, hipotiroidismo en tratamiento con eutirox 150 mcg. Acude a urgencias por llevar 5 meses con poliuria, y 2 meses con tensiones arteriales elevadas, y no llevar ningún aine ni antibiótico. En analítica detectamos creatinina 7.8 mg / Dl, K 6.7 Meq/L, Na orina 60 mEq/L, K 33Meq/L, con tensiones de 215/92, frecuencia cardiáca 82 pm, saturación 100 %, no edema mmii. En ecografía se detecta: vejiga con balón de sonda en su interior con escasa repleción, riñones con aumento difuso de la ecogenicidad cortical, valorar nefropatía médica crónica. Se inicia tratamiento con nifedipino, Ciclosilato de sodio y zirconio, insulina endovenosas, suero glucosalino, diuréticos de asa y sondaje vesical. Dado que la ecografía no muestra signos de obstrucción y la diuresis aunque mantenida es escasa 500 ml en 17 horas, junto con acidosis e hiperpotasemia que no remontan se inicia TRS (Nao 60 Meq, pese a no tomar diuréticos)que no corrige se decide inicio de HD y se deriva al servicio de nefrología del la Fe para ingreso en nefrología y estudio del cuadro, ya que no parece compatible con daño de nefropatía diabética, colocando CCV y realizando primera sesión de hemodiálisis. Ante la presencia de ANCA MPO positivos, se sospecha poliangitis micróscopica debut con requerimiento de HD, por lo que se realiza biopsia renal, que se inicia tratamiento con corticoides y ciclofosfamida, con escasa respuesta, al que se le debe añadir rituximab. Al cierre del artículo está pendiente del resultado de la biopsia renal.
En la actualidad, la última analítica la creatinina fue de 1.63 mg / dl y el aclaramiento de creatinina de 46.01ml/ minuto

CONCLUSIONES:

1ª Ante paciente con insuficiencia renal aguda, debemos descartar en primer lugar si se trata de una insuficiencia renal obstructiva, y una vez descartado si es renal o prerrenal por el Nao, que en caso de ser menor de 20 sería prerrenal. En el caso de ser renal se podría beneficiar de TRS.
2ªLa primera causa de insuficiencia renal es la diabetes, seguida de la hipertensión arterial, pero no debemos olvidar todas las causas de vasculitis, como en este caso una polingitis micróscopica
3ª La tinción inmunohistoquímica revela escasez de depósitos de Ig en lesión vascular, lo que sugiere que la formación de inmunocomplejos no participa en su patogenia
4ª La enfermedad puede iniciarse de forma gradual (con fiebre, pérdida de peso y dolor músculo esquelético)aunque frecuentemente es aguda, como es el caso.
5ª En el 79 % de los casos conlleva una glomerulonefritis de rápido avance, que produce insuficiencia renal, como en nuestro caso

6ª En ocasiones la hemoptisis constituye el primer síntoma de una hemorragia alveolar, con una frecuencia del 12 %, otras manifestaciones son mononeuritis múltiple y vasculitis digestiva y cutánea.
7ªEn el diagnóstico diferencial hay que incluir granulomatosis de Wegener, porque la lesión renal en la PAN es idéntica al Wegener, pero la ausencia de inflamación granulomatosa descarta esta última
8ª La supervivencia a los 5 añoses del 74 % y la muerte se produce por hemorragia alveolar o trastornos digestivos, renales o cardiácos
9 ª El tratamiento de la PAM se realiza con corticoides con o sin ciclofosfamida, como en nuestro caso, tras el tratamiento nuestro paciente mejoró la función renal pero no lo suficiente por lo que se inició terapia sustitutiva, por lo que se puede atribuir a la vasculitis producida por la PAM.

P-1496

ERITEMA NODOSO TRAS LA PUBERTAD, A PROPÓSITO DE UN CASO

Gemma Rodríguez Villadeamigo [1]; Sara Manzano Sánchez-miranda [1]; Maria Soria Ruíz-ogarrio [1]; Nieves López Laguna [1]; Lourdes Hernández Castells [1]; Mihai Podaru [1]

[1]Clínica Universitaria de Navarra, Sede Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años, en tratamiento con Dercután desde hace 5 meses como único antecedente de interés. Que acude por lesiones pretibiales, nodulares, induradas, violáceas y dolorosas de dos semanas de evolución. Niega sudoración nocturna, prurito, pérdida ponderal, síntomas digestivos (aunque refería algo de sangrado escaso al limpiarse)o respiratorios. No tiene mascotas, niega contacto con aves o animales salvajes.
La exploración: constantes normales. Auscultación normal. Abdomen no doloroso. Exploración neurológica normal. Ausencia de adenopatías palpables. Las lesiones median unos 2-3 cm de diámetro, de coloración pardusco-violácea (dependiendo del tiempo de evolución), algo dolorosas a la palpación.
Se derivó a medicina interna para estudio de eritema nodoso, donde solicitaron radiografía de tórax (sin datos sugestivos de tuberculosis, sarcoidosis ni linfoma), tac de abdomen y estudio endoscópico sin datos de enfermedad inflamatoria intestinal (con hallazgo de hemorroides internas), serologías (hepatitis B/C, Mycobacterium tuberculosis por ELISA y VIH)negativas.
Las lesiones se resolvieron espontáneamente, por lo que se decidió actitud expectante y revisión en 6 meses.

CONCLUSIONES:

El eritema nodoso es la variedad más frecuente de paniculitis aguda. Suele afectar más a mujeres tras la pubertad. Se manifiesta como nódulos dolorosos y calientes en las regiones pretibiales y son de color rojo-violeta. Es benigno, pero su aparición puede traducir una enfermedad sistémica secundaria de origen muy diverso: infecciones víricas, bacterianas, enfermedades inflamatorias, autoinmunes, fármacos, embarazo, neoplasias... es por ello que su estudio no debe considerarse banal hasta descartar otras etiologías y un correcto diagnóstico permite establecer un tratamiento etiológico específico.

P-1497

HERPES ZÓSTER Y MONOPARESIA: ABORDANDO UNA COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA INUSUAL

Nuria García Montes [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Leonard Mihaita Roman [1]; Sara Gómez Valero [2]; Blanca Varas De Dios [3]

[1]Hospital Universitario Ramon Cajal; [2]Hospital Universitario del Henares; [3]Hospital Universitario Santa Cristina

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73 años que inicia infección cutánea por herpes zóster con afectación de miembro inferior izquierdo (MII)unas cuatro semanas antes, tratado con sulfato de cobre y ácido fusídico tópico, con adecuada evolución de las lesiones cutáneas. Ante dolor neuropático insuficientemente controlado con paracetamol y metamizol, su médico había iniciado tratamiento con pregabalina.

Derivado a urgencias desde su centro de salud por iniciar unos 7-10 días antes, cuadro de debilidad para la flexión de la cadera sin pérdida de fuerza con otros movimientos ni en otras localizaciones. Sí asocia sensación de acorchamiento en cara anterior de muslo izquierdo, sin trastornos esfinterianos, dolor lumbar, fiebre u otra sintomatología.

A la exploración presentaba lesiones cutáneas de herpes zoster en resolución en la cara interna del muslo izquierdo. Balance motor 5/5 en MMII global, excepto fuerza 3/5 para la flexión de la cadera izquierda y 4/5 para los aductores de la cadera izquierda, presentaba también hipoestesia en rodilla izquierda y cara interna de gemelo izquierdo y arreflexia rotuliana izquierda. Resto de exploración anodina.

Ante sospecha de monoparesia de MII secundaria a radiculopatía por infección por VHZ, se consulta el caso con Neurología quienes deciden ingreso en planta tras punción lumbar, instaurando tratamiento con aciclovir 750mg/8h y metilprednisolona 60mg/24h endovenosos, además de tramadol y pregabalina para el control del dolor.

En planta, llega resultado del análisis del líquido cefalorraquídeo, destacando PCR múltiplex positiva para Varicela Zóster (VHH3). En la RMN se objetiva realce y engrosamiento de L4 izquierdo desde su salida por el agujero de conjunción hasta la región iliopsoas, concordante con radiculopatía infecciosa en el contexto clínico del paciente.

Durante la hospitalización presenta mejoría clínica progresiva del déficit motor e inicia rehabilitación. Dado de alta 10 días más tarde con balance 4/5 en flexión y aducción de la cadera izquierda, abolición del reflejo rotuliano izquierdo e hipoestesia táctil rotuliana y en cara interna de MII, manteniendo tratamiento oral con valaciclovir y prednisona. Mejoría progresiva posterior, revisado 6 meses más tarde en consultas solo presenta dolor al ponerse de rodillas.

CONCLUSIONES:

La habilidad para identificar y diagnosticar una presentación atípica de herpes zóster en el servicio de urgencias fue un factor crucial para instaurar un tratamiento oportuno y mitigar el riesgo de complicaciones subsiguientes. La debilidad muscular y afectación neurológica son síntomas poco frecuentes y pueden llevar a un diagnóstico más complejo. La realización de una evaluación minuciosa y un diagnóstico diferencial riguroso en urgencias permitió identificar la monoparesia como una complicación neurológica del herpes zóster, lo que condujo a la implementación de un tratamiento específico y a una mejoría clínica significativa del paciente.

Según la literatura publicada, es de gran importancia el inicio rápido del tratamiento antiviral para la evolución de las paresias asociadas a la infección por VVZ ya que previenen la progresión de la enfermedad y mejoran su pronóstico.

La monoparesia asociada al herpes zóster generalmente mejora con la resolución del brote, aunque en ocasiones puede durar semanas o meses. Es importante el seguimiento prolongado para detectar complicaciones tardías y ajustar la terapia según las necesidades del paciente, garantizando una atención continua y global más allá de la fase inicial de urgencias.

En resumen, este caso subraya los desafíos diagnósticos y terapeúticos de las complicaciones neurológicas del herpes zóster en pacientes mayores en urgencias. Destaca la necesidad de una diagnóstico y tratamiento precoz, así como un seguimiento prolongado para una recuperación satisfactoria.

P-1498

VÓLVULO DE CIEGO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

D. A. Quintero Gutierrez [1]; T. M. Ayaviri Salmon [2]; A. Terán De La Fuente [3]; H. R. Suazo Fernández [4]; J. A. Añez Vermolen [5]; D. Serrano Alises [6]

[1]RONDILLA I; [2]C.S. CIRCUNVALACIÓN; [3]C.S. GAMAZO; [4]C.S. CANTERAC; [5]C.S. SAN PABLO; [6]C.S. TÓRTOLA

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años con leve retraso mental en estudio por pérdida de peso no justificada habiendo sido sometido a gastroscopia, colonoscopia, TC abdominal y RMN abdominal en el año, con antecedente de estreñimiento en tratamiento habitual con laxantes, acude a servicio de urgencias por vómitos alimenticios en un inicio, que evolucionan a fecaloideos, de 6 horas de evolución y que se acompañaron de dolor abdominal, febrícula de 37,8ºC, disfagia, intolerancia oral a sólidos y líquidos, sin diarrea y última deposición el día anterior. Con cada vómito se registra desaturación por debajo de 89%. A la exploración física el paciente presenta un mal estado general, con palidez cutánea, signos de deshidratación y de desnutrición, abdomen distendido, no depresible, dolor difuso y disminución del peristaltismo. Exploraciones complementarias: Analítica general: Leucocitosis 12.53 x10^3/µL (N 85.7%)Proteína C reactiva 107 mg/L; Gasometría venosa: pH 7.22, lactato 8.38 mmol/L; Rx de abdomen: Imagen en grano de café, presencia de abundante gas en marco cólico con dilatación del mismo; TC abdominal: Hallazgos sugestivos en principio de obstrucción intestinal por vólvulo de Sigma. Se avisa a endoscopista de guardia para realización de descompresión endoscópica. Progresión a 30cm de margen anal donde se aprecia zona de torsión intestinal que no se consigue sobrepasar con el endoscopio pese a múltiples intentos, cambios posturales y reforzar el colonoscopio con introducción de pinza en canal del mismo. La mucosa en la zona de torsión aparece violácea y friable. Finalmente se desiste y se deriva el paciente a servicio de Cirugía General para intervención quirúrgica: resección intestinal y anastomosis.

CONCLUSIONES:

La etiología del vólvulo suele ser multifactorial, en el caso de nuestro paciente cumple con varios factores de riesgo: mayor de 60 años, tratamiento psiquiátrico, estreñimiento crónico, dependencia a laxantes, internamiento en instituciones médicas. El paciente había sido sometido a diferentes pruebas complementarias algunas invasivas en los meses previos a raíz de una pérdida de peso no justificada según familiares, aunque no estamos seguro que estas pruebas guarden relación con la probabilidad de sufrir un vólvulo. El diagnóstico se puede realizar con Rx simple abdominal al visualizar el signo del "grano de café" aunque la TC abdominal es la prueba de elección con una sensibilidad del 100% y una especificidad de mas del 90%. El tratamiento puede ser endoscópico si se logra destorsionar el vólvulo, o quirúrgico con diferentes técnicas resectivas y no resectivas. El vólvulo de sigmoides es una patología urgente que cuando adecuadamente diagnosticada permite ofrecer el tratamiento adecuado a cada paciente. Estos tratamientos se pueden escalonar de forma progresiva hasta encontrar el óptimo para nuestro paciente.

P-1499

NO SE TRATABA DE UNA SIMPLE HERNIA INGUINAL

G Ruiz Díaz [1]; M Cordero Cervantes [1]; M Espina San José [1]; L.d Piña Ferreras [1]; I Lobo Cortizo [2]; A.i Municio Heras [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín (Avilés); [2]Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo)

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 49 años
No Alergias medicamentosas conocidas
Exfumador desde hace 11 años. Ingesta alcohol social.
Sin antecedentes de interés
IQ: hemorroidectomía.
Acude Urgencias por bultma y dolor en ingle derecha impresionando en un primer momento de hernia inguinal. No traumatismo previo, no sobreesfuerzos. no refiere clínica digestiva. No fiebre.
Hacía un año había consultado en Atención primaria por aumento de adenopatía laterocervical derecha que en un principio se atribuyó a infección/inflamación en probable contexto de previa extirpación de muela del juicio.
EF: Tº 36.3, TA 140/89, FC 98, Sat 98%.
Buen estado general, Consciente Orientado y colaborador, Bien hidratado y perfundido.
Abdomen: blando, depresible, no palpo masas ni mehalias ni signops de irritación peritoneal.
Bultoma inguinal derecho de unos 5cms doloroso a la palpacion que no parece reducirse
MMII: no edemas ni signos de Trombosis venosa profunda.
Es valorado en Urgencias por Cirugía general inicialmente para descartar hernia encarcerada, y se decide solicitud de ecografía abdominal, informándose como múltiples adenopatías inguinales, destacando una adenopatía de 34x19 mm y otra de 27x13 mm, sin evidencia de adenopatías retroperitoneales.
Ante los resultados de la ecografía se solicita consulta en Medicina Interna, que solicita pruebas complementarias inicialmente con sospecha de adenopatías de probable origen inflamatorio.
Pruebas Complementarias:
- Hemograma y bioquímica normales.
-Serologías negativas para Brucella, HIV, Echinococcus, Toxoplas gondii y Epstein-Barr
-Se realiza body TAC apreciándose múltiples adenopatías sobre todo a nivel cervical y mediastino con asimetría en los triángulos cervicales posteriores observándose mayor número en el lado izquierdo. Adenopatía inguinal derecha con aspecto necrótico.
- Se realiza PAAF confirmando en la anatomía patológica y tras estudios inmunohistoquímicos el diagnóstico de Linfoma Folicular clásico grado 2.
Diagnóstico:
Linfoma folicular grado 2. estadio III-A IPI (1)bajo.
Evolución:
El paciente fue remitido a Consultas Externas de Hematología donde se realiza seguimiento.

CONCLUSIONES:
Es de vital importancia realizar una detallada anamnesis y exploración física completa cuando nos encontramos con un paciente de acude por adenopatías, ya que el diagnostico diferencial hay que realizarlo con patologías muy importantes. Se debe tener en cuenta la edad, tamaño, localización, extensión y tratar de encajar estos datos en el contexto clínico. Los linfomas no Hodgkin suelen debutar como una adenopatía indolente con características de malignidad, en cualquier localización. En un 25% de los casos lo hace como enfermedad extranodal que frecuentemente suele ser a nivel gastrointestinal, cabeza y cuello o piel. También puede presentar los llamados síntomas B (fiebre, pérdida de más del 10% del peso en los últimos seis meses y sudoraciones nocturnas).

P-1500

EPIGASTRALGIA: TODO ES POSIBLE.

Paula Pérez Reclusa [1]; Markel Orive Quintana [1]; Margot Gómez Baldeón [1]; Eider Díaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Ainhoa Marcaida Hernández [2]

[1]Urgencias Hospital de Txagorritxu; [2]Hospital Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 69 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, rasgo talasémico y divertículos en colon derecho; acudió a Urgencias por epigastralgia de inicio brusco el día previo asociada a náuseas, vómitos y febrícula de hasta 37,8ºC. Refiería además hiporexia con pérdida de peso (6-7 kg aproximadamente)en contexto de reciente fallecimiento de su marido hace un mes.
Hemodinámicamente estable durante su estancia en Urgencias, con tensión arterial de 128/86mmHg y frecuencia cardíaca de 75lpm, en la exploración se objetivaron pulsos presentes y simétricos entre sí en las 4 extremidades, exploración neurológica y abdominal anodina y auscultación cardiopulmonar normal.
Se realizó un electrocardiograma en el que mostraba descenso del PR en cara inferolateral sin otras alteraciones de la repolarización respecto a previos, por lo que se seriaron marcadores de daño miocárdico que resultaron negativos para isquemia. Ante la presencia en analítica sanguínea de proteína C reactiva (PCR)de 255,4 mg/L con leucocitosis con neutrofilia y anemia microcítica hipocrómica sin otras alteraciones significativas de marcadores digestivos (perfil hepático, pancreático y lactato deshidrogenasa), se solicitó una tomografía computarizada (TAC) abdominal para descartar otras causas de abdomen agudo, teniendo en cuenta el síndrome constitucional asociado. En el TAC no destacaron hallazgos relevantes salvo derrame pericárdico leve en los cortes torácicos incluídos. La paciente ingresó en Cardiología por sospecha de pericarditis aguda no complicada y se completó el estudio con ecocardiograma sin otros hallazgos a destacar.
Durante el ingreso presentó picos febriles con urocultivo, radiografía de tórax y autoinmunidad negativas. Tras descartar los focos infecciosos más frecuentes, dada además la presencia de anemia con importante elevación de PCR y velocidad de sedimentación globular se solicitó una tomografía por emisión de positrones (PET)que la paciente no toleró por claustofobia. Se realizó un segundo TAC de tórax-abdomen-pelvis con contraste que describió un engrosamiento de las hojas pericárdicas de probable carácter exudativo asociado a un engrosamiento difuso excéntrico hipodenso de la pared de la aorta ascendente extendiéndose por el tronco braquiocefálico, compatible con una vasculitis de grandes vasos. Comentaron el caso con Cirugía Vascular, quienes sugirieron que el cuadro clínico junto con los hallazgos de las pruebas de imagen eran compatibles con una arteritis de Takayasu.
Iniciaron tratamiento con corticoides e inmunosupresores y ante mejoría clínica con ausencia de datos de alarma, simetría de tensión arterial en ambas extremidades superiores, buen relleno capilar distal, ausencia de datos de hipoperfusión cerebral y control de tensión arterial adecuado decidieron alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La epigastralgia es un motivo frecuente de consulta en Urgencias y con el ejemplo previamente explicado queda demostrado el amplio diagnóstico diferencial que debemos manejar, a pesar de que la epidemiología no indique patologías tan poco frecuentes como la que nos ocupa.

La arteritis de Takayasu es una entidad inusual en nuestro medio, siendo más frecuente en la raza asiática y en mujeres jóvenes. La fisiopatología no está clara, sospechando como principal mecanismo lesional la inmunidad mediada por células. Las pruebas de imagen como el angioTAC de aorta que demuestra la afectación de la misma y de sus ramas principales nos dan el diagnóstico. A nivel clínico debemos estar alerta a la presencia de pulsos en extremidades así como la simetría de los mismos, los signos de perfusión tisular y la hipertensión (sistémica y pulmonar)con sus complicaciones asociadas.

El tratamiento está basado en corticoesteroides y otros inmunosupresores, así como aspirina y antihipertensivos según el caso. Se debe indicar una intervención vascular si el paciente presenta complicaciones vasculares graves a pesar del tratamiento medicamentoso.

P-1501

CEFALEA FRONTAL Y VÓMITOS, ¿QUÉ DEBEMOS SOSPECHAR?

Lorena Iñiguez Diez [1]; Jairo Alonso Caballero [1]; Amaia Salegui Guridi [1]; Cristina Pinilla Ducar [1]; Thalia Guerendiain Carcamo [1]; Marta Jimenez Añón [1]

[1]HOSPITAL REINA SOFIA TUDELA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años sin antecedentes personales de interés, consulta a las 06:50 horas en el servicio de urgencias por cefalea de 24 horas de evolución, sin antecedente traumático. Describe el dolor tipo opresivo, localizado en región frontal, que ha ido empeorando progresivamente, y aumenta al inclinar la cabeza hacia delante. Asocia nauseas con un vomito bilioso tas la toma de 2 comprimidos de dexketoprofeno, paracetamol e ibuprofeno. No otra sintomatología.

Se objetivan cifras de tensión arterial(TA)166/103mmHg, refiere en domicilio suele tener 140/70mmHg. Exploración clínica y analítica sanguínea sin alteraciones, tras metamizol EV y dexketoprofeno EV cese clínico con mejoría de cifras de TA. A las 6 horas tras el alta vuelve a consultar por nuevo episodio de cefalea que ha comenzado a las 3 horas tras el alta, con toma de paracetamol oral sin cese. Continua con sensación nauseosa y ha presentado 3 vómitos alimenticios. TA 155/103mmHg, afebril, exploración neurológica sin alteraciones, tras ketorolaco IV, metoclopramida IV y 500ml de suero salino fisiológico al 0,9% IV mejoría clínica por lo que es dado de alta.

Vuelve a consultar a los 3 días, empeoramiento de cefalea frontal opresiva intermitente, continua con vómitos, tras lo cual el dolor cede. El dolor no le permite descansar por la noche y empeora con el Valsalva. TA 126/90mmHg, exploración sin alteraciones, se solicita tomografía axial computarizada(TAC)craneal que se informa como: exploración sin datos de patología aguda actual. Tras un episodio de vómito el dolor remite espontáneamente por lo que es dado de alta a domicilio. Al día siguiente comienza con diplopia binocular tanto de cerca como de lejos, que persiste a la oclusión de un ojo, sin cefalea asociada, por lo que consulta en su centro de salud, siendo derivado a valoración urgente por oftalmología. Realizada exploración normal por su parte, lo derivan de forma preferente a neurología para estudio de diplopia.

Mejoría clínica progresiva, 4 días después se encuentra completamente asintomático, sin alteraciones visuales ni cefalea.

Consulta en Neurología a los 10 días, persiste asintomático con exploración sin alteraciones, se revisa TAC craneal y ante posible anomalía en silla turca se solicita resonancia magnética urgente que muestra notable disminución de la vascularización de la adenohipófisis, con formación hemorrágica aguda en el centro de la glándula, siendo diagnosticado de apoplejía hipofisaria.

Valorado por Neurocirugía, ante ausencia de clínica actual y fondo de ojo y analítica hormonal sin alteraciones se decide de momento manejo conservador.

CONCLUSIONES:
La apoplejía hipofisaria se debe a un evento isquémico o hemorrágico generalmente en un adenoma hipofisario. Su forma aguda constituye una urgencia neuroendocrinológica.
Se caracteriza por cefalea brusca con náuseas y vómitos, alteraciones de campo visual y pares craneales.
Si existe sospecha diagnostica se debe solicitar una prueba de imagen, y una vez confirmada, determinación de hormonas basales hipofisarias y sus correspondientes periféricas.
Se recomienda ingreso para observación neurológica y analítica. Ante inestabilidad clínica están indicados bolos de corticoides endovenosos. Si presenta alteraciones visuales o alteración neurológica se recomienda valorar tratamiento quirúrgico descompresivo.

P-1502

LA ACIDEZ DE SUS PALABRAS DETERMINA EL PRONÓSTICO

Jaime Almendros Camacho [1]; Marisol Serrano López [1]; Carmen Diaz Torres [1]
[1]HGLMC

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II (en tratamiento con metformina más ISGLT-2), demencia fronto-temporal, asma y vértigos. Actualmente la paciente está en seguimiento en consultas externas de medicina interna por infección de clavo gamma de cadera derecha en tratamiento con rifampicina y ciprofloxacino. Acude a urgencias derivada desde consultas de medicina interna por presentar mal estado general, vómitos, diarrea, oligoanuria e intolerancia oral los últimos 3 días. No presenta fiebre ni otra clínica acompañante. A la exploración física tensión arterial 128/77, frecuencia cardiaca 85 lpm y SatO2 95%. Presenta palidez cutánea, sequedad de mucosas y taquipnea. Auscultación rítmica sin soplos y murmullo vesicular conservado. Sin otras alteraciones reseñables. En analítica de sangre leucocitosis (19600), creatinina de 6.2, urea 110, glucemia de 113 y un potasio de 7. Gasometría arterial pH 6.9, bicarbonato de 4,3 y lactato de 12. Tras los datos analíticos presentados nos encontramos ante una acidosis metabólica, con hiperlactacidemia e hiperpotasemia grave. Se pasa a unidad de observación, iniciamos medidas antipotasio (insulina y gluconato cálcico), pautamos bicarbonato, iniciamos antibioterapia con ceftazidima y vancomicina y realizamos interconsulta al servicio de nefrología. La paciente es ingresada en nefrología para diálisis urgente, precisando dos sesiones de sustitución renal con hemodiálisis, normalizando los valores gasométricos y mejoría clínica del estado general. Durante su hospitalización no ha presentado nuevos episodios de vómitos ni diarrea. Diuresis mayores de 2000 ml/24h con creatinina de 1.6 en descenso. La paciente fue dada de alta y evolucionó favorablemente en domicilio, continuando con tratamiento antibiótico (linezolid y ciprofloxacino).

CONCLUSIONES:
Nos encontramos ante un caso de una acidosis láctica euglucémica en una paciente diabética tratada con metformina que tuvo un fracaso renal agudo en relación con una infección de partes blandas. La acidosis láctica constituye un tipo de acidosis metabólica con anión GAP elevado. En la mayoría de los casos se relaciona con procesos intercurrentes que por sí solos producen acidosis láctica como pueden ser una hepatopatía o una sepsis. Aunque la acidosis metabólica producida por metformina es algo infrecuente, ante pacientes en tratamiento con metformina, se debe sospechar la posibilidad de esta entidad, por presentar una clínica inespecífica e iniciar un tratamiento precoz por la alta mortalidad. La hemodiálisis es el tratamiento indicado para esta patología. El tratamiento con bicarbonato sódico es motivo de discusión ya que puede producir hipernatremia, hiperosmolaridad y sobrecarga de volumen. La frecuencia de estas alteraciones es elevada y el diagnóstico temprano tiene claras implicaciones en el pronóstico del paciente. (1,2). Identificar una alteración del equilibrio ácido base e instaurar precozmente tratamiento, es fundamental para el pronóstico del paciente, que afortunadamente en este caso, fue favorable.

P-1503

REACUDE POR CERVICALGIA - LA IMPORTANCIA DE REEXPLORAR

S Rodríguez Mayoral [1]; Mg Quintana Ramírez [1]
[1]Hospital Comarcal de Inca/Centro de Salud Emili Darder

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica:
Motivo de consulta: cervicalgia que no mejora
Antecedentes Personales:
NAMC
Fumadora de un paquete de tabaco al día
No antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés
Portadora de DIU hormonal
Enfermedad Actual:
Mujer de 22 años que acude al Servicio de Urgencias derivada desde el Centro de Salud por cervicalgia de una semana de evolución que no ha cedido a pesar de tratamiento antiinflamatorio, evolucionando hasta presentar en el momento actual cefalea, rigidez de nuca, edema de hemicara derecha y mareo de 24h de evolución.
Exploración física:
TA 131/75 mmHg FC 84lpm Tª 36ºC SatO2 98%
Estado general: Buen estado general. Nomohidratada, normocoloreada, normoperfundida.
Cardiocirculatorio: Rítmico sin soplos. Pulsos periféricos presentes y simétricos. No edemas maleolares. No signos de trombosis venosa profunda.
Respiratorio: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Neurológico: Miosis pupilar en ojo derecho, con reflejo fotomotor y consensuado conservados. Leve limitación/paresia VI par craneal ipsilateral que causa diplopía binocular. Resto de movimiento oculares espontáneos conservados. Leve ptosis en ojo derecho. Campimetría normal. Impresiona de edema a nivel de mejilla derecha, sin parálisis facial. No disatria. Resto de pares craneales sin alteraciones. Balance muscular conservado en las cuatro extremidades. No alteraciones sensitivas ni de la coordinación. Reflejo cutáneoplantar en flexión bilateral. Leve rigidez cervical. Resto de signos meníngeos ausentes.
Pruebas complementarias:
Analítica de sangre: leve plaquetopenia (113,00 · 10^9/L)sin otras alteraciones.
Rx de tórax PA y lateral: índice cardiotorácico conservado sin alteraciones pleuroparenquimatosas. Senos costofrénicos libres.
TC craneal sin civ y Angio-TC de troncos supra-aórticos y arterias cerebrales: No se identifican signos de sangrado intracraneal agudo. No se observan alteraciones significativas en la densidad del parénquima cerebral, cerebeloso o tronco del encéfalo. Sistema ventricular de tamaño y morfología dentro de los límites normales. Cisternas libres. Estructuras de la línea media centradas. Troncos supra-aórticos adecuadamente opacificados, sin evidencia de estenosis, defectos de repleción ni signos de disección. Polígono de Willis con adecuado de contraste, sin alteraciones destacables. Como variante de la normalidad origen fetal de ACP derecha. Conclusión: Sin hallazgos de patología intracraneal aguda.
RM Y ANGIO RM VENOSA CEREBRAL: estudio sin hallazgos destacables.
Diagnóstico diferencial en urgencias:
Meningitis
Tumor intracraneal
Síndrome de Horner
Accidente cerebrovascular isquémico/hemorrágico
Disección de troncos supraaórticos
Cefalea trigéminoautonómica
Evolución:
Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se administra tratamiento analgésico y antiinflamatorio intenso, con escasa respuesta y persistencia de la cefalea. Ante la ausencia de hallazgos patológicos en pruebas complementarias, descartando patología intracraneal aguda, se decide ingreso en Neurología. Ante sospecha de posible cefalea trigeminoautonómica tipo hemicránea continua se decide ensayo terapéutico con Indometacina 25mg/8h con muy buena respuesta durante el ingreso. Tras una semana, se da de alta con Indometacina domiciliaria y seguimiento en consultas externas.
Exploración neurológica al alta: no ptosis, persiste mínima anisocoria con miosis en ojo derecho (reactiva). Mínima limitación con diplopía a la mirada lateral extrema del ojo derecho. Resto sin alteraciones.
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:
Cuadro de cefalea con síntomas trigeminoautonómicos asociados. Posible cefalea hemicránea continua.

CONCLUSIONES

1. No toda cervicalgia es muscular. Es fundamental realizar siempre una buena anamnesis y exploración física.
2. Ante hallazgos de focalidad neurológica es importante descartar patología intracraneal aguda.
3. Hay que incluir las cefaleas trigeminoautónomicas en el diagnóstico diferencial de los cuadros neurológicos con afectación hemifacial. Recordar siempre los criterios de alarma.

P-1504

SINDROME HEMOFAGOCITICO ADQUIRIDO

L Hernandez Castells [1]; M Soria Ruiz-ogarro [1]; G Rodríguez-villadeamigo [1]; N López Laguna [1]; J Pereira Sanz [1]

[1]Clinica De Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 82 años. Deterioro cognitivo. Monorrena funcional (atrofia del riñón izquierdo por secuela de pielonefritis aguda en la juventud). Enfermedad renal crónica estadio 3b. Sarcoma gemelo izquierdo intervendido en 2017.

Tratamiento: Donepezilo 5 mg (1-0-0), Sertralina 50 mg (1/2-0-0), Mirtazapina 15 mg (0-0-1/2).

A pesar de tratamiento con Cefuroxima, por cuadro febril de probable origen urinario, persiste la fiebre y se acompaña de disnea. Se realiza analítica en la que se objetiva hipertransaminasemia, colestasis disociada, hiponatremia y aumento de parámetros inflamatorios. La Rx tórax muestra una posible consolidación parahiliar derecha y gasometría arterial con insuficiencia respiratoria hipoxémica. Se realiza TAC tórax: afectación parenquimatosa sugestiva de proceso infeccioso por germen atípico.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con Piperacilina/Tazobactam, añadiéndose posteriormente Levofloxacino. Tras 72hrs de ingreso, presenta deterioro del estado general, fiebre de hasta 38ºC, insuficiencia respiratoria hipoxémica requiriendo mascarilla reservorio para mantener sat 02, así como aumento de reactantes de fase aguda. La PCR de virus respiratorios y bacterias atípicas es negativa. Se decide modificar el tratamiento a Meropenem + Linezolid + Levofloxacino + Metilprednisolona. Se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar, realizándose nuevamente PCR de virus y bacterias atípicas, así como PCR Pneumocystis, siendo todas negativas. Se inicia desescalada de antibióticos y descenso progresivo de corticoides.

La PCR Mycobacterias del Lavado Broncoalveolar detecta ADN de Mycobacterium complejo tuberculosis.

Diagnóstico: Infección respiratoria con afectación extrapulmonar por M. tuberculosis. Anemia y linfopenia con síndrome hemofagocítico (SHF) like (fiebre + hipertrigliceridemia + ferritina > 3000 + CD 25 en 7500). Inicia tratamiento con antibioterapia antituberculosa con mejoría progresiva.

CONCLUSIONES:

La **linfohistiocitosis hemofagocítica** o síndrome hemofagocítico se caracteriza por la activación del sistema inmunológico de manera exacerbada. El SHF es infrecuente y requiere un alto índice de sospecha pues sin tratamiento puede ser mortal. El SHF adquirido puede ser secundario a infecciones virales, enfermedades malignas, entidades autoinmunes, alteraciones metabólicas, inmunodeficiencias adquiridas o inmunosupresión asociada a trasplante de órganos sólidos o células madre. Las características clínicas son fiebre alta continua (> 38,5º C)y aumento de órganos linfohematopoyéticos, pero puede involucrar a múltiples órganos. En cuanto a los hallazgos de laboratorio más frecuentes son la hiperferritienemia, aumento de LDH, aumento de PCR y presencia citopenias como trombopenia y anemia. El diagnóstico de este síndrome suele ser complejo debido a la variabilidad en la presentación, con criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio. La complejidad en el diagnóstico radica en la presentación y en el solapamiento con las enfermedades de base. La presencia en la anatomía patológica de hemofagocitosis en la médula ósea es una herramienta diagnóstica, aunque no constituye un hallazgo patognomónico. El tratamiento para el SHF consiste en el tratamiento de la enfermedad de base asociado a la terapia adyuvante con corticoides.

P-1505

LUMBALGIA IATROGÉNICA

Elena Cuesta Guzmán [1]; álvaro Martínez Román [1]; Lucía Vázquez Araújo [1]; Carmen Lucía Gómez García [1]; Raquel Gallego Guío [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 33 años, sin antecedentes médicos de interés pendiente de valoración de lumbalgia crónica por Traumatología de columna, es remitida a Servicio de Urgencias por su Médico por dolor lumbar derecho irradiado a hipogastrio y fiebre de dos días de evolución. Refiere astenia en los últimos días y episodio de probables melenas el día anterior. Niega clínica miccional ni dolor abdominal. La paciente es tomadora de AINEs crónica por lumbalgia. A su llegada, paciente con cifras tensionales de 109/65 mmHg, frecuencia cardíaca a 70 lpm y saturación de oxígeno al 100%. Presenta palidez mucocutánea y regular estado general. En la exploración física destaca dolor a la palpación en epigastrio, hipogastrio y en fosa ilíaca izquierda sin datos de irritación peritoneal, puño-percusión bilateral negativa. Se realiza tacto rectal en el que se objetivan restos de heces en dedil no sugestivos de melenas ni hematoquecia.
En la analítica sanguínea se objetiva anemia severa con hemoglobina de 6,4 gr/d microcítica e hipocroma, además de coagulopatía, sin leucocitosis, no aumento de reactantes de fase aguda, no alteraciones hidroelectrolíticas. Glasgow-Blatchford: 8 puntos. Ante estos hallazgos, se indica monitorización de la paciente e inicio de perfusión de Pantoprazol y transfusión de 2 concentrados de hematíes. Se realizan gastroscopia y rectosigmoidoscopia de urgencia en las que no se observan claros restos hemáticos. Ante la persistencia de la clínica abdominal y deterioro del estado general de la paciente, se solicita TC abdominal para filiar cuadro que es informado como ileítis infecciosa versus inflamatoria con alta probabilidad valorar enfermedad inflamatoria intestinal. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona 2gr/día y Metronidazol 500 mg/8h. Se decide ingreso a cargo de Digestivo, pendiente de resultados de serologías, anticuerpos y nueva colonoscopia reglada.

CONCLUSIONES:
Dentro del espectro de manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal la anemia es la más frecuente. Esta puede ser originada por diversas causas, las más frecuentes son la anemia por carencia de hierro seguida por la anemia por enfermedad crónica y la deficiencia de vitamina B12. En nuestro caso, encontramos una anemia de perfil ferropénico en contexto de enfermedad de trastornos crónicos. Además en este caso, se suma el probable sangrado digestivo debido a la toma crónica y continuada de AINEs. Dentro del perfil de la enfermedad inflamatoria crónica, los pacientes con anemia severa presentan peor pronóstico a largo plazo. Como Médicos de Urgencias debemos asegurar la estabilidad hemodinámica de nuestros pacientes en primera estancia, así como asegurar confort y buen control del dolor y sintomatología acompañante. Debemos tomar especial atención a la exploración física y realizar una adecuada anamnesis dirigida a la detección de síntomas de alarma para poder establecer de la forma más precoz un diagnóstico y un adecuado manejo con el objetivo mejorar el pronóstico y comorbilidades de nuestros pacientes.

P-1507

NO ES FERROPÉNICA

N Almeida Molina [1]; W López Forero [1]; Me López Gómez [1]; F Talavera Díaz Alejo [1]; M Suárez Padrino [1]; Jm Martínez Palomares [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Antecedentes personales:
Sin reacciones medicamentosas adversas ni hábitos tóxicos. Gastritis por H. Pylori erradicado a los 18 años, diagnosticada en 2022 de anemia por déficit de B12 sin adecuada adherencia terapéutica, alteraciones tiroideas sin tratamiento ni seguimiento, déficit de vitamina D, estreñimiento que alterna con periodos de diarrea. Sin tratamiento habitual.
Enfermedad actual:
Mujer de 45 años, derivada desde atención primaria por anemia con Hb 5.4 gr/dL y VCM 110 que asocia cansancio y diarrea intermitente. Refiere cuadro de 4-5 meses de evolución de diarrea intermitente episódica, sin productos patológicos, hiporexia y pérdida de 7-8kg de peso. Sin otros síntomas asociados.
Exploración física:
PA: 135/81 mmHg, FC 76 lpm, saturación de oxígeno 99%, afebril. Regular estado general. Consciente, alerta, colaboradora. Palidez cutánea, signos de deshidratación en piel y mucosas. ACP: rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: RHA+, blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas, megalias ni signos de irritación peritoneal. Puño percusión renal negativa. Miembro inferior sin edemas ni signos de TVP, pulsos pedios presentes.
Evolución:
En pruebas complementarias, se objetiva hemoglobina de 4.9 g/dl con VCM de 110 y disminución de reticulocitos (0.92%), 90.000 plaquetas, 2.100 leucocitos. TSH de 11.7 con T4 libre normal. Coagulopatía con déficit de factores dependientes de vitamina K. Perfil renal, hepático y pancreático normal. Se solicita un estudio de anemias con frotis, pruebas cruzadas y transfusión de 2 conentrados de hematíes. Ingresa en Medicina Interna para estudio. Tras realizar pruebas, se objetiva una gastritis crónica atrófica con IgG anti-células parietales (APCA)positivos e hipotiroidismo autoinmune, así como datos de malabsorción probablemente en contexto de déficit vitamínico. La paciente recibe el alta a las 9 días después, con tratamiento con vitamina B12 intramuscular, levotiroxina 25mcg y ácido fólico 5mg junto a revisión con hemograma a la semana y seguimiento en consultas de Medicina interna.
Diagnóstico final:
Pancitopenia por déficit de B12 autoinmune con gastritis crónica atrófica.
Discusión:
La anemia perniciosa es una causa de anemia macrocítica. Se produce por déficit de vitamina B12, a su vez provocada por la disminución o ausencia de factor intrínseco por atrofia de la mucosa gástrica o destrucción autoinmune de las células parietales.
Los principales factores de riesgo son el déficit de vitamina B12, la edad, dietas y antecedentes familiares.
Para llevar a cabo el diagnóstico realizaremos hemograma, frotis periférico y concentraciones séricas de B12 y ácido fólico. Es recomendable

una determinación de anticuerpos anticelulas parietales y anti factor intrínseco, así como niveles de homocisteína y ácido metilmalónico séricos. Dada la relación, es conveniente realizar despistaje de enfermedades autoinmunes.
El diagnóstico precoz es fundamental puesto que las complicaciones neurológicas pueden volverse irreversibles.
Clínicamente puede provocar astenia, anorexia, mareo, diarrea, glositis, insuficiencia cardiaca y alteraciones neurológicas que pueden aparecer sin anemia ni macrocitosis.
El tratamiento es la administración de B12 preferentemente intramuscular, la vía de administración y dosis se individualizará según el paciente.

CONCLUSIONES

La anemia perniciosa es una entidad a considerar en el diagnóstico diferencial de la anemia macrocítica. A considerar en paciente de edad avanzada, gastritis crónicas o enfermedades autoinmunes. En nuestro caso, la paciente contaba con antecedentes de gastritis y patología autoinmune, así como los cambios descritos a nivel analítico.

P-1508

UN DIAGNÓSTICO ENMASCARADO

Carla Fraguela Medina [1]; Nora Padrón Barreto [2]; Adriana Gebauer Jorge [3]; Clara Raisa Vera Miyar [1]; Laura Rivero Amador [4]

[1]Centro de Salud Titerroy, Arrecife; [2]Centro de Salud Valterra, Arrecife; [3] Centro de Salud Tinajo; [4]Urgencias Hospital Doctor José Molina Orosa, Arrecife

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años, natural de Marruecos, fumador, granjero de profesión sin antecedentes médicos de interés.
Acude al servicio de Urgencias Hospitalarias traído por un amigo por cefalea, vómitos y alteración de la marcha en contexto de probable intoxicación etílica. Su amigo refiere que el día previo ingirió abundante cantidad de alcohol.
A la exploración física se encuentra consciente, estable hemodinámicamente, con glucemia capilar dentro de la normalidad y afebril. En exploración neurológica: orientación y lenguaje no valorables por barrera idiomática. Destaca ptosis palpebral derecha, con imposibilidad para abducción de ojo derecho, nistagmus de ojo izquierdo con la mirada hacia la izquierda, siendo imposible explorar nistagmus de ojo derecho por no pasar de línea media, dificultad para la marcha con aumento de la base de sustentación e inestabilidad con tendencia a caída. Babinski izquierdo. Dismetría en extremidades derechas.
Dado hallazgos en exploración e incongruencia con sospecha diagnóstica incial, se amplía anamnesis a través de acompañante, quien comenta que el paciente habla diferente a la habitual y no se le entiende bien, que desde hace tres días le cuesta deambular por inestabilidad con sensación de giro de objetos, náuseas y vómitos.
Se realizan pruebas complementarias: Gasometría venosa normal. Analítica de sangre, en la que destaca leucocitosis con desviación izquierda y PCR 2.9 mg/dl. Etanolemia y tóxicos en orina negativos. Radiografía de tórax sin hallazgos relevantes. TAC cerebral informándose "hiperdensidad focal (7mm)en cisterna prepontina que impresiona corresponderse con el tope de la basilar/segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha, sin poder descartarse dilatación aneurismática de dichas estructuras. Ventriculomegalia como hallazgo incidental". No se realiza punción lumbar dada ausencia de meningismo.
Durante su estancia en urgencias, se objetiva pico febril, por lo que se solicitan hemocultivos y se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico.
Ingresa en Neurología con sospecha de ictus isquémico en territorio vertebro-basilar cursando con oftalmoplejia internuclear derecha y ataxia. Durante la hospitalización, se aísla en hemocultivos streptococcus gallolyticus ssp pasteurianus. Se realiza ecocradiograma transesofágico donde se evidencian tres imágenes sugestivas de vegetaciones en válvula aórtica, filiándose el origen cardioembólico del ictus. Se modifica antibioterapia iniciándose ceftriaxona y ampicilina. Finalmente se decide traslado del paciente a la Unidad de Infecciosas del hospital de referencia, con diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa aórtica por S. Gallolyticus y oftalmoplejia internuclear de posible etiología vascular (ictus de circulación posterior).

CONCLUSIONES

Al valorar a un paciente con sospecha de intoxicación etílica es importante realizar una adecuada anamnesis y exploración física para poder realizar un buen diagnóstico diferencial con patologías que puedan producir sintomatología similar.

Recordemos que en ocasiones es de gran ayuda realizar anamnesis de manera conjunta con acompañante, especialmente si hay barrera idiomática de por medio. Las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa son en ocasiones la primera manifestación clínica de la enfermedad, siendo el ictus embólico la principal forma de presentación. Es fundamental su reconocimiento precoz debido a que tras 48 horas de control de la infección, el riesgo de embolismo cerebral disminuye notablemente.

P-1509

EL DESPERTAR DEL ICTUS

Paula Santamarina Palop [1]; Francisco Javier Pavón López [2]; Carmen Ramos Morón [3]; María Trigo Alcaraz [4]; Marta Perez Sola [5]; Carolina Rey Berenguel [6]

[1]CS San Felipe.HU Jaén; [2]CS Mancha Real.HU Jaén; [3]CS.San Felipe.HU Jaén; [4]CS EL VALLE. H JAEN; [5]CS Martos.HU Jaén; [6]CS ROQUE NORTE, H DE PONIENTE

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS

ALERGIA: Metamizol.

FRCV: Dislipemia y Exfumador desde hace 15 años. Tratamiento habitual: simvastatina 40mg.

Varón de 38 años que acude al servicio de Urgencias porque, tras despertar de madrugada a las 4.30h,comienza con sensación de parestesias en miembro superior derecho acompañada de alteracion del lenguaje con afasia motora.Niega cefalea acompañante

No semiología infecciosa acompañante. No disnea. Niega dolor torácico. No cortejo vegetativo ni percepción subjetiva de palpitaciones.

Acudió hace 2 meses por cefalea intensa sin otra focalidad asociada al servicio de Urgencias, con TAC craneal normal.

Se activa código ICTUS.

EXPLORACIÓN

Constantes: TA 154/85mmHg, FC119lpm, SatO2 99% basal. Glucemia 112. Afebril. Eupneico en reposo. Hemodinámicamente estable.

- Auscultación: Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos.
- Neurológica: Conciente. Afasia mixta, de predominio sensitivo, verborreico con múltiples parafrasias (no responde preguntas, no obedece órdenes sencillas)(2+2+2). No alteraciones campimétricas ni en pares craneales. Fuerza conservada. Impresiona de hipoestesia leve en hemicuerpo derecho (1). No dismetría. NIHSS 7.
- Abdomen: globuloso, blando, depresible. No doloroso a la palpación profunda ni superficial. No se palpan masas ni megalias. Murphy, Rosving y Blumberg negativos. No hernias ni ascitis. Puñopercusión renal bilateral negativa. No timpanismo.
- MMII: sin edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ANALITICA: Hemograma: Hb 15.5, VCM 83.3, leucocitos 10500 (N4780), plaquetas 464000. Coagulación: INR 1.

Bioquímica: glu 123, urea 39, Cr 1.01, Na 140.1, K 3.8, PCR 0.08.

- Radiografía tórax: ICT normal (< 50%). Senos costofrénicos libres. No condensaciones alveolares ni derrame pleural. No masas ni nódulos. Hilios no congestivos.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 110lpm, eje cardíaco normal. QRS estrecho. Sin alteraciones de la repolarización ni signos de isquemia aguda.
- TAC Craneal: ASPECTS - 10. Fosa posterior de tamaño normal. Cuarto ventrículo en la línea media. Sistema ventricular y patrón de convexidad de los surcos acordes al espacio extraaxial. No se identifican lesiones

focales ni efectos de masa. No se aprecian signos de hemorragia intra ni extraaxial.
- TAC Craneal PERFUSIÓN: No se observan anomalías en los mapas de color ni en los valores de perfusión.
- ANGIO TC CRANEAL: No se observan imágenes de obstrucción de gran vaso en sistema carotídeo, vertebrobasilar, ni ramas principales del polígono de Willis. Conclusión: Sin signos de oclusión de gran vaso. Valorada por Neurologia. No se realizan tratamientos reperfusores por estar fuera de ventana de fibrinólisis y no presentar datos para ampliar ventana en TC perfusión. Se traslada para ingreso en Unidad de Ictus. Se amplia estudio:
- TC-Troncos supraaorticos: Imagen compatible con WEB Carotídea Izquierda.
- ECOCARDIOGRAMA: VD y VI no dilatados y con FE normales. Sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Patrón diastólico alteración de la relajación.
Se ingresará para intervención quirúrgica. Se concilia tratamiento domiciliario con Aspirina 100 y Atorvastatina 40mg.
Juicio Clínico: Ictus isquémico izquierdo secundario a "WEB" carotídeo izquierdo.
Las "web" o membranas carotídeas son un tipo de displasia fibromuscular no ateroesclerotica de la capa intima,presentando alto riesgo trombótico, pudiendo ser causa de ictus isquemicos en pacientes jóvenes.

CONCLUSIONES:
Importancia del tratamiento médico: Es crucial reconocer la importancia de recibir atención multidisciplinar médica inmediata después de un ictus. La rapidez con la que se reciba tratamiento puede marcar la diferencia en la recuperación y en la prevención de daños permanentes.
Cambios en el estilo de vida: Es probable que se necesiten hacer cambios significativos en el estilo de vida para reducir el riesgo de futuros ictus. Esto puede incluir cambios en la dieta, aumento de la actividad física, dejar de fumar y controlar otras condiciones médicas como la hipertensión o la diabetes.

P-1511

CUIDADO CON PERDER LA PERSPECTIVA

Fb Troyano Márquez [1]; Cristian Guerrero Argumánez [1]; Marisol Serrano López [1]; R Martínez López [1]; C Calderón Landete [1]; M Cepeda Zamorano [1]

[1]Hospital General La Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 53 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipertrligiceridemia, hipotiroidismo autoinmune y fumador de unos 20 cigarrillos diarios. Como tratamiento habitual toma losartan 50 mg por las mañanas y levotiroxina 125 mcg en ayunas.
Acude a Urgencias por cefalea intensa de localización frontal, tipo opresivo, asociada a vómitos (3 episodios el día de hoy y 2 ayer). La cefalea le ha despertado en dos ocasiones en esta pasada noche. No presenta fotofobia ni sonofobia, y no aumenta con maniobras de Valsalva. Refiere toma de tensión arterial de 175/125 milímetros de mercurio (mmHg), que tras ser tratada desde Primaria con captopril 50 mg oral, diazepam 5mg oral, y furosemida 20 mg intramuscular, no ha cedido.
A su llegada a urgencias, continua con cefalea y cifras tensionales de 155/120 mmHg, con frecuencia cardiaca 86 latidos por minuto. La exploración física sistematizada, incluyendo neurológica, resulta estrictamente normal. El electrocardiograma, la placa de tórax y la analítica se encuentran dentro de los parámetros de la normalidad.
Dada la intensidad de la cefalea, se solicita tomografía computarizada (TC)cerebral: Importante aumento del espacio extraaxial frontoparietotemporal izquierdo de 13 x 5,5 cm, compatible con quiste aracnoideo como primera posibilidad, que condiciona desplazamiento de la línea media hacia la derecha unos 9 mm aproximadamente. No se identifican colecciones hemáticas intra ni extraaxiales. Sistema ventricular de características normales. No se identifican alteraciones en calota.
Con el hallazgo de quiste aracnoideo gigante y por la clínica del paciente, se contacta con nuestro Servicio de Neurocirugía de referencia, que acepta el traslado para valorar. Una vez allí, se determina que, si bien el efecto masa del quiste es considerable, se trata de un proceso crónico y que por tanto, el episodio de cefalea no es achacable a ello. Por ello, consideran que se trata de una cefalea secundaria a hipertensión arterial. Dan de alta con seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES:
El los Servicios de Urgencias, por norma general, solemos manejar una serie de diagnosticos comunes en cada uno de nuestros campos de actuación. Todos sabemos que la tensión arterial elevada es una de las posibles causas de cefalea. En nuestro caso, con el hallazgo de quiste aracnoideo, perdimos la perspectiva diagnóstica y rápidamente atribuimos toda la clínica a lo encontrado.
Por lo dicho, no podemos dejar nunca de valorar al paciente en su conjunto, realizando un correcto diagnóstico diferencial. Hemos de tener en cuenta que no todo tiene una causa única.
El mal control de los factores de riesgo cardiovascular se relaciona con diversas patologías urgentes que atendemos a diario en nuestros servicios.

P-1514

CETOACIDOSIS DIABETICA SEVERA SIN HIPERGLUCEMIA

Maria Iglesias álvarez [1]; Jorge Luis Duran Quintero [2]; Cristina Méndez Cabo [3]; Juan Yuste Garrido [3]; Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera [3]; Maria De Los ángeles López Hernández [3]

[1]Hospital Universitario de Canarias; [2]Hospital universitario de Canarias; [3]Hospital universitario de canarias

HISTORIA CLÍNICA:

CETOACIDOSIS DIABÉTICA SEVERA SIN HIPERGLUCEMIA

Mujer de 18 años, antecedentes de DM desde los 12 años, con mal control y negativas a administrarse tratamiento, trastorno de conducta alimentaria con perdida de seguimiento por psiquiatria y varios ingresos por descompensación diabética.

En tratamiento con insulina lenta y rápida, metformina 1000mg/12h y Dulaglutida semanal.

Acude a Urgencias del Centro de Salud por malestar general y debilidad. Presenta glucemia de 283, que se corrige con insulina rápida siendo dada de alta.

Al día siguiente, es traída por su padre a Urgencias de nuestro hospital por empeoramiento del estado general, taquipnea y somnolencia. Refería no haberse administrado insulina desde hace varios días, ayuno y consumo de bebidas energéticas el día anterior. No clínica infecciosa.

A la exploración, GCS 10, TA 140/80, FC 110, afebril, saturación 99% basal, hiperventilación (respiración de Kussmaul). Glucemia 250mg/dl. Deshidratada. Resto de exploración sin hallazgos.

En las pruebas complementarias realizadas, destaca en la gasometria arterial acidosis metabólica severa e hipopotasemia (PH 6,80, bicarbonato indetectable, PCo2 < 10mmHg, láctico < 1.0 mmol/L, Na 146, K 2,6 mmol/L, Osm 302 mOsm/kg)

Analítica con función renal normal, sin datos de infección y glucemia 248. Cetonemia 4,2mmol/l. Orina con glucosuria y cetonuria.

Con estos hallazgos, compatibles con una cetoacidosis diabética grave, se inicia sueroterapia intensiva, insulina en perfusión, bolos de bicarbonato 1M, y aportes de potasio iv en cada suero. Tras primera estabilización, ingresa en UCI, donde se continúa monitorización y tratamiento, resolviendose el cuadro en 48h, con posterior traslado a planta.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética es una complicación de la DM que representa una urgencia vital. Se caracteriza habitualmente por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia, aunque hay casos que puede cursar con normoglucemia. Debido a la ausencia de hiperglucemia significativa se pueden se pueden producir retrasos en el diagnóstico, empeorando el pronóstico. Por ello, es fundamental la anamnesis y la exploración física, identificando datos de alarma que nos hagan sospechar una descompensación grave, como en nuestro caso, la hiperventilación y la alteración del nivel de conciencia.

P-1515

CUIDADO CON EL SHOCK

Alicia Serrano García-calvo [1]; María Borja Cano [2]; Lluís Enric Castillero Díaz [2]; Andreu Torres Tornos [2]

[1]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU; [2]HOSPITAL SANTA CREU SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 43 años fumador de tabaco y cannabis (1.5 gramos de marihuana al día y 10-15 cigarrillos)consumo de alcohol y cocaína ocasional e historia de consumo de cocaína fumada, con antecedente de VHC en remisión en el momento actual, intervenido por apendicitis con peritonitis en la infancia y reintervención por bridas hace años. Acude por cuadro de vómitos de repetición e intolerancia oral de 48h de evolución que asocia dolor abdominal continuo difuso y clínica de 3 días de deposiciones diarreicas asociada. Niega fiebre. No clínica respiratoria ni otra clínica por aparatos. Refiere un epsiodio durante la noche de vómito con presencia de sangre.

El paciente llega a urgencias hemodinámicamente estable, buen estado general, eupneico en reposo y afebril.

En la exploración destaca abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación generalizada con defensa abdominal, Blumberg y Murphy negativos, ruidos hidroaéreos disminuidos. Puño percusión renal negativa bilateral.

Durante la exploración y anamnesis episodio de hipotensión arterial (70/50)bien tolerada y vómitos de retención.

Se indica colocación de sonda nasogástrica pero el paciente se niega. Se administra tratamiento antiemético y 2.500 mililitros de cristaloides iv con estabilización de tensión arterial.

Gasometría venosa con hiperlactacidemia, iones en rango.

Electrocardiograma en ritmo sinusal a 114 latidos por minuto sin alteraciones de la repolarización.

Radiografía de tórax sin alteraciones pleuropulmonares agudas significativas. Radiografía abdominal con dilatación de la cámara gástrica.

Analítica sanguínea con elevación de reactantes de fase aguda sin leucocitosis ni neutrofilia, datos de fracaso renal agudo.

Se orienta como shóck hipovolémico por vómitos con fracaso renal agudo prerrenal y se solicita Tac abdominal para completar estudio.

Durante la estancia en urgencias el paciente comienza a encontrarse inquieto, con sudoración profusa y seguidamente sufre episodio de deterioro del nivel de conciencia y desconexión del medio con movimientos tónico clónicos. Se traslada a box de críticos para manejo.

Durante la exploración el paciente sufre PARADA CARDIORRESPIRATORIA objetivando ritmo de fibrilación ventricular. Se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar consiguiendo retorno de la circulación espontánea pero presenta de nuevo parada cardiorrespiratoria que tras 34 minutos de ritmo no desfibrilable con administración de adrenalina en asistolia y con capnografía con empeoramiento progresivo hasta niveles de EtCO2 de 2 se decide detener las maniobras.

Se solicita autopsia en la que se objetiva perforación gástrica con úlcera antro pilórica de 0,5x0,5 centímetros.

CONCLUSIONES:

En este caso la presentación sintomática no era la típica de una perforación gástrica, lo que dificulta el diagnóstico y tratamiento precoz que podrían haber evitado el desenlace que tuvo el paciente.

Al alargar el tiempo de diagnóstico debido a la presentación insidiosa de algunas patologías destacaría la gran importancia que tiene conocer los signos y síntomas tempranos de deterioro clínico en un paciente por parte de todo el equipo sanitario que atiende a un paciente en urgencias.

Existen varias escalas que se pueden utilizar para detectar estas situaciones y todas ellas tienen parámetros de evaluación similares, caracterizados por la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial sistólica, la temperatura, la saturación de oxígeno y el nivel de conciencia.

Por ello es de gran importancia tener una adecuada monitorización y registro de las constantes vitales.

De este modo se puede actuar preventivamente y priorizar pruebas complementarias.

P-1516

¡OJO! CON EL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.

Estefanía Rodríguez Romero [1]; Emilio José García González [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]

[1]Centro de Salud Concepción Arenal, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Centro de Salud de Noia, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años que acude a urgencias por segunda vez en 7 días para ser valorado por Oftalmología debido a una conjuntivitis vírica de evolución tórpida. A su llegada a urgencias se evidencia buen aspecto general, pero tras media hora en la sala de espera presenta dolor torácico, no claramente opresivo, sin cortejo vegetativo asociado.

En una primera exploración, se objetiva tensión arterial de 220/150mmHg y se realiza electrocardiograma sin alteraciones. Se interroga al paciente sobre antecedentes y refiere hipertensión arterial de mal control, actualmente a tratamiento con cinco fármacos: amlodipino, hidroclorotiazida, valsartán, espironolactona y doxazosina. Seguido en unidad de hipertensión, con ecografía renal control reciente sin alteraciones a nivel abdominal ni vascular. La exploración clínica resulta normal.

Ante cifras tensionales obtenidas, se pauta medicación antihipertensiva domiciliaria habitual que aun no había tomado además de metamizol intravenoso como analgésico. Se solicita analítica de sangre y se mantiene en vigilancia. Posteriormente se objetiva progresiva mejoría de las cifras tensionales, 150/100mmHg, y el paciente refiere
desaparición total del dolor, por lo que se solicita valoración por Oftamología para así satisfacer el motivo de consulta inicial en espera de los resultados (con cifras de 130/80 mmHg de tensión previa interconsulta).

Durante la manipulación de sinequias oculares, el paciente presenta nuevo episodio de dolor torácico, esta vez de características opresivas, por lo que se decide monitorización y se revalúa al paciente, que presenta tensión arterial de 233/156mmHg, y se solicita nuevo electrocardiograma sin alteraciones. Durante observación, refiere parestesias en miembros inferiores.

Se obtienen los resultados de la analítica de sangre (troponina 17, Dimero D 239).

Monitorizado, el paciente refiere dolor lumbar súbito e intenso, así como palidez cutánea no presente previamente.

Ante estos datos exploratorios, así como elevación grave de la presión arterial, se solicita angio TC que evidencia disección de aorta descendente, trombosis arterial, hematoma retroperitoneal y foco de sangrado activo.

Se avisa a guardia de cirugía vascular ante hallazgos y se continúa monitorización y medicación antihipertensiva (urapidilo y labetalol). Se consigue mejoría parcial del control tensional, aunque al poco tiempo vuelve a elevarse de forma alarmante. Además en gasometría de control se observa tendencia al alza del Lactato que inicialmente era normal.

Finalmente el paciente ingresa en la Unidad de Reanimación.

CONCLUSIONES:
Este caso pone de manifiesto la importancia de la observación, una correcta exploración y la necesidad de una rápida actuación por parte del servicio de urgencias. El estado de los pacientes es cambiante, y es fundamental como médicos de urgencias la constante revaloración clínica y el cambio de actitud ante las diferentes eventualidades.
A pesar de no ser el motivo por el cual consulta de manera inicial el paciente, se trata de una de las patologías fundamentales de la Medicina de Urgencias, el síndrome aórtico agudo.
Nos recuerda la importancia de la semiología, y como ante la aparente normalidad de las pruebas complementarias iniciales que ayudan en el diagnóstico diferencial de esta entidad, es la clínica y la exploración la que pone de manifiesto la necesidad de más estudios para poder llegar al diagnóstico final.

P-1517

SÓLO FUE UNA CAÍDA

Roxana Rojas Luan [1]; Antonia Cantero Sandoval [1]; Eva Quero Motto [1]; Pavel Manzur Rojas [1]; Marta Perez Valencia [1]; Miguel Parra Morata [1]

[1]HCUVA

HISTORIA CLÍNICA
Paciente varón de 36 años sin antecedentes de interés. Acude por haber sufrido hace 3 dias caída casual mientras jugaba en el parque con su hijo. Al día siguiente refiere que notó dolor en la zona lateral superior del muslo izquierdo por lo que decidió tomarse un analgésico. Al ver que el dolor persistía acudió a su médico de atención primaria quien le indicó que continuará con analgésicos y evitara sobreesfuerzos.
Al 3er día el paciente nota incremento del dolor que le dificultaba la deambulación y la zona inflamada por lo que decide ir al servicio de urgencias del hospital. A su llegada el paciente se encuentra afebril, normotenso, a la exploración muslo izquierdo con signos inflamatorios (rubor, calor y doloroso a la palpación). Se solicita analitica en la que se evidencia leucocitosis superior a 20000 con PCR elevada y alteración en la coagulación.
Se inicia tto antibiótico de amplio espectro y analgesia. El paciente se encontraba con buen estado general, hemodinamicamente estable aunque se evidencia incremento de la inflamación del muslo. Se solicita ecografía por la sospecha de celulitis complicada. Al paciente se le realiza ecografia tras lo cual pasa a TAC donde se corrobora el diagnóstico y se avisa a traumatologia para realizar la debridación quirúrgica.

CONCLUSIONES
La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos, asociada a destrucción y necrosis de la fascia y de la grasa, que se acompaña de importante toxicidad sistémica y alta mortalidad.
Es una patologia que la sospecha clinica no debe retrasar su tto con debridación quirurgica ya que las pruebas de imagen dan en muchos casos falsos negativos.
Los principales determinantes de la mortalidad en los pacientes con FN son el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico precoces.

P-1518

DE DOLOR EN LAS PIERNAS A NO PODER MOVERLAS: REPORTE DE UN CASO

P Trujillo Franco [1]; Am Pozo Cascajosa [1]; M Nogués Herrero [1]; My Manzano Vázquez [1]; I Marín Serralvo [1]; I Reche Fernández [1]
[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Parálisis en ambas piernas.
Antecedentes personales: no alergias medicamentosas. Hipertensión arterial. Hábito tabáquico y enólico. Hepatopatía por hepatitis C desde hace 19 años. Hipertensión portal. Crioglobulinemia. Plaquetopenia por púrpura trombocitopénica inmune. Varices esofágicas. Tratamiento habitual: lorazepam 5mg, enalapril 5mg.
Anamnesis: Varón de 53 años consulta por paraparesia y disminución de sensibilidad en miembros inferiores de escasas horas de evolución. Previamente acudió al Centro de Salud en estado de ebriedad y agresividad por dolor en piernas. Refiere imposibilidad de deambulación, y en los días previos cefalea y sensación distérmica no termometrada en contexto de cuadro catarral. Niega traumatismo previo.
Exploración física: Buen estado general, consciente y orientado en las 3 esferas, eupneico, perfundido. Auscultación cardíaca y pulmonar, y exploración abdominal sin anomalías. Dolor a la palpación de cintura pélvica y fémur bilateral, fuerza 0/5 en ambos miembros inferiores y reflejos osteotendinosos abolidos. Constantes vitales: frecuencia cardíaca 95 latidos por minuto, tensión arterial 150/90, saturación de oxígeno al 96%.
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea: plaquetas 69. Tiempo de protrombina 16.2, ratio 1.3. INR 1.52. Creatinquinasa 313, alanina transaminasa 95. Bilirrubina total 3.39, bilirrubina directa 1.69, bilirrubina indirecta 1.7. Resto sin alteraciones.
Analítica de orina anodina.
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 88 latidos/minuto, eje izquierdo. Bloqueo incompleto de rama derecha, sin otras alteraciones.
Radiografía de columna dorsolumbar: cambios degenerativos tipo espondilosis en columna lumbar, artrosis en articulaciones interapofisarias. Ateromatosis en aorta abdominal. Sin pérdida de altura, acuñamiento, ni imágenes visibles de fractura.
Radiografía torácica: mala técnica, ensanchamiento mediastínico, sin otros hallazgos de interés.
Tomografía computarizada de cráneo: aumento de espacios extraaxiales superior a lo esperado para edad del paciente, compatible con atrofia incipiente.
Tomografía computarizada de columna lumbosacra sin contraste: hernias intraesponjosas en L3-L4. Signos degenerativos discovertebrales en segmento L3-S1, con protusiones discales difusas ocupantes de espacio subaracnoideo anterior, con leve componente foraminal anterior. No se aprecian alteraciones que sugieran estenosis significativas de canal o foraminal.
Punción lumbar: Líquido cefalorraquídeo de aspecto macroscópico hemorrágico, con sobrenadante claro tras centrifugación y botón hemático. Proteínas 90.6, hematíes 28000, leucocitos 17. Resto sin alteraciones.
Evolución: Se inicia tratamiento con dexametasona 8mg via iv, presentando mejoría clínica. Comienza a movilizar zonas más distales y recupera reflejos osteotendinosos. En control analítico discreta mejoría de alteraciones previas. Más adelante se administra metilprednisolona 1gr, piridoxina 300mg y tiamina 100mg. Se interconsulta con Medicina Interna, que decide ingresar para estudio con resonancia magnética lumbar con contraste de gadolinio, en el que no se objetivan hallazgos más allá de los ya descritos en la tomografía de columna lumbosacra.
Juicio clínico: mielitis transversa.
Diagnóstico diferencial: esclerosis múltiple, neuromielitis óptica, Guillain-Barré, patología vascular medular, infección del sistema nervioso central.

CONCLUSIONES:

La mielitis transversa es un cuadro clínico agudo de inflamación de la médula espinal donde suele preceder un proceso infeccioso, aunque ocasionalmente se desconoce el mecanismo desencadenante. Genera una reacción inmunoalérgica con desmielinización y exudado inflamatorio. Un cuadro clínico compatible, el descarte de patología compresiva y otras etiologías, y la confirmación de proceso inflamatorio con prueba de imagen y/o líquido cefalorraquídeo, permite confirmar el diagnóstico.
Ante disfunción neurológica distal atribuible a una afección medular, es prioritario descartar lesión extraaxial compresiva. La prueba más útil es una resonancia magnética con gadolinio, permitiendo además confirmar etiología inflamatoria. Sin embargo, sus resultados pueden ser normales en estadios precoces o tras recuperación clínica; y en algunos lugares no está disponible desde Urgencias hospitalarias. En su lugar, se puede realizar una tomografía computarizada.
Para el tratamiento, los corticoides son efectivos en fase aguda, acortando la evolución y disminuyendo complicaciones. En casos recurrentes o secuelas, se administra plasmaféresis e inmunosupresores, y valoración quirúrgica urgente en caso de compresión medular.

P-1519

CAUSA INFECCIOSA INFRECUENTE DE SEUDOOBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Ainhoa Marcé Ormaza [1]; Jesús Castro Poceiro [1]; Mercè Navarro Llavat [1]; Alejandro Blasco Pelicano [1]; Doina Soltoianu [1]; Margarita Sotomayor Davila [1]

[1]Hospital Moisès Broggi

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 70 años, con antecedente de diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales, obesidad y psoriasis en tratamiento tópico. Consulta por dolor abdominal epigástrico que migra a hemiabdomen inferior asociado a intolerancia a la via oral de 24 horas de evolución. Niega sensación distérmica, viajes o ingesta de alimentos en mal estado. A la llegada a urgencias, se encuentra hemodinámicamente estable, febricular de 37.4ºC. A la exploración física, presenta un abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación de epigastrio-hemiabdomen derecho con defensa localizada. Murphy negativo. Peristaltismo conservado. Analítica inicial con leucocitosis neutrofílica de 14.000, hemoconcentración con Hb de 17.6 g/dL y hematocrito de 52%, filtrado glomerular conservado, PCR de 53 mg/L. Se realiza TC abdominal que objetiva engrosamiento mural de 13 cm de íleon con realce mural e hiperemia de vasos rectos, que condiciona estenosis mecánica con dilatación retrógrada de asas de intestino delgado. Presenta líquido perihepático, periesplénico, entre asas intestinales y en fondo de saco recto-vesical que sugieren sufrimiento de asas intestinales.

Se orienta como suboclusión intestinal y ingresa para manejo y estudio. Se introduce sonda nasogástrica con débito escaso y se instaura antibioterapia empírica de amplio espectro.

Como pruebas complementarias, se realiza ecografía intestinal que objetiva engrosamiento parietal de hasta 10mm, con edema de las válvulas conniventes e hiperemia por doppler. Los coprocultivos y parásitos repetidos resultan negativos. Posteriormente en analítica de control se objetiva eosinofilia del 8.7% y PCR de 165 mg/L. Dada la hipereosinofilia, se solicita IgE anti-anisakis que resultan positivas de 20 kU/L.

Al reinterrogar a la paciente reconoce consumo de pescado cocinado pero con larvas de gusanos que había retirado. Se orienta como ileitis estenosante por anisakiasis intestinal. Se solicita fibrogastroscopia para intentar la extracción del parásito sin éxito. Se inicia tratamiento antiparasitario con Mebendazol/12h, Pantoprazol endovenoso y soporte nutricional con nutrición parenteral por intolerancia a la vía oral. Ante la mejoría clínica significativa, se inicia dieta oral, siendo bien tolerada, por lo que se decide alta hospitalaria con tratamiento ambulatorio de Mebendazol hasta completar 2 semanas de tratamiento. Se visita la paciente en consultas externas de Alergias, donde se realiza Prick test con Anisakis y histamina positivos. Se dan recomendaciones dietéticas para anisakis.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso de ileitis estenosante por anisakisis intestinal, con una imagen ecográfica intestinal típica. La clínica de la anisakiasis intestinal se inicia a los 5-7 días de la ingesta del pescado, con síntomas de dolor abdominal, distensión, e incluso masa intestinal palpable. Cuando se presenta como anisakiasis gástrica la clínica suele ser epigastralgia, náuseas y vómitos; y ésta puede iniciarse incluso en la primera hora de la ingesta.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, IgE anti-anisakis elevadas, pruebas de imagen sugestivas y confirmación con visualización directa por endoscopia. Los hallazgos en la ecografía intestinal incluyen el engrosamiento de pared con edema de válvulas conniventes, la dilatación de asas previas y la presencia de líquido libre. Un diagnóstico adecuado es importante para evitar tratamientos o intervenciones quirúrgicas innecesarias. El tratamiento indicado es Mebendazol como antiparasitario y en los casos que sea posible, extracción física del parásito por endoscopia. El uso de inhibidores de bomba de protones puede ser útil, ya que en la fase gástrica el parásito vive en pH ácido.

P-1520

DEMASIADO POTASIO PARA MI CORAZÓN

Margot Gómez Baldeón [1]; Ezequiel Espinal Romero [2]; Markel Orive Quintana [1]; Paula Pérez Reclusa [1]; Julen Alberdi Alcorta [2]; Saioa Escamilla Guinea [2]

[1]Txagorritxu; [2]OSI Araba

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 75 años con antecedente de enfermedad renal crónica (ERC), hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2)y cardiopatía isquémica crónica, con varios episodios de infarto de miocardio (IAM).
Acude a Urgencias por cuadro de malestar general con síndrome tusígeno, disnea de moderados esfuerzos y astenia. Asocia dolor abdominal en hemiabdomen superior y sensación distérmica ocasional no termometrada, sin otra clínica añadida.
Además refiere haber reiniciado tratamiento con nebivolol, medio comprimido de 5 mg, tras haberlo suspendido durante meses.
En la exploración física destaca cierta palidez cutánea y bradicardia mantenida en torno a 30-40 latidos por minuto (lpm)y saturaciones en torno a 89-92% a aire ambiente. Además, a la auscultación pulmonar, hipofonesis en base pulmonar izquierda y roncus y soplo tubárico en la base pulmonar derecha.
En el electrocardiograma (ECG)se objetiva bradicardia rítmica entre 35-40lpm, con onda T invertida en derivación III (DIII)y ondas T picudas en derivaciones anteriores.
Se realiza gasometría arterial objetivando insuficiencia respiratoria aguda sin hipercapnia e imagen compatible con neumonía en lóbulo inferior derecho.
En la analítica sanguínea, además de ligero aumento de reactantes de fase aguda y leucocitosis, destaca empeoramiento de la función renal e hiperpotasemia moderada (6,2 mEq/L). Por tanto se procede a la corrección de la hipopotasemia, administrando sueroterapia con glucosado al 10% y 12 unidades de insulina rápida. Esta terapia resulta efectiva corrigiendo el potasio hasta niveles normales (5.4 mEq/L)y, consecuentemente remontando la frecuencia cardiaca hasta 55-59lpm (frecuencia basal del paciente).
Finalmente, el paciente es ingresado a cargo de M. Interna ante neumonía con fallo biorgánico (respiratorio y renal).

CONCLUSIONES:

La hiperpotasemia es la concentración plasmática de potasio superior a 5.5 mEq/L, clasificándose en leve (5.5-6 mEq/L), moderada (6,1-7 mEq/L)y grave (> 7 mEq/L). La etiología es muy diversa, aunque la más frecuente está relacionada con el consumo de determinados fármacos. Sus manifestaciones más graves incluyen debilidad muscular o parálisis y arritmias cardiacas, como bradicardia sinusal, parada sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia.
El tratamiento emergente está indicado en las hiperpotasemias moderadas y graves, cuando haya cambios en el ECG, un incremento rápido de las cifras de potasemia, función renal disminuida y presencia de acidosis significativa. Los objetivos terapéuticos iniciales son la estabilización del miocardio, para protegerlo frente a la aparición de arritmias, y el desplazamiento del potasio del espacio vascular al interior de las células. Las medidas terapéuticas cambiarán según el grado de hiperpotasemia.
En la hiperpotasemia leve el tratamiento se basa en la restricción del potasio en la dieta y la suspensión de fármacos que puedan originar la hiperpotasemia; también se podrían administrar resinas de intercambio iónico, como poliestireno sulfonato calcio.
En la hiperpotasemia moderada, además de las anteriores medidas, hay que administrar una solución glucosada hipertónica con insulina: se añaden 12 unidades de insulina rápida a 500mL de solución glucosada al 10% y se infunde en 30 minutos (esto no se puede administrar si la glucemia es mayor de 200 mg/dL). También se puede administrar bicarbonato sódico, indicado sólo si hay acidosis metabólica. Otra opción terapéutica seria administrar 60mg de furosemida intravenosa, pero está contraindicado en la insuficiencia renal.
Por último, la hiperpotasemia grave es una emergencia que debe tratarse inmediatamente Además de lo anterior, debe administrarse gluconato cálcico al 10%, de elección cuando hay alteraciones electrográficas. Se puede administrar salbutamol por vía intravenosa o nebulizado, pero debería usarse con precaución en pacientes con cardiopatía. En pacientes con insuficiencia renal avanzada e hiperpotasemia grave la única medida terapéutica eficaz, pero debe realizarse con precaución por el riesgo de arritmias.

P-1522

CUANDO LA ANTICOAGULACIÓN REQUIERE REVERSIÓN

Nuria Pérez Villanueva [1]; Angeles Jaén Vera [1]; Juan Diego Pozo López [2]; Ignacio González Iglesias [1]; Itciar Campal Walker [1]; Ana Reboiro Hernández [1]

[1]Hospital Álvarez Buylla; [2]S.A.M.U.

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 63 años independiente para las actividades de la vida diaria, sin deterioro cognitivo, que acude al servicio de urgencias, por dificultad para coordinar y localizar objetos con hemicuerpo derecho desde hace 24h. En las ultimas horas, refiere episodio de mareo con caída al suelo, sin relajación de esfínteres, acompañado de nauseas y vómitos alimenticios. La familia refiere encontrarla desorientada y con dificultad para mantener la bipedestación.

Entre los antecedentes personales destacan: Fumadora de 20 cigarrillos diarios. Bebedora ocasional. Dislipemia. Trombosis venosa profunda de miembro superior derecho hace 5 años, a tratamiento con aldocumar desde entonces

En la exploración física inicial, la paciente se encuentra con Glasgow 14 (Motor 6. Ocular 4. Verbal 4.)Consciente, desorientada en tiempo y espacio, aceptable estado general, colaboradora. Afebril. Tensión arterial: 155/67 milímetros de mercurio, frecuencia cardiaca: 95 latidos por minuto. Saturación de oxigeno 97%. Frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto. Temperatura: 36 grados centígrados. Eupneica en reposo. Bien perfundida. Normocoloreada y normohidratada. Cabeza y cuello: laten carótidas rítmicas sin soplos. Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo conservado simétrico bilateral sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen: Anodino

En la exploración neurológica: Facial centrado. Motor ocular externo normal. Hemianopsia homónima derecha. Pupilas mióticas poco reactivas. Hemiparesia derecha 4/5 braquiocrural. Sensibilidad no valorable. Disfasia mixta. Intenta nominar con parafasias fonémicas. Disartria leve.

Se canaliza vía periférica con extracción de muestra sanguínea y se solicitan pruebas complementarias: analítica, electrocardiograma, y pruebas de imagen, incluyendo Radiografía de tórax y Tomografía axial computarizada craneal.

Procedemos a monitorización contínua.

En la analítica: Índice Internacional Normalizado: 3.45; Iones y función renal normal. Glucosa: 115 miligramos/decilitro. Hemograma: Leucocitos 10.000/microlitro. Hemoglobina 12 gramos/decilitro, Hematocrito 36,8%, Plaquetas 298.000/microlitro.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares aislados

Radiografía tórax. Sin complicaciones cardiopulmonares

Tomografía axial computarizada craneal: Hemorragia intraventricular izquierda (ocupación de predominio occipito temporal)con desplazamiento de línea media (5.5 milímetros)y edema periventricular. Colapso parcial de III ventrículo. Cisternas de la base permeables

Tras los resultados obtenidos administramos fitomenadiona 10 miligramos y 1.000 unidades de complejo protrombínico con factores II, IX IX y XI intravenosos, con posterior cifra de control de Índice Internacional Normalizado 1.29

Al no disponer de Servicio de Neurocirugía ni Neurología de guardia, se comenta el caso con nuestro hospital de referencia aceptando el traslado para intervención quirúrgica urgente. Se traslada en ambulancia de soporte vital avanzado, estable hemodinámicamente y sin cambios en la monitorización neurológica.

Tras evacuación del hematoma, la paciente permaneció un total de 9 días ingresada, con buena evolución tanto clínica como radiológica, por lo que fue dada de alta con tan sólo una leve afasia sensitiva pendiente de consulta con logopeda

CONCLUSIONES:

La hemorragia cerebral constituye una emergencia médica, en la que es frecuente, en las primeras horas del comienzo de los síntomas, se produzca un empeoramiento clínico que condiciona peor pronóstico. Una actuación rápida por parte del equipo de urgencias, es fundamental para disminuir la morbilidad y mortalidad. El tratamiento, está basado en mantener las medidas de soporte vital con monitorización neurológica, y minimizar el riesgo de un nuevo sangrado y expansión del hematoma durante las primeras horas, por tanto, es muy importante, en caso de lo precise, corregir cualquier anormalidad de la coagulación lo antes posible.

Es fundamental también, la comunicación entre equipos, desde urgencia hospitalaria con el servicio de neurología y neurocirugía, así como el trasporte medicalizado, con el fin de garantizar el rápido manejo y estabilización del paciente.

En este caso, gracias a la rápida y correcta actuación inicial, la paciente además de sobrevivir al evento, salió prácticamente sin secuelas.

P-1523

LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA EN LOS SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

Maricarmen Gisbert Pérez [1]; Luis Gonzaga Muñoz Llabata [1]; Guillermo Sánchez Gutiérrez [1]; Adolfo De La Fuente Patiño [2]; Raúl Marcos Hierro [1]; Laura Granel Blasco [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]Hospital de Lliria

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 71 años.
Fumador. Consumo diario de 2-3 cervezas.
HTA, DLP, DM II, obesidad.
Acude a urgencias tras valoración domiciliaria por SAMU ante dolor hipogástrico intenso acompañado de síncope con pérdida de control de esfínteres y recuperación espontánea.
SAMU administra Metoclopramida 10 mg IV por náuseas, sin llegar a presentar vómitos.
No se acompaña de alteración del tránsito intestinal. No presenta fiebre. Niega transgresión dietética.
A nuestra valoración en urgencias, buen aspecto general, consciente y orientado sin evidencia de focalidad neurológica, normocoloreado y normohidratado. Hemodinámicamente estable con buena perfusión periférica. Pulsos simétricos.
Auscultación cardíaca rítmica sin que se aprecien soplos. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso, difícilmente depresible con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal y sin evidencia de masas ni megalias. Puñopercusión bilateral negativa. Pulsos femorales, poplíteos y pedios presentes.
Constantes TA 113/66mmHHg Fc 76lpm Sat 100%
Tras primera valoración, se solicita ECG + analítica + canaliza 2º VVP, se administra medicación analgésica y fluidoterapia.
ECG: ritmo sinusal a 60lpm, eje 30º, PR 0.12ms, sin signos de isquemia aguda ni alteraciones de la repolarización.
En la analítica se objetiva en el hemograma Leucocitosis (22mil)con neutrofilia (15mil), leve anemia con Hb 12,5 g/dL y en la bioquímica se objetiva Glucemia 216 mg/dL y Creatinina 1,5 mg/dL, sin otras alteraciones.
Durante su estancia en urgencias, el paciente presenta inicialmente mejoría clínica del dolor con persistencia de náuseas, manteniéndose estable hemodinámicamente.
Posteriormente, reaparece dolor intenso con signos de irritación peritoneal a la exploración acompañado de hipotensión (TA: 93/42 Fc 96 lpm), por lo que se solicita Tomografía Computarizada (TC)abdominal con contraste.
Al realizar el TC se objetiva:
Voluminoso aneurisma de aorta abdominal infrarrenal que mide 93x90x110mm con extravasación de contraste endovenoso y abundante cantidad de líquido libre en retroperitoneo hiperdenso y adyacente a espacio perirrenal derecho sugestivo de aneurisma de aorta abdominal disecado. Discreto engrosamiento concéntrico de las paredes de la unión recto-sigma sugestivos de colitis, dado el contexto podría corresponder a colitis isquémica.
Ante el hallazgo de aneurisma de aorta abdominal disecado en paciente inestable, se pasa al paciente a BOX de críticos y se avisa a los compañeros de UCI. Se administra analgesia; cloruro mórfico 3mg iv (TA 120/86mmHg).
Se contacta con Cirugía Vascular de referencia y se solicita SAMU para traslado.
Previo a traslado se decide Intubación OroTraqueal (previa inducción con propofol). Se canaliza catéter arterial, se coloca Sondaje Nasogástrico y sondaje vesical.
Ya en Cirugía vascular se realiza de manera urgente exclusión de aneurisma de aorta abdominal disecado mediante bypass aorto-bifemoral, con pulsos pedios presentes al finalizar el procedimiento.
El post-operatorio el paciente lo pasa en Reanimación con necesidad de drogas vasoactivas e IOT.
Posteriormente pasa a planta, donde permanece estable hemodinámicamente, con buen estado general, buena tolerancia oral, hábito intestinal conservado, heridas quirúrgicas en proceso de cicatrización y pulsos pedios presentes, procediéndose a alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio posterior.

CONCLUSIONES:

Los síndromes aórticos agudos pueden suponer un reto diagnóstico ante la presencia de síntomas típicos con otros más complejos, así como asociar un amplio abanico de diagnósticos diferenciales.
La actuación estandarizada ante la sospecha de un síndrome aórtico agudo puede suponer un diagnóstico precoz en una patología cuyo tiempo de evolución puede ser muy rápido.
Ante la sospecha clínica se debe disponer de forma precoz de una prueba de imagen, Angio-TC abdominal, ante la disponibilidad, precisión y velocidad de la prueba.

P-1524

"MAMA NO ME SIENTO LAS PIERNAS"

A De Dios Ruiz [1]; M Cantueso García De Vinuesa [1]; G Leal Reyes [1]; R Escuder Egea [1]; N Gomez Panzuela [1]; E Diaz Almagro [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA DE CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 17 años que acude por presentar cuadro de pérdida de sensibilidad y sensación de acorchamiento en miembros inferiores, que él primero notó en los muslos y que ha ido progresando hasta involucrar ambos miembros en su totalidad, incluyendo área genital. Niega alteración de esfínteres, pero sí que refiere que le cuesta distinguir entre micción y defecación.
No eventos previos de déficit focal.
EXPLORACION FISCA
- E. neurológica al ingreso: Alerta, orientado, colaborador. Pares craneales conservados. Fuerza motor normal. Sistema sensitivo: nivel sensitivo medular T7-T8. Térmica y posicional sin alteraciones. Hipopalestesia hasta maleólo de tobillos. ROTs: muy vivos con aumento de área en rotulianos. No clonus plantar. Hoffman presente bilateral. Cutáneo abdominal presente bilateral. RCP: equívocos por retirada.
- E. neurológica al alta: PPCC normales. nivel sensitivo medular T7-T8. Térmica y posicional sin alteraciones. Hipopalestesia hasta maleólo de tobillos. ROTs: muy vivos con aumento de área en rotulianos. Balance conservado. Marcha normal.
EDSS 1.5
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- Analítica de Urgencias : hemograma y bioquímica general sin alteraciones.
- ECG : RS a unos 100lpm, no alteraciones de la repolarización.
- Analítica : hemograma, VSG y coagulación sin alteraciones. Bioquímica general normal. Niveles de vitamina D 12.4. Ig A 450. Ig G, Ig M, serología de lúes y VIH normales. Ac VHA positivo, con Ig M negativo. VHB y VHC negativos. Pendiente de ANA.
- Rx dorsolumbar : con escoliosis ya conocida, sin otros hallazgos reseñables.
- RMN sin contraste de columna cérvicodorsal: Inversión de lordosis cervical. Cuerpos vertebrales correctamente alineados que muestran una morfología e intensidad de señal respetada. Cavidad siringomiélica que se extiende desde T4 hasta T10. En cordón medular a la altura de T7 se visualiza una lesión expansiva intramedular de 18 x 4 mm, sugestivo de lesión desmielizante. En RM de cráneo se visualizan lesiones hiperintensas en FLAIR en sustancia blanca periventricular derecha. Conclusión: hallazgos compatibles con Esclerosis Múltiple
- LCR: citoquímica sin alteraciones. Pendiente de bandas oligoclonales.
- RM craneal y de columna dorsal con contraste: A la altura del cuerpo vertebral T7, se observa un tenue realce de la lesión medular descrita en exploración anterior. Se identifican otros focos de realce intraglandulares. En parénquima cerebral tampoco se evidencian varios focos de captación patológica del contraste.

En resumen, en presente estudio se objetiva actividad inflamatoria de la lesión intramedular localizada a la altura del cuerpo vertebral T7, tal y como se describe anteriormente.
JUICIO CLINICO:
Mielitis T7
Enfermedad desmielinizante de SNC, probable EM
Siringomielia T4-T10

CONCLUSIONES

Los trastornos de la sensibilidad son un motivo de consulta frecuente en urgencias. Se trata de un trastorno que también se conoce como entumecimiento o cosquilleo, afecta a la sensibilidad de las extremidades como por ejemplo, brazos, manos, piernas, etc. Se caracteriza por sentir un hormigueo o adormecimiento de la extremidad sin un estímulo previo. Hay muchas causas posibles para el entumecimiento y el hormigueo:compresion de algun nervio, herpes zóster y otras infecciones, alteraciones ionicas y de vitaminas, mordeduras y picaduras, toxicos, farmacos, enfermedades autoinmunes, diabets, alteracion de la circulacion, esclersos mulyiple, convulsiones, accidentes cerebrovasculare, ataque isquemico transitorio, fenomenpo de Raynauld entre otras.

P-1525

DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: MÁS ALLÁ DEL DOLOR LUMBAR.

Ana María Córdoba Frías [1]; Carlos Rodríguez García [1]; Enrique Ahulló Catalá [1]

[1]Hospital General de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 78 años que consulta en el servicio de urgencias por empeoramiento de su lumbalgia habitual desde hace aproximadamente 5 meses, por la cual ya ha consultado en repetidas ocasiones, y que ha aumentado exponencialmente en los últimos días sin lograr controlarla con su analgesia habitual. Así mismo, refiere estreñimiento durante toda la última semana. El paciente aqueja además la pérdida no intencionada de seis kilos de peso en los últimos seis meses.

A la exploración física destaca un intenso dolor a la palpación de apófisis espinosas en la región dorso-lumbar, junto a un abdomen distendido y doloroso de forma difusa. En la radiografía simple de raquis lumbar no se objetivan grandes cambios respecto a la previa, a destacar una intervención de hernia discal L4-L5 en el pasado. Respecto al cuadro abdominal, dado que la radiografía presentaba una imagen de dilatación de asas compatible con cuadro suboclusivo, se decide finalmente solicitar un TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso. En esta prueba de imagen se descarta oclusión intestinal, pero se objetivan imágenes compatibles con un hígado metastásico, metástasis con masa de partes blandas en hemipelvis izquierda, metástasis líticas en somas vertebrales T12 y L1, y nódulo pulmonar con nódulos satélite y adenopatías hiliares y subcarinales. Así pues, tras informar al paciente de la alta sospecha diagnóstica, se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna para ampliar estudio ante la sospecha de neoplasia pulmonar estadio IV.

CONCLUSIONES

Como conclusiones de este caso clínico podemos extraer la gran importancia de la anamnesis en la evaluación integral del paciente en la urgencia, puesto que nos aporta información fundamental para orientar el diagnóstico adecuadamente. Lo más fácil en el caso de nuestro paciente era atribuir el dolor de espalda a su patología degenerativa discal ya conocida, pero él refería un cambio notable reciente en la intensidad del dolor. Además, el planteamiento inicial que podemos tener ante el principal motivo de consulta puede modificarse mientras se va desarrollando la entrevista, como fue nuestro caso tras indagar acerca del cuadro constitucional que nos contó, así como el antecedente de haber sido fumador en el pasado de más de tres cajetillas de tabaco diarias durante más de 30 años. Con toda esta información tan valiosa, que no siempre aparece reflejada en la historia clínica, hemos de ser capaces de aproximarnos al máximo a la hora de elaborar nuestro juicio diagnóstico.

P-1526

DETERIORO ENDOCRINOLÓGICO DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Tamara Puerto Rodrigo [1]; A Muñoz Manzanares [1]; R Rubini Puig [1]

[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Un individuo está consciente cuando está despierto y con adecuada comprensión sobre sí mismo y sobre el entorno. El término “alteración de conciencia” puede implicar alteración del nivel (pudiendo estar el paciente obnubilado, estuporoso, o en coma en sus distinto grados)o alteración del contenido, es decir, estar confuso, desorientado temporo-espacialmente, con dificultad para mantener la atención (con o sin ideación delirante). Recibimos en urgencias a un paciente varón de 64 años traído por el Servicio de Atención Médica Urgente (SAMU)tras encontrarlo tendido en el suelo de su domicilio rodeado de vómito negruzco, muy somnoliento y con lenguaje incoherente. Como antecedentes destacan virus de inmunodeficiencia humana (VIH), reflujo gastroesofágico, e hipotiroidismo postquirúrgico (tiroidectomía por bocio hiperfuncionante en marzo 2023), estando el paciente en tratamiento con antirretrovirales, Omeprazol y Levotiroxina. A la exploración presenta auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible, no doloroso, restos negruzcos en nariz, y ropa, tacto rectal normal, rigidez nucal, disminución del nivel de consciencia con obnubilación (requiriendo estímulo verbal para apertura ocular), desorientación y pupilas puntiformes reactivas. En urgencias se administran antídotos sin mejoría, se descarta hemorragia digestiva alta (HDA)por parte de Digestivo, se realizan analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma y tomografía computarizada (TC), sin objetivarse hallazgos patológicos excepto hipocalcemia de 6.9, y estudio de tóxicos positivo para benzodiacepinas. Se realiza electroencefalograma con resultado normal y se descarta meningitis mediante punción lumbar, aunque finalmente dada la clínica y el antecedente de VIH se ingresa a cargo de Enfermedades Infecciosas (UEI)con sospecha de meningoencefalitis. Tras descartar meningoencefalitis y objetivar durante el ingreso alteración del perfil tiroideo en analítica durante el mismo: hormona estimulante de la tiroides (TSH)173 y tiroxina libre (T4L)indetectable, se traslada a Endocrinología ante la sospecha de estado mixedematoso en paciente con hipotiroidismo e hipocalcemia secundarios a hipoparatiroidismo intervenido por hipertiroidismo (Enfermedad de Graves con bocio multinodular bilateral hiperfuncionante). Se inicia Levotiroxina con mejoría del estado neurológico y el resto de clínica, decidiéndose alta a domicilio con ajuste de Levotiroxina y cita en Consultas de Endocrinología con analítica de control.

CONCLUSIONES:

Cuando en urgencias recibimos a un paciente con afectación del nivel de consciencia, una vez descartada la posibilidad de que exista riesgo vital y tras haber considerado en un primer contacto las etiologías que requieren tratamiento inmediato, es necesario valorar el grado de afectación y sobre todo establecer la causa de dicha afectación neurológica, ya que únicamente de este modo podremos realizar un adecuado manejo y tratamiento de la misma. La exploración neurológica precisará el patrón

respiratorio, pupilar, ocular y respuestas motoras. El diagnóstico etiológico requerirá en ocasiones pruebas de imagen y punción lumbar, entre otras pruebas complementarias. En ocasiones, no es posible averiguar la etiología del cuadro en un primer abordaje del paciente en el servicio de Urgencias, siendo necesario hacerlo durante el ingreso hospitalario. Además, cabe mencionar que, aunque en ocasiones determinados hallazgos de la exploración física pueden orientarnos a determinadas causas del cuadro, siempre es necesario realizar un abordaje holístico del paciente con apoyo de las pruebas complementarias así como de los antecedentes medico-quirúrgicos de los pacientes.

P-1527

LA DOBLE CARA DE LA LEY DE AUTONOMÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Marina Gilot Sancho [1]; Rebeca González González [1]; Carlota Ballester Martínez [1]; Raquel Torres Gárate [1]; David Martin-crespo Posada [1]; Esther Álvarez Rodríguez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años traída al servicio de urgencias por bajo nivel de consciencia después de presentar dos crisis convulsivas en su domicilio. Como antecedente personal de interés, destaca fobia a los sanitarios y a todo lo relacionado con ello.

La valoración primaria de la paciente se realiza en el box vital, dada su situación clínica. Presenta estabilidad hemodinámica, y recupera progresivamente el nivel de conciencia. En la exploración, llama la atención el aspecto de la paciente. Se evidencia una importante lesión cavitaria con pérdida casi total del macizo facial. Presenta destrucción prácticamente total de piel, tejido celular subcutáneo y óseo de región frontal, ambas mejillas y ambas órbitas. Pérdida del ojo derecho. La lesión en uno de sus bordes, presenta un brillo perlado, altamente sugerente de carcinoma basocelular. Neurológicamente: consciente. Lenguaje parco, leve disartria (en relación con invasión de paladar). Obedece órdenes sencillas. Moviliza cuatro extremidades, no colabora en antigravitatorias. Sensibilidad táctil sin alteraciones. Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. No clonus.

Dada la situación de la paciente, se realiza la anamnesis a la familia. Refieren aparición de una lesión interciliar hace 15 años, que fue progresando lentamente, causando destrucción progresiva de tejidos faciales (en el momento de consulta presenta: pérdida de tejido frontal, cigomático derecho, nasal y ausencia de ojo derecho). La paciente se había negado a consultar por su iatrofobia. En los últimos días la notaban peor, y el día que es traída a urgencias había presentado 2 crisis comiciales en su domicilio.

Como resultado de las pruebas complementarias destaca anemia microcítica (Hb 6mg/dL)y tomografía axial computarizada cerebral: *lesión intraparenquimatosa frontal bilateral de predominio derecho sugerente de absceso cerebral. Hallazgos sugerentes de síndrome destructivo de línea media. Por tiempo de evolución podría tratarse de proceso inflamatorio necrotizante sin descartar proceso tumoral.*

Se ingresó a la paciente con juicio clínico de probable carcinoma basocelular con crecimiento progresivo y destrucción local, absceso cerebral y crisis comiciales secundarias. Falleció 3 días después.

CONCLUSIONES:

Como médicos, en nuestra práctica clínica respetamos los principios de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia. Según la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica: “Toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere, con carácter general, el previo consentimiento de los pacientes o usuarios”. La familia de la paciente, le había insistido de forma

permanente en la necesidad de atención sanitaria, siendo rechazado de forma taxativa por la paciente. Destaca la firmeza del entorno a la hora de respetar el derecho de autonomía del paciente, a pesar de las nefastas consecuencias que pudiera conllevar.
El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más frecuente y, aunque rara vez se propaga más allá de la ubicación de origen, si se deja crecer puede causar lesiones destructivas siendo localmente muy invasivos, como se demuestra en este caso clínico.

P-1528

NUNCA SUBESTIMES UNA FIBROMIALGIA, VE MÁS ALLÁ

Mª Alegría Crespo Cárdenas [1]; ángeles Perez Jimenez [2]; Daniel Villa Rodríguez [1]; Javier Perona Caro [3]
[1]C. Salud Tomelloso 2; [2]C. Salud Puertollano 3; [3]C. Salud Tomelloso 1

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 59 años con antecedentes:
Fumadora activa. Dislipemia. Diabetes Mellitus tipo 2. Obesidad.
Enfermedades medicas de interés:
Psoriasis moderada, Sindrome ansioso depresivo en seguimiento por unidad de Salud Mental. Artrosis generalizada y Fibromialgia, Reflujo gastroesofágico, intestino irritable, regueflar control con laxantes, mejoría significativa con constella. Colonoscopia, Hepatomegalia con esteatosis con transaminasa levemente elevada, Hiperferritinemia probablemente 2aria.
Antecedentes Familiares
Madre fallecida-Cáncer colorectal(CCR)o gástrico, al diagnóstico 69 años
Tía hermana fallecida-CCR, falleció 67 años
Antecedentes Quirúrgicos:
2 cesareas y eventración abdominal.
Situación Basal
Independiente. Casada, con 2 hijos sanos.
Tratamiento Actual Cymbalta, Pregabalina 150, Topiramato, Stelara 90 m, Omeprazol 40, Lorazepam 1mg, Yurelax, Cinitaprida, Deprax 100mg, Targin 10mg/5mg, Metformina, Ezetimiba, Constella.
Fue atendida en el Servicio de Urgencias del Hospital(SUH)en 8 ocasiones por dolor generalizado y fiebre intermitente de más de 3 semanas de evolución, catalogándose como fibromialgia e infección de orina y dando alta a domicilio tras resolución del dolor con medicación intravenosa.
Días más tarde de la última visita al SUH, acude a consulta de Atención Primaria (AP), por dolor cervical izquierdo de semanas de evolución asociado a la fiebre intermitente mencionada con anterioridad. Tras anamnesis y exploración de la paciente, se objetiva masa cervical izquierda y con el diagnostico de fiebre de origen desconocido (FOD), se deriva al SUH para estudio e ingreso de dicha patología.
Es ingresada a cargo de Medicina interna con diagnóstico inicial de Síndrome febril a estudio en paciente con tratamiento inmunosupresor. Contractura músculo trapecio izquierdo. En la analítica solicitada destaca:
- Hemograma: Hb16 g/dl NN Leucocitos 6200 (N 3100 y L 1900)plaquetas 244.00
- Coagulación: Sintrom 1.18 Tiempo parcial de tromboplastina activada 41 Fibrinógeno 451
- Bioquímica: Creatinina 0.75 sin alteraciones iónicas. Perfil hepático normal. Amilasa 23. Proteína C Reactiva 7.1
- Orina: Leucocitos 25 Nitritos - Proteínas -. Sistemático de orina: leucocitos 2-5 campo. bacterias aisladas.
- Serología SARS-COV-2 22.9 negativa. Reacción en cadena de polimerasa 17.9 negativa.
Durante su ingreso se le realiza una Tomografía computarizada con tomografía de emisión de positrones (PET-TC)con evidencia de : adenopatías supra e infradiafragmáticas a valorar proceso linfoproliferati-

vo vs sarcoma de partes blandas, entre otras etiologías (para estudio histológico las lesiones más accesibles son las musculares descritas laterocervicales y hombro izquierdo/ganglios
Supraclaviculares bilaterales). Se realiza punción biopsia aspiración aguja gruesa(BAAG)de dichas adenopatías con el siguiente resultado de anatomía patológica(A.P): Linfoma Hodgkin de tipo celularidad mixta estadío IV B Hasenclever.
La paciente fue derivada a Hematologia que instauró tratamiento con doxorrubicina, vinblastina y dacarbazina (AVD)- Brentuximab(Br). Tras 4 ciclos completos de Br-AVD, se realiza nuevo PET-TC, con Respuesta Metabólica Completa (Deauville 3). Ha finalizado tratamiento con otros 2 ciclos más.
Precisó tratamiento rehabilitador por la intensa atrofia y dolor muscular durante todo un año.
En la actualidad la paciente presenta clínica y exploración sin hallazgos de recidiva. No precisa tratamiento tras 2.5 años de remisión y sigue revisiones anuales con Hematología.
Diagnóstico principal: Linfoma Hodgkin de tipo celularidad mixta estadío IV B Hasenclever.
Diagnóstico diferencial:
Brote de fibromialgia.
Sarcoma.
Contractura de trapecio.

CONCLUSIONES:

No hay que subestimar el valor de la exploración física, ya que nos puede aportar diagnósticos en ocasiones muy aproximados.
Por otro lado es importante no atribuir todas los padecimientos a la fibromialgia.
Tal y como menciona el estudio citado en la bibliografía, la disminución de los índices de incidencia estandarizados (SIR)de cáncer, sugiere mejoras en el diagnóstico inicial de la FOD.
Bibliografia
Søgaard KK, Farkas DK, Leisner MZ, Schmidt SAJ, Lash TL, Sørensen HT. Fever of Unknown Origin and Incidence of Cancer.Clin Infect Dis. 2022 Sep 29;75(6):968-974. doi: 10.1093/cid/ciac040. PMID: 35079799.

P-1529

PACIENTES PLURIPATOLÓGICOS: LA REALIDAD DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

María ángeles Jaén Vera [1]; Ignacio González Iglesias [1]; Ana Reboiro Hernández [1]; Lucía Baragaño Mortera [2]; Juan Diego Pozo López [3]; Laura Fernández García [1]
[1]Hospital Álvarez Buylla; [2]Hospital Cabueñes; [3]SAMU Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Atendemos en Urgencias a una mujer de 68 años traída en ambulancia tras caída en el domicilio, sin traumatismo craneoencefálico ni pérdida de conocimiento, permaneciendo en el suelo unas 24 horas por incapacidad para levantarse por sus propios medios.
Como antecedentes personales de interés constan hipertensión, dislipemia, diabetes con probable polineuropatía, cirrosis hepática alcohólica (actualmente sin consumo continuo de alcohol, aunque si ocasional), hipotiroidismo, fibrilación auricular paroxística y episodios de crisis tónico-clónicas en contexto de deprivación alcohólica.
A su llega las constantes son las siguientes: tensión arterial 127/83 mmHg, saturación periferica de oxígeno 99%, frecuencia respiratoria 1 4 respiraciones por minuto, frecuencia cardiaca de 70 latidos por minutos y temperatura periférica de 33ºC.
A la exploración encontramos una paciente consciente, con un Glasgow de 15 puntos, pupilas discretamente anisocóricas, reactivas sin otra focalidad neurológica.
Apreciamos intensa frialdad y palidez cutánea e hipoperfusión periférica con tiempo de relleno capilar de 3 segundos, con presencia de pulsos periféricos simétricos, aunque débiles.
Presenta un hematoma frontal izquierdo.
La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal resultan anodinas.
Como datos de interés en pruebas complementarias encontramos hiponatremia e hipocloremia, hiperglucemia y elevación de urea plasmática, aumento de transaminasas y reactantes de fase aguda, creatin-quinasa milenaria, acidosis y hematuria.
Na 114 mmol/L, Cl 84 mmol/L, glucosa 239 mg/dl, urea 69 mg/dl, GOT 321 U/l, GPT 99 U/l, PCR 4.65 mg/dl, CK 11489 U/l, 13740 leucocitos con desviación izquierda, 98000 plaquetas, pH 7,29, bicarbonato de 19 mM/L y hematuria.
Se realizaron electrocardiograma, radiografía de tórax y escáner cerebral sin hallazgos patológicos.
Desde su llegada la paciente permanece monitorizada y hemodinámicamente estable, manteniendo tensiones y temperatura corporal adecuadas tras colocación de manta de aire caliente e infusión de suero salino fisiológico caliente.
Finalmente se decide ingreso en medicina interna para tratamiento de las alteraciones electrolíticas, vigilancia de función renal y manejo de pluripatología basal.

CONCLUSIONES:

Los pacientes pluripatológicos son frecuentemente atendidos en urgencias entrañando una gran complejidad. En este caso nos encontramos

con una mujer en la que la caída probablemente haya estado propiciada por una debilidad en miembros inferiores debida a la polineuropatía consecuencia de un mal control de su diabetes, posteriormente la incapacidad para la bipedestación favoreció el aumento de gravedad del cuadro en cuanto a la aparición de hipotermia y rabdomiólisis, incrementada esta última además por la anterior.
Además de la disponibilidad de medios en el servicio para la aplicación de medidas mas urgentes, como son en este caso la recuperación de temperatura corporal y protección renal ante rabdomiólisis con fluidoterapia, cabe destacar el posterior manejo interdisciplinar para control de la patología basal, que constituye un factor de riesgo en si mismo.

P-1530

QUISTE ARACNOIDEO

Violeta González Guillén [1]; Bárbara Pérez Moreno [1]; Ana Ballesteros Abad [1]; Irene Uldemolins Gómez [1]; Marina Martín Pérez [1]

[1]Hospital Royo Villanova

HISTORIA CLÍNICA:
Una mujer de 34 años acude a Urgencias por cuadro de cefalea de un mes de evolución, que ha empeorado en la última semana. La paciente refiere cefalea opresiva, de predominio matutino y que no cede a pesar de la analgesia. Ha estado en tratamiento con paracetamol, ibuprofeno, metamizol y diazepam, con escasa mejoría clínica. Actualmente refiere también malestar general, náuseas sin vómitos, mareos y despertar nocturno debido al dolor.
A la exploración física en el servicio de Urgencias, la paciente presenta constantes estables. Se encuentra normohidratada y normocoloreada. Auscultación cardiopulmonar normal. Exploración neurológica anodina. Contractura de la musculatura cervical.
Pruebas complementarias realizadas:
- Analítica de sangre y radiografía cervical sin hallazgos significativos.
- TAC craneal: quiste aracnoideo temporal derecho, que produce efecto masa, desplazamiento de la línea media, herniación uncal e hidrocefalia.
La paciente ingresa en Neurocirugía, donde se realiza craneotomía frontotemporal derecha con fenestración del quiste aracnoideo. Presenta evolucion favorable tras la cirugía.

CONCLUSIONES:
Los quistes aracnoideos son colecciones extracerebrales, benignas, formadas por LCR y rodeados por membrana aracnoidea (indistinguible de la sana). Constituyen el 1% de todas las lesiones intracraneales ocupantes de espacio. La mayoría se detectan en menores de 20 años y son menos frecuentes en adultos y ancianos.
La hipótesis etiológica más aceptada es la embrionaria (disgenesia en el desarrollo embriológico del espacio subaracnoideo). Otras hipótesis serían la secreción de sustancias al espacio subaracnoideo desde el sistema venoso y los quistes secundarios a hipoplasia encefálica focal.
La clínica varía según la edad, localización, tamaño y forma de presentación. Los signos y síntomas se deben a la compresión o irritación estructuras adyacentes, el efecto de masa intracraneal y los trastornos en la circulación LCR. Pueden producirse crisis convulsivas, hipertension intracraneal, defectos motores focales, trastornos visuales, manifestaciones endocrinas por compromiso del eje hipotálamo-hipofisario, alteraciones cerebelosas…
El diagnóstico diferencial incluye quistes de diferente etiología:
- congénitos: megacisterna magna, cavidad de línea media, quistes epidermoides...
- adquiridos: astrocitomas quísticos, quistes hidatídicos, cisticercosis...
Para hacer distinción con otras patologías, es necesario realizar estudios de imagen. El diagnóstico de elección es mediante TAC y se complementa con RM. En el TAC se pueden visualizar lesiones extraaxiales de densidad similar al LCR que no se modifica con la administración de

contraste intravenosoeformidad calota y base craneal, compresión y desplazamiento de estructuras adyacentes o hidrocefalia. La RM es útil para conocer las relaciones anatómicas del quiste, el tamaño exacto y la compresion/agenesia de estructuras adyacentes.
El tratamiento consiste en cirugía o vigilancia. Cuando los quistes son de pequeño volumen y asintomáticos se opta por mantener una actitud expectante. Si se realiza cirugía, a técnica quirúrgica de elección es la fenestración endoscópica.

P-1531

"DOCTORA, SON DOS EN LA CONSULTA?"

Dolores Martín Romero [1]; Gracia Garrido Montenegro [1]; ángela Moreno Cruz [1]

[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 60 años, sin antecedentes clínicos de interés ni hábitos tóxicos conocidos. No tiene factores de riesgo vascular diagnosticados ni toma medicación habitualmente.
Acude a Urgencias derivado desde su Médico de Atención Primaria porque desde hace más de una semana, presenta un cuadro de cefalea occipital y frontal que comenzó de forma repentina tras realizar un esfuerzo, que además, se ha acompañado de clínica de "visión doble" desde hace un día. Esto le ha asustado mucho y ha hecho que consulte con su Médica de Familia. Se acompañó de náuseas el primer día, que luego cedió. No ha tenido fiebre. Tampoco refiere haber tenido síntomas de tos o mocos recientemente. No presenta vómitos ni diarrea. Además, no consigue descansar porque el dolor de cabeza le despierta.
Ha tomado paracetamol, metamizol y dexketoprofeno, que le pautaron hace dos días que estuvo en urgencias, pero sin ningún tipo de mejoría. Indagando en la historia, el paciente ha presentado episodios de hipertensión arterial en las últimas semanas que se han conseguido controlar de forma puntual en urgencias, pero no tiene pautado un tratamiento.
A la exploración clínica presenta buen estado general, consciente y orientado. Habla fluida y colaborador. Eupneico en reposo. Acude caminando a la consulta.
Piel y mucosas normocoloreadas.
Auscultación cardiopulmonar: murmullo vesicular conservado con tonos rítmicos y sin soplo.
Abdomen blando y depresible sin puntos dolorosos.
En la exploración neurológica destaca: pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales normales, campimetría normal, **diplopia binocular que desaparece cuando se realiza enfoque monocular**, fuerza y sensibilidad conservada en miembros superiores e inferiores. No signos meníngeos. Romberg negativo. Marcha normal.
Las constantes a su llegada son: TA 139/83 mmHg; FC 79 lpm; Sat 02 97% basal; Tª 36,5ºC.
En el electrocardiograma: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca a 70 lpm, intervalo PR normal, QRS estrecho y sin alteraciones en la repolarización.
Se decide la realización de pruebas complementarias de forma urgente, que en este caso fue Tomografía computerizada (TC)de cráneo sin contraste intravenoso. Y el paciente pasó al área de observación con monitorización de signos vitales.
En el TC de cráneo "se identifican contenido hiperdenso en surcos aislados de lóbulos frontales y parietales derechos, compatible con **sangrado subaracnoideo focal**. Se completa estudio con contraste I.V, objetivándose **aneurisma de 4,5 mm de diámetro en arteria comunicante anterior.** Estructuras de referencia de línea media centradas".
El paciente presenta Hemorragia subaracnoidea secundaria a un aneurisma de 4,5 mm de diámetro en arteria comunicante anterior.

Tras el diagnóstico, se realiza interconsulta con Neurocirugía y se decide el traslado del paciente para intervención quirúrgica de manera urgente.

CONCLUSIONES:

Lo más importante de este caso, es hacer una buena historia clínica para diferenciar las cefaleas que desde la primera valoración, el paciente no puede irse a casa sin un estudio complementario adecuado.

Los signos de alarma que nos harán pensar en una cefalea de causa secundaria incluyen:

Comienzo súbito
Empeoramiento de una cefalea crónica
Cefalea de frecuencia o intensidad creciente
Localización unilateral estricta
Cefalea con manifestaciones acompañantes:
Trastornos de la conducta
Crisis epilépticas
Alteración neurológica focal
Papiledema
Fiebre
Signos meníngeos
Cefalea tras valsalva.
Cefalea refractaria a correcto tratamiento
Cefalea que no permite el descanso nocturno.
Cefalea en pacientes oncológicos o inmunocomprometidos.

En este caso, nuestro paciente cumplía tres de estos criterios, entre ellos cefalea de comienzo súbito, la focalidad neurológica como es la diplopia y que no le permitía el descanso nocturno. Por lo que es de suma importancia la recogida de una buena historia clínica con todos los signos y síntomas, además de la realización de una correcta exploración clínica para orientar la patología de nuestro paciente.

P-1532

TERCERA VISITA A URGENCIAS POR CEFALEA

Aitor Davila Martiarena [1]; María Cubillo Jiménez [1]; Ana Fuensanta Martínez Marín [1]; Vanesa Amores Sierra [1]; Alicia Novoa Fernández [2]; Alicia San Martín Espinosa [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años, con antecedente de carcinoma de ovario hace más de 14 años actualmente en remisión completa, que acude a urgencias por cefalea y sincope inespecífico 3 veces en menos de un mes. En las valoraciones previas se sospecha de sincope neuromediado en contexto de cefalea tensional, sin describir focalidad neurología ni hallazgos relevantes, por lo que no se llevaron a cabo más pruebas complementarias que electrocardiograma y analítica.

En la última visita, mientras espera a ser atendida, avisan de sala de espera por episodio sincopal, que a nuestra valoración impresiona de crisis tónico-clónica generalizada con periodo postcrítico de 10 minutos aproximadamente. Tras la recuperación, en la anamnesis refiere: cefalea holocraneal de más de un mes de evolución que se ha asociado diplopia binocular de una semana. En la exploración física y neurológica sólo destaca paresia de VI par bilateral, sin otra focalidad neurológica. En las pruebas complementarias se objetiva aumento de reactantes de fase aguda en la analítica, sin sospecha de foco infeccioso, y en la Tomografía computarizada (TC)de cráneo una dudosa hipodensidad en hemisferio cerebeloso izquierdo. Se solicita valoración por neurología, decidiéndose ingreso por sospecha de crisis epilépticas e hipertensión intracraneal.

Durante el ingreso, se realiza RM destacando hidrocefalia triventricular, con signos de edema transependimario sin causa obstructiva clara, y TC corporal con masa pulmonar (que la anatomía patológica concluirá en adenocarcinoma de pulmón)con metástasis blásticas difusas. Ante sospecha de carcinomatosis meníngea se realiza Punción lumbar, con menos de 5 leucocitos en Líquido cefalorraquídeo, proteinorraquia y glucopenia, confirmándose afectación a ese nivel posteriormente en anatomía patológica.

Antes de poder iniciar ningún tipo de tratamiento oncológico, la paciente presenta disminución del nivel de consciencia de forma progresiva, sospechándose estatus epiléptico con hipertensión intracraneal, falleciendo en menos de 15 días desde el momento del ingreso.

Con este caso, nos planteamos dos cuestiones principales. La primera, la importancia de una correcta anamnesis para el diagnóstico del sincope, aunque en este caso lo que nos ayudó para la sospecha de crisis comicial fue verlo directamente. La segunda, si un diagnóstico más precoz hubiese ayudado en el pronóstico de la paciente, aunque viendo la progresión tan rápida que presentó lo más seguro es que no hubiese ayudado.

CONCLUSIONES:

El sincope y la cefalea son unas de las patologías más frecuentes que solemos ver en los servicios de Urgencias. La anamnesis en ambos casos suele ser clave para su categorización, junto con la exploración

física, y tras esta valoración podemos decidir si se realizan pruebas complementarais o no.
En el caso que presentamos, las dos primeras veces la cefalea impresionaba de tensional y los sincopes de perfil neuromediado, por lo que inicialmente no requerirían de más pruebas complementarias que los que se realizaron. Una vez detectado que los sincopes no son tal sino crisis comiciales, ya se pudieron realizar más pruebas complementarías llegando así al diagnóstico final, que igualmente presentó un desenlace fatal, y posiblemente un diagnóstico más temprano no habría mejorado su pronóstico.

P-1533

TETRAPARESIA ESPÁSTICA HIPERREFLÉXICA CON DISAUTONOMIA

A Cantos López [1]; A Ferrus Ferrus [1]; M Cardells Peris [1]; A Vidal Cánoves [1]; Ma Cogollos Garrigues [1]; Fj Salvador Suárez [1]
[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 81 años traída al servicio de Urgencias por soporte vital básico por caída al suelo con pérdida de conciencia recuperada, rigidez de las 4 extremidades e insuficiencia respiratoria aguda parcial, posteriormente cefalea intensa y relajación de esfínteres. En urgencias, consciente e hipoxémica precisando oxígeno a alto flujo para mantener saturaciones, tetraparesia espástica hiperrefléxica acompañada de disautonomia. Afebril.
Como antecedentes personales, en tratamiento para hipertensión y diabetes, completamente independiente para las actividades básicas de la vida diaria y es la principal cuidadora de su marido. Pérdida de peso en los últimos meses. Niega ingesta de conservas.
Se solicita analítica con iones, glucemia y proteína C reactiva en rango, donde destaca leucocitosis con desviación a la izquierda y dímero D de 19000; anormales y sedimento sin hallazgos patológicos. Se realizan pruebas de imagen, entre ellas un angio-TC descartándose patología trombótica o aórtica y en el que tampoco se aprecia fractura vertebral que pudiese justificar la clínica que presenta la paciente. También se solicita triple estudio cerebral descartándose accidente cerebrovascular. Se realiza punción lumbar que no mostró alteraciones.
Posteriormente, tras realizar todos los estudios pertinentes desde urgencias, la paciente ingresó en cuidados intensivos donde ante nuevo empeoramiento precisó de intubación orotraqueal. Durante el ingreso, se amplían estudios sin encontrar causa aparente de la clínica y sin presentar mejoría. Un mes después y ante la falta de respuesta a los tratamientos administrados y de acuerdo con familiares, se decide limitación del esfuerzo terapéutico sin encontrar causa aparente que justifique la clínica.

CONCLUSIONES:
La tetraparesia es la afectación en la cual las cuatro extremidades presentan debilidad muscular, su diagnóstico diferencial es infinito. Puede ser espástica como en este caso o flácida. En un paciente adulto, debemos descartar alteraciones electrolíticas como hipokaliemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia o hipercalcemia, tóxicos mediante examen de orina, o bien alteraciones musculares como la polimiositis o la rabdomiolisis, solicitaremos la enzima creatinfosfocinasa en sangre. Estudio vascular cerebral para descartar isquemia o hemorragia que pueda afectar a regiones responsables. Si hay posibilidad de traumatismo como nuestro caso, descartar lesiones medulares secundarias a una fractura vertebral, por ejemplo. Investigar el consumo de conservas y solicitar coprocultivo con toxina de Clostridium botulinum. Es necesario realizar una punción lumbar por si se tratara de causa infecciosa como la polio o una encefalitis viral, o causa autoinmune para solicitar anticuerpos. En este último caso, la respuesta a corticoterapia empírica

también puede revelarnos si es está la etiología. Otras enfermedades neurológicas se pueden presentar con tetraparesia como las esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica, el síndrome de Guillain-Barré o la mielitis transversa. Por la pérdida de peso en una mujer de edad avanzada, es preciso descartar un síndrome paraneoplásico.
A pesar de plantear un diagnóstico diferencial tan amplio, la medicina no es una ciencia exacta, hemos de aceptar que no siempre vamos a encontrar la respuesta y aprender a convivir con la incertidumbre.

P-1534

FRACASO RENAL AGUDO INESPERADO...???

M Sobreviela [1]; M.v. Torrente [1]; I Inglés [1]; R García De Pedro [1]; H Valenzuela [1]; C.c. Carrasco [1]

[1]Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 63 años que acude a urgencias traido por su familia por deterioro del estado general. Sus antecedentes personales mas destacables son: hipertension arterial, diabetes mellitus, fumador de 2 paquetes de cigarros al día, bebedor de 7 cervezas al día, 2 copas de whisky, consumidor de cocaína, EPOC de tipo enfisematoso, bronquiectasias, y hepatopatía crónica alcoholica.
Desde el punto de vista urologico, presentaba en el pasado: ERC no filiada probablemente secundaria a NAE, con Cr basal 1,2-1,5 mg/dL, RAO en marzo 2018 con Cr 4,76 FG 13. Recupera FR con Cr basal 1,2-1,5, FG 50-60, e hipertrofia prostatica.
El paciente refería fiebre intermitente de 3 semanas de evolucion. Además, presentaba dolor abdominal y náuseas que en ocasiones se acompañaban de vómitos y deposiciones diarreicas y hemorrágicas. En ocasiones se encuentra el pantalón manchado de sangre. Niega tos, expectoración o disnea en días previos. Tampoco síndrome miccional. Refiere pérdida importante de peso en los últimos 15 días, aunque no cuantificada, en relacion con hiporexia por malestar.
A la exploracion, tendencia a la hipertension, resto anodino excepto dedil con restos hematicos en tacto rectal.
Analiticamente, impresiona una creatinina de 12,33, con FG 3,8, asi como urea de 408, y Hb 6, el resto era anodino. Se cursa ingreso a nefrologia para estudio con diagnostico de: fracaso renal agudo AKI III no oligoanúrico sobre ERC no filiada, (Cr basal 1,2-1,5 mg/dL). Se realiza ecografia renal con hidronefrosis bilateral grado IV que impresiona de infravesical. Probablemente, cuente tambien con un componente prerrenal por vómitos + diarrea con exteriorización de sangrado + anemización grave que ha precisado 4CH.
Se realiza diálisis urgente por criterios analíticos (U: > 400 mg/dL, P: 10 mmol/L)el segundo, tercero y octavo dias de ingreso, mediante cateter venoso central temporal yugular derecho. Se le transfundieron 4 concentrados de hematies por anemizacion grave y se inicio tratamiento con EPO. El cuarto dia de ingreso, es intervenido para colocación de doble J y reseccion transuretral, con biopsia, sin complicaciones. No hubo lesiones sugestivas de malignidad en quirófano, descartadas posteriormente en biopsias. Posteriormente, mantiene creatinina en torno a 5 y se constata mejoría de la hidronefrosis en eco de control.
Se cubrio al paciente con ceftriaxona, pero se escala a meropenem y linezolid 4 dias despues tras pico febril post procedimiento urológico. Posteriormente, se desescaló a ciprofloxacino oral. No se obtuvo aislamiento microbiológico ni en hemocultivos ni en urocultivo.
El paciente fue dado de alta con creatinina de 5,6 y FG de 10, derivado a consulta de enfermedad renal cronica para seguimiento.

CONCLUSIONES

Los paciente que tienen datos de deficit de autocuidado son de los pacientes que mas pueden precisar de nuestra ayuda y conocimientos, puesto que pueden presentar patologias de instauracion subaguda, y ellos mismos no son capaces de reclamar atencion porque no se escuchan demasiado a si mismos.

P-1535

IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN DE RIESGO HEMORRÁGICO EN ANTICOAGULACIÓN

Daniel Requejo González [1]; Beatriz Ordoñez Amboage [1]; Julia Rubio Oña [2]; María Lao Moreno [1]; Andrea álvarez Garrido [2]; Olga Morales Encuentra [3]

[1]CS Miranda Oeste, Miranda de Ebro; [2]CS Miranda Este, Miranda de Ebro; [3]Hospital Santiago Apostol Miranda de Ebro

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 86 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular y angiopatía amiloide cerebral estudiada en otra comunidad autónoma. Presenta un deterioro cognitivo moderado con dependencia parcial para la realización de actividades de la vida diaria, que se ha agravado en los últimos meses. Vive solo en una zona rural con su esposa de 89 años con apoyo de una hija. Automaneja su único fármaco crónico, acenocumarol, con mal control de INR en las últimas semanas.

Es trasladado al Servicio de Urgencias de un hospital comarcal en soporte vital avanzado tras haber sido valorado en domicilio por cuadro de hematemesis. Durante el traslado, el paciente presenta un episodio de movimientos tónico-clónicos que ceden tras la administración de 5 miligramos (mg)de diazepam intravenoso (iv). Sufre un nuevo episodio a los diez minutos recibiendo nueva dosis de 5 mg de diazepam iv.

A su llegada al Servicio de Urgencias el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, estuporoso, con movimientos repetitivos de boca por lo que se suministran 5 mg diazepam asociándose levetiracetam a dosis de 60 mg por kilo. Debido a su marcada agitación psicomotriz, requirió un bolo de midazolam 10 mg iv para poder realizar un TAC cerebral.

A la espera de los resultados, nos comunicamos telefónicamente con familiares, quienes narran que, mientras se lavaba los dientes, ha sufrido un episodio de rigidez generalizada, continuado por una caída al suelo con pérdida de consciencia de menos de cinco minutos de duración. Ha asociado incontinencia urinaria y presencia de sangre en la boca. Posteriormente, recuperación parcial con marcada agitación y agresividad.

En la tomografía cerebral informan de múltiples lesiones hiperdensas de bordes bien definidos con hipodensidades en su interior, algunas con edema perilesional en probable relación a su angiopatía amiloide cerebral. No obstante, al no disponer de pruebas de imagen previas para comparar no se puede descartar origen metastásico de las mismas.

Como otros hallazgos de interés en el resto de las pruebas complementarias solicitadas presenta fibrilación auricular ya conocida y un INR de 7,15 por lo que se administra vitamina K 10 mg iv.

Tras finalizar la administración de levetiracetam el paciente reinicia movimientos en boca, iniciando lacosamida 400 mg iv como segundo antiepiléptico. No cede la crisis por lo que se asocia una perfusión con midazolam iv como tratamiento de tercera línea. Presenta depresión respiratoria que, tras ser desestimada la intubación orotraqueal por sus antecedentes, es manejada mediante ventilación mecánica no invasiva con buen control

Contactamos con el servicio de Neurología del hospital de referencia decidiéndose conjuntamente al servicio de Medicina Interna del hospital,

el ingreso en camas de observación para monitorización. En las horas siguiente se logra la retirada completa de la perfusión de midazolam asociando mejoría progresiva desde el punto de vista neurológico pudiendo ser trasladado a planta.
Durante el ingreso, se realiza una resonancia magnética cerebral que orienta a su angiopatía amiloide como origen de su sangrado en paciente anticoagulado. Se decide suspender el tratamiento con acenocumarol tras valorar riesgo-beneficio, al presentar un riesgo trombótico moderado y riesgo hemorrágico alto.

CONCLUSIONES:
Existen un gran número de pacientes anticoagulados en nuestro país, de forma más marcada en aquellos territorios donde la población está envejecida. A la hora de pautar estos tratamientos es esencial aplicar las escalas existentes para valorar el riesgo trombótico y el hemorrágico, valorando el beneficio-riesgo de este tipo de fármacos para poder individualizar la decisión en cada paciente. Pero no debemos olvidarnos de reevaluar el mantenimiento de los mismos a posteriori pues puede haber modificaciones en la salud de nuestros pacientes ante las que sea aconsejable su retirada.

P-1537

A-TÍPICO.

Alfredo Tonda Selles [1]; Laura García Lara [1]; Raquel Davo Fernández [1]; Javier De Aristegui Bengoechea [1]; Irene Carmona García [1]; Tamara Martinez Maroto [1]
[1]H. UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 40 años, sin factores de riesgo cardiovascular y con una tiroidectomía total por tiroiditis crónica linfocitaria en tratamiento habitual con levotiroxina como único antecedente relevante.
La paciente acude a Urgencias debido a que presenta un episodio de dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo, con puntuación de 9 en escala EVA, opresivo y continuo y con irradiación hacia región lumbar izquierda; además de dos vómitos sin productos patológicos. Así mismo, refiere dolor en hemitórax izquierdo, de tipo opresivo, no irradiado y sin cortejo vegetativo. No refiere traumatismos ni otra sintomatología.
A su llegada, la paciente presenta tensión arterial de 90/70 mmHg que progresa hasta 60/40 mmHg a pesar de sueroterapia y frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto. De otro modo, destaca la presencia de un dolor abdominal intenso a la palpación superficial en hemiabdomen superior, siendo más intenso en hipocondrio izquierdo.
Ante estos hallazgos, se solicita analítica sanguínea en la que destaca una elevación de reactantes de fase aguda, hiperlactacidemia y anemización aguda con hemoglobina de 6,5 g/dl. Tras esto, se solicita una tomografía axial computerizada abdominopélvica urgente y transfusión sanguínea de hematíes.
En la prueba solicitada, se observan hallazgos en relación con ruptura esplénica grado III, de probable etiología atraumática junto con hematoma subcapsular y hemoperitoneo. Así mismo, se informa desde Hematología tras estudio de cruzamiento sanguíneo, hallazgo de drepanocitosis asociada a beta talasemia con valor de hemoglobina S (falciforme)del 67,7%, A del 21%, A2 del 4.9% y F de 0.9%, pudiendo estar en relación con una crisis venooclusiva en el contexto de un infarto esplénico. Por tanto, en un primer lugar, la paciente es ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos para soporte hemodinámico con una posterior intervención quirúrgica sin incidencias.

CONCLUSIONES:
La drepanocitosis es un grupo de trastornos eritrocitarios hereditarios que provoca la producción anormal de hemoglobina, siendo una enfermedad crónica que puede provocar diversas complicaciones sistémicas, como disfunción de órganos e infección causada por una perfusión tisular y una oxigenación inadecuadas.
El proceso de formación de eritrocitos falciformes se produce a lo largo del tiempo; si el eritrocito se expone a cantidades adecuadas de oxígeno antes de que la membrana se vuelva demasiado rígida, puede volver a una forma normal. De no ser así, la aglutinación de los eritrocitos falciformes provoca una oclusión vascular y una disminución de la perfusión tisular, lo que origina complicaciones como dolor, isquemia orgánica específica e infarto.

Los eritrocitos se adhieren a las paredes de los vasos sanguíneos y provocan macro y microvasooclusión (VO). La VO, junto con la anemia hemolítica, produce hipoxia, acidosis, inflamación, isquemia e infarto tisular. La VO también produce episodios
de dolor agudo, denominados "crisis vasooclusivas"(CVO). La CVO es la causa más frecuente de hospitalizaciones de los pacientes con drepanocitosis. El dolor relacionado con la CVO está provocado por mediadores inflamatorios liberados por eritrocitos, macrófagos, mastocitos y plaquetas dañados, que activan los receptores nocisensibles del dolor. Debido a la naturaleza crónica de la drepanocitosis, la gravedad y la frecuencia de las crisis de dolor tienen periodos de mejoría y recaídas, y pueden repetirse de forma impredecible.
El número de crisis de dolor por año varía ampliamente, pues algunos pacientes experimentan un dolor constante de escasa intensidad.
Por tanto, recalcar la importancia de un buen diagnóstico diferencial en nuestros pacientes, dado que un simple dolor abdominal que podemos tratar diariamente en nuestro servicio de Urgencias, se puede convertir en una causa atípica y poco frecuente en nuestro medio con una complicación de gran gravedad por lo que respecta a nuestros pacientes.

P-1538

PTOSIS PALPEBRAL Y DISFAGIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristina Martín Mañero [1]; Ines Gálvez García [1]; Naiara Betancor Alonso [1]

[1]Hospital Universitario Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 73 años.
AP: DLP en tratamiento con simvastatina, Hiperuricemia, Hiperplasia benigna de próstata.
Motivo de consulta: acude por ptosis palpebral de 10 días de evolución que empeora a lo largo del dia y disfagia progresiva hasta impedirle tragar sólidos. No diplopia, no disnea, no cambios en la voz, no dificultad para el habla.
Exploración:
Buen estado general, consciente orientado y colaborador, eupneico en reposo.
ACP: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
Neurológica: ptosis palpebral izquierda. Resto sin alteraciones.
PPCC:
- Analítica de urgencias normal
- Anti receptor de acetilcilina 10.2
- Test de tensilon positivo
- Estimulación cubital repetitiva: decremental en trapecio derecho y en nasalis derecho. La prueba cumple criterios de enfermedad de transmisión neuromuscular postganglionar.
- TC craneo; pequeñas lesiones isquémicas evolucionadas en corona radiada, capsulas externas y mitad izquierda de protuberancia.
Dado que el paciente presenta historia clínica compatible con crisis miasténica que por la clinica de disfagia podría tratarsde de la forma grave, procedimos a ingreso hospitalario en Neurología. Durante su ingreso, aun pendiente de confirmarse el diagnóstico el paciente presenta empeoramiento claro de sintomatologia con disnea intensa procediendose a IOT e ingreso en UCI y confirmandose posteriormente tras la realizacion de pruebas complementarias y la clara mejoria con tratamiento con piridostigmina (Mestinon), el diagnóstico de crisis miastéica bulbar grave como debut de Miastenia Gravis.
El paciente ha necesitado dos nuevos ingresos hospitalarios hasta alcanzar dosis terapeútica y profiláctica con piridostigmina. Actualmente en seguimiento estrecho por Neurología

CONCLUSIONES:
La miastenia gravis es el trastorno más común dentro de las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular. Esta se caracteriza por debilidad y fatiga de forma fluctuante y en combinación variable de los músculos oculares, funciones bulbares, de las extremidades y de los músculos respiratorios.
La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune mediada por autoanticuerpos que causa debilidad de los músculos esqueléticos al alterar la unión neuromuscular. El principal autoanticuerpo causante de la miastenia gravis es contra el receptor de acetilcolina.

La crisis miasténica bulbar grave produce disfagia intensa e insuficiencia respiratoria neuromuscular, siendo una condición que amenaza la vida del paciente.
Ante un paciente con clínica compatible con crisis de miastenia gravis es importante el ingreso hospitalario y observación estrecha de progresión de los sintomas así como su diagnóstico y tratamiento precoz para evitar la evolución de la misma.

P-1539

NO TODO ES POR LA VACUNA DEL COVID.

Isabel Castillo Vazquez [1]; Marta Fernández Marín [1]; Lara María Montes Andújar [2]
[1]HM SANCHINARRO; [2]71290981C

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 72 años que acude a urgencias por cuadro progresivo de un mes y medio de evolución de pérdida de fuerza de miembro superior derecho. Inicialmente a nivel distal, en la mano, con ascenso hacia todo el brazo.
El pasado 25/12/23 presentó cuadro de dolor intenso en extremidad superior tras lo que la pérdida de fuerza se hizo más evidente.
Sin pérdida de fuerza a otros niveles. Sin alteración sensitiva.
Lo asocia a la administración de la vacuna de la gripe y covid unos días antes al inicio del cuadro.
A la exploración presenta paresia de miembro superior 1/5. Resto sin alteraciones.
Aporta electromiograma del 10/1/23 en el que se objetiva plexopatía aguda moderada-severa en los territorios radiculares C7 Y C8 derecho y leve en C6 de localización postganglionar y caracterizada por pérdida de unidades motoras al esfuerzo voluntario.
Ante estos hallazgos se decide ingreso para estudio.
En RM cervical y plexo braquial se objetiva cambios espondiloartrósicos en columna cervical que provocan severas estenosisforaminales bilaterales C5-C6 y C6-C7.
Estos hallazgos ya podrían explicar las alteraciones motoras pero se decide ampliar estudio con una RM craneal en la que se observa lesión de 4 cm que infiltra extensamente el córtex prerrolándico izquierdo y la dura madre con infiltración asimismo de venas corticales y se acompaña de una formación quística- necrótica medial.
Ante resultados de la RM craneal se solicita PET-TAC en el que se observa nódulo sólido en LSI sugestivo de tumor primario pulmonar con afectación cerebral única secundaria.
Finalmente el paciente es intervenido de la LOE cerebral con anatomía patológica con diagnóstico de tejido cerebral (parietal)con infiltración por carcinoma de células pequeñas de origen pulmonar.
Actuamente en seguimiento en Oncología con tratamiento con quimioterapia.

CONCLUSIONES:
Tras la reciente pandemia por SARS-COV 2 existe una tendencia a asociar síntomas a su dolencia o a la administración vacuna para su prevención.
En este caso el paciente dilata la consulta al médico por asociar los síntomas a la administración de la vacuna ya que cree que la propia inyección le afecta al miembro superior derecho.
Por otro lado la clínica inicial del paciente es solo la punta del iceberg de la patología de base. Es por ello de vital importancia realizar un estudio exhaustivo y descartar todas las posibilidades diagnósticas.

P-1540

LO PRIMERO SIEMPRE ES EL PACIENTE

Caterina López Villar [1]; Elena Margarita Sánchez Rivera [1]; Alberto Correas Galán [1]; Ana Gil Contreras [1]; María Blanco González [1]
[1]Urgencias HCUV

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 78 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y hernia de hiato es traída a Urgencias tras ser valorada por Soporte Vital Avanzado por dolor dorsal y en cuello.
La paciente refiere que de madrugada, le despierta el dolor en cuello/garganta, con irradiación a región occipital y bajando por región posterior a zona lumbar. Niega dolor centrotorácico. Niega disnea. Refiere que días previos ha estado asintomática.
Se valora a la paciente en zona de boxes, donde se observa que está muy inquieta, con taquipnea en reposo a 25 respiraciones por minuto. Se realiza un electrocardiograma, sin encontrar cambios agudos. Se pasa a la zona de Críticos.
A su llegada, se encuentra con tensión arterial de 182/106 mmHg, con frecuencia cardíaca de 81 latidos por minuto y saturación del 96%, estando afebril en todo momento (36.1ºC).
La paciente presenta un ritmo regular, sin alteración en la auscultación pulmonar. No presenta focalidad neurológica alguna y los pulsos de extremidades están presentes y simétricos.
Por clínica de la paciente y estado de malestar general e inquietud en la que se encuentra, impresionando de gravedad, se solicita TC de aorta para descartar/confirmar disección de aorta, con analítica aún pendiente.
La paciente es acompañada al TC con monitorización, donde se confirma que presenta una disección de aorta tipo A de Standford.
A la vuelta a la zona de Críticos, se avisa a Cirugía Cardiaca para intervención emergente y se inicia perfusión de labetalol.
Pruebas complementarias:
AngioTC aorta toracoabdominal. En el estudio sin contraste se identifica un hematoma mediastínico con aumento del calibre de la aorta torácica ascendente y un desplazamiento medial de las calcificaciones, todo ello sugestivo de disección aórtica tipo A de Stanford. En el estudio de angio TC de aorta se identifica una disección que comienza desde la raíz aórtica a nivel de la válvula y se extiende a la aorta torácica y abdominal hasta la salida de las arterias renales incluido. Existe extensión de la disección al origen de la arteria coronaria derecha y se aprecian varias puertas de entrada en aorta ascendente y cayado aórtico. No se aprecia extensión a troncos supraaórticos. De la luz falsa sale tronco celíaco y arteria renal izquierda. De la luz verdadera sale arteria mesentérica superior y arteria renal derecha. No se aprecian alteraciones en el nefrograma renal. Aorta abdominal distal, arterias ilíacas y sus ramas permeables. No hay derrame pleural. Derrame pericárdico de aproximadamente 6 mm de grosor.
Analítica:
Coagulación sin alteraciones, con Dímero D 8784 ng/dl.
Hemograma: hemoglobina 13.7, hematocrito 41.1%, leucocitos 11720 (con 86.2% de neutrófilos), plaquetas 189.000
Bioquímica: glucosa 140, urea 20.8, creatinina 0.5, sodio 130, potasio 3.6, LDH 271, troponina T alta sensibilidad 13.7, PCR 5.5

CONCLUSIONES:

1. Como en todos los casos, lo principal es el estado del paciente, la anamnesis y la exploración física, por encima de las posibles pruebas complementarias, para poder distinguir una siutación de posible gravedad en el momento inicial de la valoración
2. Ante la alta sospecha diagnóstica, a la paciente se le pide un TC de aorta sin esperar a otras posibles pruebas complementarias, por la posible gravedad de la situación.
3. Una vez confirmada la sospecha diagnóstica, se procede a intervención quirúrgica emergente.
4.La disección de aorta tipo A de Standford es la que se origina desde la válvula aórtica, siendo esta la más frecuente y la que asocia mayor mortalidad.
5. En el caso de nuestra paciente, solo presentaba un síntoma, pero de los más frecuentes, que nos hicieran sospechar este diagnóstico: dolor intenso y repentino en zona superior de la espalda que se extiende hacia cuello y espalda.

P-1541

CORALES EN EL CARIBE

Jorge Jose Cumarin Solorzano [1]; Marta Rodríguez Cerro [1]; Ana Hernando Alcala [2]; Claudia Maite Galiano Ramos [2]; Xulia García Fernández [2]; Diana García Portillo [3]

[1]Hospital 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario La zarzuela; [3]Hospital Universitario La Zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 55 años natural de Colombia, sin alergia medicamentosas conocidas, con antecedentes de intervención quirúrgica a nivel de riñón izquierdo (Pielolitectomia abierta izquierda en Abril del 2019 en Colombia, no se disponen informes médicos); que consulta al servicio de urgencias por cuadro de dolor tipo cólico a nivel de fosa lumbar izquierda y dolor a nivel de hipogastrio de mayor intensidad y características sordas, con sensación de pesadez a nivel perianal y distérmia sin fiebre termometrada. Había consultado previamente 15 días atrás por cuadro de menor intensidad donde se había realizado radiografía de abdomen evidenciando catéter doble J fragmentado y calcificado en 3 partes a nivel de riñón y trayecto ureteral izquierdo.

Litiasis coraliforme en riñón izquierdo. Litiasis vesical de 7cm a nivel de la vejiga. Dado de alta con tratamiento analgésico y solicitado Uro-TC pendiente de realización. En la exploración física inicial regular estado general por importante dolor, hemodinamicamente estable, afebril, en la exploración física destaca abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de flanco izquierdo y predominantemente a nivel de hipogastrio con defensa voluntaria, PPR izquierda positiva; se realiza ecografia clínica con sonda covex a nivel abdominal evidenciando en hipocondrio izquierdo riñón de 11cm de longitud aproximadamente con correcta visualización de la cortical y ausencia de visualización de la pelvis urinaria sustituida por múltiples imágenes hiperecogenicas consecutivas con sombra acústica con artefacto de centelleo (litiasis coraliforme), a nivel de hipogastrio gran imagen hiperecogenica con sombra acústica posterior y

leve distensión vesical. En los estudios complementarios se evidencia sedimento de orina patológico y macroscopicamente orina piurica. Se realiza TAC urológico programado donde se describen los hallazgos descritos previamente y burbuja de aire a nivel vesical (Cistitis enfisematosa?).

Por lo que con todo lo anteriormente descrito se decide ingreso a cargo de urología bajo cobertura antibiótica empírica, con posterior nefectromia y litotricia de la litiasis vesical.

CONCLUSIONES:

La cistitis enfisematosa es una afección urológica rara caracterizada típicamente por dolor abdominal, hamaturia y disuria. En algunos casos se han informado complicaciones como rotura de la vejiga, necrosis y shock séptico. Se ha asociado con varias condiciones medicas predisponentes, como diabetes mellitus (la principal), infecciones recurrentes, inmunosupresion, obstrucción y rara vez se puede presentar sin dichos factores asociados. Echerichia coli y Klebsiella pneumoniae a menudo son los patógenos responsables de dicha afección. Los métodos de imagen como la radiografía y la TC de abdomen (gold standard)son fundamentales para obtener un diagnostico. Sin embargo la ecografia ha surgido como una herramienta prometedora, que ofrece información valiosa al lado de la cama del paciente, por lo que ha surgido como primera modalidad diagnostica, la ecografia muestra una imagen característica de engrosamiento difuso en la pared de la vejiga con focos irregulares asociados con sombras acústicas (aire en la pared vesical), incluidos posibles hallazgos de burbujas en la vena cava inferior o anillo vesical hiperecogénico patognomonico como indicadores potenciales en la enfermedad.

Por lo tanto un manejo rápido con una sospecha clínica asociada, son cruciales a la hora de mitigar el riesgo de resultados adversos en esta rara emergencia medico/urológica.

P-1542

EPISODIO DE MIOCLONÍAS COMPATIBLES CON CRISIS EPILÉPTICAS FOCALES MIOCLÓNICAS.

A.f Viola Candela [1]; H Cabrera Martínez [1]; V.e Fermín Ramírez [1]; S.m Ortego Martín [1]; C Montero Sánchez [1]; M.i Martiño Díaz [1]
[1]HOSPITAL NTRA. SRA. SONSOLES. ÁVILA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 84 años DM 2 tratado con Metformina 850mg y Dislipemia en tratamiento con Atorvastatina 10mg. No alergias medicamentosas conocidas. Acude a urgencias hospitalarias por referir síndrome febril hace 2 semanas tratado con Fosfomicina por diagnóstico de infección urinaria; a la semana recurrencia de la fiebre y tras resultado de urocultivo se inicia antibioterapia con Amoxicilina/Ácido Clavulánico, con remisión del proceso febril. En este último ciclo de antibiótico y coincidiendo con los picos febriles ha presentado episodios de temblor/sacudidas en las cuatro extremidades además de en la cabeza, durante los cuales el nivel de conciencia es normal. El día del ingreso tuvo otro episodio de temblor generalizado y persistente en el tiempo a pesar de no tener en ese momento fiebre. El paciente recuerda los episodios. No otra clínica neurológica acompañante ni a ningún otro nivel. Niega ingesta de nuevos fármacos o de psicofármacos. Normotenso, afebril. FC 52 lpm. Buen Estado General. Auscultación Cardiopulmonar y Abdomen normales. Neurológicamente: consciente, alerta, reactivo destacando a nivel motor mioclonías generalizadas en las cuatro extremidades y cefálicas que le permiten deambular aunque interfieren con la coordinación y el habla. Orientado en las tres esferas. No disartria. Campo visual normal. Pares craneales sin alteraciones. Tono normal. Fuerza global normal. Segmentaria 5/5. RCP flexor bilateral. Sensibilidad normal. La analítica solicitada no mostró hallazgos relevantes; se incluyó bioquímica con glucemia (101 mg/dl), función renal e iones (Na+, K+, Cl-, Ca++, P, Mg++)normales; hematimetría y coagulación normales; gasometría venosa sin alteraciones del equilibrio ácido-base; orina (con tóxicos)normal. Dada la semiología y exploración física se solicitó TC Craneal urgente con el fin de descartar lesión vascular y/o ocupante de espacio; la exploración radiológica solo puso de manifiesto lesiones de isquemia crónica de pequeño vaso. Añadir Rx tórax (sin hallazgos)y ECG con hemibloqueo anterior/BRIHH. Con el diagnóstico de "Mioclonías a estudio" ingresa en el Servicio de Neurología para completar estudio. La naturaleza del cuadro clínico se conoce posterior a la realización de EEG objetivándose frecuente actividad epileptiforme focal rolándica bilateral (polipuntas y polipuntas ondas)que coincide con clínica acompañante. El diagnóstico final fue de Crisis Epilépticas Focales Mioclónicas. Durante el ingreso repite una sola vez el episodio descrito, afebril, que tras conocer la naturaleza epiléptica se inicia tratamiento con Levetiracetam sin recurrencia de nuevos episodios. Actualmente realiza seguimiento en Consultas de Neurología con buena evolución clínica sin describir desde el alta nuevas crisis epilépticas mioclónicas.

CONCLUSIONES:
Las mioclonías son movimientos involuntarios, breves, bruscos y repentinos, a modo de sacudidas. Pueden ser generalizados, focales o multifocales. Forman parte de un gran número de síndromes epilépticos; en estos pueden ser la principal manifestación de la actividad comicial o bien acompañar a cualquier otro tipo de crisis. Las mioclonías son parte del espectro clínico de un gran número de enfermedades, tanto neurológicas como sistémicas. Una buena caracterización de la mioclonía puede ser muy útil para acotar las posibilidades diagnósticas y localizar la lesión. Diversas familias de fármacos se emplean en el manejo de las mismas. En lo que respecta a las sintomáticas, el tratamiento de la enfermedad de base puede corregir las mioclonías, siendo los fármacos antiepilépticos los más utilizados.

P-1543

SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A TUMOR HEMATOLÓGICO

N Lacunza Andueza [1]; V Molina Samper [1]; F Beramendi Garcíandia [1]; A Ojeda Telletxea [1]; A Baztan Ubani [1]; L Urueña Zamora [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 95 años con buen estado cognitivo-funcional previo, con antecedentes de hipertensión arterial, DLP, DM tipo 2, hiperuricemia, temblor esencial y accidente isquémico transitorio en 2018.

Acude al S de Urgencias por cuadro de malestar general de unas 2 h de evolución que aparece cuando se ha levantado, con sensación de mareo y debilidad. La paciente no refiere sintomatología digestiva, respiratoria ni miccional en el momento actual. En urgencias e objetiva infección del tracto urinario e ingresa para estabilización y tratamiento.

Su hija refiere lesiones dérmicas rojo violáceas de un mes de evolución, que le han aparecido inicialmente en antebrazo y posteriormente región pretibial dedos de las manos y de los pies. Actualmente no dolorosas. Valoradas por su MAP ante la sospecha de eritema nodoso, inicia corticoterapia vo. Prednisona 20mg /día. No cambios recientes en medicación ni refiere antecedentes de infección en el último mes.

-Ctes: PA 126/50, FC 90, Sat 92% basal, Tª 37.2

-AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

-AC: Rítmica, sin soplos.

-Abdomen: distendido. RHA de progresión conservados. Ayer sondada en urgencias para obtener AO

-Piel: lesiones de aspecto purpúrico, algunas papulosas, dolorosas, en cara externa de ambos antebrazos, mano izquierda y pie derecho. 1 mes de evolución de las lesiones

Se realiza analítica, sedimento de urinario + urocultivo, ECG, Rx de tórax y un primer hemocultivo, que resulta negativo. Dados los hallazgos en el hemograma inicial (anemia, trombopenia y desviación izquierda), se comenta el caso con Hematología, que revisa la morfología de sangre periférica. Se decide ingreso en Servicio de Geriatría.

A lo largo del ingreso, se realizan 2 biopsias (vestíbulo nasal y brazo derecho), cuya revisión conjunta con Anatomía Patológica y Dermatología sugiere la posibilidad de una dermatosis neutrofílica tipo síndrome de Sweet. De forma simultánea, el caso es valorado por Hematología que plantea dos posibilidades diagnósticas desde el punto de vista hematológico (síndrome mielodisplásico o leucemia aguda); en cualquiera de los dos casos sin posibilidad terapéutica más allá del soporte transfusional-paliativo, por lo que se obvia la realización de un estudio medular. Dentro de la fragilidad y el deterioro global, se produce una estabilización de las lesiones cutáneas con corticoide intravenoso, lo cual refuerza el diagnóstico de Sweet.

Ingreso por cuadro de pancitopenia probablemente secundaria a síndrome mielodisplásico de alto grado versus leucemia aguda (no diagnosticado por limitación diagnóstica)y dermatosis neutrofílica tipo síndrome de Sweet, en la que se ha decidido un manejo sintomático-paliativo debido al rápido deterioro clínico global, de acuerdo con la familia.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Sweet (dermatosis neutrofílica febril aguda)es una entidad encuadrada dentro del espectro de las dermatosis neutrofílicas, que son los procesos cutáneos ligados con más frecuencia a enfermedades de los órganos internos. Dentro de las manifestaciones clínicas del síndrome de Sweet pueden encontrarse artralgias y/o mialgias hasta en el 66% de los casos según algunas series. El síndrome de Sweet es un cuadro de gran importancia que con mucha frecuencia acompaña a tumores hematológicos o tumores sólidos, enfermedades inflamatorias, enfermedades infecciosas, toma de fármacos, etc., y que nos obliga por tanto a un estudio razonable para descartar estos procesos.

P-1544

NO ES HEMORRAGIA TODO LO QUE ANEMIZA

R Barrós González [1]; R Cenjor Martín [1]; S Rodrigo González [1]; Jd Ampuero Martinich [1]; P Gantes Nieto [1]; E Pérez Del Valle [1]

[1]Hospital del Henares

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 72 años con antecedentes de miocardiopatia dilatada de origen isquémico por infarto anterior en 2009 tratado con disfunción sistólica severa portadora de DAI, hipotiroidismo y talasemia minor.

Valorada hace un mes por digestivo por anemia hace 2 meses valorada en otro centro con hemoglobina de 6.1 que requirió 3 concentrados de hematíes, se solicita estudio endoscópico.

Acude a urgencias por debilidad generalizada y astenia de 1 mes y medio de evolución sin otra clínica aparente.

A su llegada, presentadebilidad generalizada, palidez cutánea y ligero tinte ictérico conjuntival con leve retraso en el relleno capilar. Presenta tendencia a la hipotensión. Exploración física, incluyendo tacto rectal, anodina.

En la analítica destaca: hemoglobina 7 g/dL con hematocrito 22.6%, VCM 81.3 fL, CHCM 31, bilirrubina total 5.2 mg/dL a expensas de indirecta (conjugada 0.5mg7dL, LDH 676 U/L). En estudio de anemia, reticulocitos elevados.

Revisamos analítica previa que aportan en la que presentaba LDH elevada e hiperbilirrubinemia.

Ante sospecha de anemia hemolítica ampliamos estudio de anemia con haptoglobina (con resultado bajo), test de Coombs y frotis de sangre periférica.

En el frotis, en serie roja presenta anisopoiquilocitosis con algún dacrioto.

El test de Coombs directo resulta positivo; en la confirmación, IgG y complemento positivos y se inicia estudio.

Se inicia tratamiento con prednisona oral a dosis de 1mg/kg y se comenta con hematólogo de referencia que recomienda por el momento no realizar transfusión.

Se cursa ingreso a cargo de hematología.

Al inicio del ingreso ante empeoramiento de cifras de hemoglobina a 6.6mg/dL en paciente con antecedentes de cardiopatía se decide transfusión de 1 concentrado de hematíes tras premedicación con resultado posterior de hemoglobina posterior 7.5g/dL.

Además, durante el ingreso presenta tromboflebitis en miembro superior por lo que se inicia anticoagulación.

Se realiza estudio con TC toraco-abdomino-pélvico en el que se objetiva estenosis en la unión pieloureteral izquierda, colelitiasis y posible adenomiomatosis vesicular y leve ectasia de vía biliar sin lesión obstructiva distal.

En el estudio del centro de transfusiones: Estudio inmunohematológico compatible con anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes con autoanticuerpo IgG con especificidad relativa anti-e en fase enzimática.

Tras 11 días de ingreso mantiene cifras de hemoglobina estables y bilirrubina y LDH en descenso; se da de alta con tratamiento eritropoyetina alfa semanal, bemiparina 3.500UI cada 24 horas durante 30 días, acfol 5mg diarios y prednisona 60mg cada 24 horas con pauta descendente progresiva.

5 días tras el alta la hemoglobina es de 10.7mg/dL y a las 47 días del alta, 14.4mg/dL con cifras de bilirrubina en rango de normalidad y LDH en descenso.

CONCLUSIONES:

La anemia hemolítica se produce por la destrucción acelerada de los hematíes en la circulación vascular o incremento de su aclaramiento por el sistema reticuloendotelial. Secundariamente en la médula ósea se produce una hiperplasia eritroide.

Analíticamente se presenta con disminución de hemoglobina y hematocrito, aumento de reticulocitos, elevación de LDH, bilirrubina indirecta y AST. El incremento de LDH sérica con haptoglobina disminuída cuenta con una especificidad del 90% para el diagnóstico de hemólisis.

Las causas pueden ser congénitas o adquiridas. En cuanto a las autoinmunes pueden ser por anticuerpos calientes (el 70% idiopáticas), fríos o mixtas.

El tratamiento se basa en la corrección de la causa subyacente, limitar al máximo las transfusiones según la situación del paciente y no únicamente por las cifras de hemoglobina (en caso de precisar se debe premedicar con corticoides y se debe administrar lentamente)y suplementos de ácido fólico.

En el caso de la anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes el tratamiento sería prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/día y como segunda línea Rituximab o esplenectomía.

P-1545

LO QUE LA VERDAD ESCONDE

Natalia Díaz-masa Nava [1]; María Victoria Menor Balmori [2]; Clara Gómez Ariño [1]; Janire García Gutiérrez [1]; Lucía Pérez García [2]; María ángeles Gómez Ruiz [2]

[1]GAP Toledo; [2]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 63 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Como otros antecedentes de interés destaca síndrome de apnea-hipoapneas del sueño y portador de CPAP nocturna y además portador de una válvula ventrículo-peritoneal por fistula en 2019.
Hábitos tóxicos de interés es exfumador desde 2013 (3 paquetes diarios) y exbebedor de hace 5 años de 3-4 cervezas y 1-2 copas diarias.
En tratamiento con Adiro 100mg, Lobivon 5mg, Barnix 10mg, tamsulosina 0.40mg, metformina 850mg, aldactone 25mg, atorvastatina 40mg, secalip 160mg y capenon HCT 40/10/25mg.
Acude a urgencias por dolor abdominal predominantemente en epigastrio irradiado a espalda, acompañado de cortejo vegetativo con sudoración profusa y malestar intenso. Valorado hace 4 días en su centro de salud donde pusieron tratamiento con buscapina y nolotil sin mejoría clínica. El dolor interrumpe el descanso nocturno. No nauseas ni vómitos. Niega alteraciones en el ámbito deposicional ni en las características de las deposiciones, no productos patológicos. No clínica miccional. Sin trauma abdominal reciente ni ha realizado esfuerzos cogiendo peso. El paciente no refiere síndrome constitucional ni fiebre.
A su llegada: tensión arterial (TA)de 128/84 mmHg, temperatura (Tª)de 36. 7º, frecuencia cardiaca (FC)77 lpm y Saturación de oxígeno (SO2) de 94% basal. Está consciente y orientado en las tres esferas, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido, con buena coloración de piel y mucosas, lenguaje coherente y fluido, afebril.
Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular (mv)disminuido de forma global con hipofonesis.
Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio izquierdo. No masas ni megalias, Blumberg y Murphy eran negativos. No signos de irritación peritoneal.
Extremidades inferiores (MMII): no edemas, sin signos de TVP.
Ante este paciente nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial:
Gastritis o úlcera péptica
Isquemia miocárdica
Pericarditis o miocarditis
Patología esplénica o pancreática.
Posible absceso abdominal
Solicitamos analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación, gasometría venosa, sistemático de orina y cultivo, electrocardiograma (ECG), así como radiografía (Rx)de tórax y abdomen.
Los primeros resultados fueron un ECG estrictamente normal sin datos de patología isquémica pero en la analítica observamos elevación de reactantes de fase aguda (PCR 280.5mg/L y Fibrinógeno de 891 mg/L), troponina y procalcitonina normales. Resto de analítica y sistemático de orina anodinos sin alteraciones en el perfil hepatobiliar.
A la espera de las pruebas radiológicas se reevalúa al paciente que mantiene dolor abdominal por lo que se pauta paracetamol 1gr IV, nolotil IV y 500cc de SSF 0.9%.
En las pruebas radiológicas el único hallazgo a destacar es una dilatación de asas del intestino delgado sin niveles hidroaéreos ni otros signos sugestivos de patología.
Sin mejoría del dolor con tratamiento sintomático se solicita la realización de TAC abdominal.
Con el resultado del TAC se realiza una aproximación diagnostica: lesión en ligamento gastro hepático que podría estar en relación con:
1. GIST gástrico con signos de complicación
2. Lesión hepática complicada (no parece depender del hígado)
3. Hematoma espontáneo
Se resliza el ingreso en MI para proseguir estudio y filiar origen.
Ya en planta realizan ecoendoscopia donde se encuentra una colección hemática en ligamento gastro-hepático sin lesión subyacente y se realiza PAAF diagnostica sin datos para células malignas y se observa material hemático y células polimorfonucleares.

CONCLUSIONES:

La atención médica completa va más allá de los diagnósticos. El seguimiento continuo de los pacientes asegura el aprendizaje. Además en esta situación, la comunicación empática al transmitir malas noticias fortalece la confianza y proporciona apoyo emocional esencial. Ambos aspectos son esenciales para garantizar un cuidado integral que abarca la salud física y emocional de los pacientes.

P-1547

VÓMITOS RECURRENTES EN URGENCIAS

P Bustamante Marcos [1]; H Bergaz Diez [1]; P Gutierrez García [1]; B Tijero Rodríguez [2]; A Ramos Rodríguez [2]; L Delgado Alonso [3]
[1]HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO; [2]HOSPITAL RIO HORTEGA; [3] ATENCION PRIMARIA PALENCIA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 63 años que acude a urgencias por vómitos y mareo.
Sin alergias. Antecedente de pleuropericarditis idiopática, Hepatitis tóxica por levofloxacino, hipercolesterolemia y trombosis de vena pulmonar inferior izquierda. Tratamiento con simvastatina 10mg.
Refiere episodio hace un mes de vómitos y mareo, atendido en urgencias Hospitalarias. Según informe médico refería 3 vómitos, sensación distérmica e inestabilidad tipo debilidad generalizada, Sin hallazgos patológicos en exploración física ni en pruebas complementarias. Se pautaron antieméticos con desaparición de síntomas. Diagnostico al alta de vómitos.
Valoración diez días más tarde en su médico de atención primaria por mareo, con vómitos, no pérdida de conciencia. Según informe no presentaba claro giro de objetos, se objetiva marcha inestable. Tratamiento sulpiride pauta descendente y mejoría progresiva hasta resolución en 10 días.
Acude de nuevo a urgencias hospitalarias y refiere que ayer reinicia vómitos, nauseas y mareo con inestabilidad, que solo detecta al caminar, no mareo en reposo. Sensación de debilidad.

Exploración física:

Tension arterial: 119mm(hg)/79mm(hg)98latidos por minuto, SpO2: 98%, Temperatura: 35c, Glucemia: 119mg/dl
Exploración neurológica: orientada en las 3 esferas, nistagmo horizontorotatorio en reposo, campo visual conservado, No mareo con cambios posturales, no Romberg, Barany negativo, no diplopia, no afectación fuerza ni motilidad, no dismetrias, marcha lenta y titubeante, sin otra focalidad, pares craneales normales. Buen estado general, eupneica, bien hidratada y perfundida, No rigidez de nuca, signos meningeos negativos, otoscopia normal, aucultacion taquicardia ritmica, murmullo conservado, extremidades sin edemas.
Ante los hallazgos en exploración física se sospecha mareo de origen central. Estudio para descartar patología intracraneal.
Analítica sin alteraciones
ECG taquicardia sinusal, sin alteraciones agudas de la repolarizacion
Radiografía de tórax: normal.
TAC craneal: Marcada dilatación de la talla ventricular supratentorial, con índices de Evans de 0.41 y ALVI de 0.64, Con ligero borramiento de surcos en ambas convexidad en cerebrales y abombamiento del cuerpo calloso. No se observan signos de trasudación ependimaria. Hallazgos sugestivos de hidrocefalia presión normal.

Evolución:

Hidrocefalia presión normal en TAC. Se completa historia clínica que confirma que en últimas semanas ha presentado cefalea intermitente. Paciente independiente para todas las actividades básicas de vida diaria, su acompañante refiere han detectado torpeza motora y disminución agilidad mental en últimos meses.
Se consulta con neurocirugía de guardia, Se indica trasladar a la paciente para ingreso y estudio en hospital de referencia.
Se completa estudio con Resonancia Nuclear Magnética: Ventriculomegalia, edema transependimario. Descenso de amígdalas cerebelosas por debajo del agujero magno. Elongacion del bulbo medular. Compatible con malformación Chiari 1.
Se programa cirugía.
JUICIO CLINICO: MAREO Y VOMITOS SECUNDARIOS A HIDROCEFALIA POR MALFORMACION CHIARI TIPO 1.

CONCLUSIONES:

La inestabilidad en la marcha sin giro de objetos puede deberse a alteraciones del sistema vestibular, propioceptivo, cerebeloso, visual, extrapiramidal, patología del sistema nervioso central (SNC)y fármacos. Si se sospecha patologia SNC hay que solicitar prueba de imagen. Las indicaciones son: comienzo súbito con factores de riesgo cerebrovascular, desequilibrio intenso, nistagmo central, focalidad neurológica, cefalea de inicio reciente o disminución del nivel de conciencia.
La patología del SNC puede ser accidente vascular fosa posterior, tumor cerebeloso, enfermedad Wallenberg, hidrocefalia, Malformaciones Chiari…
La malformación de Chiari tipo I es la más frecuente. El cerebelo es empujado hacia el conducto medular a medida que el cráneo y el cerebro crecen. Se puede producir obstrucción en el flujo normal de líquido cefalorraquídeo y se acumula, a esto se le llama hidrocefalia. Los síntomas suelen ser cefalea, alteración marcha o equilibrio, alteraciones visuales, dificultad de concentración o incontinencia y aparecen en la infancia tardía o en la edad adulta.

P-1548

DOLOR COMO EMERGENCIA NEUROLÓGICA

Paula Lluís Griñó [1]; Irati Camporredondo Llamazares [2]; Francisco Andrés Romero Cortez [3]; Joan Armengol Alegre [1]; Marta Casanovas Riumbau [4]; Lila Corominas García [1]

[1]EAP ARTÉS; [2]Hospital Sant Joan de Déu. Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa.; [3]Centre d'Atenció Primària Bages; [4]ABS ARBÚCIES- SANT HILARI SACALM

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes

Sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual.

Motivo de consulta Dolor abdominal

Enfermedad actual

Hombre de 39 años con cuadro de dolor abdominal intenso en hipocondrio derecho de una semana de evolución que consulta por agudización del dolor en las últimas 24h y febrícula asociada de 37,5ºC. Valorado al inicio del cuadro con parámetros analíticos y estudio ecográfico sin hallazgos.

Exploración física

Vigil y quejoso, con tendencia a la agitación. Afebril con tendencia a la hipotensión (96/58 mmHg)y taquicárdico (105 lpm). Taquipnea e hiperventilación, con regular estado general y EVA de 8. A nivel abdominal destaca dolor a palpación de fosa iliaca derecha con signo de Blumberg positivo y puño percusión lumbar derecha positiva. A nivel neurológico, destaca posición de decorticación con desviación craneal de la mirada.

Pruebas complementarias

Equilibrio venoso: pH 7.5 ng/mL, pCO2 32 mmHg, p02 31 mmHg, HCO3 25 mmol/L, Lactato 6.3 mmol/L

Análisis de sangre: Fosfato 1.2 mg/dL i proteína C reactiva (PCR)23.7 mg/L. Resto de parámetros en rango de normalidad (hemograma, sodio, potasio, magnesio, calcio, cloro, perfil hepático y renal, creatina cinasa, amilasa, lactato deshidrogenasa, troponina T i dímero D).

Tomografía computarizada (TC)craneo-torácico-abdominal: sin alteraciones significativas.

Sedimento orina no patológico y tóxicos en orina negativos.

Test de antígeno rápido COVID y Faringotest negativos.

Diagnostico diferencial

La postura de decorticación es un signo de daño a nivel del fascículo corticoespinal; que comunica el cerebro con la médula espinal incluyendo el mesencéfalo, secundaria a múltiples causas, por lo que ante esta situación se plantean múltiples diagnósticos posibles. En primer lugar, valorar un sangrado intracranial, por lo que se realiza TC craneal que descarta sangrado agudo, así como también lesiones ocupantes de espacio o accidente vascular cerebral (AVC). La hipertensión intracranial de cualquier causa se excluye, por los resultados de la TC así como por la tendencia a la hipotensión y taquicardia que presenta el paciente, ya que esta suele cursar con hipertensión y bradicardia. La causa infecciosa, como una meningoencefalitis ante focalidad neurológica y febrícula, se desestima por ausencia de alteración en el hemograma, así como el leve augmento de la PCR, cabe remarcar que la febrícula también puede ser secundaria a la hiperactivación muscular junto con la elevación del lactato sérico que presenta el paciente. Mediante análisis de orina se excluye una posible intoxicación farmacológica o drogas. La causa hipóxica y traumática se descarta por no presentar signos sugestivos. Analíticamente destaca alcalosis de causa respiratoria y metabólica junto a una hipofosfatemia, que se orienta como secundaria al cuadro de alcalosis respiratoria, con niveles de lactato sérico compatibles con hiperactivación muscular.

Tratamiento y evolución

Se inicia hidratación intravenosa, analgesia y reposición de fosfato con normalización de parámetros analíticos y resolución de la afectación neurológica.

Diagnóstico

Cuadro de tetania secundaria a hiperventilación por dolor.

CONCLUSIONES

La postura de decorticación es una emergencia que sugiere afectación neurológica grave, aunque su pronóstico depende de la causa. En urgencias se debe excluir el sangrado intracranial, AVC, hipertensión intracranial, lesión tumoral, infección, intoxicación, traumatismo e hipoxemia. En este caso, se trataba de un cuadro de tetania secundaria a hiperventilación. El paciente quedó asintomático una vez se trató el factor desencadenante, pudiendo ser dado de alta a domicilio.

P-1549

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL PACIENTE AGITADO, NO TODO ES BENZODIACEPINAS

Elena María Porcel Martín [1]; Francisco Javier Porcel Martín [1]; María José Cabra Bellido [1]; Lucía Zambrano Serrano [1]

[1]Hospital Comarcal Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS realizada a su mujer:
Varón 37 años. No alergias conocidas. Fumador de dos cigarrillos de cannabis por las noches. Natural de Bélgica, desde hace 5 años vive en España por trabajo. En seguimiento en su país desde hace 5 años por endocrinología por Enfermedad de Graves-Basedow, hace un año suspenden tratamiento, no se ha realizado los controles que le indicaron. Personalidad muy ansiosa desde hace años, con múltiples ataques de pánico por los que ha consultado tanto en su país como en nuestro hospital. No tratamiento.
Acude a nuestro hospital por medios propios acompañado por su mujer, y se activa nivel 1 ante la imposibilidad de contener al paciente que llega muy agitado. Hace 2 horas comienza de forma brusca con comportamiento muy nervioso, intensa intranquilidad, movimientos incoordinados de miembros, sudoración profusa, temblor, imposibilidad para hablar, se quejaba de cefalea, taquipnea. Su mujer refiere que estas crisis las ha tenido en otras ocasiones, en situaciones de estrés y nos dice que esta semana ha perdido un cliente importante que cree ha sido el desencadenante. En sala de críticos se administra hasta un total de diazepam 15 mg intravenoso para poder controlar el estado de agitación.
EXPLORACIÓN :
Tensión arterial: 155/105. Frecuencia cardiaca 159lpm. Afebril. Saturación oxigeno basal 99%. Glucemia 92mg/dl. Exploración sin hallazgos.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL AGITACIÓN: Crisis ansiedad, hipoglucemia, origen central, intoxicación por tóxicos, crisis tirotóxica (por antecedente de suspensión de tratamiento).
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 160 lpm. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización.
- Analítica sangre: Hemograma, bioquímica, coagulación sin hallazgos, excepto TSH < 0.010.
- Drogas de abuso.

EVOLUCIÓN: Ante los hallazgos de las pruebas complementarias, rehistoriamos al paciente, que refiere actualmente pesa 69Kg y mide 2 metros. A pesar de comer mucho, no engorda, incluso está adelgazando. Presenta sudoración nocturna, palpitaciones y diarrea líquida a diario. Todos estos síntomas compatible con hipertiroidismo muy sintomático. Iniciamos tratamiento con carbimazol 5 mg cada 8 horas y bisoprolol 5 mg cada 12 horas. Previamente se solicita perfil tiroideo completo con TPO, TSI, TSH y antitiroglobulina. Alta tras observación durante 24 horas, sin nuevas crisis. Se cita en consulta de medicina interna solicitando ecografía tiroides. Mantendrá mismo tratamiento iniciado hasta revisión.

CONCLUSIONES:

Nuestro paciente había sido atendido en varias ocasiones por crisis de agitación. Sin embargo, siempre se habían relacionado los síntomas con su situación personal de estrés. Este caso muestra la importancia de valorar el origen orgánico en las crisis de agitación, tanto en los pacientes que ingresan por urgencias, como de los pacientes ingresados en planta de hospitalización. Dentro del diagnóstico diferencial de la agitación debemos incluir; intoxicación por tóxicos, origen central (encefalitis, accidente cerebro vascular, estado postcrítico..), alteraciones metabólicas(hipoxia/hipercapnia, trastornos iónicos, hipertermia, encefalopatías, porfirias)y alteraciones endocrinas (hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal aguda, hiper/hipoglucemias)y en pacientes ancianos y con demencia debemos valorar siempre como causa de la agitación el dolor y descartar siempre la presencia de una retención aguda de orina. Una vez descartadas estas causas podremos relacionar la agitación con origen psiquiátrico, pero nunca antes, puesto que el retraso en el diagnóstico puede llevar a nuestro paciente a un estado de importante gravedad o incluso la muerte.

P-1550

DIPLOPIA EN CONTEXTO DE SINDROME FEBRIL

Adriana Escriva Mayoral [1]; Natalia Canales Barron [1]; Andrea Yuba Francia [1]; Victoria Ibáñez Rubio [1]; Javier Sánchez Ibáñez [1]; Jorge Marin Ayarza [1]

[1]H. CLÍNICO Lozano Blesa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 43 años que acude derivado por MAP al presentar cuadro de variasis de 4 días junto con picos febriles de hasta 39,2ºC y sensación de visión borrosa. A la exploración presenta diplopía binocular intermitente desde hace 2 días. Asocia cefalea y congestión nasal. No odinofagia, no dolor torácico, no disnea.

Dada la clínica presentada, el paciente decició acudir al oftalmólogo primado el día previo por diplopía intermitente con visión lejana y al mirar a la izquierda. Le realizaron un fondo de ojo sin alteraciones que descartaba proceso expansivo intracraneal. Sin embargo, ante la persistencia de la clínica se decició derivación al servicio de Urgencias.

Exploración: Paciente con BEG, normocoloreado y normohidratado, afebril. Habla conservada, fluida y coherente. Neurológica: Pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales sin alteraciones salvo una paresia del VI par izquierdo. La diplopía empeoraba con la mirada hacia la izquierda. Campimetría por confrontación normal. Posible Fuerza y sensibilidad conservadas. Romberg-. No nistagmus. No dismetría. No ataxia

ID/ Diplopía binocular por posible paresia del VI par izquierdo en contexto de cuadro febril, se solicita valoración por neurología.

TC CEREBAL URGENCIAS: Sin alteraciones agudas.

ANALITICA: Bioquímica: Glucosa 97, creatinina 0.82, iones y transaminasas sin alteraciones de interés. PCR 0.9. Hemograma: Hb 15.4, leucocitos 7900, plaquetas 240000. Coagulación: AP 75%, INR 1.2, TTPA 49.9. **Anticoagulante lúpico +.**

PCR CORONAVIRUS: Positivo CT 38

PCR VIRUS RESPIRATORIOS: Negativos.

PUNCION LUMBAR LCR: Aspecto claro y cristalino, hematíes 5, **leucocitos 28 (61% linfocitos),** glucosa 52 proteínas totales 0.49.

PCR filmarray meningoencefalitis: Negativo.

Serología: Negativa.

AS ingreso**: Anticardiolipina IgM +, Anti-beta 2 glicoproteína +.**

RMN CEREBRAL: Sin alteraciones agudas salvo grandes quistes de retención en ambos senos maxilares.

OFTALMOLOGIA: cover test: Endoforia alternante, ve peor con la mirada a la izquierda. No francas tropias en el momento. Al romper fusion parece alguna endotropia izquierda. Posteriormente nuevo control normal.

Ingreso en planta: Orientación diagnóstica a posible meningitis viral y parálisis del VI par en contexto infeccioso. Buena evolución clónica PCR + a COVID con CT alto. El estudio no muestra complicaciones neurológicas. Se completó el rastreo infeccioso sin alteraciones y pendiente de inmunidad e LCR. Posibilidad analítica de síndrome antifosfolípido. Cuadro de meningitis aguda con fiebre y parálisis del recto externo incomitante.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente con una diplopía aguda, que acuda a los servicios de urgencias, hay que descartar múltiples causas. Puede deberse a un trastorno de la motilidad ocular, de los nervios oculomotores (pares craneales III, IV, VI), bien por alteraciones nucleares o infranucleares, de la unión neuromuscular o por disfunción de los sistemas de control de la mirada conjugada (sistemas supranucleares e internucleares). Las causas de diplopía son numerosas y algunas de ellas, potencialmente graves. Tener en cuenta:

Mononeuropatías isquémicas: Suele ser la causa más frecuente, sobre todo en > 50 años con FRCV, miastenia grave (es una diplopía fluctuante e intermitente con fatigabilidad). Aneurisma de compresión del III par craneal, ACV o proceso expansivo intracraneal (con disartria, disfagia, vértigo, ataxia, déficit sensitivo o motor), oftalmoplejía internuclear o supranuclear, **meningitis crónicas (fiebre o síndromes meníngeos, trastornos de conducta, parálisis unilateral o bilateral)**, síndrome de la base del cráneo, trombosis fístulas o aneurismas del seno cavernoso, hemorragia subaracnoidea, esclerosis múltiple, arteritis de la temporal, lesión ocupante de espacio infraorbitaria o inflamación de los músculos extraoculares.

Exploración: En general empeora al mirar al músculo parético. Diplopía monocular rara vez suele ser de causa neurológica. Síntomas asociados y antecedentes patológicos.

En general salvo los pacientes que presentan como única afectación un solo par craneal sin otros síntomas asociados,precisan iampliar estudio etiológico.

P-1551

EDEMA A LA VISTA

Ignacio Blazquez De Sande [1]; Maria Gijon Rodríguez [1]; Raquel Davo Fernández [1]; Alvaro-thomas Balaguer Cordero [1]
[1]Hospital Universitario de toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por comenzar hace 1-2 meses con inflamación del glande peneano con prurito asociado y edema en piernas. Concomitante a lo anterior pérdida de peso en unos meses de 15kg. A la Exploración física estable hemodinámicamente, auscultación cardiopulmonar normal, se palpa en abdomen esplenoerida,pétrea, no móvil ni dolorosas, edema bimaleolar sin fóvea en MMII y edema en glande de pene y escroto izquierdo, sin masas flogóticas, no doloroso.
Conclusiones
Ante la anamnesis y exploracion fisica realizada se solicitan pruebas (analítica, radiografías)donde destacan 12000 linfocitos en el recuento absoluto. Se solicita frotis en urgencias objetivan centrocitos (linfocitos atipicos con hendidura en grano de cafe). Ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo se decide ingreso para estudio donde finalmente se llegó al diagnóstico de Linfoma No Hodking folicular de bajo grado estadio IV B. He decidido presentar este caso pues no se nos puede olvidar (a pesar de la sobrecraga asistencial en la mayoria de los servicios de urgencias) que lo más importante a la hora de valorar a un paciente es la anamnesis y exploración física. Además de lo anterior, tenemos herramientas en urgencias para intentar llegar a un diagnóstico lo más preciso posible (en este caso,además de las analíticas, recordar la importancia del frotis... además de solicitar pruebas de imagen como TAC,aunque sabiendo que en planta se realizaría un BodyTAC, se decidió ingresar sin la prueba de imagen). Es por eso que creo conveniente recordar que vale más estar un rato más con el paciente que lo necesita haciendo hincapié en signos o síntomas guía según nuestra sospecha y una exploración física completa.

P-1552

PIODERMA GANGRENOSO TRAS PEQUEÑO TRAUMATISMO

Alberto Canales Moreno [1]; Cristina Peña Busto [1]; Carlos Hernando Martín [1]; Natalia Alfonso Zuluaga [1]; Karla Desiree Jaén Velasquez [1]; Leny Miguelina Robiou Perez [1]
[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 45 años que acude a la consulta de atención primaria en septiembre de 2023 por presentar herida en región maleolar externa de la pierna izquierda tras traumatismo con abrasión con escalera metálica. Como antecedentes de interés destacan estenosis aórtica congénita intervenida, asintomática en la esfera cardiovascular en el momento actual, neuropatía del nervio safeno en pierna derecha post cirugía de varices, insuficiencia venosa periférica, hipertensión arterial, ansiedad y bocio multinodular.
Acude a curas por parte de enfermería pero presenta evolución tórpida durante el mes de octubre y se pauta tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico 875/125mg por signos de infección. Acude a urgencias hospitalarias en noviembre por mal control del dolor y empeoramiento del aspecto de la úlcera. Se realiza analítica de sangre sin elevación de reactantes de fase aguda ni leucocitosis y se da alta aumentando dosis de antiinflamatorios.
En diciembre acude nuevamente a urgencias por empeoramiento del dolor y del tamaño de la úlcera, además de la aparición de pápulas pruriginosas de predominio distal tanto en pies y manos que se convierten en costrosas tras algunos días. No ha presentado fiebre, hematuria, pérdida de peso ni signos de artritis, tampoco se le palpan adenopatías, es valorada por cirugía vascular, recomendando curas y no pautando antibioterapia, quedando pendiente de interconsulta con cirugía plástica y dermatología.
Tras ésto, acude de nuevo a urgencias el día 27 de diciembre por empeoramiento del dolor y prurito, se inicia antibioterapia empírica con cloxacilina y prednisolona 50mg al día, se realiza biopsia y cultivo de la lesión y lesiones satélite; se añade polaramine y metamizol logrando adecuando control analgésico. Pendiente de citas los próximos días con medicina interna, autoinmunes y dermatología. Vuelve a acudir a urgencias por aumento de dolor y prurito y, por elevación de reactantes de fase aguda, se le pauta vancomicina y se ingresa para acelerar el estudio. Tras ser valorada se sospecha pioderma gangrenoso versus eccema herpético. Se le realiza estudio complementario con antoinmunidad, ecocardiograma, serologías y calprotectina.
Tras obtener el resultado del cultivo el día 7 de enero, se aislan Staphylococcus aureus multisensible y Pseudomonas aeruginosa con sensibilidad intermedia a quinolonas. Durante su estancia, la paciente refiere dolor en antebrazo derecho, se palpa cordón venoso y se solicita ecografía, objetivando tromboflebitis de aproximadamente 65 milímetros en la vena cefálica derecha, comenzando tratamiento con fondaparinux 2,5 miligramos, se añade prednisona 30mg al día y se suspende vancomicina. Posteriormente, en la biopsia de la lesión principal, los hallazgos histopatológicos son compatibles con el diagnóstico de pioderma gangrenoso.

Se le pautan bolos de metilprednisolona de 125mg en hospital de día durante tres días, después 30 mg de prednisona al día y ciclosporina A, además de curas con mepiflex diarias. También se solicita colonoscopia.
La paciente refiere mejoría los días posteriores y se disminuye la dosis de corticoide. Es seguida en consultas y, tras obtener los resultados de analíticas, autoinmunidad, serologías, calprotectina, no se encuentra ningún valor significativo. Ecocardiográficamente destaca estenosis aórtica moderada subvalvular.
En consulta de dermatología el 8 de febrero se objetiva mejoría de las lesiones, no refiere dolor aunque sí prurito, lesiones residuales en miembros, la lesión principal reepitelizando casi en su totalidad salvo tres áreas de 1-2 centímetros.
Se mantiene tratamiento con ciclosporina A 100mg cada 12 horas vía oral, protopic (tacrólimus)y pauta descendiente de corticoides.

CONCLUSIONES

El pioderma gangrenoso es una enfermedad cutánea infrecuente, muy dolorosa.
Se clasifica dentro de las dermatosis reactivas, de etiopatogenia poco clara.
En el 50% de los casos se relaciona con una enfermedad sistémica, enfermedades inflamatorias, la artritis reumatoide o en zonas que han sufrido traumatismos o cirugía, resultando del fenómeno de patergia.

P-1553

ENFRENTANDO LO INESPERADO: DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE CAVUM EN URGENCIAS.

Miriam Arroyo Bravo [1]; Judith Muñoz Santasusagna [1]; Laia Arbós Junyent [1]; Félix Straga Napolitano [1]; Maria García González [1]
[1]Consorci Sanitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un hombre de 36 años, fumador de 8.5 paq/año, enolismo activo de 5 UBE/día y fumador ocasional de marihuana. Diagnosticado de virus de la hepatitis B (VHB)hace 8 años de forma casual por donación sanguínea, sin seguimiento ni tratamiento por decisión propia.
Acude a urgencias por cuadro de 48 horas de evolución de vómitos incoercibles y 3 episodios de epistaxis autolimitados. Refiere cefalea, dolor cervical y vómitos al esfuerzo de 1 mes de evolución asociando astenia y anorexia con pérdida de peso de 10-15kg en los últimos 3 meses.
A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable y afebril. Impresiona mal estado general, con abundantes náuseas e importante cervicalgia que no cede con analgesia de primer escalón. Exploración física donde destaca voz nasal, anisocoria con miosis del ojo izquierdo, cavidad oral con restos de sangre y dolor a la movilización cervical.
Analíticamente ausencia de leucocitosis y leve elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 1.6mg/dl, ausencia de anemización con hemoglobina de 122 g/L y función renal y hepática preservadas. Se inicia tratamiento sintomático para las náuseas y para del dolor cervical, con respuesta parcial a analgesia de primer escalón.
Se solicita TC craneal que objetiva gran masa de partes blandas cervical parcialmente incluida, localizada a nivel de cavum / parafaríngeo izquierdo, que afecta los planos grasos adyacentes y presenta signos de infiltración muscular y ósea con unos 6 x 6 cm de diámetro aproximado. Ante estos hallazgos se solicita valoración por Otorrinolaringología que realiza NFL evidenciando lesión en cavum de unos 5 cm de diámetro, localizada predominantemente en región lateral izquierda contactando con el límite superior de la orofaringe, tomándose biopsia de la lesión y se remite a Anatomía Patológica que evidencia carcinoma indiferenciado EBER positivo de cavum.
Posteriormente durante el ingreso se completa RMN de cabeza y cuello que confirma lesión tumoral infiltrativa en naso y orofaringe de predominio izquierdo centrada en cavum con obliteración de vía aérea y con extensión al espacio retrofaríngeo, paragaringeo, masticador, prevertebral, carotídeo y pterigopalatino izquierdo con signos de infiltración vascular que rodean la arteria carótida interna y que colapsan la vena yugular, con signos de afectación en la base del cráneo. La lesión también ocupa el foramen de la yugular, seno cavernoso y el espacio pterigopalatino izquierdos, sin poder descartar afectación nerviosa y extensión perineural a este nivel.
Se realiza estudio de extensión PET-TC que muestra adenopatía hipermetabólica retrofaríngea derecha y adenopatía yugular derecha a nivel IIB, sugestivas de malignidad.

Finalmente se diagnostica de Carcinoma indiferenciado EBER positivo de cavum cT4N2M0, tributario a quimioterapia de inducción y posterior radioterapia según evolución.

CONCLUSIONES:

La exploración física minuciosa en el contexto de urgencias desempeña un papel crucial en la identificación de hallazgos clínicos relevantes para el manejo optimo del paciente a nivel de estudios de imagen y laboratorio que los complementen.

La identificación de signos como la anisocoria con miosis del ojo izquierdo, la voz nasal y la epistaxis, junto con los síntomas inespecíficos como cefalea, astenia, anorexia y pérdida de peso, sugirieron la necesidad de una evaluación exhaustiva para descartar patologías graves.

El diagnóstico diferencial en este contexto debe contemplar diversas entidades clínicas, incluyendo procesos infecciosos como abscesos cervicales, patologías vasculares como trombosis venosa o arterial, y neoplasias malignas de la región craneofacial y cervical.

Por lo tanto, este caso subraya la importancia de una evaluación clínica exhaustiva en el servicio de urgencias en pacientes que presentan síntomas inicialmente inespecíficos, donde la identificación temprana de signos de alarma puede ser determinante para el pronóstico de los pacientes.

P-1554

¿ICTUS DEL DESPERTAR?

M.r Gutiérrez Martín [1]; M.f Cuenca Cajamarca [2]; A Becares Carton [1]; J Alonso Díaz [1]; V.m Vega Mateos [2]; M.a Ureña Méndez [2]

[1]Hospital virgen de la concha; [2]Hospital Virgen de la concha

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 77 años, fumador, en tratamiento con Metrotexato por artritis reumatoide.

Comienza con clínica de rigidez no dolorosa de extremidad inferior izquierda antes de acostarse, al despertar que le incapacita para levantarse.

Acude a urgencias, estable hemodinamicamente, no hipertensión.

Exp: lerta (0), responde a ordenes, (0)mirada normal (0), campo visual normal. no paresia facial, extremidad superior izquierda. No extinción sensitiva. movimiento en plano horizontal 3, extremidad inferior izquierdo, no movilizacion (4), exploracion sensitiva normal, no disartria.

Analítica sin elevación de reactantes de fase aguda.

Ecg: En ritmo sinusal.

Se activa como código ICTUS realizando:

1º-.TC cerebral basal.

2º-.Angio-TC de TSA + TC Art. Cerebrales.

3º-.Perfusión

En TC Cerebral basal y Angio-TC

Moderados signos de atrofia córtico-subcortical con estructuras centradas en la línea media, sin signos de sangrado intra ni extra-axiales y con signos de enf. de pequeño vaso.

En la serie basal hiperdensidad en art. cerebrales medias s/t en la derecha, si bien en el estudio de Angio-TC no se objetivan defectos de repleción.

TSA elongados, sin datos de estenosis hemodinámicamente significativa. Tampoco se han visualizado placas de ateroma reseñables.

Llama la atención el retraso en alcanzar las U.H. por lo que se sugiere descartar un componente de insuficiencia cardiaca.

En los mapas de perfusión no se han conseguido visualizar signos de isquemia.

Ingresa en Neurología para realización de RM craneal y cervical. en tratamiento con doble antiagregación.

Hallazgos sugestivos de lesiones isquémicas agudas, a valorar en contexto del paciente por probable causa cardioembólica, trombosis venosa central,patología PRES, vasculitis, infarto cerebral hipotensivo, microangiopatías trombóticas??

En las primeras horas de ingreso, con disminución del nivel de conciencia, disminución de fuerza en hemicuerpo derecho, pico febril de 38º y leucocitosis en analítica. Se realiza RMN craneal y cervical urgentes, descartando lesiones isquémicas. Se realiza ecocardiograma sin determinar clara causa embolígena. Se inicia doble antiagregación y se traslada a la Unidad de Ictus de Salamanca ante empeoramiento clínico y síntomas neurológicos cambiantes. Valoran posible cuadro comicial vs neuroinfeccioso, por lo que inician tratamiento empírico con levetiracetam, Aciclovir, ampicilina, ceftriaxona y vancomicina. No se realiza punción lumbar en un primer momento por estar doblemente

antiagregado. Ingresa en UCI el /12 ante disminución del nivel de conciencia, aumentando el espectro antibiótico a meropenem, vancomicina, ampicilina, Aciclovir y levetiracetam. Mejora parcialmente el nivel de conciencia, pero progresa a tetraparesia grave. Se realizan nuevas pruebas de imagen (TAC craneal)en los que se evidencia hipodensidades frontoparietales de posible origen vascular o inflamatorio. Se extraen hemocultivos y punción lumbaral ingreso, con resultado negativo, por lo que se desescala a ceftriaxona + Aciclovir.
Respiratoriamente presenta mala evolución, con mala movilización de secreciones y desaturación, requiriendo IOT.
Se realiza arteriografía con diagnóstico de vasculitis cerebral. Se realiza nueva punción lumbar el 19/12 con resultados negativos. En consenso con Neurología y Reumatología se inician pulsos a altas dosis de metilprednisolona 1mg/kg/día durante 3 días y un ciclo único de ciclofosfamida. Se realiza estudio de autoinmunidad con anticoagulante lúpico, quantiferon, FR y ACPA positivos. Con quimioprofilaxis con soltrim y rifampicina.
JC : vasculitis autoinmune

CONCLUSIONES

Las encefalitis autoinmunes son un conjunto de enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central en las que el sistema inmunitario ataca por error proteínas del propio organismo, en este caso, receptores de neurotransmisores o proteínas de la superficie neuronal.
Los pacientes con clínica neurologica precisan observación de larga evolución por importantes cambios rapidamente progresivo requiriendo pruebas complementarias que desde urgencias no podemos realizar dificultando determinados diagnosticos y aumentado las secuelas de dichos pacientes.

P-1555

"DOCTORA, EL DOLOR DE ESPALDA ME VA A MATAR".

I Morcillo Sillero [1]; L Zafra Iglesias [1]
[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso:
Paciente mujer de 58 años con antecedentes de dispepsia, anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral y osteoartrosis, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dorsalgia intensa de cinco horas de evolución con irradiación hacia epigastrio. Refiere que aumenta con inspiración profunda y movimientos y le ocasiona sensación disneica en contexto de crisis de dolor. No cede tras toma de analgesia habitual oral. No fumadora.
Exploración:
Estable hemodinámicamente. Postura antiálgica. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Resto de exploración por órganos y aparatos normal.
Diagnóstico diferencial:
Fractura vertebral. Hernia discal. Espondiloartrosis. Aneurisma de aorta. Cardiopatía isquémica. Pancreatitis aguda.
Pruebas complementarias:
Analítica sanguínea sin hallazgos de interés. En el electrocardiograma se observa ritmo sinusal a 50 latidos por minuto, QRS < 120mm y sin alteraciones en la repolarización.
Se realiza radiografía de tórax con proyecciones posterioranterior y lateral, apreciándose una imagen redondeada retrocardiaca, que impresiona de nódulo pulmonar.
Juicio clínico:
Dorsalgia de posible causa mecánica. Nódulo pulmonar solitario a estudio.
Evolución:
Se interconsulta con el servicio de neumología y se cita a la paciente para estudio preferente de nódulo pulmonar de posible causa tumoral. Se realiza TC de tórax con contraste intravenoso, que informa de nódulo pulmonar solitario en lóbulo inferior izquierdo de 17 x 19 mm, con sospecha de tumor carcinoide. Se realiza lobectomía de lóbulo inferior izquierdo, confirmando sospecha diagnóstica de tumor carcinoide típico T1N0M0 (Estadío IA3).

CONCLUSIONES:

Los tumores carcinoides bronquiales son un tipo raro de tumor (en torno al 1-2% de los cánceres pulmonares), de causa neuroendocrina y que aparecen típicamente entre la 5º y la 7º décadas de la vida. Pueden ser asintomáticos, o bien producir síntomas como tos, disnea, sibilancias o dolor torácico atípico. En este caso, la paciente presentaba dorsalgia muy intensa de características mecánicas, que obligaban a descartar otras causas dada la intensidad de los síntomas.
La dorsalgia mecánica es un motivo muy frecuente de consulta en los servicios de urgencias. No debemos pasar por alto algunos signos o síntomas que puedan resultar de alarma, como la intensidad del dolor en el caso que se presenta. Debemos realizar siempre una adecuada anamnesis y exploración física dirigidas así como pruebas complementarias básicas que nos ayuden a descartar patologías que puedan requerir una actuación urgente o preferente.

P-1556

ENIGMA NEUROLÓGICO: MÁS ALLÁ DE LA DEMENCIA.

Angela Ramos Fernández [1]; Orlinda Yohandra Gomez Nieves [2]
[1]HOSPITAL DE LA LINEA DE LA CONCEPCION. CADIZ; [2]HOSPITAL DE LA LINEA DE LA CONCEPCION.. CADIZ

HISTORIA CLÍNICA:

Historia Clínica - Antecedentes Personales
Paciente varón de 68 años, sin antecedentes de interés. Traído en ambulancia al servicio de urgencias por traumatismo craneoencefálico (TCE) post-caída hace una hora. Importante barrera idiomática.
Horas más tarde, y tras interrogar a su familiar, refiere que, en las últimas seis semanas, el paciente ha presentado episodios de inestabilidad con caídas frecuentes en domicilio y deterioro cognitivo. No anticoagulado. Niega síncope. No crisis comicial ni relajación de esfínteres. No episodios de agitación ni desorientación y con algunos de incontinencia. Valorado en Atención Primaria con sospecha de demencia senil.

Exploración física

Aceptable estado general. Afebril y normotenso. Glasgow 15. Consciente en espacio y persona, pero desorientado en tiempo. Bradipsíquico. Déficits mnésicos a corto plazo.
Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz. Movimientos oculares extrínsecos conservados con latencia de respuesta. No nistagmus. Pares craneales normales. No afasia ni disartria. Bradilálico. No desviación de la comisura bucal. No dismetrías ni disdiacocinesia. Fuerza y sensibilidad conservadas. No parestesias. Babinsky negativo.
Romberg negativo. Imposibilidad para la bipedestación. Reflejos osteotendinosos conservados. No meningismos.
Mayormente independiente para las actividades de la vida diaria. Rankin 2. Barthel 85.
No heridas incisocontusas ni hematomas en cuero cabelludo.
Auscultación cardiopulmonar y abdomen anodinos.
No edemas en miembros inferiores. Pulsos conservados y simétricos.

Pruebas complementarias

No anemización. No leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Función renal, ionograma y resto de parámetros en rango. Orina sin alteraciones. Etanol < 10 mg/dL. Tóxicos en orina negativos.
ECG con ritmo sinusal a 78 lpm, PR normal, QRS normal, no signos de isquemia aguda ni de repolarización precoz.
Punción lumbar con líquido de características normales. Bioquímica y microbiología anodinas.
TAC craneal: Signos de hidrocefalia triventricular (índice de Evans 0,54) sin objetivar causa obstructiva. No se puede descartar edema cerebral.
RMN craneal protocolo FIESTA: No lesiones con efecto masa, edema o desviación de la línea media. No imágenes sugestivas de proceso isquémico agudo. No zonas de sangrado intra ni extraparenquimatoso. Sustancia blanca profunda sin lesiones significativas. Marcada dilatación a nivel de ventrículos laterales y tercer ventrículo con edema transependimario. Estenosis del acueducto de Silvio sin clara lesión justificante.

Diagnóstico Diferencial

Demencia senil.
Lesión cerebral traumática.
Tumor cerebral.
Síndrome medular.

Evolución

Interconsulta con Neurocirugía, recomendándose la realización de punción lumbar evacuadora. Se ejecuta en tres ocasiones con presión de apertura de 35 mmHg, 31 mmHg y 16 mmHg, respectivamente. Se instaura tratamiento con dexametasona y acetazolamida.
Tras la primera punción lumbar, marcha atáxica con aumento de la base de sustentación, claudicando a los pocos metros y precisando apoyo.
Ingresa en planta a cargo de Medicina Interna, presentando aumento de la fluencia verbal y mejorando la marcha tras varias punciones evacuadoras. Es derivado al alta a la semana, con seguimiento por Neurocirugía, para colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Diagnóstico Final

Hidrocefalia normotensiva del adulto. Estenosis del acueducto de Silvio no obstructiva.

CONCLUSIONES:

La hidrocefalia es una grave condición médica que incluye, entre sus causas, la estenosis del acueducto de Silvio.
A diferencia de la demencia, cuyas secuelas suelen ser irremediables, es primordial reconocer la hidrocefalia, ya que, de no proporcionar el tratamiento oportuno, podría desencadenar la muerte.
La TAC y la RMN no solo son fundamentales para evaluar las secuelas del TCE sino que, también, son esenciales para la detección temprana de condiciones neurológicas menos evidentes, algunas con síntomas confundibles con la demencia.
Este caso es un claro ejemplo de cómo las pruebas de imagen permiten una actuación más rápida y eficaz, mejorando la atención al paciente y la toma de decisiones en urgencias.

P-1557

ESTATUS EPILÉPTICO SUPER-REFRACTARIO ASOCIADO A LA ENCEFALITIS LÍMBICA INMUNOMEDIADA

T Pablos Pizarro [1]; D Martín Sánchez [1]; A Massé Palomo [1]; M Díaz Padilla [1]; M García Bahmazar [1]; P Rivas Del Valle [1]

[1]Hospital Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de una paciente mujer de 41 años como único antecedente a destacar enfermedad de Gaucher diagnosticada desde la infancia en tratamiento enzimático con imiglucerasa cada 15 días. Acude al servicio de urgencias por alteración de la conducta y el nivel de conciencia, afectación del equilibrio y de la marcha, asociando visión borrosa y cefalea de 24 horas de evolución. Presentaba desde hacía 72 horas cuadro catarral por el que se inició antibioterapia con amoxicilina sin mejoría sintomática.

A su llegada a urgencias, se encuentra con febrícula de 37.4ºC, eupneica con saturación de oxígeno del 98% sin aportes, estable hemodinámicamente con tensión arterial 120/60 mmHg, y con bajo nivel de conciencia aunque presentaba respuesta a estímulos dolorosos únicamente. Durante su estancia en urgencias, comienza con crisis consistentes en movimientos tónico-clónicos de las cuatro extremidades, asociando rigidez muscular posterior, y desaturación hasta el 80% que precisa aplicación de reservorio. Se realizó prueba de imagen craneal sin alteraciones intracraneales agudas, y control analítico sin hallazgos relevantes. Además, fue valorada por oftalmología que descartó afectación ocular en el momento.

Se inició tratamiento con antibioterapia de amplio espectro y antiviral por sospecha de encefalitis aguda de etiología infecciosa. Sin embargo, en el estudio de líquido cefalorraquídeo no mostró aislamiento microbiológicos ni alteraciones bioquímicas del mismo. Además, se instauró tratamiento anticonvulsivo, hasta alcanzar 5 fármacos antiepilépticos, a los cuales la paciente presentó refractariedad, persistiendo crisis generalizadas, precisando finalmente traslado a la unidad de cuidados intensivos por estatus epiléptico refractario con necesidad de intubación orotraqueal e inicio de sedación ante estatus epiléptico super-refractario. Finalmente en PET-TAC presentó signos compatibles con encefalitis límbica probablemente autoinmune, iniciándose tratamiento con bolos de corticoides y rituximab.

CONCLUSIONES:

La encefalitis límbica es un cuadro clínico consistente en alteraciones neuropsiquiátricas y convulsiones que indican disfunción temporolímbica. Las principales etiologías son paraneoplásica y autoinmune, y ambas expresan una respuesta inmunomediada contra autoantígenos. El tratamiento actual consiste en corticoterapia, plasmaféresis, y en aquellos casos de refractariedad, inmunosupresión, que se recomienda de forma prolongada, dado que una pequeña proporción puede recaer en el tiempo.

P-1558

UNA LUMBALGIA COMPLICADA

M Cordero Cervantes [1]; Ai Municio Heras [1]; Ld Piña Ferreras [1]; M Espina San Jose [1]; B Mateos Iglesias [1]; G Ruíz Díaz [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años sin antecedentes de interés que acude por dolor en ingle derecha impresionando en un primer momento de hernia inguinal. Hacía un año había consultado por aumento de adenopatía laterocervical derecha que en un principio se atribuyó a infección/inflamación en probable contexto de previa extirpación de muela del juicio.

Se realiza ecografía inguinal por sospecha de hernia inguinal encarcerada informándose como múltiples adenopatías inguinales, destacando una adenopatía de 34x19 mm y otra de 27x13 mm, sin evidencia de adenopatías retroperitoneales. Se realiza PAAF confirmando en la anatomía patológica y tras estudios inmunohistoquímicos el diagnóstico de Linfoma Folicular clásico grado 2.

-Hemograma y bioquímica normales. Serologías negativas para Brucella, HIV, Echinococcus, Toxoplas gondii y Epstein-Barr

-Se realiza body TAC apreciandose adenopatías supra e infradiafragmáticas, así como presencia de una pequeña población de células B monoclonales con fenotipo de linfoma folicular en aspirado medular.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia realizar una detallada anamnesis y exploracion física completa cuando nos encontramos con un paciente de acude por adenopatías. Se debe tener en cuenta la edad, tamaño, localización, extensión y tratar de encajar estos datos en el contexto clínico.Los linfomas no Hodgkin suelen debutar como una adenopatía indolente con características de malignidad, en cualquier localización. En un 25% de los casos lo hace como enfermedad extranodal que frecuentemente suele ser a nivel gastrointestinal, cabeza y cuello o piel.También puede presentar los llamados síntomas B (fiebre, pérdida de más del 10% del peso en los últimos seis meses y sudoraciones nocturnas).

P-1559

LO QUE LA ISQUEMIA ESCONDE

G Ruiz Díaz [1]; M Cordero Cervantes [1]; M Espina San José [1]; L.d. Piña Ferreras [1]; S Berdasco Suárez [1]; A.i. Municio Heras [1]
[1]Hospital Universitario San Agustín (Avilés, Asturias)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 83 años
No alergias a medicamentos. Exfumador desde hace más de 20 años. Bebedor ocasional.
HTA. Diabetes Mellitus Tipo II. DLP. Hiperuricemia
Polimialgia reumática seropositiva
Vértigos de repetición
Isquemia crónica de MMII
Gammapatía monoclonal IgG-Lambda en seguimiento por Hematología
Artrosis generalizada
IQ: apendicectomizado, prótesis cadera izquierda, esfinterotomía anal, Hernia discal L4-L5, Varices. Cataratas bilateral.
Medicación actual: Deflazacort 6mg 1-0-0; AAS 100mg 0-1-0; Enalapril 20mg, Zyloric 300mg 0-0-1; Ilmago 0,5mg/0,4mg 0-0-1; Orfidal 1mg 0-0-1; Metformina 850mg 1-0-1; Atorvastatina 40mg 0-0-1
Enfermedad Actual:
Paciente que acude por dolor a nivel de ambos miembros inferiores desde hace 48 horas que en la noche anterior se vuelve más intenso a nivel de gemelo derecho y se asocia de hipoestesia y parestesias. Niega traumatismo ni sobreesfuerzo.
EF:
TA 175/75 Sat 96% Tº 36.4º, FC 80
BEG; COC; Bien hidratado y perfundido. Acude en silla pero pasa solo a camilla
ACR: rítmico a buena frecuencia. Buen Murmullo Vesicular sin ruidos sobreañadidos
MMII: Obstrucción femoropoplítea bilateral, pie izquierdo compensado, pue derecho con palidez y frialdad, relleno capilar mayor de 3 seg. Refiere anestesia del pie. No dolor.
Movilidad de pie y tobillo conservado.
Analítica:
BQ: Glucosa 128, Creatinina 1.22, NA 147, K 5,7, LDH 985, Bilirrubina T 3.2 (Indirecta 2.2, Directa 1), ProBNP 915, Troponina 88.
HG: Hb 9.2, leucocitos 6080 (linf 660, N 5030, Mono 370), Plaquetas 5000
CG: Fib 604, DD 13735
ID: Isquemia crónica agudizada de MIDerecho secundaria a Microangiopatía trombótica tipo Purpura Trombótica Trombocitopénica
Evolución:
El paciente ingresa en el servicio de Cirugía Vascular por isquemia crónica agudizada de MID de cara a completar pruebas de imagen y planificar eventual revascularización y en analítica urgente de ingreso se observa trombopenia de 5000, solicitándose valoración por Servicio de Hematología. Según el Plasmic Score hay alta sospecha de púrpura trombótica trombocitopénica, se coloca catéter Sheldon Femoral en UCI y se inicia aféresis diaria. A partir del segundo día de tratamiento mejoría de la sintomatología y aspecto de MIDerecho sin dolor y con Tº y coloración similar a la extremidad contralateral. Se ingresa a cargo de Hematología y se continua con el tratamiento con recambios plasmáticos diarios, Corticoides, Caplacizumab, y Rituximab cada 7 días.

CONCLUSIONES:

La Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT)es una microangiopatía trombótica rara, que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, trombocitopenia grave e isquemia tisular, en nuestro paciente en la analítica del ingreso se objetivaba anemia, trombopenia, parámetros de hemólisis y esquistocitos en sangre periférica, lo que hicieron sospechar tal enfermedad, es una emergencia médica, que si no es tratada es casi siempre letal. La plasmaféresis se inicia con urgencia y se continúa todos los días durante varios días o semanas hasta hallar evidencias de que la actividad de la enfermedad ha disminuido, mediante un recuento de plaquetas y un nivel de LDH normales.

P-1560

DESAFIANDO LAS PROBABILIDADES DEL CÓDIGO ICTUS EN UNA PACIENTE CON ESCALAS NORMALES EN LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

B Ordoñez Amboage [1]; R Alcalde Susi [2]; Oc Vechionacci López [1]; D Requejo González [1]; Ca Bernuy Galvez [1]; I Fernández-cuesta [1]

[1]Hospital Santiago Apóstol - Miranda de Ebro; [2]Emergencias - UME Miranda de Ebro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años fumadora, obesa con antecedentes de fibrilación auricular paroxística no anticoagulada por CHADSVASC de 0 puntos. Sin otra medicación habitual. Inicia a las 16:45 horas cuadro de cefalea intensa brusca mientras cuelga la ropa y posteriormente clínica de disfasia. Avisan al servicio de emergencias, tras valoración y exploración física por el equipo de soporte vital avanzado se objetiva una puntuación en la escala RACE de 0 puntos, escala Rankin de 0 puntos, mantiene tensiones arteriales en torno a 150/90 mmHg. Se comenta a las 18:13 horas con neurología de hospital de referencia y se decide activación de código ictus por focalidad discapacitante en paciente joven con buena situación funcional.

Se realiza traslado a hospital de referencia, se llega a urgencias a las 18:55 horas donde se reevalúa a la paciente persistiendo clínica de disfasia motora con parafasias, no presenta disartria. Resto de exploración neurológica dentro de la normalidad. Escala NIHSS de 2 puntos. Se realiza TC multimodal a las 19:22 horas con resultado de oclusión a nivel de M2 izquierda insular con amplio territorio de penumbra. Se decide realización de fibrinolisis intravenosa. Los tiempos de actuación fueron aproximadamente de 1 hora desde activación del "código ictus" hasta la realización del TC, posteriormente hasta la fibrinolisis de media hora. El resto de pruebas realizadas durante el ingreso ecocardiograma, radiografía de tórax dentro de la normalidad, electrocardiograma en ritmo sinusal sin otras alteraciones.

La paciente permaneció estable hemodinámicamente en todo momento con buen control tensiones. Al alta se recomienda tratamiento con logopedia para mejoría de la disfasia.

CONCLUSIONES:

Cabe destacar la importancia de los tiempos de actuación, identificación y traslado en los accidentes cerebrovasculares agudos detectados en la atención extrahospitalaria por los servicios de emergencias. La activación del código ictus debe individualizarse en casos en los que por clínica se sospeche de lesión cerebrovascular aguda y que puedan beneficiarse de tratamiento precoz en aquellos casos en los que las escalas son negativas. Se nos plantea además la duda de anticoagular a pacientes con CHADSVASC de 0 puntos con otro factores de riesgo cardiovascular no incluidos en dicha escala como la obesidad y el tabaco entre otros.

P-1561

ENTRE EL DESPISTE Y LA APARIENCIA

David Jiménez Garmón [1]; David Alexander Quintero Gutierrez [2]; María Lourdes Corisco Sánchez [2]; Hector Marcos Rapado [3]; Cristina García Iglesias [2]; Alvaro Terán De Las Fuentes [4]

[1]C.S. Rondilla I; [2]C. S. Rondilla I; [3]C. S. Pilarica; [4]C.S. Gamazo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años, con AP de HTA y dislipemia. Acude a su centro de Salud por cefalea frontal y bitelmporal, de intensidad 7/10, diaria, que empeora con valsalva y sin respuesta a analgésicos. Es una paciente conocida por su médico, de alto nivel socioeconómico y que siempre acude a consulta impecable.

En la anamnesis su médico detecta que es el primer día que ve a la paciente sin maquillar, mal peinada y con aspecto descuidado, lo cual le llama la atención. Además detecta desorientación temporal y olvidos de sucesos recientes, con cierta bradipsiquia. No ha acudido a trabajar porque se le ha olvidado pensaba que era sábado y ya era martes. La paciente confiesa que lleva unos días con distimia, anhedonia y labilidad emocional.

EF:

AC: rítmica sin soplos. AP: MVC.

Neurológica: Glasgow 15, consciente, colaboradora, desorientada en tiempo, orientada en espacio, pupilas isocóricas normoreactivas, movimientos oculares conservados, no nistagmos, pares craneales conservados, no dismetrías. No signos meníngeos. Fuerza y sensibilidad conservadas. Romberg negativo. No alteración de la marcha ni claudicación de extremidades.

Minimental Test: 24/35 en una paciente que previamente no había presentado problemas de comportamiento ni intelectuales.

Ante la clínica aguda y la alteración brusca del comportamiento el médico decide derivación a Urgencias para realizar pruebas complementarias.

En Urgencias la paciente continúa con alteración del comportamiento y desorientación temporal refiriendo misma sintomatología que referida anteriormente. Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica: sin alteraciones

TAC cerebral urgente: lesión ocupante de espacio intraparenquimatoso frontal derecha con realce en anillo y morfología irregular, que provoca gran edema vasogénico, con compresión del sistema ventricular derecho y desplazamiento de la línea media hacia la izquierda de aproximadamente 10mm. Como primera posibilidad corresponde con un glioma de alto grado (Figura 1).

Se decide ingreso en el servicio de Neurocirugía para completar estudio y plantear posible cirugía.

Juicio diagnóstico: glioma de alto grado

CONCLUSIONES:

Los gliomas de alto grado son tumores cerebrales primarios malignos que habitualmente son de rápida progresión, y los tipos más comunes en adultos son el glioblastoma con una edad promedio en el momento de diagnóstico de 64 años.

La cefalea es una manifestación común de los tumores cerebrales y un síntoma de presentación en hasta la mitad de los pacientes. Por el contrario, los tumores cerebrales son una causa poco común de dolores de cabeza y representan una proporción muy pequeña de todos los dolores de cabeza en la práctica clínica. Es importante tener en cuenta las señales de alarma de una cefalea para valorar la necesidad de realizar pruebas de imagen y descartar causas desencadenantes (cefalea que despierta por la noche, unilateralidad estricta de una migraña, entre otros).

La disfunción cognitiva es común entre pacientes con tumores cerebrales primarios y metastásicos. La mayoría de los déficits neurocognitivos asociados con los tumores cerebrales son sutiles. Suelen referir astenia, pérdida de interés en actividades cotidianas, malestar general, etc. Este patrón de síntomas puede confundirse con la depresión, y debido a que estos síntomas carecen de especificidad se debe considerar la neuroimagen para descartar lesiones ocupantes de espacio en pacientes sin antecedentes de depresión que experimentan una nueva aparición de síntomas depresivos sin desencadenante aparente y de instauración brusca.

Conocer a un paciente de manera longitudinal y en su esfera biopsicosocial, es fundamental para detectar precozmente este tipo de alteraciones clínicas que de otra manera podrían pasar desapercibidas.

BIBLIOGRAFÍA:

T Wong E. Overview of the clinical features and diagnosis of brain tumors in adults UptoDate. 2023.

Dietrich J. Clinical presentation, diagnosis, and initial surgical management of high-grade gliomas. UptoDate. 2024.

P-1562

CUANDO TODO FALLA Y DECIDES SEGUIR

J Parra López [1]; M.t Benavent Company [1]; A.f Febles [1]; K Medina Olivier [1]; P Biforcos Villarroya [1]; F Salvador Suárez [1]

[1]HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón, 56a

Barrera idiomática (inglés)

Esquizofrenia, fumador 2paq/día

No tratamiento crónico.

Varón de 56 años traido por SVB por cuadro de deterioro del estado general. Una sobrina del paciente es la que da la voz de alarma. Refiere que el paciente lleva 10 años viviendo en la buhardilla de casa de sus padres sin salir de casa y sin recibir tratamiento médico alguno. Desde hace unas 3 semanas deterioro progresivo presentando los 3 últimos días inanición absoluta. El paciente solo refleja dolor abdominal y de MMII

Respecto a la exploración física destaca TA 83/52mmHg, Tª34.5º, FC 73lpm, SatO2 95% (GN 2L)

Mal estado general, palidez, deshidratación de piel y mucosas, caquexia extrema, obnubilado, taquipneico con tiraje intercostal.

AC: rítmica, soplo sistólico 1/6

AP: disminución murmullo vesicular con crepitantes en base derecha.

Abdomen: disconfort difuso, hematomegalia 2 trabeses

Edemas en MMII con ausencia de pulsos pedios y necrosis de 3-4to dedo pie izquierdo.

Tras valorar al paciente se solicita analítica sanguínea y Radiografía de tórax (sin hallazgos de interés)

Se aprecia en la bioquímica fallo renal (Cr 4mg7dl)y hepático (GOT y GPT > 3000), alteración iónica (K 7, Na 120, Cl 80...), NT-proBNP 30.000, troponina 90...

Respecto al hemograma destacan 24.000 Leuc junto a 21x10`9 neutrófilos.

En la coagulación nos encontramos un INR de 3,5 y un Índice de Quick del 18%

En la orina se aprecian nitritos positivos y en la gasometría venosa un lactato de 4 como hallazgos relevantes.

Se comenta caso con UCI que indica que dada aparente cronicidad del proceso no es subsidiario de ingreso en su servicio.

Se explica a familiar posible mal desenlace. La sobrina del paciente indica que no acudirá al hospital si se ingresa y que los padres del paciente tampoco debido a su edad avanzada.

Es en este contexto cuando se decide dar una oportunidad al tratamiento médico en vez de optar por una limitación del esfuerzo terapéutico.

Se administra fluidoterapia debido a cifras tensionales bajas a la vez que se sonda al paciente y se administra furosemida para disminución de edemas en MMII.

Se aplica calor externo.

Se procede a corregir la hiperpotasemia con gluconato cálcico, bicarbonato 1/6molar, insulina con SG al 5% y nebulización de salbutamol.

Se conecta al paciente a ventilación mecánica no invasiva.

Se administra vitamina K dada coagulopatía.
Tras pasar mas de 12h en el área de observación se van apreciando lentamente mejorías en los parámetros analíticos por lo que se decide ingreso en medicina interna para posible optimización de tratamiento.
Tras un mes de ingreso el paciente es dado de alta con la práctica resolución de la clínica y con seguimiento por diferentes servicios.

CONCLUSIONES
Hay ocasiones en los que podemos atender pacientes que nos pueden suponer un mundo, con diferentes alteraciones a distintos niveles llegando incluso a superarnos. Es en ese momento cuando hay que ir paso a paso, aparato por aparato e intentar solucionar los procesos. Aunque otros servicios hospitalarios puedan tirar la toalla, en los servicios de urgencias hacemos de primer eslabón en muchos casos, pudiendo, si hay interés, resolver procesos que pudiesen resultar complejos a priori.

P-1563

LO QUE ESCONDE EL EDEMA FACIAL

Andreu Torres Tornos [1]; Paula Pueyo Tikas [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Ane González Díez [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]
[1]Hospital de Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 74 años sin alergias medicamentosas conocidas, fumador activo 55 paquetes/año, hipertenso, diabético, dislipémico y una enfermedad renal crónica con FG de 40 ml/min.
Acude a urgencias traído por el sistema de emergencias por un cuadro de cianosis, edema facial y disnea. En domicilio del paciente el sistema de emergencias objetiva desaturación Sat02 de 87% al aire, refieren posible edema de úvula y se inicia tratamiento con oxigenoterapia, corticoides, antihistamínico, nebulizados y una adrenalina.
A su llegada a urgencias hemodinámicamente estable, mantiene tensión arterial 136/82, saturación mantenida con oxigenoterapia de alto flujo, ligeramente taquipneico con frecuencia respiratoria de 22 y a la auscultación respiratoria con sibilantes. Interrogando el paciente refiere estudio reciente en centro privado a raíz de infección respiratoria con un TAC torácico lesión a nivel pulmonar y un PET-TC realizado ayer pendiente de resultado, por lo que se orienta inicialmente como posible reacción alérgica a contraste yodado con agioedema y se administra de nuevo adrenalina y nebulizaciones con salbutamol e ipratropio.
En urgencias se realiza una radiografía de tórax que objetiva un ensanchamiento mediastínico derecho. Se completa estudio con TC pulmonar que evidencia nódulo pulmonar en lóbulo superior derecho con compresión por contigüidad del bronquio principal del lóbulo superior, arteria pulmonar derecha y la vena cava superior.
Por lo que se orienta el caso con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a proceso neoformativo pulmonar y síndrome de la vena cava superior (SVCS). Se mantiene tratamiento con oxigenoterapia, nebulizados y dexametasona y se decide ingreso en oncología para completar estudio.
Posteriormente se obtiene resultado de PET-TC realizado el día previo a la consulta a urgencias del paciente que muestra neoplasia pulmonar en lóbulo superior derecho y masas tumorales hipermetabólicas hepáticas, suprarrenales y óseas compatibles con metástasis.

CONCLUSIONES:
- El SVCS es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o completa de la vena cava superior. Las enfermedades malignas son la causa principal, siendo la más frecuente el cáncer de pulmón.
- Es importante la historia clínica exhaustiva ya que el antecedente de posible neoplasia pulmonar era un dato clave en el diagnóstico de este paciente.
- El diagnóstico diferencial el básico en nuestra práctica clínica asistencial, dado que al presentar un flushing facial el paciente fue orientado de forma inicial como una reacción alérgica con afectación pulmonar. El diagnóstico diferencial del SVCS incluye angiodema facial.

- La clínica del SVCS se caracteriza por la disnea y la triada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial.
- Para llegar al diagnóstico se pueden utilizar diversas técnicas de imagen. La más importante de ellas es la radiografía de tórax. Es la técnica de elección y al alcance de cualquiera, y se debe realizar en urgencias en un paciente que sospechamos un SVCS. Generalmente muestra una masa, localizada en hemitórax derecho, en aproximadamente 90% de los casos, siendo el hallazgo más frecuente el ensanchamiento mediastínico
- El TAC torácico nos da una información más detallada sobre la masa pulmonar, y la afectación ganglionar, así como de las estructuras vecinas afectas y de la posible trombosis de la vena cava superior asociada.

P-1564

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR VÓLVULO DE CIEGO

J Ortiz Molina [1]; Pe Sibila Silva [1]; Ej Ortiz Molina [1]; M Cepeda Zamorano [1]; R Martínez López [1]; J Monllor Méndez [1]
[1]HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 77 años con hipertensión arterial con buen control farmacológico. No alergias a medicamentos. Colecistectomizado por vía laparoscópica en el año 2018. Acude a Urgencias por presentar cuadro de 10 horas de evolución de dolor abdominal difuso, brusco e insidioso, sin irradiación, con intensidad creciente al que asocia sensación nauseosa y tres vómitos alimenticios sin restos patológicos. Mal control del dolor a pesar de analgesia, sin fiebre ni refiere otra clínica asociada. Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se encuentra estable hemodinámicamente y con constantes vitales en rango de normalidad. A la **Exploración física** destaca un abdomen difusamente distendido y timpánico sobre todo en mesogastrio. Se administra analgesia intravenosa con leve mejoría del dolor y se solicita analítica que comprende hemograma, coagulación y bioquímica, objetivándose leve leucocitosis y el resto de parámetros analíticos se encuentran normales. Además, se pide radiografía de abdomen en bipedestación y decúbito supino en la que se visualiza dilatación de ciego con orientación transversal en abdomen medio y con extensión hasta cuadrante superior derecho, sin signos de neumoperitoneo. Ante la sospecha de vólvulo a nivel cecal se solicita un TAC abdominopélvico identificándose marcada dilatación de ciego que se extiende al íleon terminal en un asa de casi 1 metro y localización anormalmente alta y medializada. El resto de las asas de intestino delgado y de colon ascendente son de calibre normal y sin signos de sufrimiento ni de ascitis. Dichos hallazgos confirmarían el diagnóstico de vólvulo cecal. Ante los resultados obtenidos en la anamnesis, **Exploración física** y pruebas complementarias, se decide avisar al Servicio de Cirugía General y Digestiva de guardia. Se indica laparatomía exploradora urgente en la que se confirma vólvulo de ciego con gran dilatación, sin signos isquémicos ni hallazgos en otras cavidades. Por lo tanto, por los hallazgos intraoperatorios y estabilidad del paciente se realiza hemicolectomía derecha.
Conclusiones:
- Sospechar vólvulo cecal en pacientes con síntomas obstructivos como dolor abdominal (clínica variable desde dolor intermitente hasta abdomen agudo), náuseas y vómitos y con una exploración física de abdomen distendido y timpánico.
- El vólvulo cecal se diagnostica en el 90 % de los pacientes mediante TAC abdominopélvica y en el 10 % de los pacientes en el momento de la cirugía.
- En el tratamiento del vólvulo cecal, según la literatura, se recomienda la cirugía en lugar de la reducción no quirúrgica con un grado de evidencia 1B

P-1565

PIOMIOSITIS

Eider Diaz Aparicio [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Markel Orive Quintana [1]

[1]HUA Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales

Varón de 70 años, sin antecedentes médicos ni tratamiento habitual.

Motivo de consulta

Paciente atendido previamente en urgencias por cervicalgia con bultoma en cuello que ha ido en aumento. Acude por cuadro de plejia de hemicuerpo izquierdo.

A la exploración destaca claudicación en Barre de extremidad superior izquierda y en Mingazzini en inferior izquierda, con perdida de fuerza en la superior.

Se realiza TAC cerebral y de cuello, en el que no se objetivan alteraciones a nivel cerebral pero se observa una colección abscesificada paravertebral posterior izquierda, localizada en el espesor de la musculatura, comprometiendo al musculo elevador de la escapula, esplenio cervical y con extensión hacia rotadores de cuello, semiespinosos y escalenos. La colección parece tener relación con articulación interapofisaria C5-C6 sin poder descartar compromiso medular. Se realiza RMN cervical urgente objetivando absceso epidural C5-C6 izquierdo.

Analiticamente destaca proteína C reactiva de 522 mg/L, leucocitosis de 15*1000 con neutrofolia.

Valorado por neurocirugía se desestima intervención quirúrgica. En hemocultivos se observa crecimiento de SAMS por lo que se inicia tratamiento antibiótico dirigido con cloxacilina 15g/24h con mejoría progresiva analítica, clínica y disminución de los cambios infecciosos intranales de la RMN.

CONCLUSIONES:

La piomiositis es una infección aguda que afecta al músculo esquelético estriado, acompañada en ocasiones de abscesificación. Generalmente está causada por *Staphylococcus aureus* y habitualmente tiene un curso clínico subagudo que retrasa el diagnóstico. La resonancia magnética (RM)es la técnica más sensible para el diagnóstico, sobre todo en estadios precoces. El tratamiento es médico, mediante antibioterapia, pudiendo acompañarse de drenaje en los casos complicados o de mala evolución.

Podemos distinguir entre la piomiositis primaria, cuando se produce por diseminación hematógena sin un foco o puerta de entrada, y la secundaria, cuando se origina a partir de heridas penetrantes, úlceras por decúbito, extensión de infecciones desde tejidos vecinos o por una bacteriemia en el contexto de otro foco infeccioso. Las zonas más afectadas suelen ser los músculos de los miembros inferiores y del tronco (psoas-iliaco), siendo infrecuente la afectación del Esternocleidomastoideo

El microorganismo que con más frecuencia ocasiona esta entidad es *S. aureus*, que se identifica en el 90%

El cuadro clínico típico de la piomiositis puede dividirse en tres etapas:

Estadio I o etapa invasora: fiebre variable, escasa tumefacción local con o sin eritema, dolor leve e hipersensibilidad mínima a la palpación. Suele pasar inadvertido.

Estadio II o etapa supurativa: entre 10 y 21 días más tarde. Suele existir leucocitosis elevada y fiebre, con mayor tumefacción e hipersensibilidad local.

Estadio III o etapa séptica: puede aparecer sepsis, eritema, dolor intenso a la palpación y fluctuación. Además, es la etapa donde pueden ocurrir las complicaciones que incluyen endocarditis, abscesos cerebrales, neumonía, pericarditis, *shock*, artritis séptica y fallo renal agudo[7].

El diagnóstico diferencial principal debe realizarse con la fascitis necrotizante, la gangrena gaseosa y las miositis virales, o con entidades que presentan un cuadro clínico similar, como trombosis venosa profunda, hematomas musculares o sarcoma de tejidos blandos, entre otros

El tratamiento va a estar relacionado directamente con el estadio al diagnóstico, de forma que en estadios precoces la antibioterapia intravenosa puede ser suficiente sin necesidad de drenaje. La duración total de la antibioterapia debe guiarse por el estadio al diagnóstico, así como la evolución clínica, analítica y radiológica, recomendándose al menos entre 3-6 semanas.

P-1566

INVAGINACIÓN INTESTINAL EN EL ADULTO

A Flores Crespo [1]; A Jimeno López [2]; P Martínez Galán [3]; A Ordoñez Pastor [4]; A Cacabelos Dios [5]; A Lorencio Sánchez [2]

[1]Hospital Santa Bárbara de Soria; [2]CS 7 Infantes de Lara de Logroño (La Rioja); [3]Hospital San Pedro de Logroño; [4]CS Nájera (La Rioja); [5]CS Calahorra (La Rioja)

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Paciente de 53 años que acude a urgencias por dolor abdominal cólico, de inicio súbito en fosa iliaca izquierda (FII)de 12h de evolución. Ha presentado náuseas con un vómito alimenticio y dos deposiciones diarreicas sin productos patológicos asociados. No fiebre ni sensación diatérmica. Asimismo, refiere haberse notado una masa abdominal en FII de forma brusca. Ha iniciado analgesia en domicilio sin mejoría clínica.

Antecedentes personales: Ingreso en agosto 2011 por anemia en relación con duodenitis por helicobacter pylori. Intervención quirúrgica: ligadura de trompas hace 20 años. Pólipos. Mioma uterino. Ligadura de trompas en 2000. No tratamiento habitual

Exploración física: constantes estables. Abdomen: globuloso. Blando, depresible, con defensa a la palpación en hemiabdomen izquierdo y epigastrio. Blumberg negativo. Murphy dudoso. Se palpa masa en FII. Se observa cicatriz en FID secundaria a intervención quirugica de ligadura de trompas.

Pruebas complementarias:

Analítica: discreta elevación de leucocitos con desviación a la izquierda. PCR y prolactina normal. Hemograma con Hb 7.8, VCM 75fl.

TAC abdominal: asas agrupadas en vacío izquierdo, que parecen disponerse de forma anómala, algunas de ellas ligeramente distendidas y con patrón en miga de pan. Los hallazgos radiológicos pueden orientar hacia un cuadro de malrotación/hernia interna. También se plantea la posibilidad de cuadro secundario a invaginación de asas. No líquido libre ni claros signos de sufrimiento de asas.

Dado los hallazgos en pruebas complementarias, se realiza interconsulta a Cirugía General que decide ingreso a su cargo, realizando una resección abdominal de carácter urgente sin complicaciones.

Diagnóstico diferencial: Invaginación intestinal – Diverticulitis - Colitis bacteriana – Torsión ovárica

Juicio clínico: invaginación intestinal

CONCLUSIONES:

La invaginación intestinal es la emergencia abdominal más frecuente en la primera infancia, fundamentalmente entre los niños menores de dos años (pico de incidencia entre los 4 y 36 meses), encontrándose únicamente en el 25% de los casos su causa. La invaginación intestinal en los adultos es muy inusual, por lo que su diagnóstico suele ser difícil y, en la mayoría de los casos se puede identificar una causa.

Consiste en la introducción de una porción del intestino delgado sobre sí misma comprometiendo el riego sanguíneo produciendo gangrena de ese segmento y perforación en caso de no ser tratado. La invaginación ileo-cecal representa el 90% de los casos.

La triada clásicamente descrita es dolor, masa abdominal palpable y heces con sangre, se observa en menos del 15% de los casos. La presentación clínica suele ser un niño pequeño o bebé que comeinza con dolor abdominal súbito, muy intenso e intermitente, acompañado de náuseas y vómitos y, a menudo palidez cutánea. Al principio la émesis puede ser no biliosa, pero conforme avanza la obstrucción se suele volver biliosa. Asimismo, se puede palpar una masa en el hemiabdomen derecho. En ocasiones se pude observar heces sanguinolientas o incluso con moco. La prueba de elección diagnóstica es una ecografía, aunque en ocasiones también se puede diagnosticar mediante TC abdominal.

En aquellos pacientes con invaginación intestinal ileo-cólica que estén estables y sin evidencia de perforación o shock, pueden ser tratados con reducción no quirúrgica mediante presión hidrostática o neumática mediante enema. Aquellos pacientes que presenten perforación, está indicado el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 22 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/intussusception-in-children?search = intussusception%20&source = search_result&selectedTitle = 1%7E116&usage_type = default&display_rank = 1

P-1567

NO OLVIDES EXPLORARME

Eva Navarro Barreira [1]; Dayana Yanez Castellano [2]; Zaida Provencio Del Olmo [2]; Pablo Gómez Rodríguez [2]; Irene Arnanz González [2]; Carlos Bibiano Guillén [2]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor; [2]ital Universitario Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor en pie derecho

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas
Fumador de tabaco, consumo de cocaína, alcohol y cannabis
Antecedentes
- Médicos: VIH con carga vírica indetectable en tratamiento con TAR; hepatitis C crónica que ha perdido seguimiento; trastorno psicótico crónico, por uso de sustancias y trastorno residual inducido por sustancias
- Quirúrgicos: no refiere
Medicación habitual: no refiere, receta electrónica no actualizada

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 52 años que acude a Urgencias por dolor en pie derecho. Valorado el día previo en mismo servicio, con diagnostico de dolor inespecífico. Refiere impotencia funcional con incapacidad para deambulación. Ha pasado la noche en la calle, ha tomado olanzapina y niega consumo de otros tóxicos. Asocia cefalea que no describe con precisión. No colabora para resto de anamnesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aceptable estado general, somnoliento. Glasgow 13 (O3, V4, M6). Normocoloreado, normoperfundido. Eupneico en reposo
Tobillo derecho eritemato-edematoso. Dolor a la palpación, movilidad activa difícil pero conservada.
No colabora para resto de exploración

EVOLUCIÓN

Ante los hallazgos en exploración física, solicitamos constantes, analítica de sangre (AS), electrocardiograma (ECG)y tóxicos en orina. Pautamos tiamina 100mg seguido de suero glucosado 5% 500ml y paracetamol 1g intravenoso.
Se recogen constantes: tensión arterial 157/83mmHg, frecuencia cardiaca 75lpm, frecuencia respiratoria 15rpm, saturación O2 98%, glucemia capilar 108mg/dL
Avisa enfermería por no colaboración para administración de tratamiento. Acudo a reevaluar e insiste en cefalea frontal derecha que atribuye a traumatismo cráneo encefálico tras caída. Insisto en exploración neurológica: mejoría del estado de alerta, consciente y orientado en tiempo y persona, no en espacio. Discurso fluido y coherente, nomina y repite. Pupilas isocóricas normorreactivas, impresiona de hemianopsia izquierda, no colabora para movimientos oculares. Hemiparesia e hipoestesia facial izquierda, IX y XII sin alteraciones, XI no colabora. Hemiparesia (1/5)e hipoestesia izquierda; fuerza y sensibilidad derecha conservada. No colabora para signos cerebelosos. Marcha no valorable.
Respecto al inicio de los síntomas, no se describen los signos observados en anamnesis del día previo y, al preguntar al paciente, refiere inicio de dificultad para la deambulación esa mañana (evolución < 24 horas).
Ante los hallazgos se solicita TC cerebral con sospecha de hemorragia intracraneal post traumática.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG sin alteraciones salvo extrasistolia ventricular aislada
- AS: leucocitosis 12.250/µL con neutrofilia 87.3%; anemia microcítica hipocroma (hemoglobina 9.9mg/dL); trombocitosis 489.000/µL; sin coagulopatía, gasometría venosa no extraída; bioquímica sin alteraciones salvo proteína C reactiva (70.7mg/dL).
- No recoge orina para tóxicos
- TC de cráneo urgente conclusión: hipodensidad corticosubcortical frontal-parietal-temporal derecha, con pérdida de diferenciación sustancia gris-blanca de localización perisilviana, sugestivo de lesión isquémica en evolución en territorio de la arteria cerebral media (ACM)derecha. Presenta también aparente afectación de la ínsula. ASPECTS 6. Asocia hiperdensidad del segmento M1 de ACM derecha, inmediatamente proximal a la trifurcación.

JUICIO CLÍNICO Y PLAN

Juicio clínico:
- Ictus isquémico ACM derecha NIHSS 11, de inicio incierto
- Anemia microcítica hipocroma
Plan: contactamos con Neurología de hospital de referencia que indican angio-TC. Se realiza angio-TC y, tras resultados, se coordina derivación por código ictus a hospital de referencia para valoración e ingreso en unidad específica.

CONCLUSIONES:

Recordar la importancia de la anamnesis y la exploración física completa como herramienta principal del médico de urgencias más allá de una primera impresión clínica y las pruebas complementarias.
Ante un paciente poco colaborador, no se deben minimizar o ignorar los síntomas y signos que presenta a pesar de que el trato en un primer momento sea difícil o desagradable.
No olvidar la posibilidad de patología aguda grave en pacientes psiquiátricos y con trastornos por uso de sustancias, ya que puede derivar en consecuencias fatales.

P-1568

EPIGASTRALGIA RECURRENTE, SECUNDARIA A CAUSA INFRECUENTE

Adriana Martín Morcuende [1]; Laura Sánchez Manzano [1]; Sara Barroso Fernández [1]; Eliana Chiabrando Rodríguez [1]; Marta De Miguel Enrique [1]; Marta Guadalupe Madera Molano [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 43 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por tercera vez en una semana por dolor en epigastrio de tipo punzante, no irradiado, y sin cortejo vegetativo asociado. El dolor comenzó hace una semana, coincidiendo con inicio de corticoterapia por diagnóstico reciente de sarcoidosis.

En anteriores consultas por el mismo problema, el paciente fue dado de alta con inicio de tratamiento de inhibidores de la bomba de protones (IBP), atribuyendo epigastralgia a la corticoterapia. Sin embargo, en la actualidad, el paciente vuelve a consultar debido a la persistencia de los síntomas a pesar de recibir dosis plenas de IBP.

El paciente refiere que el dolor se intensifica con la ingesta y nota una sensación de detención del alimento a nivel retroesternal distal. Cuando ingiere líquidos, describe una sensación de acortamiento en la luz del esófago y aumento del dolor. En el caso de ingesta de alimentos sólidos, necesita acompañarlos con líquidos para que pasen, lo cual provoca un aumento significativo del dolor. Se acompaña de náuseas, sin vómitos. Niega ardor. No ha presentado fiebre ni otra sintomatología.

Entre sus antecedentes personales, se destacan obesidad, hipercolesterolemia, síndrome de apnea obstructiva del sueño y sarcoidosis con afectación ganglionar, escasa bronquiolar y fosas nasales, siendo este último diagnóstico hace 1 mes.

En la exploración física, no se observaron hallazgos anormales.

En relación a las pruebas complementarias, se realiza una analítica urgente que muestra resultados normales. Y además, una radiografía de tórax, que no revela nuevos hallazgos respecto al ensanchamiento mediastínico previamente conocido.

Se prueba tolerancia oral y se constata de nuevo disfagia esofágica.

A pesar de la administración intravenosa de analgésicos de primer, segundo e incluso tercer escalón, el paciente continúa aquejando dolor intenso, sin apenas mejoría.

Ante la resistencia al tratamiento analgésico y teniendo en cuenta que es la tercera visita a urgencias por este motivo, se decidió solicitar endoscopia digestiva alta (EDA)que se realizó de forma urgente.

El informe de la EDA describe lo siguiente: Al pasar por el esófago, el paciente nota dolor importante y se tiene que sacar el endoscopio para un segundo intento. La mucosa del esófago es completamente normal en sus tercios superior, medio e inferior. Sin embargo, entre los 25 y los 32 cm de la arcada dentaria se detecta compresión extrínseca importante que no limita el paso del endoscopio pero que si produce importante dolor. En esófago distal también se notan estos cambios pero en menor medida.

Teniendo en cuenta el contexto clínico descrito se sospecha la existencia de compresión extrínseca en esófago medio, probablemente por adenopatías. Resto del estudio sin alteraciones.

El paciente ingresa a cargo de Medicina Interna para control del dolor. Durante el ingreso se realiza tomografía computerizada tras la administración de contraste vía oral, observando paso filiforme del material a través del tercio medio del esófago.

El tratamiento indicado por el momento es el de la enfermedad de base, corticoterapia, pero en este caso a dosis más elevadas.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la epigastralgia puede presentar desafíos, especialmente cuando los síntomas persisten a pesar de medidas terapéuticas estandar.

Es fundamenteal reconocer la importancia de escuchar atentamente al paciente para comprender mejor la naturaleza de sus síntomas, como en este caso, la disfagia retroesternal.

La realización de una endoscopia digestiva alta puede ser necesaria para un manejo adecuado de la epigastralgia resistente a tratamiento.

P-1569

CEFALEA TRAS TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, ¿ALGÚN ION IMPLICADO?

Lorena Iñiguez Diez [1]; Amaia Salegui Guridi [1]; Marta Jimenez Añón [1]; Thalia Guerendiain Cárcamo [1]; Javier Velázquez Ortigas [1]; Andrea Rodríguez Sánchez [1]

[1]HOSPITAL REINA SOFIA TUDELA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 40 años, 65 kilogramos, sin antecedentes personales de interés. Valorada en el servicio de Urgencias hace 15 días tras accidente de trafico de gran impacto con salida de la vía, Glasgow 15 durante toda la estancia en urgencias, realizada tomografía computarizada (TC)craneal sin alteraciones agudas, al igual que la analítica por lo que permaneció en observación 12 horas asintomática y fue dada de alta a domicilio.

Desde entonces en reposo domiciliario con buen estado general, en tratamiento con dexketoprofeno 25mg cada 8 horas, hasta hace 5 días que comienza con cefalea generalizada y mareo que se vuelve incapacitante por lo que acude de nuevo a nuestro servicio.

No refiere otra clínica asociada, no ha presentado fiebre. Ingesta hídrica conservada, ayer un vómito alimenticio. Aumento de 4 kg los últimos 2 meses que relaciona con aumento de ingesta y cese de ejercicio. No episodios previos de cefalea similares ni antecedentes familiares. Exploración neurológica sin alteraciones, se solicita analítica sanguínea que muestra sodio (Na)plasmático de 116 mmol/L, por lo que ante una hiponatremia grave (< 125 mmol/L)con clínica neurológica pasa a unidad de observación para tratamiento.

Se completa analítica sanguínea con glucemia 102mg/dL y urea 11 mg/dL, sin otras alteraciones y analítica de orina con Na 42 mmol/L, potasio (K)81 mmol/L, Glucosa 0 mg/dL, Urea 738 mg/dL y Creatinina 133 mg/dL. Radiografía de tórax sin alteraciones. TC craneal sin alteraciones agudas.

Cuadro clínico compatible con hiponatremia normovolémica con osmolaridad plasmática de 241,50mOsm/kg lo que indica que estamos ante una verdadera hiponatremia, con osmolaridad urinaria de 461 mOsm/kg (> 100 mOsm/Kg)y Na urinario > 30 mmol/L.

Ante la estabilidad clínica y la ausencia de otros síntomas neurológicos se inicia reperfusión de Na con suero salino hipertónico al 3% a 0,5mEq/l/h, con mejoría clínica progresiva y cese de cefalea y mareo.

El diagnóstico diferencial se realiza entre insuficiencia suprarrenal aguda, hipotiroidismo o el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

Ingresa en Medicina Interna donde se solicita analítica con niveles hormonales sin alteraciones y resonancia magnética cerebral e hipofisaria que no muestra alteraciones agudas, por lo que tras 3 días ingresada con normalización de niveles de Na y estando asintomática es dada de alta con sospecha de posible SIADH probablemente debido a la toma de antiinflamatorios y con menor posibilidad por el traumatismo craneoencefálico(TCE).

Revisiones posteriores con analítica en rango sin nuevos episodios de cefalea.

CONCLUSIONES:

Ante un paciente con hiponatremia sin edemas ni hipovolemia debemos de sospechar un SIADH.

Se caracteriza por osmolaridad plasmática disminuida con osmolaridad urinaria elevada > 300 mOsm/kg y habitualmente Na urinario > 20 mmol/L.

Existen múltiples causas, entre ellas: infecciones, patología pulmonar, y trastornos del sistema nervioso central, en este caso se sospechaba una posible hemorragia cerebral post-traumatismo, descartada por pruebas de imagen.

Así mismo numerosos medicamentos se han relacionado con el mismo, siendo los antiinflamatorios uno de ellos, aunque no es muy frecuente, pero en este caso es la única causa posible que se encontró.

Ante casos de hiponatremia con manifestaciones clínicas moderadas-graves se recomienda una infusión rápida de solución salina hipertónica, en este caso se decidió una infusión lenta ya que la paciente se encontraba estable.

P-1570

"EL PASTORCILLO MENTIROSO"

J Oroa Perez [1]; C Peña Busto [1]; M álvarez Nozal [1]; N Alfonso Zuluaga [1]; P Merino Perez-arroyo [1]; P Fernández Ayala [1]
[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 24 años, antecedente de Trastorno bipolar y de la personalidad, múltiples ingresos en Psiquiatría, último ingreso en Junio/23 por Episodio maniaco grave con síntomas psicóticos.
Situación basal: independiente para ABVD.
Es valorada en urgencias 28/08/23 por fiebre, dolor abdominal, dificultad para la micción y tenesmo vesical, realizan analítica y TAC y dan alta con diagnóstico de Adenitis mesentérica con tratamiento sintomático. La semana previa refiere haber presentado cuadro de gastroenteritis aguda. Reconsulta el 29/08/23 por episodio de retención aguda de orina, ecografía a pie de cama con volumen vesical calculado en 1600CC, sondaje vesical que drena 1400CC de orina, dan alta con sonda vesical y antibiótico. Consulta nuevamente el 30/08/23 por empeoramiento, debilidad en EEII progresiva-5 días, con imposibilidad para tenerse en pie, hipo y disestesias desde rodillas y en manos, con extensión progresiva de síntomas sensitivos. Es trasladada a Neurología de nuestro hospital de referencia para estudio.
Ingresa en Neurología por tetraparesia progresiva junto con alteración de esfínteres en contexto febril, asociado a la gastroenteritis previa al inicio del cuadro. Realizan punción lumbar con líquido inflamatorio (pleocitosis linfocitaria + hiperproteinorraquia). Sospechan Sd. Guillain-Barré con datos atípicos en LCR por lo que inician tratamiento empírico con Ceftriaxona; presenta rápida progresión del déficit motor por lo que completa tratamiento con 5 días de inmunoglobulina IV con estabilidad clínica y mejoría lenta progresiva. Desde punto de vista etiológico: cultivos de LCR negativos, estudio metabólico y autoinmunidad negativo, serología IgG positiva para Borrelia y Chlamidoplila Pneumoniae (IgM e IgG)por lo que también se inician tratamiento con Doxiciclina ante posible borreliosis. Nueva punción lumbar para determinar anticuerpos para borrelia en LCR + BOC que apoyarían el diagnóstico (pendientes). Confirman polineuropatía con la segunda EMG. Realizan neuroimagenes sin hallazgos significativos, pero en RMN de cráneo de control encuentran lesiones inflamatorias a nivel subcortical (bulbo-protuberancia)y pendúnculos cerebelosos. No presenta complicaciones bulbares ni compromiso respiratorio. Valorada por Urología por persistencia de sondaje vesical, estudio urodinámico con residuo miccional, enseñan autosondaje que realiza 3 veces al día y que continúa haciendo al alta. Pendiente nuevo estudio urodinámico en 6 meses (cuando resuelva el episodio agudo). Al alta la exploración: sin oftalmoparesias, habla y lenguaje conservados. ROT: MMSS normales. Rotulianos abolidos y Aquíleos hiporeflexicos. Sensibilidad conservada. Balance Muscular: con persistencia de la afectación motora distal asimétrica con mayor afectación hemicuerpo derecho.
Dada de alta con diagnóstico de Neuroborreliosis vs inmunomediada (antiGM1 positivos): tetraparesia aguda con poliradiculoneuropatia axonal. Pleocitosis en LCR con hiperproteinorraquia. Último control con mejoría radiológica, en tratamiento con Betmiga. Pendiente EMG control y nueva revisión.

CONCLUSIONES:
Conclusión: La Neuroborreliosis es una infección del Sistema Nervioso por especies de Borrelia. Los síntomas son variados; la tríada característica es meningitis linfocitaria, neuropatía craneal y radiculoneuritis (sola o combinadas). La meningitis es lo más frecuente. Suele haber cefalea (sin signos meníngeos ni fiebre prominentes). LCR con pleocitosis linfocitaria. La radiculoneuritis, meningoradiculoneuritis o síndrome de Garin-Bujadoux y Bannwarth son característicos. Se presenta como dolor intenso o parestesias en una extremidad, a veces con debilidad, fluctuante, que remite en varios meses. Puede haber afección mono o poliradicular. El EMG muestra radiculoneuropatía. Con menor frecuencia pueden haber: mielitis, encefalitis, ataxia cerebelosa, alteraciones extrapiramidales, hidrocefalia y síndrome de Guillain-Barré (pleocitosis en LCR).
Aunque estemos frente a un paciente con importantes antecedentes psiquiátricos que ha sido valorado en múltiples ocasiones por brotes psicóticos y síntomas psicosomáticos, no debemos olvidar realizar un adecuada historia clínica y examen físico así como descartar los diagnósticos y hacer el screening adecuado porque podemos estar ante un paciente "Pastorcillo mentiroso", que siempre decía que venía el lobo hasta que un día el lobo vino.

P-1572

ESOFAGITIS EOSINOFILICA

Mikel Vielba Oteiza [1]; Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Iker Guariste Vilchez [2]; Lorea Gomez Berasategui [1]; Jokin De Miguel Salaberria [1]; Alba Ramos García [1]
[1]HOSPITAL BIDASOA; [2]HOPITAL BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 35 años de edad con antecedente de Alergias alimentarias. Patológicos Asma y dermatitis atópica.
Acude al servicio de urgencias por angioedema de 30 minutos de evolución tras episodio de atragantamiento con arroz con especias que expulso en el lugar del atragantamiento,
Refiere sensación nauseosa, disnea y disfagia
Exploración TA 120/80 FC 100 Sao2 % 95
No sialorrea, no signos de dificultad respiratoria Angioedema.
ACP Ruidos cardiacos rítmico Auscultación pulmonar sibilancias generalizadas
Tratamiento con Adrenalina IM + corticoide +Antihistaminico + Nebulizacion salbutamol. Se curso triptasa, Ig E.
Con mejoría del angioedema y de la auscutacion, persiste sensación de disfagia. Se realiza Interconsulta a digestivo por sospecha de impactacion alimentaria en probable relación con una esofagitis eosinofilica
Se realiza valoraciónpor digestivo con previa exploración por el servicio de ORL
Realizando Gastroscopia terapéutica objetivando cambios en el epitelio del esófago y estrechamiento con bolo alimenticio. Se realiza desimpactacion sin complicaciones, Programan nueva gastroscopia para biopsia donde se confirma la sopecha clínica de esofagitis eosinofilica.
Valoracion por alergias identificando nuevas alergias alimentarias.
Seguimiento por digestivo y tratamiento con omeprazol. Y según evolución valorar dilatación esofágica

CONCLUSIONES:
La esofagitis eosinofílica es una enfermedad crónica del sistema inmunitario. En el caso de la esofagitis eosinofílica, un tipo de glóbulos blancos (eosinófilos)se acumula en el recubrimiento del (esófago). Esa acumulación, que es una reacción a los alimentos, a los alérgenos o al reflujo gastroesofágico, puede inflamar o dañar el tejido esofágico. El tejido esofágico dañado puede llevar a tener disfagia e impactacion alimentaria
La esofagitis eosinofílica no se identificó hasta principios de los años 90, pero ahora se considera una de las principales causas de enfermedad del sistema digestivo.

P-1573

DOCTOR ME DUELE TODO Y NO SE QUE TENGO.

Sandra Ceacero Martinez [1]; Rocio Merino Robles [2]; Laura Aranda Dominguez [1]; Justo Martinez Colmenero [3]; Angela Agea García [3]
[1]Hospital Alto Guadalquivir; [2]Hospital Alto Gudalquivir; [3]Hospital Universitario de Jaen

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 68 años que acude a urgencias derivado desde su medico de familia por artralgias de meses de evolución y alteraciones analíticas con creatinina 1.92mg/dl, filtrado glomerular 35, CPK 2352, THS 217, T4 0.04; como antecedente de interés el paciente presenta hipotiroidismo desde hace tres años con mal adhesión terapéutica e insuficiencia renal cronica. A la llegada el paciente nos cuenta que desde hace cuatro meses se encuentra con astenia intensa, mialgias y artralgias, sin síndrome constitucional ni disnea, ni fiebre. En la exploración física por aparatos no se destaca ningún dato relevante, realizamos también una palpación de tiroides donde no se aprecia bocio ni nódulos evidentes. Ante la sospecha de que la clínica pueda ser por una miopatia tiroidea se interconsulta con Medicina Interna. El paciente se ingresa para estudio, ajuste de tratamiento con levotiroxina e hidratación con fluidoterapia por riesgo de rabdiomiolisis. Le realizan analítica con perfil autoinmune ANA 1/160 con anti-TPO + y AL +.Resto negativos. Marcadores tumorales: CEA 10, Ca 19.9. Serologia: Treponema, VIH, VHC, VHB negativos. Se realiza interconsulta con Endocrinologia que desestima pruebas complementarias como ecografia tiroidea, ante la alta sospecha de que sea la miopatia tiroidea el diagnostico correcto.
El paciente se mantiene dos días ingresado con normalización de CPK y disminución de creatinina a su valor basal, ajustando tratamiento con levotiroxina a 150 microgramos(dosis previa 25 microgramos). Se realiza revisión del paciente a las cuatro semanas en consultas externas de endocrinologia refiriendo disminución de las artralgias y la astenia y analítica de control con THS 146 T4 0.49.

CONCLUSIONES:
La miopatía tiroidea es poco frecuente y puede causar una gran variedad de afecciones musculares.
Es mas común en mujeres(relación 3:1).
La patogenia de la miopatía tiroidea aun no se comprende con exactitud. Se ha sugerido que la deficiencia de tiroxina conduce a una glucogenolisis anormal y a trastornos metabólicos en el metabolismo oxidativo mitocondrial y lipoideo, lo cual deteriora la funcion muscular.
El reemplazamiento hormonal revierte rapidamente tanto la sintomatología como los cambios enzimáticos, lo que es suficiente para llegar al diagnostico sin que sea necesaria la realización de un estudio electromiográfico, ni una biopsia muscular en la mayoria de los pacientes.
El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras causas de miopatía endocrina(suprarrenal, paratiroidea), miopatías asociadas a enfermedades sistémicas (insuficiencia renal crónica)y miopatías toxicas(especial atención a las miopatías por estatinas).

P-1574

UNA CORAZONADA VERTIGINOSA

Blanca Gómez Del Río [1]; Cristina Rey Martinez [1]; Elena Romero Gismera [1]; Pablo Salgado Rodríguez [1]; Laura Rodríguez Sierra [1]
[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 53 años de edad con antecedentes a destacar de cervicoartrosis (en tratamiento con tramadol y gabapentina), dislipemia e hipertensión arterial que acude a urgencias por sensación de inestabilidad de tres días de evolución asociada a episodio de inicio súbito de mareo con giro de objetos iniciado mientras se encontraba en bipedestación. Náuseas, vómitos, cortejo vegetativo y cefalea (EVA 6/10). No dolor torácico, palpitaciones o disnea. No otalgia ni hipoacusia. La semana anterior había acudido a urgencias por sintomatología muy similar siendo dada de alta con diagnóstico de vértigo paroxístico periférico benigno (VPPB). En la exploración física destaca tensión arterial elevada (TA 190/100 mmHg).

Otoscopia normal. Nistagmo horizontal espontáneo (agotable tras 6-8 batidas)en prácticamente todas las posiciones, con aumento en la levoversión de la mirada sin presentar un claro patrón reproducible e impresionando de fase rápida alternante izquierda - derecha. Maniobra de impulso cefálico patológica a la derecha. Test de Skew con desalineación ocular en el plano vertical. Romberg, Unterberger negativos. Barany no explorado.

Se completa la exploración física con una exploración neurológica completa ante la sospecha de “HINTS peligroso” (del inglés, head-impulse, nystagmus, test of skew).

Consciente, orientada, tendencia a la somnolencia. Lenguaje fluido. No disartria. Campimetría por confrontación sin alteraciones. PICNR. MOEs sin restricción, no diplopia. No paresia facial. Claudicación en las maniobras antigravitatorias en la extremidad inferior derecha; resto de extremidades sin alteraciones. No alteraciones de la sensibilidad táctil. Leve dismetría dedo-nariz izquierda. Marcha atáxica con aumento de base de sustentación.

Analiticamente destaca únicamente Dímero D de 4960 ng/mL. En tomografía craneal se aprecian pequeñas lesiones focales hipodensas en sustancia blanca cerebelosa, inespecíficas. AngioTC TSA y Willis sin oclusión de gran vaso intracraneal.

Ante síndrome vestibular agudo con sospecha de infarto en territorio vertebrobasilar ingresa en unidad de ictus. No se realiza fibrinolisis ni trombectomía dada la clínica (NIHSS 4)y ante ausencia de oclusión de gran vaso. Se completa estudio durante el ingreso con resonancia magnética cerebral donde se objetivan lesiones cerebelosas corticales bilaterales, de predominio izquierdo, compatibles con causa isquémica así como lesiones puntiformes hipointensas en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos compatibles con microhemorragias. En ecocardiograma transtorácico, tras inyección de suero salino agitado, se pone de manifiesto la presencia de cortocircuito intracardiaco con shunt D-I compatible con foramen oval permeable.

Finalmente es dada de alta con diagnóstico de infarto en territorio vertebrobasilar de etiología cardioembólica, iniciando tratamiento con antiagregante / estatinas.

CONCLUSIONES:

El examen HINTS es una herramienta útil para distinguir entre causa central y periférica en un síndrome vestibular agudo. Consiste en una batería de pruebas clínicas que se pueden realizar a pie de cama: Test de impulso cefálico, evaluación del nistagmo, test de skew. Tiene una alta sensibilidad (96,8 %)y especificidad (98,5 %)para diferenciar el vértigo periférico del central, con mejores resultados que la realización de una tomografía computerizada. Aun así, está significativamente infrautilizado en comparación con las pruebas de imagen en la evaluación de los mareos en urgencias.

P-1575

¿LUMBALGIA AGUDA?

Rocío Domínguez Maqueda [1]; Maria Carmen García Cáceres [1]; Susana Díaz Herranz [2]; ángela María Roco García [1]; Gemma Montero Milanés [3]

[1]Urgencias HPS; [2]Urgencias Hps; [3]Urgencias Hospital de Zafra

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 55 años de edad con antecedentes personales de cardiopatía isquémica por enfermedad de 3 vasos revascularizada con by pass aortocoronario e ictus minor. Hipertenso actualmente en tratamiento con Acido acetil salicílico 100 mg cada 24 horas, bisoprolol 2,5 mg medio comprimido cada 12 horas y paracetamol y nolotil a demanada. Acude en varias ocasiones al serivicio de urgencias hospitalarias por presentar desde hace 2-3 semanas, dolor lumbar no irradiado que mejora con la deambulación y empeora con el reposo, que interfiere con el descanso nocturno y se acompaña además de esteñimiento severo precisando laxantes para realizar deposición. Así mismo, junto al dolor lumbar, aparece un cuadro de dolor abdominal generalizado que empeora de forma puntual, irradiandose a ambas fosas iliacas y que a pesar de no relacionarse con las comidas, la ingesta lo empeora. Pérdida de 6 kg de peso en un mes, en parte por tener miedo al dolor. En la exploración fisica destaca: constantes estables permaneciendo afebril. Fascies de dolor a la exploración abdominal con dolor a la palpación generalizada pero sin signos de irritación peritoneal. A nivel lumbar presenta dolor a la palpación de L1-L2-L3 pero sin crepitación ni hematomas con exploración vasculonerviosa, fuerza y reflejos normales. Se realiza analítica, radiografía de tórax, radiografía de abdomen y columna lumbosacra junto con ecografía abdominal siendo todas las pruebas normales.

Pero ante persistencia de sintomatología y múltiples visitas a urgencias hospitalarias se decide ingreso hositalario para estudio.

Durante el ingreso se realiza una resonancia magnetica lumbar donde se objetiva una fractura patológica L1 con afectación del cuerpo de L2. Además se realiza PET-TAC donde se pone de manifiesto la existencia de un nódulo en LSD y masa en LID hipermetabólicas con adenopatías mediastinicas asociadas sugestivas de malignidad. Fractura con incremento metabólico asociado a L1 y elevación metabólica de cuerpo vertebral de L2.

Se estudian varias posibilidades para la toma de muestras para analizarlas, como broncofibroscopia, pero la lesión pulmonar es poco accesible a dicha prueba por lo que, junto con el empeoramiento que experimenta el paciente que presenta cuadro de aumento de dolor lumbar no controlable con mórficos e imposibilidad para la deambulación, se decide intervención quirúrgica por parte de traumatologia, que consiste en instrumentación T I I-L3 con toma de muestra para biopsia y artrodesis posterolateral T I I-L3.

Tras el postoperatorio el paciente presenta una excelente recuperación con desaparición de dolor lumbar y pudiendo caminar sin ayuda, motivo por el cual, es dado de alta pendiente de resultado de la biopsia.

Tras varias semanas de estudio anatomopatológico se concluye que la toma de biopsia es compatible con Linfoma B de células grandes fenotipo centro germinal estadio IV B, por lo que el paciente es derivado al servicio de hematología para seguir el estudio.

El caso es revisado, concluyendo, que el paciente es candidato a tratamiento con 6 ciclos de R-CHOP (Rituximab, ciclofosfamida, clorhidrato de doxorrubicina, sulfato de vincristina y prednisona).

Actualmente el paciente ha finalizado el tratamiento de quimioterapia estando en remisión completa de la enfermedad.

CONCLUSIONES:

La lumbalgia aguda es una de las patologias más frecuentes en los servicios de urgencias hospitalarios por lo que ante un paciente que acude con un cuadro de lumbalgia aguda es de suma importancia realizar una historia clínica y exploración fisica minuciosa para detectar criterios alarma que indiquen riesgo de enfermedad urgente.

En este caso haciendo una revisión de las consultas a urgencias, se detectó que se trataba de una lumbalgia de caracter inflamatorio junto con un cuadro constitucional por lo que deberiamos haber sospechado un proceso neoplásico como primera posibilidad aún siendo todas las pruebas iniciales normales.

P-1576

LAS AMIGAS, ¡QUÉ IMPORTANTES SON!

Markel Orive Quintana [1]; Paula Perez Reclusa [1]; Margot Gomez Baldeon [1]; Ezequiel Espinal Romero [1]; Ainhoa Marcaida Hernandez [1]; Eider Diaz Aparicio [1]

[1]HUA TXAGORRITXU

HISTORIA CLÍNICA:

Milagros es una mujer de 74 años, soltera, que vive sola, independiente, que queda todas las tardes con sus amigas a tomar café. Un día, al ver que no acude a la cafetería como siempre, y tampoco les coge el móvil, sus amigas deciden ir a buscarla a casa, y tampoco les responde. Avisan a los bomberos, que derriban la puerta y se encuentran a Milagros tirada en el suelo, con el nivel de consciencia disminuido, sin respuesta, pero algo agitada, temblorosa, con restos de vómitos. Llaman a la ambulancia y la trasladan rápidamente al hospital.

Recibimos en urgencias a una paciente de 70 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia e ingreso hace 5 años en neurocirugía por hematoma subdural, con mínimas secuelas al alta. Tratamiento habitual con hidroclorotiazida, lercanidipino, losartan y pitavastatina. A su llegada presenta Glasgow 8/15, temperatura de 38,1º, tensión arterial de 95/63 mmHg, frecuencia cardiaca de 103lpm, taquipneica a 28rpm y SatO2 de 89% a aire ambiente.

Se comienza con sueroterapia, se administra analgésico y se aporta oxigeno suplementario. Se le realiza radiografía de tórax portátil, que resulta anodina, y, ante sospecha de cuadro meníngeo, se decide comenzar con antiobioticoterapia empírica con Meropenem y se solicita TAC cerebral, que descarta lesiones intracraneales aguda.

En la analítica sanguínea se aprecia leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada (136,6 mg/L), procalcitonina elevada (13,19 ng/mL), sin alteraciones en la coagulación, en la función renal ni en la función hepática. En la gasometría venosa se aprecia acidosis con pH de 7,28 y lactato venoso de 9,60 mmol/L. Analítica de orina anodina, y frotis nasofaríngeo negativo para virus respiratorios.

Se le realiza punción lumbar, en la que se aprecia un líquido xantocrómico, con leucocitos elevados (1.887 /µL)y un 94% de polimorfonucleares, glucosa disminuida (12 mg/dL)y proteínas elevadas (526,2 mg/dL).

Durante su estancia en urgencias, el estado de la paciente no mejora. Persiste tendente a la hipotensión, a pesar de sueroterapia agresiva (2500mL), y con Glasgow de 8/15. Se diagnostica a la paciente de sepsis secundaria a meningitis, se amplia cobertura con linezolid, ampicilina, Aciclovir y anfotericina B y se comenta caso con UCI, que decide ingreso a su cargo.

A su ingreso en se realiza intubación de paciente y ante inestabilidad hemodinámica, se comienza administración de vasoactivo. Presenta buena evolución al cabo de 3 días, con posibilidad de retirada de ventilación mecánica invasiva y reducción progresiva de dosis de vasopresores hasta detenerlos. Se obtiene en líquido cefalorraquídeo PCR positiva para Haemophilus Influenzae, y posteriormente mismo resultado en hemocultivos. Se ajusta antibiograma y ante evolución favorable, se da de alta de medicina intensiva a planta de neurología.

CONCLUSIONES:

La meningitis bacteriana constituye una urgencia no muy frecuente, pero de importante gravedad en los servicios de urgencias y emergencias. Es importante tener una sospecha diagnostica, y en caso de ser así, comenzar con antibioticoterapia empírica tan pronto como sea posible, incluso sin llegar a realizar el TAC. Hay que tener en cuenta que el antibiótico administrado no alcanza las concentraciones terapéuticas en líquido cefalorraquídeo hasta pasadas 2-3h, por lo que los cultivos extraídos en ese intervalo de tiempo no tienen por qué modificarse.

Como tratamiento adyuvante (y que en nuestro paciente se cometió el error de no administrarlo), se debe administrar Dexametasona en dosis de 10mg/6h, ya que se ha demostrado que reduce la mortalidad y las secuelas, dado que es importante no tratar solo la infección si no también la respuesta inflamatoria del huésped a la infección.

P-1577

¡HE TRAÍDO A MI PADRE A LA URGENCIA PORQUE SE HA DESORIENTADO!

A Zambrano Santos [1]; G Rivera Saltos [2]; L Pérez García [2]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora del Prado; [2]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de sexo masculino de 90 años que acude al servicio de urgencias por desorientación. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo y vive sólo en su domicilio. Como antecedentes personales: no alergia a medicamentos, diabetes mellitus tipo II, dislipemia, enfermedad renal crónica, déficit de vitamina D, déficit de vitamina B12, hernia inguinal derecha reductible y antecedente quirúrgico de cataratas bilaterales.

Acude por insistencia de su hija donde nos comenta que su padre posterior a finalizar la comida a las 16h00PM episodio de desorientación en tiempo y espacio al subir las escaleras a su domicilio, ha regresado a tocar la puerta del domicilio de su hija, con incapacidad para abrir la puerta, no recordaba que tenía copia de la llave de la casa, su hija ha abierto la puerta, pero su padre no logra reconocerla, tampoco sabía dónde se encontraba. Posteriormente recupera por completo el contacto con el medio, quedándose asintomático. Destaca tensión arterial 165/66 mmHg, temperatura axilar 36.2ªC, frecuencia cardiaca 62 latidos por minuto, saturación de oxígeno basal 96%. En la exploración física dentro de la normalidad desde el punto de vista cardiovascular, respiratorio, abdominal y neurológico.

Se realiza electrocardiograma: bradicardia sinusal a 54 latidos por minuto, eje eléctrico normal intervalo PR 200 ms, complejo QRS estrecho, sin trastornos en la repolarización, se deja monitorizado con telemetría. En la analítica destaca anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 10.3 gr/dL y volumen corpuscular medio 80.2 fl (ya conocida en analíticas previas), creatinina de 1.58 mg/dL con filtrado glomerular estimado de 37.9 ml/min/1.73m^2 (CDK-EPI: G3b), sin alteración en pruebas de coagulación y sistemático de orina normal. Se realiza tomografía computarizada de cráneo sin contraste intravenoso donde se visualiza hipodensidad cortico-subcortical parietal superior parasagital izquierda, con obliteración de los surcos adyacentes, en relación con lesión isquémica aguda/subaguda en territorio frontera de arteria cerebral media-posterior. Se comenta el caso con servicio de Neurología que refiere que el paciente no es candidato a tratamiento de reperfusión, pero que debe completar el estudio en el servicio de Geriatría, por lo que se decide ingreso hospitalario.

Durante el ingreso se realiza ecocardiograma con ventrículo izquierdo no dilatado, con hipertrofia septal moderada, función normal, ventrículo derecho normal, valvulopatía degenerativa sin repercusión funcional, aurícula izquierda dilatada. Ecografía-Doppler de troncos supra-aórticos: placas en bulbo carotídeo y origen de arteria carótida interna bilaterales, sin repercusión hemodinámica. Continúa sin datos de focalidad neurológica, por lo que se decide alta con ajuste de tratamiento y se recomienda control por consulta externa.

CONCLUSIONES:

El accidente cerebrovascular es una de las patologías más prevalentes que afectan el sistema nervioso central. Relacionado con determinados factores de riesgo como: edad, hipertensión arterial esencial, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo, consumo de cocaína, entre otros.

Puede tener distintas formas de presentación en la práctica clínica, por lo que es crucial el abordaje y diagnóstico temprano para administrar el tratamiento de reperfusión, ya sea fibrinolisis y/o trombectomía mecánica. Además, se debe realizar prevención secundaria en base a las características del paciente.

P-1578

PERITONITIS SECUNDARIA A PERFORACIÓN DE VÍSCERA HUECA

Tamara Soto Alonso [1]; Silvia Jiménez Moya [1]; Marina García Clemente [1]; Carmen Alcaraz Conesa [1]; Cristina Cela Alcaraz [1]
[1]HULAMM

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 38 años consulta en urgencias por dolor abdominal generalizado intenso de inicio súbito de 4 horas de evolución, previamente se encontraba bien. No transgresión dietética, no entorno familiar con misma clínica. No vómitos, no nauseas, no estreñimiento. No clínica miccional. Afebril. Sin otra clínica acompañante.
antecedentes médicos**:** sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No hábitos tóxicos.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
TA 120/ 85 mm/Hg, FC 110 lpm, Tº 36.8 º, Sat 02 97%. Regular estado general. Palidez cutánea, no mucosa. Eupneico en reposo.
Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen: abdomen en tabla, con signos de irritación peritoneal, dolor difuso.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Analítica: Iones, función renal, perfil hepático y coagulación normal. Leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos 23.31 10e3/uL, Neutrófilos: 720.70 10e3/Ul), Hemoglobina 16.1 g/dL **Proteína C reactiva 12.65 mg/dL.**
ECG: ritmo sinusal a 90 lpm, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización.
RX tórax: Línea de neumoperitoneo mSs visible en proyección lateral. No cardiomegalia, no infiltrados ni condensaciones.
EVOLUCIÓN
Se realiza una interconsulta a los Cirujanos de guardia que ante la clínica que presenta el paciente, el abdomen en tabla, y la radiografía con línea de neumoperitoneo, deciden realizar una laparocopia diiagnostica. Los hallazgos intraoperatorios fueron de peritonitis aguda difusa puruleta con escaso líquido intrabadominal secundaria a perforación milimétrica duodenal. Se sutura la perforación y se evacua todo el pus.
La evolución del paciente fue muy satisfactoria, dando el alta hospitalaria a los 4 días del ingreso. Al alta se pauto Amoxicilina 1 gr/8 horas 15 dias, Claritromicina 500 mg/8 horas 15 días,Metronidazol 500 mg/8 horas 15 días y esomeprazol 20 mg/12 horas 1 mes con control en consutlas esternas a los 15 días.
DIAGNÓSTICO
Peritonitis secundaria a perforación de úlcera duodenal.

CONCLUSIONES:
La peritonitis secundaria aparece tras la contaminación de la cavidad abdominal por materia intestinal o del tracto genitourinario. Las causas más frecuentes son la apendicitis y las perforaciones secundarias a una diverticulitis, ulcera péptica o vesícula biliar gangrenosa. La incidencia de perforación de úlcera péptica oscila entre 3 y 6,5 por 100.000 personas. Como en el caso de nuestro paciente, se debe sospecha ante un dolor abdominal de inicio súbito, intenso y difuso junto con taquicardia y una exploración abdominal con signos de irritación peritoneal.
El tratamiento requiere la corrección quirúrgica de la patología desencadenante junto con tratamiento de soporte y antibioterapia activo contra las enterobacterias y las bacterias anaerobias intestinales). Es importante incidir en un diagnóstico precoz en urgencias, ya que la mortalidad es elevada (10-40%), en especial en los ancianos y en los pacientes cuya peritonitis tenga una evolución superior a las 48 horas.

P-1579

"DOCTOR, SE ME BLOQUEA LA LENGUA"

Daniel Francisco Muñoz Nogales [1]; Elena Cabrera Roberto [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Anselma Fernández Testa [1]; Maria Isabel Pérez Martín [1]; Marina Bousquet Niño [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 43 años, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con Metformina y episodio de trombosis venosa profunda en vena poplítea derecha en el 2020, acude al servicio de Urgencias Hospitalarias por sensación de mareo sin giro de objetos e inestabilidad de un mes de evolución. Refiere mareo episódico, autolimitado, que no asocia a cambios posturales ni sobreesfuerzos. Episodios recurrentes de minutos de evolución de pérdida de la capacidad del habla ("*se me bloquea la lengua*"), y desde hace varios días, cefalea holocraneal derecha, de predominio matutino. No se ha termometrado fiebre en el domicilio ni cuenta sensación nauseosa.

A la exploración física el paciente se encuentra con buen estado general y orientado en las tres esferas. Se encuentra eupneico en reposo. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos ni ruidos sobreañadidos. La exploración abdominal es anodina, no tiene edema en miembros inferiores y los pulsos distales son simétricos.

Se le realiza una exploración neurológica sin hallazgos patológicos, dónde el paciente mantiene un habla coherente y fluida. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas, conserva los movimientos oculares sin nistagmos y no se visualizan fasciculaciones. La fuerza y la sensibilidad en las cuatro extremidades están conservadas y son simétricas. Marcha en tándem sin dificultad y la prueba de Romberg es negativa. No se aprecia alteraciones en los pares craneales.

Se realiza una analítica con resultado anodino y una radiografía de tórax sin hallazgos patológicos.

Durante su estancia en nuestro servicio, el paciente nos avisa por episodio de afasia de un minuto de duración que se ha resuelto a nuestra llegada. Tras la clínica referida decidimos solicitar un escaner cerebral. Nos informan que en región corticosubcortical del lóbulo parietal izquierdo, inmediatamente posterior a la circunvolución posrolándica, se identifica una lesión ocupante de espacio, de márgenes lobulados, de aproximadamente 24x18 milímetros, que tras la administración de contraste intravenoso muestra una captación parietal significativa. Asocia, además, edema vasogénico perilesional. Los hallazgos radiológicos son inespecíficos mediante esta técnica, pudiendo corresponder con una lesión de naturaleza neoformativa o bien infecciosa. Recomiendan la realización de resonancia magnética cerebral para filiar la etiología de la lesión.

Dado que clínica y analíticamente no sospechamos etiología infecciosa, comentamos el caso con el servicio de Neurocirugía que aceptan traslado a su cargo para completar estudio. Se le realiza resonancia magnética cerebral 5 días después con hallazgos compatibles con proceso expansivo parietal izquierdo con extensión a córtex insular y tálamo holocraneal, compatible con tumor primario del sistema nervioso central con signos de mayor grado histológico.

Es intervenido por Neurocirugía mediante craneotomía parietal izquierda y tras la exéresis de la lesión, confirman el diagnóstico mediante anatomía patológica de Astrocitoma Grado IV (Glioblastoma)parietal izquierdo. Posteriormente pasa a cargo de Oncología Médica para radioterapia y quimioterapia adyuvante.

CONCLUSIONES:

- Los tumores del sistema nervioso central son la tercera causa de muerte por cáncer en adultos y la primera en niños. Los gliomas de alto grado son los tumores malignos más frecuentes por lo que es importante una detección precoz para un tratamiento temprano.
- Es fundamental reconocer la clínica característica de este tipo de patologías. La sintomatología puede ser secundaria al aumento de presión intracraneal, dando síntomas cómo cefalea, náuseas, inestabilidad y afectación de pares craneales, secundaria a la reorganización o destrucción de la anatomía cortical, dando clínica convulsiva, y déficits funcionales focales, dando clínica de paresias, apraxia y alteraciones cognitivas.
- En nuestro caso el paciente debuta con alteraciones en el lenguaje, inestabilidad y cefalea, por lo que la primera sospecha diagnóstica fue una lesión parietal que se confirmó tras la realización de un escáner cerebral.

P-1580

CETOACIDOSIS DIABÉTICA CON GLUCEMIA NORMAL

S López Martínez [1]; M Torralba Muñoz [1]; M Ordoñez Espinosa [2]; C Guerrero Martínez [1]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 45 años con HTA, DM2, hipercolesterolemia e IMC 28. En tratamiento con metformina, canaglifozina. En varias analíticas de control presenta buen control glucémico. Acude al centro de salud por dolor abdominal, vómitos y disnea de 5 horas de evolución. Niega de posibilidad de ingesta de comida en mal estado y correcta toma de su medicación habitual Mal estado general, cosnciente y orientado, bien hidratado y perfundido. Taquipnea en reposo con tiraje. Tolera conversacion.
Constantes: TA 150/90mmHg, FC 105LPM, Sat02 92% basal
Glucemia capilar:160
Exploración neurológica: Sin focalidad neurológica de pares craneales ni vias sensitivomotoras.
ACR: Tonos rítmicos sin soplos. MVC sin ruidos patológicos sobreañadidos
ABD: Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. No se
palpan masas ni megalias. Blumberg y murphy negativo. PPR bilateral negativo.
MMII: No edemas, no signos de TVP, pulsos simétricos
Orientación diagnóstica / Juicio Clínico.
Cetoacidosis diabética euglucémica por iSGLT2
Diagnóstico diferencial:
Gastroenteritis. Cólico biliar. Pancreatitis. TEP.

CONCLUSIONES:

Al explorar al paciente y ver su mal estado general, con sat 92% sin tener antecedentes que lo justifiquen, pensamos que podría presentar una cetoacidosis diabética euglucémica (glucemia capilar de 160)por la toma de canaglifozina. Lo derivamos de urgencia al hospital, donde le realizaron una analítica con gasometría con los siguientes valores: Glucosa 150 FG 75, K 4.5 Creatinina 1.30 pH 7 Bicarbonato 13 C02 22, cetonemia 4 mmol, resto sin alteraciones En analítica de orina presenta cetonuria. Tras confirmar que el paciente presenta una cetoacidosis diabética euglucémica, se le administra fluidoterapia intensa, bolo de insulina seguido de perfusión de insulina,
bicarbonato sódico y cloruro potásico. A las horas, se resuelve la cetoacidosis con la corrección del pH y de la cetonemia.
El paciente es dado de alta con cita preferente para nefrología y seguimiento por su MAP.
En consulta, explicamos al paciente la asociación de la cetoacidosis con el SGLT2. Se los retiramos y lo sustituimos por la semaglutida, con analítica de control en 3 meses.

P-1582

CUIDADO CON EL ALCOHOL

Marcos Pérez Tomás [1]; Elba Zurdo Muñoz [1]; Vanesa Pascual Granollés [1]; Pilar Pérez Alcántara [1]; Clara Noguera Muñoz [1]; Lucía Trilles Ortega [1]

[1]Hospital Universitari Mútua Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 55 años con antecedentes personales de alergia a la penicilina, consumo de alcohol de unas 3 o 4 copas de whisky diarias (6-8 UBE)según refiere (en relación a síndrome ansioso-depresivo)desde marzo de 2020 (coincidiendo con inicio de pandemia)y esteatosis hepática leve diagnosticada en 2005, sin seguimiento. Acude al servicio de Urgencias por presentar vómitos hemáticos e ictericia mucocutánea y conjuntival de 3 días de evolución. A su llegada la paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable (TA 129/73mmHg, FC 91lpm, SpO2 96% basal, Tª 35.7ºC) y presenta buen estado general. En la exploración física destaca la presencia de ictericia cutánea y conjuntival y leve temblor en ambas manos, presenta leves crepitantes finos bibasales y exploración abdominal y neurológica anodinas. Se realiza análisis de sangre urgente en que destaca GGT de 370U/L, bilirrubina sérica total de 9mg/dL, bilirrubina directa de 5mg/dL, FA de 170U/L, TP 41%, INR de 1.7, Plaquetas 74.000/L, AST 170 U/L y ALT 57 U/L (sin elevación de reactantes de fase aguda, radiografías torácica y abdominal sin hallazgos de interés). Se realiza también ecografía abdominal urgente dónde se observan signos de hepatopatía crónica con componente esteatósico, además de colelitiasis. En su estancia en Urgencias la paciente no presenta vómitos hemáticos ni otra clínica de sospecha de hemorragia digestiva, además no presenta anemia en análisis. Se pauta omeprazol y somatostatina y se realiza endoscopia digestiva alta en la que se informa de varices esofágicas y gástricas (por lo que probablemente la paciente ya presentaba un hígado cirrótico previamente). Dada la clínica presentada por la paciente y los datos analíticos, se orienta el caso como hepatitis aguda con probable hemorragia digestiva alta secundaria y se añade al tratamiento sueroterapia, ceftriaxona intravenosa, tiamina y clometiazol. Las posibles causas entre las que realizar el diagnóstico diferencial serían principalmente origen alcohólico, otros tóxicos y fármacos, infeccioso, metabólico y/o autoinmune. En el estudio de marcadores de hepatopatía realizado a posteriori se solicitan serologías que resultan negativas a virus de hepatitis, y dados los antecedentes de consumo de enol de la paciente y ecográficos, lo más probable es que se trate de hepatitis alcohólica grave. Sin embargo, tras unas horas en urgencias, la paciente inicia síntomas de síndrome de abstinencia, se encuentra nerviosa, con taquicardia y sudoración y explica visión de insectos en las paredes y de familiares que no están presentes, acompañado de temblores en ambas manos, por lo que se decide aumentar dosis de clometiazol, añadiendo lorazepam en pauta y se administra diazepam sublingual de rescate, con buena respuesta. En ningún momento durante su estancia en Urgencias la paciente llega a presentar flapping ni otros signos que sugieran encefalopatía hepática establecida. La paciente, ya estabilizada y sin síntomas agudos de abstinencia, ingresa en planta a

cargo de medicina digestiva, siendo valorada por psiquiatría para estudio del abuso de alcohol.

CONCLUSIONES:

- Es imprescindible realizar un rápido y correcto diagnóstico diferencial de los síntomas de ictericia y vómitos hemáticos, sobre todo en pacientes con antecedentes de consumo de alcohol ya que las consecuencias y complicaciones pueden ser potencialmente mortales para el paciente.
- En el manejo de la hepatitis alcohólica es muy importante prevenir los síntomas derivados de la abstinencia para evitar complicaciones.
- Realizar rápido análisis sanguíneo para administrar tratamiento temprano. También es recomendable realizar la ecografía abdominal y endoscopia digestiva alta a la mayor brevedad para determinar el grado de complicaciones.
- Se deben realizar exploraciones neurológicas periódicas para detectar posible encefalopatía hepática secundaria.

P-1583

DESORIENTACIÓN EN URGENCIAS. NO SIEMPRE ES UN SÍNDROME CONFUSIONAL. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ICTUS.

Emilio Montero Ramírez [1]; Emilio Montero Romero [2]; Laura Encarnación Alcayde Perea [3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2] Servicio de Urgencias.Hospital Universitario Virgen del Rocío.; [3]Medicina Familiar y Comunitaria. Distrito Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:
RAMC: Contrastes yodados (refiere haber tenido reacción eritematosa generalizada y disnea hace unos 20 años con TAC con contraste realizado).
Hábitos tóxicos: Niega.
FRCV: Obesidad, HTA, DM2.
Otros antecedentes de interés:
Trastorno ansioso-depresivo
Motivo de consulta: "Desorientada".
Paciente mujer de 54 años que es vista bien por última vez por su marido a las 15:30 hs..A las 15:50 hs. una de sus hijas le escribe por Whastsapp y recibe mensajes incoherentes, motivo por el cual la llaman por teléfono y perciben discurso incoherente. Acuden a domicilio y notan que la paciente está diciendo cosas sin sentido, cambiando unas palabras por otras.
No episodios previos similares.
Exploración física:
Consciente, alerta y colaboradora. Obedece órdenes simples. Dice mes y edad correctamente. Nominación con algún fallo puntual con objetos complejos. Repite sin alteraciones. Hipofluencia en el discurso espontáneo, con bloqueos puntuales. Compatible con afasia motora leve (1). No disartria. No extinciones ni agnosias.
PICNR. No alteraciones campimétricas por confrontación. Oculomotricidad conservada sin diplopia referida ni nistagmus patológicos. Territorio trigémino-facial y pares bulbares indemnes.
Motor: No pronación ni claudicación de miembros. RCPFB.
Sensibilidad tactoalgésica superficial conservada.
No dismetrías.
NIHSS: 1.
Pruebas complementarias:
EKG: Ritmo sinusal a 75 lpm, Eje normal, PR constante, QRS estrecho, No alteraciones del segmento ST.
Analítica Urgente:
Hemograma: Hb 12'6, VCM 93'8, Hcto 39'6%, Leucocitos 7.890 (Neutrófilos 59'90%), Plaquetas 326.000.
Coagulación: INR 0'96.
Bioquímica: Glucosa 165, Cr 1'03, Urea 44, FG 62, Na+ 139, K+ 4'4.
TnT: 5'1.
Rx tórax: ICT dentro de límites de la normalidad. No imágenes sugestivas de infiltrados / condensaciones. Senos costofrénicos libres.

TAC cráneo sin contraste: Lesión isquémica aguda establecida que afecta a los territorios de la ínsula, M1, M4 y M5 izquierdos (ASPECTS 6).
Conclusión: Ictus isquémico en evolución en el territorio de la ACM-I.
Dado antecedente de alergia al contraste con disnea referida, así como lesión ya establecida, valorando riesgo-beneficio, se opta por realización de EDTSA/DTC urgente en lugar de AngioTAC.
EDTSA/DTC:
Conclusión: Ateromatosis carotídea bilateral, destacando placa hipoecoica en pared posterior de ACC izquierda, sin compromiso hemodinámico. Elevación de VPS máx (hasta 300 cm/s)en segmento M2 de ACM derecha, asintomática, sugestivo de estenosis intracraneal.

Juicio clínico:

Ictus isquémico de ACM izquierda, de posible etiología aterotrombótica, por placa blanda en ACC y mecanismo embólico arterio-arterial.
Sospecha de estenosis asintomática intracraneal en segmento M2 de ACM derecha.

CONCLUSIONES:

Las consultas en urgencias por episodios de desorientación son frecuentes. A menudo se enfoca desde el principio como un síndrome confusional. Solo una correcta anamnesis y una exploración completa incidiendo en la exploración neurológica nos guiará hacia un correcto enfoque del caso para solicitar las pruebas complementarias pertinentes y llegar a un juicio clínico correcto y su tratamiento adecuado.

P-1584

DISFAGIA CEREBRAL

Maria De Los ángeles Gómez Ruiz [1]; Carlota María Orejuela Carmona [1]; María Martín Martín [1]; Tatiana Elisa Porras Pereira [1]; Natalia Diaz-masa Nava [2]; Maria Isabel Corrionero Fradejas [1]
[1]Complejo hospitalario Universitario de Toledo; [2]GAP Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años, fumador y dislipémico, sin otros antecedentes de interés; que acude a urgencias por sensación de mareo asociado a nauseas de escasas horas, con ligera inestabilidad y cifras tensionales elevadas de 158/90 (a lo que se atribuyó el mareo)pautándose por parte de su médico de cabecera captopril 25mg oral. Comenta sensación de molestias faríngeas con carraspera asociada y dificultad para la deglución tanto de sólidos como líquidos de horas de evolución, tratado como cuadro catarral con paracetamol de manera ambulatoria sin mejoría, sin ninguna otra clínica por aparatos asociada al cuadro. A su llegada a urgencias hemodinamicamente estable, se realiza exploración física resultando anodina y exploración neurológica sin clara focalidad a excepción de dudosa desviación de úvula a la derecha, marcha y Romberg normal. Se solicitan pruebas complementarias con electrocardiograma y radiografía de tórax y analítica sanguínea con resultados normales. Dado la persistencia del mareo, se realiza TAC craneal informado sin patología aguda a nivel intracraneal, por lo que se avisa a otorrino para realizar fibrobroncoscopia, descartando patología por su parte con datos de probable patología digestiva destacando retención de saliva; se contacta con digestivo y se realiza gastroscopia urgente, descartando cuerpo extraño esofágico, pero objetivando ausencia de propulsión del bolo digestivo. Se solicita dados los hallazgos valoración por parte de neurología, que realiza exploración neurológica exhaustiva evidenciando desviación de la úvula a la derecha, ptosis izquierda, sin paralasis facial periférica. Además, Romberg y marcha normal y presentando en tándem ligera inestabilidad sin lateralización, se decide conjuntamente con neurología ingreso en unidad de ictus, en la que se amplian pruebas complementarias siendo el paciente diagnosticado de ictus vertebrobasilar, tras comprobar la presencia de lesión isquémica aguda en la mitad izquierda de la protuberancia.

CONCLUSIONES:

Una lesión isquémica aguda es la pérdida repentina de la circulación sanguínea a un área del cerebro, como causa de una oclusión trombótica o embólica de una arteria. La isquemia del territorio posterior puede dar síntomas variados, siendo el más grave “síndrome de cautiverio”, por obstrucción de la arteria basilar o ambas vertebrales. Para el diagnostico de este tipo de accidente cerebrovascular es importante realizar una historia clínica y una exploración neurológica exhaustiva, revisando pares craneales. La dificultad que se presentaba en este paciente era la sintomatología sutil, diagnósticado inicialmente como cuadro catarral con similitud en los síntomas y/o disfagia; síntomas menos frecuentes a nivel neurológico; presentes en la afectación de pares craneales como el vago o el glosofaríngeo, que usualmente pueden no ser valorados de manera sistematizada de forma inicial. Síntomas presentes en nuestro

paciente como la desviación de úvula, son muy sutiles y pueden ser imperceptibles. Para el diagnostico en nuestro servicio de urgencias está establecido el protocolo TAC multimodal para código ictus, donde se incluyen TAC cerebral con contraste, angioTAC y TAC de perfusión, de cara a planear tratamiento con fibrinolisis y/o trombectomía mecánica si se encuentra dentro del rango horario y cumple criterios. pero pese a la realización de estos y como ocurrió en nuestro caso no se visualizó alteraciones significativas de forma inicial.
Por todo ello, es fundamental como médicos de urgencias realizar una primera valoración de forma exhaustiva y sistematiza, realizando un correcto diagnóstico diferencial que permita un diagnóstico final y tratamiento dirigidos, principalmente en patologías tiempo dependientes como es el caso del ICTUS que pueden suponer un aumento de la morbimortalidad y/o supervivencia.

P-1585

ESTALLIDO RENAL NO TRAUMÁTICO

Silvia Rivas Menendez [1]; Sara Castaño Alegre [1]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Laura Fernández García [1]; Lucia Canal Sordo [1]
[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 63 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal desde la noche previa.
Como antecedentes personales es exfumadora, hipertensa, diabética tipo 2 y dislipémica. Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda estadio IA, tratado mediante mastectomía y en tratamiento adyuvante con Letrozol.
Doble lesión mitral de probable origen reumático intervenida con colocación de prótesis mecánica mitral por lo que se encuentra anticoagulada con sintrom.
Enfermedad coronaria de vaso secundario no revascularizable.
Hematoma subdural derecho que requirió drenaje quirúrgico en contexto de embolismos cardiacos por endocarditis infecciosa sobre válvula protésica mitral con dos vegetaciones en anillo mitral. Fue tratada mediante tratamiento conservador con antibioterapia con excelente evolución.
A su llegada a urgencias localiza el dolor a nivel de hemiabdomen izquierdo y fosa iliaca izquierda asociando vómitos y con escasa mejoría al tratamiento analgésico con paracetamol. No refiere otra clinica acompañante.
En la exploración física la paciente se encuentra con mal estado general, pálida y sudorosa, afectada por el dolor y en la exploración abdominal se objetiva una sensación de ocupación en hemiabdomen izquierdo, muy doloroso a la palpación, Murphy-. Blumberg-. Cifras de tensión arterial tendentes a la hipotensión y leve taquicardia.
En la pruebas complementarias se objetiva una insuficiencia renal leve (creatinina 1.49), reactantes de fase aguda elevados, leucocitosis y una hemoglobina de 9,3 (en analítica previa de la paciente de unos meses previos no presencia de anemia). A su vez paciente anticoagulada con un índice internacional normalizado (INR)de 11.
Dada la alta sospecha de encontrarnos ante un abdomen agudo en paciente ya en estado de shock hipovolémico se decide la realización de escáner abdominal con contraste endovenoso en el que se objetiva una hidronefrosis izquierda severa de causa litiásica, con completa desestructuración del riñón, urinoma dependiente de grupo calicial inferior y sangrado arterial activo dependiente de ramas del polo inferior, con sangrado hacia vía excretora. Hematoma y líquido libre retroperitoneal, con presencia también de líquido nivel intraperitoneal no hemático. Adenopatías en hilio renal izquierdo, no descartándose lesión renal subyacente, no valorable en ese momento por la marcada desestructuración del órgano.
El diagnóstico principal se trata por tanto de:
Hidronefrosis izquierda severa de causa litiásica, con completa desestructuración del riñón, urinoma dependiente de grupo calicial inferior y sangrado arterial activo dependiente de ramas del polo inferior.
Shock hipovolémico.

Sobredosificación de sintrom.
Se inicia tratamiento para corrección de shock hipovolémico y alteraciones de la coagulación y se traslada de forma urgente a hospital de referencia para tratamiento embólico, quirúrgico y cuidados críticos.

CONCLUSIONES:
Las múltiples causas del abdomen agudo dificultan el enfoque inicial de la posible etiología. En este caso la paciente no presentaba antecedentes de litiasis renal ni refería episodios de dolor compatibles con cólicos renales ni alteraciones en la micción, haciendo que la causa urológica quizás no fuese nuestro primer diagnóstico diferencial a considerar.
Otro factor muy importante en el pronóstico y la evolución del cuadro es la gran complejidad que entraña encontrar el adecuado equilibrio entre el riesgo y el beneficio en los paciente anticoagulados que precisan revertir esa situación debido a un shock hipovolémico, tratándose en muchos casos de situaciones que precisan una atención multidisciplinar.

P-1586

"NO SÉ POR QUÉ VENGO"

Andrea Jiménez Cordero [1]; Sara álvarez Garcés [2]
[1]Centro de salud Marchena; [2]Centro de salud El Saucejo

HISTORIA CLÍNICA
ANTECEDENTES PERSONALES
- 78 años
- No factores de riesgo cardiovascular conocidos.
- Hipotiroidismo subclínico.
- Síndrome takotsubo a los 75 años.
- Asma bronquial leve intermitente.
- Situación basal: independiente, funciones superiores conservadas.

MOTIVO CONSULTA
La paciente desconoce el motivo de asistencia a urgencias. Sus familiares refieren desde hace semanas olvidos frecuentes, desorientación, habla verborreica y alteración de la marcha con frecuentes caídas. Cuadro de catarro de vías altas concomitante, sin fiebre.
-------URGENCIAS-------
Exploración física
Desde el punto de vista neurológico destaca: orientada en esfera personal y desorientada en tiempo y espacio (no sabe dónde está ni la fecha). No alteración de pares craneales. No alteración de oculomotores ni hemianopsias. No alteración de tono ni fuerza muscular de 4 extremidades. No claudicación de miembros. No alteración de la sensibilidad tacto-algésica ni artrocinética. Exaltación reflejos rotulianos, principalmente izquierdo. Hoffman positivo bilateral leve. No disartria. Lenguaje normal, nomina y repite adecuadamente. Obedece órdenes sencillas. Ligero aumento de base de sustentación al caminar, no dismetrias, y Romberg dudoso. Marcha insegura, sin clara estabilidad. Pasos cortos. Reducción del braceo con la marcha. Fascies inexpresiva. Temblor leve en reposo mano derecha.
Desde el punto de vista cardíaco y respiratorio no hallazgos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
-TAC cráneo: moderada atrofia cortico-subcortical generalizada.
-Analítica sangre: hemograma, coagulación y bioquímica normales.
-Radiografía tórax: no infiltrados ni derrame pleural.
-Punción lumbar: leucocitos 1, glucosa 69, proteinas 41. Normal.
PLAN
-Se decide ingreso para estudio.
-------INGRESO--------
Se amplia estudio para filiar origen del cuadro clínico:
- Se solicitan virus respiratorios y se obtiene positividad para influenza A.
- RMN cerebral: leucopatía supratentorial compatible con leucopatía pequeño vaso; atrofia cortico-subcortical bilateral y difusa, asimétrica parietotemporal izquierdo.

JUICIO CLÍNICO AL ALTA
-Parkinsonismo, a descartar origen neurodegenerativo vs vascular (mejoría clínica tras añadir levodopa al tratamiento).
- Atrofia multisistémica con predominio de parkinsonismo.
-Deterioro cognitivo leve multifactorial (vascular, senil)agudizado por virus influenza A.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso complejo dado que a día de hoy aún no se ha podido establecer el origen del cuadro clínico. Impresiona como primera posibilidad diagnóstica cuadro de parkinsonismo dado que existe mejoria tras inicio de levodopa durante el ingreso.

Pendiente de algunas pruebas al alta como SPECT cerebral y cita de revisión en consultas de medicina interna.

Considero que este caso clínico debe hacer hincapié en la exploración física en urgencias, y sobre todo la exploración de la marcha dado que nos proporciona mucha información. Pocas veces se llega a diagnosticar en urgencias de parkinsonismo puesto que casi siempre se estudia en consulta de atención primaria siendo el síntoma principal el temblor. En nuestro caso la paciente a penas lo presentaba, lo cual llama bastante la atención.

Asimismo, la pérdida en la funcionalidad de la paciente es llamativa porque ha pasado de ser completamente independiente a necesitar instrumentos para la marcha (andador), y ayuda en algunas actividades de la vida diaria como el aseo.

P-1587

CERVICALGIA APARENTEMENTE MECÁNICA

Diana Moreira Nieto [1]; Natalia Sanz Lucas [2]; Alba García García [3]; Lucia González Freire [4]; Alejandro Torrejón Cereceda [5]; Alejandro De Paz Pérez [5]

[1]Centro de salud Santoña; [2]Centro de salud Cotolino; [3]Centro de Salud la Barrera; [4]Centro de Salud Solórzano; [5]Centro de Salud Santoña

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 70 años acude a Urgencias de Atención Primaria por cervicalgia intensa (Escala EVA 10/10)
que comienza súbitamente y la despierta, acompañada de cefalea que localiza en región facial. Asocia sudoración profusa y mareo con nauseas y vómitos. No fiebre, no traumatismo previo ni aparente desencadenante. Clínica catarral días anteriores. No dolor torácio ni disnea. Se administra media ampolla de Fentanilo sin mejoría.

Antecedentes personales:

- Fumadora desde hace 50 años, en la actualidad 3-5 cigarrillos/día.
- Hipertensión, Dislipemia.
- Enfermedad vascular periférica.
- Cardiopatía isquémica sin pruebas diagnósticas concluyerntes en seguimiento por Cardiología desde 2005. Nunca eventos agudos.
- Tratamiento habitual: Adiro 100mg, Atorvastatina 40mg, Ameride 5/50mg.

Constantes: Tensión arterial (TA)208/76 Frecuencia cardíaca (FC)69 lpm SaturaciónO2 (SatO2)93 %

Exploración: Glasgow 15/15. Consciente, orientada x3, colaboradora. Pálida y sudorosa. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica. Pupilas isocóricas normoreactivas. movimeintos oculares externos normales. No nistagmus ni ptosis. Campimetría por confrontación adecuada. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades. No dismetrías. No claudicación en Barré.

Cabeza y cuello: Dolor a la palpación de apófisis espinosas y musculatura paravertebral. Impotencia funcional para la flexoextensión, abducción, aducción y resto de movimientos. Gran dolor al intentar movilizarse. Signos meningeos dudosos. No ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca. : Rítmica sin soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Blando y depresible. No doloroso sin signos de irritación peritoneal.

Extremidades: No edemas. Pulsos positivos y simétricos entre sí.

Se decide derivar a Urgencias hospitalarias donde realizan pruebas complementarias:

Electrocardiograma: Ritmo sinusal 72 lpm. Eje normal. PR en rango. QRS estrechos. No alt. de la repolarización.

Analítica sanguínea: glucosa suero 140, urea suero 51, creatinina suero 0.95, FG 53, sodio suero 140, potasio suero 3.8, proteina c reactiva < 0.4mg/dl. troponina 20. Hemostasia normal. Hematimetría leucocitos 8.4, hemoglobina 10.6, plaquetas 144.

Rx cervical: Artrosis con disminución del espacio intervertebral

Evolución: Durante su estancia en Urgencias se objetivan cifras de tensión elevadas (TA 208/76 FC 69 SatO2 93%)y mal control del do-

lor cervical, precisando admsintración de 2 comprimidos de Captopril 25mg, Tramadol 50mg, Metamizol 2g y Dexkeoprofeno 50mg por vía intravenosa. Tras mejoría con la medicaicón y TA 180/65 es dada de alta a domicilio con diagnóstico de cervicalgia mecánica.
Al día siguiente la paciente reacude por ptosis de ojo derecho.
Exploración: Paralisis tercer par derecho con ptosis, midriasis e imposibiladad para la convergencia ojo derecho.
TAC cerebral: Hemorragia subaracnoidea con componente intraventricular (astas occipitales). No condiciona desplzameitno de línea media.
Finalmente es trasladada a Neurocirugía y se realiza embolización de aneurisma de la comunicante de la arteria carótida interna derech.

CONCLUSIONES:
La hemorragia subaracnoidea (HSA)constituye una verdadera emergencia neurológica dado que el grado de discapacidad y la tasa de mortalidad que acarrea son elevados. Un 20% de los accidentes cerebrovasculares (ACV)son hemorrágicos, y en el caso de la HSA puede hablarse de frecuencias que van de 5-10%. La causa más frecuente de HSA es la ruptura espontánea de aneurismas intracraneales. La cefalea es el síntoma más frecuente, es de inicio brusco, intenso e inusual. Suele acompañarse de síntomas vegetativos, rigidez de nuca, parálisis de los pares craneales y nistagmo. Además, más del 50% de los pacientes durante la fase aguda de ictus cursan con hipertensión aguda, especialmente llamativo en los hemorrágicos. Para modificar el impacto que la enfermedad produce se deben reconocer las manifestaciones clínicas y precisar el diagnóstico con la mayor brevedad posible.

P-1588

DOCTORA! COMO ME DA DE ALTA SINO PUEDO CAMINAR.

M. D´oliveira Millan [1]; A. López [1]; K. López López [1]; E. Fernández Rodríguez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de Consulta: Retención Urinaria
Antecedentes Personales: DM Tipo 2 y Depresión.
Tratamiento: Metformina, Vandral
Enfermedad Actual: Varón de 66 años que acude por no poder orinar desde hace 12 horas, dolor hipogastrio y debilidad generalizada.
Exploración física: TA 117/72 mmHg FC 94lpm. Tª 36,2ºC Sat O2 96% FR 16rpm
Consciente y orientado.
AC: Rítmico
AP: MVC
Abdomen dolor en hipogastrio, se palpa globo vesical
Analítica: Hemograma: Leucocitos 13,7 Neutrofilos 67% Linfocitos 27.1 % Plaquetas 221. Coagulación Normal. Bioquímica: Glucosa 208 mg/dl Creatinina 1,24 mg/dl. Urea 55 mg/dl. Electrolitos normales. PCR 13. Sistemático de orina Normal
En urgencias se realiza sondaje vesical con salida de 900ml orina clara. Tras resultados se diagnostica de Retención urinaria y se procede al Alta con sondaje vesical durante 5 días y retirada en su centro de salud.
Al llevarle el informe de Alta el paciente y familiar nos dicen, que no le podemos dar de Alta, porque no puede caminar, no se puede poner en pie.
Se reinterroga al paciente y nos dice que lleva 3 días con debilidad en extremidades inferiores y caídas, necesitando ayuda para deambular. Hoy visión doble. Días previos varias deposiciones liquidas 2-3 al día sin producto patológicos.
Se realiza exploración Neurológica: Pupilas medias reactivas, limitación en la abducción de AO, con dificultad al resto de movimientos con diplopía horizontal, Ligera hipoestesia distal manos y pies, ileve disminución de fuerza en los 4 miembros 4/5, incapaz de mantenerse en pie, arreflexia. Marcha atáxica, reflejos cutáneos plantares flexores.
Ante la sospecha diagnostica de Síndrome Guillian Barré se avisa al Neurologo de guardia. Tras valoración, decide Ingreso para estudio
TAC CRANEAL Y RMN CRANEAL SIN ALTERACIONES SIGNIFICATIVAS
Punción Lumbar normal y cultivos negativos
vEEG Normal
EMG : Signos de polirradiculo-neuropatia desmielinizante de predominio en extremidades inferiores.
Estudio inmunológico fue positivo para el anticuerpo anti GQ-1b.
Se confirma el **Diagnóstico** de Síndrome de guillain Barré, su variante mas frecuente Síndrome de Miller Fisher
Durante 2 semanas de ingreso fue mejorando progresivamente los síntomas, tras recibir tratamiento con inmunoglobulinas. La evolución clínica fue lenta y polisintomática, persistiendo la diplopía con limitación de la abducción bilateral de forma prolongada.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Miller Fisher (SFM)es una poliradiculopatía monofásica. Se caracteriza por la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Generalmente se asocia a infecciones. Se presenta el caso de un paciente, cuyo único antecedente era haber tenido cuadro diarreico días previos. Se considera que se desencadena por un proceso autoinmune. La ausencia de alteración en la RMN y los hallazgos electroneurográficos compatibles con la polirradiculopatía desmielinizante apoyan la localización periférica lesional de esta sintomatología.
El SMF se describe como un cuadro benigno, y es tratado con frecuencia con inmunoglobulinas, que aunque de eficacia discutida, al parecer ser aceleran la recuperación. En nuestro caso el paciente tuvo una evolución clínica lenta y polisintomática, persistiendo la diplopía con limitación de la abducción bilateral de forma prolongada

P-1590

NUNCA SE PUEDE ESTAR TRANQUILO

O Yuguero Torres [1]; V Pujol Aymerich [1]; N Amador Ribes [1]; R Ribes [1]; M Saura Codina [1]; A Del Amo ávila [1]
[1]Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 57 años.
Antecedentes de Hipertensión y Diabetes.
Neoplasia de pulmón hace 3 años, que se trató con radioterapia, quimioterapia y cirugía con buena evolución. En seguimiento por Oncología, úlima revisión hace 6 meses que se confirma libre de enfermedad.
Tratamiento actual: Enalapril 20mg (1-0-0); Metformina 850mg (1-1-0), Paracetamol si dolor.
Enfermedad actual
Presenta dolor en rodilla izquierda de 3 meses de evolución. El paciente lo atirbuye a un dolor muscular, tras sobreesfuerzo en una caminata popular.
Ha tomado AINES, paracetamol y ha llevado una rodillera, y a pesar de que el dolor mejora no se acaba de curar. En los últimos 15 días el dolor es urente.
Las dos últimas visitas con su médico han sido de forma telemática, y está pendiente de RMN ante sospecha de lesión en menisco, ya que de joven el paciente fue un gran atleta. No se solicitó radiografía de rodilla porque el paciente no refiere ninguna contusión.
Exploración física
A la exploración destaca dolor en punto de dedo en región suprarotuliana, discreto edema, sin rubor ni calor local. Mobilidad conservada, y no alteración del balance articular. NO alteración sensiitvomotora distal a la zona de dolor.
Se solicita radiografia de rodilla que evidencia una metástasis ósea de gran tamaño que afecta a la parte distal del fémur.
El paciente es derivado a CCEE de Oncología para realizar nuevo estudio de extensión.

CONCLUSIONES
Ante un dolor osteomuscular que no cede, a pesar de no haber contusión ni traumatisme, en un paciente con antecedentes de neoplasia, una prueba de imagen simple puede darnos el diagnóstico. En este caso, el diagnóstico se demoró 3 meses, con las consecuencias que puede tener para el paciente a nivel clínico y de supervivencia.

P-1591

PROCESO DENTARIO QUE ACABA EN GASTROSCOPIA

Af Soto Telles [1]; M Muñoz Martin [1]; R Hijar Jimenez [1]; C Higueras Sánchez [1]; I Álvarez Granda [1]; M Ruiz Valero [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente que consulta por dolor abdominal.

ANTECEDENTES PERSONALES: No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas.

No hábitos tóxicos.

Migraña con aura episódica en tratamiento con naproxeno 550mg si cefalea.

ENFERMEDAD ACTUAL: Mujer de 19 años que acude a urgencias por presentar en el día de ayer por la noche vómito oscuro con escasos coágulos de sangre. En el día de hoy deposiciones oscuras, niega que sean negras, sin nuevos episodios de vómitos. Refiere inicio de tratamiento con amoxicilina y naproxeno que ha estado tomando a diario de forma pautada desde hace 5 días por proceso dentario. Tras inicio de este tratamiento refiere epigastralgia y náuseas. Niega mareo o síncope, tampoco dolor torácico o disnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Tensión arterial 93/87 mmHg, Frecuencia cardíaca 90 lpm, Saturación O2 96% basal.

Consciente, alerta, colaboradora y en buen estado general, eupneica, afebril, hidratada y nutrida, leve palidez mucocutánea.

Auscultación cardíaca y pulmonar anodina. Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio, sin otros hallazgos.

Tacto rectal: No hemorroides externas. Esfínter normotenso. No hemorroides internas. Ampolla rectal vacía. Dedil manchado de heces sin productos patológicos ni sangre. No melenas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Bioquímica: Glucosa 89 mg/dL, Urea 26 mg/dL, Creatinina 0.55 mg/dL, Sodio 142.0 mmol/L, Potasio 4.0 mmol/L, Cloro 107.0 mmol/L.

Hemograma: Hematíes 2.59 x10^12/L, HEMOGLOBINA 7.6 gr/dL, Hematocrito 23.3 %, V.C.M. 90.2 fl, H.C.M. 29.3 pg, C.H.C.M. 32.5 gr/dL, A.D.E. 13.6 %, PLAQUETAS 145 x10^9/L, LEUCOCITOS 5.3 x10^9/L

Coagulación: Tiempo de Protrombina 78.0 %, I.N.R. 1.2, Tiempo de Cefalina 31.7 seg., Tiempo de Cefalina (Control)28.2 seg.

EVOLUCIÓN: A su llegada con tendencia a la hipotensión por lo que se pauta 1000cc suero fisiológico al 0.9%, y se pauta pantoprazol intravenoso por sospecha de hemorragia digestiva alta. Tras observar anemización de de casi 5 puntos de hemoglobina y escala de Glasgow-Blatchford 8 puntos se solicita interconsulta a servicio de Aparato Digestivo.

Se realiza gastroscopia de urgencia donde se observa cuatro úlceras gástricas a nivel antral, de aspecto peptídico, dos de ellas mayores de 1 centímetro; forrest III. No se observa sangrado activo ni restos hemáticos en el momento de la exploración.

Se ingresa en planta de Aparato Digestivo por hemorragia digestiva alta con anemización severa y sin repercusión hemodinámica secundaria a úlceras gástricas. Durante el ingreso se mantiene clínicamente estable y sin signos de resangrado por lo que es dada de alta con seguimiento por su parte.

CONCLUSIONES:

La hemorragia digestiva consiste en la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo. Se trata de una enfermedad frecuente en los Servicios de Urgencias y potencialmente grave. Puede presentarse clínicamente con hematemesis, melenas, rectorragia o hematoquecia.

En caso de la hemorragia digestiva alta (HDA)tiene origen proximal al ángulo de Treitz, manifestándose como hematemesis, melenas o rectorragia si se trata de una HDA masiva.

Dentro de la HDA hay que distinguir entre las secundarias a várices esofágicas en el paciente cirrótico; y las no varicosas que se tratan de un 80- 90% de los casos: Úlcera gastroduodenal (causa más frecuente, 30-60 %), lesiones agudas de la mucosa gástrica, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones vasculares (Dieulafoy, angiodisplasias, etc.), esofagitis péptica, erosiones de la hernia de hiato (úlceras de Cameron)y fístula aortoentérica.

Dentro de los factores predisponentes tenemos el consumo de AINE (especialmente asociados a toma de antiagregantes, anticoagulantes o corticoides), edad superior a 60 años, infección por Helicobacter pylori, estrés elevado o presencia de gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison).

Es importante la confirmación precoz y la resucitación hemodinámica en el caso de que el paciente se encuentre inestable hemodinámicamente, por lo que siempre deberá estar monitorizado. Se recomienda utilizar la escala de Glasgow-Blatchford para decidir realizar una endoscopia urgente.

P-1593

EL DOLOR CORRE POR SUS VENAS

Francisco Ubet Barbera [1]; Clara Arribas Arribas [1]; Macarena Alonso Perteguer [1]; María Tana Martinez Vilanova [1]; Arantxa Ramos Miravet [1]; Leticia Silva Iglesias [1]

[1]Complejo Asistencial de Segovia

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 46 años que acude a urgencias por dolor muy intenso en la pierna y en la espalda desde esa misma noche. La paciente refiere que el dolor no cede a pesar de analgesia habitual. tiene antecedentes personales de Anemia falciforme y ha presentado crisis venooclusivas en otras ocasiones. No ha presentado fiebre. No dolor toracico.

Exploración física: Afectación leve del estado general, buena coloración de piel y mucosas. Bien hidratada. No signos inflamatorios en articulaciones. Dolor intenso con la movilización de grandes articulaciones, especialmente el codo derecho. Auscultacion cardiopulmonar sin alteraciones.

Pruebas complementarias: En analítica presenta anemia de 10,2 g/dl con resto de la analítica sin alteraciones.

Evolución: Se inicia tratamiento analgesico con opioides y se inicia perfusión de suero salino fisiológico. La paciente presenta gran mejoria clínica y solicita alta voluntaria.

Juicio Clínico: Crisis venooclusiva

CONCLUSIONES

Las crisis venooclusivas representan una emergencia médica en pacientes con anemia falciforme, caracterizada por la obstrucción de los vasos sanguíneos por células falciformes, lo que lleva a la isquemia tisular y a una serie de complicaciones graves. Los pacientes con crisis venooclusivas pueden presentar una variedad de síntomas, que incluyen dolor agudo en el área afectada, fiebre, malestar general, ictericia, dolor abdominal y disfunción orgánica relacionada con la obstrucción vascular. El diagnóstico de crisis venooclusiva se basa en la presentación clínica, antecedentes médicos del paciente y pruebas complementarias como análisis de sangre, ecografías, resonancia magnética y tomografía computarizada. El tratamiento inicial de la crisis venooclusiva se centra en el alivio del dolor, la hidratación adecuada, el control de las complicaciones como la fiebre y la prevención de nuevas crisis. En algunos casos, puede ser necesaria la transfusión sanguínea para aumentar la concentración de hemoglobina normal y reducir la cantidad de células falciformes en la circulación. Es importante identificar y tratar rápidamente cualquier complicación asociada con la crisis venooclusiva, como el síndrome torácico agudo, el fallo multiorgánico, la necrosis ósea y las úlceras en la piel, para prevenir el deterioro clínico y mejorar el pronóstico a largo plazo. Después de la resolución de la crisis aguda, es crucial implementar estrategias de manejo a largo plazo para reducir la recurrencia de crisis venooclusivas, lo que incluye la optimización del control de la anemia falciforme, el seguimiento regular con un especialista en hematología y el uso de terapias específicas como la hidroxiurea. El pronóstico de la crisis venooclusiva en pacientes con anemia falciforme puede variar según la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y la presencia de complicaciones. El manejo multidisciplinario y la atención integral son fundamentales para mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con esta complicación.

P-1594

EL ESTIGMA DE LA DEPRESIÓN. LA IMPORTANCIA DE DESCARTAR ORGANICIDAD.

Lorena Hernandez Taboas [1]; Elena Quesada Rodríguez [1]; Fatima Peiro Monzo [1]; Andrea Cantos López [1]; Anna Ferrus Ferrus [1]; Maria Cardells Peris [1]

[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 47 años que acude a Servicio de Urgencias por un cuadro de un mes de evolución de apatoabulia y alteración del comportamiento. Ha consultado en varias ocasiones a su Médico de Atención Primaria y acudió una vez a este servicio por el mismo motivo, pero como tiene antecedentes de Depresión Mayor, se le pautaron antidepresivos, pero no ha mejorado.

Antecedentes de HTA, hirsutismo, depresión mayor a los 14 años.

La familia explica que desde hace un mes ha cambiado de manera brusca de comportamiento, en casa se olvida de ir a recoger a su hija al colegio. En el trabajo llega tarde, se olvida de fichar, cuando sale a almorzar se olvida de volver al trabajo. Está todo el día con la mirada perdida. Muestra indiferencia por todoy por todos. La paciente indica que está bien, no reconoce el cambio de comportamiento. El marido explica que en dos ocasiones se ha orinado por la noche en la cama.

A la llegada presenta constantes TA 125 /79 mmHg; FC 75 lpm; Saturación 02: 98%

En la exploración física destaca buen estado general, consciente y orientada en espacio, pero desorientada en tiempo (no sabe el año)

Exploración neurológica con pupilas isocóricas y normo reactivas, habla conservada, pares craneales normales, Fuerza y sensibilidad conservada y simétricos en las 4 extremidades. Alteración de la marcha: marcha torpe, no coordina bien los dos pies, se le entrecruzan. No Romberg. No rigidez de nuca.

Resto de exploración anodina.

Exploraciones complementarias: Analítica normal. Tóxicos negativos. TAC: Múltiples focos glióticos que asocian retracción de la asta frontal del ventrículo lateral izquierdo y que corresponden probablemente a infartos crónicos. En el núcleo lenticular derecho se aprecian hipodensidades que podrían corresponder a focos isquémicos de menos tiempo de evolución. El radiólogo recomienda ampliar estudio con RMN por lo que se decide ingreso hospitalario para completar estudio

Durante el ingreso se realiza estudio completo, valorada por Neurología donde destaca RMN que objetiva cambios hipoxicoisquémicos crónico cerebrales, por lo que se diagnostica de deterioro cognitivo de origen vascular con afectación fronto subcortical. Probablemente secundario a microangiopatía hipertensiva.

CONCLUSIONES:

El aumento de incidencia de patología ansioso- depresiva en nuestra sociedad conlleva en algunas ocasiones al infradiagnóstico de algunas enfermedades, sobre todo si el perfil clínico del paciente se ajusta a unos criterios de prevalencia.

Por ello, no debemos olvidar que antes de hacer un diagnóstico de patología psiquiátrica tan frecuente como la ansiedad o la depresión, debemos descartar organicidad.
Es importante considerar la presencia de cualquier enfermedad orgánica en aquellos pacientes a pesar de tener antecedentes de patología psiquiátrica.
La anamnesis a la hora de valorar un paciente es fundamental para el abordaje de este. En el caso de nuestra paciente fue de gran importancia escuchar a la familia para focalizarnos en buscar una causa orgánica a la sintomatología que presentaba.

P-1595

PACIENTE INESTABLE CON SOSPECHA DE PATOLOGÍA ABDOMINAL

Marta Gil Adell [1]; Andrea Sevilla Fernández [1]
[1]H.Regional Universitario Málaga

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 83 años, IABVD, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales de interés presenta hipertensión en tratamiento activo con losartan 100mg/12.5mg hidroclorotiazida y cardiopatía isquémica,con un evento agudo hace un mes, que precisó revascularización con stent farmacoactivo. Tras este episodio,se asocia a su tratamiento habitual ácido acetilsalicílico 100mg, clopidogrel 75mg y atorvastatina 40mg.
Ingresa en urgencias por área de críticos por dolor abdominal agudo de 6 horas de evolución, con posterior deterioro del nivel de consciencia.
A su llegada presenta mal estado general, palidez cutanea, eupneico en reposo. Constantes: TA 63/41,FC 182 lpm,SatO2 97%.Tº 35.5. Glucemia 98.Glasgow 10. A la exploración presenta auscultación cardiopulmonar anodina, multiples hematomas en abdomen y mala perfusión periférica con dificultad para palpar pulso femoral. Exploración abdominal anodina. Resto exploración neurológica sin hallazgos.
Se le pauta flumazenilo, naloxona,sueroterapia y metoprolol. Se solicita radiografia de tórax,ECG, analítica de sangre, ecografía a pie de cama, canalización de vía central, que no fue posible, se intentó coger vía femoral que no progresaba y finalmente, se cogió una intraosea a nivel pretibial.
Mientras recibimos los resultados de las pruebas complementarias, el paciente se inestabiliza y se decide intubar.
Analítica de sangre a destacar: PCR 80, Leucocitos 11000, neutrofilos 9000.Filtrado glomerular 41, creatinina 1.6. Rx tórax: sin hallazgos. ECG: Sinusal, a 135lpm,No bloqueos,q conocida en V1,V2. No alteraciones de la repolarización.
Se realiza TAC abdominal de urgencia, por sospecha de posible sangrado interno/aneurisma aorta o isquemia intestinal, el cual es negativo.
A la llegada de los familiares, rehistoriamos.Nos informan que el paciente desde el alta tras el episodio de IAMCEST, presenta anhedonia, rechazo a toma de tratamiento, manifestando pérdida de motivación vital.
Tras rehistoriar a familiar del paciente, revisamos su tratamiento prescrito en su tarjeta eléctronica, en el cual vemos que además de la medicación ya referida, encontramos paracetamol 1g/8h.
Tras esta información, nos planteamos la posibilidad de intoxicación medicamentosa y ampliamos en la analítica valores de paracetamol. Los cuales aparecen elevados, en 350 mcg/ml. Tras ello administramos N-acetilcisteína,dosis de ataque con 150mg/kg intravenoso durante 15 minutos. El paciente presenta mejoría del estado general,recupera tensiones, glasgow 13 y se extuba.
Pasa a área de observación para vigilancia neurológica, continuar con dosis de mantenimiento de N-acetilcisteína y control analítico de daño hepático y niveles de paracetamol en sangre.
El paciente es ingresado al día siguiente en Medicina Interna para control de síntomas.Posteriormente fue dado de alta sin incidencias.

CONCLUSIONES:
La intoxicación por paracetamol no es un diagnóstico diferencial que nos planteemos inicialmente cuando nos llega un paciente con mal estado general y dolor abdominal agudo. Sin embargo, dado la frecuencia de prescripción de paracetamol para tratamiento del dolor en el anciano, incluso a dosis máximas, este caso nos abre los ojos ante el uso de medicamentos considerados seguros en el anciano sobre los que no prestamos la misma atención por considerarlos mas inocuos y mantenemos una inercia terapeútica.

P-1596

DISARTRIA LEVE,, DESENLACE INESPERADO.

Aisha Alhasan Alahmad [1]; Alejandro Pales Rosich [1]; Nilieska Cano Santana [1]
[1]CONSORSI SANITARI TERRASSA

HISTORIA CLÍNICA:
.Paciente mujer de 57 años, sin alergias medicamentosas, sin hábitos tóxicos, con HTA, DLP, obesidad mórbida como antecedentes de interés. Consulta por desviación de la comisura bucal hacia izquierda, objetivada por sus compañeros del trabajo
.Refería también caída accidental 3 días anteriores, refiere también una diarrea líquida dos días anteriores que se autolimita sin tratamiento.
A la exploración física se destaca leve desviación de la comisura bucal hacia izquierda con leve disartria. Fiebre de 37.9. Resto de exploración dentro de la normalidad. Se decide pedir analítica con parámetros dentro de la normalidad. Ante la sospecha de AIT se solicita TC craneal simple con imagen patológica sin porder diagnosticar por lo que se plantea realizar ANGIOTC que muestra: Gran aneurisma de la arteria cerebral media derecha de hasta 3.2 cm, con signos inminentes de rotura. Signos sugestivos de infarto isquémico agudo/sub agudo en territorio vascular de la arteria cerebral media derecha, peri- aneurismática. Infarto isquémico crónico en centro semioval y frontal precentral derecho. Por lo cual; se decide derivar al hospital de referencia.
.Al 4º día en UCI del hospital de referencia, la paciente inicia clínica: Vómitos en escopeta, Disminución nivel conciencia (Glasgow 3), Miosis hipo reactiva. Se decide intubación orotraqueal y tac craneal: Signos de ruptura de aneurisma gigante Voluminoso hematoma intraparenquimatoso con marcado edema perilesional y efecto de masa que determina colapso de los surcos y VI ipsilateral con desviación significativa de la línea media. Al 17º día paciente en coma con TC control muestra vasoespasmo en ACI que precisa tto con nimodipino intraarterial. Paciente hasta el momento actual en UCI. A modo de conclusión Se considera que la incidencia del aneurisma es más frecuente en mujeres > 50 años con incidencia de 22% en la arteria cerebral media, con mortalidad global por HSA aneurismática es del 0,4 al 0,6% de las muertes por todas las causas, con una mortalidad aproximada del 20% y una morbilidad adicional del 30 al 40% en los pacientes con rotura conocida, y que la incidencia de ruptura del aneurisma es 1-2% al año, nuestra paciente pasa según clasificación Hunt Hess 0% probabilidad de muerte à 70-100%probabilidad de muerte y de escala FISHER I sin sangrado intracraneal àIV con signos de sangrado difuso.

CONCLUSIONES:
Conclusión: Se aporta un caso con baja incidencia en la forma de presentación de un aneurisma; (focalidad neurológica: disartria y parálisis facial central), y baja incidencia en la localización del aneurisma en ACM 22% entre todos. Cabe destacar que se estima que hay aproximadamente 10 casos por cada 100,000 habitantes al año de aneurisma cerebral. Es excepcional detectar aneurismas anes de que produzcan una hemorragia.

P-1597

CEFALEA Y ASIMETRÍA PUPILAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Irene Uldemolins Gómez [1]; Marina Martin Perez [1]; Barbara Perez Moreno [1]; Abad Ballesteros [1]; Violeta González Guillen [1]

[1]Hospital Royo Villanova

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 43 años, natural de Gana, sin antecedentes personales de interés. Acude al servicio de Urgencias por cefalea frontal de 24 horas de evolución. Niega otra clínica acompañante. A la exploración neurológica destaca una asimetría pupilar, con una pupila derecha media sin respuesta a la luz, con los reflejos fotomotor y consensuado anulados. Resto de la exploración sin focalidad neurológica.

Ante los hallazgos en la exploración física se extrae analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, sin hallazgos reseñables. Se solicita además TAC cerebral urgente, que informan como normal, sin lesiones ocupantes de espacio, signos de infarto agudo extenso ni sangrado intracraneal reciente. Se pide colaboración a los compañeros de oftalmología para valoración urgente por su parte, resultando la exploración oftalmológica normal: AV 1/1, PIO 21/21, movimientos oculares sin restricciones, no ptosis. Midriasis media arreactiva en ojo derecho (reflejo fotomotor y consensuado abolidos), pupila normoreactiva en ojo izquierdo. Fondo de ojo sin aplicación de colirios midriáticos: papilas de limites netos y excavación fisiológica en ambos ojos. Mácula de aspecto normal. Tras valoración por oftalmología se solicita la colaboración de neurología de guardia, que indican la necesidad de ingreso hospitalario a su cargo para completar estudio con RMN cerebral, lo que el paciente rechaza, solicitándola por ello de forma ambulatoria, con posterior revisión en consulta externas de alta resolución. Es dado de alta con sospecha de asimetría pupilar, posible pupila de Adie, diagnóstico que se confirmó posteriormente tras RMN cerebral realizada sin alteraciones significativas.

CONCLUSIONES:

Este este caso, la causa de la anisocoria se debe a la denervación parasimpática idiopática por lesión del ganglio ciliar o de las fibras posganglionares de los nervios ciliares cortos posteriores, con reacción perezosa a la luz y a la acomodación. Existen diferentes tipos de circuitos reflejos que afectan al perfecto funcionamiento de nuestro sistema visual: reflejo fotomotor directo y consensual, reflejo corneal, reflejo de acomodación, reflejos corporales visuales, reflejo cilioespinal y reflejo vestíbulo-ocular. De estos circuitos hay dos que resultan directamente mermados en los afectados por pupila tónica de Adie: el fotomotor y el de acomodación. Con ambos, la pupila debería contraerse en condiciones normales cuando incide una luz sobre ella (caso del reflejo fotomotor directo y consensual)y cuando enfocamos un objeto (caso del reflejo de acomodación). La afectación es unilateral en el 90% de los casos, y puede aparecer a cualquier edad. Se pueden identificar múltiples enfermedades que determinan su aparición. En aproximadamente el 10% de la población se considera fisiológica o normal, cuando no supera los 0,6mm de diferencia de diámetro pupilar, y no se asocia a otras manifestaciones.

Los síntomas suelen ser fotofobia, visión borrosa de cerca, dolores de cabeza y/o mareos. El diagnóstico es de eliminación. La pilocarpina es un medicamento parasimpaticomimético y alcaloide. Se usa como diagnóstico de Adie porque el esfínter del iris es hipersensible a la pilocarpina al estar denervado, la cual se convierte en hipersensitiva a la más mínima dosis. Con una dosis muy pequeña no se contrae una pupila normal, pero sí lo hace con la de Adie.

Para el diagnóstico diferencial nos ayudaremos de los antecedentes, historia clínica y el examen físico que aportarán datos que puedan orientar a una u otra enfermedad casual. No se conoce cómo evoluciona la enfermedad con certeza. La pupila dilatada puede volver a su estado normal con el tiempo (o repentinamente)o la pupila normal puede llegar a dilatarse para compensar la visión. No existen tratamientos conocidos y lo único capaz de combatir la anisocoria por Adie es la aplicación de pilocarpina diluida en el ojo, sustancia no recomendada como uso habitual por sus factores adversos.

P-1598

DOLOR ABDOMINAL DE ETIOLOGÍA ATÍPICA

Laura Díaz Maldonado [1]; Elsa Humanes De La Fuente [1]; Belén Díaz Marqués [1]; María Paz Díaz Martinez [1]; Jesús Iglesias Toro [1]; Alejandro Fernández Jou [1]

[1]Hospital Nuestra Señora Del Prado. Talavera de la Reina

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años, nadador de competición, acude por episodio de horas de evolución de dolor abdominal periumbilical tipo cólico, con náuseas y vómitos asociados, así como ausencia de defecación y ventoseo. Niega fiebre ni otra sintomatología. Refiere otros episodios similares relacionados con la actividad física intensa.

Como antecedentes personales: Dos ingresos hospitalarios por cuadros de rabdomiólisis post-virales. Apendicectomizado a los 5 años. Sin alergias medicamentosas conocidas.

A la exploración física el paciente presenta regular estado general con leve palidez cutánea. El abdomen es doloroso a la palpación de forma generalizada, de predominio en epigastrio con defensa. Ruidos hidroaéreos presentes. El resto de la exploración física es anodina.

Como diagnósticos diferenciales nos planteamos causas de obstrucción y seudoobstrucción intestinal como adherencias postquirúrgica, hernias, vólvulos, enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras.

Se solicita inicialmente analítica de sangre y orina y radiografía de tórax y abdomen. Los resultados de la analítica de sangre son anodinos sin elevación de reactantes de fase aguda ni alteración de otros parámetros que orienten el diagnóstico. En la radiografía de abdomen se muestra abundante contenido aéreo intestinal, con asas de intestino delgado dilatadas.

Se realiza, entonces, una tomografía computarizada (TC)abdominal tras la administración de contrastes oral e intravenoso en la que se objetiva distensión de la cámara gástrica, disminución del calibre de la tercera porción del duodeno por disminución, a este nivel, del espacio entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Además, se describen imágenes de pseudoengrosamiento de pliegues y pared del yeyuno, probablemente por mal relleno de las mismas por paso lento del contraste oral. De esta forma se realiza el diagnóstico de Síndrome de la arteria mesentérica superior, también conocido como síndrome de la pinza aorto-mesentérica o síndrome de Wilkie.

CONCLUSIONES:

El síndrome de Wilkie es poco frecuente, presentándose como un cuadro de obstrucción intestinal, resultado de la compresión de la tercera porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta cuando disminuye el ángulo entre ambas estructuras. El TC abdominal es la prueba diagnóstica de elección.

La sintomatología suele mejorar cuando el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo, decúbito prono o en posición genupectoral, como ocurría en nuestro paciente, y suele empeorar cuando se coloca en decúbito supino. Por ello, el primer escalón de tratamiento consiste en medidas higiénico-dietéticas. Se recomienda una correcta nutrición evitando la pérdida ponderal y el estreñimiento. En algunos casos es necesario recurrir a la cirugía.

El interés de este caso radica en dar a conocer este síndrome infrecuente que debe ser tenido en cuenta una vez descartadas causas más comunes de obstrucción y seudoobstrucción intestinal como son los vólvulos, hernias, adherencias, pólipos, neoplasias, Enfermedad de Crohn… También debemos descartar otras causas de íleo paralítico como la peritonitis de distintas etiologías, la isquemia intestinal o la ingesta de determinados fármacos, entre otras. Por último, para incluir este síndrome en el diagnóstico diferencial debemos conocer su existencia, semiología y su particular etiología anatómica.

P-1599

ALTERACIÓN CONDUCTUAL BRUSCA Y DESORIENTACIÓN

Ana Fuensanta Martinez Marin [1]; Rosa María Herrero Anton [1]; Carlos Sanz De La Morena [1]; María Cubillo Jimenez [1]; Aitor Dávila Martiarena [1]; Vanesa Amores Sierra [1]

[1]CAUSA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 64 años que acude a urgencias derivada de atención primaria para valoración por cuadro de desorientación temporo-espacial, sin saber precisar acompañante inicio exacto del cuadro.
Refiere familiar que el día previo tenían una reunión y la paciente dijo que no acudiría porque tenía una ruta de senderismo con unas amigas. Refieren que en las últimas semanas la notaban mucho mas irascible y sin querer hablar con familiares cercanos como hacía habitualmente. Esa mañana una sobrina que vive en otra ciudad la llamó por teléfono notando que tenía un discurso incoherente y con una agresividad y lenguaje malsonante que no es para nada característico en ella.
Cuando fueron a buscarla a casa después de que la sobrina los llamase preocupada, los familiares refieren que no era capaz de reconocerlos inicialmente, y los trataba como si fuesen desconocidos.
Llamaron a una amiga cercana de la paciente con la que habia estado el día previo en la ruta de senderismo, y les dijo que durante la ruta se había caido al suelo en varias ocasiones, presentó dos episodios de vómitos de resto alimentario y bilioso, y que ya notaron que presentaba un discurso incoherente que atribuyeron a un golpe de calor.
Los días previos no habia presentado fiebre ni clínica infecciosa aparente.
Como antecedentes es hipertensa en tratamiento médico. Vive sola en domicilio desde que enviudó hace un año y es independiente total para actividades básicas de vida diaria.
A la exploración física la paciente presenta Glasgow 15, consciente y orientada solo en persona, no en tiempo y espacio, no reconoce a acompañante. Bradipsiquia. No agitación en momento actual, lenguaje no valorable por afasia. Nerviosismo e inquietud durante anamnesis y exploración. Nomina con dificultad y solo responde órdenes verables simples. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservada. No rigidez de nuca. No alteración de la marcha. Coordinación y equilibrio normal. No colabora para valorar dismetrias, nistagmo ni campimetria. No rigidez articular. Impresiona de amimia facial.
Auscultación cardiopulmonar normal.
Pruebas complementarias solicitadas:
- Tóxicos en orina: Anfetaminas, cocaina, opiacios, benzodiacepinas y cannabis: negativos
- Etanol en sangre negativo < 0.03
- Sistemático de orina sin alteraciones
- Radiogragia tórax normal
- Analítica: destaca urea 63 sin deterioro de función renal. Iones normales. No elevación de reactantes ni leucocitosis. Coagulación normal
- Gasometria: pH 7.33, Lactato 1.3
- TAC: Lesión ocupante de espacio en lóbulo frontal izquierdo de localización paraseptal, adyacente a hoz cerebral, con pequeño foco espontaneamente hiperdenso sugerente de foco de sangrado intralesional y captación periférica tras la administración de contraste. 58x39 mm. Asocia edema cerebral y efecto masa con obliteración de surcos de convexidad y desviación de línea media hacia lado contralateral.
Es compatible con proceso Neoplásico sugerente de tumor cerebral primario de alto grado, sin poder descartar metástasis
Se ingresó a paciente en Neurocirugia tras aministrar primer bolo de Corticoides en urgencias.

CONCLUSIONES

- Ante cualquier alteración brusca de conducta en paciente sin dererioro cognitivo previo, hay que realizar pruebas complementarias para descartar foco infeccioso (analitica, sistemático orina, radiografía tórax), tóxicos disponibles y si son negativos, TAC cerebral para descartar Lesión ocupante de espacio que justifique clínica.
- En caso de que todas las pruebas anteriores sean negativas es recomendable realizar punción lumbar para descartar otras alteraciones del sistema nervioso.
- Es importante también establecer diagnóstico diferencial de inicio con accidente cerebrovascular agudo por si prevaleve activar Código ICTUS.
- Si estos pacientes presentan edema asociado en TAC hay que iniciar tratamiento con corticoterapia lo antes posible
- Habitualmente requieren ingreso hospitalarios, si presentan clínica, para tratamiento y estudio de extensión con la mayor brevedad posible.

P-1600

DOCTORA, ALGO ME PASA EN MI CARA!

M. D´oliveira Millan [1]; A. López [1]; K. López López [1]; P. Zapata Mariñes [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de Consulta: Caída del párpado y edema con lesiones en pabellón auricular derecho
Antecedentes Personales: P DM tipo 2 en tratamiento con Toujeo 12UI en desayuno
Enfermedad Actual: Mujer de 68 años que acude por ptosis palpebral con desviación comisura labial derecha desde hace 5 días. Días previos refiere otalgia con hipoacusia derecha Su Medico inicio con Prednisona oral, Ciprofloxacino y gotas oticas. No mejorando y apareciendo días después edema progresivo y aparición de lesiones en pabellón auricular con empeoramiento progresivo de los síntomas, por lo cual es derivada a urgencias.
Exploración: TA 123/78. FC. 64. Tª 36,6 Sat 02 98%
Consciente y orientada. PIC normoreactivas, Ptosis palpebral, desviación comisura labial, Borramiento arrugas frontal completa, asimetría al cierre ocular incompleto con signo de Bell Positivo. Afeactacion del VII y VIII PC
Otoscopia: Oido Izquierdo: Imposible de ver timpano por Edema en CAE con múltiples lesiones vesiculares eque se extiende a todo el pabellón auricular con dolor a la palpación.
AC ritmico
AP MVC
No otras lesiones en piel
Pruebas: Analitica con hemograma, bioquimica sin alteraciones significativas
Se diagnostica de Herpes zóster OI Complicado con paralisis Facial y Pericondritis
Se inicia tratamiento antibiotico, antiviral, corticoides y analgesicos. Se ingresa en Planta de ORL.
Tras 1 semana de tratamiento es dada de Alta. como Sindrome de Ramsay Hunt con afectacion VII y vii PC Complicado con pericondritis.
La paciente fue dada de Alta con seguimiento en consulta por Persistir hipoacusia, mareos, paralisis facial. Evolucionó favorablemente tras finalizar su tratamiento y 4 semanas tras el Alta hospitalaria, sin objetivarse secuelas.

CONCLUSIONES

La parálisis facial del síndrome de Ramsay Hunt se presenta en el 60-90 % de los casos, es periférica y puede preceder o seguir a las lesiones cutáneas.Aunque el diagnóstico es eminentemente clínico, es posible detectar serologías específicas para el virus varicela zóster (VVZ)hasta en el 25 % del total de parálisis.
El diagnóstico del síndrome de Ramsay Hunt es fácil si se muestran claras las lesiones cutáneas típicas eritematosas y vesículas en la concha auricular, antihélix, antitrago, conducto auditivo externo y parte posterior de la membrana timpánica (zona de Hunt).
En el tratamiento del síndrome de Ramsay Hunt está indicado el antivirico asociado a prednisona.
Cualquier persona que haya pasado varicela es susceptible de presentarlo. Sin embargo, la reactivación del VVZ puede causar varicela en los contactos si estos no han pasado varicela o no han sido vacunados previamente. La infección puede ser grave para las personas con inmunodeficiencias; por ello es recomendable evitar el contacto físico con personas que no hayan pasado la infección ni estén vacunadas, inmunodeprimidos, recién nacidos o embarazadas.

P-1603

ATAQUE AGUDO DE PORFIRIA: UN DIAGNÓSTICO DE URGENCIAS

S. De Santos Belinchón [1]; M. Hidalgo Gómez [1]; C. Calero García [1]; P.d. Lorenzo Barcia [1]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 18 años, natural de España, con antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria hace 1 año y apendicitis en 2015. Niega tomar medicación habitual.

Consulta en las Urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal intermitente de una semana de evolución de intensidad moderada, que ha ido aumentando progresivamente, no lo relaciona con las comidas, ni se acompaña de náuseas ni vómitos. Niega estar embarazada o consumir tóxicos. Refiere pérdida de peso de 2 kg secundaria al dolor. Refiere episodios previos similares de larga data sin un diagnóstico claro.

En la exploración física presenta hipertensión arterial, taquicardia a 110 latidos por minutos, somnolencia y palidez cutánea. Abdomen con ruidos hidroaéreos disminuidos, blando y depresible. Dolor difuso no congruente con la palpación, sin irritación peritoneal ni vesicular. Se inicia analgesia con paracetamol y se solicita análisis de sangre, análisis de orina, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Durante su estancia en observación la paciente comienza con agitación y ansiedad, que inicialmente se interpreta en el contexto de dolor abdominal intenso, por lo que se escala analgesia con metamizol. Posteriormente, el cuadro progresa a agresividad, alucinaciones visuales y crisis convulsiva focal secundariamente generalizada con movimientos tónico-clónicos, por lo que se solicita tomografía computarizada craneal donde no se observan alteraciones.

En el análisis de sangre presenta hemograma y coagulación normales, glucemia de 98 mg/dL, transaminasas normales, bilirrubina 1.3 mg/dL, hiponatremia de 124 mmol/L y osmolaridad plasmática 265 mOsm/Kg. Enzimas pancreáticas, función renal y análisis de orina normales. Test de embarazo negativo. Radiografía de tórax, abdomen y electrocardiograma normales.

Se reevalúa a la paciente que persiste con dolor abdominal intenso, sin mejoría tras administración de analgesia. Dentro del diagnóstico diferencial inicial se descarta embarazo, pancreatitis aguda, infección urinaria, obstrucción intestinal por brida y no impresiona de patología aórtica. Se solicita ecografía abdominal donde se descarta patología biliar y ginecológica como torsión ovárica o embarazo ectópico.

Finalmente, ante clínica de dolor abdominal agudo, hiponatremia, sintomatología neurológica y diuresis oscura en Urgencias, se realiza test de Hoesch en orina que resulta marcadamente positivo, lo que confirma que se trata de un ataque agudo de porfiria. Se inicia tratamiento con hemina intravenosa en dosis de 4 mg/kg en 100 mL de suero salino fisiológico al 0,9% a pasar en 30 minutos, y posterior sobrecarga con sueros glucosados al 10%. Se administra levetiracetam 500 mg/12h y suero hipertónico, para tratamiento de crisis convulsiva e hiponatremia, respectivamente. Se avisa a unidad de cuidados intensivos para monitorización.

Tras mejoría pasa a planta de Medicina Interna donde se completa estudio y se extraen muestras para análisis genético. Es dada de alta con recomendaciones de posibles factores desencadenantes y revisión en consulta. Meses después, el test genético revela una mutación en heterocigosis en el gen CPOX que nos informa que se trata de una coproporfiria hereditaria (CPH).

CONCLUSIONES:

La escasa prevalencia de la porfiria aguda hepática, en torno a unos 2-5 casos por cada millón de habitantes, hace que su diagnóstico pueda verse dificultado por una baja sospecha, constituyendo un verdadero reto diagnóstico en aquellos pacientes que cursan con dolor abdominal agudo.

Sin embargo, debido a las complicaciones devastadoras que puede conllevar sobre una población joven, con importante repercusión sobre su calidad de vida y elevada mortalidad sin tratamiento, hace que sea de especial importancia su conocimiento.

El diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales, así como iniciar medidas para evitar desencadenantes, prestando especial atención a los fármacos administrados en urgencias que pueden exacerbar las crisis, para disminuir las complicaciones derivadas de un ataque agudo.

La realización del test de Hoesch en una muestra simple de orina permite confirmar el diagnóstico en el ámbito de Urgencias.

P-1604

ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOINMUNE, CUANDO LAS APARIENCIAS ENGAÑAN.

María Lucía Silva Domínguez [1]; María Del Carmen Román álvarez [1]; Reyes Moreno Pérez De Tudela [1]; Marina Díaz Padilla [1]; Sebastián Salazar Rojas [1]; Carlos Valle Morales [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 35 años trasladada al Servicio de Urgencias por episodio de agitación psicomotriz y desorientación, siendo la sospecha inicial un cuadro conversivo. Como único antecedente personal de interés, trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con citalopram. Como única clínica acompañante, pico febril y proceso catarral en la semana previa, con erupción cutánea autolimitada asociada. Ausencia de consumo de alcohol u otros tóxicos.

La exploración física se encontró dificultada por el estado de agitación de la paciente. Precisó sedación para la canalización de vía periférica. Exploración neurológica, impresionaba de afasia mixta y nivel de conciencia fluctuante, con ausencia de otra focalidad neurológica. Ausencia de lesiones cutáneas así como otros hallazgos patológicos.

En relación a las pruebas complementarias, se realizó tomografía computerizada de cráneo urgente sin contraste y punción lumbar, sin hallazgos patológicos ni indicios de patología aguda. Analítica anodina. Se cursó su paso a Observación, donde presentó convulsión tónico-clónica generalizada con posterior disminución del nivel de conciencia, motivo por el que se trasladó a Unidad de Cuidados Intensivos precisando intubación orotraqueal.

Permaneció treinta y siete días ingresada en dicho servicio, siendo derivada a planta de Neurología tras mejoría clínica, con diagnóstico de encefalitis límbica de patogenia autoinmune probable, sin identificación de anticuerpo específico y disfunción frontal con conductas de desinhibición. La paciente fue dada de alta hospitalaria, sin secuelas. Mantiene buena calidad de vida y estabilidad clínica en el momento actual.

CONCLUSIONES

1. La exploración de una posible focalidad neurológica comporta una elevada dificultad, precisando además valorar el tiempo de evolución y características del paciente, además de gestionar, en la mayoría de ocasiones, una patología donde el tiempo juega un papel fundamental.
2. La importancia de contemplar patologías no tan frecuentes en nuestro diagnóstico diferencial, sus posibles complicaciones agudas y la posibilidad de precisar manejo con carácter urgente.
3. La variabilidad clínica de cada paciente puede justificar la idoneidad de realizar una determinada prueba que, en otro caso, no habría sido necesario llevar a cabo.
4. Será de notable importancia hacer saber a los ciudadanos y pacientes el objetivo principal de los servicios de Urgencias, ayudando, en la medida de lo posible, a realizar un uso lo más adecuado posible de los mismos, así como de las limitaciones que por ello puede llegar a presentar.

P-1605

ATENCIÓN A LA CLÍNICA NEUROLÓGICA TRAS LAS RELACIONES SEXUALES

Cristina Bautista Salamanca [1]; Cristina Egea Carrillo [1]; Irene Iglesias Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 27 años sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias por hemianopsia homónima derecha tras mantener relaciones sexuales acompañado de parestesias en hemicara ipsilateral. No otra clínica acompañante. Exploración física anodina, auscultación cardíaca normal, no otra focalidad neurológica.

No alteraciones en analítica de sangre ni orina. No tóxicos en orina. Se realiza un primer TC de cráneo sin alteraciones. Ante la persistencia de la clínica se realiza TC de cráneo en el que se objetiva hipodensidad en la unión corticosubcortical en la región temporooccipital izquierda en probable relación con lesión isquémica subaguda en territorio de arteria cerebral posterior izquierda.

Para continuar el estudio se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se aprecia aurícula izquierda no dilatada con tabique interauricular sin solución de continuidad evidente con zona de fosa oval redundante y aneurismática. Tras inyección de suero salino agitado se observa paso de forma basal y tras Valsalva a cavidades izquierdas.

Se procede al cierre del foramen oval permeable con dispositivo Oclutech de 31mm.

CONCLUSIONES

Ictus isquémico paradójico en arterica cerebral posterior izquierda tras esfuerzo físico, de perfil cardioembólico por foramen oval permeable con shunt en basal y Valsalva y zona de fosa oval redundante y aneurismática en ecocardiograma transtorácico.

P-1606

MEDIATINITIS SECUNDARIA A ULCERA ESOFAGICA

Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernadez [1]; Oihane De La Aldea [2]; Elena Marcos Poveda [1]; Sheila Condor Pineda [1]; Irati Oregui Belaustegi [1]
[1]HOSPITAL BIDASOA; [2]HOPITAL BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 89 años de edad (pluripatologica UCA)Anticoagulada por FA CON SINTROM
Acude por episodios de hematemesis y un sincope, días previos deposiciones melenicas
Exploración Fisica TA 100/56 FC 82 vomito escaso con restos hemáticos Abdomen blando depresible dolor en epigastrio sin signos de irritación peritoneal
Tacto rectal dedil con restos melenicos.
ANALITICA Creatinina 1.87 previa normal PROBNP 5666 PCT 0.47 PCR 155
Hemograma Hb 10 leucocitos 15 con desviación a la izquierda INR 8
Sedimento de orina normal
Rx torax Sin alteraciones
Tratamiento para estabilizar a la paciente
Metoclopramida *omeprazol 80 mg seguida de perfusión +konakion 10 mg ev +prothromplex 1200 U
Interconsulta con hematología no realiza cambios ni añade tratamiento
Interconsulta con digestivo Recomienda inicia transfusiónde 2 concentrados de hematíes y genera dudas pensando en probable hemotipsis, se traslada al servicio de digestivo (hospital de referencia)paciente estable hemodinamicamente con escala BLATCHAFORD 12 Riesgo alto y escala DE ROCKALL ALTO 6
No se realiza gastroscopia urgente se realiza IC neumología por hemoptisis solicita TAC
Engrosamiento mural de esófago con perdida de definición en su pared en probable relación con ulcera esofágica, cambios en la grasa periesofagica que se extiende a mediastino compatible con mediastinitis.
Gastroscopia Ulcera esofágica cubierta de fibrina, en parte mas distal un coagulo adherido sin sangrado activo.
Se inicia de manera empírica con augmentine para tratamiento de la mediastinitis en relación a reacción inflamatoria por la ulcera esofágica.
Se hace soporte para la anemia con administración de Fe Ev no precisa mas concentardos de hematíes
Buena evolucion clínica con alta para finalizar cilco ATB
Seguimiento por la UCA donde deciden cambio de anticoagulante (sintrom a apixaban 2.5 cada 12 horas)completan estudio con un esofagograma.

CONCLUSIONES:
La mediastinitis es una complicación poco frecuente de la cirugía cardiaca y representa alrededor del 0.3% al 4.4% de las infecciones del sitio quirúrgico cardiovascular; sin embargo, reviste gran importancia por su elevada morbilidad y mortalidad. Sin embargo puede ser secundaria a otros procesos;mediastinitis en relación a reacción inflamatoria por la ulcera esofágica.

P-1607

¿ICTUS EN PERSONA DE 47 AÑOS SIN APENAS FACTORES DE RIESGO? ES MUY JOVEN.....

Guillermo Sánchez Gutiérrez [1]; María Del Carmen Gisbert Pérez [1]; Luis Gonazaga Muñoz Llabata [1]; Lucía González Dosset [1]; Vicenta Pastor Domenech [1]; María Amparo Ruiz Carbonell [1]
[1]Servicio Urgencias H. Sagunto (Valencia)

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 47 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con Olmesartán/Amlodipino 40/10 miligramos (mg).
El paciente acude a Urgencias porque en el contexto de una cefalea pulsátil localizada en región temporal con otalgia derecha de unas 12h de evolución, presenta súbitamente cuadro de inatención con nula respuesta a estímulos verbales, desviación de comisura bucal a la derecha, afasia motora, disartria y hemihipoestesia izquierda, que recupera espontáneamente tras unos 2-3 minutos.
A su llegada a Urgencias no presenta alteraciones neurológicas y el resto de exploración física es normal.
Se realiza Radiografía (Rx)de tórax, tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro y analítica completa, todo sin alteraciones.
Dado que el paciente acude a Urgencias relatando una focalidad neurológica resuelta, estando asintomático neurológicamente a nuestra valoración, se ingresa con diagnóstico de Accidente Isquémico Transitorio (AIT).
Durante la hospitalización persiste cefalea pulsátil en región hemicraneal derecha, molestias retrooculares y otalgia derecha, sin focalidad neurológica.
Siguiendo el protocolo vigente de accidente cerebrovascular isquémico, se completa el estudio mediate la realización de AngioTAC de troncos supraaórticos y arterias cerebrales con contraste intravenoso donde se objetivó una disminución progresiva de calibre de la arteria carótida interna derecha (ACID)a 1 centímetro (cm)de la bifurcación de la cárótiDa común con ausencia de representación posterior de la misma por oclusión, compatible con disección.
En la evolución clínica, cabe destacar la persistencia de dolor hemicraneal derecho con sensación pulsátil en oído derecho así como la aparición de visión borrosa cercana.
Posteriormente, como hallazgo significativo en la exploración, se describe un síndrome de Horner derecho con ptosis y miosis derechas, realizándose una Angio resonancia magnética (RM)cerebral donde se describió una isquemia parietooccipital derecha secundaria a disección carotídea y un Eco-Doppler troncos supraaórticos (TSA)+ doppler transcraneal (DTC)con Imagen de hematoma en pared/flap intimal en ACID con flujo residual preoclusivo.
Como alternativa terapéutica, se mantuvo tratamiento anticoagulante con heparina bajo peso molecular (HBPM)durante todo el ingreso. Al alta se opta por mantener tratamiento anticoagulante oral temporal.
Ante estabilidad clínica se procede a alta con control y seguimiento en consultas externas de Neurología.

CONCLUSIONES:

1.- El accidente cerebrovascular (ACV)isquémico en el paciente joven es inhabitual. La disección espontánea de arterias cervicales (DEAC) representa sólo el 2% de todos los ictus, pero supone aproximadamente del 10 al 25% de los ictus en edad juvenil.

2.- En referencia a las manifestaciones clínicas, la tríada clásica de dolor en hemicráneo, cara o cuello, Síndrome de Horner parcial e Isquemia retiniana o cerebral que aparece días después (media 4 días), está presente sólo en un tercio de los casos. El hallazgo de dos de los tres componentes que la integran supone un fuerte diagnóstico de sospecha. Si se presenta el síndrome de Horner debe considerarse como primera posibilidad la disección de la arteria carótida interna hasta que no se demuestre lo contrario.

3.- Para el manejo inicial se emplean las técnicas de ultrasonografía. La angiorresonancia magnética ha desbancado a la angiografía convencional y se perfila como el patrón oro para el diagnóstico definitivo.

4.- El tratamiento de elección se basa en la anticoagulación, se inicia con HBPM seguido de anticoagulantes orales hasta normalizar el flujo sanguíneo o hasta un año después de la oclusión del vaso.

5.- Como puede verse la disección espontánea de arterias carótidas es una entidad cada día más frecuente y en la que hay que pensar ante cualquier déficit neurológico, sobre todo en pacientes jóvenes y de mediana edad, ya que puede confundirse fácilmente con un accidente isquémico transitorio o un ictus isquémico con los que habría que hacer el diagnóstico diferencial.

P-1608

LO QUE ESCONDE UN DOLOR ABDOMINAL.

Bm Alonso González [1]; R Soriano Arroyo [1]; E Gismera Romero [1]; A Vaquero Vinent [1]; B Mañero Criado [1]; B Alonso González [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA

-ANTECEDENTES PERSONALES: NO REACCIONES ALÉRGICAS MEDICAMENTOSAS CONOCIDAS, ADENOCARCINOMA DE SIGMA CON HEMICOLECTOMÍA IZQUIERDA Y DILATACIÓN DE COLON RECIDIVANTE, DETERIORO COGNITIVO LEVE, CARDIOPATÍA ISQUÉMICA REVASCULARIZADA, ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA PORTADOR DE TAVI, DISLIPEMIA, DIABETES MELLITUS TIPO 2, EX-CONSUMIDOR DE ALCOHOL.

-TRATAMIENTO HABITUAL: ARIPIPRAZOL,ATORVASTATINA, EMCONCOR, JARDIANCE, PLAVIX.

-SITUACIÓN BASAL: DABVD.

-MOTIVO DE CONSULTA: DOLOR ABDOMINAL.

-ANAMNESIS:PACIENTE VARÓN DE 77 AÑOS QUE ACUDE A URGENCIAS POR DOLOR ABDOMINAL DE 6 HORAS DE EVOLUCIÓN ACOMPAÑADO DE HIPOREXIA LOS DÍAS PREVIOS. NIEGA FIEBRE, TOS,DISNEA, EXPECTORACIÓN,DOLOR TORÁCICO,NAÚSEAS, VÓMITOS, CAMBIOS EN HÁBITO DEPOSICIONAL,CLÍNICA MICCIONAL U OTRA SINTOMATOLOGÍA.

-exploración física: Tª 36.5, TA: 115/67, FC 78, SAT 98% BASAL, GLUCEMIA 68.

REGULAR ESTADO GENERAL, TAQUIPNEICO A 26 RPM, LEVE PALIDEZ MUCOCUTÁNEA, LEVE SEQUEDAD DE MUCOSA ORAL.

TÓRAX: RÍTMICO CON SOPLO EN FOCO AÓRTICO. MVC SIN RUIDOS SOBREAÑADIDOS.

ABDOMEN : RHA+, CON DISTENSIÓN Y TIMPANISMO A LA PERCUSIÓN,MUY LEVEMENTE DEPRESIBLE, SIN CLARO DOLOR NI SIGNOS DE IRRITACIÓN PERITONEAL. PUÑO PERCUSIÓN RENAL NEGATIVA.

-EEII: NO EDEMAS, NO SIGNOS DE TVP.

-NEUROLÓGICO; GCS 15/15, SIN SIGNOS DE FOCALIDAD AGUDA.

-PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: CETONEMIA 5.5.

GASOMETRÍA VENOSA PH 7,12, PCO2 23.1, Hb 11.2,LACTATO 0.6, HCO3 9.5, Na+ 150, K 2,8 (QUE CORREGIDO POR PH ES UNA HIPOPOTASEMIA SEVERA), Cl- 121, AnionGAP 22,3, GLUCEMIA 77

-ANALÍTICA: Hb 11.3, LEUCOS 6930 CON FÓRMULA NORMAL, PLAQUETAS 149000, FIBRINÓGENO 504 CON RESTO DE COAGULACIÓN NORMAL, Cr 2.02, FG 31 (BASAL DIFICILMENTE VALORABLE POR FRA DE REPETICIÓN), UREA 80,K 3,4,Na 147,Cl 120, FOSFATO 6.9, MAGNESIO 3, GOT 71 RESTO DE ENZIMAS HEPÁTICAS NORMALES,CPK 1307, PROTEÍNAS TOTALES 6.5, PCR 31.4.

-SISTEMÁTICO DE ORINA: GLUCOSURIA, CUERPOS CETÓNICOS 5, CRISTALES DE OXALATO CÁLCICO.

-RX ABDOMEN: DILATACIÓN DE MARCO CÓLICO, EMPEORAMIENTO RESPECTO A PREVIAS.

-TC ABDOMINAL: DOLICOCOLON SIN CAMBIOS RESPECTO A TC PREVIO. SE TRATA DE UN PACIENTE QUE PRESENTA UNA ACIDOSIS METABÓLICA AG SEVERA EN PROBABLE RELACIÓN A CETOACIDOSIS EUGLUCÉMICA POR ISGLT2, CON HIPOTASEMIA SEVERA (CORREGIDO POR PH),

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA Y FRA AKIN I NO OLIGÚRICO DE PROBABLE ETIOLOGÍA PRERRENAL.
SE REALIZÓ SV PARA CONTROL DE DIUUSIS CON 400 CC, TELEMETRÍA, INICIÓ TRATAMIENTO CON FLUIDOTERAPIA CON REPOSICIÓN DE CIK Y SE AVISÓ A NEFROLOGÍA CON LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA, QUIEN REALIZÓ SESIÓN DE HEMODIÁLISIS URGENTE CON BAÑO ENRIQUECIDO CON 10 AMPOLLAS DE CLK 10 CC 1M, TRAS LO CUAL PRESENTÓ UNA GASOMETRÍA VENOSA DE CONTROL DE PH 7.29, HCO3 20, K CORREGIDO POR PH 2.3, NA 144, CL 110, GLU 81.

CONCLUSIONES:
-ACTUALMENTE DISPONEMOS DE UNA AMPLIA DIVERSIDAD DE FÁRMACOS PARA CONTROL GLUCÉMICO EN PACIENTES CON DM TIPO 2 ENTRE LOS QUE DESTACA LOS ISGLT2 POR SU BENEFICIO EN LA PÉRDIDA PONDERAL DE PESO Y REDUCCIÓN DE MUERTE EN PACIENTE CON RIESGO CARDIOVASCULAR Y PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.
-LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLUCÉMICA SE DEFINE POR LA TRÍADA DE: CONCENTRACIONES DE GLUCOSA MENORES DE 200 MG/DL, ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO Y EVIDENCIA DE CUERPOS CETÓNICOS EN SANGRE U ORINA.
-LOS FACTORES PRECIPITANTES SON TRATAMIENTO CON SGLT2, DISMINUCIÓN DE INGESTA CALÓRICA, ENFERMEDADES HEPÁTICAS, INGESTA CRÓNICA DE ALCOHOL, PANCREATITIS, SEPSIS...
-SE DEBE INSTRUIR A LOS PACIENTES EN LA ALERTA DE SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE CAD COMO DOLOR ABDOMINAL, NAÚSEAS, VÓMITOS, DISNEA...
-LA CAD EN PACIENTES TRATADOS CON ISGLT2 ES BAJA, PERO SE DEBE TENER UNA ALTA SOSPECHA EN PACIENTES TRATADOS CON ESTE GRUPO TERAPEÚTICO SIN ESPERAR UNA CIFRA DE GLUCEMIA ELEVADA YA QUE EL RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO CONDICIONA MAYOR MORBIMORTALIDAD Y PUEDE PRESENTAR UNA AMENAZA A LA VIDA TANTO EN PACIENTES CON DIABETTES MELLITUS TIPO I Y II.

P-1609

PELO PARECE, TRICOBEZOAR ES.

Irune Viadero Ipenza [1]; Iratxe Gabantxo Laka [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Elisabet Quilez Fernández [2]; Saioa Zabala Bidaguren [1]; Amaya Alday Beraza [1]
[1]OSI Barrualde; [2]Osi Barrualde

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 16 años valorada hasta en 3 ocasiones en 10 días en el servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal de semanas de evolución con pérdida de apetito. El cuadro ha empeorado desde hace 4 días con vómitos, nauseas e intolerancia oral. Describe el vómito como negro. A la exploración abdomen, blando, depresible, con leve dolor en zona epigástrica donde se palpa una masa de consistencia media no bien delimitada.
Se pauta analgesía y antihemético y se solicitan pruebas complementarias. En analítica se observa leve leucocitosis y en la radiografía destaca una dilatación gástrica, con aire y heces hasta ampolla rectal.
Tras medicación se evalúa nuevamente a la paciente, refiriendo casi nula mejoría de la clínica. Se profundiza en anamnesis y se pregunta al padre por antecedentes. Comenta que en la infancia presentó episodios de tricotilomanía y que precisó de seguimiento por parte de psicología infantil. La paciente confirma que desde hace meses, secundario a ansiedad y bajo ánimo, presenta tricotilomanía con tricofagia. Confiesa entonces que en el vómito se objetiva abundante pelo y al realizar una exploración física más detallada, encontramos zonas en cuero cabelludo con pelos de diferentes larguras e incluso zonas con alopecia parcheada. Se decide solicitar TAC objetivando en porción duodenal una masa heterogénea compatible con bezoar. Se comenta el caso con endoscopia, quien observa gran masa de pelo en estómago e intenta extraerlo sin éxito. Se consulta con cirugía general y finalmente se realiza bajo anestesia general una gastrotomía en zona antral, extrayendo el bezoar completo y comprobando ausencia de obstrucción en la luz duodenal.
Se completa el plan terapéutico realizando interconsulta con Psiquiatría durante el ingreso y seguimiento al alta.

CONCLUSIONES:
Un tricobezoar es causado por ingesta de pelo que no se digiere y queda retenido en el estómago durante un tiempo indeterminado. Cuando el contenido atraviesa el píloro es conocido como síndrome de Rapunzel. La clínica de presentación de un bezoar gástrico es inespecífica pudiendo causar sintomatología leve y ocasional durante años hasta que alcanza un tamaño suficiente para causar síntomas más persistentes o importantes por los que el paciente consulta. Tricotilomania, tricofagia y tricobezoar son afecciones entrelazadas e interconectadas. El 90% de los casos se presentan en mujeres entre 10-19 años. Por ello y por la baja incidencia en nuestro medio es difícil incluirlo en nuestro diagnóstico de sospecha inicial. La actitud terapéutica viene determinado por el tamaño, consistencia y tipo de sustancia ingerida sin olvidar el tratamiento psiquiátrico que precisa la paciente para prevenir la recurrencia de la situación.

P-1610

DISNEA EN CONTEXTO DE FALLO RENAL AGUDO

A C Ruano Quero [1]; A Amezcua Fernández [2]; J M Hinojal Jiménez [2]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CECILIO GRANADA; [2]HOSPITAL CLÍNICO SAN CECILIO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 74 años, anticoagulado por FA,Diabético tipo II, sin antecedentes neumológicos de interés,con antecedentes de miocardiopatía dilatada, que acude traido por personal extrahospitalario con disnea. Taquicárdico a 30 rmp, manteniendo saturaciones con mascarilla reservorio al 100%. Afebril, con tensiones mantenidas y con frecuencia en torno a 80. A su llegada a box críticos se encuentra onnubilado, taquipneico con respiración superficial, con auscultación cardiopulmonar normal. Se barajaron varios diagnósticos, entre ellos descompensación cardiaca. En el ECG se encontró un Bloqueo de rama izquierda no conocido. Se realiza gasometría venosa encontrándose un pH de 6.89 con un exceso de bases de -15 y y una hiperpotasemia de 9.3.

Entre sus pruebas complementarias posteriormente encontramos una creatinina de 14 de perfil prerenal en el contexto de déficit de ingesta y fiebre causado por una infección por coronarvirus sin afectación pulmonar.

JC Hiperpotasemia grave con acidosis metabólica e hiperventilación en contexto de fracaso renal agudo.

Se inció tratamiento con bicarbonato y medidas antipotasio así como perfusión de gluconato cálcico.

El paciente fue trasladado de forma urgente a la unidad de diálisis y posteriormente fué ingresado a cargo de UCI para optimización de tratamiento y control evolutivo.

CONCLUSIONES

No todas las disneas son cardiacas o respiratorias. Actualmente y en todos los boxes de urgencias debería haber un gasómetro para realización de pruebas rápidas que orientan hacia la causa inmediata de la misma. En este caso la clave para el tratamiento precoz y la reversión del bloqueo y la acidosis fue la rapidez con la que los resultados del gasómetro arrojaron luz sobre el posible diagnóstico del paciente y clave para instaurar el tratamiento

P-1611

ENCEFALOPATÍA METABÓLICA

S Valls López [1]; J Martínez Mendieta [1]; A Flores Saldaña [2]; L Gomez Lanas [3]; P Trol Nebot [4]; U Clerig Arnau [1]
[1]HOSPITAL DE LA PLANA VILA-REAL; [2]HOPSITAL DE LA PLANA VILA-REAL; [3]HOSPITAL DE LA PALNA VILA-REAL; [4]HOSPITAL DE LAPLANA VILA-REAL

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años, que acude por mareo rotatorio con nauseas vómitos junto con ligera torpeza mental de 24 horas de evolución ante la persistencia de la sintomatología esa misma mañana es valorado por atención primaria desde donde se remite a ugencias, en nuestro servicio se encuentra estuporoso, con agitación psicomotriz y agresividad, la familia refiere dos episodios diarreicos sin fiebre, así como también cuadro de infección respiratoria la semana previa.

Exploración: impresiona de mal estado general, consciente pero desorientado deshidratado

Exploración neurológica: nistagmo vertical-rotatorio, con fuerza y sensibilidad conservada, rigidez de nuca, no se puede realizar valoración de la marcha ni equilibrio por mal estado del paciente.

Se realizan pruebas de imagen; **Rx de tórax** :sin alteraciones, **TAC CRANEAL**; sin signos de hemorragia reciente ni de patología aguda intracraneal, línea media centrada, talla ventricular conservada.

En cuanto a la analítica, llama la atención, leucocitosis 17.000, con neutrofilia 85%, macrocitosis.

Ante la persistencia de la agitación y el estado estuporoso del paciente se pasa a observación para realización de punción lumbar la cual se realiza sin complicaciones con salida de líquido claro a presión normal, con bioquímica de (LCR)líquido cefalorraquídeo normal, se administra cefalosporina de tercera generación, se cubre con aciclovir ante la sospecha de encefalopatía se decide ingreso en neurología para estudio.

En planta persiste obnubilación, con ausencia de lenguaje agitación y nistagmo vertical-rotatorio, sin claras paresias y con severa inestabilidad que le impide mantener la bipedestación.

Se completó resultado de cultivo de LCR; que fue normal, así como también tinción de Gram. Coprocultivo; negativo. Serología; negativa (quedó pendiente PCR de Tropherima Whipplei).

Pruebas de imagen, **Angio RM** con sedación; encefalopatía hipóxico isquémica periventricular bilateral y foco de gliosis frontoparietales parcialmente confluentes Fazekas 2.**EEG**; afectación cerebral difusa con actividad bioeléctrica cerebral de grado leve-moderado. Se descarta estatus epiléptico. **TAC ABDOMINAL** con contraste; derrame pleural bilateral aneurisma sacular de Aorta,diverticulosis y globo vesical. **GASTROSCOPIA** : gastritis crónica atrófica

Se realiza interconsulta a medicina interna, por hipocalcemia, hipomagnesemia y déficit de viamina D, posible síndrome malabsorción.

Durante el ingreso se realiza interconsulta a rehabilitación, mejorando al psicomotrocidad y procediéndose al alta con diagnóstico de encefalopatía aguda grave con severa agitación psicomotriz de posible encefalopatía metabólica-tóxica, probable encefalopatía de Wernike.

Posteriormente en consulta se descartó Enfermedad de Whipple, se mantuvo tratamiento con magnesio y vitamina D, así como también abstinencia alcohólica.
Antecedentes personales: alérgico antinflamatorios,hipertenso, diabético y dislipemico, intervenido de aneurisma de aorta abdominal hacia tres años, abceso perianal, diverticulitis.
Enolismo moderado bebedor de 3-5 cervezas / día y vino rebajado con agua en las comidas.

CONCLUSIONES:
Se trató de una encefalopatía de Wernike, en la que es común la afectación ocular en forma de nistagmo horizontal y menos vertical junto con ataxia, que de entrada en urgencias no se pudo explorar, por otro lado también hubiera sido recomendable actualizar los antecedentes personales puesto que inicialmente no se preguntó por los hábitos tóxicos.

P-1612

SÍNDROME FEBRIL EN PACIENTE ESQUIZOFRÉNICA.

Ana María Sánchez Aguilar [1]; Cristina Palma Rodríguez [1]; Rocío Balderas Ruiz [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial y esquizofrenia, parcialmente dependiente para actividades básicas de la vida diaria, en tratamiento con enalapril 20 miligramos (mg), paliperidona 100 mg, risperidona 4 mg y haloperidol 20 gotas diarias, que acude a urgencias por fiebre de dos semanas de evolución, siendo tratada como posible infección de tracto urinario habiendo realizado tratamiento con fosfomicina, amoxicilina/clavulanico y levofloxacino sin mejoría. La traen a urgencias por persistir fiebre de hasta 40 grados centrigrados (ºC), temblores, obnubilación, desorientación, fluctuación del nivel de conciencia y rigide, no presente anteriormente. En la exploración, paciente obnubilada, desorientada con evidente rigidez, constantes estables con tension arterial 140/70 milimetros de mercurio (mmHg)con frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto (lpm)y temperatura de 39.5ºC, resto de exploración anodina. En analitica destaca creatina-fosfocinasa (CPK) elevada (617 unidades por litro)que se atribuye a los temblores de la paciente, siendo función renal y resto de parametros, incluidos proteina C reactiva y procalcitonina normales. Sedimento de orina normal con urocultivos sacados anteriormente negativos. Radiografía de torax y abdomen sin alteraciones. Dado que no se encontraba foco de la fiebre y, ya se había realizado tratamiento empirico con antibioterapia, se decide realización de tomografia axial computerizada (TAC)que es normal y posterior realización de puncion lumbar, cuyo analisis de liquido cefalorraquídeo es negativo. Reinterrogando a cuidadora principal nos indica que hace 15 días habían cambiado la medicación, subiendo dosis de risperidona de 2 mg a 4 mg y se había añadido haloperidol por agitación nocturna de la paciente, por lo que se plantea posible diagnóstico diferencial con síndrome neuroleptico maligno. Se consulta caso con medicina interna y se decide extracción de multitest con reacción en cadena de polimerasa (PCR)de diferentes virus y bacterias (incluidos influenza, virus respiratorio sincitial y coronavirus)siendo normales y extracción de hemocultivos. Se administra diazepam 5 mg intravenoso, con lo que ceden los temblores, paracetamol 1 gramo (con lo que cede parcialmente la fiebre)y dantroleno a dosis de 2 mg/kg por día, cursándose ingreso en medicina interna. Durante el ingreso se decide retirada de antipsicóticos, dejándose unicamente risperidona a dosis de 1 mg/dia y se añade trazodona. Durante su ingreso hospitalario presenta evolución favorable, cediendo la fiebre y con mejoría de sintomatología de la paciente, siendo dada de alta con reducción de medicación antipsicótica.
Conclusiones
El sindrome neuroleptico maligno es una entidad poco frecuente pero grave que puede afectar hasta en un 3% a pacientes en tratamiento con fármacos neurolépticos. El cuadro cursa con confusión, agitación, hipertermia y rigidez pudiendo progresar a daño renal e insuficiencia renal por liberación de miglobina de los musculos dañados. Siempre hay que hacer diagnóstico diferencial con procesos infecciosos graves como

sepsis o meningitis. Es importante tenerlo en cuenta ya que el diagnóstico es unicamente clinico y tenemos que sospecharlo en paciente con exploración compatible en el contexto de toma de dichos fármacos, tenemos que hacer especial hincapié en anamnesis. El tratamiento sería de soporte y sintomático, pudiendo administrar dantroleno, que es un relajante muscular para control sintomático.

P-1613

TODO LO QUE SE ESCONDE DETRÁS DE UN BULTO

Elena Rodrigo Ramon [1]; Natalia Navarro Aguilar [1]
[1]Urgencias Hospital Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 46 años sin antecedentes médicos de interés, excepto que es fumador de 25 cigarrillos al día y de cannabis de forma ocasional, acude a urgencias por un bulto irreductible en ingle derecha desde hace 3 semanas. Hasta ese día lo reducía manualmente el propio paciente.
Al realizar la anamnesis extensa llama la atención la pérdida progresiva de 20 kilogramos desde hace 5 meses sin realizar dieta y en el último mes presenta a días intermitentes picos febriles vespertinos entre 38-39ºC, accesos de tos húmeda, vómitos y deposiciones líquidas sin productos patológicos (incluso nocturnas). Ha sido valorado en atención primaria hace 10 días y ante impresión diagnóstica de gastroenteritis viral ha estado en tratamiento con Ibuprofeno, Paracetamol y Loperamida. Por otro lado, desde hace varios días presenta orinas muy oscuras, pero niega síndrome miccional irritativo.
Al tomar las constantes vitales el paciente está hemodinámicamente estable, eupneico en reposo, con buena saturación de oxígeno, pero febrícula de 37.9ºC. En cuanto a la exploración física se observa una palidez cutánea marcada y una deshidratación leve en mucosas. La auscultación cardíaca y pulmonar son normales, pero al realizar la exploración abdominal destaca una masa no dolorosa en ingle derecha irreductible que impresiona de posible mazacote adenopático. A continuación, se completa exploración en busca de otras adenopatías y se palpan a nivel axilar izquierdo. Neurológicamente sin ninguna alteración.
Tras esta anamnesis y exploración se realiza hemograma, hemostasia, bioquímica y tomografía computarizada (TC)toraco-abdomino-pélvico. En la analítica destaca una anemia microcítica (hemoglobina de 8,7 y volumen corpuscular medio de 77,9), un índice de Quick de 58%, una hiponatremia de 127 y una Proteína C Reactiva de 158. En el TC se evidencian múltiples mazacotes adenopáticos (axilar izquierdo, subcarinal y en cadena iliaca externa), adenopatías patológicas (en mediastino superior, paratraqueales superiores izquierdas, retroperitoneales y en hilio esplénico)y una marcada esplenomegalia.
Ante el cuadro descrito con múltiples mazacotes adenopáticos y esplenomegalia fue ingresado a cargo de medicina interna con la impresión diagnóstica de síndrome linfoproliferativo. Durante el ingreso se realizó biopsia ganglionar que confirmó el diagnóstico de Linfoma de Hodgkin tipo celularidad mixta.

CONCLUSIONES:
- El servicio de urgencias es la primera consulta de muchos pacientes con masas palpables o síndromes constitucionales, por lo que hay que estar alerta y realizar siempre una detallada anamnesis y exploración que puedan poner de manifiesto signos y síntomas de alarma.
- Ante la sospecha de adenopatía explorar siempre todas las cadenas ganglionares posibles.
- Ante múltiples mazacotes adenopáticos, síndrome constitucional y fiebre sospechar un síndrome linfoproliferativo.

BIBLIOGRAFÍA:
- San Miguel, Jesús F; Sánchez-Guijo Fermín. 5ª Edición. 2020. *Hematología. Manual básico razonado*. Elsevier.
- Sanz, Miguel Ángel; Carreras Pons Enric. 1ª Edición. 2015. *Manual práctico de hematología clínica*. Ediciones Escofet-Zamora, S.L.

P-1615

ADENOPATÍAS SUPRACLAVICULARES EN URGENCIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jv Ferrándiz Alepuz [1]; J Beltrán Gisbert [1]; Al Gea Roig [1]; Md Ferré Calabuig [1]; P Paredes Leonarte [1]; B Moliner Zanón [1]
[1]Hospital Arnau de Vilanova

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 51 años que acude a Urgencias por un bultoma supraclavicular izquierdo. Presentaba el bulto desde un mes antes, y había solicitado valoraciones en centros privados, por diferentes especialistas, sin un diagnóstico claro. Le habían realizado varias ecografías de la lesión, incluida ecografía Doppler, en la que aseguraban permeabilidad de venas yugulares. Decidió acudir a Urgencias por aumento del dolor en la región supraclavicular, asociando por primera vez febrícula. En la entrevista dirigida, refiere además disnea, molestias al tragar aunque sin disfagia. Se trata de una mujer cuyo único antecedente de interés era ser exfumadora desde hacía 20 años.
En Urgencias se objetivó una adenopatía supraclavicular izquierda de unos 2 centímetros de diámetro, no dolorosa, sin signos de sobreinfección. Se realizó una analítica básica, en la que se objetivó anemia leve (Hb 11.70 g/dL9, proteína C reactiva de 95 mg/L (normal < 5 mg/L), resto normal. Se solicitó radiografía de tórax, mostrando un ensanchamiento mediastínico con aumento de hilio derecho por adenopatías, además de atelectasias laminares en campo medio derecho.
Ante la sospecha de una patología tumoral subyacente, se decidió ingreso a cargo de Medicina Interna, donde se realizaron mamografía y ecografía de mama y axila (no patológicas), biopsia-punción con aguja gruesa de la adenopatía, observando trombosis aguda de la vena yugular izquierda. Se realizaron además una tomografía computerizada cérvico-toraco-abdomino-pélvica, donde se identificaban adenopatías laterocervicales izquierdas con tormbosis de venas yugulares, además de masa de partes blandas mediastínica anterosuperior, desde troncos supraaórticos hasta aurícula derecha, congruente con conglomerado adenopático, lo que ya orientaba a síndrome linfoproliferativo, asociando extenso derrame pericárdico. Se realizó pericardiocentesis, con mejoría de la disnea. Entre las demás pruebas realizadas, se incluyen un PET-TC y una biopsia de médula ósea, con el diagnóstico final de Linfoma B difuso de célula grande. Se iniciaron tratamiento anticoagulante con enoxaparina (dada la trombosis yugular), y se comenzó ciclo de quimioterapia con R-CHOP y soporte corticoideo, estando actualmente la paciente con tratamiento activo.

CONCLUSIONES:
Consideramos que el caso es interesante porque el motivo de consulta aparentemente no era urgente. Dado el ascenso importante de número de consultas no urgentes en los Servicios de Urgencias Hospitalarias, puede ser que lesiones como las que describe nuestra paciente puedan pasar desapercibidas o que se resuelvan solicitando pruebas ambulatorias sin la adecuada rapidez o seguimiento. Considerando la alta demanda en los Servicios de Urgencias, es imperativo hacer una buena anamnesis y orientar el diagnóstico con la entrevista clínica y las prue-

bas complementarias que tengamos a disposición. A la paciente se le habían realizado ecografías vasculares, pero no una radiografía de tórax, probablemente porque no se interrogó acerca de la presencia de dolor torácico o disnea. Es posible que el diagnóstico se haya atrasado por la ausencia de sistematización en la entrevista clínica. Aunque para llegar al diagnóstico hayan sido necesarias otras pruebas complementarias, es evidente que fueron la anamnesis y los hallazgos en la radiografía de tórax los que orientaron la sospecha diagnóstica y las decisiones de manejo, con buenos resultados para la paciente. Creemos que el caso puede ayudar a recordar la importancia de una adecuada entrevista clínica y el uso de pruebas que tenemos a disposición en Urgencias, para atender adecuadamente a nuestros pacientes, incluso en contexto de alta demanda asistencial.

P-1616

"EL TRAUMATISMO FUE LO DE MENOS"

P Rodríguez Fernández [1]; E Catalan Fernández [2]; L Rojas Saborido [3]; C Lobato Aguilar [3]; M Mateo Perez [4]; M Narvaez Piña [5]

[1]CS Coín; [2]CS COIN; [3]CS ALHAURIN DEL GRANDE; [4]CS PUERTA BLANCA; [5]CS Colonia Teatinos - Santa Ines

HISTORIA CLÍNICA:

AREA DE CRITICOS.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas.
Factores de riesgo cardiovascular: Dislipemia, Hipertension.
Habitos tóxicos: Fumador.
Enfermedades previas: Hepatopatia enólica, macrocitosis.
Tratamiento habitual: enalapril

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 56 años que durante el día de hoy presenta episodio de mareo por lo que decide consultar a su centro de salud. Durante el trayecto de vuelta acompañado de su padre, sufre impacto frontal con otro vehículo. A su llegada al servicio de Urgencias trasladado por el equipo del dccu presenta la siguiente exploración clínica.

EXPLORACION FISICA

-Constantes: SatO2: 94% basal. TA 90/60mmHg. FC 120lpm
-General: Regular estado general. Consciente, parcialmente desorientado, colaborador. Bien hidratado y perfundido. Afebril. Eupneico en reposo. Glasgow 15
-Cabeza y Cuello: presenta traumatismo craneoencefalico sangrante a nivel frontal, resto sin hallazgos.
-Neurologica: Hemiparesia del hemicuerpo izquierdo con desviacion de la mirada hacia la derecha y hemianopsia derecha.
-Resto de exploracion por aparatos sin hallazgos.

JUICIO CLINICO

Traumatismo craneoencefalico sangrante acompañado de clinica neurologica.

PLAN DE ACTUACION

Dado el politraumatismo y tras la estabilidad del paciente, se solicita bodyTC
Se solicita Analitica de sangre con etanol y Analitica de orina con tóxicos.
Se realiza Parte de lesiones.
Se solicita Radiografia de tórax.
Se cursa ingreso a cargo de Observación.
Tras el ingreso en area de observacion y realizacion de las pruebas complementarias oportunas, observamos lo siguiente:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS.

Informe de BodyTAC (informe demasiado extenso). Hallazgos: Focos de hemorragia aguda subaracnoidea bilaterales. Hemorragia subdural aguda en hoz cerebral. (espesor maximo de aproximadamente 4mm). Tromboembolismo pulmonar bilateral. Gran masa renal izquierda con múltiples lesiones metastásicas hepáticas, esplénicas, suprarrenal derecha y renal derecha. Trombo tumoral en porta intrahepática, vena cava intrahepática e infrahepática, vena hipogástrica izquierda. Moderada cuantía de líquido ascítico intraperitoneal

Analítica de sangre: bioquímica en rango salvo por hiponatremia 126. Función renal conservada. Patrón de colestasis disociada. Gasometría con valores en rango. Aumento de PCR 304. Hemograma con anemia Hb 8.4 y leucocitosis 24000. Coagulopatía con INR 2.17 y TTPA 40seg. Analitica de orina negativo (sistemático). Tóxicos en orina positivos para cocaína y benzodiazepinas.
Tras los hallazgos encontrados en BodyTAC se contacta con NeuroCirugia de guardia que refiere que los focos de hemorragia tanto subaracnoidea y subdural son tan minimos que es raro que la clinica neurologica que presenta el paciente sea explicada debido al accidente. Consecuentemente, se contacta con el servicio de Neurologia para descartar a través de AngioTAC y TAC de perfusion la existencia de un posible ICTUS.
Inmediatamente acude neurologia, que en relación con la clínica neurológica, se sospecha ictus isquémico por lo cual activa código ictus. Informe de AngioTAC: Lesiones hipodensas cerebelosa izquierda y en corteza posterior derecha que pueden estar en relacion con isquemia en evolucion. Amputacion de rama distal de ACP derecha. No stop de restos de grandes vasos. Se desestima Trombectomia Mecanica debido a localizacion y evolucion.
Durante la estancia en Observación, el paciente se encuentra agitado y ligeramente desorientado a pesar de mejoría de la clínica del hemicuerpo izquierdo así como la recuperación de la desviación de la mirada. Además, tendente a hipotensión a pesar de cargas de RingerLactato. Se avisa a UCI para valorar al paciente y dada la labilidad tensional y la fluctuación de la clínica neurológica se decide ingreso en UCI para vigilancia estrecha y monitorización continua.
Finalmente, el paciente fallece a los dos dias del accidente en la planta de medicina interna.

CONCLUSIONES

- Importancia de realizar un abordaje integral de los pacientes que acuden a un servicio de Urgencias
- Importancia de conocer qué y cómo ocurren los accidentes de tráficos para orientar el diagnóstico.

P-1617

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Paloma Molina García [1]; Pilar González Jiménez [1]; Carlos Serrano Baena [1]; Ana Cordero Moreno [1]; Marta Rojo Iniesta [1]; Lorena Márquez Muñoz [2]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce; [2]Hospital Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años con antecedentes de:
- Hipertensión arterial (HTA)
- Fibrilación auricular (FA)anticoagulada
- Insuficiencia renal crónica
- Infarto agudo de miocardio (IAM)

Acude a Urgencias por diarrea de dos días de evolución y dolor abdominal difuso posprandial de meses de evolución que se ha acentuado. Refiere toma de antibioterapia reciente. A la palpación abdominal presenta molestias difusas sin defensa. Se realiza analítica sanguínea (AS) con discreto empeoramiento de la función renal, mínima leucocitosis y discreta elevación de LDH y GOT. Fue diagnosticada de gastroenteritis y se procedió al alta con tratamiento sintomático y derivación a gastroenterología para completar estudio de dolor abdominal.
A las 48 hrs acude por oligoanuria, debilidad en miembros inferiores, empeoramiento del dolor abdominal y persistencia de diarrea. A la exploración, molestias difusas a la palpación abdominal, sin otros hallazgos. Se repite AS y presenta leucocitosis 20.04, neutrofilia 17.41, creatinina 5.45, CK 60139, LDH 1920 y GOT 1332.
Orina normal.
Se realiza ecografía sin hallazgos patológicos. Se inicia sueroterapia y se cursa ingreso a cargo de Nefrología.
Durante el ingreso se inicia antibioterapia empírica por elevación de PCR progresiva. Al no presentar mejoría de la función renal a las 48 hrs se decide hemodiálisis (HD). Al inicio de la HD comienza con empeoramiento del dolor, por lo que realizan TAC abdominal y angio-TAC de aorta abdominal y se observa severa ateromatosis aortiliaca calcificada y estenosis significativa/crítica en ostium de ramas viscerales, aunque permeables hasta los segmentos valorables. Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)iniciándose hemodiafiltración continua. Se realiza arteriografía de arteria mesentérica superior (AMS)y se identifica el tronco común con estenosis crítica en ostium de salida del trípode celíaco y estenosis significativa en extremo distal de AMS. Se decide no colocación de endoprótesis en AMS por riesgo de oclusión de la misma. Se decide tratamiento conservador. Se realizan nuevas sesiones de HD con aceptable tolerancia. La paciente presenta mejoría clínica progresiva, buen ritmo de diuresis y mejoría de parámetros analíticos (creatinina 1.4mg/dl).
Juicio clínico:
- Diarrea secundaria a isquemia mesentérica.
- Insuficiencia renal agudizada por necrosis tubular y nefropatía isquémica.

CONCLUSIONES:
La isquemia mesentérica aguda (IMA)es una emergencia vascular cuyo diagnóstico sigue siendo un reto clínico. Se origina por un déficit de perfusión a nivel intestinal, que se debe principalmente a la oclusión aguda de la AMS, aunque en el 15 % de casos se observa hipoperfusión no oclusiva por estados de bajo gasto y otro 15 % son causados por trombosis venosa mesentérica. La oclusión por trombosis suele acontecer sobre una arteria previamente enferma
La presentación clínica inicial de la oclusión de la AMS es bastante inespecífica, haciendo que la sospecha diagnóstica sea difícil. La tríada que nos puede hacer sospecharl es: dolor periumbilical, vómitos/diarrea, antecedente de embolismo o situaciones embolígenas. En nuestro caso nos "despistó" la clínica de dolor tan inespecífica y la diarrea, que la asociamos con la toma de antibioterapia reciente. Durante el ingreso se comenzó a sospechar por la agudización del dolor durante las sesiones de HD, debido a que eventos que comprometen el flujo sanguíneo mesentérico sobre una circulación ya alterada por ateroesclerosis, pueden precipitar el desarrollo de la isquemia mesentérica. Los factores desencadenantes pueden ser una rápida y excesiva ultrafiltración con la consiguiente hipotensión o una depleción de volumen por otras causas ajenas a la diálisis (diarreas, vómitos, fiebre o estados agudos de disminución del gasto cardíaco).
Para mejorar el pronóstico de esta entidad es fundamental el diagnóstico precoz. Los datos analíticos (leucocitosis, LDH, CK, amilasa…)y la realización de angio-TAC permiten con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico y su posible causa.

P-1618

SARCOIDOSIS SISTEMICA

Ana Lucia Rengifo Martinez [1]; Oihane De La Aldea Martinez [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernández [2]; Mikel Vielbaoteiza [1]; Elena Marcos Poveda [1]; Irati Oregui Belaustegi [1]
[1]HOSPITAL BIDASOA; [2]HOPITAL BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 46 años que acude al Sº urgencias HCB.
AP:
No AMC
IQ:amigdalectomia
No tratamiento habitual
Profesión : auxiliar de enfermería
Tiene 2 gatos en casa
EA:
Desde hace una semana sensación de acorchamiento en abdomen bilateral, desde región submamaria hasta por debajo del ombligo.
Pesadez en piernas hace tres semanas, "sensación de piernas cansadas-hinchadas" que mejoró tras medias compresivas.
Ha comenzado hace poco con tratamiento con dietista aumentando la diuresis hasta hace una semana en la que nota que orina menos.
EF:
CYO. BHYP. TA:130/82 FC:87 Tº36,5ªC Sat02:100%
CyC: No IY. ACP: normal
Abdomen: blando y depresible no doloroso a la palpacion, no signos de irritacion peritoneal. Peristaltismo presente. PPRB neg.
EEII: edema en EEII sin fóvea
E.N: Hipoestesia suspendida en abdomen al tacto y pinchazo, con nivel D5-D11 anterior y posterior D7-D12
ROT+ siendo algo más vivos los derechos, tanto en MMSS como MMII.
Resto E.N normal
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
ECG: RS 64lpm
Rx Torax-abdomen: sin hallazgos
Analitica: cr 0,63 glucosa 104 urea 30 iones normales Lipasa 48,5 PCR < 1. Hg: leucocitos 6600 fórmula normal Hg 12,9 Plaquetas 310
Orina : sin alt
Test de gestacion negativo.
EVOLUCIÓN:
Sin deterioro neurológico
Sospecha de patología medular. Se comenta caso con neurología H. Donostia donde es trasladada e ingresada
INGRESO H. DONOSTIA (NEUROLOGIA):
- RMN columna cervico-dorsal urgente:
Sin signos de mielopatia.
Discreta rectificación de lordosis cervical y leve cifosis dorsal media.
Discopatia degenerativa C5-C6
Adenopatias hiliares bilaterales, pretraqueales retrocavas.
EMG: sin alteraciones
TAC -T:

Pequeñas adenopatias submandibulares y laterocervicales < 1cm, inespecificas en principio sin carácter patológico
Adenopatias mediastinicas. Las de mayor tamaño a nivel hiliar destacando en hilio derecho, una de 1,3 cm de eje corto.
Nódulos bien definidos, diseminados por ambos campos pulmonares de diferentes tamaños
ANALITICA: ECA elevado y ANAS +
Se realiza IC a Reumatologia + Neumologia:
Se recomienda FBC con PAAF standar a realizar de manera ambulante.
JC: Hipoestesia abdominal suspendida. Adenopatias mediastinicas e hiliares inespecificas + ANA y ECA positivos.
Probable sarcoidosis pulmonar estadio II y neurológico?
I INGRESO
AS: Bq Fa 72 GGT 98 Got 57 GPT 71. ECA 115 TSH nl. ANA + ENA-.
PL: LCR leucocitos 13 (92% linfocitos)proteinas 68,2 glucosa normal.
PCRVHS1-2, VVZ. Enterovirus. Lues neg. Bartonela -
RMN craneal: normal
Broncoscopia:
-PAAF: granulomas no necrotizantes
-BAL: PCR TBC (-)CD4 43% CD8 9%
PFR: Espirometria y test diusión normales
Tratada con corticoides iv durante el ingreso
Al alta : prednisona en pauta descendente. Omeprazol y CE oftalmologia + reumatologia.
Actualmente en tratamiento con Metrojet

CONCLUSIONES:
Enfermedad granulomatosa multisistemica de etiología desconocida, en la que existe una respuesta exagerada de la inmunidad celular.
Es relativamente frecuente, afecta algo mas a mujeres, con el pico de incidencia entre 20-40 años.
La prevalencia es de 10-40/100.000 habitantes y parece que afecta con mayor frecuencia a la raza afroamericana.

P-1619

DEBILIDAD GENERALIZADA

ángela María De Dios Ruiz [1]; Myriam Cantueso García De Vinuesa [1]; Yolanda Herrero González [1]; Gloria Leal Reyes [1]; Raquel Escuder Egea [1]; Eva Diaz Almagro [2]
[1]Hospital Reina Sofía, Córdoba; [2]Hospital Reina Sofía, Cordoba

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 78 años, antecedentes personales de hiperlipemia en tratamiento con simvastatina. Refiere pérdida de fuerza progresiva de ambos miembros inferiores hace 4-5dias. Sensación de hormigueo en manos y pies. Hoy acude trasladado por equipo médico por incapacidad para la deambulación, astenia y sensación disneica a esfuerzos. No clínica acompañante de tos, ni fiebre, ni otra sintomatología. Familiar refiere cuadro catarral hace 15 días del que se recuperó.
Exploración física: Buen estado general, consciente, orientado. Auscultacion cardiorrespiratoria sin hallazgos. Exploración neurológica: Glasgow 15. Pupilas isocoricas y normoreactivas. Paresia orbicular de los ojos de predominio izquierdo. Arreflexia 4 miembros con tetraparesia asimétrica de predominio proximal Arreflexia generalizada. RCP indiferentes. Sensibilidad: Diestesia en guante medios y calcetín bajos
Pruebas complementarias: Analítica sanguínea: hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones significativas; ECG: RS a 80lpm, sin alt agudas de la repolarización; Tc Craneal sin contraste: sin patología intracraneal aguda; LCR: pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia; Serologías: negativos. IgG+ para SARS-COV2; Electromiograma: compatible con la sospecha clínica de polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda.
Juicio clínico: Polirradiculopatía Desmielinizante Aguda (Síndrome de Guillain-Barré)en paciente en fase de recuperación tras infección.
Durante su estancia en urgencias presenta importante deterioro neurológico y respiratorio, siendo necesario la intubación orotraqueal y pasa a Cuidados Intensivos. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas por parte de neurología. Tras 10 días bajo sedoanalgesia y ventilación mecánica comienza a recuperarse y se traslada a planta de hospitalización para iniciar rehabilitación física y respiratoria

CONCLUSIONES
Desde la primera valoración por el médico de urgencias se sospecha que se este produciendo el Síndrome de Guillain Barré tras el cuadro infeccioso. Este síndrome suele comenzar entre 5 -15dias tras una infección banal. Comenzando por debilidad de forma distal en los miembros inferiores y ascendiendo progresivamente hasta afectar a la totalidad del cuerpo e incluso, en los casos más severos, se produce parálisis de los músculos respiratorios. Es muy importante el inicio del tratamiento con inmunoglobulinas desde el inicio de la sospecha

P-1620

CUANDO EL DOLOR PERSISTE...

Rebeca De Santiago Vivero [1]; Covadonga Uriarte Herrero [2]; Miguel Posadas Muñoz [1]; Luis Martinez Fideu [3]

[1]Hospital Clínico Universitario Valladolid; [2]C.S Magdalena, Valladolid Este; [3]C.S Tórtola, Valladolid Este

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 58 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedetes personales de espondilolistesis L5-S1 intervenida hace años y obesidad. No hábitos tóxicos. Acude a urgencias traído por Soporte Vital Avanzado tras avisar por dolor abdominal intenso que comenzó en epigastrio y se fue irradiando hacia ambos flancos. Actualmente el dolor es unicamente en región lumbar que describe con una intesidad según Escala EVA 10/10. Asocia náuseas sin vómitos. Niega dolor torácico, palpitaciones. Si refiere ligera disnea. No ha tenido fiebre. El dolor le ha despertado mientras dormia.

Los compañeros de Emergencias sanitarias nos cuentan que a su llegada al domicilio encuentran al paciente inzquito, sudoroso y pálido. Tras administración de dolantina, 1 ampolla de ondasentrón, media ampolla Fentanilo y midazolam 5mg; el dolor persite de forma muy intensa.

Solicitamos entonces traslado al paciente a la zona de Soporte Vital con monitorización, canalizamos dos vías venosas periféricas para tratamiento y analítica sanguínea (donde incluímos lipasa y Dimero D).

Sin demora, dada la impresión de gravedad, contactamos con los compañeros de Radiología para realización de TAC de Aorta Abdominal.

Diagnóstico Diferencial: Lesión en región de itnervención quirúrgica previa vs Pancreatitis vs Disección Aorta.

Finalmente: Se objetiva disecciónde aorta tipo B. El paciente termina siendo intervenido de urgencia.

CONCLUSIONES

- Debemos estar alerta ante un paciente que acude a urgencias con "sensación de muerte inminente" y un dolor que describe como 10/10.
- No debemos demorar la realización de prueba de imagen.
- Se trata de una patologia EMERGENTE que puede acabar con la vida de nuestro paciente. Es una patología tiempo-dependiente.

P-1621

Y TODO EMPEZÓ CON UN "DOCTOR, ME CUESTA TRAGAR"

J Parra López [1]; A.s Knabe [1]; M.j Fortuny Bayarri [1]; M Tolsa Sanchis [1]; M Garrigues Badia [1]; Francisco Salvador Suárez [1]

[1]HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 68 años
HTA, Dislipemia, fumadora 50 paq/año
Ansiedad, depresión
IQ: nódulo tiroideo, apendicectomizada.
TTO: EMCONCOR, CAPENON, SEDOTIME, PSICOTRIC, ZIPRASIDONA, LORAZEPAM

Mujer de 68 años que acude a SUH acompañada por su marido por cuadro de unas 2 semanas de evolución de disfagia a sólidos junto con odinofagia nocturna. A simple vista destaca el estado de dejadez de la paciente, con mala higiene personal y deterioro evidente de prendas físicas. Destaca sin necesidad de exploración aumento de partes blandas a nivel cervical. La paciente niega síndrome constitucional, cuadro infeccioso u otras alteraciones. Fumadora habitual.

A su llegada a triaje la paciente presenta TA 151/79, SatO2 95%, Tº35,5º, FC 85lpm.

En cuanto a EF tenemos a una paciente que pese a la falta de higiene presenta un adecuado estado general y una ACP sin alteraciones.

Desde el punto de vista ORL no se aprecian lesiones en cavidad bucal u orofaringe.

A la exploración de cuello destaca gran edema de partes blandas desde región submandibular hasta supraclavicular (la paciente ni su marido se habían percatado de dichos hallazgos). No lesiones en piel ni cambios de coloración. No se palpan adenopatías. a nivel submandibular ni axilar.

Teniendo un diágnóstico de presunción en mente, se le pide a la paciente que eleve los brazos produciendose en este momento plétora facial (Signo de Pemberton)

Se solicita BQ y HG que no arrojan alteraciones.

Se realiza RX de tórax donde se aprecian lesiones nodulares dispersas en todo el campo pulmonar derecho que impresionan de "suelta de globos".

Ante dichos hallazgos se ingresa a la paciente directamente en MIN para completar estudio.

Durante ingreso se tealiza TAC TAP que evidencia tumor primario pulmonar con metastasis dispersas algunas de las cuales comprimen vena cava superior.

La paciente fallece poco después durante ingreso debido a complicaciones.

CONCLUSIONES

Este caso evidencia una de las cosas más importantes en medicina, la anamnesis y exploración física. Pese al evidente el edema de partes blandas, podríamos habernos quedado en el "me duele la garganta" y altar a la paciente ante ausencia de hallazgos. Aunque en este caso el desenlace no fuera bueno, es importante la detección de la patología en los SUH dado que somos, en muchas ocasiones, el primer eslabón de la cadena

P-1622

SI LA HEMATURIA QUIERES CURAR TU RIÑÓN HAS DE VIGILAR

Maria Victoria León Gómez [1]; Paloma Fernández Martín [2]; Juan Pedro García Navas [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO GETAFE; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO GETAF

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 26 años, sin antecedente de interés, que acude a urgencias por vómitos de una semana de evolución. Como antecede médico, refiere clínica catarral 2 semanas antes, con fiebre de hasta 39ºC, hematuria autolimitada, toma de paracetamol y jarabe antitusivo y niega consumo de antiinflamatorios no esteroideos. Niega también consumo de productos de herbolario. En la anamnesis dirigida, refiere episodios de amigdalitis aguda en los últimos 5 años, algunas de ellas estreptocócicas, tras alguno de los cuales ha presentado hematuria.

A su llegada a urgencias se encuentra hipertenso, TA 186/119mmHg, con saturación 100% basal y afebril.

Se realiza analítica sanguínea donde destaca una creatinina 3.99mg/dl sin alteraciones iónicas acompañantes. En el sistemático se objetiva 13 hematíes por campo, proteinuria 300mg/dl y un cociente proteinuria/creatinina 2546mg/g. La última determinación de creatinina de la que se dispone es de 2017 con un valor de 1.07mg/dl y un sistemático con proteinuria 100mg/dl y 10-20 hematíes por campo. Resto de bioquímica, hemograma y coagulación sin hallazgos reseñables.

Se realizan radiografía de tórax y electrocardiograma donde no se objetivan hallazgos patológicos.

El paciente ingresa en nefrología para estudio. Durante su estancia en planta de hospitalización se inicia hidratación sin mejoría clara y se realiza biopsia renal. Se da de alta al paciente con tratamiento antihipertensivo con valsartán 160mg cada 12 horas.

Dos semanas tras el alta de planta de hospitalización, se inicia tratamiento con corticoides ante sospecha de glomerulopatía IgA. La función renal presenta mejoría hasta creatinina 3.7mg/dl y proteinuria 0.7g/24h. Posteriormente, la biopsia confirma la nefropatía por IgA con glomeruloesclerosis severa, proliferación mesangiocapilar difusa y depósito de semiluna

CONCLUSIONES:

La nefropatía IgA, también conocida como enfermedad de Berger, es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se describe un pico de incidencia en la segunda y tercera década de la vida y con mayor afectación de varones frente a mujeres, en una proporción 3:1.

Entre los factores predisponentes se encuentran las infecciones, fundamentalmente las respiratorias y las abdominales. En el caso de nuestro paciente, el antecedente de episodios de amigdalitis en los últimos años y el episodio reciente de infección de vía respiratoria alta, eran claves para el diagnóstico inicial de sospecha.

Las manifestaciones clínicas en el adulto joven más frecuentes son la hematuria, proteinuria o hipertensión, que pueden aparecer aisladas o en combinación, como es el caso del paciente descrito. Es infrecuente que presenten glomerulonefritis rápidamente progresivas o síndrome nefrótico al debut. También es infrecuente que el cuadro debute con insuficiencia renal aguda, debiéndose en la mayor parte de los casos a la presencia de semilunas, como ocurre en nuestro paciente.

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsia renal. Una vez establecido el diagnóstico, no hay un tratamiento específico de la enfermedad. Aquellos pacientes que presenten una tensión arterial controlada, función renal normal sin hematuria microscópica y una proteinuria inferior a 0.2g en 24 horas, no requieren tratamiento. Sin embargo, en aquellos pacientes que presenten mal control tensional y/o proteinuria persistente, se debe iniciar tratamiento con inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (IECA)o antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II). Aunque el empleo de corticosteroides es controvertido, su utilización reduce la proteinuria y enlentece el deterioro de función renaly por ende de la mortalidad.

La glomerulopatía por igA es una causa habitual de fracaso renal agudo. Además, está asociada a una morbi-mortalidad elevada. Pacientes jóvenes con historia clínica de hematuria recidivante deben ser estudiados, realizando una correcta anamnesis que busque factores predisponentes. Monitorizacion de función renal y proteinuria será muy importante en estos pacientes.

P-1623

DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA.

Lucía Sánchez Valentín [1]; Fátima Flores Nieto [2]; Adriana Heersche Morillo [3]

[1]Nerja - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía; [2]Caleta de Vélez - Algarrobo - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía; [3]Torre del Mar - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 69 años oriunda de Reino Unido. Como antecedentes personales presenta diabetes mellitus II, dislipemia, hipotiroidismo, migraña y arteriopatía periférica. Como antecedentes quirúrgicos histerectomía con doble anexectomía, dos cesáreas, colecistectomía, artrodesis, litotricia. Portadora de endoprótesis en arteria mesentérica superior desde hace 3 años por arteriopatía mesentérica. Niega hábitos tóxicos.

En tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico, atorvastatina, empaglifozina, levotiroxina, topiramato, calcio/colecalciferol, paroxetina, carbamazepina, tramadol/paracetamol.

Es trasladada desde el servicio de urgencias de su centro de salud al servicio de urgencias hospitalarias por dolor abdominal en hipogastrio irradiado a fosa ilíaca derecha (FID)de 5 días de evolución que ha empeorado en las últimas 48 horas y no cede con paracetamol. No lo relaciona con la ingesta aunque admite disminución del apetito y nauseas sin vómitos. Niega fiebre. Hábito intestinal conservado, última deposición ayer de características normales. Niega clínica miccional.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

A su llegada TA 140/80 mmHg, FC 75 lpm, Sat 02 97%. La paciente entra camilla a consulta con regular estado general, afectada por el dolor. EVA 7/10. Bien hidratada y perfundida, normocoloreada. Afebril. Eupneica en reposo.

Auscultación con tonos cardíacos rítmicos a buena frecuencia sin soplos ni roces audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen blando, doloroso a la palpación generalizada, focalizando en FID con defensa a dicho nivel. Blumberg positivo, Rovsing positivo, McBurney negativo, Murphy negativo, Psoas negativo. Ruidos hidroaéreos conservados. No presenta matidez, signos de irritación peritoneal, masas, adenopatías ni visceromegalias palpables. Puñopercusión renal bilateral negativa.

Se pauta analgesia intravenosa (precisa dexketoprofeno, paracetamol, tramadol y metoclopramida). Se solicita analítica de sangre, sistemático de orina, radiografía de tórax y ecografía abdominal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: apendicitis, isquemia intestinal o enteritis.

Hemograma, coagulación, bioquímica y reactantes de fase aguda sin hallazgos patológicos. Sistemático de orina con leucocitos ++. En la radiografía de tórax no se observan signos de neumoperitoneo.

En la ecografía abdominal se descarta cuadro de apendicitis. Se amplía estudio con TAC abdominal con contraste intravenoso en el que se objetiva endoprótesis en arteria mesentérica superior ocluida así como pequeño segmento más distal con revascularización posterior. Cambios inflamatorios en grasa adyacente sin lograr definir bien la pared. Estenosis corta en salida de tronco celíaco. Ligera distensión de asas de delgado centroabdominal sin otros hallazgos en estas u otras asas. Sin otros hallazgos a destacar.

EVOLUCIÓN:

Se contacta con cirujano cardiovascular de referencia que indica traslado a su unidad donde la paciente ingresa. Tras valoración por su parte concluye que la obstrucción de la endoprótesis es crónica y su repermeabilización debe realizarse de manera programada dada la envergadura de la intervención (lesión muy cercana a la aorta). En caso de isquemia mesentérica aguda, se plantearía la cirugía urgente valorando el riesgo que ella conllevaría.

Durante el ingreso la paciente presenta varias deposiciones diarreicas autolimitadas sin productos patológicos ni fiebre, siendo el diagnostico de enteritis aguda el más plausible respecto al dolor abdominal tipo cólico por el que consultaba.

Tras el control del dolor y ante la ausencia de signos de infarto mesentérico es dada de alta con recomendaciones higiénico-dietéticas, cita para valoración de repermeabilización de la lesión y Enoxaparina 60mg vía subcutánea cada 12 horas.

CONCLUSIONES:

La isquemia mesentérica crónica es una entidad poco frecuente, a menudo paucisintomática, que precisa de alta sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo, principalmente arterioesclerosis, para su diagnóstico. El manejo precoz en este caso evitó la progresión, que a medio- largo plazo, podría acabar provocando un cuadro de isquemia aguda con la consecuente necrosis intestinal.

P-1624

6 AÑOS DESPUÉS...

Rubén Escribano Martín [1]; Natalia Aguilera Vereda [1]; Laura González Amador [1]; Laura Gómez Florido [1]

[1]Centro de Salud de Marchena

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años que acude por la noche al servicio de urgencias por dolor abdominal de inicio brusco, tras intentar expulsar gases, en reposo. No asociado a náuseas, vómitos o diarreas. Una única deposición en la mañana, de escasa cuantía (acompañante refiere que suele hacer 5-6 deposiciones al día). Niega fiebre u otros síntomas.

Antecedentes Personales:

- No reacciones adversas medicamentosas conocidas.
- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial con buen control de tensiones.
- Intervenciones quirúrgicas previas: Intervención Bariátrica en 2017 (en Medicina Privada de lo cual no disponemos de informes y no sabe especificar qué tipo.)
- Situación Basal: Independiente para las actividades básicas de la vida diaria, funciones superiores conservadas.
- Tratamiento actual: Losartán 50 mg/24h, Clonazepam 0.5mg/24h.

Exploración física:

- Tensión Arterial: 140/70
- Frecuencia cardíaca: 80 latidos por minuto (lpm).
- Saturación de oxígeno: 96% sin aporte.
- Temperatura: 36.5ºC
- Paciente con aceptable estado general. Pálido, no sudoroso. Eupneico. En camilla por dolor ante mínimos esfuerzos a pesar de administración intravenosa (IV)de Fentanilo 75 microgramos + Metamizol 2 gramos.
- Auscultación Cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos y a buena frecuencia, no soplos o extratonos. Buen murmullo vesicular, sin ruidos patológicos.
- Abdomen: Hemiabdomen superior distendido, doloroso difusamente a la palpación, con defensa abdominal generalizada.
- Miembros inferiores: Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales conservados.

Pruebas complementarias:

Radiografía de abdomen en supino y bipedestación: Marcada dilatación de asas colónicas con heces en todo el marco colónico y con presencia de gas distal. Sin niveles Hidroaéreos.

Analítica: Hemograma con normalidad en las 3 series, bioquímica, gasometría y coagulación sin alteraciones. Proteína C Reactiva 21,6 miligramos/Litro.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a unos 75 lpm, eje normal, QRS estrecho, no alteraciones de la repolarización, no signos de isquemia.

Durante su estancia, empeoramiento clínico del paciente con aumento del dolor a pesar de perfusión analgésica IV. Se comenta el caso con radiología de guardia y se decide realización de radiografía de abdomen en supino (Rayo horizontal), que muestra distensión de hemiabdomen superior a expensas de dilatación colónica con nivel hidroaéreo.

Por lo que se realiza Tomografía computerizada con Contraste IV de Abdomen: Paciente con cirugía bariátrica, desconocemos el tipo. Marcada dilatación del estómago, y sutura de cirugía bariátrica previa. Posible megacolon toxico con neumatosis de pared colónica y ascitis, posible hernia interna de intestino delgado.

Se indica colocación de sonda nasogástrica (evacuación de contenido oscuro)y se decide avisar a cirugía de guardia para valoración, que decide realizar laparotomía urgente en base a la clínica del paciente.

Durante la laparoscopia se objetiva peritonitis aguda generalizada y perforación de anastomosis gastrointestinal (dehiscencia de anastomosis). Se realiza resección de anastomosis y nueva anastomosis gastrointestinal. El paciente fue posteriormente ingresado con antibioterapia IV empírica en la Unidad de Cuidados Intensivos con buena evolución.

CONCLUSIONES:

- El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuente en atención de urgencias y por ello todo caso supone un reto diagnóstico.
- En los Servicios de Urgencias Hospitalarias es de crucial importancia el enfoque multidisciplinar del enfermo.
- Destacar tanto la importancia de evitar la inercia diagnóstica según resultados analíticos y radiológicos como la de una buena anamnesis y exploración del paciente.

P-1625

SÍNCOPE, EL GRAN INFRAVALORADO.

Maricarmen Gisbert Pérez [1]; Adolfo De La Fuente Patiño [2]; Luis Gonzaga Muñoz Llabata [1]; Laura Granel Blasco [1]; Ainoa González Casañ [1]; Marina García Murillo [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]Hospital de Lliria

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 31 años.
Hábitos tóxicos: exfumador, bebedor social.
Antecedentes personales de Insuficiencia Venosa Crónica.
Antecedentes familiares:
Abuelo materno con muerte súbita sin diagnóstico
Abuela materna con cardiopatía isquémica precoz
Varón trasladado por SAMU a Urgencias hospitalarias tras salida de vía en la autopista a consecuencia de síncope mientras conduce.
Al interrogar al paciente, refiere mientras conduce cuadro de calor, sudoración, hormigueo de ambos brazos, pérdida progresiva de visión, seguido de pérdida transitoria de la conciencia de unos 3-5 minutos.
No relajación de esfínteres, no movimientos Tónico-Clónicos, no mordedura de lengua, no período post-crítico, pero refiere recuperación muy lenta y progresiva.
A la llegada del SAMU, paciente hipotenso TA 60/40mmHg, bradicardia a 45lpm, Saturación 93% y mucha sudoración profusa. Canalizan vía venosa periférica, administran suero salino fisiológico y trasladan al hospital.
En Urgencias persiste hipoTA a su llegada y bradicardia. Resto de exploración física normal.
Se realizan pruebas complementarias; Analítica, ECG y Rx de tórax, todas ellas normales.
Recupera cifras tensionales con mejoría clínica y se da de alta a domicilio/MAP.
Posteriormente, dadas las características del cuadro descrito y con los antecedentes familiares del paciente, éste consulta con Medico de Atención Primaria, quien deriva a Cardiología para estudio.
Por parte de Cardiología se solicita Holter y Ecocardiograma.
*Holter sin alteraciones.
*Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo normal. Ventrículo derecho (VD) SEVERAMENTE DILATADO con tractos fibrosos y banda moderadora. VT displásica. IM ligera por prolapso de velo anterior mitral. PSAP límite. HTAP ligera.
Tras el hallazgo del ecocardiograma se deriva a la Unidad de Cardiopatías Congénitas en el adulto con sospecha de Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (DAVD), donde se solicitan RMN cardiaca y Test Genético.
*RNM cardiaca: Ventrículo y Aurícula izquierdas no dilatadas. Aurícula derecha moderadamente dilatada. Ventrículo derecho moderado-severamente dilatado con FE límite ligeramente deprimida 43% sin alteraciones de la contractilidad segmentaría. Válvulas tricúspide y mitral normales. Cálculo de flujo Qp/Qs estimado 1,8.
*Test Genético: normal.
Ante el resultado de la RMN cardiaca, se presenta el diagnóstico diferencial entre DAVD vs Comunicación InterAuricular (CIA), decidiéndose repetir la RMN y finalmente concluyendo la presencia de CIA de seno venoso inferior con signos de sobrecarga de cavidades derechas con dilatación sin disfunción del VD (CARDIOPATÍA CONGÉNITA).
Se deriva a Cirugía Cardiaca y es intervenido mediante abordaje endoscopio intracardiaco por toracotomía lateral derecha con circulación extracorpórea de cierre de CIA con resultados favorables.

CONCLUSIONES:

Capacidad de diferenciar una pérdida transitoria de conocimiento de bajo riesgo frente a aquellas que pueden derivar en una patología cardiaca de alto riesgo.
Importancia del estudio adecuado de un Síncope.
El gran valor que supone un diagnóstico precoz de cardiopatías congénitas dentro de la población juvenil sana ante un evento de pérdida de conciencia transitoria.

P-1626

NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE

I álvarez Granda [1]; A Bullejos Caballero [1]; M Ruiz Valero [1]; R Hijar Jiménez [1]; L García Lara [1]; C Orejuela Carmona [1]
[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 57 años que acude a Urgencias por dolor abdominal, de predominio en epigastrio, no irradiado, que se exacerba tras las comidas, no mejoría con analgesia habitual, asociando náuseas y vómitos, no deposición en el último día. Cómo antecedentes destacables, adenocarcinoma antro-pilórico estenosante e irresecable con células en anillo de sello y carcinomatosis, habiendo recibido dos ciclos de quimioterapia, pendiente de nuevo control por Oncología para valorar nuevo ciclo. Perforación cara anterior antro gástrico intervenida hace 15 días. En tratamiento habitual con quetiapina 100mg cada 12 horas, zolpidem 10mg al día, pregabalina 200mg al día.
EF: PA 108/78 FC 87 Saturación 02 96% Temperatura 36.6
Consciente, orientado, colaborado, normocoloreado, normoperfundido, bien nutrido e hidratado. Eupneico, afebril.
AC: rítmico, sin soplos.
AP: murmullo vesicular conservado.
ABD: doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio, aumento de perímetro abdominal con cicatriz de laparotomía en buen estado.
Analíticamente buena función renal, con hipopotasemia moderada 2.7mmol/L, perfil hepático y pancreático sin alteraciones, proteína C reactiva 122.5mg/L. En hemograma anemia microcítica hipocrómica estable con respecto a controles previos, hemoglobina de 8.6mgr/dL, gasométricamente pH 7.48 bicarbonato 32. Se realiza radiografía de abdomen (ver imágenes)donde se evidencia la presencia de cuerpo extraño opaco-tubular que recorre desde hipocondrio derecho a fosa iliaca izquierda, interpretándose cómo artefacto. Dado de que se trata de un paciente oncológico con AP de cáncer gástrico y perforación intervenida hace un mes, se decide dejar en observación para control del dolor en paciente oncológico.
Durante su estancia en la observación el paciente refiere mejor control del dolor, se revisan pruebas y ante hallazgo de cuerpo extraño en dos proyecciones diferentes de radiografía de abdomen, se reinterroga al paciente negando tener objetos metálicos en el momento actual. Se repite radiografía confirmándose hallazgo compatible con separador quirúrgico en paciente con cirugía hace menos de un mes en contexto de perforación gástrica anterior dado de alta sin pruebas de imagen de control. Se comenta el caso con Cirugía General, decidiéndose ingreso para laparotomía con extracción del cuerpo extraño, procedimiento transcurre sin incidencias y el paciente es dado de alta tras 48 horas de la intervención.

CONCLUSIONES:
El olvido de material quirúrgico durante la cirugía es un problema grave de seguridad del paciente y su prevención debe ser una prioridad para los miembros del equipo quirúrgico, en este caso, al tratarse de un paciente con cáncer gástrico irresecable, se atribuyó el origen del dolor a la patología de base, debiendo siempre descartarse causas iatrogénicas. Estos incidentes de seguridad pueden comportar graves lesiones a los pacientes (infección, obstrucción intestinal, fístula o incluso la muerte). La tasa de material quirúrgico olvidado oscila entre 1: 1.500 y 1: 19.000 operaciones. Aproximadamente dos tercios de los objetos extraños retenidos son gasas y un tercio son instrumentos.
La causa de estos incidentes es con frecuencia un error en el recuento del material quirúrgico en el que pueden intervenir factores humanos y ambientales. Cualquier tipo de material utilizado durante una intervención quirúrgica es susceptible de olvido, aunque por su frecuencia las gasas o compresas son los más habituales.
Se han identificado muchos factores de riesgo en relación con el olvido de material quirúrgico si bien los más relevantes son: intervenciones de emergencia, cambio inesperado en el procedimiento quirúrgico, paciente obeso, intervenciones con sangrado abundante, cambio del personal de enfermería durante la intervención y cirugías de larga duración
Desarrollar e implementar procesos efectivos de recuento y mantener un ambiente de responsabilidad compartida para la prevención del olvido de material quirúrgico son claves para minimizar este riesgo.

P-1628

LA HIPERVISCOSIDAD TUVO LA CULPA

P Gutierrez [1]; H Bergaz [1]; P Bustamante [1]; L Hinojosa [2]; B Tijero [3]; L Delgado [3]

[1]HOSPITAL COMARCAL MEDINA DEL CAMPO; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL ASTURIAS; [3]HOSPITAL RIO HORTEGA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 71 años sin FRCV ni hábitos tóxicos, atendido en urgencias 4 días antes por episodio de disfasia, fuga de ideas y cefalea frontal con pruebas sin alteraciones y siendo diagnosticado de accidente isquémico transitorio (AIT)con cita preferente en consultas externas de neurología y tratamiento con Adiro 100 mg/24h.

Consulta hoy por temblor en ambas manos intencional, no de reposo, sin cefalea, nauseas ni vómitos, nota cambio en la marcha: arrastra las extremidades y alteración de equilibrio sin alteración de fuerza ni sensibilidad; refiere insomnio y nerviosismo desde el episodio de AIT.

A la exploración: hemodinámicamente estable y afebril. Neurológica: vigil, orientado, obedece órdenes sencillas y complejas. No nistagmus. Mirada centrada, no alteración campimétrica por confrontación, no restricción en los MOEs, pupilas isocóricas y normorreactivas, no paresia facial. Giro pronador de ESD. No claudicación de extremidades. Sensibilidad normal. Baja fluencia del lenguaje con algún bloqueo, no parafasias. No disartria. NIHSS: 1. Ranking 0.

TAC CEREBRAL SIN CONTRASTE:

No se observan lesiones isquémicas territoriales ni hemorrágicas agudas intra ni extraaxiales.

Sistema ventricular de tamaño normal.

Analítica: **Leucocitos ** 15.21 x10^3/µL (4.4 - 11.3), Neutrófilos % * 79.3 % (40 – 75)**, **Hemoglobina ** 20.8 g/dL (13 - 17.5),** Hematocrito ** 68.2 % (40 – 53), V.C.M 82.5 fL (80 – 98), R.D.W * 19.9 % (11.5 - 14.5), Plaquetas 298 x10^3/µL (140 – 450).

Previa atención**: Leucocitos ** 15.69 x10^3/µL, Neutrófilos % * 85.7 %, Hemoglobina ** 20.6 g/d,** Hematocrito ** 65.9 %, V.C.M 80.6 fL, R.D.W * 19.5 %, Plaquetas 311 x10^3/µL.

Analítica hace un mes: **Leucocitos * 14.43 x10^3/µL, Neutrófilos % * 81.6 %, Hemoglobina ** 21.1 g/dL** Hematocrito ** 68 %, V.C.M 82.4 fL, R.D. W * 19.9 %, Plaquetas 278 x10^3/µL.

EVOLUCIÓN: valorando analíticas previas, se observa leucocitosis y poliglobulia que presenta desde hace un mes, sin patología infecciosa, respiratoria o tabaquismo… por lo que se realiza interconsulta a HEMATOLOGIA por sospecha de policitemia vera y síndrome de hiperviscosidad programando biopsia medular y tras valoración por neurología, es ingresado en la unidad de ictus de hospital de referencia por recuperación incompleta de segundo episodio de focalidad neurológica hemisférica izquierda en menos de una semana.

Realizan biopsia de médula ósea: compatible con neoplasia mieloproliferativa crónica tipo *Policitemia Vera por citomorfología* y estudios moleculares en sangre periférica (BCR- ABL y JAK-2+). *Se inició tratamiento con Hidroxicarbamida 500 mg/24h y doble antiagregación con buena tolerancia y evolución posteriormente una sangría y eritroaféresis.*

DIAGNOSTICO: EPISODIOS DE FOCALIDAD NEUROLÓGICA BIHEMISFÉRICOS EN EL CONTEXTO DE POLICITEMIA VERA Y SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDAD.

El paciente evolucionó favorablemente con buen control actualmente de Hb y sin nuevos eventos neurológicos.

CONCLUSIONES:

La policitemia vera es una neoplasia mieloproliferativa de las células hematopoyéticas, se debe a mutaciones en el gen quinasa *JAK2*, que produce una proteína que estimula la producción excesiva de células sanguíneas.

El síndrome de hiperviscosidad es un grupo de síntomas desencadenados por el aumento de viscosidad sanguínea, incluyen el sangrado espontáneo de mucosas, alteraciones visuales por retinopatía y síntomas neurológicos como ictus o convulsiones. Puede ser causada por un incremento en las proteínas séricas o también un aumento en los elementos celulares de la sangre. Los niveles altos de proteínas sanguíneas se pueden observar en gammapatías monoclonales y en mieloma múltiple. Los recuentos celulares aumentados se pueden observar en la policitemia o leucemias.

Destacar la importancia de la investigación, valoración y comparación de evolutivos analíticos y pruebas previas, no solo focalizarnos en la batería de pruebas complementarias que realizamos protocolariamente, dado que esta sencilla operación nos puede dar la clave del diagnóstico del paciente y el tratamiento dirigido.

P-1629

"LOS CHIVATAZOS DE LA PIEL"

Maria Blanco González [1]; Caterina López Villar [1]; Ana Gil Contreras [1]; Pablo González Izquierdo [1]; Miguel Posadas Muñoz [1]; Rebeca De Santiago Vivero [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 62 años, con antecedente de dislipemia, obesidad, diverticulitis aguda, hipotiroidismo, operada de artroplastia de cadera izquierda, apendicectomía, quistectomía ovárica e histerectomía total, y alérgica a Penicilinas e Ibuprofeno. En tratamiento habitual con Etoricoxib, Eutirox y Omeprazol.

Acude a Urgencias por cuadro clínico de 4 semanas de evolución de malestar general, diarrea sin productos patológicos, de color normal, y dolor abdominal, sin fiebre, que ha empeorado en los últimos 3 días. Refiere que le han salido unas lesiones rojizas en las piernas hace una semana, asintomáticas. Niega úlceras previas, viajes al extranjero, picaduras de insectos ni inicio de tratamiento farmacológico nuevo, salvo Monurol la semana previa por una infección de orina. No refiere otros síntomas asociados.

A nuestra valoración, TA 148/79, FC 108lpm, Sat02 95%, Tª 37,2ºC. Buen estado general, normocoloreada y normohidratada, eupneica en reposo. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos, con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. El abdomen está blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda de flanco izquierdo, pero sin signos de irritación peritoneal, sin masas ni megalias. A nivel de extremidades inferiores, se visualizan placas eritematosas sobreelevadas e induradas de morfología redondeada, que se extienden por región anterior y posterior de ambas extremidades inferiores, zona suprapúbica y hemiabdomen inferior, respetando plantas de los pies (sugestivas de eritema nudoso). Además, en extremidad inferior izquierda se aprecia región edematosa, eritematosa, aumentada de temperatura y tamaño en relación a contralateral, que impresiona de probable celulitis cuyo posible foco de entrada sea una de las lesiones descritas previamente.

Solicitamos pruebas complementarias para completar estudio: analítica de sangre con leucocitosis de 12850 con neutrofilia, PCR 294 con procalcitonina 0.19, función renal normal, y resto de parámetros sin hallazgos reseñables. Solicitamos coprocultivo y antígeno de Clostridium Difficile, que quedan pendientes de resultado. Tras hallazgos clínico-analíticos solicitamos TC abdominopélvico donde se objetiva leve engrosamiento e hipercaptación del colon derecho que se acompaña de mínima trabeculación de la grasa locorregional, hallazgos en relación con colitis infecciosa/inflamatoria derecha.

Finalmente, la paciente es ingresada en Medicina Interna para tratamiento antibiótico empírico, rehidratación, y completar estudio. Durante el ingreso se realiza colonoscopia donde se objetiva pancolitis, con diagnóstico final de enfermedad de Crohn colónica con eritema nudoso como manifestación extradigestiva, y se inicia tratamiento dirigido.

CONCLUSIONES:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), han aumentado su incidencia en las últimas décadas. El eritema nudoso es la manifestación extradigestiva más frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, siendo más común en mujeres, en el momento del diagnóstico, la incidencia media ronda el 10%.

El eritema nudoso está estrechamente relacionado con una variedad de trastornos y afecciones, puede servir como un signo temprano importante de enfermedad sistémica.

Por tanto, detrás de un eritema nodoso podemos encontrarnos una posible enfermedad inflamatoria intestinal aún no diagnosticada, por lo que es de alta relevancia sospecharlo para un tratamiento temprano y así evitar complicaciones futuras.

P-1630

UN INTENTO AUTOLÍTICO NO MUY DULCE

A Vaquero Vinent [1]; R Soriano Arroyo [1]; E Romero Gismera [1]; B Mañero Criado [1]; B Alonso González [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso:
Varón de 52 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), dislipemia mixta y trastorno-ansioso depresivo en seguimiento por psiquiatría. Es traído a urgencias por el SUMMA tras aviso de su conviviente, por intento autolítico con sobredosificación de insulina y Lorazepam. El paciente refieres haberse administrados 3 plumas aproximadamente de Toujeo (equivalente a 240 UI), con ideación autolítica. A su llegada, se encuentra consciente y orientado, hace crítica del episodio. Niega mareo, palpitaciones, clínica neurológica u otra sintomatología.
Tratamiento habitual con escitalopram 20mg/24 horas(h), Lorazepam 1mg/12 horas, Toujeo 16 unidades (UI)en desayuno, eucreas (50/1000mg)/12h, rosuvastatina/ezetimiba (10/10mg)/24h. Consta en su historia clínica, antecedente de intento autolítico con sobredosificación de insulina (480 UI de Toujeo)que precisó ingreso en la UCI e intubación orotraqueal durante 2 días por bajo nivel de conciencia.
Exploración y pruebas complementarias:
Exploración física: Tensión arterial (mmHg): 124/68. FC (lpm): 77. Buen estado general, alterta, colaborador. Mucosas hidratadas. Normocoloreado. Eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar andina. Abdomen blando y depresible, no doloroso. Glasgow 15/15, orientado en las 3 esferas, sin datos de focalidad neurológica.
Gasometría venosa: pH 7.363, pO2 31.7, pCO2 43.8, Lactato 3.4, Sodio 147 mmol/L, potasio 3.5 mmol/L, Glucemia 88 mg/dL
Analítica: No leucocitosis ni neutrofilia. No anemia. Creatinina 0.48 mg/dL, filtrado > 90mL/min. PCR 4.9 mg/L. Transaminasas en rango.
Radiografía de tórax: índice cardio-torácico normal. No consolidaciones ni infiltrados en parénquima pulmonar.
Orientación diagnóstica / Juicio Clínico: Intento autolítico medicamentoso grave mediante sobredosificación de insulina.
Evolución:
En sala de urgencias, se inicia perfusión de suero glucosado al 10%, manteniendo ingesta via oral y control glucémico horario. Durante su estancia en urgencias, se objetiva glucemias de 77mg/dL, 70 mg/dL, obnubilación, por lo que se inicia glucosado al 20% y finalmente ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para vigilancia estrecha.
Durante su ingreso en UCI, precisa requerimiento de 20gr de glucosa/h para mantener glucemias > a 80mg/dL y administración de glucosa al 50% las primeras 72h. Descenso progresivo hasta glucosa 10% a 42 ml/h (2m4g/h), sin nuevos requerimientos de glucosa al 50%, manteniendo glucemias > 80 ml/dL. Tendencia a la hipopotasemia correguda con aportes y a la leve hipernatremia en el contexto de aporte de glucosa al 20%, corregido. Buenas diuresis, buena ingesta vía oral. Consciente, orientado, tranquilo y colaborador en todo momento. A los 4 días, es dado de alta a planta de Medicina Interna con interconsulta a psiquiatría.

CONCLUSIONES:

- La sobredosificación de insulina con finalidad autolítica, está en aumento.
- Es muy importante tener en cuenta la farmacocinética de la insulina utilizada (insulinas de acción prolongada)
- El tratamiento se debe realizar con ingesta de 10 gr de glucosa en paciente con adecuado nivel de conciencia. En casos de sobredosificación de insulina de acción prolongada, perfusión de suero glucosado de mantenimiento y vigilancia estricta de glucemia y nivel de conciencia.
- La hipoglucemia es un síndrome clínico, definido por la presencia de la tráida de Whipple: Glucemia en plasma < 70 mg/dL en diabéticos + Síntomas + mejoría de los síntomas tras normalización de glucemia.
- El tratamiento en pacientes con alteración del nivel de consciencia, se realiza mediante administración de 20-40 ml de glucosa al 50% (Glucosmon)preferiblemente por vía central. El glucagón se reserva para medio extrahospitalario. Repetir glucemias capilares cada 10 minutos y, si la glucemia se mantiene < 70mg/dL, se deberá repetir la administración de glucosa.

P-1632

ESTADO POSTCRITICO PROLONGADO VERSUS ESTATUS EPILEPTICO

Miguel ángel López García [1]; Cristina Molina Ruiz [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE JÁEN

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES: Paciente mujer de 79 años con hipertensión arterial, diabetes, hipertiroidismo, ictus isquémico en 2023 que quedó con ranquin de 2-3, independiente para actividades cotidianas, actualmente en tratamiento con Enalapril, Pantoprazol, Metformina Tiamazol, Paracetamol, Acetil Salicilico,MOTIVO DE CONSULTA: estando en un supermercado, la paciente nota cuadro de epigastralgia, náuseas y mareo inespecífico, notándola su hija bradilálica y pálida, acudiendo al servicio de urgencias,
EXPLORACION
La paciente se presenta somnolienta, normotensa, taquipneica con saturación de 81%, y una auscultación patológica con crepitantes bibasales.
Se realizó eletrocardiograma detectándose una fibrilación auricular (FA) no conocida previamente, a 140 latidos por minuto.
En la analítica, destaca una acidosis con pH: 7.21 pO2 52.8 y pCO2: 61.3, el resto normal
Tomografía axial computerizada (TAC)craneal informado como sin imágenes de sangrado intracraneal,
EVOLUCION
Se procede a tratamiento de insuficiencia respiratoria con oxígeno y se opta por frenar la fibrilación auricular con Digoxina y Atenolol, y administrando dosis de Enoxaparina al no tolera la via oral.
La paciente sufre una crisis tónica generalizada con desviación oculocefálica a la izquierda, quedando un periodo postcritico que se mantiene horas después con Glasgow 4, permaneciendo la paciente en estado comatoso y respiración apnéustica con pausas prolongadas y una hemiparesia izquierda.
Se detecto también empeoramiento gasométrico con acidosis ahora metabólica pH: 7.19, que se corrige con bicarbonato. Se impregnó con Levetirazetam 1500 miligramos (mgr.)y se continuo con 1000 mgr cada 12 horas.
Ante la persistencia de los síntomas se consultó con intensivos que descartaron inicialmente ingreso, pero candidata a reanimación si fuera necesario. No consideran intubación a pesar de Glasgow bajo al mantener saturación con Ventimask
Se solicitó interconsulta con neurología que orientó como parálisis de Todd y crisis tónica secundaria a causa metabólica
Seis horas después y tras corrección de acidosis metabólica (ph: 7.36) así como de la hipoxemia manteniendo saturación de 90% con Ventimask y glucemias mantenidas entre 159-347 mgr/dl con cetonemias negativas. Se realizó también angio-TAC torácico que fue negativo para tromboembolismo pulmonar (TEP), y la paciente presenta mejoría clínica, con Glasgow 8. pero ante la persistencia de la hemiparesia y las pupilas medias débilmente reactivas se solicitó reevaluación por neurología, orientándolo como periodo postcritico prolongado propio de lesión postencefalica frontal derecha que sufrió el año anterior, lo cual le predispone a crisis de este tipo, manteniendo hipótesis de origen metabólico de la crisis, consensuándose ingreso en servicio de Medicina Interna para continuar estudio
Durante su ingreso se le realizó nuevo angio-TAC de troncos supraaórticos y cráneo detectando placas de ateroma calcificadas, pero sin estenosis significativas y sin otros hallazgos patológicos. La paciente evolucionó satisfactoriamente siendo dada de alta 5 días después con diagnóstico de crisis tónica generalizada con estado proscritico prolongado, fibrilación auricular que se anticoaguló con Apixaban.
Ya en su domicilio, 15 dias después, y según informes de enfermera de su centro de salud, la paciente inicia la deambulación con ayuda, comiendo satisfactoriamente persistiendo debilidad generalizada

CONCLUSIONES:

El periodo postcrítico, tras una crisis generalizada es el que continua tras dicha crisis manifestándose como una alteración cerebral anormal transitoria, incluso con focalidad (como la parálisis de Todd)y deterioros cognitivos que pueden desencadenar alteraciones respiratorias y metabólicas, pero que son reversibles aunque en ocasiones pueden durar incluso días, siendo necesario aportar el soporte adecuado al paciente durante ese periodo

P-1634

HEMATOMIELIA, ESA GRAN DESCONOCIDA

Maria Jesus Giraldo Perez [1]; Angela Maria Arevalo Pardal [1]; Ruben Perez García [1]; Raquel Talegon Martin [1]; Hilda Fernández Ovalle [1]; Ana Ramos Rodríguez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Historia Clinica

Mujer de 66 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de dislipemia, exfumadora, bypass gástrico por cirugía bariátrica hace 23 años, hipertiroidismo autoinmune. Adenocarcinoma de colon hace 6 años, tratado mediante sigmoidectomia con adyuvancia posterior, con desarrollo de metástasis pulmonares extirpadas mediante cirugía videotoracoscópica hace 2 años, y posterior desarrollo 5 meses después de implantes pulmonares bilaterales y retroperitoneales, así como de metástasis ováricas resecadas hace 4 meses. Actualmente en tratamiento con Bevacizumab, capecitabina y oxaliplatino. Hallazgo casual de hemangioma intramedular a la altura D7-D8 durante primer estudio de extensión, sin crecimiento en controles con resonancia magnética posteriores.

Acude a nuestro Servicio de madrugada por presentar, desde hace aproximadamente 24 horas, pérdida progresiva de la fuerza en ambas extremidades inferiores, con sensibilidad conservada y continencia urinaria. No presentó fiebre ni síntomas generales, no disnea ni dolor torácico, no nauseas ni vómitos, no disuria ni alteraciones en hábito deposicional habitual. La pérdida de fuerza se originó distal en ambos pies.

Exploración física: TA 136/85 mmHG, TAM 100 mmHg, FC 71lpm, sO2 94% basal, Tª 35,4ºC. consciente, orientada, colaboradora, escala de coma de Glasgow 15. Exploración de cabeza y cuello, cardiopulmonar, abdominal sin hallazgos, continente vesical y anal. Ausencia de movilidad en ambas extremidades inferiores con parálisis fláccida arrefléxica, sin áreas de hipoestesia ni anestesia asociadas, con propiocepción y sensibilidades táctil grosera y fina conservadas. Reflejos miotáticos profundos bilaterales y flexor plantar abolidos

Exploraciones complementarias:

ECG: ritmos sinusal sin alteraciones de la repolarización

Analítica: hemograma con leucocitos 3.100, hemoglobina 12 gr/dl, trombopenia severa (5.000 plaquetas), coagulación y bioquímica sin alteraciones, sistemático de orina normal

TC columna dorsolumbar: sin evidencia de lesiones blásticas compresivas

Juicio Clínico: patología medular aguda de causa oncológica versus otras casusas

Actuación y evolución: se canaliza via venosa periférica, con monitorización de constantes. Se contacta con radiólogo de guardia quien, en ausencia de disponibilidad de resonancia magnética (RM)de madrugada, realiza TC de columna dorsolumbar descartando ocupación de canal o lesiones blásticas compresivas. Se inició tratamiento empírico con dexametasona 8 mg iv sin mejoría. Mientras se tramitaba RM de urgencia, la paciente empieza a presentar pérdida de sensibilidad táctil, así como retención aguda de orina, precisando sondaje vesical con evacuación de 800 cc de orina clara no colúrica. La RM muestra, a nivel del hemangioma D7-D8, aumento de tamaño del mismo a expensas de contenido hiperintenso en T2, iso a levemente intenso en T1. Aumento de la cavidad del tumor de 1 cm en sentido craneocaudal, así como de su diámetro, que ocupa todo el canal neural, asociando edema medular en sentido ascendente y descendente, hasta D11-D12. Con el diagnóstico definitivo de hematomielia secundaria a complicación de hemangioma intramedular la paciente es ingresada e intervenida con carácter urgente por Neurocirugía, realizándose laminectomía descompresiva tras localización D7-D8 y mielotomía central y evacuación del hematoma. La paciente pasa las primeras 48 horas en Unidad de vigilancia intensiva, con postoperatorio inmediato sin incidencias. Tras ser trasladada a planta de hospitalización, es valorada por rehabilitación para iniciar tratamiento por su parte, y por oncología, quien cesa tratamiento quimioterápico actual y descarta cualquier otra línea de tratamiento. La paciente no ha recuperado movilidad en las extremidades inferiores, quedando como secuela una paraplejía a nivel de D10.

CONCLUSIONES:

La sintomatología medular aguda es un reto diagnóstico, en el que la semiología y los antecedentes juegan un papel decisivo. Una clínica atípica no debe despistarnos en la realización de pruebas complementarias con carácter urgente, pues aún sin demora en la aplicación de tratamiento definitivo, las secuelas suelen ser invalidantes.

P-1635

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y SHOCK HEMORRÁGICO EN PACIENTE CON VASCULOPATÍA

C Martinez Gisbert [1]; F Pou Barceló [1]; J Martinez Gisbert [1]
[1]HOSPITAL SON LLÁTZER

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 72 años, fumador de 2 paquetes/día, con antecedentes de enolismo crónico, HTA, DLP, epilepsia desde la juventud (que no sigue controles)y vasculopatía periférica que requirió de colocación de by-pass aortobifemoral en febero de 2021. Ingresa en urgencias por hematemesis y síncope. A su llegada, inestabilidad hemodinámica con tendencia a la hipotensión. Exploración por aparatos anodina. Se evidencian melenas al tacto rectal. Se realiza GSV, A/S y exploraciones complementarias destacando Hb 10.9 g/Dl, lactato de 2.3 mmol/L, leucocitosis neutrofílica y Urea de 62 mg/dL.

Ante sospecha de hemorragia digestiva alta (varicosa vs no varicosa), se inicia tratamiento endovenoso con perfusión de omeprazol y somatostatina, se contacta con Digestivo de guardia y se mantiene con monitorización continua no invasiva. No realiza nuevos episodios de vómitos. A las 6 horas, se objetiva anemización hasta Hb 8.9 g/dL y se realiza endoscopia digestiva alta. La endoscopia muestra una esofagitis por reflujo grado A y restos hemáticos en estómago y duodeno sin signos de sangrado en el momento actual. Se suspende perfusión de somatostatina y se cursa ingreso en Digestivo.

Previo al cambio de ubicación, el paciente presenta mareo, inestabilidad y parada cardiorespiratoria presenciada con primer ritmo en actividad eléctrica sin pulso. Se inician maniobras de soporte vital avanzado y se procede a intubación orotraqueal con evidencia de abundante sangrado en cavidad oral y digestiva. Se realizan 12 minutos de maniobras con administración de 4 mg de adrenalina con RCE en ritmo sinusal. Se realiza GSV que muestra anemización hasta Hb de 6.6 g/dL y se transfunden dos concentrados de hematíes sin cruzar. Ingresa en UCI.

Durante el ingreso se realiza angio-Tc abdominal, que muestra dilatación de la aorta distal con imágenes saculares (aneurismas o pseudoaneurismas)y engrosamiento mural denso, por lo que no se descarta hematoma mural. No se identifica hemorragia activa en el estudio actual. Adecuada opacificación de la prótesis aortobifemoral. Dilatación inespecífica de asas de delgado en estrecha relación con aorta distal.

Por empeoramiento y nueva situación de peri-parada que precisa de altas dosis de noradrenalina, se comenta con cirugía vascular del hospital de referencia, que acepta el traslado. Se realiza intervención quirúrgica urgente: bypass axilo D-bifemoral protésico con explante de prótesis aortobifemoral previa + ligadura aortica infrerrenal + reparación de duodeno adherido + epiploplastia sobre muñón aórtico. No se presentan incidencias destacables. A la salida de quirófano se consigue reducir la noradrenalina hasta su retirada.

CONCLUSIONES

Es importante tener en cuenta otras causas de hemorragia digestiva alta más allá de las más habituales (úlcera gástrica, úlcera duodenal, varices esofágicas). Esto cobra una especial relevancia en pacientes que tienen como antecedente vasculopatía crónica (especialmente si han sido intervenidos en algún momento). En aquellos casos en los que la gastroscopia no sea diagnóstica, se debe valorar realizar un angioTc para localizar el punto de sangrado y el posible origen arterial del mismo. En estos casos, será necesario radiología intervencionista o incluso intervención quirúrgica urgente.

P-1636

CUIDADO CON EL POTASIO

L T Pinilla Arribas [1]; A B López Tarazaga [1]; M Montes-jovellar Jordán [1]; P A De Santos Castro [1]; A Y Rodríguez Torres [1]; M L Corisco Sánchez [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA

Avisan desde la zona de triaje de Urgencias por un paciente con mal estado general, hipotensión, bradicardia y desaturaciones. Constantes a su llegada TA 81/30, FC 37 lpm, SpO2 basal 83%, Tª 35.5.

A la valoración inicial impresiona de mal estado general, sudoración, y pasa a zona de críticos para valoración y monitorización.

El paciente refiere malestar y mialgias generalizadas de un día de evolución, mareo inespecífico sin giro de objetos ni pérdida de conocimiento. Niega fiebre o clínica infecciosa los días previos. Refiere ganancia de peso no cuantificada y disminución de diuresis. Niega dolor torácico ni abdominal.

Como antecedentes destacan dos ingresos por fracaso renal agudo que cursaron con hipotensión, úlceras sobreinfectadas e insuficiencia cardiaca descompensada. Exfumador y bebedor actual importante (unos 80g alcohol al día). Obesidad, HTA, dislipemia, SAHS con CPAP nocturna, asma bronquial y esteatosis hepática. ECG previos con bloqueo incompleto de rama derecha.

A la exploración física impresiona de mal cuidado de la higiene, fetor enólico, taquipneico, disneico al habla. Glasgow 15. Orientado y colaborador. No signos de focalidad neurológica. Auscultación cardiaca bradicárdica, sin soplos y pulmonar con hipofonesis generalizada, roncas dispersos y crepitantes bibasales. Abdomen globuloso, sin signos de irritación peritoneal ni dolor a la palpación. Edemas en miembros inferiores hasta rodillas.

Se procede a monitorización, realización de sondaje vesical y extracción de gasometría venosa en Urgencias, con acidosis metabólica: pH 7.12, HCO3 9 mmol/l, pCO2 30 mmHg, lactato 4.7 mmol/l, glucosa 72 mg/dl, sodio 138 mmol/l, cloro 116 mmol/l y potasio 8.1mmol/l.

En monitor impresiona de ensanchamiento del QRS, y se realiza ECG en ritmo sinusal a 35 lpm, ensanchamiento del QRS y ondas T negativas V1 a V3.

Dado que se trata de una hiperpotasemia severa con alteraciones electrocardiográficas se prioriza el tratamiento de la misma ante el riesgo de arritmias ventriculares, iniciando gluconato cálcico bolo i.v., insulina rápida 10 Ul iv con suero glucosado al 10% y bicarbonato 1M ajustado al peso.

En analítica del laboratorio presenta leucocitosis con neutrofilia, hemoglobina 8.3g/dl, macrocítica, creatinina 2.13 mg/dl con filtrado de 32 ml/min y PCR 104 mg/l con procalcitonina negativa.

Ingresa en Medicina Intensiva ya que se trata de un paciente con hiperpotasemia grave con repercusión hemodinámica, alteraciones electrocardiográficas y acidosis metabólica.

Continúan tratamiento con cristaloides y perfusión de noradrenalina y continúan tratamiento de la hiperpotasemia.

En analítica de control al ingreso se normaliza el potasio (5.2 mmol/l)y el lactato (0.4 mmol/l), persiste PCR 130 mg/l con procalcitonina negativa y la gasometría corrige parámetros: pH 7.36, HCO3 21 mmol/l, pCO2 38 mmHg. Mejoría del filtrado glomerular a 58 ml/min, creatinina 1.31 mg/dl, albúmina 2.6 g/dl.

Durante el ingreso presenta ascenso progresivo de reactantes de fase aguda y fiebre de hasta 38ºC por lo que inician antibioterapia empírica con meropenem y toman exudado de úlcera de miembros inferiores que parece ser el foco.

CONCLUSIONES:

La hiperpotasemia es el trastorno electrolítico más grave, ya que puede producir arritmias ventriculares letales y parada cardiaca. Por ello, es importante distinguir el grado de la misma (leve, moderada, severa) que dependerá no solo de los valores, sino también de las alteraciones electrocardiográficas y la rapidez de instauración del mismo (severa si mayor de 6.5 o cifras menores con cambios ECG). Es crucial la monitorización continua e iniciar el tratamiento emergente en estos casos (calcio intravenoso, insulina, glucosa, salbutamol)además de considerar terapias que eliminen potasio (hemodiálisis, diuréticos, intercambiadores de cationes intestinales). De esta manera, estabilizamos y protegemos el corazón.

P-1637

MANEJO DE CUERPOS EXTRAÑOS GÁSTRICOS E INTESTINALES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

M Martín Pérez [1]; I Uldemolins Gómez [1]; B Pérez Moreno [1]; V González Guillén [1]; A Ballesteros Abad [1]; M Sarvise Mata [2]

[1]Hospital Royo Villanova; [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 19 años, con antecedentes de patología psiquiátrica, acude por ingesta intencionada de recarga de tinta de bolígrafo hace 24 horas. Niega dolor abdominal ni otra sintomatología acompañante.

La paciente es hiperfrecuentadora por ingesta de diferentes cuerpos extraños de forma no accidental, con finalidad ansiolítica, tales como pilas, cristales, cuchillas.

A su llegada, presenta buen estado general, está consciente y orientada, normocoloreada y eupneica en reposo.

La auscultación cardio respiratoria es rítmica, sin soplos, con normoventilación bilateral.

El abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación en ninguno de los cuadrantes. No hay signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni visceromegalias.

Se realiza Rx de tórax y abdomen: se aprecia cuerpo extraño de unos 4 mm a nivel del estómago. No se aprecia neumoperitoneo.

Con los hallazgos en la Rx y dada la naturaleza, tamaño y forma del cuerpo extraño en cuestión, se decide realizar gastroscopia urgente para extracción del mismo, llevándose a cabo sin incidencias, siendo dada de alta tras varias horas en observación.

CONCLUSIONES:

Se trata de una patología frecuente en urgencias, si bien la mayoría de los casos son accidentales sobre todo en niños y ancianos, también podemos encontrar ingestas voluntarias en pacientes psiquiátricos o en presos.

El diagnostico se realiza mediante Rx en la gran mayoría de los casos, aunque si existen signos de complicación, es de elección realizar TC.

En la gran mayoría de los casos, el tratamiento se basa en la observación. La gastroscopia va a ser el tratamiento de elección en caso de precisar extracción o localización en objetos radiotransparentes. En raras ocasiones se precisará cirugía.

El tratamiento va a depender de la localización del objeto, la naturaleza del mismo y de la sintomatología del paciente.

P-1639

¿PATOLOGÍA GRAVE O ANSIEDAD?

Naroa Lacunza Andueza [1]; Antxon Ojeda Telletxea [1]; William Eduardo Escamilla Gomez [1]; Valle Molina Samper [1]; Amaia Arrieta Salinas [1]; Arantxa Bezunartea Pascual [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 47 años, con antecedentes de trastorno de ansiedad, sin tratamiento actual y de cefalea occipital con cervicobraquialgia, en tratamiento con analgésicos habituales y ocasionalmente con Tapentadol. Es traída a Urgencias porque, estando previamente asintomática, durante su actividad laboral (operaria en fábrica), de manera repentina se queja de cefalea cervical, moviliza las extremidades superiores y solicita ayuda. Lleva aproximadamente 30 minutos con el cuadro cuando llegaa a Urgencias.

Su acompañante (marido y compañero de trabajo)refiere que le ha visto con una pastilla de Tapentadol en la mano, pero no sabe precisar si ha lo ha tomado o no. La semana anterior tuvo cuadro de infección respiratoria, con test de antígenos negativo, pero el marido tuvo test positivo para COVID-19.

La paciente refiere dolor intenso, pide ayuda constantemente, refiere sensación de peligro, hiperventila y refiere que no puede mover las extremidades superiores, a pesar de estar moviéndolas, labilidad emocional con tendencia al llanto.

Exploración inicial: Consciente, Glasgow 15, desorientación en espacio. Pupilas isocóricas, normo-reactivas. Dificultad para el resto de la exploración por falta de colaboración de la paciente, impresiona de normalidad de pares craneales, moviliza las 4 extremidades. Se sospecha reactivación de su cervicobraquialgia crónica, con posible crisis de angustia asociada.

Se realiza analítica de sangre, se administra AINE y Diazepam 5mg i.v. con control relativo del cuadro. Radiografía cervical sin signos de fractura.

A los 30 minutos, nuevamente soilcita ayuda, grita, más agitada, se administran otros 5mg de Diazepam i.v. y metamizol. Se queda tranquila durante aproximadamente 1 hora, pero vuelve a agitarse, quitándose la vía venosa.

El marido refiere que ya no lo reconoce, lo llama por diferentes nombres.

El diagnóstico diferencial cambia, se sospecha encefalitis secundaria a COVID-19 vs Hemorragia Intracraneal.

Se solicita TAC craneal, en el que se aprecia Hemorragia Subaracnoidea de gran tamaño, con dilatación de ventrículos. Pendiente de angio-TC, vuelve a agitarse, por lo que precisa sedación con Midazolam hasta 10mg.

Angio-TC muestra pequeño aneurisma de ACM derecha. El resto de vasos impresionan de vasoespasmo.

El aumento de los ventrículos y el vasoespasmo sugieren sangrado intracraneal de tiempo de evolución prolongada.

La paciente pasa a sala de Reanimación para monitorización. Es valorada por Neurocirugía y UCI.

Nivel de conciencia bajo en probable relación con medicación para realizar las pruebas complementarias, se proede a intubaión orotraqueal. Se rehistoria al marido, en los días previos no ha habido cefalea, ni alteración del nivel de conciencia. No Traumatismos craneoencefálicos. Refiere que el cuadro se inició claramente hace unas 3-4 horas.
Ante sospecha de aumento de Presión Intracraneal a pesar del corto tiempo de evolución, se decide Intervención para colocación de drenaje, e ingreso en UCI

CONCLUSIONES

Los antecedentes de los pacientes son importantes, pero no deben cegarnos ante posibles patologías graves.
Los cuadros de agitación intensa de manera súbita, sin consumo de tóxicos, deben hacernos sospechar de patología intracraneal
Puede haber signos radiológicos de sangrado subagudo a pesar de ser agudo, si el sangrado es abundante.

P-1640

UN LUMBAGO COMPLICADO

E Muñoz Triano [1]; E J Pérez Membrive [1]; I M Martín Aguilera [1]; L A Adame Sanz [1]; C Morillo-velarde Moreno [1]; J A Cantero Ruiz [1]
[1]Hospital Comarcal Infanta Margarita. Servicio Andaluz de Salud

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años. Antecedentes: Sin alergias/intolerancias a fármacos. Apnea del sueño tratada con dispositivo de presión positiva continua vía respiratoria nocturna/hernia discal con lumbago crónico/trastorno esquizoafectivo tipo depresivo con síntomas psicóticos/hipotiroidismo/obesidad/incontinencia de orina/viuda/cuidadora principal de su madre dependiente/Ingreso en Unidad de Agudos de Salud Mental (UASM) en junio 2023 por agudización psicótica, detectando torpeza mental y bloqueos motores, por lo que realizan resonancia magnética (RM) cerebral por sospecha de deterioro cognitivo (imágenes milimétricas hiperintensas en FLAIR de sustancia blanca subcortical bilateral), dan alta cambiando quetiapina por paliperidona 9 mg. No cirugías previas. No consumo de tóxicos.
Tratamiento en el momento de asistencia en nuestras urgencias el 13/12/2023: paliperidona 6 mg/clotiapina 40 mg/venlafaxina 300 mg/diazepam 10mg/pregabalina 50 mg/Eutirox 50 mcg/Plenur 400 mg/omeprazol 20 mg/pañales incontinencia orina.
Consulta el 01/10/23 por hormigueo en los miembros inferiores (mmii) asociado a su lumbago crónico, dan de alta con juicio clínico (JC): “dolor y acorchamiento bilateral mmii”. En Unidad de Columna solicitan RM lumbar el 07/11/23.
Consulta el 19/11/2023 por pérdida de fuerzas en mmii junto a lumbago intenso que no cede con paracetamol/tramadol y antiinflamtorios, precisando de un andador. Detectan edema en la pierna izquierda con dímero-d 2107 ng/mL, se realiza ecodoppler venoso que descarta trombosis venosa profunda.
En la tercera y última consulta del 13/12/2023 presenta imposibilidad para deambular, progresiva desde julio-agosto 2023 con disfagia/estreñimiento. Acude en camilla. Constantes vitales normales. Exploración física: rigidez facial/Lasegue bilateral positivo/hiperreflexia aquilea-rotuliana bilateral predominio izquierdo y clonus/pérdida de fuerza ascendente de ambos mmii que le impide la bipedestación y algo menos en miembros superiores (mmss)que le impide coger un vaso/pérdida de tono muscular cervical/espasticidad mmii/temblor fino/habla con articulación reducida y disprosodia/cutaneoplantar indiferente/globo vesical que precisa sondaje. Ingresa en Medicina Interna con analítica de sangre y orina anodinas/litemia 1.39 mEq-L/electrocardiograma en ritmo sinusal sin bloqueos y QTc normal/radiología de tórax-columna completa con osteofitos y pinzamiento L4-L5. Orientación diagnóstica: deterioro motor progresivo. En ingreso se realiza: anticuerpo anti-receptor de acetilcolina negativo/electromiografia-electroneurografia de mmii/mmss sin patrones patológicos que descartan proceso polineuropático/miopático. Con resultados de RM Columna cervical-dorsal-lumbar del 22/12/23 se hace interconsulta a Unidad de Columna el 15/01/24 que descartan mielopatia quirúrgica. Se repite RM cerebral el 22/12/23 con persistencia de imagen conocida de junio 2023 y de nueva aparición una lesión hiperintensa

en FLAIR que capta contraste cortical-yuxtacortical en surco precentral frontal derecho, a descartar lesión desmielinizante/isquémica/vascular/tumoral. Se hace interconsulta a neurología el 18/01/24, estableciendo parkinsonismo severo de afectación bilateral en relación a tratamiento neuroléptico. Evolutivo: tras valoración UASM se retira Plenur, se añade Akineton Retard 5 mg.

CONCLUSIONES:

El parkinsonismo de origen farmacológico (PF)es la causa más prevalente en la práctica clínica (80% de los casos). Es fundamental la conciliación terapéutica en el momento de evaluar síntomas extrapiramidales en urgencias. El sexo femenino, aparición progresiva de discinesia tardía con inestabilidad marcha y caídas, síntomas de deterioro cognitivo y polifarmacia, ayudan en la orientación de la causa y su corrección temprana al suprimir dichos fármacos, en espera de los resultados de pruebas analíticas, de imagen y electrofisiológicas. La lista de fármacos causantes es extensa: antagonistas receptores de dopamina/neurolépticos típicos y atípicos, que causan en el 25% del PF/antieméticos/antagonista del calcio/antiepilépticos/antiarrítmicos/opiáceos/hipotensores/tranquilizantes/antidepresivos…, con una enorme susceptibilidad individual y dosis dependiente.

En nuestra paciente no se planteó modificar el tratamiento neuroléptico en las primeras consultas ni durante su ingreso, por asociarse a lumbalgia intensa con discopatía conocida. Hasta que no se comprobó la ausencia de organicidad por las pruebas realizadas no se procedió a su modificación. Hubiera sido de gran provecho una interconsulta inicial al UASM y establecer conjuntamente conciliación del tratamiento antipsicótico en función del riesgo-beneficio.

P-1641

UNA VUELTA DE TUERCA AL ICTUS EN URGENCIAS

Dl Toledo García [1]; E Cortés Villa [1]; S Anaya Anaya [2]; Mm Jaén Cañadas [1]

[1]Hospital Vithas Xanit Internacional; [2]Hospital Vithas Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente de 49 años sin antecedentes personales de interés, salvo cirugía bariátrica y tabaquismo. Pequeño empresario, dueño de varios locales comerciales. Según su mujer lleva unas semanas algo estresado, ya que dentro de unos días pone en marcha un nuevo negocio. Consulta por mareos y cefalea de unas 36 horas de evolución, si bien en las últimas 18 horas la cefalea (de predominio hemicraneal derecho)se había vuelto más intensa, asociando hemiparesia de hemicuerpo derecho y lenguaje torpe. No menciona semiología infecciosa ni otra sintomatología.

A su llegada a urgencias se evalúa directamente en el box de pacientes críticos, evidenciando hemiparesia y hemihipoestesia derecha, posible extinción visual, dificultad para emitir lenguaje (aunque con insistencia, puede articular alguna palabra)y leve asimetría facial, aunque tras insistir no es consistente. Ligera labilidad emocional.

Por tiempos no se activa código ictus, aunque se realiza tomografía axial computarizada (TAC)de cráneo y angiotomografía computarizada (angioTAC)de cráneo y troncos supraaórticos, sin apreciar hallazgos patológicos significativos. Analítica de sangre y orina, radiografía de tórax y gasometría venosa rigurosamente normal. Tóxicos en orina negativos. Tras un periodo de observación, donde impresiona mínima recuperación de funciones motoras, ingresa a cargo de neurología. Se completa estudio con resonancia magnética nuclear (RMN)que resulta anodina y en sucesivos días se constata recuperación de forma paulatina quedando mínima clínica residual, con una situación cognitiva completamente normal.

Al alta, se explica al paciente y a su familia la necesidad de ser valorado de forma precoz por un servicio de salud mental, con revisión en consultas externas de forma conjunta por el servicio de neurología.

CONCLUSIONES:

El síndrome conversivo es un trastorno que se basa en una alteración física que sugiere organicidad pero que tiene un trasfondo directo en una entidad del ámbito de la salud mental.

Su diagnóstico y manejo suele solapar dos especialidades como la neurología y la salud mental. No obstante, en muchas ocasiones los médicos de urgencias tienen una labor fundamental en la irrupción de esta patología en la vida de los pacientes, al tener lugar en estos servicios el primer contacto médico.

Como en el caso que nos ocupa, suele ser habitual debutar con alteraciones neurológicas y sensitivas que no se pueden explicar o no son compatibles con los estudios llevados a cabo en urgencias y posteriormente por colegas de otras especialidades.

La particular dificultad a la que tuvimos que enfrentarnos fue al hecho de tener que manejar la sospecha de una patología tan sensible como es un accidente cerebrovascular en un paciente joven. Por otro lado,

no contábamos con antecedentes de salud mental y solo un 7-22% de los casos tienen lugar en hombres, según varias series.
Una rigurosa exploración y un estudio completo con pruebas de imagen y de laboratorio pudo orientarnos hacia un correcto manejo de una patología que siempre debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial en el servicio de urgencias.
El abordaje una vez tras el alta debe ser multidisciplinar, ya que el diagnóstico final debe tener sentido para el paciente y sobre todo para la familia, debido a su naturaleza abstracta y posiblemente difícilmente de comprender para la población general. Tratar la enfermedad de base, es siempre fundamental.

P-1642

DE CASA A LA UCI POR UN DOLOR DE OÍDO

Andrea Lorda Valle [1]; Carmelo Prieto Zancudo [2]; Alonso-castrillo Pérez [1]

[1]Hospital Puerta de Hierro; [2]Centro de Salud Galapagar

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 63 años sin antecedentes de interés. Su hija consulta a su médico de familia porque su padre lleva 4 días con otalgia derecha y fiebre de 38ºC. Hace dos días ha iniciado por su cuenta con ibuprofeno y amoxicilina/clavulánico 875/125 miligramos (mg)pero en las últimas 24 horas ha empezado con cefalea hemicraneal derecha y lo encuentran más aturdido y desorientado.
Se valora al paciente en su domicilio y al confirmar el cuadro referido, se deriva a urgencias.
A su llegada a urgencias, está consciente pero desorientado en tiempo y lugar. Tensión arterial de 142/72 mmhg con una saturación basal de 92%; temperatura 37.5ºC y glucemia 134 mg/dl. A la exploración neurológica destaca la falta de respuesta a órdenes verbales simples con rigidez nucal que parece acompañarse de hemineglígencia izquierda, el resto de pares craneales, fuerza, sensibilidad y reflejos groseros están conservados.
En la analítica de sangre con 21.820 leucocitos con desviación izquierda y Proteína C Reactiva 29.65 mg/dl y procalcitonina 0.78 ng/dl. La radiografía de tórax y el electrocardiograma son normales. Se solicita una TAC urgente que describe ocupación de material densidad partes blandas en oído medio y celdillas mastoideas y conducto auditivo externo con borramiento de los surcos frontoparietales derechos sin poder descartar edema cortical en relación con proceso inflamatorio infeccioso.
Se solicitan PCR de virus respiratorios, exudado ótico y faríngeo, hemocultivos y se realiza una punción lumbar con un líquido claro no traumático que presenta 300 células de predominio polimicrobiano sugiriendo meningitis bacteriana.
Se contacta con neurología de guardia y se inicia tratamiento con ceftriaxona 2 gramos, linezolid 600 mg, metronidazol 500 mg y aciclovir 750 mg. No se inicia tratamiento con corticoides ni fármacos antiepilépticos. Continúa con mala evolución, somnoliento e ingresa en cuidados intensivos, precisando intubación y drenaje quirúrgico urgente por parte de neurocirugía. Actualmente continúa intubado en el servicio de cuidados intensivos con alta probabilidad de presentar secuelas neurológicas.

CONCLUSIONES:
Las meningitis de origen bacteriano están causadas principalmente por Neisseria meningitidis (meningococo), Streptococcus pneumoniae (neumococo), Haemophilus influenzae y Streptococcus agalactiae.
La clínica más frecuente es cefalea, fiebre, rigidez de la nuca y alteración del comportamiento. La punción lumbar (PL)es la prueba clave para el diagnóstico, sin embargo, nunca deberá demorar la instauración de un tratamiento antibiótico empírico. Sólo se debe retrasar la PL para realizar un TAC si sospechamos alteraciones graves de la coagulación, hipertensión intracraneal e inestabilidad hemodinámica.

Según las últimas recomendaciones, en este paciente se podría haber iniciado tratamiento con Cefotaxima 75-100 mg/kg cada 6h y Vancomicina 15 mg/kg cada 12h.
Revisando nuestro manejo, creemos acertado prescribir aciclovir, por sospechar una meningoencefalitis viral, como diagnóstico diferencial. También Linezolid al ser una alternativa válida en lugar de vancomicina, sobre todo en la sospecha de S. aureus resistente a meticilina (SARM). Metronidazol 500 mg/6h está indicado al sospechar el origen un foco ótico para cubrir agentes anaerobios.
Sin embargo, se decidió no añadir corticoides generando controversia, aunque se está de acuerdo que la dexametasona 10 mg/6 h, 20 minutos antes o junto con la primera dosis de antibiótico, reduce mortalidad, secuelas neurológicas, y crisis convulsivas. No parece útil horas después. El beneficio es mayor en meningitis neumocócica y por H. influenzae y ante su confirmación, deberá mantenerse durante 4 días.
Finalmente, no hay evidencias demostradas en el uso de fármacos antiepilépticos de forma profiláctica.
Este paciente es un ejemplo del análisis posterior de casos que realizamos en nuestro hospital, lo que nos permite actualizar y poner en común conceptos para mejorar el manejo del paciente en urgencias.

P-1643

MAR, CIELO Y TIERRA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

María José Durá Yepes [1]; Manuel Soler Torres [1]; Soraya Abellan Moreno [1]; Samer Alhallak Alhallak [1]; Alvaro Boix Miralles [1]; Carmen Maria López García [2]

[1]HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO ELCHE; [2]CENTRO DE SALUD DE SANTA POLA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 51 años de origen Birmano, acude a urgencias tras ser rescatado por Salvamento marítimo en helicóptero, pues el personal de la embarcación donde se encontraba como tripulante (marinero), avisaron de tres episodios de hematemesis franca y dolor abdomianl epigástrico de 3 días de evolución.
El paciente es trasladado desde alta mar en helicoptero hacia el aeropuerto más cercano, donde el médico del mismo administró dosis de 80 mg de Omeprazol Intravenosa y desde ahí es enviado en ambulancia hacia el hospital correspondiente.
No conocemos antecedentes médicos. Importante barrera idiomática, origen Birmano y habla escaso inglés. Reconoce consumo de alcohol importante.
Como datos, tenemos recogido en la historia clínica del médico de la tripulación que la embarcación es un mercancías de productos químicos y refieren el resto de tripulantes que por la mañana había estado consumiendo botellas no identificadas.
A su llegada a urgencias, ingresó en box de críticos, destacando marcada inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial marcada de hasta 62/23 mmhg junto con taquicardia de 130 latidos por minuto y taquipnea con trabajo respiratorio. Manteniendo adecuadas cifras de saturación de oxígeno. Afebril. A la exploración física deterioro del estado general, palidez, ictericia marcada de piel y mucosas, tendencia a la somnolencia, consciente. No vómitos hemáticos a su llegada. No melenas. Abdomen distendido, timpánico, con defensa generalizada a la palpación. Impresiona de ascitis no a tensión. Auscultación cardiaca con tonos ritmicos y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y sinr ruidos. Las extremidades inferiores sin edemas y sin signos de trombosis venosa profunda con los pulsos tanto femorales como pedios presentes y simétricos.
Se canalizaron dos vías periféricas, se inició fluidoterapia intensiva, se extraen analíticas sanguíneas, se cruzó y reservó sangre y se administró bolo de Somatostatina Intravenosa y se inicia perfusión de somatostatina. Ante resultados de hemograma que confirmó Hb de 4.3 g/dL, se transfundieron 3 concentrados de hematíes de forma urgente, plasma fresco congelado, 2 viales de complejo protrombínico. En analitica de sangre destaca anemia microcítica, con trombocitopenia, indice de quick del 21%; deterioro de la función renal (creatinina 2,2, urea 53, filtrado glomerular 35 ml/min/1,73m2), glucosa 59, hipertransaminasemia (Bilirrubina 3,6, Alanino Amino Transferasa (GPT/ALT)372, Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT)307, Fosfatasa Alcalina (ALP)82, Lipasa 846. Acidosis metabólica con pH 7,05, pCO2 24,6, pO2 148, bicarbonato 6,9, lactato de 23.

Ante acidosis metabólica se calculó déficit de bicarbonato (144 mEq)y se inició perfusión de bicarbonato 1M.
Se calculó puntuación Glasqow-Blatchford: 14 puntos.
Ante abdomen doloroso ambodmen doloroso con signos de irritación peritoneal y antecedentes de consumo de botellas no identificadas en un mercancías de productos químicos, se decidió solicitar TAC abdominal urgente, donde se objetivó: signos de esteatohepatitis/hepatitis con Hipertensión portal, engrosamiento de aspecto pseudotumoral del esófago distal y cardias, pero sin signso de perforación.
Se contactó con Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)y se avisó a la unidad de Endoscopias de guardia.
Se procedió a la Intubación orotraqueal con sálida de contenido hemático con coágulo. Tras la misma de nuevo marcada inestabilidad hemodinámica e hipotensión arterial.
Se realizó gastroscopia urgente con diagnóstico de hemorragia digestiva alta (HDA)por varices esofágicas, gastropatía por hipertensión portal (HTP), se colocaron un total de 12 bandas en al menos 4 cordones varicosos.
El paciente ingreso a cargo de Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

La hemorragia digestiva alta, en concreto por varices esofágicas, es un motivo de consulta potencialmente grave y vital en las urgencias de nuestros hospitales, debemos saber como actuar en función de los antecedentes y saber que son pacientes potencialmente graves y debemos seguir una sistemática ABCDE, para conseguir la estabilidad hemodinámica.

P-1644

OJO CON LAS PERICARDITIS

Jesus Monllor Méndez [1]; Pablo Ramos Panadero [2]; Inmaculada Espinosa Monroy [3]; David Rodríguez Bobada Caraballo [1]; Paula Miján Caño [1]; Fernando Paulino Ortíz [4]

[1]Hospital mancha centro; [2]Hospital Mancha Centro; [3]Hospital Mancha centro; [4]Hospital mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS
•Varón de 66 años que acude a Urgencias por disnea desde hace una semana, que se ha ido haciendo progresiva.
•Niega ortopnea, edema, ni recorte de diuresis. Niega dolor torácico, salvo el día de hoy, con sensación de palpitaciones.
•Refiere sensación distérmica no termometrada a domicilio junto expectoración blanquecina en los últimos días
•Rehistoriando al paciente, refiere que si que ha tenido dolor torácico los días previos que el mismo trató con analgésicos a demanda, cediendo parcialmente el dolor.
•**Antecedentes personales** de interés HTA. Obeso, Fumador y bebedor social - Tratamiento: Losartan
EXPLORACION
•CONSTANTES VITALES: TA: 142/78 mmHg Sat 02 basal 98%. FC: 167 lpm
•Buen estado general. Colaborador y orientado en las tres esferas. Eupneico en reposo. Tolera decúbito. Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmicos taquicardicos sin soplos Auscultación pulmonar: MVC
•MII: Pulsos periféricos conservados sin edema ni signos de TVP
RX: Proyección AP, poco inspirada y mala técnica. Impresiona de cardiomegalia sin claras condensaciones
Analisis de Sangre: Hb 12.9 Leucocitos 16200 (N 81%)Plaquetas 423000 Función renal: Creatinina 1.2 PCR 27. Marcadores cardiacos: Tp Ih 10. Pro BNP 2517 (normal hasta 900 en < 75a
EKG: Taquicardia regular QRS estrecho a 165 lpm
Se instaura Adenosina, obteniendo un ritmo compatible con Flutter Auricular Típico
Tras el cese de efecto de la adenosina recupera la TQSV de QRS estrecho con la que acudió. En ese momento, sospechando un Flutter auricular se inicia tratamiento con dosis de carga de Amiodarona 300 mg. Al no controlar frecuencia, se pasa a Observación con perfusión de Amiodarona 900 mg 500 G5% a pasar a 21 ml/h
Tras 12 horas en observación, se obtiene ritmo sinusal a 85 lpm
•Se deja en observación con sospecha de debut de IC (pro BNP elevado) con TQSV secundaria a ésta, con Infección respiratoria como posible desencadenante de este cuadro.
•Posteriormente, se le realizó ECOCARDIOGRAMA como prueba complementaria de segundo orden, para descartar cardiopatía estructural que pueda subyacer a esta TQSV
•En primer lugar, se descarta disfunción sistólica VI, presentando moderada hipertrofia VI así como dilatación auricular ligera. Además, se objetiva como hallazgo incidental relevante, un derrame pericárdico moderado (15 ml aprox)sin compromiso hemodinámico.

•Por otro lado, el dolor torácico no anginoso enmascarado por los AINEs, junto al antecedente de infección respiratoria y el hallazgo de derrame pericárdico nos orienta a una posible PERICARDITIS AGUDA como desencadenante del cuadro que lo lleva acudir a urgencias.

CONCLUSIONES:

•Lo interesante de este caso, es que se sospechó IC por la disnea progresiva, la historia de HTA y el pro BNP elevado en el seno de una taquiarrtimia supraventricular, todo ello descompensado por una infección respiratoria

•Finalmente, rehistoriando al paciente, teniendo en cuenta los datos analíticos y los hallazgos ecocardiográficos, se modifica la presunción diagnóstica a una probable pericarditis aguda complicada desencadenada por una infección respiratoria y enmascarada por el uso de AINEs.

P-1645

HIPOMAGNESEMIA

Elena Hernandez Buiza [1]; Felipe Fernández Cuenca [1]; Luisa Velazquez Rey [1]; Raimundo Rivas Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Paciente de 78 años cuyos antecedentes a destacar son hipertensión arterial y diabetes mellitus, además de un carcinoma de próstata de reciente diagnóstico en tratamiento hormonal, que refiere sensación de astenia, cansancio y debilidad generalizada desde hace 4 días. Niega haber sufrido caída. Si refiere sensación de mareo, además de parestesias en ambos brazos y temblores. Lo asocia a retirada de sonda vesical.

Diagnóstico diferencial: Temblor esencial. Trastorno hidroelectrolítico. Síndrome constitucional.

Evolución y exploración: A la exploración se evidencia afectación del estado general. Consciente y orientado en las tres esferas. Colaborador. Bien hidratado y perfundido. Hemodinámicamente estable, tensión arterial 134/63 mmHg, frecuencia cardíaca 92 latidos por minuto, saturación 02 99% sin aportes. Glasgow 15. Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz. Movimientos oculares conservados. No trastornos campimétricos. No trastornos del habla. No anomalías a la exploración de pares craneales. No se evidencian trastornos de la marcha. Evidente temblor distal. Abdomen blando y depresible sin masas palpables. No doloroso a la palpación

Pruebas complementarias:

Analítica. Destaca hemoglobina 10.9 de perfil normocítico y normocrómico. Además, niveles de magnesio por debajo del límite de la normalidad en 0.42 y de calcio corregido también por debajo de la normalidad, estando los niveles de calcio corregido a proteínas en torno a 6.

Radiografía de tórax. Se evidencia ligero aumento de silueta cardíaca, sin imágenes de condensación o de infiltrados.

Electrocardiograma. Ritmo sinusal a 85 latidos por minuto, intervalos PR y QT normales. Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

Juicio Clínico: Hipomagnesemia. Hipocalcemia.

CONCLUSIONES:

En el caso de este paciente, fue ingresado en Observación de urgencias para tratamiento. Se administró sulfato de magnesio intravenoso, a razón de 1.5 gramos en 100 mililitros de suero glucosado al 5% a pasar en 15 minutos, para posteriormente transfundir 6 gramos en 500 ml de suero glucosado al 5% en 24 horas, además de gluconato cálcico 2 ampollas de 100 mililitros de suero glucosado al 5% en 20 minutos para posteriormente administrar de 3 a 6 ampollas en 500 mililitros de suero glucosado al 5% en 24 horas.

Tras varias horas en Observación sometido a tratamiento y un nuevo control, con niveles de calcio corregido aun por debajo de los normales, se decidió ingreso en planta del paciente ya que se encontraba estable y la sintomatología había desaparecido, para continuar tratamiento y proceso diagnóstico.

P-1646

MANEJO DE ARTERITIS DE LAS CELULAS GIGANTES EN URGENCIAS

Saioa Zabala Bidaguren [1]; Iratxe Gabantxo Laka [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Aitor Odiaga Andicoechea [1]; Miguel Enrique Ortega Marcos [1]; Elisabet Quilez Fernández [1]

[1]OSI BARRUALDE

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 37 años, sin antecedentes personales de interés. Acude por cefalea hemicraneal derecha, tipo pulsátil, en zona temporal asociado a dolor en hemicuello derecho de 10 días de evolución. Cede ligeramente con paracetamol y enantyum pero refiere que el dolor le despierta por las noches. No asocia fotofobia, sonofobia, naúseas ni vómitos ni fiebre. Niega cefalea previa, no focalidad neurológica, no alteraciones visuales ni claudicación mandibular. Niega sindrome constitucional y no presenta limitación articular para realizar actividad habitual.

A su llegada estable, PA165/65mmHg, 86lpm, Tº36,6ºC, Sat02 99%,afebril, peso 65kg. A la exploración presenta dolor en la zona de la sien derecha, no se palpa cordón ni se palpan adenopatias. Pulso carotideo derecho ligeramente disminuido respecto a la zona contralateral. Exploración ORL dentro de la normalidad. No focalidad neurológica. En pruebas complementarias, presenta elevación de los reactantes de fase aguda; PCR de 64mg/L, leucocitosis de 11200UuL sin neutrofilia ni trombocitosis y VSG de 55. En el tac craneal no se objetivaron datos de patología aguda y dada la sospecha del diagnóstico se decide administrar 60mg de metilprednisolona. Ingresado en Medicina Interna se realiza estudio mediante ecografía Doppler (imagen 1)donde se aprecia halo en segmento corto distal de la arteria temporal derecha coincidiendo con la localización de mayor dolor en la paciente siendo compatible con el diagnostico de sospecha. Durante el ingreso se administran pulsos de metilprednisolona durante 3 días con desaparición de la clínica.

CONCLUSIONES:

La arteritis de células gigantes (ACG), se caracteriza por una inflamación granulomatosa de las arterias de mediano y gran calibre. Es la vasculitis más común en mujeres mayores de 50 años pero su incidencia anual es baja. Se ha encontrado asociación entre la ACG y la polimialgia reumática (PMR). Clínicamente se caracteriza por cefalea de inicio reciente asociada a cambios visuales, mialgias, artralgias, claudicación mandibular o lingual y alteraciones en la examinación de las arterias temporales.

El 20% presenta un inicio súbito de los síntomascomo en éste caso. La clínica típica es la cefalea de inicio reciente, la cual puede variar en localización e intensidad. Los síntomas visuales se presentan en el 15 a 20% de los casos, y la neuropatía óptica isquémica anterior arterítica genera alteración de la agudeza visual de carácter irreversible.

Para diagnosticar de ACG hay que reunir como mínimo 3 de los 5 criterios del American College of Reumatology (tabla 1): tener ≥ 50 años, cefalea de inicio reciente, alteraciones de la arteria temporal, VSG > 50mm/h o PCR > 10mg/dl, biopsia arterial anormal. Con éstos criterios se puede realizar el diagnóstico con un sensibilidad del 93,5% y una especificidad del 91%.

Entre las técnicas no invasivas, el Doppler de arterias temporales ha tomado un rol importante en el diagnóstico precoz desde Urgencias por su accesibilidad y la rapidez de instauración del tratamiento basado en glucocorticoides sistémicos desde urgencias, puede suprimir la respuesta inflamatoria y minimizar complicaciones isquémicas de la enfermedad.

La cefalea es un motivo de consulta frecuente, por ello es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial y descartar criterios de gravedad (tabla2). Incluye patología neurológica, (accidente cerebrovascular, tumores, infecciones y otras cefaleas)y vasculitis de gran, mediano y pequeño vaso.

En conclusión, la ACG puede presentar manifestaciones clínicas atípicas en un importante porcentaje de pacientes. El diagnóstico debe apoyarse además en los estudios de laboratorio, la ecografía Doppler de arterias temporales y la RM cerebral. Dada la baja incidencia de la enfermedad es fundamental conocer los nuevos criterios diagnósticos ACR/EULAR 2022 para obtener un mejor rendimiento diagnóstico.

P-1647

PURPURA ICTERICA

Maria Asuncion Minguez Cebrian [1]; Alicia Montoya Mula [1]; Ester Guillo Quiles [1]

[1]HOSPITAL SANT JOAN

HISTORIA CLÍNICA

VARON DE 30 AÑOS QUE ACUDE A URGENCIAS POR EPISODIO DE ORINA DE COLORACION OSCURA DE 1 SEMANA DE EVOLUCION. EN AS DE CS SE OBJETIVA ANEMIA NORMOCITICA, POR LO QUE ES DERIVADO. REFIERE ADEMAS NOTARSE LA PIEL AMARILLENTA Y SE ENCUENTRA MUY CANSADO.RECAIDA RECIENTE DE PTI POR LO QUE INICIA ELTROMBOPAG HACE DOS SEMANAS.
AP:NO RAMC. NO HABITOS TÓXICOS
PURPURA TROMBOTICA IDIOPATICA DIAGNOSTICADA EN HOLANDA
TTO:ELTROMBOPAG 25 MG Y 50 MG
EF: BEG,C Y O.EUPNEICO EN REPOSO
TICTE ICTÉRICO EN PIEL Y CONJUNTIVAS
ACP: sin hallazgos significativos
ABD: blando y depresible, molestias a la palpación en hipogastrio, no defensa abdominal.No masas ni megalias
SE OBJETIVA ORINA COLURICA EN LA TOMA DE MUESTRA
EN AS DESTACA HB DE 9.8 CON HTO DE 29.3% Y VCM DE 91.6 fL.NO PLAQUETOPENIA
COAGULACION SIN ALTERACIONES
BIOQUIMICA: BILIRRUBINA TOTAL 3.47 MG/DL BILIRRUBINA DIRECTA 0.81MG/DL INDIRECTA 2.66 MG/DL PCR 4.13
DADO EL EMPEORAMIENTO PROGRESIVO DE LA ANEMIA PROCEDO AL INGRESO HOSPITALARIO EN HEMATOLOGIA CON DIAGNÓSTICO DE ANEMIA HEMOLITICA A ESTUDI Y PTI.INICIO METILPREDNISOLONA A MG/KG DE PESO
EVOLUCIONA FAVORABLEMENTE CON ELTROMBOPAG 50 MG, PRESENTANDO A LOS 4 DIAS MENOS COLURIA AUNQUE PRESISTEN Y MENOS ICTERICIA MUCOCUTÁNEA
COOMBS DIRECTO POSITIVO COOMBS DIRECTO ANTI C3 POSITIVO
SE REALIZA TOMOGRAFIA CON EMISION DE POSITRONES DE CUERPO ENTERO OBJETIVANDOSE ESPLENOMEGALIA HOMOGÉNEA DE 16 CM CON NORMOCAPTACION.NO HALLAZGOS METABOLICOS QUE SUGIERAN ENFERMEDAD TUMORAL
DURANTE EL INGRESO SE MANTIENE MPN A DOSIS MG/KGM BINOCRIT, HBPM PROFILACTICA Y SE DISMINUYE DOSIS DE ELTROMBOPAG A 25
SE REMITE A HOSPITAL DE TERCER NIVEL MUESTRA PARA CITOMETRIA DE FLUJO
SE REALIZA SEROLOGIA CMV/VEB, PROTEINOGRAMA Y DETERMINACION DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDOS
DADA LA BUENA EVOLUCION SE PROCEDE AL ALTA A LOS 5 DIAS DE INGRESO PARA SEGUIMIENTO AMBULATORIO CON SOSPECHA DE ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS FRIOS.SOSPECHA DE SINDROME DE EVANS
AL ALTA, ELTROMBOPAG 25 MG CADA 24 HORAS, DACORTIN 80 MG CADA 24 HORAS Y ACFOL 10 MG/24 HORAS
BUENA EVOLUCION AL MES CON HB DE 13 MG/DL

CONCLUSIONES

SE TRATA POR TANTO DE PACIENTE DE 30 AÑOS, CON DX DE PTI PREVIO EL CUAL PRESENTA ANEMIA HEMOLITICA DE ORIGEN AUTOINMUNE LA SOSPECHA ES DE SINDROME DE EVANS, EL CUAL SE CARACTERIZA POR SER UNA ENFERMEDAD MUY RARA DONDE EL SINTEMA INMUNE DESTRUYE LOS GLÓBULOS ROJOS, BLANCOS Y /O PLAQUETAS DEL CUERPO
PRESENTAN ANEMIA HEMOLITICA CON PRUEBA DE COOMBS POSITIVA Y EN OCASIONES TAMBIEN PUEDEN PRESENTAR PLAQUETOPENIA
EN CUANTO AL TRATAMIENTO, SE UTILIZAN LOS CORTICOIDES, TAMBIEN PUEDEN REQUERIR IG INTRAVENOSA O INMUNOSUPRESORES OTRA ALTERNATIVA ESL EL RITUXIMAB
LA ESPLENECTOMIA PUEDE CONDUCIR A UNA MEJORIA INMEDIATA AUNQUE LAS RECAIDAS SON COMUNES.DEBIDO A LA RECURRENCIA, LA ESPLENECTOMIA SUELE EVITARSE
EN LOS CASOS MAS GRAVES, SE PUEDE RECURRIR A TRASPLANTE DE CELULAS MADRE AUTÓLOGAS Y ALOGÉNICAS

P-1648

PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA QUE DEBUTA COMO SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Judith Fuentes Palomera [1]; Helena Puchades Guerra [1]; Pierre Malchair [1]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un hombre de 42 años, hipertenso, con antecedente de síndrome nefrótico idiopático y episodio de plaquetopenia en 2001, que requirió ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI), con realización de plasmaféresis y tratamiento corticoideo sin seguimiento posterior; no se dispone de informes. Realiza seguimiento por psiquiatría por trastorno adaptativo. COVID19 paucisintomática mes previo.

El paciente acude a centro de urgencias de atención primaria por dolor centrotorácico opresivo, irradiado a brazo izquierdo, con vegetatismo, iniciado el día anterior. El cuadro clínico se acompaña de síndrome vertiginoso con náuseas y vómitos. Se realiza electrocardiograma sin alteraciones en la repolarización, con determinación de troponina positiva, por lo que es derivado a hospital comarcal orientado como síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

En hospital comarcal se realiza segunda determinación de troponina, con cinética positiva, sin otras alteraciones analíticas. Se inicia doble antiagregación y se deriva a nuestro centro.

A su llegada el paciente persiste con dolor torácico y cuadro vertiginoso. En la exploración física no presenta signos de congestión cardiaca ni soplos. Exploración neurológica sin signos meníngeos, con hemiparesia leve en hemicuerpo derecho, sin otra focalidad neurológica. Se realiza analítica con troponinas en descenso, plaquetopenia de 58.000 de nueva aparición, sin otras alteraciones (resto de hemograma, función renal, coagulación y reactantes de fase aguda).

Ante cuadro clínico cardiaco y neurológico en un paciente con plaquetopenia de nueva aparición, teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, se realiza diagnóstico diferencial con microangiopatía trombótica. Se solicita analítica con parámetros de hemólisis; hemoglobina 140g/L, VCM 82 fL, índice reticulocitario 1.6, bilirrubina total 39 µmol/L (esterificada de 11µmol/L), LDH 566 U/L y haptoglobina < 0.1 g/L. Coombs urgente negativo. Estudio de plaquetopenia con ANAs, ANCA, ADAMS-13 y Ac-ADAMS 13 pendiente (tiempo de procesamiento de la muestra 24 horas). Por otro lado, se realiza TC cerebral multimodal, con correcta permeabilidad, sin oclusiones ni estenosis significativas.

Se orienta el caso como plaquetopenia a estudio asociada a síndrome coronario agudo y síndrome motor puro, sin cumplir criterios actuales de ninguna entidad en concreto. Ante paciente con signos de hemólisis con Coombs negativo, sin alteración de la coagulación, con antecedente de plaquetopenia e ingreso en UCI, sin otro diagnóstico alternativo, se calcula el PLASMIC score para púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), resultando riesgo intermedio (6%), por lo que se consensúa iniciar plasmaféresis, además de bolus de corticoides, a la espera de resultados definitivos ante la necesidad de tratamiento urgente en esta patología.

Durante el ingreso se confirma actividad inicial de ADAMTS-13 del 1% y resto de estudio de autoinmunidad negativo, confirmando diagnóstico de PTT, siendo dado de alta a la semana.

CONCLUSIONES:

La PTT, perteneciente al grupo heterogéneo de microangiopatías trombóticas, siendo una de las entidades primarias, está caracterizada por un déficit de actividad del ADAMTS13, inferior al 10%. Estas entidades tienen una elevada morbimortalidad y son poco frecuentes, por lo que muchas veces es difícil su diagnóstico. La PTT tiene una mortalidad de hasta el 90% en el momento agudo si no se trata de forma precoz, por lo que es de vital importancia la sospecha clínica inicial.

La presentación clínica es en forma de anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia y afectación de órganos diana. Ante pacientes que presenten plaquetopenia, sin otra causa conocida y clínica trombótica (ictus, síndrome coronario agudo), debemos tener presente la PTT en el diagnóstico diferencial y realizar tratamiento de manera precoz, pese a no tener la confirmación diagnóstica, para evitar el desencadenante fatal de estos pacientes, ya que con el tratamiento adecuado inicial (plasmaféresis +/- glucocorticoides)la mortalidad se reduce hasta el 8-20%.

P-1649

SINDROME CONFUSIONAL AGUDO EN MUJER DE 58 AÑOS

J Sancho Zubiaur [1]; M Molina Zayas [1]; F Contreras Anguita [1]; A Román Serrano [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 58 años que acude a urgencias por episodio sincopal y desorientacion, con pérdida de control de esfinteres. AP de lumbalgia cronica en tratamiento con Fentanilo 150mcg parches y Pregabalina 100mg.
Exploracion inicial en Urgencias:
Buen estado general. Consciente. Eupneica en reposo sin trabajo. No signos de IVY.
- Constantes: PA 143/66 mmHg, FC 69 lpm, SpO2 98%, T 36.8ºC.
- Ascultación cardiaca y pulmonar: tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Hipoventilación sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación. No peritonismo.
- Neurologico: pupilas mióticas, reactivas a la luz. Inatenta. Fuerza y sensibilidad conservada. Reflejo plantar extensor.
Preubas complementarias:
- Analitica: Destaca PCR 34, 14.000 leucocitos. Orina normal. Rx de torax sin alteraciones.
- TAC craneal: No lesiones agudas isquemicas o hemorragicas
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 70 latidos por minuto.
- Electroencefalograma: No actividad epileptiforme
- Puncion lumbar: líquido claro, xantocromia negativo, Hematies 2, Leucos 1, PMN 0, mononucleares 100, Gluc 69, Proteinas 24.1, PCR de virus y bacterias negativo
La paciente se encontraba en tratamiento con Tapentadol de 50mg cada 12horas por dolor lumbar, que se aumenta a 200mg cada 12h posteriormente. Tras caida en domicilio unos días atrás, se cambia Tapentadol por Fentanilo 100mcg parches y Pregabalina 100mg cada 12h. Posterior aumento de parche a 150mcg por persistencia del dolor. Su hija refiere desde el inicio de la toma de fentanilo, notarla más "lenta".
La paciente se ingresa para estudio, con diagnostico de Síndrome confusional hiperactivo multifactorial, probablemente en contexto de sobredosificación de opioides. Paulatina mejoria clinica, tras la retirada completa de opiaceos

CONCLUSIONES:

El síndrome confusional agudo (SCA)es uno de los trastornos cognitivos más importantes, tanto por su prevalencia como por su pronóstico. Puede ser la forma clínica de presentación de patologías graves o aparecer en el curso de ellas, a veces asociado al tratamiento farmacológico utilizado. El desarrollo de un SCA o delírium tiene importancia desde el punto de vista económico y social, ya que los enfermos requieren cuidados especiales del personal sanitario, tienen mayor riesgo de caídas, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor institucionalización. De todo ello deriva la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz por parte del médico
El SCA es un síndrome de causa orgánica, en ocasiones plurietiológico, que se caracteriza por una alteración del nivel de conciencia y de la atención, así como de diversas funciones cognitivas, como la memoria, orientación, pensamiento, lenguaje o percepción. Tiene un comienzo agudo y un curso fluctuante pudiendo durar varios dias.
La incidencia y prevalencia de este trastorno varían según la edad, el paciente y el lugar de hospitalización.
El SCA es una patología potencialmente tratable, por lo que es de vital importancia identificar las causas que lo pueden producir. No obstante, con frecuencia, es debido a la contribución simultánea de más de una enfermedad médica, de más de una sustancia o de alguna combinación de enfermedad médica y sustancia
El SCA debe considerarse una urgencia médica, por lo que el diagnóstico precoz del cuadro, de su etiología y de los factores de riesgo permiten prevenir sus consecuencias y complicaciones. El diagnóstico debe basarse en una historia clínica y anamnesis adecuadas, exhaustivas, una exploración correcta y metódica y la solicitud de una serie de pruebas complementarias, como una analitica completa, Rx de torax, orina, puncion lumbar, EECG, Tc craneal y posterior ingreso para control evolutivo. Se debe de revisar la medicación que toman los pacientes, dado que es frecuente los casos de SCA debidos a una sobredosis o mal uso de la medicacion, en especial las benzodiazepinas y los opioides como el fentanilo.

P-1650

DEBILIDAD EN EXTREMIDADES INFERIORES. UN RETO DIAGNOSTICO.

Marialeycnan Joselin Labrador Hernandez [1]; Leticia De Las Nieves Barroso Rosa [1]; Ruben Dario Rojas Valdive [1]; Blanca Maria Espejo López [1]

[1]Hospital Doctor Negrin

HISTORIA CLÍNICA

377842

Conclusiones:

Descripción del caso: Paciente de 60 años que acude por debilidad en extremidades inferiores, con imposibilidad para la marcha, de 8 horas de evolución; 2 semanas previas refiere cuadro autolimitado de diarreas, sin productos patológicos, de 3 días y fiebre. **A**ntecedentes personales: Fumador. Hipertension arterial. Tratamiento habitual: enalapril/hidroclorotiazida 20/12.5mg.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, normohidratado y normocoloreado, afebril. Cardiopulmonar conservado. Neurologico: consciente y orientado en 3 planos. Pares craneales conservados. Motor extremidades inferiores: psoas 2, isquiotibiales 2,, cuádriceps 4, arreflexia universal. Sensibilidad: tactoalgesia normal, aunque refiere parestesias distales en guante/calcetín. Hipopalestesia distal en miembros inferiores. Pruebas complementarias: glucosa: 92, urea 33, creatinina 0.59. PCR 31. Sodio 133, potasio 4.36. Hemograma: leucocitos: 13.6(75% neutrófilos), Hemoglobina 15.8, plaquetas 481000. Liquido cefalorraquídeo: aspecto transparente, leucocitos4cel/mcl; glucosa80, proteínas totales 52.21 mg/dl. Electroneurograma: alteración de las respuestas tardías en los nervios estimulados en extremidades inferiores. Juicio clínico: Polirradiculopatia inflamatoria aguda. (Sindrome de Guillain Barre).

CONCLUSIONES

el síndrome de Guilllain Barre es una polineuropatia inflamatoria aguda, rápidamente progresiva, caracterizada por debilidad muscular simétrica y ascendente e hipoestesia distal leve. La causa es autoinmunitaria. La infección es el desencadenante en mas del 50% de los pacientes. El diagnostico es clínico. El tratamiento incluye: inmunoglobulina, plasmaferesis y en casos graves ventilación mecánica.

Bibliografia:

1.- H.J. Willison, B.C. Jacobs, P.A. van Doorn. Guillain-Barré syndrome. Lancet, 388, (2016). Pp 717-727.

2.- J. Schwartz, A. Padmanabhan, N. Aqui, R.A. Balogun, L. Connelly-Smith, M. Delaney, *et al.*Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue. J Clin Apher., 31 (2016), pp. 149-162

P-1651

EL DIAGNÓSTICO OCULTO TRAS UNA LUMBALGIA

Lucia Trilles Ortega [1]; Maria Azemà Rovira [1]; Clara Noguera Muñoz [1]; Marcos Perez Tomas [1]; Teresa Nunes Exposito [1]; Mayelin Sargenton Novoa [1]

[1]Hospital Universitario Mutua de Terrassa

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, asma crónica y bocio multinodular que acude a urgencias por dolor dorsal mecánico irradiado hacia epigastrio en cinturón de predominio derecho desde hace 7 días aproximadamente que comienza de forma insidiosa sin traumatismo ni mal gesto asociado alguno. Consultó una semana antes en el centro de atención primaria donde se orientó como lumbalgia y se inició tratamiento con antiinflamatorios y relajante muscular sin mejoría, por lo que reconsulta tres días después y se inicia tratamiento con tramadol. Ante la persistencia de la clínica la paciente decide acudir al servicio de urgencias hospitalarias.

A su llegada a urgencias inicialmente se plantean como principales diagnósticos diferenciales una pancreatitis o una disección aortica. En la exploración únicamente destaca dolor a la palpación de musculatura paradorsal a nivel de D5-D6-D7, el resto resulta anodino y mediante analítica de sangre, sedimento de orina y TAC toraco-abdominal se descartan dichas patologías, por lo que se decide consultar con traumatología para valoración del dolor lumbar.

Ante la persistencia del dolor, se decide realizar una radiografía de la columna lumbar para descartar posibles lesiones estructurales. La radiografía revela una fractura patológica en la vértebra D7, lo que suscita la preocupación sobre la posible presencia de una enfermedad subyacente. Para estudiar la causa de la fractura patológica, se realiza una analítica de sangre con proteinograma incluido y estudio de cadenas ligeras junto con una resonancia magnética inicialmente. Los resultados de los análisis de sangre revelan presencia de componente monoclonal junto con cadenas kappa. La resonancia magnética confirmó la fractura patológica en D7.

Dada la sospecha de un trastorno hematológico, se lleva a cabo una biopsia de médula ósea. Los resultados muestran cambios sugestivos de neoplasia de células plasmáticas, compatible con plasmocitoma, confirmando así el diagnóstico de mieloma múltiple con plasmocitoma, por lo que se deriva a Hematología para iniciar el tratamiento del mieloma múltiple.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia de considerar el mieloma múltiple como un diagnóstico posible en pacientes mayores con fracturas patológicas, especialmente en ausencia de antecedentes traumáticos significativos. La lumbalgia persistente y las fracturas óseas espontáneas pueden ser señales de alerta de enfermedades hematológicas subyacentes, y una evaluación clínica completa, pruebas de imagen y análisis de sangre son fundamentales para un diagnóstico preciso y un manejo adecuado.

P-1652

LA CEFALE QUE LOQUEA: 3 CONSULTAS Y UNA TREPANACIÓN

D Iglesias Gómez [1]; C Fuentes Castro [2]; J García Moldes [1]; N Ares Furelos [2]; M Prado Fernández [2]; Cj Vázquez Corveiras [3]
[1]Hospital Montecelo; [2]Hospital O Salnés; [3]SERGAS

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 58 años con hipertensión arterial con buen control como único antecedente médico; niega hábitos tóxicos.
Acude a urgencias extrahospitalarias refiriendo cefalea holocraneal leve de más de 10 días de evolución para la que no precisó analgesia. En las últimas 48 horas, describe episodios autolimitados de pérdida de fuerza en miembros izquierdos manifestados con dificultad para tareas manuales y caminar.
En la valoración inicial no se evidencias déficits neurológicos.
Dirigiendo la anamnesis, el paciente reconoce caída con traumatismo craneal posterior sin pérdida de conocimiento hace 4 semanas por lo que se decide derivación al servicio de urgencias hospitalarias.
A su llegada, presenta la siguiente exploración neurológica: pupilas y pares craneales sin hallazgos patológicos, fuerza disminuida en miembro superior izquierdo (4+/5)con respecto a contralateral, extremidades inferiores con fuerza conservada (5/5). No alteraciones sensitivas. Marcha estable. RCP derecho flexor, izquierdo indiferente.
Se solicita tomografía craneal urgente: "colección extraaxial heterogénea compatible con hematoma subdural evolucionado, frontoparietotemporal derecho, con algún foco hiperdenso que podría sugerir resangrado".
Se interconsulta con neurocirugía que acepta traslado para cirugía urgente: trépano y evacuación. Ingreso con buena evolución clínica y radiológica cursando alta a las 48 horas del procedimiento.

CONCLUSIONES:

Se pretende dar importancia a la anamnesis y a la exploración dirigida que se pone de manifiesto en este caso permitiendo una audaz intervención ante un paciente con un relato vago, una exploración neurológica inicial sin hallazgos y un antecedente traumático que se reveló dirigiendo la entrevista clínica.

P-1653

TENGO 23 AÑOS Y NO PUEDO HABLAR, DOCTORA

M.p Ortega Mercader [1]; J Lacambra Escobedo [1]; J.c Rivero Pigne [1]; S Vicioso Benítez [1]; P Trigo Millán [1]; C.e Valero Fernández [1]
[1]H.C.D Gómez Ulla

HISTORIA CLÍNICA:

1. **Antecedentes personales**:
Cirugía torsión testicular. Sin alergias medicamentosas
2. **Enfermedad actual**:
Varón de 23 años que acude en ambulancia tras encontrarle en la calle con hiperventilación, discurso incoherente y confusión.
A su llegada a urgencias no contesta coherentemente, temperatura de 37,2ºC, por lo que pasa al área de camas.
Se contacta con la madre que indica que, desde hace 6 días tiene cuadro de vómitos, diarrea y fiebre. Esa mañana cefalea.
3. **Exploración física**:
Tensión arterial: 132/76 mmHg; Saturación de oxígeno 96%
Importante nerviosismo y labilidad emocional
Auscultación cardio-pulmonar sin alteraciones. Abdomen sin alteraciones.
Neurológico: Orientado, colaborador. Pupilas con midriasis media reactivas. Afasia motora, ecolalia sin disartria. Resto de exploración neurológica normal.
4. **Pruebas complementarias**:
Después de exploración se deciden realizar pruebas complementarias, incluyendo tóxicos en orina, sangre y TAC craneal
Triple test antigénico negativo
Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 115 ppm
Hemograma: Leucocitos 8610. Resto sin alteraciones
Bioquímica: GOT 342 U/L, GPT 277 U/L, CPK 8008 U/L, PCR 0,83
Tóxicos en orina negativos
Coagulación: Fibrinógeno 463.00 mg/dl
Gasometría venosa: pH 7,59, pCO2 20.1, bicarbonato 19, lactato 28
TAC craneal: No signos de patología aguda intracraneal
5. **Evolución**:
Tras pruebas iniciales el paciente se encuentra más tranquilo con habla completamente recuperada.
A las 14:00 había comenzado con cefalea, no claramente hemicraneal por lo que tomó Naproxeno. Posteriormente en la calle comienza con mareo, pidió ayuda y ya no recuerda el episodio.
Negaba consumo tóxicos o alcohol. Confirmó episodio de gastroenteritis y fiebre 5 días antes.
La madre refería migrañas con aura en la familia, pero el paciente no había presentado episodios similares
Indicó también comienzo reciente en gimnasio con sesión intensa esa misma mañana.
La afasia se recupera completamente sobre las 19:00
Ante la febrícula, cuadro infeccioso reciente, clínica neurológica e incoherencia inicial se decide realizar punción lumbar para descartar encefalitis.

Pautado profilácticamente Ceftriaxona 2 g iv y Aciclovir 750 mg iv. Los resultados descartan origen bacteriano. Pendiente resultado kit de virus completo (Virus herpes y Varicela negativos)

6. **Diagnostico inicial**

- Afasia motora resuelta dudosa encefalitis
- Rabdomiolisis

7. **Plan**:

Dado los antecedentes infecciosos y clínica neurológica se decide ingresar en neurología para completar estudio, dejando tratamiento preventivo con Aciclovir 750 mg/8horas mientras llegaran resultados completos de virus.

El paciente tras punción lumbar presenta cefalea holocraneal sin clínica neurológica asociada

Ingreso en Neurología:

Durante el ingreso indica que presentó visión borrosa en cuadrante temporal bilateral sin fotopsias de 1 hora de evolución, seguida de cefalea hemicraneal. Posteriormente alteración al habla.

Se amplia estudio con:

- Electroencefalograma basal: Sin aleraciones
- Resonancia magnética cerebral con contraste: Lesiones subcorticales frontales bilaterales en relación con contexto clínico de migraña
- Resto de virus en Líquido cefalorraquideo negativos

Diagnóstico al alta:

1. Migraña con aura compleja (Visual + lenguaje)
2. Rabdomiolisis

CONCLUSIONES:

- Entorno 20 % con migraña presenta un aura
- El aura con alteración del habla es poco frecuente
- El 85 % de las auras duran menos de 1 hora. Hasta un 5% 4 horas incluso hasta 7 días
- Fundamental buena historia familiar
- Ante clínica cefalea, agitación y focalidad neurológica en paciente joven descartar:

o Patología infecciosa del sistema nervioso central
o Patología vascular
o Consumo de drogas
o Crisis comiciales

P-1654

INSULINOMA GIGANTE

M.r Gutiérrez Martín [1]; C Aldasoro Frías [2]; M.t Férnandez Rivas [1]; J Dominguez Carrasco [1]; L Lozano Chillón [1]; A.z Pérez Marte [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha; [2]Hospital universitario de Torrejon

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 70 comienza con episodios de debilidad generalizada de inicio súbito concomitante con episodio de pérdida de consciencia durante la madrugada, episodio acompañado de movimientos tónico- clónicos y pérdida de esfínteres por lo que se da aviso por los familiares al 112.

A la llegada del equipo de Emergencias sanitarias paciente consiente, sudorosa, con bajo nivel de consciencia Glasgow 10, responde a estímulos verbales. Glucemia 39, TA 217/127. Administración de Sueroterapia de 250 cc SG 5 % y Captopril 0.25 mg via oral.

A su llegada al servicio de urgencias Glucemia 122. TA 227/94, Glasgow 15.

Exploración clínica: Normal

Pruebas complementarias:

- Analitica en urgencias: Glucemia 120. Gasometría venosa: pH 7.39 pCO2 44.0 mmHg pO2 43.0 mmHg, HCO3- 26.6 mmol/ CO2 (total)28.0 mmol/ EXCESO DE BASE 1.2 mmol/L LACTATO 1.8 mmol/L
- ECG: RS a 106lpm, QRS estrecho, no alt de la repolarización ni signos de isquemia aguda
- Rx tórax: Senos costofrenicos libres no condensaciones no cardiomegalia.

Se mantiene en observación, paciente que mantiene cifras tensionales elevadas a pesar de captopril 50 mg oral y cifras que a pesar de mantenimiento de sueroterapia con glucosado al 10% tienden a mantenerse bajas. Si se intentaba retirada de sueroterapia la paciente volvía a cifras de glucemia entorno a 50.

Justificando Crisis hipertensiva secuente a respuesta adrenergica a episodios hipoglucémicos.

Aquí destacar la importancia de unidades de observación en los servicios de urgencias.

Se decide ingreso en servicio de Endocrinología por sospecha de Insulinoma y realización de TAC abdominal.

TAC ABDOMINAL: Hallazgos radiológicos compatibles con voluminoso proceso neoformativo pancreático, no cumple características
típicas de tumor neuro endocrino desde punto de vista de la imagen por lo que no se puede descartar otras posibilidades dado su volumen y heterogeneidad (tm mesenquimal? AdenoCa?), a correlacionar en contexto clinicoanalítico.

Glándulas suprarrenales para dentro de límites normales.

PEC-TAC: Estudio compatible con masa pancreática con elevada expresión de receptores para la somatostatina (Krenningscore: 4/4; Visual score: 3/3; SSTR-RADS: 5/5

Se realiza Intervención quirúrgica: Esplenopancreatectomía distal + Suprarrenalectomia izquierda.

Anatomia patológica: Tumor neuroendocrino bien diferenciado.

Grado histológico 2 (G2): índice mitótico < 2 mitosis/mm2 y Ki-67 entre 3-5%.

Estudio IHQ: CK bajo PM +, INSM1+, Sinaptofisina+, Cromogranina+, CD56+, índice proliferativo (ki-67)del 3-5%.Tamaño: 8,5cm de diámetro.
Localización: cuerpo y cola de páncreas.
Margen quirúrgico pancreático (proximal y distal): sin infiltración tumoral.
Margen periférico/circunferencial: afectado por tumor (el tumor atraviesa la tinta china en varios focos).
TNM (AJCC 8ª edición): pT3 pN0
Buena evolución postoperatoria sin complicaciones en relación a la misma.
Dados los hallazgos se decide RT en lecho quirúrgico.

CONCLUSIONES:
Este caso brinda la oportunidad de reflexionar acerca de la poca frecuencia de patologías tan agresivas como el insulinoma maligno, diagnostico que se dificulta en servicios de urgencias sin área de observación dada la dificultad en el manejo sintomático que requiere tiempo y el desfavorable pronóstico de estos pacientes. La inestabilidad hemodinámica constante de los pacientes puede impedir la realización de pruebas complementarias y planificación de cirugía de gran envergadura como la que ha requerido esta paciente. Afortunadamente la evolución fue favorable.

P-1655

SÍNDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR INDUCIDO POR TRATAMIENTO CORTICOIDEO

S Valverde [1]; A López [1]
[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 63 años de edad remitida a urgencias hospitalarias tras aviso por deterioro del nivel de consciencia.
Como antecedentes médicos, consta obesidad, hipertensión arterial, dislipemia tratadas con antagonista del receptor de la angiotensina II y estatina. En seguimiento por Nefrología por reciente diagnóstico de nefropatía membranosa primaria, tratada desde hace 12 días con prednisona 40 mg al día.
Su hija comenta que desde hace unas horas la nota aturdida, con imposibilidad para deambular. Ha presentado 2 episodios de pérdida de control de esfínteres. No ha tenido fiebre. Niega sintomatología infecciosa respiratoria. No molestias a nivel abdominal; no cambio en hábito deposicional. No síndrome miccional.
A nuestra valoración, la paciente está consciente, pero desorientada en persona, tiempo y lugar. Con respuesta a estímulos oculares de forma espontánea, obedece órdenes motoras. Con discurso incoherente. No se percibe asimetría de comisura bucal, ni déficit neurológico motor o sensitivo. Presenta tensión arterial de 87/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 94 latidos/minuto, saturación de oxígeno en aire ambiente de 95%, temperatura 36.8ºC, se realizó glucemia, pero el glucómetro marcaba error HI, con cetonemia normal.
Se colocan 2 vías periféricas y se inicia fluidoterapia.
Se cursan: electrocardiograma y radiografía de tórax sin alteraciones; gasometría arterial con acidosis metabólica (pH 7.33, pCO2 de 52 mmHg y pO2 de 78 mmHg, láctico normal); hemograma y coagulación normales, bioquímica con discreta elevación de reactantes de fase aguda, glucemia 1.595 mg/dL, hiponatremia 121 mEq/L, hiperpotasemia 5.4 mEq/L e hipocloremia 79 mEq/L, con deterioro de función renal con urea de 157 mg/dL y creatinina de 2.41 mg/dL y sedimento de orina normal.
Ante hallazgo de hiperglucemia, se inicia perfusión continua de insulina.
Durante su estancia en la zona de observación de urgencias, la paciente presenta crisis epiléptica, con presentación de movimientos tónico-clónicos generalizados, desviación oculocefálica a la derecha así como sialorrea sanguinolenta; se administra diazepam, con ligera mejoría.
Se realiza TAC de urgencia, sin hallazgos patológicos.
Permanencia de cifras tensionales muy bajas (65/70 mmHg)pese a fluidoterapia intensa, motivo por el que se transfiere a la paciente a UCI.
A los 6 días, se traslada a la paciente a la sala de hospitalización de Endocrinología, se instaura tratamiento con insulina hasta optimizar valores de glucemia y se logra un buen control de cifras tensionales.

CONCLUSIONES:
El síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH)viene definido bioquímicamente por una glucemia mayor a 600 mg/dL, cuerpos cetónicos negativos o levemente positivos en orina o suero, pH arterial menor

de 7.3, osmolaridad sérica efectiva > 320 mOsm/kg y bicarbonato plasmático (> 18 mEq/l).
La descompensación hiperosmolar suele aparecer en pacientes ancianos diabéticos que sufren un cuadro infeccioso, siendo este el desencadenante en el 60% de los casos. Otro 20-40% se debe a incumplimiento terapéutico o tratamiento inadecuado. Un 20% de los casos se dan en pacientes no diagnosticados de diabetes mellitus.
La principal característica es una deshidratación profunda, por diuresis osmótica secundaria a una hiperglucemia mantenida. Es habitual la alteración de consciencia y pueden producirse manifestaciones neurológicas como convulsiones o hemiplejia transitoria.
El tratamiento se basa en la hidratación con suero salino fisiológico e insulina intravenosa en perfusión continua; así como bicarbonato y potasio, si se requiere.
Los corticoides son ampliamente utilizados en medicina. Uno de sus efectos adversos es sobre el metabolismo hidrocarbonado, exacerbando la hiperglucemia en pacientes diabéticos conocidos o precipitando la "diabetes esteroidea" en aquellos no diagnosticados, generando episodios de asistencia en la urgencia, así como ingresos hospitalarios y estando infravalorado tanto el diagnóstico como el tratamiento de la misma.

P-1656

EXOFTALMOS UNILATERAL: UNA RARA ENTIDAD EN URGENCIAS

Beatriz Fernández Miranda [1]; Mónica Gata Maya [2]; ángela M Roco García [3]; Amanda Rocha Giraldo [2]
[1]CHUC; [2]Hospital de Zafra; [3]CHUB

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 65 años, con AP de HTA, fibromialgia, hipertensión intraocular, que consulta por exoftalmos derecho y enrojecimiento ocular progresivo de 2 meses de evolución con empeoramiento significativo en las 2 últimas semanas.
En Urgencias, su exploración oftalmológica es la siguiente: OD: edema en párpado superior e inferior acompañado de edema conjuntivas. No se objetivan cuerpos extraños ni lesiones ulceradas a la tinción con Fluoresceína. No opacidad corneal. Tyndall negativo. PIO 21 bilateral. AV OI 1 OD movimiento de dedos (basal).
Se completa la exploración con ACP, etc que son normales. En la exploración neurológica, la paciente se encuentra alerta, orientada, con funciones superiores conservadas. Exoftalmos derecho, con restricción de movilidad externa y superior del ojo derecho sin diploma. Hipoestesia en territorio V1 y V2 derechos. Además, durante la exploración presenta síncope de probable etiología vasovagal.
Se contacta con Oftalmología y Neurología, se solicita analítica con perfil tiroideo (sin alteraciones relevantes), ECG, Rx tórax y TAC craneal, donde se evidencia ingurgitación y realce precoz de la cena oftálmico superior derecha, asociada a un realce precoz y abombamiento del seno cavernoso derecho, compatibles con diagnóstico de Fístula carotídeo cavernosa derecha.
El estudio se completa con una angiografía con resultado de Fístula CC derecha con aportes predominantes desde ramas meníngeas de ACE derecha y aportes de ambas ACI, Clasificación D de Barrow.
La paciente ingresa en Neurología. Tras el estudio realizado confirmando la sospecha clínica, se realiza tratamiento endovascular con cierre de fístula.

CONCLUSIONES:
El exoftalmos es la protrusión de uno o ambos ojos en la parte anterior de la órbita y es debido a un aumento del contenido orbital y dependiendo de su causa, puede estar acompañado de síntomas sistémicos.
Resaltamos la importancia de una anamnesis dirigida completa, incluyendo edad, sexo, lateralización, presencia de dolor, progresión, valoración del nervio óptico, movimientos extra oculares, valoración del exoftalmos, palpación de globo ocular, cambios producidos, entre otros, así como completar la exploración con una prueba de imagen, siendo el TAC de elección en Urgencias.
Al ser una entidad muy poco frecuente, recomendamos realizar un amplio disgnóstico
diferencial, siendo las principales causas:
1. Inflamación intraorbitaria. Ej. Patología tiroidea, celulitis orbitaría, sacro i dosis, granulomatosis.
2. Invasión orbitaría por neoformación. Tumores que ocupan espacio
3. Interferencia con el retorno venoso de la órbita. Ej varices orbitarías, fístulas carotídeo-cavernosas, trombosis del seno venoso.
Exoftalmos traumático.

P-1657

DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS: TRASTORNO BIPOLAR INDUCIDO POR HORMONOTERAPIA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Carmen Rios Aranda [1]; Mariola Aguilera Vidal [1]; Adoración Pelaez Tercedor [2]; Monica Carlota Aguilera Casasola [2]; Maria Del Mar Luque De Ingunza [1]

[1]Hospital de Jerez; [2]Hospital La Linea de la Concepcion

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de una paciente de 51 años, religiosa, que convivía con otras 7 religiosas en una congregación donde ejercía como superiora. La paciente se econtraba en seguimiento por oncología por cáncer de mama izquierda con afectación axilar, intervenido hace tres años. Actualmente en tratamiento con exemestano-goserelina de forma trimestral. La paciente había sido valorada en un hospital secundario y posteriormente remitida al hospital de referencia para una evaluación psiquiátrica.

La paciente acudió a urgencias traída por convivientes por presentar cuadro de heteroagresividad, alteración del comportamiento, delirios e hipotimia con episodios de expansión del ánimo. Sus compañeras relataban un cuadro progresivo con inicio de los síntomas hacia dos semanas con empeoramiento brusco en las últimas 24 horas. Cuentan haber presentado cuadros similares no tan graves, que relacionan con el inicio del tratamiento hormonal que recibia para su proceso oncologico, específicamente con la goserelina.

Se realizaron exploración neurológica exhaustiva y estudio analítico y radiológico para descartar causa orgánica. En analítica sin signos infecciosos, tóxicos negativos y tomografía axial computarizada (TAC) sin lesiones intracraneales que pudieran sugerir patología metastásica. Posteriormente fue valorada por el equipo de psiquiatría, precisando ingreso involuntario por alteración del juicio de realidad. Durante el ingreso se diagnosticó de trastorno bipolar, con episodio actual maníaco y síntomas psicóticos de posible origen farmacológico. La conexión temporal entre el inicio de la hormonoterapia y la presentación de los síntomas llevó al equipo médico a plantear la hipótesis de una reacción adversa al tratamiento.

Tras la valoración multidisciplinar por Psiquiatría y Oncología, se tomó la decisión de retirar la goserelina y sustituirla por tamoxifeno, un modulador selectivo de los receptores de estrógeno. Se monitorizó estrechamente la evolución clínica de la paciente con mejoría clínica y normal desarrollo de su vida posterior, consiguiendo adherencia de la paciente a seguimiento por parte de salud mental.

CONCLUSIONES:

Este caso plantea un desafío diagnóstico en urgencias al enfrentarse a una paciente oncológica con síntomas psiquiátricos agudos que asocia al inicio de la hormonoterapia. La complejidad radica en diferenciar si la clínica psiquiátrica era secundaria a algún proceso orgánico, por ejemplo progresión de su enfermedad.

La evaluación inicial realizada en urgencias y durante el ingreso, con realización de analítica y pruebas de imagen que incluyo una resonancia magnética descartó causas orgánicas de los síntomas, por lo que apuntaba hacia un origen psiquiátrico. La colaboración entre servicio de Urgencias, Psiquiatría y Oncología fue fundamental para llegar a un diagnóstico certero. La decisión de retirar la goserelina y sustituirla por tamoxifeno se basó en la sospecha de una reacción adversa, considerando la relación temporal entre el inicio del tratamiento y la aparición de los síntomas.

La mejoría clínica significativa observada tras el ajuste del tratamiento respalda la hipótesis de un trastorno bipolar inducido por la hormonoterapia. Este caso subraya la importancia de la vigilancia constante y la comunicación estrecha entre diferentes especialidades médicas en situaciones complejas, especialmente cuando se manejan pacientes con enfermedades y tratamientos crónicos que desarrollan síntomas o cuadros agudos.

La variabilidad en las respuestas individuales a los tratamientos resalta la necesidad de una atención personalizada y la consideración de factores específicos del paciente al seleccionar y ajustar la terapia. La experiencia clínica obtenida de este caso puede contribuir al conocimiento de posibles efectos secundarios psiquiátricos de la hormonoterapia en pacientes oncológicos, enfatizando la importancia de un enfoque multidisciplinario en la atención de urgencias.

P-1658

DOCTORA, LE DOLÍA EL PECHO Y AHORA NO PUEDE CAMINAR.

Fátima Conde López [1]; Cristina Martin Mañero [1]; Naiara Betacor Alonso [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 71 años, independiente para las actividades de la vida diaria. Como antecedentes de interés presenta hipertensión arterial, dislipemia, diabetes tipo 2 y trasplantada renal en 2003 por necrosis cortical posparto en 1983.

Acude al servicio de urgencias por dolor torácico irradiado a espalda, sin cortejo vegetativo, desde hace unas 10 horas. Durante su estancia en el servicio avisan a personal de críticos por afasia, plejia derecha y desviación de la mirada conjugada hacia la izquierda.

Tras valoración, y confirmando la focalidad neurológica actual, activamos código ictus y solicitamos pruebas de imagen (TC craneal, TC de perfusión y una angio-TC), ampliando el estudio hasta nivel torácico ante la sospecha de patología aortica, puesto que, el motivo de consulta principal era dolor torácico.

con los siguientes hallazgos en pruebas de imagen: Disección de aorta tipo A de Stanford, objetivándose la luz verdadera a la izquierda del colgajo intimal. Defecto de la repleción en el segmento M1 de la cerebral media izquierda y el segmento P2 de la cerebral posterior izquierda, sugestivo de trombosis.

La paciente es ingresada en la Unidad de Cuidados intensivos, donde realizan intubación orotraqueal para posterior traslado a hospital de nivel I, puesto que no encontramos en un centro de nivel III.

Una vez trasladada se realiza, en primer lugar, por parte de radiología intervencionista, trombectomía con colocación de un stent sobre la arteria cerebral media, con pequeño desgarro de la misma con hemostasia espontanea.

En segundo lugar, la paciente pasa directamente a quirófano para intervención de la disección aortica por parte de cirugía cardiaca, con resección del defecto en aorta ascendente y colocación de tubo aórtico, sin incidencias.

Tras ambas intervenciones la paciente es ingresada en Unidad de Cuidados Intensivos, donde, 48 horas más tarde, presente signos de shock mixto con componente cardiogénico y distributivo, por lo que se realiza nuevo scanner craneal objetivándose gran hematoma intraparenquimatoso en región parietotemporal izquierda, acompañado de hemorragia subaracnoidea y sangrado intraventricular, ocasionando importante efecto masa, con desviación de la línea media, y herniación subfalcial y transtentorial descendente.

Ante la mala evolución clínica y hallazgos encontrados en prueba de imagen se decide limitación del esfuerzo terapéutico con el fallacimiento de la paciente 24 más tarde.

CONCLUSIONES:

Una de las complicaciones que pueden presentar las disecciones aórticas son las manifestaciones neurológicas (hasta el 12%), principalmente el ictus isquémico. Puede ser secundario a un bloqueo en el flujo de las arterias cerebrales o, menos frecuente, por salida de émbolos arteriales desde el trombo mural.

Al no ser una entidad muy frecuente no existen protocolos para descartar disección aortica en todos los pacientes que presenten clínica de ictus, considerando la ecocardiografía trastorácica el método más rápido y menos invasivo para descartarla en caso necesario.

En aquellos casos, como era el de nuestra paciente que presentaba dolor torácico opresivo irradiado hacia región interescapular, que nos hagan sospechar que podríamos estar ante una patología aórtica, es importante descartarlo puesto que nos contraindica la fibrinolisis intravenosa.

De este modo y como conclusión, me gustaría resaltar la importancia de individualizar cada caso, según las manifestaciones clínicas presentes y las características de nuestro paciente, solicitar unas pruebas complementarias u otras, con el fin de mejorar el rendimiento diagnóstico y, por ende, el terapéutico.

P-1659

MIOPATÍA MEDICAMENTOSA NECROTIZANTE INDUCIDA POR ESTATINAS

P Aguilar Hernández [1]; N Campos Olivé [1]; A López Vázquez [1]; M Monsoriu Fito [2]

[1]CHGUV; [2]Hospital Sagunto

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años con antecedentes de
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Dislipemia
- Síndrome ansioso-depresivo
- Dolor crónico
- Dispepsia funcional tipo dismotilidad con dolor abdominal y ANOREXIA en seguiiento por digestivo
- Nódulos pulmonares en seguimiento por neumología

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS:
- Artrodesis L4-L5
- Apendicectomía
- Discectomía y artrodesis C6-C7
- Estenosis de canal lumbar L3-L4

En tratamiento actual con; ATORVASTATINA 40 MG, ANAFRANIL 25MG 40 GRAGEAS, METFORMINA 1000 MG, NEURONTIN 300MG, NEXIUM MUPS 20MG, OPTOVITE B12 1000MCG, TARDYFERON 80MG 30, TOPIRAMATO MYLAN 50MG, TRAMADOL 100 MG y TRANKIMAZIN 1MG

MOTIVO DE CONSULTA; mujer independiente y autónoma hasta hace unos meses, coincidiendo con caída y fractura de hombro derecho inicia cuadro insidioso y progresivo de debilidad generalizada, que al progresar y desde hace unas 3 semanas le impide la deambulación de forma autónoma, afectando también a las habilidades manipulativas. Asocia disfagia progresiva con inicio sólo para líquidos,; su médico retiró hace un mes tratamiento con estatinas sin mejoría del cuadro de milgias y debilidad

Exploración física

A su llegada TA 146/97, FC 88 lpm, SpO2 basal 0.21 93%, Tª 36, Glucemia 88 mg /dl, FR 20 rpm

Consciente y orientada en persona espacio y tiempo, lenguaje normal, no paresia facial, afectación de las 4 extremidades con predominio proximal o de cinturas. No afectación de esfínteres y los reflejos miotáticos se encuentran discretamente aumentados.

ACP;Rítmica con roncus dispersos en ambos hemitórax

En exploraciones destaca;

Leucocitos ** 19.7 10*9/L

Neutrófilos ** 90.4 %

Linfocitos ** 4.3 %

Plaquetas ** 522 10*9/L

pH Gasometría Venosa 7.34,pCO2 ** 59 mmHg,pO2 34 mmHg,HCO3a ** 31.8 mmol/L,Lactato (gasometría)* 2.3 mmol/L

Bilirrubina 0.46 mg/dL,GPT ** 558 U/L,GOT ** 588 U/L, Urea 36 mg/dLÁcido úrico 4.3,Colesterol Total < 200mg/dL,Triglicéridos * 360Creatinina * 0.45 mg/dL,PCR normal

Sedimento Hematíes 2-5 por campo,Bacterias Moderada

TAC cerebral atrofia corticosubcortical frontotemporal bilateral. Signos de leucoaraiosis. No sangrado ni colecciones hemáticas. No signos de isquemia aguda-subaguda no LOEs Línea media centrada. Tamaño ventricular normal

Rx tórax,Ecografáea abdomen;Normal

PCRs virus respiratorios; negativas

Ante la posibilidad de Enfermedad Neuromuscular, se procede a ingreso para estudio.

Al ingreso se inicia tratamiento con corticoides 40/24h, iniciando 3 días más tarde tratamiento con Igs, presentando a las 24 de inicio de tratamiento deterioro respiratorio objetivándose en Rx tórax: derrame pleural /condensación basal derechos que en principio responde a tratamiento con broncodilatadores y antibiótico con posterior empeoramiento respiratorio probablemente secundario a colapso ventilatorio (+/- componente neumónico asociado)con insuficiencia respiratoria que precisó IOT

En analítica de control

Hipertransaminasemia, CPK 7114, LDH 1956 y aldolasa 100. EMG signos de daño miopático.

RM cerebral y espinal daños isquémicos crónicos cerebrales presentes en 2019.

Western Blot Miositis: Negativo. Autoinmunidad negativa (ANA y hepáticos).

Onconeuronales: negativos.

Marcadores tumorales (CEA, CA15.3, CA19.19, CA125, AFP): negativos.

SEROLOGÍAS (VHB, VHC, luética, Lyme, TBC): negativo.

- TAC TAP: Condensación atelectásica en LID (la zona donde se apreciaba micronódulo pulmonar referido en TAC previo)y tractos atelectásico en base pulmonar izquierda.

Ante sospecha de Miopatía medicamentosa necrotizante inducida por estatinas se solicitan Ac anti-HMGCR con resultados positivos; Dada la persistencia de la gravedad neurológica se inicia tratamiento con plasmaféresis hasta un total de 7 sesiones, con disminución progresiva de CPKs y mejoría progresiva de F permitiendoo extubación

CONCLUSIONES

Sospechar caso como diagnostico diferencial en miopatías ante pacientes con estudios con marcadores tumorales, infecciosos, inmunologicos y estudios de imagen negativos junto a alteración en EMG y elevación de CPKs x 10 junto a uso prolongado de estatinas, pese a retirada de estas; cuadro de inicio subagudo, progresivo y larvado en tiempo, siendo específica la positividad Ac anti-HMGCR

P-1660

MAGNESIO, EL ION OLVIDADO

Beatriz González García [1]; Carlos Moncho Puchol [1]; María Teresa Benavent Company [1]; Francisco Salvador Suárez [1]; Lorena Hernández Taboas [1]

[1]Hospital Francesc de Borja

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 83 años, dependiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y cardiopatía esclerohipertensiva, que trae la familia a urgencias hospitalarias por deterioro del estado general. Asocia inapetencia, con vómitos tras todas las ingestas, desde hace 10 días aproximadamente. Fue diagnosticada de infección de tracto urinario hacía una semana, en tratamiento con antibiótico sin mejoría. A la exploración física, se observa mal estado general, palidez cutánea acusada y deshidratación cutáneo-mucosa. Orientada en espacio y persona, no en tiempo. Eupneica en reposo, que respondía a órdenes sencillas. El resto de la exploración fue anodina. Tendencia a la hipotensión arterial, resto de constantes dentro de la normalidad.

En cuanto a las pruebas complementarias, se solicita gasometría venosa urgente y se observa pH y gases dentro de la normalidad, destacando tan solo una hipopotasemia leve de 3,19 mmol/L. Analítica urgente, con hemograma, bioquímica y coagulación, sin hallazgos agudos relevantes (anemia crónica y deterioro de la función renal). Analítica de orina sin signos de infección. Además radiografías con resultados dentro de la normalidad.

La paciente presenta mejoría clínica de las náuseas y los vómitos tras medicación antiemética administrada.

Finalmente ingresa en la Unidad de Corta Estancia, donde se amplía la analítica. En ella se observa cifra crítica de magnesio de 0.77 mmol/L y empeoramiento de cifra de potasio a 2.95 mmol/L. Tras reposición de electrolitos por vía intravenosa y suspensión de tiazida, se consiguió mejoría clínica significativa y normalización de cifras de iones alterados en 72 h. La paciente fue dada de alta con suplementación oral de magnesio, dieta rica en potasio y cambio de antihipertensivo.

La paciente actualmente sigue controles analíticos habituales por su médico de atención primaria, siendo estos normales.

CONCLUSIONES:

Es de vital importancia la realización de una correcta anamnesis y una exploración física exhaustiva en todo paciente con un deterioro acusado del estado general, tenga la edad que tenga. Así como orientar correctamente los parámetros a medir en la analítica solicitada en los servicios de urgencias hospitalarias. Con ello nos referimos a que en un paciente con deterioro del estado general progresivo, con signos importantes de deshidratación en contexto de vómitos y sin otra causa aparente, se debe ampliar la analítica a estudio con iones y osmolaridad en sangre, e iones y osmolalidad en orina, en tanto en cuanto llegar a un diagnóstico diferencial más acotado.

P-1661

VÉRTIGO COMO EXPRESIÓN DE ICTUS. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Pedro Rabanera Gallego-góngora [1]; Alexandra Rincón Valencia [1]; Cristina Jiménez Hidalgo [1]; María Lidia Muñoz Aramburu [1]; María José Angulo Florencio [1]; Carmen Navarro Bustos [1]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 59 años, fumadora de 2 paq/día y bebedora de 2-3 UBE diarias de alcohol, cervicalgia crónica. NO otros antecedentes de interés. Autónoma. mRs 0ptos

En tratamiento con diazepam 5mg, ciclobenzamina 10mg y analgesia.

Motivo de consulta.-

Ingresa de urgencias por cuadro de vértigo súbito de inicio en reposo, con cervicalgia derecha de menos de dos horas de evolución.

Exploración física.-

TA 156/81mmHg FC 93lpm, Sat 02 94%

ACP.-Corazón rítmico sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado.

A la exploración neurológica la paciente presenta nistagmo inagotable a la mirada forzada a la derecha, arriba y abajo. Resto sin hallazgos. No se pudo explorar la marcha.

Resto de exploración clínica anodina.

Pruebas Complementarias.-

TC cráneo sin contraste sin lesiones isquémicas agudas

ECG en RS sin trastornos de repolarización agudos.

Hemograma- leucocitos 15640, resto de series dentro de la normalidad.

Bioquímica y Coagulación sin alteraciones.

Evolución.-

Dada la clínica de la paciente se contacta con Neurología de urgencias, que activa Código ictus, realizándose AngioTC objetivando oclusión de arteria vertebral dcha. desde V1 con llenado retrogrado desde V4.

Se realizó fibrinólisis, recuperación clínica, quedando oligosintomática al alta, con mínimo nistagmus, NIHSS 0 ptos.

Juicio Clínico.- ACV isquémico agudo en territorio de PICA dcha.

CONCLUSIONES:

Los ictus son la primera causa de hospitalización en Neurología y de invalidez permanente.

Generan un elevado coste sanitario.

Los ACV isquémicos de fosa posterior presentan clínica que puede confundirse con vértigos periféricos.

La cuidadosa exploración y elección de pruebas complementarias son fundamentales para sospecharlos y realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento para evitar las complicaciones y secuelas.

P-1662

NO TODO DOLOR LUMBAR ES UNA LUMBALGIA MECÁNICA

Maria Galán Berasaluce [1]; Gema Dominguez Gioya [1]; Ana López Garrido [1]; Miriam Genafo Signoret [2]; Raquel Cenjor Martin [1]; Raquel Barrós González [1]

[1]HOSPITAL DEL HENARES; [2]HOSPITAL DEL SURESTE

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 23 años, antecedentes personales: fumadora, DM2, DL, sobrepeso, hirsutismo, SOP. Acude a urgencias por persistencia de dolor lumbar de 3 días de evolución y en hemiabdomen inferior y epigastrio, asociado a núaseas sin vómitos y estreñimiento de 3 días de evolución, tras ser previamente valorada por map y en los dos dias previos en este servicio de urgencias con diagnóstico de lumbalgia mecánica. Posibilidad de embarazo. A la exploración física : TA 123/84; Tª 36.3. FC 128 lpm. Consciente y orientado en las 3 esferas. BEG. Bien H/C/P. Eupneico en reposo. AC: rítmica sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en HCD y FID, no se palpan masas ni visceromegalias, Blumberg +. Columna dorsal: dolor a la palpación leve en musculatura paravertebral dorsal bilateral.
Pruebas complementarias: Sedimento de orina normal. Analitica Leucocitos: 16.59 10^3/µL, Neutrófilos: 14.4 10^3/µL,Glucosa: 311 mg/dl, Sodio: 125 mmol/L, CPK: 240 U/L, Proteina c reactiva: 394.3 mg/L. - Ecografía y TC abdominal: hallazgos de imagen que sugieren proceso inflamatorio duodenal agudo (duodenitis).Esteatosis hepática.
JC duodenitis aguda. Ingresa en Medicina Interna.
Mal control del dolor y aparición de fiebre a pesar de analgesia habitual y antibioterapia de amplio espectro(pip/taz), por lo que se repite estudio de imagen durante el ingreso, comprobando empeoramiento de las colecciones abdominales y duodenitis como única lesión evidente, aunque el resultado de la gastroscopia no haya apreciado ninguna anomalía en la mucosa ni alteración histológica en la biopsia. Se modifica el régimen antibiótico (meronem + linezolid x 9d), comenzando apreciar mejoría clínica, descenso de reactantes de fase aguda y disminución de las colecciones intraabdominales, que son analizadas durante el ingreso, cuyo resultado microbiológico es negativo. Ante adecuada evolución clínica, se decide alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES:

La duodenitis es una inflamación del revestimiento del duodeno. La causa más común de duodenitis es la infección por la bacteria H. pylori. Otras causas podrían ser la toma de AINEs, enfermedad celíaca, alergia al gluten,enfermedad de Croh, alcohol, tabaco. El diagnóstico, con una clínica compatible, se puede realizar a través de muestra de sangre, heces, biopsia gástrica, endoscopia e incluso prueba de imágen. Con tratamiento, la mayoría de los casos de duodenitis tienen buena evolución. En casos raros, puede ser un problema continuo (crónico)o progresar hacia una úlcera duodenal.

P-1663

UN DOLOR ABDOMINAL "TIPICO"

A. S. Chirillo [1]; L. Saavedra Barroso [1]; M. N. Dot Codina [1]

[1]CAP Centre (L'Hospitalet)

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes patológicos: hipertensión y dislipemia. Insuficiencia renal crónica. Nefrectomía izquierda a raíz de tuberculosis renal a los 16 años. Neumotórax en juventud en contexto de tuberculosis pulmonar. Vive solo y es independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
Enfermedad actual: Hombre de 85 años que acude a Urgencias por presentar tumoración en hemiabdomen inferior derecho. A la anamnesis refiere pérdida de peso de unos 6 kg en los últimos dos meses. Niega otra clínica asociada.
Refiere que tres meses antes presentó tras una comida, y sin otro desencadenante aparente, cuadro de dolor abdominal con reagudización de estreñimiento habitual, por lo que había acudido a su médico de familia. En el momento de la visita se encontraba mejor, negando fiebre ni otra sintomatología, y a la exploración física no habían hallazgos destacables. Después de 15 días había vuelto a acudir a la consulta por persistencia de dolor abdominal localizado en flanco derecho, sin otra clínica. En ese momento se objetivaba tumoración móvil y blanda en hipocondrio derecho, por lo que se solicitaba ecografía de abdomen preferente.
Pruebas complementarias: En analítica se observa deterioro de función renal, marcada elevación de reactantes de fase aguda con PCR 220 y leucocitosis neutrofilica, y anemia macrocítica con Hb 106 (previa de 150).
Se realiza TC abdominal urgente que describe "voluminosa masa quística polilobulada y heterogénea de unos 125x90 mm, con múltiples septos gruesos hiperdensos a nivel de musculatura de pared abdominal anterior derecha, que parece depender del músculo recto anterior derecho, que plantea el diagnóstico diferencial entre hematoma en evolución encapsulado vs tumor de partes blandas".
Evolución: Se comenta el caso con Radiología y Cirugía General de guardia, la primera impresión es que se trate de un hematoma en proceso de resolución, sin poder descartar tumor de partes blandas. Se decide finalmente ingreso en Medicina Interna para completar estudio y manejo. Durante el ingreso se realiza ecografía, con punción de la lesión y salida de material purulento. Se cursan cultivos y muestra para anatomía patológica. Ante la sospecha de diverticulitis complicada se decide inicio de antibioterapia con Amoxicilina/clavulánico. Se orienta finalmente el caso como absceso de pared secundario a diverticulitis ileal perforada. Se interviene de manera urgente al día siguiente realizándose lleocequectomia y drenaje de absceso de pared abdominal por perforación contenida, sin incidencias. Tras la intervención quirúrgica evolución favorable, se aísla E. coli sensible. Analítica sanguínea y TC abdominal de control sin alteraciones agudas a destacar, por lo que el paciente es dado de alta.

CONCLUSIONES:

Estamos ante un caso de diverticulitis aguda complicada con perforación y absceso. Se define diverticulitis la inflamación de los divertículos. Es un caso interessante por la variedad de diagnósticos diferenciales.

Los divertículos son protrusiones en forma de saco de la pared colónica, más frecuentemente en el sigma (en el caso de nuestro paciente fue en región ileal).

Los casos sintomáticos de diverticulitis se caracterizan por dolor abdominal de características cólicas, que en algunos casos puede aliviarse con la defecación. Es típico que los episodios de dolor abdominal sean desencadenados por la ingesta y pueden ir acompañados de estreñimiento, fiebre, náuseas y vómitos.

Se insiste en la importancia de realizar una anamnesis detallada con antecedentes personales y hábitos dietéticos, además de escuchar atentamente la historia de la enfermedad, incluyendo el tiempo de evolución, las características del dolor y las alteraciones del hábito intestinal.

El TC abdominal es la prueba de elección para el diagnóstico de diverticulitis. Además, está indicado realizar colonoscopia + sigmoidoscopia en todos los pacientes con diverticulosis sintomática, tras 6-8 semanas del episodio agudo de diverticulitis, para excluir cáncer de colon subyacente.

P-1664

¿NEUROPATÍA O NEURALGIA DEL TRIGÉMINO? LA IMPORTANCIA DE LA VIGILANCIA EVOLUTIVA.

E Romero Sánchez [1]; Ac Luque-ambrosiani [2]

[1]Servicio de Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de León/C. S. La Condesa, León; [2]Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 20 años fumador de 7-8 cigarrillos diarios y bebedor ocasional, sin otros antecedentes personales, que acude a Urgencias por haber comenzado a finales de diciembre de 2023 con dolor eléctrico de inicio agudo y curso progresivo hacia el empeoramiento hasta tener intensidad 10/10 tras varios días, volviéndose casi continuo, desencadenándose con estímulos táctiles sobre arcada dentaria superior derecha, hemilengua derecha y también, aunque de menor intensidad, en arcada dentaria inferior derecha. Tuvo mejoría parcial con AINE, metamizol y opioides (meperidina y fentanilo), así como con corticoides (dexametasona 8 mg i.v.)que se administraron en su Centro de Salud, aunque seguía muy afectado por el dolor. Negaba ritmo circadiano específico, otra clínica neurológica, episodios previos similares, síntomas B, fiebre, tumoración o enrojecimiento en la zona afectada. La exploración por aparatos y neurológica fueron normales, incluyendo la cavidad oral donde no se apreciaban signos inflamatorios locales.

Dado que se trataba del primer episodio en paciente joven, lo cual es atípico para el comienzo de una neuralgia del trigémino idiopática, se realizó analítica de sangre donde se encontró una leucocitosis con neutrofilia muy leve sin elevación de PCR y TC craneal s/c que resultó normal, sin lesiones tumorales ni desmielinizantes.

Por lo afectado que estaba debido al dolor, se pasó a Observación para recibir, previo ECG que fue normal, Lacosamida 200 mg i.v. en 15 min y Metilprednisolona 1 g i.v. en 3 horas, las cuales fueron parcialmente eficaces, pues pese a controlarse el dolor en la mayor parte de la arcada dentaria, persistía en su zona medial a máxima intensidad. Por ello, se indicó administrar Fenitoína 1 g i.v. en 1 h bajo monitorización electrocardiográfica, lo que resultó muy eficaz. Al quedarse paucisintomático, se indicó alta con derivación a consultas de Neurología, iniciándose Oxcarbazepina a dosis crecientes llegando a 600 mg/12h hasta ser revisado. Se solicitó RM craneal con secuencias angiográficas para descartar compresión vascular. Por lo atípico del dolor en un varón joven y el carácter casi continuo sobre todo en la zona medial de la arcada dentaria superior, se le explicó que debía vigilarse en domicilio la posible aparición de signos inflamatorios locales que hicieran pensar en compresión trigeminal de causa infecciosa, aunque no había ningún signo de ello en la primera valoración en Urgencias.

Dos días después, vuelve a consultar en Urgencias por aparición de tumoración adyacente al frenillo labial superior compatible con absceso dentario, realizándose ortopantomografía donde se aprecia imagen quística entre los dientes 11 y 12, requiriendo drenaje con salida de líquido purulento con mejoría franca del dolor en horas siguientes, bajo tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, hasta quedar prácticamente asintomático en los días sucesivos. Así pues, se diagnosticó finalmente

de una neuropatía dolorosa del trigémino en su rama V2 secundaria a la compresión ocasionada por el proceso infeccioso tumefactivo y no una neuralgia del trigémino como proceso primario (idiopático), suspendiéndose la Oxcarbazepina y la solicitud de RM craneal.

CONCLUSIONES:

La neuralgia del trigémino suele provocar un dolor muy incapacitante con frecuentes visitas a Urgencias, típicamente de aparición a partir de la sexta década y más en mujeres. El 90% de los casos son idiopáticos por compresión vascular trigeminal a nivel intracraneal. El 10% restante se denominan neuropatías dolorosas del trigémino, siendo sintomáticas a tumores intracraneales, esclerosis múltiple o cualquier causa que genere una compresión nerviosa en su recorrido craneofacial, como fue nuestro caso. Así pues, debemos conocer las características de atipicidad para sospechar causas secundarias, aunque inicialmente no las identifiquemos, explicando al paciente los síntomas que debe vigilar para volver a consultar y poder aplicar entonces el tratamiento adecuado.

P-1666

"DOLOR ABDOMINAL EXANGUINANTE: DOS INCÓGNITAS CLAVES PARA RESOLVER LA ECUACIÓN"

José Luis González Fernández [1]; Patricia López Tens [1]; Aureliu Grasun [1]; Enrique Peraita Fernández [1]; Ana González San Emeterio [1]; Erick Alfonso Lino Montenegro [1]

[1]SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. SANTANDER (CANTABRIA)

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 83 años. Como antecedentes de interés presenta cardiopatía isquémica revascularizada (angioplastia e implantación de 2 stents en circunfleja)tras síndrome coronario agudo en 2013, aneurisma de aorta infrarrenal intervenido quirúrgicamente en 2007 (ligadura y by-pass aorto-ilíaco derecho y aorto femoral izquierdo con prótesis de Dacron de 16 x 8 mm). Estenosis aórtica moderada en seguimiento en consultas de Cardiología y hemilaminectomía izquierda L4-L5. En tratamiento habitual con AAS, alprazolam, atorvastatina, hidroferol y tamsulosina.

Valorado en dos visitas de forma previa al servicio de Urgencias por dolor abdominal, ocasional, que relaciona tras la ingesta de las comidas y que cede tras las mismas. Algún episodio de emesis aislado, sin referir otra sintomatología relevante. En la primera visita se realiza ecografía abdominal, sin hallazgos relevantes y en la segunda, ante persistencia del dolor de similares características y dados sus antecedentes de vasculopatía severa se completa estudio mediante angio-TAC abdominal con único hallazgo de "reducción significativa de la luz de la arteria mesentérica superior en relación a placa calcificada excéntrica aunque distalmente permeable, sin datos de isquemia intestinal ni líquido libre". Es valorado tras el mismo por Cirugía General, encontrándose asintomático y estable y decidiéndose el alta con analgesia si precisa. Se interpreta la obstrucción arterial como crónica. 24 horas después, reacude tras presentar en su domicilio brusco empeoramiento del estado general,dolor abdominal continuo y deposiciones de aspecto melénico mezclados con sangre roja fresca con síncope de forma posterior.

A su llegada: afebril, TA 63/30 mmHg frecuencia cardíaca 90 lpm y saturación 88% (ventimask a 50%). Impresiona de gravedad. Consciente. Pálido, sudoroso, mal perfundido. Taquipneico. Taquicárdico a la auscultación cardíaca. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, sin clara defensa asociada. Se objetivan restos de sangre fresca al tacto rectal.

En cuanto a pruebas complementarias: Hemograma con Hb 8,2 g/dL (11,5 el día antes)Plaquetas 139000 mL. Serie blanca normal. En la bioquímica: amilasa 231 U/l, lipasa 611 U/L y PCR 15,1 mg/dL. Resto de parámetros normales. Coagulación sin hallazgos. En la gasometría venosa, acidosis metabólica grave (pH 7,20, Bicarbonato 16 mmol/L y lactato 7 mmol/L. Ante la evidencia de hemorragia digestiva baja e inestabilidad hemodinámica se completa estudio con nuevo TAC abdominal donde se informa de:" solución de continuidad a la altura de tercera porción duodenal que contacta con el tejido periaórtico con paso de contraste en relación a fístula aortoentérica. Adicionalmente burbujas de aire en aorta y focos de extravasación de contraste a la altura de polos inferiores de ambos riñones, no visibles en estudio previo".

Ante la mala respuesta a expansión de volumen y tras ser valorado por parte de Intensivos, Digestivo y Cirugía General, se decide inicio de medidas de confort, produciéndose fallecimiento a las 5 horas de su llegada.

CONCLUSIONES:
La fístula aortoentérica es una complicación rara (frecuencia entre 0,6-2,3%)pero potencialmente catastrófica en pacientes intervenidos de la aorta y portadores de prótesis vasculares. Es habitual la fistulización entre el injerto y la tercera/cuarta porción duodenal. Pueden aparecer años tras la intervención. Estos pacientes acuden con sintomatología de hemorragia digestiva que, puede ser masiva y producir su deceso. El TAC y la endoscopia pueden ayudar a su diagnóstico pero resulta fundamental la sospecha clínica, en una ecuación donde hemorragia digestiva y ser portador de prótesis/injerto aortoilíaco son variables fundamentales. Su tratamiento consiste en reparación quirúrgica urgente.

P-1667

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

P López Tens [1]; E Cobo García [1]; S Quintanilla Cavia [1]; C Laguna Cárdenas [1]; A Blanco García [1]; Jl González Fernándesz [1]
[1]HUMV

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 33 años, natural de Rumanía, residente en España desde la semana previa a su llegada a Urgencias, que consultó por cuadro de una semana de evolución de cefalea hemicraneal izquierda pursátil, que empeoraba con el esfuerzO, con fotobofia, asociada a debilidad de mano izquierda, además de pérdida de memoria referida. También lesiones en piel a nivel genital y anal. Negaba fiebre o sensación distérmica, ni clínica a otro nivel. Como antecedentes, refería episodios convulsivos sin tratamiento y sinusisis de repetición.
A la exploración presentaba temperatura de 35,5ºC, tensión arterial 137/95 mmHg, frecuencia cardíaca 89 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 100% con escala de coma de Glasgow de 15 puntos. A nivel genital, se objetivaron condilomas a nivel vulvar y uno de gran tamaño a nivel perianal. A nivel de exploración neurológica, presentaba una afasia motora intermitente con pérdida de fuerza a nivel de extremidad superior derecha de 4/5, más llamativa a nivel distal. Respecto a la marcha, presentaba un aumento de la base de sustentación. Resto sin hallazgos patológicos.
Tras una primera aproximación, nuestra primer planteamiento diagnóstico fué una migraña con aura sin signos de alarma, iniciamos analgesia endovenosa con Dexketoprofeno 50 mg y solicitamos hemograma y bioquímica (sin alteraciones reseñables). Tras analgesia, sin cefalea, por lo que reexploramos a la paciente con persistencia de afasia motora intermitente y pérdida de fuerza a nivel de mano. Solicitamos entonces un TAC craneal ante desconocimiento de antecedentes de la paciente y hallazgos de condilomas, con hallazgos de múltiples lesiones intraaxiales, con una de gran tamaño a nivel de núcleo lenticular derecho con mínima expansividad local asociada, que sugerían como primera opción por localización toxoplasmosis cerebral, a valorar también presencia de linfoma u otras infecciones.
Tras hallazgos se decidió ampliar estudio con serología VIH y Toxoplasma con confirmación posterior. El diagn´sotico final fue Toxoplasmosis cerebral e Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

CONCLUSIONES:
La neurotoxoplasmosis es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en el paciente VIH con mucha diversidad clínica. El pronóstico de esta afección depende de un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz. La encefalitis toxoplásmica es la causa más frecuente de infección del sistema nervioso central (SNC), casi siempre como resultado de una reactivación de una infección latente, por el Toxoplasma gondii, y que contraen entre el 25 y el 50 % de los pacientes infectados por el VIH, cuando su inmunodepresión celular es intensa (generalmente cuando la población de linfocitos T CD4+ es inferior a 100 /mm3).
La toxoplasmosis puede tener catastróficas consecuencias en pacientes inmunodeprimidos si no es tratada, un correcto diagnóstico es difi-

cultoso por la sustancial confusión que puede traer diferenciarla del linfoma primario del SNC. Además, tiene una localización profunda en el cerebro, a la cual es difícil acceder para realizar la biopsia, por lo que para su diagnóstico es necesario la interpretación de los hallazgos en las neuroimágenes.

Las técnicas de neuroimagen muestran lesiones únicas o múltiples, redondeadas, hipodensas, con edema, efecto de masa, suele captar el contraste en forma de anillo y se encuentran localizadas preferentemente en ganglios basales y en los hemisferios cerebrales; ocasionalmente aparecen calcificaciones y hemorragias. El diagnóstico diferencial debe realizarse en estos casos con el linfoma primario y tumores primarios del sistema nervioso central, las metástasis cerebrales y los infartos cerebrales.

En nuestro caso, es una patología dificil de sospechar de inicio con el desconocimiento de Infección VIH. Hay que destacar la importancia de la exploración y la sospecha de la posible infección VIH ante las lesiones genitales y las alteraciones neurológicas sospechosas de aura, no resueltas tras limitación del dolor.

P-1668

NECESITO OTRO TAC

Irene Badás Malnero [1]; Néstor Arbas Redondo [1]; Jose Antonio Méndez López [1]; Wanda González Rico [1]; Covadonga Rodríguez Bango [1]; Isabel Rodríguez Fraile [1]

[1]Hospital de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años. Sin alergias. Trombocitemia esencial a seguimiento por Hematología. **Diagnóstico** reciente hace un mes por clínica de desorientación, ptosis palpebral y diplopia, de lesión mesencefálica izquierda y paraselar con edema, efecto masa e hidrocefalia. Biopsia compatible con Linfoma cerebral primario (B difuso de célula grande). Portador de derivación ventrículo peritoneal. Iniciado primer ciclo de tratamiento quimioterápico recientemente.

Acude a urgencias por cefalea. Ha sido atendido en este servicio hace 48 horas por este mismo motivo, realizadas pruebas complementarias incluido TAC craneal sin cambios respecto a previos y diagnosticado de infección por SARS- COV2. Persiste cefalea frontal, sin vómitos, fiebre ni otra clínica.

A la exploración física se encuentra consciente y orientado, colaborador, estable hemodinámicamente, destacando en la exploración neurológica una ptosis palpebral derecha y parálisis facial izquierda ya descrita y conocida previamente pero sin otra focalidad neurológica y con lenguaje coherente y fluido.

Se realiza analítica completa destacando únicamente una plaquetopenia conocida (30.000)y una PCR COVID19 positiva con 5,20 log de copias/ml. Se solicita TAC craneal en el servicio de radiología (al que el paciente va deambulando)donde se objetiva un aumento del tamaño de la masa selar ya conocida con imagen hipodensa de 1,8 cm compatible con sangrado en la parte posterior derecha de la masa con borramiento de cisternas y surcos adyacentes.

El paciente desde su llegada a urgencias y durante el proceso asistencial (anamnesis, exploración física y pruebas complementarias)se mantiene consciente con Glasgow 15 sin otra focalidad neurológica. Cuando se le va a informar de resultados, se objetiva bajo nivel de consciencia con Glasgow 8, paresia músculo motor ocular externo, parálisis facial izquierda y ptosis palpebral derecha, ausencia de respuesta verbal y ausencia de respuesta al dolor. No emisión de lenguaje. Taquicárdico y tendente a la hipertensión arterial.

Se contacta telefónicamente con el hospital de referencia de la comunidad autónoma con Neurocirugía, que acepta traslado a su cargo. Durante este proceso el paciente sufre una crisis tonico-clónica generalizada controlada con 5 mg diazepam iv, por lo que se procede a intubación orotraqueal, bajo tratamiento con fentanilo 175 mcg, etomidato 20 mg/ml, rocuronio 50 mg/5ml. Se programa respirador con frecuencias respiratorias altas y capnografía con ETCO2 entre 30-35. El paciente se mantiene normoglucémico y con tensiones arteriales elevadas que se controlan con bolos de 10 mg labetalol intravenoso.

Se traslada en UVI móvil donde ingresa en la unidad de cuidados intensivos, sin opciones quirúrgicas por parte de neurocirugía. A las pocas horas del ingreso se objetiva midriasis bilateral arreactiva, solicitando

TAC cerebral de control donde se objetiva hemorragia subaracnoidea difusa (Fisher III), aumento del sangrado y colapso prácticamente total de los ventrículos laterales y del III, IV ventrículo.
Se desestima el tratamiento quirúrgico y médico dado el mal pronóstico y de acuerdo con su familia se procede a limitación del esfuerzo terapéutico siendo exitus dado que el paciente no es candidato a donación de órganos.

CONCLUSIONES:
De este caso clínico quería destacar la importancia del manejo en urgencias de pacientes con hemorragia cerebral y la necesidad de repetir pruebas complementarias a pesar de estar recientemente realizadas en urgencias de acuerdo a una mala evolución del cuadro clínico. Además se debe asegurar de manera rápida y eficaz la vía aérea ante un empeoramiento neurológico claro previo al traslado a otro hospital y adoptar las medidas necesarias para evitar complicaciones posteriores.

P-1669

DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS: DIPLOPÍA AGUDA EN UNA PACIENTE JOVEN CON HISTORIAL DE CONSUMO ABUNDANTE DE CERVEZA.

R Ruiz Calonge [1]; P Eguren Escriña [1]; Ap Iriarte García [1]; N Martín Cardenal [1]; Ic Alcántara Alonso [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TORREJÓN

HISTORIA CLÍNICA
Enfermedad actual: Mujer de 23 años, antecedente de consumo de alcohol hasta 5 litros de cerveza diarios. Acude al servicio de urgencias por presentar diplopía binocular horizontal de aparición hace cuatro días al despertar y empeorando progresivamente. Asocia debilidad muscular que relaciona con la disminución de ingesta desde hace 15 días además de presentar algún vómito aislado. Sin cefalea, otros déficits, dolor ocular ni fiebre. **Exploración física**: TA 135/90mmHg, FC 122lpm, SatO2 100%, T 36.4°C. Eupneica, normocoloreada. Auscultación cardiopulmonar, normal. **Exploración** neurológica, destaca: mirada primaria con ambos ojos en endotropia, restricción grave de la abducción bilateral en todas las posiciones de la mirada y nistagmo vertical en supraversión. REMS sutilmente exaltados en miembros superiores de forma simétrica y marcha con cierta ataxia y algún paso con ligero taloneo. **Pruebas complementarias**: analítica destaca leucocitosis y sodio 127. TAC craneal sin alteraciones. Tratamiento y evolución: se inicia en urgencias tiamina a dosis de Wernicke por los antecedentes de consumo de alcohol diario asociado a disminución de ingesta en las últimas semanas. Se ingresa para realización de RM cerebral y analítica completa para verificar el nivel nutricional y detectar la deficiencia de tiamina. La RM cerebral coincidió con la sospecha clínica mostrando alteración de la intensidad de la señal a nivel talámico medial periacueductal. Se mantuvo tratamiento con vitamina B1 intravenosa a dosis altas durante 7 días y profiláctico antideprivación con buena evolución clínica. Corrigiéndose las alteraciones hidroelectrolíticas sin incidencias. Dada la estabilidad y mejoría clínica puede darse de alta con recomendaciones dietéticas y complejo vitamínico que incluye vitamina B1 oral además de derivación a consultas de psiquiatría. **Diagnóstico** principal: Multineuritis craneal y polineuropatía de causa tóxica (alcohólica). Encefalopatía de Wernicke.
Conclusiones
La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (EWK)es una afección neurológica compleja aguda común que se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. Causada por la deficiencia de tiamina, afecta al 1-2% de la población general española. El 50% de las personas con encefalopatía de Wernicke desarrollan el síndrome de Korsakoff. Este porcentaje se eleva hasta el 80% entre aquellos con historial de consumo excesivo de alcohol. -Causas y Mecanismos: La EWK se relaciona con la deficiencia de tiamina (vitamina B1). Si bien se asocia con mayor frecuencia con el alcoholismo crónico, dado que afecta a la absorción y el metabolismo de la tiamina en el intestino delgado y reduce la capacidad del hígado para almacenarla y liberarla, también ocurre en el contexto de una mala nutrición causada por una mala absorción, ingesta dietética deficiente, mayor requerimiento metabólico (enfermedades sistémicas) o mayor pérdida de la vitamina tiamina soluble en agua (diálisis renal).

-Síntomas y **Diagnóstico**: El diagnóstico se basa en la tríada clásica de Wernicke: confusión, ataxia y oftalmoplejía. El reconocimiento de dicha clínica, aún en ausencia de uno o más síntomas clásicos, en contexto adecuado, es crucial para la prevención y el tratamiento precoz y así evitar la progresión a síndrome de Korsakoff. -Prevención y Tratamiento: La prevención implica educar a las personas sobre los riesgos del alcoholismo y la importancia de una dieta equilibrada. El tratamiento temprano con suplementos de tiamina es fundamental para prevenir la progresión a síndrome de Korsakoff. La asequibilidad y la seguridad de la tiamina oral respaldan la idea de llevar a cabo una suplementación generalizada en individuos con riesgo de desarrollar deficiencia de la misma, como los alcohólicos. Asimismo, se ha sugerido la posibilidad de enriquecer bebidas alcohólicas con esta vitamina. En resumen, la EWK sigue siendo un desafío clínico en España. La concienciación, la detección temprana y la intervención adecuada son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los afectados.

P-1670

HIPOGLUCEMIAS CON MALA RESPUESTA AL APORTE DE AZUCARES ¿CÓMO SE TRATAN?

Ana Romero Alonso [1]; Mikel Toston Amezaga [1]; Sofia Fernández Casaña [1]; Zuriñe Nervion Macarro [1]; Estibaliz Arenas Ortega [1]; Ana Lourdes Iglesias Sainz [1]

[1]HOSPITAL SAN ELOY

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años, actualmente residiendo en otra comunidad autónoma, donde se le ha diagnosticado recientemente de hipoglucemia reactiva, en tratamiento médico con Acarbosa 50mg cada 8 horas.

Consulta por clínica de mareo, sudoración y palpitaciones que se inician pasadas las tres horas tras realizar la primera ingesta del día.

A su llegada se toman las constantes vitales entre los que destacan una frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto y una glucemia capilar de 29mg/dl.

A la exploración física se encuentra consciente y orientada, con palidez muco-cutanea y sudoración profusa. No datos de focalidad neurológica. Restos de exploración física sin datos de interés.

Dado que tenía un nivel de consciencia preservado, se administra por vía oral 15g de hidratos de carbono de absorción rápida.

Analíticamente, presenta una hipoglucemia 29mg/dl, así como una hipopotasemia 2,5mEq/L.

Sistematico de orina sin cuerpo cetonicos ni glucosuria con una gasometria venosa con un pH 7,29 y bicarbonato 26 mmol/L

Pasada la primera hora de estancia en urgencias y dada la ausencia de mejoría tras tratamiento por vía oral, se inicia tratamiento con perfusión de Glucosa al 5% en 500ml a pasar en 6 horas y Glucocemin al 50% a pasar en bolo intravenoso con controles con toma de glucemias horarias.

A la primera hora mejoría de niveles de glucemia a 55mg/dl, pero pasadas dos horas tras el inicio de tratamiento nuevamente empeoramiento de glucemia a 26mg/dl. Por lo que pautamos nuevo bolo de Glucocemin al 50% y aumentamos ritmo de perfusión a glucosado 10% a ritmo de 500ml en 6 horas obteniendo una respuesta similar. Mejoría parcial pasada la primera hora del tratamiento, Glucemia 80 con nuevo empeoramiento de glucemias a 33mg/dl a posteriori

En este momento se consulta con servicio de endocrino, que indican tratamiento con Acarbosa 100mg e inicio de dieta basal con alimentos ricos en hidratos de carbono de absorción lenta.

Pasadas dos horas tras ingesta, mejoría franca de niveles de glucosa en sangre, 154mg/dl. Por lo se interrumpe la perfusión de glucosa.

La paciente permanece en observación sin presentar nuevos eventos de hipoglucemias y encontradose clínicamente asintomática y hemodinamicamente estable.

Se decide alta a domicilio con tratamiento con Acarbosa 100mg cada 8 horas. Se insiste en medidas dietéticas y se deriva para valoración preferente por servicio de endocrinología ambulatoria para control y seguimiento por su parte.

CONCLUSIONES:

La hipoglucemia reactiva se caracteriza por un trastorno hipoglucémico posprandial, en el que se tiene que cumplir la tríada de Whipple (Síntomas de hipoglucemia, baja concentración de glucosa en sangre y resolución de los síntomas tras normalización de glucosa), agravado por la ingestión de alimentos de alto índice glucémico como respuesta a una liberación inadecuada de insulina.

Posiblemente en nuestra paciente los niveles de insulina aumentaron después de las dos horas de la carga de glucosa que inicialmente administramos con el fin de mejorar su situación clínica, pero que dio como resultado una rápida liberación de insulina.

Añadir que el hecho de que esta paciente se tratase de una mujer joven sin síndrome metabólico, presentando por ello una mayor sensibilidad a la insulina, justificaría la disminución tan llamativa de la glucemia.

En este caso el tratamiento indicado era administrar asociado al aporte de perfusión de glucosa, una dieta con proteínas y carbohidratos complejos que se digieren con mayor lentitud. Estos carbohidratos se pueden encontrar en panes integrales, pasta de trigo integral, arroz integral y avena.

Así como administrar la acarbosa vía oral, un potente inhibidor de la alfa-glucosidasa, que reduce el incremento de glucosa en sangre posprandial y, por tanto, la respuesta de la insulina.

P-1671

BEZOAR EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE CIRUGÍA GASTRICA

Amaia Fernández Alonso [1]; Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Iratxe Flores Olabarria [1]; Begoña Motriko Gomez [1]; Oihane Barrenetxea Barroetabueña [1]; Maitane Gallarreta Martin [1]

[1]HOSPITAL GALDAKAO USANSOLO

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente varón de 84 años que acude a urgencias por dolor abdominal desde hace dos semanas, más intenso en las últimas veinticuatro horas, con un vómito y febrícula. Refiere deposiciones escasas habituales.

Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, fibrilación auricular paroxística y epilepsia en forma de crisis parciales. Fue intervenido en 1997 de una perforación gástrica. Toma tratamiento con apixaban, bisoprolol, ramipril y lamotrigina.

En la exploración física llama la atención la palpación de masa blanda a nivel epigástrico, sin defensa, con ruidos hidroaereos conservados.

En la radiografía simple de abdomen destaca una imagen a nivel infradiafragmático izquierdo de gran tamaño, con patrón en miga de pan.

La analítica resulta anodina, bioquímica normal, sin leucocitosis y con PCR insignificante.

Se solicita TAC abdominal urgente para descartar obstrucción y filiación de la imagen de masa en la rx simple, y lo informan como " retención de contenido gástrico sin causa orgánica aparente, que pudiera ser secundario a trayecto pilórico estenótico, sin poder descartar que se trate de un bezoar".

El paciente ingresa en digestivo, donde se realiza endoscopia que confirma la presencia de bezoar. Se instaura tratamiento con bebida de cola por sonda nasogástrica y posteriormente celulasa durante tres días, con mejoría clínica y radiográfica

CONCLUSIONES:

Los fitobezoares son una posible causa de dolor y masa abdominal en pacientes con antecedentes de cirugía gástrica, especialmente con vagotonía asociada.

La sospecha clínica de estos paciente, junto con la imagen de masa en radiografía, ecografía o TAC resultan diagnósticas con alta probabilidad, aunque el diagnostico de confirmación es endoscópico.

Se debe descartar complicaciones del tipo ileo, obstrucción o perforación en pacientes con exploración llamativa y signos compatibles, mediante TAC.

El tratamiento se realiza a nivel hospitalario con bebida de cola o celulasa para su disolución química. Si no funciona se intenta la fragmentación mediante endoscopia. La cirugía se reserva para los casos de fracaso de disolución química y endoscopia.

P-1672

CEREBRO Y RIÑÓN: UNA RELACIÓN COMPLICADA

J Martínez Solano [1]; J González Urrabieta [2]; V Núñez Benito [2]; N Arbas Redondo [1]; M González González [1]; M álvarez Soto [3]
[1]CS La Calzada; [2]CS El Llano; [3]CS Contrueces

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 38 años, sin alergias medicamentosas conocidas, exfumador desde hace años y exbebedor de 2-3 cervezas diarias desde hace unos meses. No consumo de otros tóxicos. Entre sus antecedentes médicos destaca desde hace una década episodios intermitentes y bruscos de mareo con sensación de giro de objetos y posterior pérdida de conocimiento, autolimitados, de segundos de duración, sin movimientos tónico-clónicos ni pérdida de control de esfínteres. Fue valorado por Cardiología por este motivo, sin objetivar patología cardiológica (electrocardiograma y test de esfuerzo sin hallazgos relevantes). Entre otros antecedentes figuran psoriasis, rinitis alérgica, un episodio de escleritis en ojo derecho, e intervenido por una torsión testicular. Acude al servicio de Urgencias por nuevo episodio de mareo que le despierta en la madrugada, pero en esta ocasión sin presentar pérdida de conocimiento, y asocia cuadro de debilidad y parestesias en miembros izquierdos, imposibilidad para la deambulación y hasta tres episodios de vómitos. Mejoría progresiva de la clínica durante su estancia en Urgencias. A la exploración neurológica se objetiva anisocoria pupilar y ptosis palpebral derecha (compatible con síndrome de Horner derecho), nistagmo horizonto-rotatorio en todas las posiciones, diplopía en la mirada horizontal hacia la izquierda sin paresia de nervios motores oculares externos, hipoestesia en hemicuerpo izquierdo y marcha atáxica. Resto de exploración anodina. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC)craneal urgente sin contraste, sin hallar alteraciones agudas intracraneales. Se solicita analítica con hemograma y bioquímica, donde se objetiva leucocitosis neutrofílica e insuficiencia renal aguda de causa no filiada. Se solicita interconsulta a Neurología, que decide ingresar al paciente con sospecha de accidente cerebrovascular (ACV)isquémico de localización bulbar lateral como primera opción. Durante el ingreso hospitalario, se realiza resonancia magnética nuclear (RMN)que se informa como compatible con ACV con afectación en región bulbar derecha sintomática (compatible con síndrome de Wallenberg)y en núcleo caudado izquierdo silente, de probable etiología vasculítica. Estudio ecográfico carotídeo y Doppler transcraneal dentro de la normalidad. Debido al fallo renal agudo y a la vasculitis como probable causa del cuadro neurológico y renal, se solicita ecografía de aparato urinario, en la que se aprecia incremento de la ecogenicidad del parénquima renal. Se traslada al paciente a la planta de Nefrología, donde se realiza biopsia renal compatible con glomerulonefritis (GMN)proliferativa extracapilar pauciinmune. Finalmente, el paciente es diagnosticado de GMN extracapilar en el seno de una vasculitis con anticuerpos ANCA antiPR3 positivos y con afectación neurológica y renal. Durante el ingreso el paciente es tratado con bolos intravenosos de metilprednisolona y se inicia tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida. El paciente es finalmente dado de alta tras remisión de la clínica neurológica, con tratamiento con prednisona oral y dapaglifozina, y con citas de revisión en Consultas Externas tanto en Neurología como en Nefrología para control de evolución clínica y función renal, así como supervisión del tratamiento inmunosupresor.

CONCLUSIONES:

El ACV se define como la lesión neurológica aguda que se produce como resultado de una isquemia cerebral (80%)o una hemorragia cerebral (20%). Cuando el mecanismo patológico subyacente es la isquemia, puede deberse a una trombosis, una embolia o una hipoperfusión sistémica. Dentro de las posibles causas de trombosis, la más conocida y frecuente es la ateroesclerosis, aunque existen otras causas como la vasculitis que debemos tener presentes a la hora del diagnóstico. Esto, unido a una exploración neurológica minuciosa y detallada, son claves para un correcto desempeño de nuestra labor en un servicio de Urgencias.

P-1673

DOCTOR, ¿POR QUÉ VEO BORROSO?

M Martín Martín [1]; R Rubio Díaz [1]; M.a Gómez Ruíz [1]; N Díaz-masa Nava [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos a una mujer de 25 años que acude a urgencias por visión borrosa.

Como antecedentes personales destaca ser fumadora de 1-2 cigarrillos diarios y tratamiento con anticonceptivos orales.

La paciente presenta una clínica de una semana de evolución de visión borrosa progresiva en ojo derecho y dolor retroocular que empeora con los movimientos oculares. Niega cefalea, fotopsias, diplopía, mareo, alteraciones sensitivo-motoras, pérdida brusca de la visión, fiebre u otra sintomatología.

En la exploración física general y neurológica no presenta alteraciones salvo defecto pupilar aferente relativo en el ojo derecho y dolor a los movimientos oculares extrínsecos. En la evaluación oftalmológica destaca disminución de la agudeza visual (AV)a 0.5 en ojo derecho. El fondo de ojo bilateral no presenta alteraciones.

El electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica (bioquímica, hemograma, coagulación y test de embarazo)no muestran alteraciones. Ante sospecha de neuritis óptica retrobulbar (NORB)se realiza una tomografía computarizada cerebral sin contraste sin hallazgos y se inicia metilprednisolona a dosis de 1g al día intravenoso y se ingresa en neurología.

Durante la hospitalización, con la esclerosis múltiple como principal diagnóstico de sospecha, se realiza un extenso estudio que incluye proteinograma, autoanticuerpos, enzima convertidora de la angiotensina, anticuerpos anti-acuaporina 4 entre otros, punción lumbar con bandas oligoclonales y resonancia magnética cerebral, todos dentro de la normalidad. Al alta, la paciente presentaba una AV de 0.4 en ojo derecho y 0.7 en ojo izquierdo, y alteraciones bilaterales en el fondo de ojo con hiperemia papilar y telangiectasias peripapilares.

Se replanteó el diagnóstico diferencial de la pérdida de visión de inicio súbito monocular, progresiva y bilateral, entre la que se consideró la neuropatía óptica de Leber. Un año después se obtuvo la confirmación de la misma con los resultados del estudio genético.

CONCLUSIONES:

La peculiaridad de este caso reside en la gran complejidad que entrañan los síndromes neurológicos consistentes en pérdida de agudeza visual. En nuestro caso la paciente relataba una neuritis óptica retrobulbar (NORB). Esta patología es uno de los síndromes principales de presentación de la esclerosis múltiple (EM), la cual debe ser la primera sospecha diagnóstica en ausencia de datos clínicos discordantes. Ante la sospecha de una NORB en urgencias es necesario realizar una adecuada anamnesis y exploración física, neurológica y oftalmológica, que puede orientar en el diagnóstico y por ello en el tratamiento inicial.

Como diagnóstico diferencial hay que valorar las enfermedades desmielinizantes (EM, neuromielitis óptica), isquémicas (neuritis óptica aguda anterior isquémica arterítica y no arterítica), inflamatorias (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren), neoplásicas (glioma óptico, meningioma), compresivas (aneurismas carotídeos, pseudotumor cerebri, trombosis de seno venoso), tóxicas o metabólicas.

En urgencias se deber realizar una analítica general, una tomografía computarizada cerebral e incluso una punción lumbar si sospechásemos patología subsidiaria de actuación urgente, como una meningitis.

El tratamiento de la NORB consiste en bolos de metilprednisolona intravenosa de 1g diario durante 3 a 5 días. Esta estrategia ha demostrado reducir el riesgo de sufrir EM durante los 2 años siguientes (causa más frecuente del cuadro clínico). Asimismo, puede acelerar la recuperación de la visión, no influyendo significativamente en los resultados visuales a largo plazo.

Finalmente, la paciente presentó el diagnóstico de neuropatía óptica de Leber (NOHL). La NOHL consiste en una neuropatía óptica hereditaria de herencia materna por mutaciones en el ADN mitocondrial (complejo I de la cadena respiratoria). Presenta inicio agudo monocular de disminución de AV y discromatopsia.

El pronóstico suele ser la pérdida de visión permanente aunque depende de la mutación causante.

El único tratamiento disponible es la idebenona, un análogo sintético de la ubiquinona que retrasa discretamente la evolución de la enfermedad.

P-1674

DEBUT TÓRPIDO DE MIASTENIA GRAVIS EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Claudia Martín Clemente [1]; María Rocío Vicente Hernández [1]; Rocío García Ramos [1]

[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 74 años con antecedentes personales de HTA, DM tipo II y dislipemia, además de exfumador desde hace 10 años, que acude a urgencias por mareo tipo inestabilidad con caídas frecuentes de 3 meses de evolución. Desde hace 20 días asocia disfagia a sólidos, habla enlentecida, sensación de cansancio importante, visión borrosa y diplopia. Niega fluctuación de los síntomas.

Desde hace 5 días asocia fiebre de 38ºC acompañada de tos productiva y esputos verdosos.

En cuanto a la exploración física el paciente se encontraba estable hemodinámicamente, Saturación de O2 del 95%. Palidez cutánea. Desnutrición calórico-proteica importante.

Glasgow 15, PICNR, con parálisis del VI par derecho (secuela neurológica por truamatismo facial hace 15 años), no ptosis, no nistagmo, lenguaje lento aunque comprensible, imposibilidad para inflar carrillos, fuerza 5/5 en las 4 extremidades, sensibilidad periférica conservada. No exploro marcha.

ACP: ritmico y sin soplos. MVC con mínimos crepitantes en bases.

En cuanto a las pruebas complementarias realizadas en urgencias:

- Analítica sanguínea: A destacar leucocitosis de 15.120, con neutrofilia de 11.060, PCR 142.9. Antigenuria en orina negativa. Urocultivo y hemocultivo negativos. Panel respiratorio para SARS CoV2 y Gripe A negativo.
- Radiografía de tórax: Engrosamiento intersticial y aumento de opacidad basal en lóbulo inferior izquierdo en probable relación con consolidación neumónica.
- TAC de cráneo sin contraste: como único hallazgo mínimos infartos lacunares crónicos en territorio de ganglios basales bilaterales, el resto sin hallazgos significativos.

Ingresa en área de observación para monitorización cardiaca y vigilancia neurológica. Se inicia tratamiento con Ceftriaxona 2g y Levofloxacino 500 mg.

El paciente es ingresado en planta de Medicina interna para estudio de cuadro neurológico a descartar debut de Miastenia Gravis dado la sintomatología del paciente con empeoramiento en los últimos 20 días en probable relación con infección respiratoria aunque entre otras posibilidades diagnósticas a destacar estaba el ACV de troncoencéfalo. Una vez en planta se realiza RMN de cráneo sin apreciarse lesiones isquémicas agudas ni hemorrágicas, habiéndose descartado ACV de tronencéfalo, se solicitan anticuerpos para estudio de Miastenia Gravis. Durante su ingreso sufre episodio broncoaspirativo, iniciándose de forma empírica tratamiento con Piridostigmina ante la alta sospecha de Miastenia y el empeoramiento clínico, con importante mejoría de la disfagia, de la disartia y de la inestabilidad. El paciente solicita el alta voluntaria pendiente de confirmación de miastenia gravis a espera de resultados de anticuerpos y con tratamiento al alta con piridostigmina 30mg/24h.

Acude nuevamente a urgencias a los 5 días posteriores al alta voluntaria por infección SARS CoV2 con cuadro de dificultar respiratoria aguda, con importante disociación toraco-abdominal, desaturación de O2 del 78%, iniciándose VMNI, con poca adaptación a la misma y sufriendo parada cardiorrespiratoria (AESP), iniciándose maniobras de RCP con masaje y ventilación manual con Ambú® que, tras 25 minutos se interrumpieron por persistencia de asistolia.

CONCLUSIONES:

Debemos conocer bien los síntomas de la Miastenia Gravis para poder identificarlos sobre todo en pacientes con dificultad respiratoria aguda para poder evitar la crisis miasténica, que constituye una emergencia médica que amenaza la vida de estos pacientes. Por ello es importante un diagnóstico temprano y asistencia la respiratoria para evitar el agotamiento de dicha musculatura.

No obstante, hay síntomas que comparten el diagnóstico con el ACV de troncoencéfalo, por lo tanto, también debemos tenerlo en cuenta a la hora de realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

P-1675

DIPLOPÍA DEL DESPERTAR

I Espeso Niclós [1]; P Santos Patiño [1]; L Aparicio Serrano [1]; L Pérez García [1]; J Camacho [1]; C Higueras Sánchez [1]

[1]CHUT

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Varón de 66 años con múltiples alérgicas medicamentosas (penicilinas y derivados, aminosalicilatos y pirazolonas), hipertenso, diabético y dislipémico que acude a Urgencias por presentar desde el despertar diplopía horizontal monocular asociando ligera cefalea frontal bilateral, refiere que la diplopía desaparece con la oclusión ocular del ojo derecho. No ha presentado otra focalidad neurológica.

Exploración física

Hemodinámicamente estable. Sin alteraciones en exploración cardiaca y pulmonar.

Exploración neurológica: ojo derecho restricción para la abducción con aparición de diplopía horizontal en dextroversión, resto de la exploración sin alteraciones.

Evolución

Se realiza analítica completa, radiografía de tórax y TAC cerebral donde no se objetivan alteraciones.

Se decide realizar una punción lumbar para intentar determinar la etiología del cuadro, donde obtenemos una presión de apertura de LCR en sedestación de 44,5mmHg con proteínas totales de 77 mg/dL, sin otras alteraciones.

En planta de hospitalización, para descartar otras posibles causas etiológicas del cuadro se realiza analítica completa, proteinograma, serologías y estudio de autoinmunidad donde no se objetivan alteraciones. También se realizó RMN cerebral donde tampoco se objetivaron hallazgos significativos.

De este modo, como primera posibilidad diagnóstica se planteó que pudiera tratarse de un cuadro de oftalmoparesia del VI par derecho en probable relación con hipertensión intracraneal benigna debido a la presión de apertura objetivada en la punción lumbar.

Debido a las múltiples alérgicas medicamentosas que presentaba el paciente se decidió no iniciar tratamiento y vigilar su evolución clínica, remitiendo espontáneamente el cuadro durante el ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES:

La hipertensión intracraneal benigna se define por la presencia de determinados síntomas y signos producidos por el aumento de la presión intracraneal (cefalea, afectación visual y papiledema), su diagnóstico es de exclusión de otras posibles causas de dicho aumento, como por ejemplo, lesiones ocupantes de espacio, trombosis venosa, encefalitis o meningitis.

El tratamiento se inicia de manera precoz para conseguir una remisión de los síntomas, evitando posibles secuelas. Dentro de los tratamientos aceptados para su uso en esta entidad, se encuentra la acetazolamida (inhibidor de la anhidrasa carbónica que disminuye la producción de LCR), el topiramato e incluso la corticoterapia, entre otros; planteándose en algunos casos refractarios también el tratamiento quirúrgico. Debemos tener en cuenta que existe la posibilidad de la resolución espontánea del cuadro, aunque se prefiere, si es posible, instaurar el tratamiento médico precozmente por el riesgo de afectación visual irreversible.

P-1676

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA EN MUJER JOVEN COMO CONSECUENCIA DE UN GRAN MIOMA UTERINO.

Anna Ferrús Ferrús [1]; María Cardells Peris [1]; Andrea Cantos López [1]; Mario Velasco García [1]; Francisco José Salvador Suárez [2]
[1]Hospital Francesc de Borja (Gandia); [2]Hospital Francesc de Borja (Gandia)

HISTORIA CLÍNICA

Acude mujer de 48 años por presentar retención de orina de 6 hora de evolución, no clínca miccional, no fiebre, no sangrado vaginal, no alteración en flujo vaginal, no antecedentes de cirugías recientes. No náuseas ni vómitos, no dolor abdominal. No otra clínica acompañante.
A la exploración : Constantes estables Regular estado general. Abdomen: Distendido, palpo globo vesical. Dolor a la palpación en hipogastrio. No palpo masas ni megalias. No defensa abdominal. No signos de irritación peritoneal. Ruídos hidroaéreos presentes. PP Renal bilateral negativa. Extremidades inferiores: No edemas.
Se realiza sondaje vesical a la paciente y se consiguen extraer 1,5 litros de orina, además se solicita ecografía abdominal.
Ecografía abdominal. Se observa ureterohidronefrosis bilateral grado II de predominio derecho a expensas de la pelvis. Vejiga sin alteraciones significativas. Se observa útero marcadamente agrandado de ecoestructura de irregular y contornos mal definidos. Impronta sobre la vertiente posterior de la vejiga. Se sugiere interconsulta preferente al servicio de Ginecología (ALTA PRIORIDAD). No se observa ascitis.
Se remite a la paciente a ginecología con carácter urgente. Se solicita resonancia magnética pélvica.
Informe resonancia magnética pélvica: Masa parametrial derecha, de morfología ovalada y dimensiones de 15 x 10 x 9 cm de tamaño, con patrón RM compatible con fibroma subseroso gigante. La lesión ocupa la pelvis menor y mayor en su línea media y parece completamente encapsulada con contornos bien circunscritos. Presenta estructura heterogénea a expensas de un componente sólido hipointenso dominante y áreas hiperintensas (de transformación quística-hialina-mixoide)más prominentes en su componente posterior e inferior. Por conflicto de espacio se detecta el útero elongado y desplazado hacia superior, anterior e izquierdo en contacto con el tercio inferior del músculo psoas izquierdo. El útero mide 11 cm de longitud con un espesor de 3 x 4 cm, con línea endometrial de 5 mm de espesor, con dispositivo intrauterino normoposicionado en cavidad endometrial. En la zona de contacto del cuerpo uterino con la masa parametrial derecha se observan vasos parametriales prominentes, dilatados y tortuosos. Se aprecia el cuello uterino desplazado hacia la izquierda con algunos pequeños quistes de Naboth. El efecto masa comprime hacia caudal la vejiga urinaria que se observa colapsada. Sin otros hallazgos relevantes.
CONCLUSIONES Masa parametrial de pelvis mayor y menor compatible con fibroma con áreas de transformación quística-hialina-mixoide.
Ante hallazgos en la prueba de imágen se decide programar cirugía.
Se realiza una laparotomía con histerectomía total + salpinguectomía bilateral + ooforectomía derecha + quiste paraovárico derecho.

CONCLUSIONES

La retención aguda de orina consiste en la repentina imposibilidad para vaciar el contenido vesical. Es poco frecuente en mujeres, cuya incidencia se estima en 0,07 por 1.000 habitantes/año. Destacan como causas más frecuentes la enfermedad ginecológica o neurológica y la iatrogenia farmacológica o quirúrgica. Los miomas uterinos se presentan habitualmente entre los 30 y 50 años y de forma excepcional pueden crecer y dar complicaciones al comprimir otros órganos, siendo en estos casos indicación de tratamiento quirúrgico.
La aplicabilidad de este caso para la medicina de urgencias se basa en la importancia de no pasar por alto aquellos motivos de consulta que aparentan ser banales, siendo la anamnesis y la exploración física dos herramientas fundamentales en la identificación de enfermedades.

Bibliografía:

Guía Clínica Retención urinaria aguda. Fisterra, 2012.
Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, et al. **Diagnóstico** y Tratamiento Médico. GreenBook.

P-1677

EN BUSCA DE LA FOCALIDAD NEUROLÓGICA

Marina Flores Navas [1]; Marina Perez Fagundo [1]
[1]HUVV

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 47 años NAMC
AP: HTA
Tto habitual: enalapril 10mg/24h
Acude por cuadro de astenia, nauseas con vomitos de 2 dias de evolución, fiebre de hasta 38.5º que paciente relaciona con proceso catarral
Acude a servicio de Urgencias por sincope en domicilio hace dos horas, encontrándose enambiente hospitalario paciente acude a cuarto de baño, donde presenta convulsión tonico clónica de aproximadamente dos minutos de duración y estado postcritico posterior, presenciada por personal sanitario.
Exploración:
TA 126/87, Fc 86, Sat 97% basal
REG, NH, NC, NP, CyO en las tres esferas, impresiona de cierta bradipsiquia con tendencia letárgica
ACP: tonos ritmicos sin soplos ni extratonos
MVC conservado, sin ruidos sobreañadido
Abdomen: RHA+, dolor difuso a la palpación profunda en epigastrio y HID, no se palpan masas ni megalias, No defensa abdominal ni signos de irritación peritoneal, Murphy y Blumberg -
EEII: signos de insuficiencia venosa, sin edemas ni signos de TVP
EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:
- Lenguaje: bradilalico, coherente, no disartria ni afasia.
- Pares craneales: Pupilas isocóricas y normorreactivas. Movimientos oculares extrínsecos normales, sin nistagmus. No asimetría facial. No alteración de pares bajos.
- Visión: no alteraciones en la campimetría por confrontación
- Motor: fuerza conservada aunque disminuida en MMSS 4/5
- Sensitivo: sin pérdida de sensibilidad
AS: Hb 10.8, VCM 82, Plaquetas 28.000, LDH 11300, Cr 1.1, AST 152, Bb total 4.8 (3.7 indirecta), PCR 32, PCT no procede, Coagulación en rango.
AO: sin alteraciones
Se solicita serologia de VIH, Sifilis, VHB, VHC con resultado negativo
Hemo y Urocultivos negativos

CONCLUSIONES:
Ante presencia de esquistocitos en sangre periferica, y habiendo presentado focalidad neurologica, se decide ingreso de paciente a cargo de UCI, donde se inicia plasmaféresis.
Se contacta con laboratorio para solicitud de ADAMTS 13 y marcadores autoinmunitarios.
Se inicia Corticoterapia a dosis altas y se adminsitra profilaxis con Leviteracetam
Ante una focalidad Neurologica en un paciente con un cuadro pseudoinfeccioso inespecífico debemos incluir en nuestro diagnostico diferencial una posible púrpura, e incluir en las pruebas solicitas perfil renal y coagulación.

P-1678

SINDROME DE GINTELMAN

Marta Ordóñez Espinosa [1]; Juan Melero López [1]; Maria Isabel López López [1]; Marina Perez Fagundo [1]; Andrea Iboleón Jimenez [1]; Soraya López Martínez [2]
[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 45 años sin antecedentes de interés, presenta episodio de mareo y rigidez de extremidades hace una semana; desde entonces, nota falta de fuerza y rigidez (especialmente con los esfuerzos como mantener posturas, agarrar cosas..).
En consulta se objetiva exploración neurológica anodina salvo por fuerza 4/5 en extremidades, rigidez y torpeza en los movimientos finos. Se solicita analítica sanguínea donde se objetiva K+ 2.9 mEq realizando una revisión de analíticas previas siendo dicho valor frecuentemente bajo. Ante dicho valor se solicita analítica sanguínea con proteinograma, hormonas (tiroides, cortisol, ACTH, aldosterona, PTH), autoinmunidad, iones y ecografia tiroidea; A su vez, se decide interconsulta a Medicina Interna y tratamiento con potasio oral al alta tras la reposición correspondiente. Tras descartarse por parte de endocrinologia patología andrenal y tiroidea se deriva a Nefrologia. En Nefrología, finalmente, se llega al diagnóstico de síndrome de Gitelman (hipopotasemia e hipomagnasemia)indicando proseguir con potasio oral y añadiendo al tratamiento magnesio e indometacina (aumenta indirectamente niveles de potasio en sangre).

CONCLUSIONES
El síndrome de Gitelman junto con el de Bartter es una tubulopatía hereditaria hipopotasémica perdedora de sal. Se han identificado múltiples mutaciones en su mayoría autosómicas recesivas. Se asocia a reducción del volumen de líquido extracelular, hiperreninemia, hiperaldosteronismo secudario, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

P-1679

¿INJERTO CAPILAR COMO DESENCADENANTE DE SD DE GUILLAÍN BARRE?

Víctor García Faza [1]; María Solís López [1]; Irene Badás Malnero [1]; Maria De Los Angeles álvarez García [1]; Wanda González Rico [1]; Bibiana Pérez Deago [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 27 años sin antecedentes de interés salvo injerto capilar hace 15 días que acude por cuadro de parestesias en dedos de manos y pies.

El paciente consultó previamente en nuestro servicio de urgencias por este motivo con exploración y analítica sin alteraciones relevantes por lo que fue dado de alta con observación domiciliaria.

Reconsulta a las 48 horas por persistencia de los síntomas sin haber aumentado estos de intensidad, únicamente refería haber presentado un episodio aislado de dificultad para el inicio de la micción la noche anterior. En ese momento realizamos exploración física que continúa siendo normal, analítica con únicamente Calcio 10.2mg/dl y un TAC craneal sin alteraciones.

En esta ocasión y ante la persistencia de la clínica comentamos el caso con neurología de guardia por sospecha de polineuropatía desmielinizante aguda quienes dada su edad y la persistencia de los síntomas referidos deciden ingreso para vigilanca y RMN.

Durante el ingreso el paciente comienza con dificultad defecatoria, síntomas visuales en forma de diplopia y disminución de ROT a la exploración. Se realizan serologías de diferentes virus, siendo todos ellos negativos, además de estudio de líquido cefalorraquídeo que muestra disociación albumino citológica que confirmaría el diagnostico de síndrome de Guillaín Barre de causa indeterminada, sin poder descartar que la causa inicial estuviese en relación con el injerto capilar realizado recientemente por el paciente. Se inicia tratamiento con Ig intravenosa con mejoría y desaparición de la clínica.

CONCLUSIONES

Las parestesias son un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias y en la mayoría de los casos son un síntoma inespecífico y transitorio al que le damos poca importancia. Con este caso queríamos recordar que no siempre es así y debemos de mantenernos alerta a la hora de atender a estos pacientes para evitar que se nos pasen por alto los casos que precisan de más estudios por ser la primera manifesatción de un proceso mucho más grave.

P-1680

EL MISTERIO DE UN DOLOR DE ESPALDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Daida Saray Almeida López [1]; Lucía Anaité Nieto Castillo [2]; Sergio Díaz García [1]; Laura Suárez Villa [3]; Diego Rodríguez De Olmedo [1]; Louali Fadli Mohamed Ahmed [1]

[1]C.S.P. El Espín; [2]C.S. Trevías; [3]C.S. Navia

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73 años. Jubilado del campo. Sin alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos. Dislipemia mixta. Hipertensión arterial. Hiperuricemia con varios episodios de crisis de gota. Litiasis renal (episodios de cólicos nefríticos)hace años. Hernias discales cervicales C5-C6 y lumbares L4-L5. Hiperplasia benigna de próstata. Ingreso hospitalario en 2016 por dolor abdominal con hallazgos de infarto epiploico versus prostatitis. Intervenido quirúrgicamente de resección transuretral de próstata, colecistectomía laparoscópica, artrodesis L4-L5 y apendicectomía. A tratamiento con pravastatina, candesartán, hidroclorotiazida, dutasterida, tamsulosina, alopurinol y tramadol/paracetamol si precisa.

Paciente valorado en su centro de salud (CS)por dolor dorsal bajo derecho compatible con posible cólico nefrítico de dos días de evolución. A tratamiento con metamizol, antiinflamatorios, corticoides y su analgesia habitual con mejoría parcial. Acude a servicio de urgencias hospitalarias (SUH)derivado desde su CS por evolución insidiosa del dolor para valoración. A la anamnesis dirigida el paciente refiere cuadro persistente de dolor tipo cólico, de aumento en intensidad, localizado sobre región de fosa renal derecha que irradia hacia región abdominal, sobre todo hacia flanco y fosa ilíaca derecha, desde entonces. Acompañado de sensación nauseosa, sin vómitos, ni alteraciones gastrointestinales. Niega clara clínica miccional irritativa. No fiebre.

A la exploración física, regular estado general y muy afectado por dolor. Abdomen globuloso y depresible, con mínimas molestias a la palpación en cuadrantes derechos, sin defensa ni pertinosmo abdominal. No se palpan masas ni megalias. Murphy y Blumberg negativos. Puño percusión renal derecha positiva. Constantes: tensión arterial 127/68, frecuencia cardíaca 91, temperatura 36,2ºC.

Ante clínica y exploración compatible con cólico nefrítico se administra analgésicos opioides, antiinflamatorios, relajante muscular y corticoterapia intravenosa. Se solicita analítica en la que destaca mínima leucocitosis con neutrofilia, función renal conservada, iones, pruebas de función hepática y coagulación en rango de normalidad. Discreta elevación de PCR (30)y Procalcitonina (0,8). Orina con pH de 6, leucocitos 2-5/campo y hematíes 5-10/campo.

Durante su observación, se objetivan tensiones arteriales en torno a 93/56 que se logran mantener tras fluidoterapia activa y persistencia del dolor pese a analgesia descrita. Dado sus antecedentes y ante sospecha de cólico nefrítico complicado (como primera posibilidad), aneurisma abdominal roto, absceso perirrenal u otra afectación infecciosa renal (estos con menor sospecha); se solicita TC abdomino-pélvico con contraste en la que se evidencian hallazgos sugestivos de necrosis grasa seno renal derecho (sin afectación de la vasculatura de dicho riñón ni presencia de cálculos o dilatación de la vía excretora).

Ante dicho diagnóstico se comenta caso con servicio de urología hospitalaria que recomienda: observación, aumentar medicación analgésica según escala del dolor y si comenzara con fiebre o datos analíticos de sepsis, iniciar cobertura antibiótica empírica. En resolución, tras estabilidad clínica-hemodinámica y conseguir buena respuesta del dolor con medicación por vía parenteral, se ajusta tratamiento analgésico y se decide alta con observación domiciliaria de signos de alarma y con control por su médico de familia.

CONCLUSIONES:

*La valoración inicial del cólico nefrítico desde urgencias hospitalarias incluye una adecuada anamnesis y exploración física, así como análisis de laboratorio y pruebas de imagen necesarias para diagnosticar y tratar complicaciones.

*La escala analgésica puede incluir antiinflamatorios, opioides como la morfina e incluso antiespasmódicos para aliviar el dolor intenso.

*El diagnóstico diferencial del cólico nefrítico derecho con mal control del dolor incluye apendicitis perforada, obstrucción intestinal, colecistitis aguda grave, absceso perirrenal, aneurisma renal roto y complicaciones de cálculos renales como pielonefritis.

*La evolución de la necrosis grasa perirrenal depende de la severidad y causa subyacente, requiriendo tratamiento para controlar la inflamación, preservar la función renal y prevenir complicaciones potenciales.

P-1681

VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Berta Castro Ardura [1]; Mª Del Pilar Rico López [1]; Julia Verano García [1]; Begoña Vilaboy Arias [1]; Nuria Dopico Sanesteban [1]

[1]HOSPITAL CARMEN Y SEVERO OCHOA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 58 años con antecedentes médicos de Dislipemia, Politraumatismo por accidente de tráfico, Gran Hernia de Hiato, Anillo de Schatzki, Hiperferritinemia con estudio genético negativo y Esteatosis Hepática.

Acude al SUH del Hospital Comarcal por vómitos de 48 horas de evolución asociado a epigastralgia con importante dolor abdominal en aumento y tránsito positivo para gases.

A la exploración estable hemodinámicamente. Abdomen blando y depresible, con molestias leves a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.

Analítica: glucosa 133 mg/dL, Amilasa 114 U/L, Bilirrubina total 1.6 mg/dL, PCR 4.5 mg/dL, Creatinina 1.38 mg/dL, Sodio 145 mEq/L y Potasio 3.7 mEq/L. Se realizó radiografía de tórax y abdomen con hallazgo de niveles hidroaéreos en cámara gástrica supradiafragmática. Ecografia abdominal encontrandose únicamente un hígado con aumento de ecogenicidad en el contexto de esteatosis hepática. Vesícula biliar distendida de paredes finas sin cálculos. Páncreas no visulizado por interposición de gas. Dilatación aneurismática de aorta infrarrenal por encima de la bifurcación iliaca (26x25 mm y 36 mm de longitud). Sin observarse líquido libre intraperitoneal. TAC abdominal encontrándose una voluminosa hernia paraesofágica con obstrucción gástrica secundaria a volvulación de cuerpo gástrico, que se situa intratorácico condicionando una estrangulación del estómago con dilatación gástrica a ambos lados del diafragma y colapso del cuerpo gástrico. Engrosamiento de las paredes del estómago sin neumatosis ni líquido libre. Acuñamiento anterior del soma de L1 de 20º.

Ante la sospecha de vólvulo gástrico en paciente con hernia de hiato paraesofágica, asociada de importante dolor abdominal e imposibilidad de colocar sonda nasogástrica se traslada al hospital de referencia de tercer nivel.

A su llegada se realiza gastroscopia urgente con devolvulacuión gástrica y colocación de SNG hasta antro. Se ingresa para manejo conservador inicialmente. Tras retirada de la SNG el paciente presenta dolor y molestias en hipocondrio izquierdo que no responde a la analgesia. Se realiza nueva gastroscopia para desvolvulación sin éxito, por lo que se decide intervención quirúrgica urgente. Hallándose hernia hiatal con cuerpo gástrico ascendido a medistino por el lado izquierdo del esófago y fundus en cavidad abdominal. Realizándose: reducción de la hernia+cierre de pilares+funduplicatura tipo Nissen laparoscópica y colocación de drenaje mediastínico

Con buena evolución postoperatoria en el momento de alta el paciente se encontraba asintomático, tolerando ingesta y portando drenaje abdominal aspirativo.

CONCLUSIONES

1. El vólvulo gástrico (VG)es una entidad poco frecuente, en la literatura mundial no más de 500 casos, cuya demora diagnóstica puede ser de consecuencias fatales ocasinando obstrución, compromiso vascular y estrangulación. El VG agudo es una emergencia. La necrosis del estómago conlleva una mortalidad del 30-50%.
2. El VG es una torsión de más de 180º del estómago o una parte del mismo, provocando obstrucción en asa ciega. Existen distintas clasificaciones en función de criterios anatómicos, etiológicos o velocidad de instauración. El 70 % de los casos es secundaria a defectos del diafragma, siendo la hernia paraesofágica la causa predisponente más frecuente, aparece en adultos alrededor de la quinta década de la vida.
3. La triada clásica descrita por Borchardt: dolor intenso epigástrico, vómitos violentos o imposibilidad para vomitar e imposibilidad de insertar una SNG, aparece en el 50% de los casos y es prácticamente diagnóstica de VG.
4. TC abdominal es la prueba diagnóstica de elección, pero en la radiografía simple apararán signos que nos deben hacer sospechar esta entidad.
5. El tratamiento de elección es quirúrgico para su descompresión, desrotación y reparación del defecto herniario y pexia con o sin gastrotomía o bien gastrectomía en caso de necrosis. La tendencia actual es utilizar técnicas menos invasivas tanto endoscópicas, laparoscópica y mixtas.

P-1682

UN SUEÑO NO TAN DULCE

Míriam Costafreda-mas [1]; Laura Vidal-domènech [1]; Javier Marco-hernández [1]; Carolina Sánchez-marcos [1]; Antonio Martínez-antuña [1]; Eric Mayor-vázquez [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años natural de Suecia, residente en la ciudad por motivos laborales. No contaba con antecedentes patológicos ni recibía medicación habitual. Era consumidor ocasional de cánnabis, sin otros hábitos tóxicos conocidos. Acudió traído por el sistema de emergencias médicas tras ser encontrado en suelo de su domicilio con bajo nivel de consciencia (GSC 3/15)y rodeado de vómitos.

CONCLUSIONES:

A la primera valoración del equipo de emergencias, se encontraba en GSC 3/15, estaba hipotenso (TA 60/40 mmHg)y bradicárdico (30lpm)y con glicemia capilar inicial no detectable por el glucómetro. Se administró flumacenilo, sin respuesta, 0.5mg de Atropina y 8UI de Insulina. Con las dos últimas medidas descritas, el nivel de consciencia mejoró hasta GSC 11/15 y fue trasladado a nuestro centro.

A su llegada presentaba mal estado general, y se objetivaban signos de deshidratación cutáneo- mucosa. Se encontraba hipotenso con cifras entorno a 80/40mmHg (PAm 57mmHg), estaba normocárdico (80lpm) y eupneico con saturación de oxígeno de 100% bajo mascarilla Venturi al 40%. Se documentó temperatura axilar de 32.7ºC. Al examen físico destacaba únicamente el compromiso del nivel de consciencia con GSC 11/15 (apertura ocular espontánea, sonidos incomprensibles, localizaba dolor)con pupilas midriácticas lentamente reactivas.

Se tomó gasometría venosa que mostró acidosis metabólica (pH 6.5, pCO2 39.1mmHg, HCO3 3.2mmol/L, Lactato 15.6mg/dL. Glucosa 604mg/dL. Potasio 5mmol/L. En la analítica sanguínea se observó mínima elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva de 4.8 mg/dL. La función renal se encontraba deteriorada con creatinina de 2.7 mg/dL y filtrado glomerular de 29ml/min. Perfil hepático con patrón colestásico disociado (GGT/fosfatasa alcalina 151/205 U/L). Elevación de enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa de 476 y 1081 U/L respectivamente. Hiponatremia de 121 mEq/L. Magnesio 3.1 mg/dL Hemograma con leucocitosis y neutrofilia (leucocitos de 12970/mcL y neutrófilos de 9300/mcL). Serie roja plaquetas normales. Hemostasia con PT de 86%. Troponina I elevada 101 ng/L (inicial), 61.4 ng/L (control). Se determinó positividad para cánnabis en orina. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal a 80 lpm, QRS ancho, T picudas y ondas de Osborne.

Ante la orientación diagnóstica de debut de diabetes en forma de cetoacidosis diabética con bradicardia e hipotermia, insuficiencia renal aguda y sospecha de pancreatitis aguda asociada; se inició hidratación endovenosa intensiva con soluciones cristaloides, perfusión de insulina y medidas de recalentamiento. Los controles gasométricos seriados evidenciaron disociación entre la corrección de las cifras de glicemia y la persistencia de acidosis metabólica con anion gap elevado (con lactato normal), probablemente en relación a valores de pH artefactuados por

hipotermia. Sin embargo, se solicitó determinación de alcoholes (metanol, etilenglicol)en suero, que fueron negativos. Se agregó bicarbonato 1M a ritmo de 30ml/h (30mEq/h).
Durante su estancia en sala de reanimación de urgencias, presentó bradicardia extrema que condujo a paro cardiorrespiratorio presenciado a pesar de la administración de 0.5mg de Atropina ev. Retornó a la ciruclación espontánea tras 5 minutos de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y administración de 1mg de Adrenalina ev. Se procedió a la intubación orotraqueal para protección de vía aérea. Se realizó TC craneal en el que no se observó patología aguda ni signos de edema vasogénico incipiente. Fue trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos.

P-1683

DEBILIDAD A LOS 80S

Carmen Beltran García [1]; Lourdes Sánchez Cabanes [1]; Jose Vicente Ferrandis Alepuz [1]; Montserrat Parra López [1]; Begoña Moliner Zanon [1]; Marcos Manuel Arroyo Jimenez [1]
[1]HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA

HISTORIA CLÍNICA:
HISTORIA PERSONALES
Varón de 84 años, hipertenso, dislipémico, diabetico e hipotiroideo, en estudio por tumor urotelial. Tratamiento: Eutirox 100mcg, AAS 100mg, Enalapril 10mg, Metformina 1000mg y Simvastatina 40mg. IABVD. Acude por debilidad progresiva de MMII desde hace 10 días tras gastroenteritis (deposiciones diarreicas y vómitos). Ha presentado varias caídas en contexto de la debilidad y dificultad para deambular(subía un tercer piso sin ayuda y ahora precisa andador para caminar por domicilio).
Exploración física
TA:159/74mmHg; Tª:36 ºC; FC:70lpm; Sat.97%; Glucemia: 177 mg/dl;
- AC-AP: anodina.
- No edemas en MMII. No signos de TVP. Coloración piernas normales.
- Neurológica: PPCC y reflejos sin alteraciones, no alteración de la sensibilidad, signos meníngeos negativos.
- Pérdida de fuerza en MI derecho (3/5).
- Movilidad de MMII completa, no dolorosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
* ECG: rs a 75 lpm, extrasístoles auriculares frecuentes, no alteraciones en la repolarización.
* Analítica:
Hemograma: Hb 14,6, Hcto 43%; VCM 94; Leucocitos 10mil (71%PMN), Plaquetas 215.
Bioquímica destaca: GPT: 354mU/mL, Creatinina: 1,17mg/dL, PCR 9,1, Glucosa, CPKs, bilirrubina e iones normales.
GSV: láctico 3,70, pH 7,35, pCO249, pO225, HCO3 27
Orina anodina
* Rx tórax: sin hallazgos patológicos.
* Ecografía abdominal: Hígado tamaño normal y ecogenicidad homogénea sin lesiones focales. Vía biliar de calibre normal. Vena porta permeable. Vesícula de morfología normal sin litiasis. Ureterohidronefrosis izquierda grado II-III/IV con uréter distal ocupado por material ecogénico y con abombamiento del meato ureteral hacia la vejiga, sugestivo de tumor urotelial.
* TC CEREBRAL: Signos de atrofia cerebral corticosubcortical. Leucoencefalopatía hipóxico/isquémica. Sin lesiones focales ni zonas de hemorragia.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN URGENCIAS:
- Patología isquémica o hemorrágica cerebral subaguda
- Neoplasias (LOE cerebral o hepática)
- Hepatitis aguda
- Infecciones
- Enfermedades autoinmunes
- Polineuropatía

EVOLUCIÓN
Ingresa para estudio de debilidad de MMII. Destaca elevación de CK y de transaminasas y EMG compatible con miopatía inflamatoria. Se orienta como miopatía inflamatoria y se decide iniciar megabolos de corticoides 500mg/24h durante 3 días y posteriormente prednisona 30mg/24h. Además se completa estudio con RMN cuerpo entero con evidencia de afectación leve de predominio en MMII.
Ante la presencia de afonía valorado por ORL que evidencia debilidad de cuerdas vocales: posible relación a miositis se añade tratamiento con inmunoglobulina 0.4g/Kg/día durante 5 días.
Lenta pero progresiva mejoría de la debilidad muscular de MMII y afonía, siendo capaz con ayuda de rehabilitación de caminar por el hospital y de mejorar de la afonía.
Se completa estudio etiológico con autoinmunidad (ANA + 1/160 AC-4/5 patrón granular, blot miositis y HMG-COA negativos)y se realización biopsia. Resultado AP: miopatía necrotizante inmunomediada, por lo que se continua tratamiento con Azatioprina 100mg/día (ajustado por peso) y se realiza pauta descendente de corticoides.

DIAGNÓSTICO FINAL
MIOPATIA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA

BIBLIOGRAFÍA:
- Journal of Neuromuscular Diseases 5 (2018)11-20 DOI 10,3233/JND- 170282
- Inmune-mediated necrotizing myopathy. Allenbach, Y. Benveniste, O. Stenzel W. Et al. Nat Rev Reumathol 16, 689-701 (2020).
- J. Schmidt. Current classification and management of inflammatory myopathies.
J Neuromuscul Dis, 5 (2018), pp. 109-129

CONCLUSIONES:

DISCUSIÓN
Las miopatías autoinmunes constituyen una entidad poco frecuente, con una prevalencia estimada entre 2,2-7,7 casos por millón de habitantes. En concreto, la miopatía necrosante inmunomediada se caracteriza por debilidad muscular proximal, elevación de CK y necrosis de fibras musculares con signos de regeneración, con mínima o ausente infiltración inflamatoria en la biopsia muscular. Su desarrollo se ha relacionado con la toma de estatinas, así como la presencia de determinadas enfermedades del tejido conectivo, infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Presenta una aparición subaguda (4-6 semanas)y puede cursar con manifestaciones extramusculares (disfagia, disnea, sd Raynaud y EPID).

P-1684

UN CASO RARO DE COLECISTITIS: SINDROME BOUVERET

E Lagares Santana [1]; M Moreno Fernández [1]; J Paz Galiana [1]; Jm Fernández Cubero [1]
[1]Hospital Regional Malaga

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 51 años en seguimiento por Enfermedad de Crohn fistulizante de localizacion ileocolonica con una intervención en el año 1993 por complicaciones inflamatorias con colectomia parcial y anastomosis colo-sigmoidea. En tratamiento con inmunomoduladores (ustekinumab)con buena adherencia al mismo.Hoy acude por cuadro de epigastralgia,diarrea y vomitos sin fiebre. En exploracion impresiona de dudosa defensa abdominal con elevacion de reactantes de fase aguda po lo que se solicita TAC urgente por sospecha de complicacion inflamatoria y se diagnostica de Ileo biliar con litiasis de 16 mm proxima a anastomosis que condiciona un cuadro suboclusivo/oclusivo. Ingresa en planta con realizacion de colonoscopia con extraccion de calculo biliar de unos 2 cm de diametro en remanente de ciego de anastomosis. Mejoria de la paciente con alta en 48 horas desde el ingreso.

CONCLUSIONES
Aunque el sindrome de Bouveret sólo supone entre un 1 y 4% de los obstrucciones de intestino delgado hay que presuponerlo en pacientes con antecedentes quirurgicos y clinica compatible (vómitos y diarrea con dolor abominal). Se trata de una entidad de dificil sospecha dada la inespecificidad de la clinica.
Es más frecuente en pacientes con edad avanzada con una media de 70-75 años.
Son pacientes que requieren ingreso hospitalario y hasta en el 90% de casos requieren cirugia. En el caso clinico presentado se decidió el manejo a traves de endoscopia por las carateristicas de la paciente (intervenida con colectomia parcial por fistula previa).
En cuanto al diagnostico se puede objetivar en la Rx simple de abdomen la triada de Rigler (neumobilia,cálculo biliar ectópico y obstrucción de delgado)hasta en el 21% de casos. El TAC abdomen es necesario hasta en el 60% de los casos, siendo útil la ecografia para despistaje de colecistitis aguda.
De forma habitual se hace reparacion de la fistula junto a la colecistectomia en segunda intencion y no de forma urgente dada la comorbilidad de los enfermos por lo que, a veces, se realiza el ingreso en planta de Digestivo.

P-1685

HEPATOTOXICIDAD POR ANTITBC A PROPÓSITO DE UN CASO

Laura Arribas Sánchez [1]; Laura Castro Reyes [1]; ángel Rodríguez Leon [2]; Silvia Barrero Martín [1]; Francisco Jiménez Morillas [1]; Sara De Augusto Gil [1]

[1]Hospital 12 de Octubre Urgencias; [2]Residente AP, Hospital 12 de Octubre Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 68 años natural de Bolivia con antecedentes personales de diagnóstico TBC pulmonar, cultivo de esputo en septiembre de 2023(Mycobacterium tuberculosis complex)a raíz de estudio por ORL por parálisis cuerda vocal izquierda secundaria a compresión del recurrente por las adenopatías mediastínicas.

En diciembre de 2024 se inicia tratamiento para la TBC con isoniacida, rifampicina,etambutol y pirazinamida.

Acude al mes del inicio del tratamiento de urgencias por cuadro de mal estar general, prurito generalizado con aparición de lesiones papulo eritemato violáceas predominio en tronco superior y brazos, dolor abdominal generalizado e ictericia. Afebril, sin sintomatologia gastrointestinal.

A la exploración presentaba las lesiones descritas, con abdomen blando depresible doloroso generalizado sin signos de irritación peritoneal.

En analitica solicitada alteración del perfil hepático con hipertransaminesemia GPT 219,GOT 111,GGT 254,FA 233,LDH 321, Bilirrubina 1.8. Amilasa 23.No leucocitosis, PCR7.59. Dados los hallazgos se completa estudio con ecografía abdominal (paciente colecistectomizado por litiasis biliar)con hallazgos de hígado tamaño dentro de los límites de la normalidad, bordes lisos y parénquima homogeneo; colecistectomizado con discreta ectasia de la vía biliar intrahepática (probable por la cirugía);no dilatación de la vía biliar extrahepática.Se recogieron biopsias de las lesiones Respecto con resultado compatible con eritema exudativo multiforme compatible con toxicodermia. También se realizaron serologías virales con resultado negativo.

Con juicio clinico de toxicidad hepática por fármacos de tuberculosis se suspendó el tratamiento.

En seguimiento por Neumología resolución del cuadro con normalización del perfil hepático al mes pendiente de valorar opciones de tratamiento.

CONCLUSIONES:

La hepatitis inducida por medicamentos antituberculosos es una complicación común en pacientes que reciben tratamiento para la tuberculosis. Los medicamentos antituberculosos, como la isoniazida, la rifampicina, la pirazinamida y la etambutol, son conocidos por tener el potencial de causar toxicidad hepática. La sintomatología puede presentarse con ictericia, fatiga, náuseas, vómitos, dolor abdominal y cambios en los niveles de enzimas hepáticas en los análisis de sangre. Es importante que los pacientes que reciben este tipo de tratamiento sean controlados para detectar signos de toxicidad hepática. Si se sospecha hepatitis inducida por medicamentos, el manejo es la retirada del mismo. En casos graves, puede ser necesario hospitalizar al paciente para un manejo más intensivo.

P-1686

INFARTO HEPÁTICO SILENCIOSO

V Amores Sierra [1]; M Cubillo Jiménez [1]; Carlos Sanz De La Morena [1]; Alba Gallego Gallego [2]; Rubén Escudero González [3]; Ji Delgado Redondo [4]

[1]Hospital Universitario de Salamanca; [2]Centro de Salud de Pola de Laviana; [3]Centro de Salud Los Comuneros; [4]Centro de salud de Lumbrales

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 años con antecedentes de tubulopatía pierde potasio Síndrome de Gitelman (hiperpotasemia crónica, alcalosis metabolica hipopotasemica, aumento de pérdidas de potasio con hipocalciuria). Refiere episodios de tetania frecuentes por pérdida de potasio. Acude a urgencias por flexión involuntaria de ambas muñecas y dolor intenso en dichas regiones además de calambres. Este episodio comenzó esa misma mañana y ha ido evolucionando progresivamente tanto la flexión como la intensidad del dolor asociado.

El tratamiento habitual que toma la paciente es:

- Espironolactona 25mg: 1 comprimido cada 24h
- Zarelis retard 75mg: 1 comprimido cada 24h
- Deltius 25000UI: 1 cápsula cada 30 días
- Quetiapina 50mg: 1 comprimido cada 12h
- Mirtazapina de 30mg: 1 comprimido cada 24h
- Atorvastatina 20mg: 1 comprimido cada 24h
- Hierro (II)– Sulfato 325mg: 1 comprimido cada 24h
- Bonesil D Flas 1500mg/400UI: 1 comprimido cada 24h
- Boi-K Aspartico: 4 comprimidos cada 8h
- Antabus 250mg: 1 comprimido cada 24h
- Anagastra 20mg: 1 comprimido cada 12h
- Alpazolam 1mg: 1 comprimido cada 8h

Otros antecedentes personales: depresión, alcoholismo crónico en remisión.

No alergias medicamentosas.

Exploración:

Presión arterial: 131/89. Frecuencia cardiaca: 90lpm. Saturación 99%. Consciente, orientada, colaboradora. Ligeramente deshidratada. Miembros superiores: a la inspección flexión palmar involuntaria de muñeca derecha impidiéndole la extensión activa/pasiva de dicha región. Dolor a la palpación de antebrazo y muñeca derechos. Muñeca izquierda: flexión dorsal y también dolor a la palpación de dicha muñeca. Signo de Trousseau positivo.

Resto de exploración normal.

Analítica: Filtrado glomerular 51. Creatinina 1,13. Potasio 3,8. Calcemia 8,6. Fosfato 1,6. Magnesio 1,3. ALT 1658. AST 3506 (citólisis con bilirrubina y FA normales, en analíticas previas normales). LDH 3595. Hemograma: leucocitosis 13460 con neutrofilia. PCR 0,3.

Ecografía abdominal: Hígado de tamaño normal, bordes lisos y parénquima homogéneo, sin identificar lesiones focales. Colecistectomizada. No se observa dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Vena porta permeable con flujo hepatópeto. Resto sin alteraciones

Se inicia en urgencias corrección de iones con sulfato de magnesio y gluconato cálcico con mejoría clínica de la paciente. Se comenta caso con Nefrologia y Digestivo de guardia ante nuevos hallazgos de citólisis en analítica y ausencia de clínica a ese nivel de la paciente. Se revisa bibliografía y se sospecha una hepatitis aguda de probable origen isquémico secundario a episodio de hipotensión arterial en relación con tubulopatía pierde potasio (Síndrome de Gitelman). Ingresa a cargo del servicio de Digestivo normalizando valores de transaminasas en un plazo de 10 días. Se descartan causas como autoinmune o vírica durante el ingreso.

CONCLUSIONES:

1. Este caso clínico refleja la importancia del trabajo en equipo. Dado que la patología de nuestra paciente es poco frecuente, poner en conjunto los cocimientos sobre las complicaciones por parte del Nefrólogo, Digestivo y Urgenciólogo nos hace llegar a un diagnóstico de lo que esta sucediendo a la paciente.
2. Por otro lado, cabe destacar el diagnostico diferencial y de exclusión dado que se trata de una hepatitis aguda se barajaron otras causas como infecciosas o autoinmunes dado que son mas frecuentes.

P-1687

AFECTACIÓN TUMORAL MEDULAR + HEMATOMA INTRAPERITONEAL

Antonio Narváez Piña [1]; Cristina Míguez Devesa [1]; Juan Melero López [1]; Alberto Roldán Montoya [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años con antecedentes de carcinoma microcítico de pulmón estadio IVB que acude a Urgencias por presentar dolor en región dorsolumbar de 48 horas de evolución que se acompaña de pérdida de fuerza en MMII sin pérdida de sensibilidad, con estreñimiento y oligoanuria acompañantes. Previo a estos dos días el paciente deambulaba y hacía spinning. Además cuenta su familiar que sufrió una caída en domicilio y que está anticoagulado con HBPM (100ng/12h)por un episodio previo de TVP.

El paciente es valorado en área de Policlínica donde destaca una palidez mucocutánea marcada, fuerza disminuída en MMII (2/5)con sensibilidad conservada. Exploración abdominal anodina. Tensión arterial sistólica en 60 mmHg.

Se realiza analítica sanguínea donde destaca una pérdida de 6 g/dl de hemoglobina en las últimas dos semanas y un fallo renal agudo (Creatinina 2.8, FG 28)con cifras de función renal normales en analíticas previas.

Es valorado por Traumatología y pasa a área de Observación, desde donde se reclama al paciente para realizar Resonancia Magnética que tenía prevista para esa misma tarde. En la prueba se describe una imagen hipodensa en T1 el canal medular a la altura de T6-T7, heterogénea en T2 e hiperdensa en STIR, de unos 16x6mm, que sugiere lesión intradural extramedular. Craneal y caudalmente a la misma existen signos de edema. Además contactan con nosotros desde Radiología por ver un nivel líquido-líquido en hemiabdomen derecho retroperitoneal que plantea descartar hematoma, por lo que se solicita AngioTC de abdomen.

En dicha prueba se describe un gran hematoma retroperitonel derecho con contornos lobulados y nivel hiperdenso hematocrito de 7.8x17x11cm que ejerce efecti nasa sobre el riñón y colon ascendente, asi como sobre vena cava inferior, la cual esta colapsada. Además se describen LOEs hepáticas no descritas previamente.

Es valorado por Cuidados Intensivos que consideran que el paciente, dados sus antecedentes y su situación no lo consideran subsidiario de medidas invasivas ni de ingreso en UC.

Es valorado también por Cirugía General que descarta necesidad de actitud quirúrgica por su parte y recomiendan iniciar profilaxis antibiótica para evitar sobreinfección.

El paciente pasa la noche tendente ala hipotensión, sin mejoría con sueroterapia administrada. Se inicia tratamiento con dexametasona a su vez para mejorar clínica secundaria por edema intradural. Se infunde un concentrado de hematíes como recomendación de los compañeros de Cuidados Críticos y se procede a su ingreso en planta de hospitalización para continuar evolución.

CONCLUSIONES

El paciente, a pesar de sus antecedentes y lo evolucionado de su enfermedad, corre un riesgo más inmediato por una sobredosificación de HBPM que hace crecer, probablemente, más aún el hematoma retroperitoneal que sufre y que conlleva a un empeoramiento de la función renal, que ya de por sí se ve afectada por la disminución de diuresis que presenta el paciente por la dificultad para relajar esfínteres secundaria a lesión medular.

Dada su situación se realizan medidas de soporte e ingresa en área de hospitalización para continuar su evolución.

P-1688

SIGNO DE TROUSSEAU COMO DEBUT DE NEOFORMACIÓN DE CABEZA DE PÁNCREAS

B Mañero Criado [1]; E Romero Gismera [1]; A Vaquero Vinent [1]; R Soriano Arroyo [1]; S Calvo Sevilla [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 84 años con antecedente de fibrilación auricular paroxística anticoagulada con apixaban, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)grado IV, esclerosis mitroaórtica y un episodio reciente de trombosis venosa profunda de miembro inferior izquierdo en seguimiento por unidad de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV). No antecedente de reacciones alérgicas medicamentosas (RAM).

Presentó en urgencias como motivo de consulta debilidad de miembros inferiores y espasmos en miembro superior derecho de 3 días de evolución. Profundizando en la anamnesis e historia clínica, la paciente refería molestias abdominales difusas e inespecíficas de 2 meses de evolución, por las cuales no había consultado. Se descartó cambio reciente de tratamiento habitual ni proceso infeccioso en días previos.

En la exploración física destacaba tinte ictérico conjuntival, con resto de mucosas normocoloreadas. Auscultación cardiaca con soplo sistólico no irradiado a carótidas. Auscultación pulmonar con hipofonesis generalizada sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen con ruidos hidroaéreos disminuidos, palpación en epigastrio y mesogastrio dolorosa de manera difusa, sin clara palpación de masas ni organomegalias. Miembros inferiores con pulso radial preservado simétrico y fuerza conservada 5/5 de manera bilateral.

La exploración del miembro superior derecho puso de manifiesto una tetania latente como signo de Trousseau. Se realizó exploración facial sin evidencia de signo de Chvostek.

A nivel de pruebas complementarias, en gasometría venosa realizada a su llegada, se evidenció alteración iónica hipopotasemia de 2.4, hipocalcemia de 0.69 e hipocloremia de 99. Se corroboró lo previo en analítica con persistencia de hipopotasemia de 2.6 mmol/L, hipocalcemia de 4.8 mg/dl (calcio corregido por albúmina de 5.4 mg/dl), fosfato de 2.6 mg/dl e hipomagnesemia inferior a 0.7 mg/dl. Se completó estudio con realización de ECG, evidenciándose alargamiento del intervalo QT hasta 511 ms.

Debido a la hipocalcemia sintomática que presentaba la paciente, se inició una corrección intravenosa de calcio, así como de potasio y magnesio bajo monitorización cardiaca de la paciente.

De manera asociada, se amplió estudio con prueba de imagen abdominal dado que la paciente persistía con molestias abdominales y náuseas. Se realizó TC abdominopélvico urgente, donde se visualizó probable neoformación de cabeza de páncreas con obstrucción biliar, posteriormente resuelta mediante colangiografía transhepática percutánea (CTPH).

Durante su estancia en urgencias se realizó una adecuada corrección iónica, con normalización de telemetría, en ausencia de arritmias ni eventos cardiológicos indeseados. Se realizó ingreso para estudio de masa pancreática.

CONCLUSIONES:

El **signo de Trousseau o espasmo carpopedal** es una forma de manifestación de tetania en contexto de hipocalcemia. La tetania es la manifestación mas característica y se fundamenta en un aumento de la irritabilidad neuromuscular. Puede presentarse como una forma leve (hormigueo peribucal, parestesias de manos y pies, debilidad muscular proximal o calambres). Las formas graves pueden manifestarse como espasmo carpopedal, laringoespasmo o convulsiones (focales o generalizadas). Es habitual que se presenten en calcemias inferiores a 7-7.5 mg/dl (< 4.3 md/dl calcio iónico), de instauración aguda.

El tratamiento de la hipocalcemia sintomática en forma de espasmo carpopedal, tetania, convulsiones, intervalo QT prolongado o hipocalcemia grave asintomática (calcio corregido ≤ 7.5mg/dl)justifican una corrección de calcio de manera intravenosa.

P-1689

DOCTORA ME DUELE LA GARGANTA Y NO SE ME PASA

Monica García Fernández [1]; Cristina Morillas Ramiro [2]; Paula Romero Pulido [3]; Irene Palacios Aceña [4]; Enrique Garrido Rodríguez [3]; Maria Balsera Porras [3]

[1]AVILA SUR ESTE; [2]AVILA NORTE; [3]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES AVILA; [4]AVILA SURESTE

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 91 años con antecedentes de hipertensión y fibrilación auricular en tratamiento con Bisoprolol 2.5mg, Enalapril 10mg y Sintrom 4mg según pauta. Acude remitida por orden facultativa por cuadro de odinofagia y otalgia de intensidad elevada de predominio derechos de 4 días de evolución con febrícula termometrada de 37.5ºC a pesar de tratamiento con Amoxicilina y Paracetamol.TA 170/80 Sat% 93% FC 75 lpm Tª 37ºCBuen estado general. Consciente y orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica en reposo. Colaboradora. No trismus, impresiona gran abombamiento de pilar amigdalino derecho con blanqueo en área de presión que desplaza úvula hacia lado controlatareal. No exudado aparente. Otoscopia bilateral sin alteraciones. Se contacta con Otorrinolaringología de guardia. Bajo anestesia local se realiza punción con aspiración de sangre roja de aspecto venoso e impresiona crecimiento del abombamiento. Se solicita TC de forma urgente donde se aprecia: Dilatación aneurismática de la arteria carótida interna derecha aproximadamente a 2,23 cm de la bifurcación, parcialmente trombosado y con unos diámetros máximos de 3,3x4x4,2 cm. Se rodea de importantes cambios inflamatorios abombando la pared lateral faríngea, colapsando la vallécula y seno piriformes derechos. Aunque disminuido su calibre por el efecto masa la vía aérea se encuentra permeable. En el borde anterior del aneurisma se aprecia una sutil hiperatenuación puntiforme en la fase arterial que podría corresponder a una pequeña ulceración de la pared por la que se extravasase la sangre.

Analítica sanguínea y ECG sin alteraciones.

Finalmente se decide intubación orotraqueal para preservar la vía aérea que resulta dificultosa por disminución del calibre de la luz faríngea y que finalmente se realiza mediante fast-track. Se canaliza vía central. Se traslada a la paciente a Cirugía Vascular a Hospital de referencia.

CONCLUSIONES:

El aneurisma de carótida interna es una patología poco frecuente que además suele debutar con síntomas neurológicos. En este caso los síntomas no fueron los habituales dificultando el diagnóstico final.

P-1690

VENGO POR UNA COSA Y ME ENCONTRAIS OTRA

Maria Cruz Medinilla Montenegro [1]; Salvador Castilla Camacho [1]; Angela Maria García Vázquez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales:
Paciente de 64 años hipertenso diabético tipo 2 con poliomielitis con secuelas en miembros inferiores y miembro superior derecho.
Motivo de consulta:
clínica de instauración súbita de disartria y debilidad en MSD(miembro superior derecho y claudicación, se evidencia tensión arterial de 60/40 mmHg se solicita Tac (tomografia axial computerizada)
En pruebas complementarias se evidencia una leucocitosis con neutrofilia de 22580 leucocitos con Neutrofilia de 19540, creatinina 2,03 urea 108.
se sospecha Ictus pero se desestima código ictus e ingreso en Neurología pasando a Observación donde comienza con vomitos negros,m persiste la hipotensión aunque mejora la clínica neurológica.
En la exploracion destaca un abdomen doloroso con defensa y signos de peritonismo.
Pasa desapercibida una rx de torax realizada en urgencias con una gran dilatacion gástrica y... una imagen sospechosa y caracteristica de perforacion.
Se solicita un tac con contraste y el diagnóstico es perforacion curvadura mmenos con imagenes sugetiva de peritnitis.
El paciente pasa diálisis

CONCLUSIONES

LOS PACIENTES VIENEN A URGENCIAS POR UNO O DOS SINTOMAS PERO EN LA EXPLORACIÓN Y ANAMNESIS HAY QUE DETECTAR SINTOMAS Y SIGNOS DE OTROS ORGANOS Y SISTEMAS PUES PUEDEN SER EL ORIGEN O CONSECUENCIA DEL SINTOMA MOTIVO DE CONSULTA.

P-1692

ALGO MÁS QUE UN SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Maria Belen Rayos Belda [1]; María ñiguez Rivera [1]; María ángeles Murcia Herrero [1]
[1]Hospital Vega Baja

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 46 años, sin alergias conocidas; fumador de dos paquetes de tabaco, consumidor de cocaína, hachís y alcohol, que refiere su ultima ingesta hace 3 meses. Sin antecedentes médicos de interés. Acude a puerta de Urgencias refiriendo debilidad en miembros inferiores desde hace algunos meses, con empeoramiento del estado basal en los últimos días, sufriendo caídas continuas y con pérdida de visión, sobre todo por ojo izquierdo. Acude acompañado de su hermano, porque necesita ayuda para deambular. Verborreico.
En la exploración física, afebril, auscultación cardio-pulmonar normal. Destaca en el plano neurológico, lenguaje disartrico, agudeza visual izquierda y campo visual izquierdo alterado. Pupilas moticas y marcha lenta. Fuerza y sensibilidad normal. Resto de exploración de órganos y sistemas normal.
Hemograma, bioquímica, coagulación, radiografía de tórax y ECG sin hallazgos. En el TAC cerebral se observa gran masa intracerebral centrada en la cisura interhemisferica anterior, hiperdensa, de aproximadamente 58x47mm con gran edema perilesional con borrosidad de los surcos de ambos lóbulos frontales, compresión y dilatación de astas ventriculares anteriores. Importante efecto masa con compresión y rechazo posterior ventricular. Hallazgos sugerentes de GRAN MENINGIOMA DE LA CISURA INTERHEMISFÉRICA CEREBRAL ANTERIOR CON GRAN EFECTO MASA Y EDEMA CEREBRAL BIFRONTAL.
El paciente es ingresado en Neurología para estudio tras consulta con Neurocirugía. Se realiza Resonancia Magnética Nuclear con sedación compatible con el diagnostico de presunción: LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO CEREBRAL. Durante el ingreso es tratado con Fortecortín 4mg IV cada 8 horas, Distraneurine cada 8 horas, Diazepam 5mg cada 24 horas, Clexane 40mg SC cada 24 horas. Finalmente es intervenido por Neurocirugía, con escasa resolución y mal pronóstico.

CONCLUSIONES

Los meningiomas son tumores benignos que representan el 15% de todos los tumores intracraneales. Suelen ser de predominio femenino y su incidencia aumenta con la edad (50-70 años).
La clínica se relaciona con la localización del tumor y su tamaño. Entre los síntomas: crisis epilépticas focales con o sin generalización secundaria, déficit sensitivo-motores, trastornos del comportamiento, del equilibrio, entre otros. Para el diagnóstico son necesarios exámenes de neuroimagen (TAC o RMN).
En la TAC aparecen como tumores hiperdensos (60%)o isodensos (40%)y casi siempre acompañados de edema perilesional. Varias localizaciones.
El tratamiento suele ser quirúrgico, aunque existe aproximadamente un 10% de recidivas.

P-1694

29 AÑOS, ICTUS LIKE.

Ana Maria Gallegos Álvarez [1]; Manuel Jiménez Rodríguez [2]; Rosario Gómez Menacho [3]; Ana Elena Collada Fernández [4]

[1]Centro Salud Don Benito Este; [2]Hospital Don Benito-Villanueva; [3] Centro Salud Villanueva Norte; [4]Centro Salud Don Benito Oeste

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varon de 29 años con antecedentes personales de meningitis virica sin secuelas en 2019. Fumador. Sin alergias conocidas. Acude a urgencias por sus propios medios tras sufrir una caida en el domcilio sin traumatismo craneoencefalico, pero presentando disastria, y hemiparesia izquierda, asi como tendencia al sueño. A su llegada al servicio de urgencias y tras la exploración neurologica se activa el codigo ictus realizandose se solicita TAC con resultado normal y telemedicina con neurologo de guardia, quien objetiva en la exploración una anartria, disminución de fuerza en pierna izquierda e hipoestesia de hemicuerpo izquierdo. NIHSS 10. Analitica con hemograma, bioquimica y coagulación normales. Tras descartar contraindicaciones se decide realizar fibrinolisis sistemica y derivación al centro de referencia del area.

A su llegada al servicio de Neurología detectan que el paciente apenas presenta cambios clinicos (NISHH de 7)y signos atipicos en la exploracion, como habla entrecortada y paresia de pierna izquierda con signos de Hoover positivo. Refieren desde neurología que parecen signos funcionales y se decide ingreso para estudio. El TAC de control a las 24h asi como la RM solicitada en el ingreso no presentan alteraciones que justifiquen la clinica.

El paciente actualmente se encuentra en estudio por Salud Mental habiendo sido dado de alta por parte del servicio de Neurología.

CONCLUSIONES

- Desafio diagnóstico: En las alteraciones neurologicas en pacientes jovenes sin factores de riesgo en ocasiones no se realizan pruebas de imagen para descartar patología vascular.

-Riesgo-beneficio. En este caso se valoró el beneficio de la fibrinolisis a pesar de un TAC normal debido a los beneficios como la edad del paciente y la falta de contraindicaciones.

- Importancia de la exploración neurologica completa en cualquier paciente neurologíco para detectar discordancias o sospecha el lugar de la lesión.

P-1695

DESARROLLO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ TRAS LA VACUNACIÓN CONTRA HERPES ZOSTER

Alba García Jimenez [1]; Matilde González Enciso [1]; David Morena López [1]

[1]Hospital Fundación Jiménez Díaz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 65 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro de 10 días de evolución consistente en dolor lumbar y debilidad en ambos miembros inferiores. Inicialmente había presentado inestabilidad de la marcha con tropiezos que con el paso de los días había progresado hasta imposibilitar la bipedestación y asociar parestesias distales, así como estreñimiento. Durante la semana anterior el paciente había consultado en dos ocasiones por la clínica descrita, siendo altado con tratamiento analgésico.

Como principales antecedentes de interés el paciente padecía hipertensión y diabetes insulinodependiente de larga data con afectación macro y microangiopática (neuropatía, oftalmopatía y nefropatía (G3b A2)); igualmente se encontraba antiagregado por una dilatación de aorta ascendente que estaba siendo seguida por el servicio de Cardiología. Era consumidor habitual de alcohol y estaba en estudio por una sospecha de apnea del sueño.

A su llegada, el paciente fue triado como una urgencia traumatológica dado que describía un sobreesfuerzo físico cargando maletas 1-2 días previos al inicio de la clínica. Sin embargo, en la exploración física no se objetivaban apofisalgias ni puntos de dolor en musculatura paravertebral que concordasen con una potencial naturaleza mecánica del cuadro. Por el contrario, en la exploración neurológica se apreció una disminución de la fuerza en todos los grupos musculares tanto de miembros superiores (4/5)como inferiores (2-3/5)con reflejos abolidos en inferiores e hipoactivos en superiores. Los reflejos cremastérico y cutaneoabdominal tampoco estaban presentes. Asimismo poseía hipoestesias parcheadas en ambos MMII con sensibilidad vibratoria abolida. La claudicación de las extremidades le incapacitaba la bipedestación y, por extensión, la marcha.

Ante la sospecha de afectación neuropática, se procedió a completar el estudio con un TAC craneal y una RM de columna completa que descartaron una posible causa postraumática de las alteraciones neurológicas. En este punto se decide avisar al Servicio de Neurología de guardia y realizar una anamnesis dirigida frente a neuropatías periféricas. Durante la misma el paciente refirió dificultad para tragar e hipofonía de semanas de evolución que relacionaba con un cuadro pseudogripal secundario a la administración de la vacuna contra el Herpes Zoster, que había recibido 7-10 días antes del inicio del cuadro.

Tras la valoración por el Sº de Neurología se decidió el ingreso del paciente para completar el estudio con una RM con contraste. En esta se detectó un engrosamiento e hipercaptación de las raíces de la cola de caballo compatible con una polineuropatía aguda tipo Guillain-Barré que, por las pruebas complementarias (electromiograma y líquido cefalorraquideo)realizadas en la planta, abarcaba afectación sensitivomotora, bulbar y autonómica.

Se iniciaron ciclos de plasmaféresis en el ingreso que, junto a un abordaje multidisciplinar por parte de las unidades de Neumología, Urología, Disfagia y Rehabilitación, permitieron alcanzar una mejoría franca del paciente con reversión de parte de la sintomatología en las primeras semanas tras su diagnóstico.

CONCLUSIONES:

Como médicos de Urgencias, las largas jornadas de trabajo nos hacen especialmente vulnerables a la homogeneización de los pacientes que presentan clínicas similares. Ante esto, es clave ser autocríticos para tomar conciencia de estas situaciones y tener interiorizada una sistemática en el abordaje diagnóstico que impida pasar por alto detalles diferenciadores.

El síndrome de Guillain Barré es un efecto adverso de la vacuna recombinante Herpes Zoster que, aun siendo muy raro (se estima una incidencia de aproximadamente 1-3 casos por cada millón de administraciones), está registrado en la literatura médica actual. Por ello, es nuestro deber ser conocedores de este cuadro para poder discernir cuándo estamos ante un efecto adverso de la vacuna o ante un factor confusional, fruto de las campañas poblaciones de vacunación propias de estos meses.

P-1696

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Elena Romero Gismera [1]; Beatriz Mañero Criado [1]; Blanca Gómez Del Río [1]; Rubén Soriano Arroyo [1]; Alexandra Vaquero Vinent [1]

[1]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES

Varón de 85 años, exfumador y con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 con mal control, hipertensión arterial (HTA), dislipemia, neoplasia de pulmón tratado con quimioterapia, radioterapia y cirugía (actualmente en remisión)e insuficiencia venosa crónica con amputación infracondílea de miembro inferior derecho (MID). En tratamiento actual con candesartán, metformina en combinación con vildagliptina, insulina glargina, ácido acetil salicílico, simvastatina y analgesia.

HISTORIA

Acude a Urgencias traído por sus familiares por bajo nivel de consciencia desde que se ha despertado esta mañana, estando totalmente asintomático en la noche previa. Refieren mal control tensional la última semana con cifras sistólicas superiores a 200mmHg. Niegan clínica digestiva, miccional, respiratoria o infecciosa en días previos. Último control de glucemia 280mg/dL.

EXPLORACIÓN

A su llegada a la sala presenta tensión arterial de 103/65mmHg, frecuencia cardiaca de 51 latidos por minuto (lpm), saturación de oxígeno de 90% basal y glucemia capilar de 430mg/dL. En la exploración neurológica se encuentra en coma (Escala de Glasgow 3/15)pero tras estímulos dolorosos, el paciente despierta y obedece órdenes, aunque con tendencia al sueño. La auscultación cardiaca es rítmica, con ruidos cardiacos de buena intensidad sin soplos ni extratonos. En la auscultación pulmonar conserva murmullo vesicular, con crepitantes bibasales, de predominio izquierdo. El abdomen es blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias, con ruidos hidroaéreos presentes. Amputación infracondílea de MID, sin edemas en extremidades ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza gasometría venosa con un pH de 7,11, presión de dióxido de carbono (pCO2)65,8 mmHg, bicarbonato 16,5 mmol/L, glucemia 430mg/dL y potasio (K+)de 8,7 mmol/L. ECG con ritmo sinusal a 54 lpm, eje derecho, bloqueo de rama derecha y onda T picudas en derivaciones precordiales. En analítica inicial de urgencias: 15.500 leucocitos con neutrofilia, proteína C reactiva de 198mg/L, creatinina 3.04 mg/dL, filtrado de 18 mL/min, glucemia 428 mg/dL y K+ 8,8 mmol/L. Sistemático de orina con cuerpos cetónicos negativos, sin otras alteraciones. Tomografía computarizada (TC)sin signos de patología intracraneal aguda. Radiografía de tórax sin pinzamiento de senos con alteraciones inespecíficas del parénquima pulmonar.

EVOLUTIVO

Dados los hallazgos en TC craneal se descarta hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa como primera sospecha. Se inician medidas antipotasio e hipoglucemiantes con gluconato cálcico, suero fisiológico,

insulina y salbutamol. Tras lo cual se hace control gasométrico con discreta mejoría y estrechamiento de los complejos QRS en el ECG. Se inicia ventilación mecánica en modo BiPAP y se mantiene sueroterapia intensiva con insulina. Se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina/ácido clavulánico, ajustado a función renal actual, por sospecha de broncoaspiración. Se hace control gasométrico con pH 7,30, pCO 51mmHg, bicarbonato 25 mmol/L, glucemia 121 mg/dL y K+ 5,4 mmol/L. Se retira ventilación. Se ingresa al paciente.

DIAGNÓSTICO

Descompensación diabética hiperosmolar en paciente con mal control glucémico previo de Diabetes mellitus tipo 2.

Infección respiratoria de etiología broncoaspirativa. Acidosis respiratoria secundaria.

Fracaso renal agudo AKIN III con acidosis metabólica asociada.

CONCLUSIONES:

El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)es una de las complicaciones agudas más graves de la diabetes junto con la cetoacidosis diabética (CAD). Esta se da principalmente en ancianos (> 65 años). El EHH tiene menor frecuencia pero mayor mortalidad (10-20% de los casos), siendo esta diez veces mayor que en la CAD. Se manifiesta principalmente con síntomas neurológicos, que incluyen desde la disminución de atención hasta el coma, siendo esta la primera manifestación en un 25-50% de los casos. Por ello es importante tener en cuenta la glucemia en pacientes con clínica neurológica.

P-1697

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A CORTICOIDE INTRAMUSCULAR

Violeta Bergua Diez [1]; Jose Maria Ferreras Amez [1]; Daniel Saenz Abad [1]; Carmen Lahoza Perez [1]

[1]Hospital Clinico Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA

Infiltración intramuscular de Triamcinolona el día previo en consulta ambulatoria de urgencias por cuadro de ciatalgia aguda de 24 horas de evolución. Acude de nuevo a nuestro Hospital por rubor facial, temblor, insomnio, nerviosismo y sensación de cara hinchada. Episodio similar hace unos meses catalogado en urgencias como reacción alérgica y que mejoró con corticoides iv. La exploración no mostró hallazgos significativos más allá de lo descrito previamente. Ligero edema y rubor facial bilateral y simétrico. Pruebas Complementarias: Se decidió solicitar analítica completa para el día siguiente con Cortisol y ACTH a las 8 de la mañana.

Orientación Diagnóstica: Reacción secundaria a corticoide. **Diagnóstico** diferencial: Síndrome de Cushing / Insuficiencia suprarrenal yatrogénica. Cortisol 0,45 µg/dl (límite inferior 5,27)ACTH < 5,05 pg/ml. Resto normal.

Se contactó por teléfono con la paciente para informarle del resultado y de que cesaría la sintomatología sin necesidad de tratamiento adicional.

CONCLUSIONES

Se cataloga el caso como insuficiencia suprarrenal aguda yatrogénica por el uso de corticoides de liberación prolongada. Para el diagnóstico bioquímico de certeza de la insuficiencia suprarrenal es necesario demostrar una deficiencia. La combinación de valores plasmáticos reducidos de cortisol y normales o bajos de ACTH confirman origen secundario (elevados en la primaria). En situaciones como la descrita, sin sintomatología grave, como debilidad, hipotensión, alteraciones iónicas, no precisan tratamiento específico, sobre todo, en los casos de única dosis puntual intramuscular. En los casos de aparición de síntomas tras la supresión de medicación oral de uso prolongado, puede ser necesario realizar una pauta de corticoide oral descendente más larga para evitar la supresión del eje hipotálamo hipófisis. Por último, valorar la importancia que tienen todos los tratamientos que se pautan, sus posibles efectos secundarios, así como el balance riesgo/beneficio de la vía intramuscular de corticoides depot de forma, a veces, indiscriminada.

P-1699

NEUMOPERITONEO IATROGÉNICO

Ja Sánchez Perez [1]; Fj Sosa Perez [2]; N Hernandez Rivas [3]; Di Álvarez Perez [4]; P Santana Rocamora [5]; Emma Perez González [6]
[1]URGENCIAS INGENIO; [2]URGENCIAS GALDAR; [3]NHRNUTRICION; [4] URGENCIAS SCHAMANN; [5]CENTRO DE SALUD MASPALOMAS; [6] HOSPITAL INSULAR

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 62 años que acude a consultas externas de digestivo para colonoscopia programada solicitada por sangre oculta en heces positiva. Durante el procedimiento se objetivan pólipos a nivel del colón izquierdo realizándose polipectomía endoscópica. Tras esto el paciente comienza con malestar general y dolor abdominal, realiza cuadro de hipotensión motivo por el cual es derivado al servicio de urgencias.
A la exploración paciente con Regular estado general, Orientado y Consciente, Palidez de piel y mucosas, Normohidratado, Eupneico. Estable hemodinamicamente. Auscultacion cardiopulomonar normal. Abdomen distendido timpánico doloroso a la palpación difusa, defendido.
Analítica: Hb 14.8, Creat 1,35, Resto analítica normal
EKG RS 53 lpm, no signos de isquemia aguda.
TAC: Pneumoperitoneo de hasta 8,3 cm de diámetro constituyendo prácticamente una única cámara aérea. Cabe reseñar la presencia de burbujas de gas en la grasa abdominal sobre todo en flanco izquierdo alrededor del ángulo esplénico y colón descendente-sigma.
JC: NEUMOPERITONEO. PERFORACIÓN INTESTINAL IATROGÉNICA
PLAN: Ingreso para cirugía urgente
Cirugia: Perforación menor de 1 cm en cara anterior de sigma. Neumoperitoneo. Sutura simple. Cierre por planos.
Buena evolución posterior.

CONCLUSIONES:
La perforación iatrogénica del colon después de una colonoscopia tiene una prevalencia afortunadamente baja (el 0,03-0,9% en exploraciones diagnóstica y el 0,07-2,5% en terapéuticas). Sin embargo, el elevado y creciente número de exploraciones y su carácter intervencionista conlleva una incidencia considerable.
El dolor abdominal es un síntoma frecuente después de una colonoscopia; sin embargo, su persistencia, carácter continuo, fiebre, signos de irritación peritoneal, hipotensión, taquicardia y leucocitosis deben valorarse con esmero según las exploraciones radiológicas y la evolución clínica. Probablemente, de todos ellos, el peritonismo y la sepsis son indicativos de no demorar una intervención. La demora diagnóstica de más de 24h conduce a mayor índice de mortalidad y morbilidad en los pacientes que deben ser operados, probablemente por un mayor grado de contaminación fecal.
El neumoperitoneo, se presenta en más del 80% de las radiografías. También puede haber retroneumoperitoneo, neumomediastino y enfisema subcutáneo. La tomografía computarizada (TC)es de gran utilidad en todos los casos, más aún cuando el neumoperitoneo no aparece en la radiografía simple.
El tratamiento es quirúrgico salvo casos seleccionados que puede ser tratamiento conservador.

P-1700

ICTUS DE LA BASILAR. UN RETO DIAGNÓSTICO

Andrea Yuba Francia [1]; Natalia Canales Barrón [1]; Adriana Escrivá Mayoral [1]; Javier Sánchez Ibañez [1]; Victoria Ibañez Rubio V [1]; Jorge Marin Ayarza [1]
[1]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA ZARAGOZA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 73 años, con antecedentes médicos de HTA en tratamiento con Enalapril 20 mg, dislipemia en tratamiento con simvastatina de 10 mg. Intervenido de adenocarcinoma de esofago en el año 2000. Fumador activo 2-3cigarrillos/Diario. Acude a nuestro servicio de urgencias por cuadro de inicio de alteración del habla y parestesias en extremidades izquierdas de predominio faciobraquial de una hora de evolución, tras haberse levantado bien.Afebril en todo momento. No nauseas, no vómitos. No otra clinica acompañante.
A su llegada presenta TA 190/63 mmHG, FC: 110 lpm, T35.6ºC, SatO2 97%. Glucemia 90. Exploracion neurologica: consciente,orientado, colaborador. Disartria comprensible. Oftalmmopelia internuclear (paresia recto interno ojo derecho con nistagmus paretico ojo izquierdo en la levoversion, paresia parcial recto interno izquierdo sin nistagmus paretico ojo derecho). Paresia facial central derecha. Reflejo nauseoso abolido, no asimetrias en el velo del paladar, hipoestesia faciobraquial tactoalgesica. ROTS vivos de forma generalizada, mas apagados los derechos, RCP en flexion Bllateral. NIHSS = 7.ECG: ritmo sinusa a 47 lpm;QRS estrecho, no alteraciones de la repolarizacion.Se realiza TC craneoencefálica sin contraste intravenoso, angio TC y estudio de perfusión tras administarción de contraste yodado intravenoso. El estudio craneoncefálico no muestra colecciones hemorrágicas intracraneales ni lesiones ocupantes de espacio intracraneales ni claros signos isquémicos agudos (aspects 10). En el estudio basal se objetiva hiperdensidad en arteria basilar distal y top de basilar sugestiva de presencia de trombo a dicho nivel. El angio-TC confirma presencia de trombo con defecto de repleción en arteria basilar distal-top de basilar. El estudio de perfusión no muestra hallazgos reseñables el área incluida en el estudio.Se decide trombectomia, previamente se recomienda iniciar tratamiento con rt PA. La TA a los 15 minutos de inicio del tratamento con rt- PA 167/79 mmHg. Mediante sedación, se realiza abordaje seldinger femoral derecho y se cateteriza la arteria vertebral izquierdo apreciendose oclusion de arteria basilar a nivel del top. Se realiza trombectomia mecanica con stent retriever. El paciente fue dado de alta, encontrándose asintómatico, sin ninguna secuela.

CONCLUSIONES:
En conclusión, los ictus vertebrobasilares aunque son menos comunes que los ictus de circulación anterior, presentan una importante morbimortalidad asociada. Son un desafío diagnostico debido a la sintomatología inespecífica que presentan, entres los sintomas más frecuentes destacan mareo, somnolencia, disartria, dipoplia, disfagia... por lo que requiere una exploración física detallada.El diagnóstico tardío o la falta de reconocimiento de estos signos pueden resultar en un retraso en el inicio del tratamiento adecuado, lo que a su vez puede llevar a complica-

ciones adicionales y un peor pronóstico para el paciente. Por lo tanto, es fundamental una evaluación exhaustiva por parte de un equipo médico multidisciplinario que incluya neurólogos y otros especialistas según sea necesario para garantizar una atención oportuna y completa.

P-1701

PARESTESIAS Y DOLOR LUMBAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

Laura Márquez Quero [1]; Elena Carrasco Fernández [1]; Sara Calle Fernández [1]; Ivana Tavasci López [1]; Andrés Camilo Guarin Fernández [1]

[1]Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 56 años, sin antecedentes personales de interés, acude al servicio de urgencias por comenzar hace 2 días con parestesias simétricas en manos y pies junto con debilidad progresiva y dolor en región dorsolumbar punzante que empeora a pesar de analgesia pautada los días previos, refiere que las parestesias han ido ascendiendo por el cuerpo hasta llegar a la cara junto con déficit motor que le imposibilita en las últimas 24 horas caminar. Hace 1 mes antecedentes de infección respiratoria autolimitada por la que no consultó. Niega diplopía, incontinencia de esfínteres, traumatismo u otra sintomatología por órganos y sistemas.

Exploración general sin datos relevantes, a la exploración neurológica destaca debilidad en ambos músculos orbiculares bilaterales que permite levantar contra resistencia. Incapacidad para elevar contra resistencia ambos miembros superiores a nivel proximal con debilidad a la flexo-extensión de ambos codos 3/5 (derecho < izquierdo), pinza de primer y segundo dedo en ambos lados 4/5, incapaz de levantar miembro inferior Izquierdo contra gravedad 3/5, el derecho si lo mantiene claudicando en pocos segundos. Hipoestesia tactoalgésica en ambas manos y pies. Reflejos rotulianos ausentes de forma simétrica.

Como pruebas complementarias se realiza analítica de sangre donde destaca discreta leucocitosis con ligera desviación a la izquierda. Resto de hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones. Analítica de orina: Nitritos +. Virus SARS COV2 e influenza negativos. TAC craneal normal. Punción lumbar con líquido transparente y disociación albúmino citológica. Anticuerpos antigangliosidos negativos.

Tras normalidad de Inmunoglobulina A en analítica se decide inicio con inmunoglobulinas durante 5 días. Se ingresa en Neurología.

Se realiza EMG (Electromiografía): Polineuropatía motora generalizada de carácter desmielinizante e intensidad importante, asociando amplitudes muy disminuidas de los potenciales, sin poder descartar componente axonal asociado.

Se confirma Síndrome Guillain Barré sensitivo motor con posible variante axonal.

Durante su ingreso en Neurología completa tratamiento con inmunoglobulinas pero empeora su situación clínica con mayor debilidad facial y atragantamientos tanto con sólidos como con líquidos, disnea y desaturación junto con empeoramiento de la función renal por lo que se decide ingresar al paciente en UCI.

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculopatía aguda inflamatoria idiopática. Hasta en un 70% se reconoce un desencadenante en las semanas previas a la aparición del cuadro. Los más habituales son las infecciones virales respiratorias o gastrointestinales (Campylobacter

jejuni, citomegalovirus, M. Pneumoniae y virus de la inmunodeficiencia humana)asi como las vacunaciones.
La importancia de una buena anamnesis y una buena exploración clínica son fundamentales ante la sospecha de este cuadro clínico ya que un diagnóstico temprano favorece el pronóstico de los pacientes.

P-1702

SOSPECHA ENFERMEDAD DE BEHÇET EN URGENCIAS

Maria Andrea Garrido Quintero [1]; Ane González Díez [1]; Silvia Cercas Lobo [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; María Carmenza Pérez Méndez [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente masculino de 26 años, sin hábitos tóxicos, natural de Venezuela, reside en nuestro país por motivos de estudios. Antecedente de importancia de episodio de conjuntivitis + faringitis + úlceras en pene en Enero/2022 y Julio/2022.
Acude al servicio de Urgencias por nuevo brote de aftas orales y genitales de 1 semana de evolución, inicia con lesiones ulceradas en pene ligeramente dolorosas, luego asocia odinofagia y lesiones en boca (mejillas, labios y faringe)y al quinto día aparece febrícula con pico max 37,5ºC con ojo rojo bilateral. Se encentra muy quejoso por el dolor oral con incapacidad para la ingesta e incluso para hablar. Niega dolor articular. No relaciones sexuales de riesgo, no tiene pareja, pero tampoco relaciones puntuales. No historia familiar de ulceraciones genitales/orales. A la exploración física llama la atención conjuntivitis bilateral sin secreciones oculares, afectación en cavidad oral con erosiones superficiales y aftas orales múltiples, extensas y confluentes, en mucosa yugal interna, labios inferiores, encías y paladar. No reticulado blanquecino. En genitales, erosiones múltiples circinadas y confluentes en glande, sin supuración uretral, ni adenopatías inguinales. Analíticamente elevación de reactantes de fase aguda (RFA)con leucocitosis 17,760, PCR 87 mg/l y VSG 17mm/h.
Ante cuadro de aftas orales y genitales, se inicia tratamiento analgésico y antiinflamatorio + PDN 60mg/día. Dada clínica actual y teniendo en cuenta los antecedentes de aftas orales y genitales, se sospecha de una posible Enfermedad de Behçet (EB). Se decide ingreso a cargo de Medicina Interna para continuar manejo diagnóstico-terapéutico.
En su ingreso en planta, se completa estudio con serologías: VIH negativo, serologías hepatitis B, C y luética negativa. Se realiza estudio de autoinmunidad con factor reumatoideo, HLA-B27, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma, anticuerpos antimieloperoxidasa negativos. Se completo estudio con frotis uretral y faríngeo negativo para Gonococo y Chlamydia. Se realizó test de patergia (uso concomitante con corticoides)que ha sido negativo. HLA-B52 pendiente. El paciente es valorado de forma multidisciplinar por Oftalmología, Reumatología y Dermatología. A nivel ocular, se descartó que dicho cuadro correspondiera a una uveítis y se descartó afectación retiniana. Se comentó con Reumatología, ante sospecha de que pudiera corresponder a una EB y el diagnostico parecía congruente. Tras el inicio de tratamiento antiinflamatorio, la evolución global fue muy satisfactoria, con una muy clara mejoría del tema oral y genital, con mejoría del aspecto de las lesiones aftosas (sobretodo en la boca, donde eran confluentes). No presentó afectación cutánea ni articular y permaneció afebril durante todo el ingreso. Analíticamente, también con descenso progresivo de los RFA y progresivamente, fue tolerando la dieta oral. Finalmente, fue dado de alta a domicilio, con seguimiento en Consultas Externas de Reumatología.

CONCLUSIONES

LA EB o también llamado síndrome de Behçet es una vasculitis multisistémica, de origen desconocido y curso clínico con exacerbaciones y remisiones de duración y frecuencia impredecibles. La edad promedio de aparición es entre los 20-40 años y no existe predilección de sexo. La presencia de úlceras orales y genitales es una característica clínica distintiva y debe hacer sospechar esta patología, especialmente cuando hay concurrencia de síntomas articulares, oculares, cutáneos y neurológicos. Este síndrome suele tener un curso clínico diverso en la mayoría de los pacientes, lo cual se suele asociar a retraso en el diagnóstico que, en general, supera los 5 años según lo reportado en diversas cohortes internacionales. Se recomienda realizar estudio genético de tipificación de HLA y la prueba de patergia dentro del abordaje clínico. En todos los casos, debido a la heterogeneidad del cuadro clínico, el abordaje de esta enfermedad debe ser multidisciplinario.

P-1703

DOLOR ABDOMINAL EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO, UN CASO CLÍNICO SOBRE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Natalia Ramos Alonso [1]; Lucía Aznarez Bulnes [1]; Patricia Ramos Alonso [2]

[1]HOSPITAL DE CABUEÑES; [2]CENTRO DE SALUD LA FELGUERA

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a Urgencias una mujer de 62 años, con antecedente de cáncer de mama izquierda tratado con tumorectomía y de forma complementaria con radioterapia, hormonoterapia y trastuzumab.

Refiere cuadro de dolor intenso y de perfil continuo localizado en hemiabdomen derecho de 48 horas de evolución. Asocia disminución de apetito y náuseas sin vómitos ni cambios en el hábito intestinal o urinario. Indica fiebre de hasta 38,8ºC y astenia secundaria. No clara trasgresión dietética, aunque reconoce haber comido en restaurante el día previo al cuadro. No otra clínica asociada.

Se realiza exploración física completa, manteniéndose la paciente afebril, con tensión arterial de 125/75, frecuencia cardiaca de 76 latidos por minuto y SatO2 98%.

Se encuentra con buen estado general, eupneica en reposo, normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Consciente, orientada y colaboradora.

AC: Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen distendido, con dolor a la palpación de hemiabdomen derecho y defensa a ese nivel.

EEII: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Se solicitan pruebas complementarias, destacando elevación de reactantes de fase aguda en la analítica sanguínea (leucocitosis con desviación izquierda y elevación de PCR y PCT), resto normal.

Radiorafía de tórax, abdomen y elemental y sedimento de orina sin hallazgos patológicos.

Todo ello orienta hacia el diagnóstico de gastroenteritis o apendicitis aguda, por lo que se solicita TC de abdomen para filiar la causa de forma definitiva.

Éste se informa como engrosamiento segmentario del colon derecho, a valorar patología inflamatoria, sin poder descartar otras causas. Abundantes heces en marco cólico. Apéndice cecal de características normales.

Se solicita Interconsulta al Servicio de Digestivo, quienes ingresan a la paciente ante hallazgos compatibles con tiflitis en paciente inmunodeprimido. Tras tratamiento la paciente evoluciona clínica y analíticamente de forma favorable y se procede a alta a domicilio.

CONCLUSIONES:

- Es imprescindible realizar una exhaustiva anamnesis teniendo en cuenta los antecedentes y contexto clínico del paciente para realizar un adecuado diagnóstico diferencial desde Urgencias, teniendo en cuenta que no siempre lo más frecuente es lo más probable. La sospecha diagnóstica se confirmará con pruebas complementarias si es necesario.
- Cabe destacar a propósito de este caso, la importancia de tener en cuenta la iatrogenia como causa de ciertos problemas de salud.

P-1704

REMITIDO POR HB 8.5G/DL

Audrey Morales Rodríguez [1]; Noiva Díaz García [1]; Susana Pérez Antón [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Mario Ernesto ágreda Fernández [1]; Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]

[1]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años con antecedentes de artritis idiopática juvenil (artritis-entensitis)y uveitis anterior en seguimiento por Reumatología, es derivado a urgencias para valoración por Hb 8.5 g/dl, Refiere disnea de mínimos-moderados esfuerzos de 1.5-2 meses de evolución. Además refiere heces oscuras desde hace mes y m edio, ha perdido 7 kg en un mes. Última analítica hace 5 meses Hb 14.4 g/dl. Se realiza nueva analítica de confirmación en urgencias en la cuál presenta Hb 5.3 g/dl. A la exploración palidez muco cutánea, tacto rectal negativo para hemorragia digestiva. Resto sin alteraciones. Se comenta con gastroenterología para endoscopia oral: en cuerpo gástrico y fundus se identifica marcado engrosamiento de pliegues gástricos, mucosa muy friable sugiera linfoma vs linitis plástcia. Se realiza TAC body: neoplasia gástrica con signos altamente sospechosos de diseminación peritoneal. El diagnóstico es Linfoma B difuso de células grandes NOS (LBDCG NOS)con origen centro germinal estadio IV con una única afectación en masa paravertebral torácica T5-T8 con infiltración del canal medular y síndrome compresivo asociado. Derivado a oncología, antecedentes familiares abuela materna fallecida a los 64 años de adenocarcinoma gástrico, inicia tratamiento en EC Fortitude-102. Además recibe dexametasona y radioterapia urgente sobre lesión paravertebral. Pasa a cargo de hematología y se inicia quimitoterapia según esquema R-CHOP. Como complicaciones en primer ingreso presenta TEP agudo basal derecho sin datos de sobrecarga de cavidades derechas e hiponatremia hipoosmolar moderada asintomática euvolémica en probable relación a SIADH en el contexto del tratamiento. Presenta varios ingresos por complicaciones: neumonía organizada secundaria a RT +/- toxidad por rituximab, shlock séptico de posible origen urinario con FRA AKIN II secundario, infección SARS-CoV- +/- sobreinfección bacteriana y TEP agudo central de alto riesgo. En último PET/TAC en septiembre de 2023 sugiere respuesta tumoral completa.

CONCLUSIONES

No hay que minimizar síntomas en pacientes jóvenes, hay que hacer historia clínica y exploración por menorizada, sobre todo cuando tenemos otros datos, como en este caso analítico de poérdida de 9 puntos de hemoglobina en 4 meses. Importante completar diagnóstico cuanto antes para poder iniciar tratamiento.

P-1705

VIRUS HERPES ZÓSTER, PERO SIN LESIONES CUTÁNEAS

N. Sanz López [1]; A. Villarejo Jiménez [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años que acude a Urgencias por cefalea de 5 días de evolución sin asociar fiebre ni otra clínica infecciosa pero que le despierta por la noche. Exploración neurológica completa normal con signos meníngeos negativos. Glasgow 15, no rigidez de nuca ni lesiones cutáneas. Se realiza TC craneal, sin hallazgos patológicos y se da de alta. Reconsulta a las 48h por persistencia de la cefalea a pesar de analgesia e inicio de dolor a nivel dorso lumbar. Refiere empeoramiento clínico con los cambios posturales y en bipedestación, por lo que se realiza punción lumbar para determinar presión del líquido cefaloraquídeo (LCR) y descartar hipotensión intracraneal. En el LCR se objetiva una presión normal pero las proteínas están ligeramente elevadas y existe leve hipoglucorraquia con pleocitosis de predominio linfocitario. Tinción Gram y cultivo negativos para bacterias; por lo que se realiza PCR para virus que resulta positivo para virus varicela-zóster, iniciándose tratamiento con aciclovir.

Conclusiones

Las meningitis virales o asépticas pueden ser causadas por virus (más frecuentemente enterovirus), hongos, otros organismos (Borrelia burgdorferi en la enfermedad de Lyme o Treponema pallidum en la sífilis) o por trastornos no infecciosos como el uso de fármacos. La clínica comienza con síntomas de etiología viral como fiebre, mialgias, síntomas digestivos o respiratorios (ausentes todos ellos en nuestro caso, lo cual lo hace atípico), seguido de signos de afectación meníngea como cefalea o rigidez de nuca; aunque éstos suelen ser menos graves y menos pronunciados que en los casos de meningitis bacterianas. Dado que no suele afectar al parénquima encefálico, no se objetivará delirio, confusión ni convulsiones u otros déficits neurológicos.

Por otro lado, el herpes zóster constituye la forma de reactivación del virus varicela-zóster (VVZ)de su estado de latencia en los ganglios sensitivos craneales o raquídeos. Clínicamente suele aparecer como lesiones cutáneas vesiculosas que afectan a uno o varios dermatomas adyacentes, predominantemente en zona torácica o lumbar. Nunca cruza línea media del cuerpo y en el área perilesional suele asociarse hiperestesia y dolor lancinante, que puede persistir meses o años denominándose neuralgia posherpética. En cuanto a su prevalencia, es más frecuente en ancianos o inmunocomprometidos, siendo además relativamente raras las complicaciones neurológicas.

Si bien no es una presentación típica, se han descrito casos de meningitis por VVZ en pacientes inmunocompetentes sin asociar el exantema que es prácticamente patognomónico al poder reactivarse el virus directamente al sistema nervioso central sin afectar a epidermis. El LCR es indistinguible de otras meningitis virales y aunque la hipoglucorraquia es un dato relevante descrito en estos casos el diagnóstico es dado por el análisis mediante PCR.

P-1706

HEMORRAGIA RENAL ESPONTÁNEA. SÍNDROME DE WÜNDERLICH

A Ramos Rodríguez [1]; S Sánchez Ramón [1]; Ea Ingelmo Astorga [1]; R Pérez García [1]; J Gutierrez Miguel [1]; P Bustamante Marcos [2]

[1]Hospital Universitario Río Hortega; [2]Hospital de Medina del Campo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 50 años. Sin antecedentes médicos de interés. No tratamiento médico habitual. Acude al servicio de urgencias hospitalarias (SUH)por primer episodio de dolor en región lumbar izquierda irradiado a fosa inguinal homolateral de horas de evolución, atraumático, sin tratamiento en domicilio, dos episodios de vómito y sensación distérmica. No clínica miccional. Tensión arterial (TA): 158/105 mmHg; frecuencia cardiaca (FC): 80 latido/minuto; temperatura (Tº): 35,7C, saturación basal de oxígeno ($SatO_2$): 96%. Exploración física (EF): Puñopercusión renal izquierda positiva. Mejoría tras analgesia y antieméticos intravenosos, se decide alta a domicilio por cólico renal pautando metamizol alternado con dexketoprofeno via oral. Acude 12 horas después por exacerbación del dolor pese a tratamiento pautado y aumento de diaforesis. TA: 127/89 mmHg; FC: 115 latidos/minuto, Tº:37,9C, $SatO_2$:94%. EF: peritonismo a la palpación de fosa inguinal izquierda. Se solicita tomografía computerizada (TC)abdominal: "masa de 9x10x9,5 cm dependiente de polo superior de riñón izquierdo a descartar tumor renal con imagen hiperdensa lineal en fase portal que aumenta en fase tardía describiendo sangrado arterial". Analítica sanguínea (AS): leucocitos 19x10^3µL, Neutrófilos 80,9%, Hemoglobina (Hb): 9,2 g/dl, plaquetas 261x10^3µL, creatinina (Cr): 1,02 mg/dL. Se solicitan pruebas cruzadas. Empeoramiento del dolor pese a analgesia; AS de control a las 8 horas: Hb: 7,5 g/dl, Cr: 0,99 mg/dL. **Diagnóstico**: hematoma renal espontáneo con sangrado activo (síndrome de Wünderlich). Se contacta con radiología intervencionista: embolismo de puntos sangrantes con adecuado control arteriográfico. Ingreso en Medicina Intensiva para control hemodinámico y trasfusión de hemoderivados. En TC de control a los 6 meses del evento: "material metálico de embolización en cortical superior, disminución de la colección líquida residual (5x3,5x3,6 cm). Colección hipocaptante adyacente al hematoma que impresiona de angiomiolipoma".

CONCLUSIONES:

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en SUH.

El síndrome de Wünderlich o hemorragia renal espontánea es una entidad rara caracterizado por dolor abdominal agudo y datos de hipovolemia.

El 50% obedece a patología tumoral, siendo el más frecuente el angiomiolipoma. Las coagulopatías y enfermedades vasculares le siguen en frecuencia.

Sólo en un 20% de los casos se presenta en toda su expresión, denominada tríada de Lenk, que consiste en dolor intenso en el flanco de aparición súbita, masa palpable y signos y síntomas de shock hipovolémico.

El TC abdominal es la prueba de elección en su diagnóstico y seguimiento.

El tratamiento inicialmente es conservador, pudiendo valorarse la nefrectomía urgente.

P-1707

SINDROME RS3PE

Lucia Canal Sordo [1]; Sara Castaño Alegre [1]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menédez Fernández [1]; Ainoa García Caicoya [1]; Silvia Rivas Menéndez [1]

[1]Hospital Álvarez Buylla

HISTORIA CLÍNICA:

ntroducción:

Varón de 80 años que consulta en el servicio de Urgencias Hospitalario por disminución de fuerza y edema en manos de un mes de evolución, con afectación fluctuantes de hombros y cadera. Refiere edema en ambas manos sobre todo por la mañana, con rigidez, que va disminuyendo a lo largo del día. También dolor muscular en brazos, hombros y cadera que empeora con los movimientos. Niega mareos u otra clínica neurológica. No presenta fiebre, síndrome general o pérdida ponderal. Valorado los días previos en Atención Primaria, se le realizó radiografía de hombros y de pelvis, se le pautó adenuric y colchicina sospechando un episodio de gota (ácido úrico 9.3 en la última analítica).

Discusión:

El paciente presenta hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y dislipemia, con insuficiencia renal crónica grado 3, con antecedentes de carcinoma de células claras en riñón derecho que se intervino en 2015 y nueva recidiva en 2019.

A la exploración el paciente presenta buen estado general, con auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, y abdomen anodino. Edema de ambas manos y dedos, con dolor leve, aunque con movilidad limitada por el edema. Se solicitó analítica general sin alteración bioquímica, hemograma o coagulación, salvo leve elvación de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 2.1 mg/dL). Se pauta metilprednisona 40 miligramos intravenosos, con mejoría parcial del edema. Por lo que fue alta con cortocoterapia de pauta corta, y se derivó a consulta ambulatoria de medicina Interna para descartar una Polimialgia Reumática.

CONCLUSIONES:

Finalmente, se diagnostica como Síndrome de RS3PE, también denominado polisinovitis aguda edematosa del anciano. Se caracteriza por la aparición de una poliartritis simétrica seronegativa asociada a edema con marcada fovea en el dorso de las manos. Y se instaura tratamiento corticoideo en descenso progresivo con buen control sintomático y seguimiento en consultas externas.

P-1708

¡DOCTORA, NO PUEDO MOVERME!

Marta Fernández Marin [1]; Maria Del Rocio Martinez Cuenca [1]; Isabel Del Castillo Vazquez [1]
[1]HM SANCHINARRO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 39 a que acude a urgencias por dolor, debilidad y sensación de sobrecarga en ambos miembros inferiores de 48 horas de evolución tras estar trabajando días previos en el campo, presentando limitación funcional para su actividad habitual. Refiere además aparición de hematoma en cuádriceps y orina más colúrica sin otra sintomatología sobreañadida.
Exploración física:
Buen estado general. Tensión arterial 140/88 Frecuencia cardicac 54lpm Temperatura 36.4ºC Saturación de 0xígeno 99%
- Auscultación cardiopulmonar: Rítmico. Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen. Blando depresible, no doloroso. No palpo masas ni megalias.
- MMII: Dolor a la palpación bilateral de ambos cuádriceps y zona gemelar con tumefacción de los mismos. Hematoma superficial en cara anterior de rotula derecha. No presenta datos de trombosis venosa profunda.
Se solicita analítica y sistemático de orina. Se pauta sueroterapia y medicación analgésica intravenosa.
- Analítica: Hemograma sin alteraciones, destaca elevación de transaminasas; GOT 902 (< 41), GPT 201 (< 41), LDH 1315 (135-225), con CPK 337 (39.0-308.0), creatinina en rango
- Sistemático de orina con proteínas 75mg/dl, y eritrocitos 250 microlito.
Evolución: De acuerdo con los hallazgos previos, se decide solicitar ecografía abdominal, que no presenta hallazgos patológicos significativos. Durante su estancia en urgencias continua con bastantes mialgias, por lo que se administra más medicación analgesia. Pese a CPK prácticamente en rango y sin datos de insuficiencia renal aguda dada la alta sospecha clínica y elevación de marcadores bioquímicos (GPT; GOT, LDH) sugerentes de rabdomiolisis aguda inducida por ejercicio, se explican hallazgos al paciente y se decide ingreso a Medicina Interna para inicio de manejo precoz que evite posibles complicación y monitorizacion de la evolución clínica y analítica.
En la planta en la analítica de control a las 24 horas tras su estancia en urgencias, destaca GOT 1245 (< 41), GPT 291 (< 41), CK 46157.0 UI (39.0-308.0). Durante el ingreso se prescribió analgesia y sueroterapia con suero salino fisiológico hasta 3 litros diarios con consumo de agua libre, cuyas medidas fueran eficientes para disminución de los niveles de CK y mejora de cifras de transaminasas, siendo dado de alta tras 4 días de ingreso con CK 6700 junto a una evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES
Aunque el diagnostico de la rabdomiolísis suele acompañarse de una bioquímica con cifras elevadas creatinina-fosfocinasa, es clave una alta sospecha clínica inicial dada la importancia del manejo precoz para prevenir posibles complicaciones severas, independientemente de la intensidad del esfuerzo físico realizado,

P-1709

DEBUT DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON SOSPECHA DE TVP PAUCISINTOMÁTICO

A Moya Menéndez [1]
[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 76 años que acude al servicio de Urgencias por inflamación en pie derecho y pantorrilla de 3 días de evolución. Antecedentes de cardiopatía isquémica y dislipemia. El paciente refiere discreto edema en pie derecho, con leve dolor a la deambulación, que en las últimas 24 horas se ha extendido hasta rodilla ipsilateral. El dolor cede parcialmente con paracetamol. Niega antecedentes traumáticos o inmovilización. Niega disnea.
TA: 115/76 mmHg FC: 99 lpm Temperatura: 37.5ºC SatO2: 95%
Exploración física:
Buen estado general. Consciente y orientado en las 3 esferas. Eupneico en reposo. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido
ACP: Rítmico sin soplos. Hipofonesis en base derecha
EEII: Edema hasta rodilla en miembro inferior derecho, ligeramente indurado y caliente a la palpación. Aumento del perímetro en pantorrilla > 2cm. No presenta rubor local ni se palpan cordones venosos.
Dada la clínica, la exploración y la frecuencia cardíaca límite, obtenemos un puntaje en la escala de Wells para TVP de > 2 y para TEP de 4, por lo que extraemos analítica con sistemático de sangre, bioquímica y coagulación con Dímero D. Tras los resultados de la misma, solicitamos TC de arterias pulmonares.
PRUEBAS COMPLENTERIAS
Hemograma: 198430 Leucocitos (26200 neutrófilos, 72110 linfocitos, 99590 monocitos), 3850000 Hties y Hb de 12.4 g/dL; 45000 plaquetas
Coagulación: Dímero D 122891 INR 1.65 TP 18 segundos IP 52%
BQ: Destaca una LDH 737 U/L y una PCR 224 mg/L
TC Arterias pulmonares: se visualiza defecto de repleción en arteria pulmonar segmentaria para el lóbulo inferior derecho que sugiere tromboembolismo pulmonar agudo.
ECO Doppler de MID: cayado safeno-femoral permeable y competente a la maniobra de Valsalva. Vena safena interna permeable y compresible. Vena femoral común y femoral superficial permeables y compresibles. Vena poplítea no compresible, trombo de 2 cm a ese nivel.
EVOLUCIÓN
Dados los resultados de la analítica y las pruebas de imagen, realizamos contactamos con Hematología de guardia para consensuar actuación con nuestro paciente. Si bien el paciente permanece estable hemodinámicamente y paucisintomático, la elevada leucocitosis es sugestiva de LMA, siendo necesario el ingreso para estudio, control evolutivo e inducción de tratamiento. La plaquetopenia importante que presenta nuestro paciente nos obliga a un manejo cauteloso de la anticoagulación con HPM, planteándose la posibilidad de transfusión previa. Se decide uso de dosis profiláctica con 3500 UI de HBPM, para posterior transfusión durante el ingreso y cambio de pauta.
Posteriormente, durante el ingreso, se confirma diagnóstico de LMA y se inicia tratamiento QT.

CONCLUSIONES

La Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV)está estrechamente relacionada con el cáncer, siendo los procesos hematológicos los que presentan una mayor incidencia, seguidos de las neoplasias de pulmón y las gastrointestinales. Si bien la ETV suele producirse en los primeros meses tras el diagnóstico del cáncer, los signos de ETV pueden ser los que terminen orientando al diagnóstico del mismo.

Nuestro paciente presentaba poca clínica, pero la exploración y las constantes nos orientaron rápidamente a la sospecha de una ETV. En estos pacientes la analítica no se debería limitar exclusivamente al Dímero D para su uso como factor predictivo negativo, es importante hacer una valoración holística de la ETV y de sus posibles desencadenantes, siendo el cáncer uno de los más íntimamente relacionados con ella.

P-1711

GULLAIN-BARRÉ ASIMETRICO EN ENFERMEDAD DE LYME PRECOZ: UN RETO PARA EL URGENCIOLOGO.

Jj Rodríguez Sabedra [1]; Azucena Quijano Diego [2]; Enrico Bedeschi [3]

[1]Hospital Jose Molina Orosa; [2]HOSPITAL JOSE MOLINA OROSA; [3] Hospiten Lanzarote

HISTORIA CLÍNICA:

Una paciente femenina de 33 años, sin antecedentes medicos relevantes, acude a nuestro servicio de urgencias por presentar fiebre ondulante, vomito alimenticio, dolores poliarticulares, especialmente a nivel de columna y debilidad progresiva en miembros inferiores (MMII), de tres dias de evolucion. Desde hace 24 horas, no consigue deambular y presenta anuria. A su llegada presenta tension arterial de 116/69, frecuencia cardiaca de 68 /min., temperatura de 36.6ºC y saturacion de O2 de 98%. A la exploracion fisica se presenta consciente, orientada, colaboradora, con Glasgow de 15, pupilas isocoricas, isogonicas, normoreactivas, leve dificultad en focalizacion binocular, sin rigidez nucal, con Kernig y Brudzinski negativos. El deficit de fuerza de los miembros inferiores es moderado-severo, 3/5 en derecho y 4/5 en izqdo, con abolición casi completa de reflejos rotulianos y aquileos, con bipedestacion imposible. El abdomen se presenta tratable, doliente en hipogastrio en palpación profunda, apreciandose globo vesical. Tras sondar la paciente, que tenía una retencion urinaria de 2000cc, el dolor abdominal desaparece.

Considerada la posibilidad de meningo-encefalitis, la paciente viene tratada con Ceftriaxona y con Ciprofloxacino intravenosos empiricos.

El E.K.G. muestra R.S. (60/m)sin alteraciones patologicas, el Rx torax ninguna lesion pleuro-pulmonar, el Rx abdomen una distensión gaseosa del colon, de hasta 6cm, sin signos de oclusion, la Ecografia a Plé de CAma ninguna alteracion patologica, y la tomografia cerebral ninguna lesion patologica cerebral. En la analitica se evidencia leve anemia (Hb 11.5, Hct 34%)normocromica (MCH 30.6)normocitica (MCV 91.5)y leucocitosis (18.800 → 12.000 → 12.500)neutrofila (14.800 → 7.800 → 9300), sin otras alteraciones; PT 13, PTT 57, Quick 103%, INR 0.98, fibrinogeno, Dimero-D 698, AT-III 148%, anticoagulante lupico negativo: glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Mg, Ca, Fe, bilirrubina, amilasa, fosfatasa alcalina, transferrina, LDH, CK total, CK MB, PCT, VSG, colesterol, proteinas totales, protidograma, albumina, IgG, IgM, IgA, acido folico, vit. D3, CEA, B2-microglobulina,AFP, Hb glicada, prolactina, cortisol basal, PTH intacta, FT3, FT4 y TSH sin alteraciones. GOT 51 → 36, GPT 74 → 68, GGT 38 → 33, ferritina 225, trigliceridos 234, PCR 2.6 → 2.7. vit.B12 1829 (200-950).

Tras ingresar la paciente en observacion, se procede a efectuar puncion lumbar con salida de liquido completamente transparente, con presion normal, y hacer una electromiografia que sugiere una polirradiculoneuritis sensitivo-motora de componente axonal en MM.I.I. El liquido cefalo-raquideo muestra hematies 1/mm3, leucocitos 18/mm3 (99% linfocitos), glucosa 45 (50-80), proteinas totales 121 (15-45), IgG 11 (2-4), IgA 3.2 (< 0.5), IgM 0.7 (< 0.1), sin observarse bandas oligoclonales. Considearada la clinica de paraplegia y oftalmoplegia, la electromiografia que sugiere polirradiculoneuritis sensitivo-motora y la

puncion lumbar con disociacion albumino-citologica, se concluye que la paciente está afectada por polineuropatia autoinmune, conmpatible con sindrome de Guillan-Barré, por lo que se empieza tratamiento precoz con inmunoglobulina polivalente humana.
Tras ingresar en Neurologia, en los siguientes dias se comprueba que la paciente presenta positividad a ANA, ANCA, IgM anti-Borrellia y negatividad a las IgG, lo que, junto con el fuerte dolor a nivel de la columna lumbar y la linfocitosis relativa en el liquido cefalo-raquideo, pone diagnostico de meningo-radiculitis linfocitaria (sindrome de Bannwarth) asociada a enfermedad de Lyme precoz.

CONCLUSIONES:
El sindrome de Guillain-Barré es una neuropatia periferica inmunomediata, a veces mortal, cuia identificacion y tratamiento precoces pueden prevenir una paralisis respiratoria. A pesar de su frecuente aparicion tras enfermedades infecciosas, especialmente virica, la asociacion con la enfermedad de Lyme no suele ser comun. La enfermedad suele presentarse como una debilidad progresiva de las extremidades, con andamento ascendente y manifestacion simetrica. Una presentacion asimetrica constituye una rara eventualidad, que pone a prueba la experiencia clinica de los medicos de los servicios de urgencias.

P-1712

HEMATURIA JUVENIL

Ana Carcelén Ferrero [1]; Mariola Michelini Sola [1]; Mario Tomas Casanova [1]; Magdalena Muelas Fernández [1]; Ana Montero Alvaredo [1]

[1]Hospital de Viladecans

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 17 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, único antecedente patológico a destacar de rinitis alérgica.
Motivo de consulta: Acude al servicio de urgencias hospitalarias por macrohematuria. Refiere cuadro gripal respiratorio asociado a fiebre de 38º de una semana de evolución con buena respuesta a tratamiento sintomático. Reinterrogando al paciente, refiere brote de lesiones purpúricas hace 2 meses, en seguimiento por dermatología, motivo por el que se realiza una biopsia de aguja gruesa (BAG)de las mismas que favorece el diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica.
A su llegada el paciente presenta buen estado general, estabilidad hemodinámica (TA: 104/62 Fc 66 Fr 18 T36.7 SaO2: 99%)sin signos de deshidratación asociada. En el momento, no presenta lesiones cutánias.
Pruebas complementarias:
Analíticamente destaca disfunción renal con creatinina de 160umol/L y filtrado glomerular de 54ml/min, se descartan anemia y alteraciones en la albuminemia. CAC (cociente albúmina-creatinina)6g/mol y CPC (cociente proteína-creatinina)16g/mol. Sedimento positivo para hematuria. Se realiza analítica con estudio inmunológico donde resulta FR (factor reumatoide)negativo, ANAs y ANCAs negativos.
Orientación diagnóstica: Púrpura de Shönlein-Henoch (Vasculitis IgA)con disfunción renal aguda en contexto de infección respiratoria por Gripe A.
Tratamiento en el ingreso:
- Prednisona 60mg en pauta descendente
- Oseltamivir 75 mg 1 comprimido/12 horas

Evolución:
Se realiza una BAG renal sin incidencias en la que se confirma la sospecha de Púrpura de Shönlein Henoch (Vasculitis IgA).
El paciente presenta correcta evolución de la función renal, con mejoría de la creatinina con cifras de 118 umol/L.
Dada la buena evolución clínica se decide alta a domicilio y seguimiento por consultas externas (CEX)de NEFROLOGÍA.
Tratamiento al alta:
- Ingesta baja en sal.
- Evitar fármacos nefrotóxicos (ibuprofeno, enantyum, naproxeno).
- Omeprazol 20mg 1 comprimido /24 horas.
- Carbonato cálcico + colecalciferol 1 sobre/24horas.
- Prednisona 30mg 1 comprimido/24horas en pauta descendente.
- Oseltamivir 75mg 1 comprimido/12horas.
- Paracetamol 1g si dolor o fiebre.

CONCLUSIONES:

Conclusión:

La púrpura de Shönlein-Henoch (Vasculitis IgA)es la forma de vasculitis sistémica más frecuente en la edad pediátrica. Las manifestaciones clínicas principales son la púrpura palpable en pacientes sin trombocitopenia ni coagulopatía. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque en adultos se requiere biopsia. Las complicaciones están relacionadas con la afectación renal. Con este caso se ejemplifica un caso de púrpura de Shölnein Henoch, una entidad que a pesar de ser más frecuente en la edad pediátrica debe estar presente en nuestro diagnóstico diferencial ante una hematuria franca en el servicio de urgencias y de esta forma evitar complicaciones.

Bibliografia:

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11.
2. Camacho M.S, Lirola M.J. Púrpura de SchönleinHenoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. Pediatr Integral. 2017;21(3):183-95.
3. Brogan P, Eleftheriou D. Vasculitis update: pathogenesis and biomarkers. Pediatr Neph. 2018;33(2):187-98.
4. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. J Paediatr Child Health. 2013;49(12):995-1003.
5. Ricart S. Purpura de Schönlein-Henoch. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:131-40.

P-1714

DEBILIDAD MANDIBULAR Y DISFAGIA, ACUERDATE DE LA MIASTENIA GRAVIS

Alba Sasia Tomas [1]; Oihane Orokieta Rincon [2]; Lourdes Alcedo Ayarza [2]; Monica Ibarrola De Vega [2]; Danae Moreno Alcaide [1]; Jose Manuel Martinez Conde [2]

[1]HU. BASURTO; [2]HU.BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 78 años de edad independiente y autónoma, con antecedente personal de dislipemia (DLP)en tratamiento que acude a urgencias por cuadro progresivo de 5 días de evolución de disfagia e hipofonía, siendo la sensación de caída de mandíbula durante la masticación el síntoma inicial. Niega fiebre, cefalea, síndrome general o alteraciones visuales.
Destaca un ingreso reciente tres meses antes en Reumatología por sospecha de arteritis de la temporal con estudio realizado negativo y que mejora inicialmente con tratamiento corticoideo pero que se suspende tras el diagnóstico de necrosis avascular de cadera.
Además, un mes antes a ser valorada en urgencias, tras cirugía de cadera presenta un empeoramiento de la clínica bulbar, además de diplopía, ptosis y debilidad cervical.
A nuestra valoración presenta constantes en rango con pulsos temporales presentes y simétricos. Destaca disartria con importante debililidad mandibular con imposibilidad para la oclusión bucal y reflejo nauseoso presente. Resto de exploración neurológica sin hallazgos relevantes.
Entre las pruebas complementarias realizadas (electrocardiograma, analítica, radiografía de tórax y TAC cerebral)únicamente destaca una proteína C reactiva (PCR)de 6.52, una hemoglobina (Hb)11,2 con volumen corpuscular medio (VCM)normal.
Ante sospecha de patología neuromuscular se avisa a neurología de guardia quienes valoran posibilidad de Miastenia Gravis (MG)y dada la afectación severa inician tratamiento con neostigmina 0.5 mg mejorando la clínica de forma muy importante e ingresando en planta de Neurología para completar estudio, previa valoración por el servicio de Reanimación quienes desestiman ingreso en críticos por mejoría clínica y estabilidad respiratoria.
Previo al ingreso y tras la administración de neostigmina presenta bradicardia extrema con respuesta colinérgica que revierte con atropina.
Durante su ingreso en planta presenta clara respuesta clínica a tratamiento instaurado (inmunoglobulina intravenosa (20gx5 días)+ metilprednisolona intravenosa 40 mg/24h y mestinon 60mg/8h)con mejoría progresiva hasta situación funcional basal en 72 horas.
A nivel etiológico se realiza analítica sanguínea donde presenta positividad para ANA 1/160, para Ro-52 Ac y para el receptor de acetilcolina (28.13 nmol/L)sin otras alteraciones significativas. Se completa el estudio con electromioneurograma (EMNG)y estimulación repetitiva obteniendo resultados compatibles con un cuadro de MG, así como una TAC torácico sin presencia de timoma.
Tras cinco días de ingreso se decide alta con cita en el plazo de un mes en consultas de Sistema Nervioso Periférico (Neurología).

CONCLUSIONES:
La miastenia gravis (MG)es un trastorno autoinmune raro (prevalencia estimada es de 1/5.000), clínicamente heterogéneo, de la unión neuromuscular caracterizado por una debilidad fatigable de los músculos voluntarios. La etiopatogenia exacta es desconocida pero la MG está relacionada con la circulación de anticuerpos contra varios receptores musculares, que incluyen el receptor de la acetilcolina (AChR), el receptor tirosina quinasa específica del músculo (MuSK)y la proteína 4 asociada al receptor de lipoproteínas de baja densidad (LRP4), creyéndose que el timo desencadena la producción de anticuerpos en la forma con anticuerpos anti-AChR. Dentro de la clasificación de la MG nuestra paciente presentaba MG generalizada 3B (debilidad moderada de músculos distintos a los oculares con afectación predominante de musculatura orofaríngea, respiratoria o ambas)

P-1715

CAUSA INFRECUENTE DE DIPLOPIA

Jose Ignacio Perez Ferreiro [1]; Maitane Gallarreta Martin [1]; Iratxe Flores Olabarria [1]; Maider Huete Granado [1]; Irune Mantiñan Vivanco [1]; Laura Fernández Vega Suárez [1]
[1]Galdakao Ospitalea

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 41 años.Acude a urgencias por diplopía de 24 horas de evolución. Antecedentes familiares de esclerosis múltiple.
Refiere episodios de cefalea pulsátil, que mejoraron con el descanso con luz apagada, que hace una semana cedieron con nolotil y diazepan.Acude hoy a urgencias presentando diplopía bilateral horizontal y osmofobia que mejora en decúbito. Refiere que hace un mes “forzo” haciendo ejercicios de estiramiento de espalda.
Exploración física anodina. Exploracion neurologica MOEs sin paresia, diplopía compatible con RE izquierdo. Resto normal. Analítica normal. Rx de senos paranasales normal.TAC craneal sin datos de patología intracraneal.
Ingresa en neurología.Se le realiza RMN CRANEAL objetivando cambios de paquimeningitis difusa supra e infratentorial, con prominencia del parénquima hipofisario y signos radiológicos de sagging cerebral (disminución de la distancia mamillo pontina,disminución del ángulo mesencefaloprotuberancial y del ángulo interpeduncular,con leve caída del cuerpo calloso)sugestivo del síndrome de hipotensión intracraneal(SHI). RMN COLUMNA COMPLETA:no se identifica aumento del espacio extradural que sugiera colecciones secundarias a fuga de LCR. Se indica reposo,hidratacion intravenosa, analgesia, cafeína y corticoides. La clinica no mejora los primeros días, agravandose el trastorno ocolomotor, con parálisis completa de VI par craneal izquierdo y cefalea ortostatica. Con el tratamiento pautado mejoría progresiva de la cefalea tolerando varias horas al día el ortostatismo persistiendo la diplopía.
Comienza con acúfenos bilaterales,tinnitus en OD y cefalea occipital que empeora con el Valsalva y el decubito. En la exploracion neurologica aparicion de nistagmo horizontal a la dextroversion.
Se repite RMN CRANEAL sin cambios respecto estudio previo.
Se repite RMN COLUMNA COMPLETA con hallazgo de nueva aparición de despegamiento de la dura posterior en el segmento dorsal, con líquido extradural a dicho nivel, extendiendose cráneocaudalmente unos 13 cm desde T2-T3 hasta T8-T9, grosor máximo de unos 1,5-2 mm.Ingurgitación del plexo venoso epidural en el segmento cervical. No identificandose fistula ni punto de fuga.
Se consulta con anestesia y se decide llevar a cabo infiltración epidural de dos parches hematicos separadas ambas tecnicas por una semana. Horas después de este segundo procedimiento sufre un cuadro de dolor intenso cervicodorsal, parestesias en las 4 extremidades y retención de orina. Se realizó TAC CERVICO DORSAL en el que se describió la presencia de burbujas en canal medular. En los dias siguientes fue mejorando el dolor y la diplopia, tolerando la bipedestación, sin hallazgos deficitarios en la exploración.

CONCLUSIONES:

El SHI es una patología causada por el descenso del cerebro debido a fuga de LCR a partir de lesiones durales diagnósticas, terapéuticas o espontáneas.Clinicamente está caracterizado por cefalea ortostática, que se exacerba con la tos, la compresión yugular y las maniobras de Valsalva. Se puede experimentar compromiso de pares craneanos II, III, IV, VI y VIII y raíces nerviosas cervicales, todos de naturaleza ortostática, y en casos severos puede asociarse a deterioro de la conciencia y muerte. Los sintomas mas frecuentemente asociados son cefalea, diplopia, fotofobia, amauroxis fugas, nistagmo y rigidez cervical.

El diagnóstico de este síndrome es clínico. Ayudando la RMN cerebral y medular. La forma más rápida de confirmar un SHI es la medición de la presión del LCR realizando una punción lumbar, pero no se recomienda por el riesgo de deterioro neurológico ante el mayor déficit de líquido cefalorraquídeo.

El manejo inicial es conservador, con descanso en decúbito para disminuir la presión sobre el sitio de ruptura dural y así facilitar su cicatrización, asociado a cafeína, teofilina, terapia esteroidea y restaurar el volumen de LCR con intravenosa.

Cuando estas medidas fallan, consideraremos la aplicación del parche sanguíneo epidural, que tiene una efectividad del 85 al 90% y, en caso de no remisión de los síntomas, se puede repetir, con una probabilidad de éxito del 98

P-1716

ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB, A PROPÓSITO DE UN CASO

M Ródenas Baquero [1]; A Pineda Torcuato [1]; C García Justicia [1]; J.a. Oya Martinez [1]; G Dominijanni [1]; R García Hernández [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 73 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hiperreactividad bronquial, gammapatía monoclonal de significado incierto, enfermedad celiaca, hipertrofia benigna de próstata y gastritis por Helicobacter pylori.

Acude al servicio de urgencias por deterioro cognitivo progresivo de un mes de evolución, con bradipsiquia y lentitud en las respuestas verbales, desorientación, pérdida de memoria y confusión. Han objetivado además episodios de contracción-sacudidas autolimitados de segundos de duración y descoordinación con tendencia a mantener posturas fijas y realizar gestos extraños.

A su llegada presenta a la exploración neurológica bradipsiquia y bradilalia con grasping bilateral. Inatención intoxicándose con órdenes complejas, claudicación de miembro superior izquierdo y mioclonías generalizadas; dismetría y disdiadococinesia. Resto de exploración sin alteraciones.

Realizadas pruebas complementarias en Urgencias, sin alteraciones reseñables, y valorado por Neurología, se decide ingreso para completar estudio.

Durante su ingreso en planta se realiza resonancia magnética (RM)cerebral en la que se aprecia se objetiva afectación del parénquima encefálico bilateral y simétrica en núcleos lenticulares y caudados así hemisferio izquierdo y adyacente a la línea media; así como electroencefalograma (EEG)con patrón de complejos trifásicos de aparición cuasiperiódica, de distribución generalizada y predominio fronto-temporal.

Ante estos resultados de las pruebas complementarias, así como la clínica y exploración del paciente se llega al diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, presentando el paciente un deterioro rápidamente progresivo, con fallecimiento del paciente a los 20 días de su ingreso.

CONCLUSIONES:

- La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es la enfermedad priónica humana más frecuente. Existen varias formas y subtipos, siendo la forma esporádica la responsable de alrededor del 85% de los casos.
- La enfermedad Creutzfeldt-Jakob debe ser considerada en pacientes de edad avanzada con demencia rápidamente progresiva, sobre todo si se acompaña de mioclonías o ataxia.
- El diagnóstico se realiza por RM con difusión, mediante estudio de marcadores en líquido cefalorraquídeo y se apoya con EEG; pero también deben excluirse otros trastornos. No suele ser necesario recurrir a biopsia cerebral.
- El pronóstico es malo, con una expectativa de vida entre cuatro meses y dos años en función del subtipo de la enfermedad. El tratamiento es sintomático.

P-1717

JUEGO DE NIÑOS, NEUMONIA¡¡¡¡¡¡

C Bernuy Galvez [1]; S Trenado Pagola [2]; B Ordoñez Amboague [2]; O Morales Encuentra [1]; A Álvarez Garrido [3]; S Ruiz Molero [3]
[1]Hospital Santiago Apostol; [2]GAP Burgos; [3]Gap Burgos

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 6 años de edad traído al SUH por sus propios medios, refiriendo hace 45 minutos ingesta de bolita de material sintético, asociado a tos intensa y enrojecimiento facial, a su llegada no disnea, no sialorrea, no disfagia.
Saturación de Oxígeno a su llegada y durante observación al 100% con FiO2 0.21
Tras examen fisico dentro de la normalidad y observación en el SUH, sin incidencias, alta a domicilio con indicaciones.
A las 48 horas, inicia fiebre de 39Cº, asi como tos intensa y dolor torácio al respirar, niega disnea o sialorrea
EF: Triage: FC: 148 lpm, Sat: 96%,
Normo coloreado, Normohidratado, no petequias, no exantemas, no tirajes
ap: hipoventilación base derecha, crépitos a este nivel, dudoso estridor a la espiración profunda.
ac: Rscsrs, no soplos, no frotes
Resto de ef sin alteraciones.
Analitica: Virus respiratorios: Gripe A, Gripe B, SarsCov2 y VRS Negativos. Leucocitos 21 000, PCR 168
Rx tórax: Condensación en base pulmonar derecha, con desplazamiento mediastínico ipsilateral.
Se inicia tratamiento antibiótico con Amoxicilna /Acido clavulánico a dosid de 75mg/kg/dia.
Dada la alta sospecha de la presencia de cuerpo extraño a nivel bronquial, se comenta caso con Cirugia Pediátrica del hospital de referencia, quien acepta el traslado para diagnóstico y tratamiento.
Cirugía pediatrica: Realizan Fibrobroncospia flexible: Se localiza cuerpo extraño (bola de 6 mmg de material textil color azul)en bronquio intermedio, abundantes secreciones mucosa de color blanco, se extrae cuerpo extraño sin incidencias.
Permanece en observación a cargo de pediatría del hospital de referencia por 48 horas sin incidencias.
Alta con indicaciones: mantener antibioticoterapia.

CONCLUSIONES

Es muy común la ingesta de cuerpos extraños de pequeña dimensión en los pacientes pediatricos, por lo que tenemos que recomendar a los padres estar atentos a estas situaciones.

P-1718

"DE LA DIÁLISIS HASTA LOS HUEVOS"

K Palmero Klein [1]; N Morell Alba [1]; M Schayman Blanco [1]; I Nieto Rojas [1]
[1]Complejo Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales*:*
-Enfermedad renal crónica secundaria a poliquistosis renal del adulto. Seguimiento por nefrología desde 2011. Diálisis peritoneal desde 29/05/2023.
-Hipertensión arterial, Dislipemia.
-Ateromatosis.
Enfermedad actual:
Paciente de 65 años en tratamiento activo de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)por enfermedad poliquística del adulto (EPQA)G5A1 que acude al servicio de urgencia por cuadro de 48 horas de evolución de edema testicular y peneano en relación a disminución del efluente habitual de la solución para diálisis. No asociando fiebre, clínica miccional, dolor o distensión abdominal, estreñimiento u otra clínica concomitante.
*Efluente habitual: 1700 cc (Efluente 48 horas antes de la visita 1500 cc, Efluente día de la visita: 1000 cc).
Exploración física:
PA 149/95 mmHg, FC 77 lpm, Temperatura 36,5 ºC, SAT basal 98%.
Paciente en buen estado general, eupneico. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no defensas ni signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni megalias. Genitales externo: se observa edema peneano en ambos testes, sin dolor a la palpación.
En analítica buen control de los productos nitrogenados, no diselectrolitemias ni alteraciones del medio interno. Leve neutrofilia sin leucocitosis asociada. Creatinina 5,89 mg/dL, Filtrado Glomerular (CKD-EPI)9.2 mL/min/1.73m2, Potasio 4,6 mmol/L, Sodio 137 mmol/L, Osmolalidad 305 mOsm/Kg, Leucocitos 9,3 10*9/uL, Linfocitos 8,5%, Neutrófilos 83,2 %, Hemoglobina 13,6 g/dL, Plaquetas 198 x10*9/L, PCR 12,9 mg/L.
Ante la sospecha de complicación en DPCA, se consulta urgentemente con Nefrología, realizándose ecografía testicular evidenciando y confirmando la presencia de líquido periescrotal.
Con los hallazgos encontrados se decide:
1.Iniciar entrenamiento en diálisis peritoneal automática (DPA).
2.Cambiar pauta de DPCA únicamente con un cambio nocturno de extraneal (solución para diálisis peritoneal)y el día mantenerlo seco. No deambular con líquido intraperitoneal.
3.Seguimiento en consulta donde se programa TAC abdomino-pélvico con contraste intraperitoneal que demuestra permeabilidad del conducto peritoneo-vaginal derecho con paso de contraste a bolsa escrotal derecha únicamente, indicándose valoración por cirugía.
Finalmente se programa cirugía para corregir la comunicación peritoneal con el saco escrotal derecho. Hallazgos quirúrgicos revelan una hernia inguinoescrotal derecha indirecta y hernia inguinal derecha directa relacionadas con el aumento de la presión intraperitoneal y génesis de fugas.

CONCLUSIONES:

-Existen diversas modalidades de diálisis peritoneal que deben ser conocidas.

*DPCA: el paciente lleva la solución de diálisis las 24 horas, que ha de ser recambiada de forma manual 3-4 veces/ día.

*DPA: se usa cicladora automática para la realización de número variable de intercambios a lo largo de la noche mientras el paciente duerme.

-Las complicaciones relacionadas con la diálisis peritoneal son:

1.Infecciosas.

2.Hidroelectrolíticas y metabólicas.

3.Relacionadas con el catéter: malfuncionamiento, obstrucción, migración, atrapamiento.

4.Intrabdominales: hemo-quiloperitoneo, turbidez de la solución para diálisis por toma de bloqueantes de los canales de calcio, neumoperitoneo, estreñimiento.

5.Relacionadas con la presión intraperitoneal: dolor abdominal, hernias, fugas, hidrotórax, dolor lumbar, reflujo gastroesofágico.

-La correcta colocación del catéter y reparación de la hernias conocidas es útil para prevenir complicaciones.

-Las fugas son complicaciones frecuentes, en el diagnóstico inicial se emplea la ecografía de pared abdominal y escrotal y TAC con contraste intraperitoneal.

-El tratamiento ante la sospecha fugas va desde el reposo de la diálisis peritoneal, revisar técnica, revisar catéter hasta la cirugía.

-El caso intenta dar a conocer las actuaciones a llevar a cabo por parte del personal de urgencias ante la sospecha de complicaciones relacionadas con la diálisis peritoneal, para ello se debe incidir en la anamnesis, la exploración física, la visualización de la solución para diálisis, signos o síntomas de alarma que hagan sospechar patología emergente, urgente o diferible y consultar con los servicios de urgencia de nefrología para determinar si es necesario ajustar la terapia.

P-1719

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UN CASO DE CÓLICO NEFRÍTICO COMPLICADO: UNA RECONSULTA EN BUSCA DE SOLUCIONES

Mariola Michelini Sola [1]; Ana Carcelén Ferrero [1]; Mario Tomas Casanova [1]; Cristina Herranz Martínez [1]; Laura Ferré Berges [1]; Julia Santos Gala [1]

[1]Hospital de Viladecans

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 49 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés.

Motivo de consulta: reconsulta por dolor lumbar tipo cólico que irradia a fosa iliaca izquierda de intensidad elevada, con vómitos y sin fiebre, de 48 horas de evolución.

Dos días antes había consultado al servicio de urgencias siendo diagnosticado de cólico nefrítico no complicado (por analítica con función renal y TC que evidencia litiasis ureteral distal izquierda de 2 mm sin uropatía obstructiva). Se pautó tratamiento analgésico y tamsulosina, pero refería empeoramiento clínico.

Exploración física: en triaje se evidencia regular estado general, con constantes dentro de la normalidad. Destaca defensa a la palpación abdominal, de predominio en ambas fosas iliacas, sin masa pulsátil y con puñopercusión izquierda positiva.

Pruebas complementarias:

- Hemograma con importante afectación de la función renal respecto a parámetros previos y elevación de la proteína C reactiva.

Orientación diagnóstica: cólico nefrítico complicado

Evolución: el empeoramiento clínico y analítico del paciente motivó a repetir la tomografía computarizada (TC)abdominal. En ella se objetiva persistencia de litiasis ureteral con estabilidad de dilatación de la vía excretora de forma retrógrada, y aumento de abundante líquido peri y para-renal izquierdo que se extiende a pelvis, tanto paravesical como mesorectal, sugestivo ello de rotura de fórnix.

Orientación definitiva: pielonefritis aguda obstructiva secundaria a litiasis ureteral distal izquierda con rotura de fórnix. Se inicia sueroterapia y ceftriaxona y se comenta con el servicio de Urología del hospital terciario de referencia para cateterización ureteral izquierda de urgencias.

Evolución en hospital terciario: se realiza procedimiento sin incidencias y se cursa ingreso en urología con correcta evolución clínico-analítica que permite dar el alta con cefuroxima y control en consultas de urología según citación.

CONCLUSIONES:

El dolor lumbar es un motivo de consulta frecuente en cualquier servicio de urgencias hospitalarias. Su evaluación inicial es importante para descartar patología grave, como la rotura de un aneurisma abdominal o un cólico nefrítico complicado, teniendo en cuenta las constantes a su llegada, y los antecedentes del paciente. En el cólico renal, hay que tener en cuenta las indicaciones de repetir las pruebas complementarias y no banalizar las reconsultas a urgencias. La TC es la principal técnica de elección ya que es accesible, rápida y sin necesidad de contraste

radiológico, útil sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, además de ayudar en el diagnóstico diferencial de otras patologías abdominales que puedan simular cólicos renales.

Bibliografía:

- Griñan K, Torras J, Ríos MC. No todo dolor lumbar es un cólico nefrítico. Caso clínico. Hipertensión y riesgo vascular 39: 195-197, 2022. doi: https://doi.org/10.1016/j.hipert.2022.05.006
- Ortigosa O (2016). Alternativas diagnósticas en el manejo urgente del cólico renal [Tesis doctoral, Universidad de Zaragoza]. Repositorio de la Universidad de Zaragoza - Zaguan. http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis

P-1720

URGENCIAS HOSPITALARIAS: EL RETO DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN SEGUNDOS: PLEXOPATIA DIABÉTICA LUMBOSACRA IZQUIERDA

Marta García Zurita [1]; Elodia Pascual Pastor [1]; Patricia Sánchez Llópez [1]; Inmaculada Atienza Garrido [1]; Cristina Martinez Espert [1]; Alonso Rizo Guerrero [1]

[1]Hospital de Manises

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 83 años, hipertenso, dislipémico y diabético, portador de marcapasos ante hipertrofia ventricular patologica tras objetivar bloqueo bifascicular con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior, que acude derivado por Médico de Atención Primaria por debilidad e impotencia funcional de miembro inferior izquierdo (MII)de aproximadamente 2 meses de evolución con empeoramiento progresivo, propiciando al menos 15 caídas, con imposibilidad para la elevación de la misma, la bipedestación y la deambulacion en la actualidad. Asocia dolor lumbar desde hace 6 meses, por el que recibió tratamiento con nolotil, gabapentina 150 mg cada 12 h y zaldiar, con mejoría parcial del dolor, pero progresión de la debilidad e impotencia funcional. A destacar parestesias en pies y manos de años de evolución, con acentuación de parestesias en MII en las ultimas semanas. Niega fiebre ni alteración de esfínteres. A su llegada a urgencias, hemodinamicamente estable, consciente y orientado. Pupilas y campimetría por confrontación normal. Movimienots oculomotores plenos en todas las direcciones. Sensibilidad pinchazo facial simétrica y conservada. No parálisis facial. Sensibilidad pinchazo corporal disminuida en ambas manos y MID desde 1/3 medio tibia a distal y MII de rodilla a distal. Sensibilidad vibratoria MI izqdo < 3s en rodilla, 1º falange pie y maléolo interno. Sensibilidad vibratoria MI derecho > 9s rodilla, < 4s en 1º falange pie y maléolo interno. Balance motor a destacar fasciculaciones a nivel de cuádriceps izqdo: MSD 4/5, MSI 4/5. Reflejos osteotendinosos: rotuliano derecho ++, rotuliano izdo no evocable, aquíleo bilateral no evocable. Reflejo cuadricipital flexor bilateral. Marcha no explorada. Auscultación cardiopulmonar normal.

Ante progresión motora, con paresia actual de la extremidad, se solicita TAC cerebral para descartar origen central, objetivando hipodensidad subcortical focal a nivel de la ínsula izquierda en la cápsula externa en relación a posible infarto lacunar subagudo; y se amplia a TAC de pelvis (sin hallazgos significativos)y de columna lumbo-sacra, objetivando en L5-S1, abombamiento discal difuso con osteofitosis acompañante condicionando una estenosis foraminal de predominio izquierdo, contactando el osteofito con la raíz L5 derecha. En L4-L5, abombamiento discal difuso y discretos cambios degenerativos facetarios con estenosis leve central del conducto espinal. En L3-L4, leve abombamiento discal difuso. Osteofitosis anterolateral izquierda en los niveles L2-L3, L3-L4 y L5-S1. Tras los hallazgos, se procedió a ingreso hospitalario para ampliar estudio y filiar origen. Se realizó electromiografía (EMG): Sensitiva de N. Sural izquierdo y Motora de N. Tibial posterior izquierdo, con aguja coaxial de los músculos tibialis anterior,vastus medialis bilateral. gastrocnemius laterales, Iliopsoas y recto anterior izquierdos, objetivando ausencia de todas las conducciones sensitivas izquierdas y ausencia de la conducción

motora de CPI izquierdo. Se realizó tambien estudio EMG convencional de los miotomas L1-S1 izquierdo, técnicamente difícil por dolor y activación nula en todos los músculos explorados, objetivando abundante actividad de denervación y positivos con estudio EMG con unidades neurógenas, presentado ausencia de actividad de denervación en MID. Concluyendo finalmente, que ante una polineuropatía sensitive-motora moderada -severa de base ya diagnosticada en el 2019 probablemente en contexto de Diabetes Mellitus, los hallazgos neurofisiológicos superpuestos sugerían una afectación probable del Plexo lumbosacro izquierdo, de características difusas y de predominio en L3-L4 de Grado Moderado-importante, de características subagudas en la actualidad.
Se inició megadosis de metilprednisolona durante 3 dias (500 mgr/24h) con mejoria de la fuerza, siendo al alta capaz de caminar con andador.

CONCLUSIONES

La exigencia requerida por parte de los Urgenciólogos para discenir las patologías tiempo-dependientes de aquellas que no lo son, supone la actualización global multidisciplinar para poder realizar un diagnostico diferencial certero y dirigido, siendo imprescindible nuestra labor como médicos en la primera atención de patologías urgentes y emergentes.

P-1721

¿OTRO SIMPLE CÓLICO RENAL?

Af Soto Telles [1]; Ma Anduaga Aguirre [1]; C Higueras Sánchez [1]; R Hijar Jimenez [1]; L Perez García [1]; Je Camacho Xx [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Alergia: Dudosa al Tramadol.
- Hipertensión arterial. Diabetes mellitus. Dislipemia. Obesidad grado II.
Paciente mujer de 65 años que acude a urgencias por cuadro clínico dolor lumbar que no cede con analgesia. Refiere dolor en región lumbar izquierda que se irradia a hipogastrio con EVA 10/10 que no cede tras analgesia, asociado a disuria y polaquiuria. Además explica que en ocasiones el dolor lumbar irradia a zona interescapular. Niega fiebre, niega náuseas, niega vómitos, niega diarrea, niega hematuria, niega otra sintomatología por aparatos.
Ha consultado en varias ocasiones por dolor lumbar al servicio de urgencias de Toledo y Talavera en en los últimos 3 meses, siendo la 3a vez que acude a urgencias en esta semana.

Exploración física:

Tensión arterial 165/91 mmHg. Frecuencia cardíaca 77 lpm. Saturación de Oxígeno: 96%
Consciente y orientada y en buen estado general, álgica, con buena coloración mucocutánea, eupneica, afebril, con leve deshidratación y bien nutrida.
ACP: Tonos rítmicos. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
ABD: Ruidos hidroaéreos positivos, blando, depresible, doloroso a la palpación flanco izquierdo e hipogastrio. No signos de irritación peritoneal. Se observa hernia umbilical.
GU: Puño percusión lumbar izquierda positiva

Pruebas complementarias:

Analítica de sangre:
-Bioquímica: Urea 32 mg/dL, Creatinina 0.57 mg/dL, Sodio 139.0 mmol/L, Potasio 4.3 mmol/L, Proteina C reactiva 2.9 mg/L
-Hemograma: Hematíes 4.36 x10^12/L, HEMOGLOBINA 13.2 gr/dL, PLAQUETAS 190 x10^9/L, LEUCOCITOS 8.6 x10^9/L
Análisis de orina:
-Bioquímica orina: pH 5.0 Hematíes Negativo Leucocitos 25/microL Nitrito Negativo Sedimento de Orina Sed. cél. epiteliales escamosas Moderadas Sed. leucocitos 1-5/Campo Sed. crist. oxalato cálcico dihidratado Abundantes
Radiología:
-Rx abdominal: Abundante gas y heces en marco cólico. No signos de obstrucción intestinal. No litiasis radiopacas.
-TC de tórax abdomen y perfil urgente:
*Estudio sin evidencia de hallazgos que sugieran patología del tracto urinario (no evidencia de
litiasis).
*Estudio sin evidencia de hallazgos que sugieran síndrome aórtico agudo.
*Metástasis óseas en cuerpos vertebrales T4, T5, T6, con masa de partes blandas que se extiende hacia el canal medular.

*Nódulo en mama izquierda, de etiología indeterminada, probablemente neoplásico, dado el
contexto, a correlacionar con estudio mamográfico.
Se trata de una paciente que acude a urgencias por tercera vez en una semana por dolor lumbar irradiado a hipogastrio y región interescapular que no cede tras analgesia. Tras revisar las características del dolor y tras tantas consultas a urgencias se decide ampliar estudio con TC donde se descarta patología del tracto urinario y síndrome aórtico agudo; pero tras los hallazgos descritos se ingresa en Medicina Interna para continuar estudio.

CONCLUSIONES:
El dolor lumbar es causa muy frecuente de consulta a urgencias, por lo que es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial, tiene mucha importancia la clínica acompañada y la exploración física realizada.
Dentro de la clasificación del diagnóstico diferencial de dolor lumbar agudo hay que diferenciar las causas mecánicas, no mecánicas y viscerales. Dejando de lado las causas mecánicas, podemos encontrar el dolor lumbar no traumático por causas urológicas como el cólico renoureteral que se caracteriza por dolor lumbar intenso, que se irradia a fosa ilíaca y/o genitales ipsilaterales, que puede acompañarse de cortejo vegetativo, así como polaquiuria y urgencia miccional. También las causas no urológicas como por ejemplo el síndrome aórtico agudo que se caracteriza por dolor lacerante irradiado a zona retroesternal si afecta a aorta ascendente o cayado, puede asociar cortejo vegetativo además de clínica neurológica y afectación de perfusión.
El dolor lumbar provocado por afectación vertebral como las metástasis vertebrales se caracteriza por ser un dolor sordo que no varía con el movimiento ni las diferentes posturas y que puede interrumpir el descanso nocturno. También puede asociar clínica neurológica, así como síndrome constitucional.

P-1722

EL CALCIO TAMBIÉN PUEDE SER UNA EMERGENCIA MÉDICA

Sara Aulad-brahim Izquierdo [1]; Carmen Ramos Morón [1]; Julia Bohórquez Ríos [1]
[1]Complejo Hospitalario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA
Anamnesis:
Paciente mujer de 40 años, no alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales de interés: Tiroidectomía total hace un mes (nódulo tiroideo benigno de > 4cm que ocasionaba clínica compresiva). Acude a urgencias hospitalarias, trasladada con equipo médico, por cuadro de rigidez generalizada con dolor muscular intenso. La paciente acude ansiosa con hiperventilación. Solicita analgesia de manera reiterada.
Exploración:
Tensión arterial 136/67 mmHg, frecuencia cardiaca 70 lpm, SatO2 91%
Consciente, orientada en las tres esferas y colaboradora.
Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz. Movimientos oculares externos conservados. Pares craneales conservados. Rigidez en las cuatro extremidades, impresiona de espasmo carpopedal. Sensibilidad simetrica y conservada. Reflejos osteotendinosos hiperactivos y simétricos.
Auscultación cardiaca con tonos rítmicos sin soplos ni extratonos.
Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni organomegalias. No signos de irritación peritoneal.
Pruebas complementarias:
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 100 lpm, eje normal, PR 0,12s, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: No alteraciones del parénquima pulmonar. No pinzamiento de senos costofrénicos. Indice cardiotorácico normal. No alteraciones en el esquieleto óseo.
- Analítica de urgencias: Hemograma normal, coagulación sin alteraciones, en la bioquímica destaca un calcio en 6,7 mg/dL y un calcio corregido en 6,9 mg/dL. Resto de iones en rango, incluido el magnesio en 1,62. En la gasometría venosa destaca un pH en 7,46 con ppCO2 32,3
Diagnóstico diferencial:
Inicialmente el cuadro de rigidez muscular nos puede orientar a algún tipo de crisis convulsiva o lesión cerebral con afectación motora (posición de descerebración o de decorticación)haciéndonos pensar en alguna lesión ocupante de espacio o incluso en una enfermedad cerebrovascular. También se podría plantear una crisis conversiva.
Sin embargo el antecedente personal de la paciente junto con la exploración neurológica (consciente sin focalidad neurológica)nos hace sospechar una hipocalcemia sintomática que posteriormente se confirma con las pruebas complementarias.
Tratamiento y evolución:
Se inicia tratamiento con Gluconato Cálcico al 10% y se pauta analgesia. Las mialgias y los espasmos carpopedales desaparecen progresivamente. Realizamos analítica de control a las 4 horas. Calcio en 8,6 mg/

dL y calcio corregido en 8,8 mg/dL. En la gasometría venosa pH 7,39 y ppCO2 38,9.

CONCLUSIONES

En muchas ocasiones no se presta especial atención a los antecedentes personales del paciente y en este caso clínico nos dan practicamente el diagnóstico del mismo.

Es importante ser sistemático en la anamnesis y conocer toda su patología médica para poder detectar una posible complicación aguda.

La hipocalcemia aguda es una emergencia médica y debemos saber identificarla cuanto antes. Puede presentar complicaciones como arritmias, crisis convulsivas, broncoespasmo o incluso parada cardiorrespiratoria.

En este caso la paciente presentaba un hipoparatidoismo inducido por tiroidectomia total.

Además presentaba clínica compatible con hipocalcemia como las mialgias generalizadas, el espasmo carpopedio, la hiperreflexia y la ansiedad.

La hiperventilación también era una posible causa de hipocalcemia. Es importante realizar una analítica completa incluyendo proteínas totales para obtener el calcio corregido. Obligatorio solicitar niveles de magnesio para descartar la hipomagnesemia como etiología.

P-1723

LEUCEMIA CUTIS: LA IMPORTANCIA DEL OJO CLÍNICO EN URGENCIAS

Grisel·la Subirà Masana [1]; Marta Matas García [1]; Alba Sinfreu Pujol [1]; Marc Meseguer Solsona [1]; Dolors García Perez [1]

[1]Althaia Xarxa Assistencial Universitària Manresa

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica y descoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular y doble recambio valvular mitro-aórtico. Vive sola en domicilio, autónoma para las actividades básicas de vida diaria y funciones superiores preservadas.

Consulta en urgencias por hallazgo analítico de INR > 8 sin signos de sangrado activo. En la anamnesis dirigida la paciente refiere astenia progresiva con síndrome tóxico, pérdida de peso no cuantificada y aparición de unas “manchas” en la piel, de un mes de evolución. Dichas lesiones aparecieron inicialmente en el abdomen y se extendieron a ambas extremidades, consultó con un dermatólogo privado y se encuentra pendiente del resultado de la biopsia.

A la exploración física se objetivan múltiples lesiones cutáneas con distinta morfología. En el abdomen placas eritematosas no descamativas confluentes y calientes que desaparecen a la digitopresión; en zona dorsal baja derecha se objetiva costra con mal aspecto con bordes flogóticos y restos de suturas por exéresis reciente; en extremidades inferiores proximales pequeñas pápulas violáceas que no desaparecen a la digitopresión. Sin afectación palmoplantar. Resto de exploración clínica anodina.

En el análisis de ingreso: Hemoglobina 10.5 g/dL, Leucocitos 29.5 x10³ u/mcL (Neutrófilos 9.4%, Limfocitos 11.7%, Monocitos 78.7%), Plaquetas 232 x 10³ u/mol, Tiempo Protrombina 6%, INR 11.1, Glucosa 97 mg/dL, Urea 64 mg/dL, Creatinina 1.56 mg/dL, FG 30.72 mL/min., Sodio 142 mmol/L, Potasio 3.69 mmol/L, Cloruro 106 mmol/L, Bilirrubina Total 0.44 mg/dL, Gpt 13 U/L, Amilasa 54 U/L, PCR 26.6 mg/L.

Se contactó telefónicamente con el servicio de anatomía patológica que analizó la biopsia, con resultados inmunofenotípicos que obligan a descartar una Leucemia/Linfoma de células NK. Dado el buen estado general de la paciente y habiendo revertido el INR, se da de alta a domicilio con estudio ambulatorio por Hematología.

Se completaron estudios diagnósticos con mielograma e inmunofenotipo compatibles con Leucemia Mieloide Aguda (LMA). La Tomografía Computerizada no muestra adenopatías ni otras lesiones extramedulares. Se inicia tratamiento con azacitidina, agente desmetilante del DNA, pero la paciente fallece después del primer ciclo.

CONCLUSIONES:

La leucemia cutis (LC)es una manifestación extramedular de algunas neoplasias hematopoyéticas que se define como la infiltración de leucocitos neoplásicos en la piel. Es una entidad poco frecuente sin lesión cutánea patognomónica y suele desarrollarse en etapas avanzadas de la enfermedad (55-77% de los casos)aunque también puede preceder al desarrollo de leucemia en sangre periférica y/o médula ósea (2-3%).

Se manifiesta entre un 2 y un 30% de las leucemias, dependiendo del tipo. Es más frecuente en la LMA presentándose en 10-15% de los casos, siendo más prevalente en la leucemia monocítica aguda (13%) y mielomonocítica aguda (10-30%).
Desarrollar una LC durante la enfermedad es un factor de mal pronóstico con una mortalidad del 80% durante el primer año desde el diagnóstico de la afectación cutánea.
Los hallazgos clínicos de la LC más comunes son pápulas, nódulos y placas; y los más raros son eritema, ampollas y úlceras. La coloración suele ser violácea, rojiza o marrón. Se localiza principalmente en cabeza, tronco y extremidades; y suele presentarse de forma agrupada.
El diagnóstico diferencial de la LC incluye metástasis cutáneas de neoplasias sólidas, linfomas, erupciones medicamentosas, infecciones virales, sífilis, enfermedades ampollosas y úlceras.
El interés del caso radica no sólo en la baja frecuencia de casos vistos sobre leucemia cutánea, sino en la sospecha diagnóstica desde un Servicio de Urgencias Hospitalarias.

P-1724

MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR

Laura Jiménez Isaza [1]; Belén Segurana Mompel [2]
[1]C.S. ESPARTERO; [2]C.S. RODRÍGUEZ PATERNA

HISTORIA CLÍNICA:
- **Anamnesis**: se trata de un paciente de 25 años que acudió al servicio de urgencias debido a cefalea y debilidad en las extremidades izquierdas, tanto superior como inferior, que le impedían caminar normalmente. No había otros síntomas asociados.
- A la exploración neurológica: se observó que el paciente tenía un Glasgow de 15/15, conservaba el lenguaje y presentaba pupilas isocóricas normorreactivas. No se detectaron alteraciones en los pares craneales, nistagmo ni diplopía. Los reflejos oculocefálicos estaban normales, al igual que la fuerza y sensibilidad en el lado derecho. Sin embargo, se evidenció disminución de la fuerza en la extremidad superior izquierda (3/5)y parestesias. No se encontraron rigidez de nuca ni signos meníngeos. La marcha era un poco inestable debido a la disminución de la fuerza en la extremidad inferior izquierda (4/5), sin lateralizaciones. El Romberg no mostró alteraciones. El resto de la exploración, incluyendo auscultación cardiaca, pulmonar y palpación abdominal y demas, no revelaron anomalías.
- Analíticas: Los análisis de sangre y de orina no mostraron alteraciones significativas. Durante su estancia se administró Metamizol intravenoso como tratamiento en urgencias. ECG: ritmo sinusal a 75 lpm. Eje normal. QRS estrecho. PR conservado. QT sin alteraciones. Bloqueo de rama derecha previamente conocido. No alteraciones agudas de la repolarización. TAC cerebral sin contraste: la densidad del parénquima cerebral se encuentra conservada con una adecuada diferenciación cortico-subcortical. No se aprecian claras lesiones focales. Tamaño ventricular y cisternal conservado. Estructuras de referencia de la línea media centradas. No se aprecian masas ni colecciones intra ni extra-axiales. Con el algoritmo de reconstrucción ósea no hay evidencia de líneas de fractura ni patología tumoral. Los senos paranasales incluidos son de aspecto normal.
- **Evolución**: durante su estancia en el servicio de urgencias, el paciente mencionó antecedentes de migrañas con síntomas similares a los presentados, incluyendo un episodio previo hace un año en Burgos. Además, comentó que su padre tenía diagnóstico de Migraña Hemipléjica Esporádica, al ser el primer caso conocido de la familia. Basándose en esta información, se contactó al neurólogo de guardia, quien consideró la posibilidad de que se tratara de un caso de Migraña Hemipléjica Familiar y sugirió dar el alta y seguir el caso, realizando un control en consultas externas de neurología.
Dado que el paciente se encontraba asintomático y con recuperación completa de la fuerza y la sensibilidad en las cuatro extremidades, se decidió dar de alta con la recomendación de acudir al servicio de urgencias en caso de presentar nuevos sintomas similares a los comentados a su llegada.
- La impresión clínica fue sospecha de migraña hemipléjica familiar

CONCLUSIONES:

1. La migraña hemipléjica es una variedad infrecuente de migraña con aura, que se caracteriza con la presencia de debilidad motora como manifestacion del aura. Pueden asociarse otros síntomas sensoriales, visuales y del lenguaje. Los síntomas pueden durar horas o días, pero su curso es de buen pronóstico.
2. Las pruebas complementarias deben ser normales para poder hacer diagnostico de esta entidad
3. Se conoce como "familiar" si el paciente tiene un familiar de primer o segundo grado afectado por este tipo de migraña y "esporádico" si no hay historia familiar previa.
4. Es llamada "Hemiplejica" erroneamente, ya que sus sintomas son mas de debilidad muscular (paresia)que de paralsis total (plejia)
5. La migraña hemipléjica familiar es una canalopatía con mutaciones genéticas conocidas: la tipo 1 es una enfermedad autosómica dominante donde está mutado el gen CACNA1A para el canal del calcio; la tipo 2 por alteración del gen ATP1A2 de la bomba sodio-potasio; y la tipo 3 por mutación del gen del canal de sodio SCN1A.

P-1725

MUJER DE 66 AÑOS, DESORIENTADA Y CON INFECCIÓN URINARIA ¿BLANCO Y EN BOTELLA?

A Peiro Gomez [1]; Gs Leon Davila [1]; Lg Muñoz Llabata [1]; C Peñalver Colmenero [1]; Ma Monsoriu Fitop [1]; E Gonzalvo Bellver [2]

[1]H de Sagunto; [2]H Arnau vilanova valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años remitida por su médico de familia al Servicio Urgencias Hospitalario (SUH)por vómitos persistentes en contexto de infección tracto urinario (ITU)de 3 dias evolución. Hace 48 h cuadro de desorientación con alucinaciones visuales autolimitado en 24 h, persistiendo cierta desorientación, que se atribuyó a síndrome confusional agudo (SCA) por ITU más posible deshidratación por vómitos.

Asocia dolor epigástrico irradiado a espalda e hipocondrio y fosa renal izquierda. Las dos últimas deposiciones con hilos hemáticos. Sin mejoría pese a tratamiento antiemético (metoclopramida). NO trasgresión alimentaria, no brote epidémico familiar

Exploración física: Satur 98% TA 183/93 fc 90 lpm afebril

Acp, tonos rítmicos sin soplos, sin otras alteraciones.

Abdomen: doloroso en epigastrio y ambos hipocondrios sin masas ni megalias, sin defensa. Tacto rectal: sin alteraciones.

Pares craneales normales.

Hemograma y coagulación: sin alteraciones.

Bioquímica: glucemia 131, creatinina 0.62, Urea 32, amilasa 43, Na 140, K 3,82 Proteina C reactiva: 2,4. Resto: bilirrubina, GPT sin alteraciones.

Orina: Sedimento y anormales: Nitritos negativo, leucocitos : 500 células, abundantes bacterias.

Ante la normalidad analítica sanguínea, con marcadores de infección normales,, la persistencia de vómitos pese a tratamiento antiemético intravenoso (metoclopramida + ondasetron)la edad de la paciente (66 años, independiente), con lenguaje y estado de ánimo normal actualmente, sin alteraciones del sueño y nivel cognitivo normal, no parecía congruente pensar en SCA secundario a ITU y se decidió ampliar el diagnóstico diferencial.

Se solicitó:

Rx tx: nódulo pulmonar en segmento superior de lóbulo inferior izquierdo, a descartar neoplasia pulmonar de 2x216 mm aprox.

Tac cerebral: edema vasogénico en región occipito-parietal izquierda sugestiva de lesión subyacente intracraneal, a completar con RMN (sospecha de lesión metastásica).

CONCLUSIONES:

El SCA o delirium es un cuadro clínico que se caracteriza por un cambio agudo y fluctuante en el estado mental, con desatención y niveles de conciencia alterados: puede existir desorientación en tiempo y espacio; lenguaje confuso e incoherente, capacidad de razonamiento desorganizada, delirios y alucinaciones, alteraciones del estado de ánimo, cambios conductuales durante el día (enlentecimiento, agitación o agresividad)y alteraciones del sueño (excesiva somnolencia diurna o insomnio, confusión y agitación durante la noche), con una duración variable, desde horas hasta semanas o pocos meses; suele aparecer de forma, aguda,

con un inicio habitualmente claro en el tiempo, a veces con causa desencadenante identificable.
La prevalencia del SCA en la población general es del 1,1% en mayores de 55 años[1].
El diagnóstico etiológico principal fue ITU en 33,6% de los pacientes, 32,6% por infección respiratoria vías bajas y el 29,4% por demencia vascular, mixta o degenerativa[1].
Presentan infección de orina alrededor del 20-25% de las mujeres mayores de 65 años, y más de un 50% en las mayores de 80 años En ancianos institucionalizados la incidencia es del 20- 50%.
Pese a que esta paciente presenta el factor desencadenante más habitual de SCA (infección urinaria), la exploración cognitiva en SUH con estado de ánimo y conducta normal y nivel de conciencia correcto, junto a la ausencia de alteraciones del sueño nos hizo dudar del diagnóstico de SCA secundario a ITU y nos llevó a solicitar nuevas exploraciones como fueron la rx tórax y el Tac cerebral, que nos informaron del diagnóstico: probable neoplasia pulmonar, con metástasis cerebrales. **Diagnóstico** que se confirmó tras el ingreso con resonancia magnética cerebral y Tac pulmonar.
Pese al escaso tiempo que disponemos en Urgencias, es fundamental una anamnesis detallada y una evaluación del estado mental del paciente (por ejemplo : Confusional Assessment Method)para el correcto diagnóstico diferencial del SCA.

P-1726

SÍNDROME DE SUPU O DE LA ENCRUCIJADA, DOLOR ABDOMINAL ATÍPICO

L Cuello Sánchez [(1)]; A Aray Delpino [(1)]; D Serrano Alises [(1)]; J Añez Vermolen [(1)]; M Del Vecchio [(2)]

[(1)]Hospital Clinico Universitario de Valladolid; [(2)]Hospital Universitario Nuestra Señora Del Prado

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente femenina de 67 años sin antecedentes patológicos de relevancia. Acude a urgencias refiriendo dolor abdominal inespecífico recurrente, y dolor lumbar que se irradia hacia la ingle izquierda de 4 días de evolución que le ha hecho acudir 3 veces a urgencias. El dolor es de moderada a fuerte intensidad y no mejora con la ingesta de analgésicos habituales. Niega fiebre, disnea, nauseas, vómitos, traumatismos en la cadera o clínica urinaria. Refiere deposiciones normales sin productos patológicos. A la exploración física se evidencia dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda y dolor inguinal izquierdo, sin signos de irritación peritoneal, puño percusión renal izquierda dudosamente positiva. Se solicita analítica básica de urgencias, se realiza radiografía de cadera izquierda y se pauta analgesia. El resultado de los análisis son rigurosamente normales y la radiografía no muestra signos de afectación de la cadera. Se procede a realizar ecografía a pie de cama y se aprecia una discreta hidronefrosis izquierda motivo por el cual se realiza una tomografía abdomino-pelvica y se evidencia dilatación pielocalicial izquierda grado II/IV, con uréter de calibre normal compatible con posible síndrome de SUPU. Se controla el dolor se comenta el caso con Urólogo de guardia y la paciente es citada en consulta de urología para resolución quirúrgica.

CONCLUSIONES:
En TC abdomino pélvico se evidencia dilatación pielocalicial izquierda grado II/IV, con uréter de calibre normal compatible con posible síndrome de SUPU o de la encrucijada.
Se mantienen los controles de su patología en la consulta de urología.

P-1727

VASCULITIS ASOCIADA A ANCA POSITIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Patricia Lupiáñez Seoane [1]; Teresa Isabel Guerrero Ruiz [1]; Luis Contreras Briones [1]; Ana Ramos Gutierrez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA:

OBJETIVO

Destacarla importancia del diagnóstico precoz, con objeto de disminuir la mortalidad por hemorragia alveolar difusa e impedir la pérdida irreversible de la función renal.

MÉTODO

Mujer de 89 años con antecedentes de hipertensión arterial y polimialgia reumática que acudió a urgencias por tos y expectoración amarrillenta de cinco días de evolución. A la exploración destacaba saturación de oxígeno 87%, temperatura 37,7ºC e hipoventilación con roncus bilaterales. En la analítica destacaba hemoglobina 8,5g/dl, plaquetas 437.000, creatinina 1.6mg/dl, PCR 12.92mg/dl y VSG 69mm. En la radiografía de tórax se objetivó un infiltrado pulmonar izquierdo. Ingresó en medicina interna con el diagnóstico de neumonía comunitaria y se inició antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico. A las 48 horas del ingresó la paciente presentó empeoramiento desde el punto de vista respiratorio, asociando deterioro en la función renal y proteinuria en rango nefrótico. Se realizó radiografía de tórax de control en la que se evidenció la presencia de un infiltrado pulmonar bilateral de predominio central, sugestivo de hemorragia alveolar. Se solicitó estudio de autoinmunidad, con resultado de p-ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos)positivo a título alto y TAC torácico con patrón de empedrado alveolar sugestivo de hemorragia alveolar. Se realizó fibrobroncoscopia, con lavado broncoalveolar de aspecto hemático, siendo la tinción de gram y el BAAR negativos. Ante la sospecha de síndrome pulmón-riñón, se realizó biopsia renal que fue compatible con glomerulonefritis necrotizante focal con semilunas epiteliales en el 43% de los glomérulos viablee (pauci-inmune). Se inició tratamiento con corticoides, ciclofosfamida y plasmaféresis con buena respuesta. Actualmente la paciente presenta función renal normal y ausencia de proteinuria; se encuentra en tratamiento con prednisona y azatioprina como tratamiento de mantenimiento (se suspendió ciclofosfamida por regular tolerancia tras haber completado 5 ciclos).

CONCLUSIONES:

El Síndrome Pulmón-Riñón es una entidad con una elevada morbimortalidad,se caracteriza por la coexistencia de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis. Considerándose la vasculitis sistémica asociada a ANCA como su etiología más frecuente.Destacar la hemoptisis y anemia como aparición típica de la hemorragia alveolar y la hematuria microoscópica o a veces sin la misma como debut de la enfermedad renal.Señalando así la importancia de un diagnóstico precoz como único factor modificable del pronóstico de esta enfermedad.

P-1728

LA TRIADA DE MILLER-FISHER

A.m Martínez Molina [1]; J Cebrian Escudero [2]; J Sorando Ortín [3]; L Picazo García [4]; V Medina Pedraza [5]; C Del Arco Galán [3]

[1]Hospital universitario de la Princesa; [2]Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Hospital universitario de la princesa; [4]SAMU Valencia; [5]Centro de salud Puente de Vallecas

HISTORIA CLÍNICA:

Enfermedad actual

Paciente de 59 años, sin antecedentes relevantes que acude a Urgencias por dificultad para la deambulación.

Refiere inicio del cuadro hace 4 días, acompañado de mareo, que describe sin giro de objetos, de forma inespecífica. Como síntomas acompañantes refiere dolor a nivel cervical y sensación de contractura a este nivel, con sensación de entumecimiento a nivel de los dedos de las manos.

Además, presenta visión borrosa con la visión lejana que en ocasiones describe como diplopía.

No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.

Exploración física:

-Consciente y orientado.

-Lenguaje: Voz nasal.Coherente y fluente, sin elementos disartricos ni afásicos. Nominación y comprensión adecuada.

-Movimientos oculomotores con restricción a la supraversión y abducción bilateral, con predominio en ojo izquierdo. Cierta limitación en la aducción. No nistagmo. Fuerza orbicular conservada. Diplopía binocular con la mirada lejana, que desaparece con la mirada monocular.

-No asimetría facial. Correcta elevación del velo del paladar. Reflejo nauseoso conservado. Resto de pares craneales conservados.

-No alteración sensitiva tactoalgesica, artrocinetica conservada. Vibratoria afectada en MMII. Disestesias en manos y pies.

-Arreflexia generalizada.

-Marcha taloneante, inestable, sin aumento de base de sustentación. Romberg positivo con anteropulsión.

Pruebas complementarias

-Analítica sanguínea y de orina: Sin alteraciones significativas.

-TAC Cerebral: sin patología aguda intracraneal.

-Punción lumbar: Líquido de aspecto incoloro. Glucosa 55 mg/dl (50-80); Proteínas totales (51.4 mg/dL); albúmina 310 mg/L; Leucocitos 2/mm3; Hematies 1/mm3.

-Se extrae analítica vía normal que contiene hormonas tiroideas, proteinograma, perfil vitamínico, anticuerpo antinuclear y factor reumatoide, marcadores tumorales, serologías, quantiferon y anticuerpos antigangliosidos.

Diagnóstico diferencial

Se incluyen procesos con focalidad neurológica aguda como ictus, procesos expansivos craneales (primarios o secundarios), esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y polineuropatias sensitivas o motoras (secundarias a neoplasias, vasculitis, tóxicos, infecciones o autoinmunes)

Sospecha diagnóstica: Probable polirradiculopatia desmielinizante inflamatoria aguda (variedad Miller Fisher).

El sindrome de Guillain-Barré (SGB)es la principal causa de neuropatía aguda, con una incidencia entre 0.81 y 1.91 casos por cada 100000 habitantes/año
La triada de ataxia, oftalmoplejia y arreflexia es característica del sindrome de Miller-Fisher, una de las variantes del SGB. Puede presentar también parálisis facial (75%), disfagia (75%), anormalidades pupilares (37%)disnea grave (37%)así como, cefalea, disgeusia y dificultad miccional.
El diagnóstico es clínico y debe guiarse por los datos recogidos en la anamnesis así como en los signos clínicos objetivados en la exploración neurológica. Suele existir un antecedente de infección a nivel respiratorio o gastrointestinal en las semanas previas.
Para apoyar la sospecha clínica será útil el análisis de LCR en el aparece habitualmente disociación albúmino-citológica.
Para completar el estudio se realizarán estudio neurofisiológicos aunque éstos tardan en mostrar alteraciones y se determinarán anticuerpos antiganglósido anti-GQ1b presentes en el 85% de pacientes que se ven afectados por el síndrome de Miller Fisher.
Evolución
Se decide ingreso con monitorización continua. Se administra inmunoglobulina iv (0.4 mg/kg)de manera precoz y se mantiene tratamiento durante 5 días. Durante el ingreso se realiza RMN y electromiograma sin alteraciones significativas.
El paciente presenta buena evolución.

CONCLUSIONES:

-Las polineuropatías se manifiestan por la combinación hipostesias o disestesias o debilidad, de predominio distal, así como disautonomia.
-El SGB constituye la polineuropatía aguda más frecuente y por ello ha de tenerse presente en el diagnóstico diferencial de éstos síntomas de aparición brusca.
-La triada de ataxia, arreflexia y oftalmoplejia debe orientarnos a un SGB, variante Miller-Fisher.
- Se debe iniciar tratamiento de manera precoz, con inmunoglobulinas intravenosas (400 mg/kg diarios durante 5 días)o plasmaféresis.

P-1729

ABSCESO SUBFRENICO. A PROPOSITO DE UN CASO.

Marialeycnan Joselin Labrador Hernandez [1]; Leticia De Las Nieves Barroso Rosa [1]; Ruben Dario Rojas Valdive [1]; Blanca Maria Espejo López [2]

[1]Hospital Doctor Negrin; [2]Hospital Doctor negrin

HISTORIA CLÍNICA

322355
Conclusiones:
Descripción del caso: Paciente de 89 años que acude por dolor abdominal, en epigastrio de 1 mes de evolución, con empeoramiento en las ultimas horas, irradiado a región esternal y asociando sudoración, 1 vomito y deterioro del estado general. No fiebre. **Antecedentes personales**: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2, asma, dislipemia, ampuloma irresecable tratado de manera conservadora con endoprótesis en 2017. Tratamiento habitual: enalapril 20mg; amlodipino 5mg; repaglinida 0.5mg; bromuro de umeclidinio; cinitaprida 1mg; omeprazol 20mg. **Exploración** y pruebas complementarias: tensión arterial 80/60mmHg; frecuencia cardiaca 110lpm, frecuencia respiratoria 25rpm. Regular estado general, afebril, sudorosa, taquipneica con tiraje toraco abdominal. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos. Hipoventilacion generalizada. Abdomen: globuloso, doloroso a la palpación en epigastrio, no signos de irritación peritoneal. **Pruebas complementarias**: hemograma: leucocitos24000 (88% neutrófilos), Hemoglobina 11gr; glucosa 88, urea 60, creatinina 0.97, sodio 129, potasio 5.3, troponina T 24, PCR 188, coagulación: normal. TC ABDOMEN: abigarrada colección liquida con márgenes hipercaptantes y disposición subfrénica anterior al lóbulo hepático izquierdo, de aproximadamente 10.7 x 5.3 x 6cm. Identificándose una pequeña parte del componente coleccionado, grasa omental y moderada cuantía de liquido invadiendo el mediastino anterior e improntando sobre las cavidades cardiacas derechas. Endoprotesis biliar con extremo próximal en tercio medio de colédoco y extremo distal en la pared medial de la segunda porción duodenal. Eco drenaje: colección de 10cm x 3 cm con contenido heterogéneo. Se realiza PAAF, obteniéndose material purulento y se coloca catéter de drenaje, extrayéndose 300ml de pus y contenido hemático. Hemoculivos: negativos. Cultivo de colección purulenta: se aisla flora mixta y abundantes polimorfonucleares.
Juicio clínico: absceso subfrenico con extensión mediastinica y compromiso de cavidades cardiacas derechas. Shock séptico.

CONCLUSIONES

los abscesos intraabdominales son un tipo de complicación infecciosa localizada, que muchas veces pasa desapercibida por poseer una clínica inespecífica. Dentro de esta grupo se encuentran los abscesos subfrenicos; los cualesson una complicación infecciosa de peritonitis secundarias, cirugías o traumatismos que se localizan en el espacio subfrénico. Son principalmente polimicrobianos. El diagnóstico se realiza preferentemente mediante ecografía abdominal o tomografía axial computarizada. El pilar del tratamiento es el drenaje de la cavidad asociado a la antibioticoterapia. De elección se realiza el drenaje percutáneo

guiado por imagenología o bien cirugía. Es importante conocer el modo de presentación y las variables que definirán el manejo específico para disminuir la mortalidad y morbilidad que tienen asociada.

Bibliografia:
1.- Morita et al. Endoscopic ultrasound-guided transmural drainage for subphrenic abscess: report of two cases and a literature review. BMC Gastroenterology (2018)18:55.
2.- M Amin. Idiopathic right sub-phrenic abscess containing gas. Pak Armed Forces Med J 2007; 57(4): 335-338.
3.- J. Rahimiam, T. Wilson, V. Oram, R.S. Holzman. Pyogenic Liver Abscess. Recent Trends in etiology and mortality. Clin Infect Dis, 39 (2004), pp. 1654-1659

P-1730

SÍNDROME DE MIEMBRO FANTASMA: UN CASO DE DOLOR POST-AMPUTACIÓN

M Espada Zurera [1]; V Heras Fernández [1]; L Hernando López [1]; W Humaid Alqadoumi [1]; M Barcina Rodríguez [1]; Am Carrero Fernández [1]

[1]Hospital Universitario Príncipe de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, síndrome vertiginoso periférico, nefrolitiasis y de amputación traumática de miembro inferior izquierdo hace 45 años que acude por dolor en muñón de 3-4 días de evolución. En tratamiento con ibuprofeno, paracetamol y metamizol sin mejoría. Afebril en todo momento y sin datos de infección. No otra sintomatología por aparatos.

A la exploración física se objetiva miembro inferior izquierdo amputado con muñón normocoloreado y sin aumento de temperatura. No se palpan masas ni abscesos. Doloroso a la palpación profunda. Exploración neurológica rigurosamente normal.

Se solicita analítica completa sin hallazgos y sin elevación de reactantes de fase aguda. Se solicita radiografía de cadera y pelvis con ausencia de fémur. Sin datos de osteomielitis ni de afectación ósea.

Impresionaba de dolor de características neuropáticas por lo que se inició tratamiento con pregabalina. En seguimiento posterior, ya en consulta de primaria y de Neurología, fue presentando mejoría paulatina tras tratamiento iniciado en el Servicio de Urgencias.

CONCLUSIONES:

El síndrome de miembro fantasma (SMF)es una condición neurológica que se caracteriza por la percepción continua de sensaciones en un miembro amputado. Aunque la causa exacta no está completamente comprendida, se cree que se debe a la reorganización cortical que ocurre después de la amputación, donde las áreas sensoriales que solían recibir información del miembro amputado continúan activas y generan sensaciones fantasma. La clínica del SMF incluye la percepción de sensaciones como dolor, picazón, calor, frío o presión en el miembro amputado. Estas sensaciones pueden ser intermitentes o continuas, y pueden variar en intensidad. Aunque la mayoría de las personas experimentan sensaciones fantasma después de una amputación, solo alrededor del 5-10% de los pacientes con SMF reportan dolor crónico.

El diagnóstico del SMF se basa en la presencia de sensaciones en un miembro amputado, que no pueden ser explicadas por otras causas, como una infección o una lesión en el muñón. Es importante realizar una evaluación cuidadosa en caso de acudir a Urgencias para descartar otras causas de dolor o sensaciones en el muñón, sobre todo descartar patología infecciosa cutánea u ósea subyacente. Para ello debemos apoyarnos en el examen físico, el analítico y en las pruebas de imagen disponibles (como ecografía o tomografía si fuese necesario). Una ecografía a pie de cama puede descartarnos lesiones ocupantes de espacio que justifiquen la clínica.

El tratamiento del SMF es difícil y a menudo insatisfactorio. Se han utilizado diferentes enfoques terapéuticos, incluyendo la terapia cognitivo-

conductual, los antidepresivos, los anticonvulsivos y los opioides. Sin embargo, no hay evidencia sólida que respalde la eficacia de ninguno de estos tratamientos. Al alta es esencial derivar al paciente a consultas de Neurología para completar el estudio para descartar otras causas no urgentes (como un neuroma).

P-1731

DIAGNÓSTICO INESPERADO

Lourdes Alcedo Ayarza [1]; Alba Sasia Tomas [1]; Oihane Orokieta Rincon [1]; Monica Ibarrola De Vega [1]; Danae Moreno Alcaide [2]; Jose Manuel Martinez Conde [1]

[1]HU.BASURTO; [2]HU. BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 51 años que acude al servicio de Urgencias por su propio pie acompañado de su pareja. Refiere malestar general y cuadro confusional de varias horas de evolución.

Inicialmente se triajea como alteración del comportamiento nivel IV de gravedad permaneciendo en la zona ambulatoria. Durante su estancia en la Urgencia presenta episodio de mareo con palidez cutánea decidiéndose traslado a la zona de boxes.

Entre sus antecedentes destaca hipertensión arterial (HTA), trastorno obsesivo compulsivo (TOC)sin control por psiquiatría y poliquistosis hepatorrenal con función renal normal en control por urología

En la anamnesis el paciente refiere cuadro de malestar general de varios días de evolución que lo achacan a ejercicio intenso en las últimas semanas al haber estado realizando pesas en el domicilio. Según la pareja a las 7.00 am lo deja en casa en su estado basal y 8 horas después lo encuentra encamado con mal aspecto general y confuso.

A la valoración del paciente destaca palidez cutánea con sequedad de mucosas, bradipsiquia, tensión arterial 110/72, taquicardia a 112 latidos por minuto, Saturación 02 99% y fiebre 38ºC.

En la exploración física por aparatos presenta no hay datos de focalidad neurológica con signos meníngeos negativos. La auscultación cardiopulmonar, murmullo vesicular conservado, taquicardia a 110 sin soplos ni roces. Resto de la exploración anodina.

Entre las pruebas realizadas destacan Cr 2.91, Urea 66, Iones (calcio, magnesio, potasio, cloro)normales, leucocitosis de 22.000 con desviación izquierda. Orina normal con tóxicos negativos. PCR de virus normal Radiografía de tórax sin hallazgos valorables. En el electrocardiograma Taquicardia sinusal QRS estrecho con eje a 60ª sin alteraciones agudas de la repolarización. TAC craneal con lesión hipodensa corticosubcortical en región occipital izquierda en relación con infarto establecido probablemente subagudo en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. En el Angio TAC no oclusiones vasculares.

Ante la falta de correlación clínico radiológica se realiza punción lumbar Durante su estancia en la Urgencia y a la espera de resultados se inicia tratamiento antibiótico empírico y sueroterapia intensa con cristaloides. Tras resultado de la punción lumbar sin datos de encefalitis y ante la inestabilidad hemodinámica sin clara etiología se decide la realización de TAC abdomino pélvico con resultado de síndrome aórtico agudo compatible con úlcera penetrante en aorta ascendente con pequeño flap intimal, hemopericardio y signos de shock.

Ante los resultados el paciente ingresa en reanimación y se avisa a cirugía cardiaca que indica intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES:

La ulcera aortica penetrante (UAP)es una entidad poco frecuente e infradiagnosticada se define como una lesión focal aortica que ulcera la íntima y la lámina elástica interna penetrando en la media arterial.

La UPA afecta por igual a hombre y mujeres a partir de la 7ª década de la vida y se asocia principalmente a enfermedad ateroesclerótica, HTA o en enfermedades del tejido conectivo

Clínicamente se presenta dentro del espectro síndrome aórtico agudo (SAA)siendo indistinguible por sus manifestaciones de la disección de aorta y el hematoma intramural; constituye la entidad menos prevalente de las que componen SAA.

La localización mas frecuente es en el tercio medio de aorta descendente (60%), siendo menos habitual en la aorta abdominal (30%)y en la aorta ascendente (10%).

Puede complicarse mediante la progresión a disección de aorta, formación pseudoaneurismática o incluso rotura aortica, siendo el dolor torácico lancinante el síntoma principal.

La UPA con afectación de la aorta ascendente es una entidad de mal pronostico con elevado riesgo a la perforación por lo que el tratamiento quirúrgico es la opción principal.

P-1733

SEPSIS ABDOMINAL POSTCOLECISTECTOMIA POR VARIANTE ANATOMICA DE LUSCHKA

Carmen Tejero Pallarés [1]; Olga Jiménez Alfonso [2]; Pepa Alfonso Martinez [2]; Sara Gayoso Martin [2]; Miguel Angel Huerta Fernández [2]; Ester Mora Bastante [2]

[1]HOSPITA EL ESCORIAL; [2]HOSPITAL EL ESCORIAL

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 91 años con buena situación basal y sin deterioro cognitivo,con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía hipertensiva leve, fibrilación auricular crónica y enfermedad renal cónica leve en tratamiento con omeprazol, metformina, amlodipino e hidroferol mensual. Acude a urgencias refiriendo intenso dolor abdominal, pérdida de apetito nauseas sin vómitos y estreñimiento de varios días de evolución.Siete días antes se le había realizado colecistectomia laparoscópica por un cólico biliar refractario al tratamiento conservador, el postoperatorio transcurrió sin complicaciones.

A su llegada a urgencias, hemodinámicamente estable y afebril, la exploración física muestra un abdomen timpánico, con ruidos disminuidos,doloroso a la palpación generalizada sin signos de irritación peritoneal y con una tacto rectal normal,En las pruebas complementarias se objetivó Leucocitosis con neutrofilia y proteína C reactiva elevada con aumento de GGT (515 UI/L),fosfatasa alcalina (347 UI/L)y bilirrubina en rango normal.Las radiografías de tórax y abdomen sin alteraciones.

Tras éstos resultados, se solicita TAC abdominal que muestra cambios de cirugía reciente, líquido libre y mínima cantidad de líquido perihepático y pélvico,con distensión del marco cólico sin patrón obstructivo.

Se inicia tratamiento con antibiótico empírico (piperazilina tazobactam) a las 12h horas sufre empeoramiento clínico con progresión a shock séptico,decidiéndose laparoscopia exploradora urgente con hallazgo de mas de 2 litros de liquido bilioperitoneal y objetivando salida de bilis libre desde el lecho quirúrgico hepático,en el segmento VI adyacente al punto de colecistectomía y a través de un conducto biliar accesorio que pasó desapercibido en la cirugía previa (conducto de Luschka).Se realiza lavado peritoneal y se dejan dos drenajes, en lecho quirúrgico y pelvis. El postoperatorio se complicó con insuficiencia respiratoria por neumonía broncoaspirativa y edema agudo de pulmón falleciendo a los 8 días de la cirugía.

CONCLUSIONES:

El conducto accesorio de Luschka es una variante anatómica del drenaje de la vesícula biliar, descubierto por Hibert Von Luschka, anatomista alemán, quien describió la existencia de pequeñas ramas biliares que como conductos ciegos, surgen del lóbulo hepático derecho y que van a reunirse con uno de los conductos biliares principales sin ingresar en el fondo de la vesícula.

Se estima que este conducto está presente entre un 4% y un 10% de la población,siendo la segunda causa de fuga biliar post colecistectomía laparoscópica, provocando biliomas y bilioperitoneo.El porcentaje de bilioma después de una colecistectomia oscila entre 0,2% y 1,5%, los síntomas clínicos son escasos después de una lesión del conducto

de Luschka, en algunos casos cierra solo,pero la mayoría de veces se presentan complicaciones que pueden resultar fatales.
El tratamiento quirúrgico consiste en lavado de la cavidad abdominal, cierre del conducto de Luschka y la realización de colangiografia intraoperatoria para confirmar que el árbol biliar está intacto.
Algunos autores,proponen de rutina realizar en todos los procedimientos colecistohepaticos,una colangiografia intraoperatoria para delimitar y evitar yatrogenia indeseadas del tracto biliar. Pero es algo que actualmente de rutina no se realiza.

P-1734

CEFALEA CON SIGNOS DE ALARMA.

Cecilia Arbesú Saracho [1]; Sebastián Fernández Rico [2]; Natalia Ramos Alonso [3]; Javier González López [3]; Isabel Rodríguez Fraile [1]; Sara López Antuñez [1]

[1]C.S Zarracina; [2]C.S La Calzada II; [3]C.S El Llano

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 65 años con los siguientes antecedentes personales:
- Fumador de 1 paquete/día.
- Déficit del Factor VII.
- Tuberculosis
- Lesión pseudonodular sin captación en PET a seguimiento en Neumología.
- Intervenciones quirúrgica: hernioplastia umbilical.

No precisa medicación crónica.
Acude a urgencias por cuadro de cefalea, vómitos y astenia de un mes de evolución. Describe la cefalea como tipo opresivo y lancinante, en ocasiones le impide el descanso nocturno y empeora con maniobras de valsava. No presenta alteraciones visuales ni déficits motores o sensitivos. Desde el inicio del cuadro presenta astenia y anorexia, habiendo adelgazado 4-5 Kg por mala tolerancia a vía. Al inicio del cuadro consultó a su médico de atención primaria quien le pautó tratamiento analgésico y antiemético con escasa mejoría. Actualmente acude a urgencias por haber terminado la medicación antiemética y presentar vómitos de repetición.
Exploración: Afebril. TA 125/87 mmHg, FC 80 los, SatO2 98%
- AC: RsCsRs. AP: mvc. Abdomen: blando, sin masa ni megalias, sin signos de defensa ni irritación peritoneal.
- Neuroló tica: sin focalidad

Durante la exploración realiza un vómito en escopetazo.
Dada la clínica y la sospecha de patlogía intracraneal se solicitan las siguientes pruebas complementarias:
- Analítica: Hb11.6 g/dl, Leu 10.48 microl, Plaq 278.000, INR 1.41, TP 62%, Glc 96 mg/dL, Crea 1.06 mg/dL, Na 139 mmol/l, K 4 mmol/l.
- Rx tórax: nódulo pulmonar en lóbulo superior (ya conocido)
- TC cerebral: hemorragia subaracnoidea con origen en la región supraselar que se extiende a través de la hoz cerebral y surcos parasagitales bilaterales. Como origen de la hemorragia se identifica un aneurisma secular bilobulado dependiente de la arteria comunicante anterior.

Con el resultado de las pruebas le diagnostica de una hemorragia subaracnoidea secundaria a aneurisma de arteria vertebral. Se comenta el caso con Neurocirugía del hospital de referencia y se traslada en UVI móvil a dicho hospital para embolización por arteriografía.

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea es una causa poco frecuente de cefalea pero con un alta tasa de mortalidad (26%). La causa más frecuente suele ser la rotura de un aneurisma cerebral, siendo la localización más frecuente en la arteria comunicante anterior. Clínicamente se manifiesta como una cefalea intensa y súbita, pudiendo asociarse a pérdida de conciencia, nauseas, vómitos, focalidad neurológica o crisis comiciales. Su

variabilidad clínica hace que se retrase el diangóstico hasta un 25-30% de los casos, ocasionando secuelas graves. El diagnóstico se confirma a través de una prueba de imagen, siendo el TC la prueba de elección. En el caso planteado nos encontramos ante un paciente con un inicio larvado de cefalea, asociado a signos clínicos de alarma ("red flags"): inicio reciente, asociada a vómitos, aumenta con valsalva e impide el descanso nocturno, por lo que debemos de sospechar que el cuadro sea secundario a patología intracraneal aguda. Es un caso atípico debido al largo tiempo de evolución haciendo que su diagnóstico sea aún mas complejo. La identificación precoz de esta patología resulta fundamental para evitar secuelas graves, ya que en la mayoría de los casos suele afectar a población joven e independiente.

P-1735

UNA EPILEPSIA MAL DIAGNOSTICADA.

Noval Marinero [1]; Lucia Hinojosa Diaz [1]; Lucia Fernández García [1]; Ana Alonso Morilla [1]; Beatriz Calleja Arribas [1]; Veronica Fernández Rodríguez [1]

[1]HUCA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años, procedente de Colombia(en España desde hace meses), con antecedentes de epilepsia(sin estudiar ni filiar), que acude a urgencias del Hospital por cefalea y visión doble desde hace 1 mes. El paciente refiere visión borrosa sobre todo en el plano horizontal, objetivando desviación ocular del ojo izquierdo que no presentaba anteriormente junto con mareo con sensación de inestabilidad, náuseas y vómitos aislados sin clara relación con las comidas. Además refiere dismetría de miembros superiores y tropiezos frecuentes. Asimismo asocia cefalea frontal continua con foto y sonofobia que no cede con la toma de Paracetamol y que se ha intensificado en los últimos días.
La clínica actual no le recuerda a episodios previos de crisis epilépticas (última crisis hace un mes y medio, sin pérdida de conocimiento). Reconoce toma errática de medicación antiepiléptica ya que comenta mala tolerancia a la dosis pautada de levetiracetam. No otra sintomatología.
AL INGRESO:
Buen estado general. Hemodinamicamente estable. Auscultación cardiopulmonar normal.
Exploración NRL: consciente y orientado en las 3 esferas. Habla fluida y comprensible. Pupilas isocoricas normorreactivas. Paresia de VI par izquierdo. No nistagmus. Facial centrado, resto de pares craneales bajos conservados. No dismetría ni disdiadococinesia. Fuerza, tono y sensibilidad simétrica bilateralmente. Marcha estable sin lateropulsiones. Romberg negativo.
Durante su estancia en urgencias, se realizan pruebas complementarias, incluyendo TAC Craneal en el que se observa lo siguiente: "Hallazgos compatibles con tumor cerebral primario parietooccipital izquierdo con importante efecto de masa que condiciona 11 mm de herniación subfalcial hacia la derecha."
Se decide intonces comentar el caso con Neurocirgía para ingreso y ampliar estudios.
Se lleva a cabo intervención quirúrgica en 2 fases, primero dormido y posteriormente despierto. Se realiza exéresis del tumor aparentemente completa con buen plano.
AP intra: glioma de alto grado.

CONCLUSIONES:

Los gliomas son tumores cerebrales primarios, lo que significa que se derivan del tejido cerebral en sí. Los subtipos comunes incluyen astrocitomas, oligodendrogliomas, glioblastomas y gliosarcomas.
Todos los gliomas son calificados en base en los criterios de la Organización Mundial de la Salud:
Los gliomas de grado II, III y IV son los más comunes en adultos. Los gliomas de grado I, II y III son menos agresivos y se observan a menudo en las poblaciones más jóvenes, aunque pueden reaparecer y desafiar

las terapias convencionales. Todos los gliomas causan síntomas debido a una combinación del efecto de la masa en el cerebro circundante y a la infiltración directa del tejido cerebral.
Incluso después de la extirpación quirúrgica máxima, las células microscópicas de glioblastoma a menudo permanece y pueden volver a crecer con el tiempo. Para ralentizar su crecimiento, los pacientes son tratados habitualmente con quimioterapia y terapia con radiación. Sin embargo, el tratamiento estándar no es curativo y la mayoría de los pacientes experimentan la progresión del tumor. Para controlar el nuevo crecimiento tumoral, se les programan visitas de seguimiento e imágenes por resonancias magnéticas de rutina a los pacientes.

P-1736

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO FÁRMACORRESISTENTE

Raquel Cantón Cortés [1]; Nuria Vicente Gilabert [2]; Rosa Ruiz García [3]; Daniela Rosillo Castro [2]; Amalia Cándida Castaño Vidal [2]

[1]Hospital Universitario Poniente; [2]Hospital Comarcal del Noroeste; [3] Hospital Rafael Méndez de Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, neuralgia del trigémino, síndrome ansiosodepresivo, osteoporosis y fibromialgia.
Consulta por dolor facial en hemicara derecha de varios días de evolución, que ha empeorado en las últimas horas. En tratamiento analgésico con oxcarbamazepina 600mg, Buprenorfina 52.5mg y naproxeno 550mg. Refiere intervención en 3 ocasiones por neuralgia del trigémino (última en 2015), proponiéndose una cuarta en 2019 que fue suspendida por mejoría clínica.
Exploración física. Tensión arterial 182/102mmHg. Escala visual analógica (EVA)10. Regular estado general, afectada por el dolor. Dolor en trayecto de la rama mandibular del trigémino derecho, con tendencia a la rigidez/tensión mandibular que impide la apertura bucal, así como poder hablar con normalidad y la correcta valoración del V y VII pares craneales. Resto de exploración sin interés.
Inicialmente se administra Petidina 25mg intramuscular y Carbamacepina 200 oral, y tras canalizar acceso venoso periférico Metilprednisolona 60mg, Petidina 25mg, Metoclopramida 10mg y Diazepam 5mg; consiguiéndose alivio del dolor.
Tras 2 horas con dolor controlado (EVA 2), la paciente comienza nuevamente con dolor intenso (EVA 10)lacerante, tras lo que se administra nuevamente Metilprednisolona 60mg y Petidina 25mg sin mejoría. Se pautan rescates de Cloruro Mórfico y posteriormente se inicia perfusión de Cloruro Mórfico 30mg + Dexketoprofeno 150mg + Metamizol 6g a 21 ml/h, a pesar de lo cual precisa rescates de Midazolam y Cloruro Mórfico, sin alivio.
Ante la persistencia del dolor a pesar del tratamiento analgésico administrado, se contacta con neurólogo y neurocirujano de hospital de referencia, y se decide traslado para valoración por su parte. Inicialmente neurología pauta Baclofeno y Fenitoína, sin mejoría clínica, por lo que finalmente cursan ingreso. Durante su estancia en planta, la paciente presenta crisis hipertensiva precisando reajuste de su tratamiento antihipertensivo por parte de medicina interna, y persistencia del dolor a pesar de los fármacos administrados, por lo que finalmente se plantea intervención quirúrgica por parte de neurocirugía, que la paciente acepta.

CONCLUSIONES:

El nervio trigémino consta de 3 ramas (oftálmica, maxilar y mandibular) y tiene una función mixta: motora (controla la musculatura de la masticación)y sensitiva (sensibilidad facial).
La neuralgia del trigémino es el dolor facial más frecuente, con una mayor incidencia en mujeres (proporción 1.5:1)y en mayores de 50 años. Se caracteriza por un cuadro de dolor paroxístico, lancinante y de breve duración, generalmente unilateral y localizado en una o más ramas del

nervio trigémino (más frecuente en las ramas maxilar o mandibular). El dolor puede aparecer de espontáneamente o desencadenado por estímulos en puntos gatillo (cepillado de dientes, masticación, hablar, etc.). El tratamiento de elección son los anticonvulsivos, en concreto, Carbamacepina 200mg 3-4 veces al día. En caso de no ser eficaz o producir efectos adversos, puede emplearse como alternativa: Oxcarbamacepina, Blacofeno, Lamotrigina, Oxcarbamacepina, Fenitoína o Amitriptilina. Otra alternativa puede ser el bloqueo del nervio periférico, lo cual proporciona un alivio transitorio.

En caso de persistir el dolor a pesar del tratamiento farmacológico, se debe considerar tratamientos de neuroablación, cuya eficacia puede ser transitoria y la mejoría puede seguirse de un dolor recurrente más intenso que los episodios previos. También puede plantearse la cirugía, la cual alivia el dolor, pero puede producir entumecimiento facial, el cual puede ser doloroso. Otra opción es la descompresión microvascular (procedimiento de Jannetta), que consiste en colocar una esponja entre el V par y la arteria que lo comprime (en el 15% de los casos el dolor se repite). En la radiocirugía, la radiación gamma se centra en la porción proximal del nervio, interrumpiendo las señales del dolor al cerebro. Como último recurso para aliviar el dolor intratable, se puede destruir el nervio.

P-1737

NO TODAS LAS EPISTAXIS SON PATOLOGIA BANAL

Mikel Toston Amezaga [1]; Ana Lourdes Iglesias Sanz [1]; Leire González Embeita [1]; Monica Perez García [1]; Ane Perez Ortiz [1]; Redondo Rojo Maria Jesus [1]

[1]H. San ELoy

HISTORIA CLÍNICA:

fumadora ni consumidora de tóxicos (según paciente), no antecedentes medico quirúrgicos ni alergias medicamentosas. Presenta cuadro desde hace 8 meses de sangrados intermitentes autolimitados a nivel de fosa nasal izquierda de forma expontanea por lo que ha acudido en varias ocasiones a consultar realizándole en el momento agudo cauterización de la zona. Desde hace 1 meses aparición de discreto eritema a nivel de tabique nasal con dolor a la palpación local comenzando a edematizarse la zona aumentando progresivamente. No taponamiento nasal, no parestesias ni otra clínica ORL. No ha mejorado con la toma de distintos antibióticos ni corticoide ni antiinflamatorios.

A la exploración TA normal hemodinámicamente estable.

Pirámide nasal: región en área K con masa redondeada, elástica, dolorosa al tacto, con intenso eritema y ligero rubor, elástico al tacto, sin lesiones excrecentes o ulcerosas.

- Rinoscopia Anterior : Fosa nasal izqda: tercio anterior septal con alguna costras seca, sin aparentes lesiones en mucosa. Fosa nasal derecha: sin lesiones.
- NFL: ulcera en tercio medio septal, friable que sube hacia el techo de la fosa nasal, no identifico limite superior.

Pared lateral nasal sin aparentes lesiones. FND: sin lesiones. Cavum libre.

En analítica de urgencias no se objetivan datos relevantes ni reactantes de fase aguda.

Tras valoración por otorrino y ante la clínica sin antecedentes y la evolución se decide solicitud de estudio de tóxicos (negativos), cultivo de micobacterias/hongos /cultivo aerobio y anaerobio (todo negativo), estudio inmunológico de alergia a ácaros/plantas y animales (negativo), estudio de autoinmunidad por sospecha ante la edad y sin factores de riesgo de posible vasculitis de Wegener (estudio negativo)en espera de Resonancia magnética donde aparece Neoplasia del septo nasal que infiltra huesos nasales de 3 x 1,5 x 1,8 cm y respeta la columela nasal. Se continua estudio con – PET- Incremento patológica de metabolismo lesión nodular de septo nasal anterior, compatible con carcinoma escamoso diagnosticado. Sin hallazgos sugestivos de diseminación metastásica ganglionar o a distancia. Y anatomía patológica de lesión informada como Infiltración por carcinoma, inmunofenotipo sugiere carcinoma escamoso.

Se realiza Rinectomía parcial programada y posteriormente radioterapia como tratamiento coadyuvante

Actualmente excelente aspecto, no radiodermitis ni mucositis, Portadora de prótesis local.No datos de recidiva

CONCLUSIONES:

La epistaxis constituye la patología otorrinolaringológica más frecuente en los pacientes que acuden a urgencias. Se la considera algo no

grave, aunque puede llegar a ser preocupante. Este sangrado puede deberse a múltiples causas las más frecuentes microtraumatismo y los cambios de presión, pero no hay que olvidar otras causas mayores ante la persistencia de la clínica o los cambios locales independientemente de la edad del paciente.
El carcinoma del septum nasal es un tumor poco frecuente, 9% de los tumores malignos de la cavidad nasal y senos paranasales, de diagnóstico tardío debido a su clínica insidiosa. Se ha asociado a múltiples factores de riesgo como tabaco, exposición a los productos del petróleo, polvo de madera, pero su papel exacto es desconocido. En nuestro caso el único que encontramos es el tabaquismo.

P-1738

ENCEFALOPATIA POR AMIODARONA VS ASOCIADA A ENFERMEDAD TIROIDEA

L Hernandez Castells [1]; N López Laguna [1]; J Pereira Sanz [1]; M Soria Ruiz-ogarrio [1]; G Rodríguez-villadeamigo [1]
[1]Clinica De Navarra

HISTORIA CLÍNICA:
66 años.
HTA. DM tipo 2 insulinodependiente. Dislipemia. Cardiopatía isquémica que precisó colocación de un stent. Bloqueo AV 2:1 que precisó implantación de marcapasos (Septiembre de 2019). Claudicación intermitente. Sepsis por absceso mesentérico por cuerpo extraño (espina de pescado) en 2018. Enfermedad de Parkinson Fumador 1 paquete diario.
Tratamiento actual: Insulina rápida, Toujeo, Forxiga, Eliquis 5 mg, Bisoprolol 2,5 mg, Omeprazol 20 mg, Losartan 50 mg, Lyrica 75 mg, Duloxetina 30 mg, Trangorex 200 mg, Circadin 2 mg.
Consulta a urgencias por pérdida de unos 20kg de peso desde hace 1.5 meses, anorexia y astenia. Nauseas diarias y algún vómito, no disfagia. Refiere también dificultad para articular palabras. Asocia inestabilidad y sensación de mareo cuando se levanta de la cama.
Tendencia a la obnubilación. Alteraciones en motilidad sacádica. Disartria. Reflejos tendinosos globalmente disminuidos en los 4 miembros. Se levanta con ayuda. Marcha con aumento de área de sustentación. Romberg inestable.
En analítica destaca TSH 0.04 mU/ml, T4 libre 34,1 pmol/l. TAC cerebral normal. TAC tórax y abdomen sin hallazgos, EEG: Actividad de fondo enlentecida con ritmo posterior en rango theta (5 Hz, 50 µV)y brotes de ondas delta (3 Hz)de distribución generalizada. No hay fotosensibilidad ni actividad epileptiforme.

CONCLUSIONES:
El deterioro neurológico podría estar en relación con toxicidad por amiodarona o variante apática de hipertiroidismo ya que las manifestaciones neurológicas típicas de hipertiroidismo son estados de agitación, delirio, confusión y crisis convulsivas.
La amiodarona es una droga antiarrítmica cuyos efectos adversos pueden comprometer el sistema nervioso central y periférico. La aparición de un síndrome cerebeloso es infrecuente.
La encefalopatía asociada a enfermedad tiroidea autoinmune se caracteriza por un inicio insidioso de síntomas neuropsiquiátricos que incluyen alteraciones de la función cognoscitiva, cambios del comportamiento, crisis convulsivas y trastornos del movimiento. Se considera un diagnóstico de exclusión.

P-1739

LA LUMBALGIA QUE ACABÓ EN UCI

Virginia Muñoz Aguilarte [1]; Ana Huerta Vílchez [1]; Regina Gálvez López [1]

[1]Hospital de Neurotraumatología Virgen de las Nieves

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 19 años, que no refiere antecedentes de interés, acude por dolor lumbar importante que describe como un pinchazo y que se irradia hacia miembros inferiores. Lleva varios días con ejercicio intenso en gimnasio. Ante la clínica existente, acude al su centro de salud, que administra dexketoprofeno iv, poco efectivo, y posteriormente se traslada a Urgencias de nuestro hospital, Hospital de Neurotraumatología y Rehabilitación del Virgen de las Nieves. A la exploración presentaba dolor a la palpación de musculatura lumbar. Se administró analgesia iv y se realizó radiografía sin encontrar patología osteomuscular.

Durante su estancia en urgencias, el paciente comenzó con sudoración profusa, hipotensión e hipoestesia en miembros inferiores, por lo que se realizó TAC de tórax y abdomen que mostró "disección aórtica toracoabdominal, tipo B de Stanford con oclusión en origen de ilíaca común izquierda y segmento proximal de la derecha. Posibles hemomediastino y hemotórax izquierdo, de pequeño tamaño y aspecto crónico, sin evidencia de sangrado activo significativo. Infarto en polo inferior del riñón izquierdo".

Se estabilizó al paciente con fármacos vasoactivos y se controló el dolor con fentanilo.

Se interconsultó con UCI, por lo que se ingresó. Fue intervenido por Cirugía Vascular (prótesis solapadas desde aorta descendente proximal hasta origen de tronco celíaco y prótesis infrarrenal para reperfusión de ambas arterias iliacas con riñón derecho isquémico). En el postoperatorio inmediato precisó reintervención por síndrome compartimental en MMII tras reperfusión, realizándose fasciotomía amplia a lo largo de miembro inferior derecho y en pierna izquierda.

Ante la presencia de dolores lumbares intermitentes se decide realizar control de imagen evolutivo para despistaje de complicaciones postquirúrgicas con hallazgo de lesión sacular en aorta abdominal, compatible con pseudoaneurisma, por lo que se realizó la interconsulta a C. Vascular descartándose cualquier opción terapéutica. Posteriormente tuvo episodio de shock con necesidad de apoyo vasoactivo y conexión a ventilación mecánica. Ante la gravedad se realizó interconsulta urgente a Cirugía Cardiaca que intervino al paciente.

Actualmente sigue en la UCI, evolucionando lentamente.

CONCLUSIONES

El paciente es portador en heterocigosis de la variante patogénica c.1268G > T (p.Gly423Val)en el gen COL3A1 previamente identificadas en su madre (Variantes patogénicas en el gen COL3A1 se asocian a aneurismas de aorta y a síndrome de Ehlers Danlos tipo vascular que en la mayoría de los casos siguen un patrón de herencia autosómico dominante aunque se han descrito familias con un patrón de herencia bialélico o recesivo).

Debemos abordar al paciente como un conjunto y no tener en cuenta únicamente un síntoma aislado. El diagnóstico diferencial de la lumbalgia en el servicio de urgencias es importante y tenemos que prestar atención al estado general de los pacientes, ya que nos da mucha información.

P-1740

EL GRUPO OLVIDADO DE LAS HEMIPLEJIAS AGUDAS

Jorge Jose Cumarin Solorzano [1]; Diana Josefina García Portillo [2]; Claudia Maite Galiano Ramos [2]; Xulia García Fernández [2]; Ana Hernando Alcala [2]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Hospital universitario Sanitas la Zarzuela

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 54 años, sin alergias conocidas, con antecedentes a destacar de Pancreatitis aguda en 05/2022 y lumboartrosis. Inicia clínica el 24/02/2023 en forma de debilidad de extremidad inferior derecha con posterior parestesias de extremidad superior derecha con empeoramiento progresivo añadiendose alteración de la sensación térmica del hemicuerpo izquierdo, que noto al coger una botella de aguda fría. El domingo 26/02 estaba claramente peor, con incapacidad para mover MSD y MID e incapacidad para la deambulación, por lo que acudió a urgencia.

A su llegada destaca; TA: 163/80 mmHg, FC:96lpm, SatO2: 97%, Consciente y orientada en 3 esferas. Pupila derecha ligeramente miótica respecto a contralateral, con reactividad a la luz y convergencia. Ptosis palpebral derecha que según la paciente tiene de forma habitual. MOEs conservados. No nistagmo. Resto de PPCC sin alteraciones. Plejia de MSD. Paresia MID aunque con aducción de muslo de 3/5. Fuerza hemicuerpo izquierdo conservada. REMs exaltados y con aumento de área reflexógena en MMII. Reflejos conservados y simétricos en MMSS. No hipopalestesias. No alteración propioceptiva de MMSS ni MMII. Sensibilidad termoalgésica disminuida en hemicuerpo izquierdo. RCP extensor derecho, flexor izquierdo. No clonus, no dismetría d-n con MSI. Marcha posible con dos apoyos, con arrastre de pie derecho aunque puede apoyar.

Ante los hallazgos se realiza inicialmente analítica la cual resulta normal, Rx de tórax sin alteraciones a destacar, TAC de craneo y de cuello evidenciando artropatia degenerativa cervical con estenosis foraminal a múltiples niveles, por lo que ante el cuadro clínico sugestivo de síndrome de hemiseccion medular (síndrome de Brown Sequard)se solicita RMN cervical urgente donde se evidencia Hiperintensidad de señal en hemimédula derecha a nivel de C2 y C3 que podría estar en relación con cambios inflamatorios/infecciosos y de forma menos probable secundaria a evento isquémico.

Con lo que ante la sospecha diagnostica de Síndrome de Brown Sequard secundario a posible enfermedad inflamatorio vs desmielinizante se inicia tratamiento con bolus de corticoide y se decide ingreso en planta de Neurología donde se completa el estudio dándolo de origen inflamatorio ya que por el momento no cumplía criterios de Esclerosis múltiple, continuando tratamiento con corticoides y dando de alta a centro de Rehabilitación neurológica.

JC Final: Sindrome de Brown Sequard secundario a mielopatia inflamatoria.

CONCLUSIONES:

Discusión: El síndrome de Brown Sequard es un daño medular caracterizado por perdida de fuerza y propiocepcion ipsilateral al sitio de la lesión así como perdida contralateral de temperatura y dolor por debajo de la lesión espinal. Las diferentes causas de este raro síndrome se pueden dividir en 2 grandes grupos; traumática (mas común)y no traumáticas (grupo de nuestra paciente), dentro de las causas no traumáticas las hernias discales, espondilosis cervicales, tumores, esclerosis múltiple, daño radioactivo, enfermedad por descompresión, isquemia y/o hemorragia de la medula espinal son las mas frecuentes; y existe causas aun mas raras donde se incluyen las infecciones como por ejemplo la TBC, los virus (herpes zoster), las infecciones bacterianas y las mielitis trasversas idiopaticas causadas por respuestas inmunes inducidas por infecciones. El tratamiento depende de la causa y se centra en prevenir las complicaciones, el uso de esteroides es controvertido sobretodo cuando la causa es traumática, en nuestro caso al tratarse de causa inflamatoria su uso debe iniciarse cuando existe la sospecha clínica y se confirma por los estudios de extension. El pronostico varia según la causa de la lesión y el grado de daño de la medula espinal, el potencial de una recuperación definitiva es grande cuando se instaura un tratamiento adecuado rápidamente, pero la recuperación se vuelve mas lenta después de 3 meses y puede tardar hasta 2 años

P-1741

UN DOLOR INTENSO

Lola Marta Murillo Morillas [1]; Marina Narvaez Piña [1]
[1]Hospital Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

El caso que vamos a presentar trata de un varón de 68 años, sin alergias medicamentosas conocidas, bebedor severo y fumador de 1 paquete diario, con antecedentes de HTA, hipertiroidismo, cáncer de próstata en tratamiento actual con radioterapia y quimioterapia y varios episodios de pancreatitis aguda que ha ingresado varias veces por dicho motivo. En 2018, ingresó por primera vez, siendo dado de alta con diagnóstico de pancreatitis del surco versus distrofia quística pancreato-duodenal. Y una segunda vez, fue en 2021, cuando se hizo el mismo diagnóstico diferencial.
El tratamiento habitual es: Enalapril 20mg/Hidroclorotiazida 12,5mg y kreon 2500.
El último ingreso fue en Enero de 2024, cuando acudió a urgencias por dolor mesogástrico de 24 horas de evolución tras ingesta sin presentar náuseas ni vómitos, sin sintomatología infecciosa, ni coluria ni acolia.
El paciente estaba afebril, hidratrado y perfundido, consciente y orientado, además de colaborador y eupneico en reposo. Normotenso con una frecuencia cardiaca de 86lpm. A la exploración llama la atención el fuerte dolor a la palpación superficial del mesogastrio sin signos de peritonismo.
De las pruebas complementarias, cabe destacar en la analítica de sangre una hipomagnesemia de 0,9, una hipokalemia de 3,19 así como una amilasa de 1445 y una lipasa de 1389. Tras estos hallazgos, el paciente pasó a observación donde se trató con Ringer lactato, Enoxaparina y sulfato de F. Posteriormente, una vez estable clínicamente, ingresó a cargo de digestivo donde se corrigieron los niveles de potasio y magnesio y se realizó TAC de abdomen donde se objetivó quiste pancreático en cabeza pancreática y edema en duodeno con adenopatías locorregionales de hasta 11mm sugestivo de un proceso inflamatorio-infeccioso a dicho nivel. El servicio de digestivo diagnosticó finalmente este episodio como una pancreatitis del surco con distrofia quística reagudizada y duodenitis reactiva por continuidad. Tras desaparición del dolor abdominal y tolerar dieta, el paciente fue dado de alta y remitido a consultas externas de digestivo para control y seguimiento del paciente.

CONCLUSIONES

1. En ocasiones existen varios episodios de pancreatitis aguda.
2. Se necesita control y seguimiento de este tipo de pacientes y de pruebas de imagen para esclarecer el diagnóstico.
3. Es importante atender al diagnóstico diferencial, para objetivar simple inflamación o neo de algún tipo.

P-1743

COMPLICACIONES DE LA ENCEFALITIS HERPETICA. IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNOSTICA.

Maria Virginia Martinez Alonso [1]
[1]Hospital Universitario Sanitas Virgen del Mar. Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 44 años, quien acude a urgencias en tres oportunidades durante 1 semana por fiebre de hasta 39º, que remite con paracetamol, concomitante malestar general, cefalea y astenia. Exploración física: Tensión arterial: 100/62 mmHg. Temperatura: 38.8 ºC. Frecuencia cardíaca: 112 latidos por minuto. Saturación de oxígeno: 96 %. Consciente. Orientado. Bien hidratado. Bien perfundido. Bien nutrido. Normocoloreado. Eupneico. OTORRINOLARINGOLOGIA: Faringe normal. TÓRAX: Auscultación cardíaca:normal. Auscultación pulmonar:normal. ABDOMEN: Ruidos hidroaúreos normales. Blando y depresible. No dolor. No peritonismo. NEUROLOGICO: Glasgow 15 puntos, No focalidad neurológica. Se realiza analítica sanguínea con reactantes de fase aguda negativos, sedimento de orina normal, se decide alta a domicilio por probable síndrome viral.
En su tercera visita a urgencias su mujer comenta que le nota “raro”, con un poco de enlentecimiento. Se solicita un TAC craneal donde se observa una hipodensidad corticosubcortical con borramiento de surcos encefálicos afectando a la región insular y temporal mesial derecha con extensión hacia el polo temporal, muy sugerente de encefalitis herpética, por lo que ingresa en UCI cumpliendo criterios.
A la semana de ingreso se realiza RMN Craneal: Hallazgos compatibles de encefalitis con afectación predominante temporal derecha e insular, mínimo foco de compromiso cortical en giro cingulado derecho e insular izquierda. En comparación con estudio TAC previo disponible, se objetiva mayor extensión parenquimatosa de la afectación.
EEG: Signos de afectación córtico-subcortical difusa severa y asimétrica, por mayor lentificación de la actividad basal en hemisferio derecho.
Se realizo punción lumbar compatible con encefalitis viral y positividad para HSV 1. Se suspende antibioterapia empírica (ceftriaxona y vancomicina)tras recibir resultados, quedando únicamente tratamiento con aciclovir. Durante su estancia en UCI, presenta alteración de su situación neurológica, destacando ligera bradipsiquia y bradilalia, además de alteraciones conductuales. Presenta episodios puntuales de agitación nocturna, que responden a medidas farmacológicas.
Posterior a 3 días con buena evolución neurológica, se decide ingreso en planta, donde tras 1 semana es dado de alta a domicilio.
A pesar de la buena evolución en el ingreso hospitalario, al mes del alta acude a consulta de neurología, por presentar varios días seguidos de malestar y sudoración profusa nocturna, que persisten y se asocian a “pensamientos oscuros”. Asimismo, episodios diurnos compatibles con ansiedad. MAP lo ha orientado como crisis de ansiedad y deriva a consulta de psicología y psiquiatría.
En su rehabilitación asegura sufrir constantes preocupaciones y pensamientos anticipatorios catastrofistas con relación a su estado de salud, que se han traducido en nerviosismo, llantos, ataques de pánico y un aumento de su labilidad emocional.

Un año posterior al diagnóstico el paciente no ha conseguido incorporarse a su rutina diaria, y laboral, afectando de este modo su convivencia familiar y social.

CONCLUSIONES:

Posterior a los aspectos descritos, se llega a la conclusión de que la Encefalitis Herpética, es una enfermedad de origen viral; que afecta de forma significativa el sistema nervioso central, el retraso en el comienzo del tratamiento influye negativamente en el pronóstico, por lo que realizar un diagnóstico e iniciar tratamiento específico a tiempo minimiza las secuelas y complicaciones posteriores.

Cabe destacar que el perfil neuropsiquiátrico del paciente fue afectado y es en la tercera visita a urgencias cuando se toma en cuenta, pues es su mujer quien hace referencia a la conducta poco habitual de su marido, notando enlentecimiento en sus actividades.

Por lo tanto, para su diagnóstico, y dada su alta morbi-mortalidad, el medico de urgencias debe tener un alto índice de sospecha ante un cuadro compatible, aunque este no curse con su presentación habitual, de esta forma poder iniciar de forma precoz el tratamiento específico sin esperar a la confirmación diagnóstica.

P-1745

CUANDO EL COCHE NO APARCA COMO ANTES

Gema Domínguez Gioya [1]; Clara Hernández Machuca [1]; Virginia Arroyo Linares [1]; Elena Pérez Del Valle [1]; Ana López Garrido [1]; María Galán Berasaluce [1]

[1]Hospital del Henares

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 52 años, fumadora de 12 cigarrillos al día sin otros antecedentes de interés, que acude a urgencias de nuestro hospital por cuadro de cefalea frontal bilateral desde hace una semana. Refiere mejoría muy escasa con analgesia (dexketoprofeno y paracetamol). El dolor lo define como episodios intermitentes y opresivos, de minutos de duración, y que no se acompañan de fotofobia, sonofobia ni miodesopsias. Niega sensación nauseosa ni vómitos. No amaurosis. No pérdida de fuerza ni sensibilidad en miembros. Niega despertares nocturnos a causa del dolor. Tampoco refiere que aumente con maniobras de Valsalva. Niega episodios previos similares. Sí refiere migrañas en la infancia aunque no le recuerdan a este dolor. Comenta que, desde el inicio de la cefalea presenta episodios de alteración conductual de tipo "torpeza" ("se sube a un bordillo mientras conduce", "se quedó atascada aparcando con el coche por no saber ejecutar las maniobras"). Su familia, presente en el momento de la anamnesis, me confirma lo relatado por la paciente y me refieren que "se agarra a las paredes de la casa para andar". Además, comentan que tiene el coche dañado por ambos lados respetando la parte frontal y trasera. Actualmente pérdida de peso por dieta voluntaria (desde hace un año). No sudoración nocturna ni hiporexia. A la exploración física, llamaba la atención la presencia de una hemianopsia homónima izquierda como única alteración preservando resto de funciones motores, sensitivas y pares craneales. Se realizó analítica de sangre donde presentó únicamente elevación de LDH a 269U/L. Solicitamos Tomografía computerizada craneal ante hallazgos en exploración física donde se obtuvo el siguiente hallazgo **"Probable afectación metastásica con desviación de línea media y efecto de masa a nivel parietooccipital derecho". Ante dichos hallazgos completamos el estudio con una radiografía de tórax que resultó anodina. La paciente fue comentada con el servicio de neurocirugía quien ingresó a su cargo. Se realizó posteriormente resonancia magnética catalogando la lesión de tipo: Glioblastoma multiforme (grado IV)parieto-occipital derecho.**

CONCLUSIONES

La hemianopsia homónima se debe a una lesión en el tracto óptico y puede estar generada por inflamación, traumatismos, tumores, hemorragias o etiología isquémica que afecte al área cerebral afectada. La campimetría de confrontación es la prueba que permite detectar defectos en el área visual. En este caso, era la única alteración que sugerió la petición de un TAC Craneal. Es importante en este sentido preguntar por ello por los factores de riesgo cardiovascular para suponer o no una etiología isquémica. Por otro lado, es de elevada frecuencia la cefalea como principal motivo de consulta en los servicios de urgencias. Quiero destacar la importancia de los síntomas y signos de alarma para la detección de este tipo de patologías y la necesidad de no olvidarnos nunca de una exploración neurológica completa.

P-1746

HIPONATREMIA GRAVE SINTOMÁTICA EUVOLÉMICA POR SIADH

Marta Penelope Pereira Gamboa [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 68 años que acude a Urgencias derivada por su médico de atención primaria por hiponatremia grave, confusión y vómitos.
En seguimiento por su médico por depresión desde hace 1 mes en relación a problemática familiar, inicia antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), dándose a la semana un empeoramiento clínico de su estado asociado a mareo y debilidad, por lo que se realiza analítica urgente domiciliaria donde se objetiva hiponatremia de 115 y se deriva a urgencias.
Antecedentes personales de lobectomía LSI por carcinoma microcítico de lóbulo superior derecho 2008. Fumadora. Hipotiroidismo
- exploración física
Presion arterial 125/80. Frecuencia cardiaca 90. Saturación oxígeno 97%. Frecuencia respiratoria 24
Consciente. Apática, amimica, bradipsiquica, no colabora en la exploración. Bien hidratada y perfundida. Palidez cutáneo-mucosa.
Cabeza y cuello: No adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares. No ingurgitación yugular
Auscultación cardíaca: tonos rítmicos sin soplos.
Auscultación pulmonar: Buena ventilación
Exploración abdominal: No doloroso, no defensa, no megalias.
Extremidades inferiores: No edemas. Pulsos centrales y distales presentes y simétricos.
- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**
Analíticas: Bioquímica repetida: Sodio 116 mEq/L.
- Osmolaridad plasmática 290 mOsm/Kg
- Iones orina: sodio 39 mmol/L, potasio 15 mmol/L, cloruro 85 mmol/L
- EVOLUCION
Ingresa en hospital comarcal de su zona por hiponatremia grave. Se realiza estudio con tomografía computarizada y biopsia siendo diagnosticada de carcinoma microcítico estadío IV. Se niega a tratamiento oncológico y tras mejoría clínica y de hiponatremia se decide alta.
A los 3 dias caída en domicilio, afasia y desorientación por lo que trasladan a nuestro hospital terciario. Analíticamente sodio 113, pero se decide realizar TAC cerebral por situación de estupor, afasia y convulsiones, objetivando múltiples metástasis encefálicas bilaterales.

CONCLUSIONES:

1.- La hiponatremia es el más frecuente de los trastornos iónicos. Está infradiagnosticada e infratratada a pesar de sus posibles repercusiones letales.
2.- La severidad de los síntomas está relacionada con el grado de hiponatremia y la velocidad de la instauración de ésta, más que del valor absoluto del sodio sérico.
3.- El edema cerebral puede ocurrir cuando la instauración es rápida, con síntomas como irritabilidad, trastornos de personalidad, crisis convulsivas, coma y parada respiratoria.
4.- La hiponatremia aguda sintomática debe ser tratada de manera inmediata.
5.- El tratamiento de hiponatremia con síntomas graves es subir la natremia 5mEq/L en la primera hora con bolos de 150ml iv suero salino 3% en 20 minutos, pudiendo repetir hasta tres bolos cada 20 minutos o hasta alcanzar el aumento de natremia.
6.- Ante una paciente con una hiponatremia euvolémica debemos de realizar un diagnóstico diferencial de SIADH, déficit de glucocorticoides e hipotiroidismo.
7.- La presencia de un cuadro de deterioro general de un mes de evolución hace sospechar de SIADH 2º a fármacos antidepresivos (ISRS en nuestro caso)o recidiva tumoral.
8.- En los pacientes euvolémicos, la causa más probable de hiponatremia es el SIADH, que es la causa más común de hiponatremia en los pacientes oncológicos, y que representa alrededor de un 30% de todas las causas.
9.- La hiponatremia en los pacientes con cáncer se asocia a mala evolución; la duración de la estancia hospitalaria aumenta al doble y la mortalidad (a los 90 días)lo hace entre tres y cinco veces, asociándose como un posible marcador de gravedad y progresión.
10.- Con el caso aquí presentado se quiere destacar la importancia de considerar al síndrome de SIADH como un posible “marcador” de una neoplasia subyacente.

P-1747

PANCREATITIS AGUDA POR HIPERTRIGLICERIDEMIA

J Ortiz Molina [1]; Pe Sibila Silva [1]; F Paulino Ortiz [1]; M Cepeda Zamorano [1]; Jm Danier Jocelyn [2]; J Monllor Méndez [1]

[1]HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO; [2]CONSULTORIO PUEBLA DE ALMORADIEL

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años sin alergias medicamentosas ni enfermedades de interés. Acude a Urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de dolor abdominal agudo, generalizado y difuso con mal control del dolor con analgesia del primer escalón. Asocia sensación nauseosa y 4 vómitos alimenticios sin restos patológicos. No presenta fiebre ni disnea. A la exploración física presenta un abdomen distendido y poco depresible con dolor a la palpación difusa y con signos de defensa abdominal. Resto de la exploración es normal. Se extrae analítica sanguínea en la que se objetiva leve leucocitosis con aumento de Amilasa de 137 UI/L, elevación de reactantes de fase aguda como fibrinógeno de 663 mg/dL y Proteina C Reactiva de 42 mg/dL. Además, se realiza radiografía de tórax y abdomen en las que no se encuentran hallazgos patológicos. Entonces, con la exploración y resultado de pruebas complementarias se decide solicitar TAC abdominal con contraste en el que se evidencia hallazgos sugestivos de pancreatitis aguda alitiásica estadio C de Balthazar.

Se decide ingreso en Planta donde al volver a realizar la historia clínica el paciente confiesa que bebe durante épocas estresantes de trabajo de 4 a 5 cervezas de 33 cl diarias, aunque llevaba 6 meses sin ingerir alcohol. No refiere antecedentes conocidos de dislipemia ni en su familia. Niega consumo de medicación nueva. En analítica en planta destaca hipertrigliceridemia de 1300 mg/dL. Por lo tanto, nos confirmaría el diagnóstico etiológico de pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia.

CONCLUSIONES:

- La pancreatitis por hipertrigliceridemia causa el 35% todos los casos de pancreatitis aguda y hasta el 56 % de los casos de pancreatitis durante el embarazo
- Sospechar pancreatitis inducida por aumento de triglicéridos en pacientes con clínica compatible y factores de riesgo de aumento de triglicéridos como diabetes mal controlada, alcoholismo, obesidad, embarazo, pancreatitis previa y antecedentes personales o familiares de hipertrigliceridemia.
- Para que la hipertriglicerdemia se considere la etiología subyacente de la pancreatitis aguda, se requieren niveles séricos de triglicéridos > 500 mg/dL.

P-1748

TENGO EL BRAZO TONTO

Iris Valle Escamilla [1]; Juan ángel Isabel Morales [2]; Blanca Ros Gómez [2]; María González López [2]; Rubén Quintero Minguez [3]

[1]UME Ciudad Real; [2]HGUCR; [3]Médico HEMS Gigante 2

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de urgencias una paciente de 73 años sin antecedentes de interés por presentar desde hace una semana sensación de parestesias en antebrazo derecho, refiere que en ocasiones ha presentado sensación de pérdida de fuerza, pero no le ha dado importancia, refiere que hoy ha presentado un episodio más llamativo y refiere que su familia ha insistido mucho en que “no es algo normal” por lo que ha decidido consultar. Así mismo añade que, en la mano derecha, de vez en cuando, presenta lo que la paciente define como “tengo el brazo tonto, de vez en cuando hace un movimiento raro que no sé por qué ocurre”. Niega otra sintomatología acompañante, no cefalea, no vómitos, no fiebre.

A la exploración física se objetiva a una paciente con buen estado general, normohidratada y normoperfundida, eupneica en reposo. Tensión arterial 165/78, frecuencia cardiaca 89 lpm, temperatura 36, frecuencia respiratoria 20 rpm, glucemia basal 98.

A la auscultación cardiopulmonar no se objetivan alteraciones. Abdomen, blando, no doloroso, no signos de irritación peritoneal. A la exploración neurológica, pares craneales conservados, PICNR, fuerza y sensibilidad conservada, no alteraciones.

Durante la entrevista clínica la paciente realiza en dos episodios movimientos espasmódicos de mano izquierda sin percibir ella misma dichos movimientos.

Se solicitan pruebas complementarias. Se realiza analítica sanguínea y radiografía torácica sin hallazgos patológicos significativos.

Ante la situación clínica y la sospecha de movimientos de posible origen central se solicita TAC craneal y se comenta con neurología para valoración.

A la realización del TAC craneal se objetivan múltiples lesiones ocupantes de espacio (LOES)intraaxiales córticosuborticales redondeadas con centro hipodenso de aspecto necrótico y realce en anillo, que presentan edema vasogénico perilesional, más evidente en hemisferio izquierdo sugestivas de metástasis como primera opción. Se encuentran también situadas en lóbulo frontal derecho, parietal izquierda, parasagital parietal izquierda, parietal inferior izquierda y occipital derecha. Así mismo, ejercen un efecto masa con compresión y colapso parcial del ventrículo lateral izquierdo y leve desviación de la línea media hacia la derecha.

Tras valoración por neurología y ante los hallazgos de TAC se sospecha de diagnóstico clínico de crisis focal motora sintomática secundaria a LOES intraparenquimatosas, como primera opción metástasis. Se decide inicio de tratamiento con levetiracetam e ingreso en medicina para estudio de posible tumoración primaria.

Durante su estancia en planta de hospitalización se confirma adenocarcinoma de pulmón en lóbulo superior izquierdo, por lo que la paciente es derivada al servicio de oncología para tratamiento.

CONCLUSIONES:
En muchas ocasiones los servicios de urgencias son la puerta de entrada para paciente que consultan por banalidades, pero muchas otras, como médicos de urgencias y de emergencias debemos de estar atentos a síntomas y signos de alarma que nos hagan sospechar que hay algo más y proceder al estudio correspondiente para darle la mejor atención a nuestros pacientes y así poder realizar el diagnóstico más correcto posible.

P-1750

SINDROME HEMOFAGOCITICO (SHF): HISTORIA DE UNA TRAGEDIA ANUNCIADA

Oihane Orokieta Rincon [1]; Alba Sasia Tomas [2]; Lourdes Alcedo Ayarza [2]; Monica Ibarrola De Vega [2]; Jose Manuel Martinez Conde [2]; Danae Moreno Alcaide [2]

[1]HOSPITAL DE BASURTO; [2]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 23 años, natural de Marruecos que reside en España desde hace 3 años y sin viajes al extranjero desde entonces, en situación de calle y sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias por presentar desde hace 20 días sensación distérmica sin fiebre termometrada e hiporexia. Valorado en tres ocasiones diferentes en urgencias de traumatología por dolor en columna lumbar sin traumatismo previo y siendo dado de alta con analgesia.
A su llegada tendencia a la hipotensión (100/50)y a la taquicardia (110 lpm), febril y con mal estado general, sin nada destacable en el resto de la exploración.
Entre las pruebas realizadas en urgencias destaca a nivel analítico GPT 71 U/L, sodio 129 mEq/L, albumina 2.5 g/dL, PCR 124 mg/L, procalcitonina 43.30ng/mL y LDH 1.484U/L, hemoglobina 11.6g/dL y leucocitosis con neutrofilia y láctico normal. Se extraen hemocultivos y urocultivo y se solicita RX de tórax y TAC toraco-abdominal sin hallazgos significativos. Además, se completa el estudio con PCR gripe A, COVID y VRS que resultan negativos. Ante sepsis de origen incierto de inicia tratamiento antibiótico empírico con piperazilina-tazobactam y linezolid y se ingresa en el Servicio de Infecciosas, previo aviso a Reanimación quienes dada la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente no consideran ingreso en su unidad.
En planta y tras la negatividad de los cultivos extraídos hasta la fecha, se completa estudio con la realización de un PET objetivándose múltiples ganglios hipermetabólicos laterocervicales, axilares e hiliomediastínicos que sugieren probable proceso linfoproliferativo de alto grado e incremento difuso de la actividad en médula ósea y bazo. Se realiza biopsia con aguja de gruesa de adenopatía axilar derecha compatible con linfoma de Hodgkin (LH)clásico, subtipo celularidad mixta, interfolicular; y tras 20 días de ingreso en Infecciosas se solicita traslado a Hematología.
Ante empeoramiento analítico significativo: triglicéridos 170 mg/dL, GOT 2.432 U/L, GPT 1.240 U/L, GGT 166 U/L, FA 577 U/L, bilirrubina 13 mg/dL, PCR: 231 mg/L, LDH 3085 U/L; se repite TAC abdominal donde se observan datos hepatopatía aguda con hepatomegalia y esplenomegalia. Se realiza también estudio de medula ósea sin apreciar infiltración por LH ni signos de hemofagocitosis.
Durante una semana el paciente presenta empeoramiento clínico y analítico progresivo (bilirrubina 21.2 mg/dL, ferritina 83.974 ng/mL, sodio 132 mEq/L, lactato 4.2 mmol/L, Hb 6.5 g/dL, plaquetas 98.000, INR 3.0, fibrinógeno 116mg/dL)manteniéndose febril y presentado fallo hepático, renal y medular con citopenias por lo que se inicia tratamiento empírico con esquema ABVD doxorrubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina.
A las 24horas del inicio de tratamiento, y tras haber permanecido un mes ingresado en el hospital, el paciente fallece

CONCLUSIONES:
El SHF es una entidad clínica poco frecuente. Existen formas primarias y adquiridas (las más frecuentes)secundarias a inmunodeficiencias, metabolopatías, infecciones, neoplasias (especialmente hematológicas). La hiperestimulación del sistema inmune y las alteraciones en la citotoxicidad en las células efectoras, así como la ausencia de apoptosis de las mismas, son los pilares de la patogenia. El espectro clínico de presentación es variado, desde fiebre sin foco a fallo hepático agudo o una meningoencefalitis. En cuanto al diagnóstico, se realiza en función de criterios genéticos, clínicos y analíticos. Sin tratamiento, el pronóstico de la de este síndrome es fatal, por lo que una rápida sospecha clínica y un tratamiento precoz, mejorará notablemente el pronóstico del paciente. El objetivo principal del tratamiento es poner fin al círculo vicioso inflamatorio característico de la enfermedad, mediante el empleo de potentes fármacos inmunosupresores y citostáticos que bloqueen o eliminen la elevada población de células activadas.

P-1751

DISARTRIA DE TRES DÍAS DE EVOLUCIÓN ¿QUÉ SERÁ?

Rocío Lorenzo álvarez [1]; Coraima Cobos Montenegro [1]; Elena Porcel Martín [1]

[1]Hospital Comarcal de la Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 55 años. Fumador actualmente de 1paquete/día (aunque anteriormente desde la infancia de 2 paq/diarios). Bebedor de cerveza con las comidas (anteriormente 1L cerveza diarios). No descritos otros factores de riesgo cardiovascular.
Acude a nuestro servicio trasladado por Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP)por sospecha de ICTUS evolucionado por clínica compatible de más de 72 horas de evolución. Refiere inicio hace aproximadamente una semana de cuadro de parestesias en miembro superior derecho (MSD)que ha ido progresando hasta el hombro ipsilateral. Añade que hace 3 días comienza con alteración en el lenguaje manifestado como disartria y dificultad para la comprensión al hablar por parte de familiares, asociando desviación de la comisura bucal. Niega fiebre en domicilio o clínica infecciosa intercurrente. No se activa código ICTUS por encontrarse fuera de rango horario de intervención.
A la exploración, hemodinamicamente estable. Buen estado general. Bien hidratado y perfundido. Normocoloreado, tórax eritematoso. Eupneico en reposo con saturación basal 99%. Aucultación cardio-respiratoria: Tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin otros ruidos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso. No palpo clara masa o megalia. No defensas o signos de irritación peritoneal. RHA presentes. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Neurológico: Consciente, orientado en las 3 esferas. PICNR. MOEs normales. Lenguaje comprensible aunque disátrico, no afasia en la conversación, repite y nomina. No alteraciones a nivel visual o en campimetría por confrontación. No diplopía. Desviación de comisura bucal hacia lado izquierdo. No otros pares craneales afectados. Fuerza y sensibilidad conservado en hemicuerpo izquierdo. Discreta pérdida de fuerza a la prensión en mano derecha respecto a contralateral, parestesias en MSD aunque sensibilidad conservada. No dismetrías o signos cerebeloso. Reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral. Marcha sin incidencias.
Se realiza tomografía computarizada de cráneo donde se identifican al menos 3 loes intraaxiales en hemisferio cerebral izquierdo, 2 de localización parietal de 2 x 1,7 cm y de 4 x 4 cm y otra frontobasal de 4 x 3 cm, todas ellas de densidad quística y con pared definida, asociadas a edema de sustancia blanca. No evidencia de sangrado intra ni extra axial. Sistema ventricular con leve compresión del ventriculolateral izquierdo por efecto masa. Desviación de la línea media de hasta 8 mm hacia el lado derecho. Hueso sin hallazgos destacables. CONCLUSIÓN: Loes intraaxiales en hemisferio cerebral izquierdo de aspecto quístico y con edema asociado y que por efecto masa provocan una herniación subfalcina de hasta 8 mm hacia el lado contralateral y leve compresión del VI ipsilateral, que sugieren como primera posibilidad lesiones a distancia, menos probable abscesos cerebrales, parasitosis o primario cerebral multifocal.

Ante la sospecha de tratarse de lesiones metástasicas y los antecedentes de importante hábito tabáquico del paciente se completa estudio con radiogafía de tórax, evidenciando imagen nodular en lóbulo inferior derecho (LID)sugestivo de neoplasia pulmonar. Hilios aparentemente normales. Ingresa a cargo de medicina interna para completar estudio confirmandose Neoplasia pulmonar en LID de 3,6 x 2,8 cm compatible con carcinoma broncogénico tipo OAT Cell.

CONCLUSIONES

El cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP)es una neoplasia muy agresiva que comprende el 15% de los cánceres de pulmón, sólo un tercio de los pacientes son diagnosticados en estadios iniciales. El hábito tabaquico es el principal factor de riesgo de CPCP y, por lo tanto, la prevención o el abandono del hábito de fumar son estrategias clave para disminuir el impacto clínico de la enfermedad. El CPCP tiene una alta propensión a diseminarse al cerebro: aproximadamente entre el 10% y el 20% de los pacientes presentan metástasis cerebrales en el diagnóstico inicial.

P-1752

ATENCIÓN CRISIS ADDISONIANA

Iratxe Gabantxo Laka [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Saioa Zabala Bidaguren [1]; Irune Viadero Ipenza [1]; Elisabet Quilez Fernández [1]; Erdoitza Naberan Oñarte-etxebarria [1]

[1]OSI Barrualde Gernika-Galdakao

HISTORIA CLÍNICA:

Caso clínico

Paciente de 50 años, en tto con Prednisona 10mg, por una patologia suprarrenal autoinmune, que presenta vómitos persistentes (no tolerando ni la medicación), despeños diarreicos, astenia y debilidad generalizada que le impide la deambulación desde hace 2 días.

Tª:37,9ºC, TA:87/45mmHg, FC 116x', Saturación: 100%, glucemia 55 mg/dl.

Exploración: Consciente, tendencia al sueño,Glasgow 15, diaforetica y febril.

Auscultación cardiaca y pulmonar normal, abdomen: blando y depresible con peristaltismo aumentado.

Analitica: Na 125mEq/l, K 5,5mEq/l, Cr 1,4mg/dl, Hb 12g/dl.Resto normal. ACTH durante el ingreso 60pg/ml(normal 5-49), con cortisol normal.

Tratamiento:

-SSF 0,9% y SGlucosado 5%: 1000ml/h durante 4 horas alternos y 1000/6h

-Hidrocortisona 100mg iv en bolo, luego 100-200mg/6h iv o Dexametasona 4-8mg en bolo y luego 4mg/6h.

-Fludrocortisona oral(mineralocorticoide), oral.

Fisiopatologia de la enfermedad:

Enfermedad de Addison 1ª consiste en una insuficiencia de la propia glandula suprarrenal con disminución de glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides(aldosterona)y hormonas sexuales; principalmente 75% son de causa autoinmune, 20% de causa infecciosa (sobre todo TBC), el resto puede ser por efecto secundario medicamentoso (como ketoconazol)y/o Tumoral (como metastasis de Ca. Pulmón).

Pueden verse afectados por la patologia autoinmune otros organos y glandulas como el Tiroides(Enfermedad de Graves), Paratiroides(hipopa ratiroidismo), Hipopituitarismo, Trastorno autoinmunitario de los nervios (Miastenia Gravis), Pancreas (Diabetes mellitus tipo 1)y Oscurecimiento de Piel(alteración de la melanina)

En una crisis el descenso hormonal será brusco.

Cursa con clínica de : hipotensión, sdr constitucional (con debilidad generalizada), fiebre, alteraciones gastrointestinales(nausea, vómitos y diarrea)y alteraciones del SNC (agitación o letargia).

Diagnóstico: : clínico, analítico(Na bajo, Cl bajo, K alto, Ca alto, puede haber aumento de : Cr, urea y transaminasas, anemia, neutropenia, alteraciones de coagulación si hemorragia suprarrenal, además de Cortisol plasmático disminuido y ACTH elevado), también se solicitarán: Orina con iones, ECG(sobre todo por alteraciones por hiperpotasemia), Rx de torax y abdomen y TAC cerebral y /o abdominal.

Epidemiología: Enfermedad de Addison afecta a una población de 150-200 personas por millón de habitantes, pero de estos 5-10% presentarán una crisis /año con una mortalidad 0,5%

CONCLUSIONES:
La importancia del tratamiento hormonal sustitutivo precoz en Crisis Addisoniana desencadenada principalmente por una infección, en pacientes con Enfermedad de Addison,tanto primaria como secundaria, debido a la mortalidad y morbilidad que presenta esta patologia en caso contrario.

P-1753

UN DEBUT COMPLICADO

A Vaquero Vinent [1]; R Soriano Arroyo [1]; B Mañero Criado [1]; E Romero Gismera [1]; Bm Alonso González [1]; A Baixauli Perez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:
Descripción del caso:
Varón de 50 años con antecedentes de dislipemia en tratamiento con estatinas, que acude a urgencias por cuadro de 24 horas de evolución consistente en dolor abdominal asociado a dos vómitos de contenido bilioso y cefalea intensa. Asocia desde hace dos semanas, poliuria, polidipsia, falta de apetito y tendencia al estreñimiento. No refiere infecciones intercurrentes ni uso de corticoides.
Exploración y pruebas complementarias:
Exploración física: Tensión arterial (mmHg): 119/69. FC (lpm): 69. Auscultación cardiopulmonar andina. No bocio, no adenopatías, no acantosis nigricans. Pulsos pedios presentes y simétricos, pies cuidados.
Analítica: No leucocitosis ni neutrofilia. No anemia. Glucemia 565 mg/dL, HbA1c 12%, Creatinina 0.95 mg/dL, filtrado > 90mL/min. Sodio 133 mmol/L, Potasio 4.7mmol/L. Resto normal.
Gasometría: pH 7.26, HCO3 15.6, GAP 31.8
TC craneal: Sin singnos de sangrado agudo intra ni extraaxial.
Orientación diagnóstica / Juicio Clínico: Debut diabético (probable tipo1)en forma de cetoacidosis diabética (CAD).
Evolución:
Se administró perfusión de insulina regular intravenosa (dilución 1UI/ml), fluidoterapia intensiva. No precisó administración de bicarbonato. Estable clínica y hemodinámicamente en todo momento, Glasgow 15/15. Gasometría de control tras tratamiento: pH 7.35, HCO3 21.4, GAP 17.1, glucemia 230 mg/dL.
Tras la resolución del cuadro agudo, se dio de alta al paciente con inicio de insulinización a 0.5 U/kg/día en pauta bolo-basal. Educación diabetológica y cita en Unidad de Diabetes.

CONCLUSIONES:
-Con frecuencia, la DM tipo 1 debuta en forma de CAD.
-Se trata de una patología grave y potencialmente vital.
-La base del manejo es la insulina y reposición hidroelectrolítica. Siempre hay que tener en cuenta las cifras de potasio antes de iniciar la insulina. Si el potasio es inferior a 3 mEq/L primero habrá que reponer el potasio antes de iniciar la bomba de insulina.
-No es necesaria la administración de bicarbonato a todo paciente con CAD. Está indicada con pH inferior a 6.9, HCO3
-Al alta, es importante iniciar la insulinización del paciente, así como la educación diabetológica y fomentar la ingesta de carbohidratos, puesto que disminuye la producción de cuerpos cetónicos.

BIBLIOGRAFÍA:
1. Uptodate: Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation

and diagnosis. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment.
2. E Karslioglu, A Donihi, M Korytkowski. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. (BMJ, 2019).
3. Umpierrez, Korytkowski. Diabetic emergencies- ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. (Nature Reviews, Endocrinology, vol 12. 2016).

P-1754

LA COSTILLA DEL DIABLO

María Lucía Silva Domínguez [1]; Mariano Herranz García [1]; María Del Carmen Román álvarez [1]; Reyes Moreno Pérez De Tudela [1]
[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años derivada al Servicio de Urgencias por cuadro de dolor, palidez y frialdad en brazo derecho de una semana de evolución, con cianosis y extensión hacia primer, segundo y tercer dedo en las últimas horas. No refiere traumatismo previo sobre dicho miembro, y como únicos antecedentes personales, es fumadora de 1 paquete de tabaco al día y bebedora de tres cervezas diarias. Desempeña su trabajo como personal administrativo en una empresa.
A la exploración, falanges distales cianóticas, sin lesiones dérmicas. Se palpan pulsos cubital y humeral, sin encontrarse pulso radial. Se realiza ecografía Doppler en consulta, en la que se comprueba ausencia de flujo en arteria radial derecha, aunque sí presente en arterial cubital y humeral derechas.
Como primera sospecha clínica, trombosis de arteria radial derecha. Se solicitan radiografía de tórax y analítica, que no arrojaron resultados clínicamente significativos. Se cursó su paso a Observación y se inició anticoagulación de forma preventiva.
Se solicitó angioTAC dinámico arterial con maniobras de hiperabducción de miembros superiores, donde se identificó síndrome del desfiladero torácico derecho, por presencia de costilla cervical derecha que comprimía extrínsecamente la arteria y venas subclavias derechas, con asociación del músculo escaleno anterior.
Finalmente, se realizó resección de la costilla cervical derecha por parte de Cirugía Torácica. La paciente se encuentra a día de hoy asintomática y manteniendo buena calidad de vida, sin limitación alguna.

CONCLUSIONES

1. Éste caso pone de manifiesto la importancia de incluir en nuestro diagnóstico diferencial patologías menos frecuentes, sus posibles complicaciones agudas y la posibilidad de precisar manejo con carácter urgente de las mismas.
2. La variabilidad clínica de cada paciente puede justificar la idoneidad de realizar una determinada prueba que, en otro caso, no habría sido necesario llevar a cabo.
3. Será de notable importancia hacer saber a los ciudadanos y pacientes el objetivo principal de los servicios de Urgencias, ayudando, en la medida de lo posible, a realizar un uso lo más adecuado posible de los mismos, así como de las limitaciones que por ello puede llegar a presentar.

P-1755

LA HISTORIA CLÍNICA, INSTRUMENTO FUNDAMENTAL EN EL DIAGNOSTICO DE FRACASO RENAL AGUDO.

A.m Roco García [1]; M Gata Maya [2]; B Fernández Miranda [3]; A Rocha Giraldo [4]; R Roldan Jimenez [1]; L Cadaval López [1]

[1]Hospital Perpetuo Socorro-Badajoz; [2]Hospital de Zafra-Badajoz; [3] Hospital Universitario de Cáceres; [4]Hospital Zafra-Badajoz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 71 años, con antecedentes personales de HTA Y adenomas suprarrenales bilaterales que acude a urgencias por dolor en fosa renal izquierda de 24 horas de evolución, con un episodio de hematuria y posterior anuria de 6 horas.

TA 187/117, FC 100 lpm, Temperatura 36,3ºC.

Buen estado general, vigil orientado y colaborador. Auscultación cardiopulmonar: rítmico 100 lpm, murmullo vesicular conservado. Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias, ruidos hidroáereos presente. No signos de irritación peritoneal y puñopercusión renal bilateral negativa.

Pruebas complementarias:

-hemograma: Hb 15, leucocitos 10.500 (Neutrófilos 82%). Plaquetas 220.000.

-coagulación: actividad de protrombina 103%

-Bioquímica: Glucosa 100, urea 98, creatinina 4,71, filtrado glomerular (FG): 12, Sodio 135.

-radiografía abdomen: distribución de gas normal. No imagen litiasis.

Aunque el paciente se encuentra asintomático tras 3 horas sin orinar y EN fracaso renal agudo se decide sondaje vesical, analitica de orina, ecografía abdominal, sueroterapia intensiva y control analítico a las 4 horas.

-orina: densidad 1005, hematíes 250. Sedimento: 20-30 hematíes/campo. Iones: creatinina < 4, Na 155, potasio < 1.

-Ecografía abdominal: hidronefrosis de ambos sistemas excretores sin causa de uropatía obstructiva.

Tras sobrecarga de líquidos, comienza con dolor que cede con analgesia de primer escalón, persisten cifras TA altas y empeoramiento de función renal: Fracción excreción de sodio 114 %. Ahora, comenta otro episodio similar hace 5 días pero en lado derecho. Se solicita TAC de abdomen para descartar causa obstructiva/vascular informado: uterohidronefrosis grado II bilateral, litiasis 5 mm en tercio medio de uréter derecho y litiasis de 4 mm en tercio inferior de uréter izquierdo.

Con diagnostico de Fracaso renal agudo oligúrico por uropatía obstructiva bilateral se traslada a servicio de urología que decide colocación catéter doble J bilateral urgente. En acto quirúrgico se decide extracción de litiasis izquierda por estar impactada en meato ureteral con control pielográfico retrogrado posterior y colocación doble J derecho.

Al alta, ecografía con uréter izquierdo sin dilatación y derecho con mínima ectasia. Creatinina 1,31, urea 67, FG 40.

CONCLUSIONES:

Ante todo Fracaso Renal Agudo (FRA), debemos poder distinguir ante qué tipo de insuficiencia renal nos encontramos, y al mismo tiempo, intentar descubrir su etiología. Junto con el Sodio urinario (Na_u), la Excreción fraccional de Na (FeNa), es de los índices más utilizados por su alta sensibilidad y especificidad en evaluar las posibles causas.

En los servicios de Urgencias, el FRA tiene un origen prerrenal en más de 60% de casos, (Na_u < 20 mmol/L y FeNa < 1%), debido o a la disminución renal de volumen (hipovolemina), disminución del circulante (cirrosis, insuficiencia cardiaca)o a la estenosis de la arterial renal entre otros motivos.

La incidencia del FRA de causa obstructiva, (Na_u > 40 mmmol/L y FeNa > 4%)es de 5-10%, siendo el origen prostático

la causa más frecuente. Se desconoce la incidencia exacta del FRA obstructivo por litiasis renal, estimada en 2-3% del total de las insuficiencias.

Ante la sospecha de obstrucción de la vía urinaria, la ecografía es la primera prueba a realizar, permitiendo valorar el grado de hidronefrosis con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 75% y en muchos casos el origen de la obstrucción. En caso de sospechar complicaciones asociadas o no tener clara la etiología mediante la ecografía, la TAC de abdomen es de elección ya que suele detectar hasta el 99% de las litiasis.

La realización de una historia clínica detallada que incluya anamnesis y antecedentes personales, una exploración física minuciosa y la utilización de las diferentes pruebas diagnósticas complementarias de forma escalonada, ayudará a abordar el diagnostico sindrómico, funcional, fisiopatológico (prerrenal, parenquimatoso u obstructivo)y diagnóstico etiológico del FRA.

P-1757

TUMOR DE KLATSKIN A PROPÓSITO DE UN CASO.

Esther Nó Vaquero [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Jesus Prieto Pilo [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Pilar Panero Argüello [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 90 años con antecedes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y dislipemia, en tratamiento con enalapril 10 mg, sitagliptina 50 mg y simvastatina 20 mg respectivamente. No antecedentes quirúrgicos. Niega consumo de alcohol. Acude al servicio de urgencias derivada por su médico de atención primaria por dolor abdominal en hipocondrio derecho de quince días de evolución con aumento progresivo de la intensidad hasta el momento actual. Interrogada la paciente, refiere que desde hace tres días presenta astenia, anorexia, coluria y acolia. Niega haber presentado fiebre termometrada o sensación distérmica, tampoco colocación ictérica.

A su llegada la paciente se encuentra normotensa, con una frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, una saturación de oxígeno de 98%, esta afebril. Presenta en la exploración física regular estado general, con tinte ictérico, buena hidratación cutáneo mucosa y bien perfundida. No presenta alteraciones en la exploración cardiopulmonar. El abdomen no presenta cambios cutáneos, tiene ruidos hidroaéreos conservados, con dolor a la palpación del hipocondrio derecho y signos de irritación peritoneal, Murphy positivo. No presenta otros signos de irritación ni dolor a otros niveles. Tras realizar un tacto rectal encontramos restos de heces acólicas en ampolla rectal.

Se solicita analítica de sangre destacando las siguientes alteraciones en el perfil abdominal, una bilirrubina total de 3.74mg/dl a expensas de directa, 2.82mg/dl, GPT 400 U/L, fosfatasa alcalina 586 UI/L, LDH 658 UI/L.

Ante los hallazgos analíticos y la exploración física de la paciente se decide solicitar ecografía abdominal con los siguientes hallazgos : gran masa a nivel de hilio hepático que amputa el conducto hepático común, en probable relación con tumor de Klatskin. Marcado engrosamiento parietal difuso de la vesícula biliar en relación con colecistitis aguda litiásica. Se instaura tratamiento antibiótico y se procede a ingreso hospitalario por parte de digestivo.

CONCLUSIONES:

Los colangiocarcinomas representan el 2% de los tumores malignos. Surgen de las células epiteliales de las vías biliares, ya sean del árbol biliar intrahepático, perihiliar o distal (extrahepático), excluyendo la vesícula biliar y la ampolla de Vater. El tumor de Klatskin afecta a la bifurcación del conducto hepático por lo que se engloba en los tumores extrahepáticos perihiliares. De los tumores extrahepáticos el 90% son adenocarcinomas. Son asintomáticos hasta que se produce obstrucción del conducto biliar generando como síntomas más frecuentes ictericia, prurito, coluria y acolia, además pueden producir dolor abdominal, fiebre, perdida de peso, colangitis aguda…. En la exploración menos de la mitad de los pacientes presentan hepatomegalia. Analíticamente presentan colestasis y citólisis. Su tratamiento es quirúrgico.

Ante la clínica de nuestra paciente lo primero que debemos pensar es la obstrucción de la vía biliar, por lo que se solicita una prueba de imagen para valorarla. No existían datos de sospecha para patología tumoral, por lo que las pruebas de imagen complementarias, son imprescindibles para el diagnóstico de los colangiocarcinomas, así como para su estadiaje y su posible resección quirúrgica, a la espera del estudio anatomopatológico para confirmar la sospecha en imagen.

P-1758

HIPOTIROIDISMO FRANCO EN URGENCIAS, CUÁNTO TIEMPO SIN VERTE

Saioa Iragi Olabarria [1]; Amaia Muñecas Cuesta [1]; Duskor Jimenez Hernandez [1]; Manuel Hernandez Larrea [1]; Garazi Bajo Begoña [1]; Idoia Baranda Calatraveño [1]

[1]H. Urduliz

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 45 años con antecedentes de enfermedad de Graves tratado inicialmente con tiamazol y I131 hace 4 meses sin control posterior por endocrinología.

Consulta por astenia progresiva de varios meses de evolución y desde hace dos semanas mialgias generalizadas y frialdad de manos y pies. Comenta dudosa macroglosia y sensación de "hinchazón de garganta".

A la exploración se objetiva edema facial y palpebral, con bradipsiquia y bradilalia, con leve macroglosia. Temperatura de 36.2ºC y resto de exploración y constantes sin alteraciones. Indicó que seguía en tratamiento con tiamazol 2.5mg cada 24 horas.

En analítica presenta CK 2.916 U/L, creatinina 1,55 mg/dL y filtrado glomerular 53. Resto de analítica normal.

Ante sospecha de hipotiroidismo secundario a tratamiento con I131 y tiamazol se comienza tratamiento con levotiroxina iv e hidrocortisona iv con posterior ingreso.

En analítica de rutina sacada en urgencias presenta TSH 200 y T4 0.15, con lo que se confirma hipotiroidismo franco, con rabdomiolisis secundaria e insuficiencia renal.

Durante el ingreso presenta buena evolución en tratamiento con levotiroxina e hidroaltesona.

CONCLUSIONES

Este paciente presenta leve mixedema (edema palpebral y facial, macroglosia...), con leve bradipsiquia y bradilalia y con historia clínica compatible con hipotiroidismo. Hay que tener en cuenta que se trata de un hipotiroidismo yatrogénico por I131 y que además el paciente seguía tomando tiamazol porque no había acudido a los controles indicados.

Actualmente las alteraciones secundarias al hipotiroidismo (cardiovasculares, neurológicas, respiratorias, la hipotermia...)no se suelen ver en los servicios de urgencias. No es una patología aguda habitual en urgencias hoy en día teniendo en cuenta el diagnóstico y control en atención primaria y endocrinología, pero hay que tenerlo en mente, dado que las complicaciones y la evolución al coma mixedematoso tienen una elevada mortalidad.

P-1759

ANGIOEDEMA BRADICINÉRGICO UN RETO EN URGENCIAS ANTE UNA ENTIDAD POTENCIALMENTE MORTAL

Laura López-soler Belda [1]; Myriam Sánchez Ramos [2]; Fernando Sabio Reyes [3]; Ziad Issa-masad Khozouz [1]; Esperanza Puga Montalvo [1]

[1]Hospital San Cecilio Granada; [2]Hospital San Cecilo Granada; [3]Hospital San Cecilio Granada

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años de edad con Antecedentes Personales de Hipertensión de reciente diagnóstico en tratamiento con Enalapril desde hace dos días sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a urgencias por inflamación en cara sobre todo en párpados y labios de dos horas de evolución. Se administra tratamiento con corticoide y antihistamínico intramuscular y es dada de alta con diagnóstico de Urticaria. A las 12 horas acude nuevamente por empeoramiento de la clínica que en ningún momento experimentó mejoría y además refiere ahora dificultad a la deglución. A la exploración destaca Angioedema no eritematoso ni pruriginoso sin uricaria asociada y moderado edema de úvula. Se administra tratamiento con corticoides y antihistamínicos intravenosos sin respuesta añadiento posteriormente adrenalina intramuscular sin experimentar tampoco mejoría alguna a los 30 minutos presentando ya dificultad respiratoria y cierto estridor. Finalmente y ante la sospecha diagnóstica de probable Angiodema mediado por Bradicininas se administra tratamiento con Acetato de Icatibant 1 ampolla de 30 milígramos subcutánea en región abdominal experimentando tras mejoría sintomática progresiva quedando asintomática tras la administración de una segunda dosis a las 6 horas. Fue dada de alta tras 24 horas de Observación, indicando modificación en tratamiento antihipertensivo(suspender IECA)y cita preferente en consulta externa de Alegología para estudio.

CONCLUSIONES

- Considerar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de Angioedema(Histaminérgico o Bradicinérgico)es un reto para el médico de urgencias.
- No se dispone en Urgencias de las Pruebas diagnósticas que ayuden al diagnóstico diferencial de dichas entidades
- El diagnóstico en urgencias es eminentemente clínico y debe considerarse siempre el Angioedema bradicinérgico cuando se presenta sin urticaria asociada y no responde de forma precoz al tratamiento convencional con corticoides, antihistamínicos y adrenalina.
- Los antecedentes familiares, el tratamiento con determinados fármacos(IECAs, ARA II, Estrógenos)apoyan dicha sospecha diagnóstica
- Existen distintos tipos de Angioedema bradicinérgico en función de si existe o no déficit de C1 inhibidor que confirmará el laboratorio de rutina y dentro de ellos se clasifican en hereditario, adquirido y asociado a fármacos.
- Los Angiodemas mediados por Bradicinina NO responden al tratamiento convencional y precisan un tratamiento específico.
- Disponibles terapias en los servicios de Urgencias hospitalarios para tratar esta afección potencialmente mortal: Acetato de Icatibant y Concentrado de C1-inh.

P-1760

INSTILACIÓN DE BCG VESICAL Y LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Rp Torres Gutierrez [1]; Jw Quenata Romero [1]; Af Salvatierra Maldonado [1]; Fa Jaimes Bautista [1]; Sm Bello Benavides [2]; G Salvador Salvador [2]

[1]Hospital Nuestra Señora de Sonsoles; [2]SUAP Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Dado el incremento de casos con diagnostico de CA y múltiples tratamientos con QT, los servicios de urgencias atendemos a pacientes con efectos adversos. Como es este caso donde un paciente acude por fiebre (escalofríos y tiritonas), TA elevada (230/110 mmHg)en rango de urgencia hipertensiva, sin referir foco infeccioso como causa desencadenante.
Varón de 90 años con A.P:
HTA.
Dislipemia.
ICTUS. Rankin 2
Bloqueo AV. Marcapasos.
HBP.
Ca. Urotelial vesical T1G3 + Cis.
Cirugías:
Apendicetomía.
Herniorrafía inguinal derecha.
RTU vesical y de próstata.
Implante de marcapasos.
Actualmente en tratamiento con instilaciones de BCG (bacilo de Calmette-Guérin, cepa viva atenuada de Mycobacterium bovis)por Ca. Urotelial, ultimas administración el día de la consulta unas 12 horas previas al inicio de los síntomas.
A su llegada a urgencias tras toma de olmesartan 20 mg y paracetamol 1 gr vía oral en domicilio, presenta constantes de TA: 192/91 mmHg, T: 38.1ºC (timpánica), FC: 105 l.p.m. y Sat: 93 %.
Examen físico anodino.
TTo: Metamizol 2 gr IV. Al alta T: 37.8ºC y TA: 139/69 mmHg.
Se solicitan análisis y SO, hemocultivos y Rx. tórax. Resultados dentro de los valores de referencia, no imágenes patológicas.

CONCLUSIONES:

Los pacientes que acuden a los servicios de urgencias por cuadros de fiebre, hipertensión arterial, escalofríos o tiritonas, etc., deben de ser valorados de forma minuciosa para poder distinguir la causa desencadenante o las posibles causas de los síntomas y signos referidos, esto condiciona al médico de urgencias a conocer de forma general múltiples patologías, tratamientos activos y factores predisponentes de enfermar, precisando en ocasiones de múltiples pruebas de apoyo al diagnostico para prevenir las posibles complicaciones de la enfermedad actual y su evolución. Teniendo en cuenta que todo es suceptible de empeorar, ver lo inmediato, lo mediato y tardio.
El paciente en mención acude con fiebre de unas horas de evolución tras instilación de BCG, sin síntomas ni signos de patología infecciosa. Acompaña hipertensión arterial inicial que cede adecuadamente tras la toma de antihipertensivo habitual (olmesartan 20 mg)como dosis de rescate y antitérmicos (oral: paracetamol 1 gr y endovenoso: Metamizol 2 gr.)
HTA elevada: con una corrección de 230/110 mmHg a 139/69 mmHg al alta, por lo tanto, creemos que esta subida de TA se puede relacionar a varias causas: HTA previa, sd febril sin datos de sepsis, taquicardia sinusal.
Los pacientes con instilaciones de BCG por Ca. Urotelial pueden cursar según ficha técnica con reacciones adversas como:
Muy frecuente, polaquiuria y disuria. La cistitis y los granulomas (reacciones típicamente inflamatorias)de la mucosa vesical desaparecen en 2 días tras la instilación y normalmente no requieren tratamiento. Si los síntomas de cistitis son más pronunciados y prolongados. En estos casos, en presencia de síntomas graves, puede administrarse isoniazida 300 mg/24hrs asociando analgésicos hasta desaparición de síntomas.
Puede existir fiebre y/o síntomas de tipo gripal (fiebre, escalofríos, malestar y mialgia)pueden ir acompañados de los síntomas urinarios (toxicidad local), su tratamiento es sintomático. Estos inician a las 4 horas tras la instilación y duran 24 a 48 horas. Si la fiebre persiste más de 12 horas a pesar de antitérmico, se debería considerar infección sistémica.
Sospechar de infecciones sistémicas: neumonitis, hepatitis, citopenia, aneurisma infeccioso, vasculitis, endoftalmitis infecciosa y/o sepsis; síntomas locales como prostatitis, epididimitis y orquitis.
En caso de infección sistémica, la terapia inicial comprende un régimen de tres fármacos (isoniacida rifampicina y etambutol)con o sin cicloserina, durante unas semanas. Después puede seguirse con un tratamiento de isoniacida y rifampicina. Rifampicina e isoniacida se administran cuando se aprecian signos de infección activa no sistémica por BCG, la infección por BCG no es sensible a piracinamida.

P-1761

NO TODO ES VERTIGO

A Perez Jiménez [1]; M A Crespo Cardenas [2]; D Villa Rodríguez [3]; J Perona Caro [4]

[1]Centro de salud Puertollano 3; [2]Centro de Salud Tomelloso 2; [3]Centro de salud Tomelloso 2; [4]Centro de salud Tomelloso 1

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años asmática con sensibilización a polen de gramíneas, olivo y plátano de sombra, alergia oral con castaña, plátano y melón. No AP neurológicos ni cardíacos, no HTA ni DM. Muy estresada habitualmente.
En el domicilio con el equipo de Atención Primaria episodio brusco de pérdida de conocimiento (de unos 25min de duración), convulsión tónico clónica autolimitada, e incontinencia de esfínteres, no mordedura lingual, despertar lento estuporoso en 10-15 min. (momento de llegada del equipo), se coge vía venosa periférica y se avisa a uvi móvil.
BEG, afebril, hidratada, eupneica. TA 108/65, FC 112, Sat 97, gluc capilar 127, Tª 35,5. consiente y orientada en tres planos. Exploración neurológica sin déficit motor. pares craneales conservados. ACP normal. Abdomen bien. ROT simétricos.
Ya en urgencias hospitalarias TAC craneal: Sin hallazgos relevantes. EKG normal.
Laboratorio: glucosa 100, creat 0.79, na 139, k 4.5, CPK 340 (hace deporte)PCR 0.08. hemograma normal
Durante su estancia en observación hospitalaria refiere inestabilidad y sensación de giro de objetos y nauseas en el posible contexto de Síndrome vertiginoso. Sin embargo, aunque TAC craneal es normal se recomienda vigilancia y control por MAP, y se da alta hospitalaria con JD sincope- posible s. vertiginoso.
Mientras espera su cita en neurología acude a neurología privada donde le pautan tto con Levetiracetam 500 mg/12 h y se solicitó RNM: lesión temporal derecha pendiente de filiar. Se solicitó a continuación RNM 3T: probable angioma venoso asociado a cavernomas con restos de hemosiderina que sugieren secuela de sangrado previo
Ya en consulta de neurología sescam se solicitó EEG (Trazado EEG normal)y Angio-TC craneal - POLÍGONO DE WILLIS: Sin hallazgos patológicos significativos. No datos de vasculopatía.
Diagnóstico principal: Angioma cavernoso.
Diagnósticos secundarios Angioma venoso, angioma cavernoso-angioma venoso temporo-basal izqda.
Se realizará controles con RM cerebral
No ha vuelto a convulsionar, el stress laboral incrementa al grado de ansiedad por lo que ha precisado valoración por salud mental con JD ansiedad y trastorno adaptativo con tratamiento:
keppra 750-0-750
alprazolam
escitalopram
tranxilium
lorazepam

CONCLUSIONES:

Las malformaciones arteriovenosas son la causa más frecuente de hemorragia intracerebral en adultos jóvenes concentrándose en la mayoría de los individuos entre 15 y 45 años.
Las MAV cerebrales son lesiones vasculares poco comunes que se presentan con hemorragia intracerebral, convulsiones o cefalea, habitualmente en adultos jóvenes. En una gran proporción de pacientes, el diagnóstico se hace en forma incidental luego de una neuroimagen obtenida por otro motivo.

P-1763

¿NOS DESCUIDAMOS EN LAS PATOLOGÍAS MAS FRECUENTES?

Mj Alario García [1]; Rm Herrero Antón [1]; Mj Custodio García [1]; V Riesco Cuadrado [1]; Vm Sánchez Moro [1]; Ma López Losada [1]

[1]CAUSA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 27 años que acude a urgencias en cuatro ocasiones por la misma patología en un periodo de 5 meses: dolor lumbar e hipoestesia en muslo derecho.

Refería dolor lumbar derecho no irradiado con sensación de hipoestesia hasta mitad de muslo.

En su primera visita la exploración fue normal, salvo la percepción subjetiva de la paciente de menor sensibilidad en la región glútea derecha y cara interna del muslo derecho.

En ese momento la fuerza y la marcha (incluso de puntillas y de talones) eran normales.

Se la diagnosticó de ciatalgia y se le prescribió tratamiento con analgésicos (dexketoprofeno y metamizol)y relajante muscular.

Dos meses y medio después reaparece en urgencias quejándose de dolor lumbar derecho de características mecánicas con irradiación a cara interna de muslo derecho acompañado de impotencia funcional para caminar. La paciente opinaba que su sintomatología estaba influida por trabajar en bipedestación muchas horas consecutivas con mayor apoyo sobre la extremidad inferior derecha.

Se consideró, por los datos exploratorios, que la movilidad activa estaba reducida por dolor en la inserción inguinal de aductores, se la etiquetó de tendinitis de aductores y se le volvió a recetar antiinflamatorios.

Una semana después fue derivada desde Atención Primaria por sospecha de isquemia arterial aguda en la extremidad inferior derecha.

La paciente manifestaba dificultad para la movilización de dicha extremidad y sensación de frialdad y de parestesia desde la rodilla hasta los dedos del pie.

Su médico de familia no le palpaba el pulso pedio.

Ese día se le realizó una exploración muy exhaustiva en la que no se objetivó ningún síntoma de patología arterial aguda, pero sí se comprobó que claudicaba al caminar y que no podía andar de puntillas.

El diagnóstico fue que se descartaba patología vascular y se le recomendó rehabilitación.

El final de su peregrinación por urgencias concluyó mes y medio después, enviada de nuevo desde su Centro de Salud, esta vez por alteración de la marcha desde junio (fecha de su primera visita).

La paciente, en su desesperación por la mala evolución clínica, se había realizado una RMN privada donde solo se observaban pequeñas protusiones en los espacios L4-L5 y L5-S1.

En la exploración era evidente una dificultad grave para la deambulación por escaso control sobre la extremidad inferior derecha, con imposibilidad para movimientos de flexo-extensión, espasticidad y clonus patelar y aquíleo.

La médica de urgencias que la reconoció contactó con los neurólogos de guardia para que fuera valorada por ellos.

Su decisión fue ingresarla en el Servicio de Neurología con el diagnóstico de probable enfermedad desmielinizante.

En la RMN que se realizó durante su estancia hospitalaria se confirmaron los hallazgos sugerentes de enfermedad desmielinizante con afectación cerebral y medular.

Por desgracia, la evolución de la paciente ha sido devastadora a pesar del tratamiento con ocrelizumab y actualmente presenta importante limitación física, fatiga mental e incontinencia fecal.

CONCLUSIONES:

- Necesidad de revisión y mayor atención para evitar nuestra falsa seguridad en las patologías frecuentes.
- Interiorización consciente de los síntomas de alarma en las afecciones que tratamos.
- Revisar nuestra asunción de “normalidad” ante síntomas importantes evitando justificarlos erróneamente.

P-1765

UN JOVEN CON ESPASMOS

Susana Perez Anton [1]; Audrey Morales Rodríguez [1]; Paloma Gallego Rodríguez [1]; Julieta Zlatkes Kirchheimer [1]; Mario Ernesto Agreda Fernández [1]; Noiva Diaz García [1]

[1]HOSPITAL RAMON Y CAJAL

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 36 años, sin antecedentes personales de interés.
Acude a urgencias refiriendo desde hace 6 meses, episodios de espasmos musculares en las 4 extremidades. Además, en los últimos 10 días nota perdida de fuerza y destreza en extremidades izquierdas, así como disfagia para líquidos.
En la exploración física, destaca fuerza 4/5 proximal y distal en extremidades izquierdas, 4/5 para la dorsiflexión izquierda. Fasciculaciones linguales, en miembros superiores, tórax y espalda. Marcha difícil de puntillas y talones, sin aumento de la base de sustentación.
Analítica de sangre sin alteraciones.
Tomografía axial computarizada (TAC)craneal, sin datos de patología aguda intracraneal.
Se realiza interconsulta a neurología, quien ingresa al paciente en planta para continuar estudio.
Punción lumbar, con líquido cefalorraquídeo (LCR)sin alteraciones en la cito bioquímica.
Resonancia magnética nuclear (RMN)craneal con hallazgos compatibles con enfermedad de motoneurona.
TAC BODY, sin hallazgos de especial relevancia.
Electromiograma (EMG), con signos de denervación aguda y crónica en los segmentos cervical y lumbosacro, compatible con enfermedad de segunda motoneurona.
Valorado por rehabilitación, sin alteración en la motilidad esofágica.
Valorado por neumología, sin alteración en la función ventilatoria.
Diagnostico principal: enfermedad de motoneurona esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
Se inicia tratamiento con Riluzol.
El paciente se mantiene estable, por lo que es dado de alta para continuar seguimiento en consultas de neurología, unidad de ELA.

CONCLUSIONES:

En muchas ocasiones, la sintomatología neurológica por la que los pacientes acuden a urgencias es poco florida, por lo que se tiende a minimizar.
Una exploración neurológica exhaustiva y con detenimiento, puede aportar mucho significado en el camino hacia un diagnóstico.
En nuestro caso, las pruebas complementarias realizadas en la urgencia, no aportan ningún dato, pero si la exploración, gracias a la cual se canalizan pruebas más específicas, consiguiendo el diagnóstico final.

P-1766

MANEJO DE LA HIPERCALCEMIA EN URGENCIAS

Marta Cepeda Zamorano [1]; Jaime Almendros Camacho [1]; Rafalea Martínez López [1]; De Purgly Bécares [1]; ángela Lara López [1]; Jesús Ortiz Molina [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 80 años que como único antecedente presenta un aneurisma de aorta ascendente de 46 mm diagnosticado en 2019.
Acude a urgencias porque desde hace 6 meses presenta un déficit de la ingesta por disfagia, alimentándose de yogures y caldos; asociado a pérdida de peso progresiva de 5-7 kilos, astenia y estreñimiento. Además, desde hace un mes aproximadamente se añade tendencia al sueño.
En urgencias se realiza analítica de sangre en la que destaca: calcio sérico de 16.4, creatinina 4.20, urea 87.
Ante tales hallazgos, se realiza ecografía abdominal obteniendo el siguiente resultado: discreto aumento de la ecogenicidad de la cortical renal por nefropatía médica. Lesión focal esplénica de 10 centimetros.
Al presentar hipercalcemia grave y con sospecha de origen tumoral, se inicia tratamiento con solución salina isotónica intravenosa (IV), furosemida y calcitonina subcutánea. Se pospone tratamiento con bifosfonato dada la insuficiencia renal aguda.
Se realiza control analítico a las 12 horas de haber iniciado tratamiento con mejoría de cifras de calcio, por lo que se cursa ingreso para continuar tratamiento y completar estudio.
En planta, ya inicado estudio de tumor esplénico sospechoso de malignidad y corregida hipercalcemia, se decide alta pendiente de realización de biopsia esplénica.

CONCLUSIONES:

La hipercalcemia de instauración aguda o con cifras mayores de 14 mg/dl representa una situación clínica urgente por su afectación cardíaca, neurológica y renal, que puede llevar al coma y muerte del paciente. Es difícil reconocerla debido a la clínica inespecífica que generalmente presenta, pero el diagnóstico se establece fácilmente con la determinación en sangre del calcio. Los pacientes con una concentración sérica de calcio > 14 mg/dL requieren un tratamiento agresivo.
El tratamiento inicial de la hipercalcemia grave incluye la administración simultánea de solución salina isotónica intravenosa (IV), calcitonina subcutánea y un bifosfonato.
En ausencia de insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca, no se recomienda el tratamiento con diuréticos de asa para aumentar directamente la excreción de calcio.
La administración de calcitonina debe ser administrada por vía intramuscular o subcutánea a una dosis inicial es de 4 unidades/kg. El calcio sérico se repite en cuatro a seis horas. Si se observa una respuesta hipocalcémica, entonces el paciente es sensible a la calcitonina y la calcitonina se puede repetir cada 12 horas durante un total de 24 a 48 horas.
En pacientes con insuficiencia renal se sugiere precaución al utilizar bifosfonatos intravenosos para tratar la hipercalcemia.

Lo significativo de este caso radica en la importancia de conocer el manejo terapéutico de la hipercalcemia grave para una actuación precoz y conseguir evitar complicaciones de la misma.

P-1767

UNA ARTERITIS DISFRAZADA DE MIASTENIA

Lara Rarís Frois [1]; Lucía Fernández Pérez [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]

[1]Centro de salud A Estrada, Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Centro de Salud Muros, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 85 años que acude al servicio de Urgencias por debilidad, diploipía y disfagia.

Se trata de un paciente independiente, con vida física activa que cuenta que camina 7 kilómetros diarios. Entre los antecedentes médicos destaca hipertensión arterial y dislipemia tratadas médicamente y carcinoma urotealial a tratamiento con bloqueo hormonal tras cistectomía hace años.

El paciente cuenta cuadro de debilidad muscular generalizada y disfagia para sólidos y líquidos de 3 semanas de evolución, progresiva y que refiere se inicia tras una otitis media derecha. Además desde hace siete días, se asocian episodios de cefalea holocraneal, visión doble binocular y ptosis izquierda. La familia resalta astenia de un mes de evolución con fatigabilidad muscular de predominio vespertino, que había provocado disminución de actividad física a pequeños paseos dentro del domicilio.

En la exploración física el paciente presenta buen estado general y está hemodinámicamente estable, con auscultación sin hallazgos y palpación de pulsos temporales no dolorosa con pulsos simétricos aunque de baja amplitud. En la exploración neurológica se observa ptosis izquierda con isocoria y normorreactividad pupilar y movimientos oculares extrínsecos conservados sin nistagmos. A nivel muscular se observa debilidad muscular de predominio proximal en las 4 extremidades (fuerza 3/5) con sensibilidad conservada y fatigabilidad muscular generalizada con movimientos repetitivos. Se realiza test del hielo con resultado positivo por mejoría de ptosis izquierda.

Se completa la exploración con una analítica de sangre que evidencia una ligera anemia de perfil microcítico, con elevación de la VSG y sin otros hallazgos relevantes, tampoco en la analítica de orina, en la radiografía de tórax ni en el escáner cerebral solicitados.

Ante estos hallazgos, se decide interconsultar el caso con la Guardia de Neurología, que decide ingreso con sospecha diagnóstica de: Debilidad generalizada de predominio bulbar. Posible Miastenia Gravis.

Desde el servicio de neurología se solicita batería de pruebas complementarias, con anticuerpos negativos y estudio neurofisiológico sin alteraciones.

Durante el ingreso el paciente se queja de pérdida de visión monocular y se realiza fondo de ojo con hallazgo de neuropatía óptica isquémica anterior de perfil arterítico. Se complementa lo previo con ecografía de arteritis temporales con signo del halo ecográfico positivo bilateral (predominio izquierdo).

Con los resultados de las pruebas complementarias se decide traslado del paciente a la planta de Reumatología tras exclusión de miastenia gravis y sospecha clínica de arteritis de la temporal con posible polimialgia reumática de predominio en cinturas escapulares tratándose

con megadosis de corticoides durante ingreso y con pauta descendente en domicilio.

CONCLUSIONES

Los pacientes que consultan en el servicio de urgencias, en muchas ocasiones de edad avanzada y con patología crónica, presentan ocasionalmente un amplio abanico de síntomas que es importante esclarecer y recoger durante la anamnesis para poder así establecer un buen diagnóstico diferencial ante las distintas demandas.

En este caso, el paciente cuenta además de otros síntomas, cefalea y dificultad para la alimentación, así como astenia, un cuadro constitucional y síntomas visuales. Todo ello una vez esclarecido y, junto con una importante exploración, permiten llegar gracias a la correcta solicitud de pruebas complementarias al diagnóstico final de arteritis de la temporal y posible polimialgia reumática asociada.

El diagnóstico diferencial de las cefaleas es fundamental en el servicio de urgencias para poder filtrar aquellas que precisan una atención urgente para instaurar el tratamiento ideal de manera precoz.

P-1768

ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO SEVERO

David Jose Suárez Bastidas [1]; Rosa Ruiz Querol [1]; Laura Perez Griñan [2]

[1]HOSPITAL DE MANISES; [2]HOSPITAL DE MANINSES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años, con antecedentes patológicos de oligodendroglioma anaplásico grado 3 intervenido en 2023, enfermedad cerebrovascular (ECV)hemorrágico, trombocitopenia crónica, en tratamiento con Eltrombopag 25, movicol, mirtazapina 15 mg, omeprazol 40 mg, dexametasona 4 mg, risperidona 5 gotas, levetiracetam 500 mg, acude al servicio de urgencias en el área de observación en compañía de su familia, quienes relataban enfermedad actual, dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho de tres días de evolución de aparición brusca, acompañado de náuseas sin vómitos, patrón intestinal con tendencia al estreñimiento, niegan fiebre, la familia también comenta que previo a este dolor abdominal tuvo caída accidental en casa con afectación sobre todo en miembro superior izquierdo y pelvis izquierda (manejado en domicilio), no otros signos ni síntomas de interés.

A la exploración física, regular estado general, paciente difícil de explorar por su situación clínica relacionada con lesión cerebral, afasia, hemiparesia derecha, consciente, no clara orientación, afebril, espasticidad generalizada, normocolorado y normohidratado, no aparente dolor a la exploración del miembro superior izquierdo, no aparente focalidad abdominal aunque parece mayor dolor a nivel de hipocondrio derecho, hipogastrio y ambas fosas iliacas, no se palparon masas ni visceromegalias, el signo de Blumberg positivo, Tacto rectal: Doloroso, no patología externa ni interna, Ampolla vacía, dedil limpio, pelvis estable, restos sin hallazgos. Las constantes vitales medias fueron presión arterial de 133/86 mmHg, temperatura 37,1 °C, frecuencia cardiaca de 87 l.p.m., saturación de 02 del 97% y frecuencia respiratoria de 20.

Se pauta fluidoterapia, antibioticoterapia, analgesia y en dieta absoluta. Ante los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración del paciente, se sospechó una colecistitis, apendicitis aguda, apendicitis retrocecal, lesiones metastásicas, enfermedad inflamatoria pélvica.

Para su el diagnóstico se solicitaron pruebas complementarias las cuales incluían Bioquímica: Urea 47 mg/dl, Creatinina 0.68 mg/dl, filtrado glomerular 90 ml/min, GOT: 50 UI/L, GPT: 53 UI/L, BILIRRUBINA TOTAL: 0.5 mg/dl Bilirrubina directa: 0.1 mg/dl PCR: 15 mg/dl, Amilasa 117 UI/L, Hemograma: Leucocitos: 8.98 Hematíes: 4.43, Hemoglobina 14.40 g/dl, Hematocrito 42.60 %, Neutrófilos 82.50%, Linfocitos 5.50%, Gasometría venosa lactato de 2 mmol/l, sistemático de orina no patologico, restos sin alteraciones.

Se solicitaron radiografía de tórax en proyecciones postero-anterior lateral y radiografía de abdomen simple en decúbito, las cuales no se realizaron por la sintomatología actual del paciente, dado la persistencia del dolor del paciente, se comenta caso con el servicio de radiología para la obtención de pruebas de imagen, se solicitó una tomografía computarizada (TC)con contraste abdominal y pélvica para buscar la causa del dolor abdominal, la cual informó: Diverticulitis sigmoidea complicada con

fistulización con pequeña colección en contacto con la vejiga de carácter subaguda, No se evidenció adenopatías abdominopélvicas de aspecto patológicas, no se apreciaron lesiones óseas metastásicas, no obstante se apreciaron fracturas de compresión de los cuerpos vertebrales de T12 y L1 probablemente de carácter subagudo y por osteopenia.
Dados los hallazgos patológicos obtenidos en la prueba de imagen, se solicitó una interconsulta al servicio de cirugía general, quien ingresa a su cargo para manejo y controlar la evolución.

CONCLUSIONES

La diverticulitis aguda complicada es una enfermedad patologica secundaria a la inflamación o perforación de uno o mas diverticulos en el colon, potencialmente mortal y clínicamente importante, ya que se puede confundir con otros procesos patológicos de diferente manejo, La tomografía computarizada (TC)con contraste es el método recomendado para el examen radiológico inicial ya que permite confirmar la enfermedad y descartar complicaciones, Posee una sensibilidad diagnóstica elevada (95%)y una especificidad que se aproxima al 100%, La identificación temprana de sus complicaciones permite adecuar el manejo y mejorar el resultado clínico del paciente.

P-1769

LESIONES VIOLÁCEAS DE APARICIÓN PROGRESIVA: ERITEMA PERNIO EN URGENCIAS

Esther Encarnación Muñoz Soler [1]; Violeta Sánchez Hidalgo [2]; Francisca Muñoz Lara [2]

[1]HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARO MÁLAGA; [2]HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO MÁLAGA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 28 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Trabaja en un almacén. Sin hábitos tóxicos. Epilepsia en la infancia, última crisis ace 20 años. Sin tratamiento actual. No intervenciones quirúrgicas.
Acude a Servicio de Urgencias por aparición de lesiones violáceas puntiformes no pruriginosas de aparición progresiva desde hace 2 días en dedos de pie derecho y que esta mañana han ido apareciendo y aumentando de número en pie izquierdo. No fiebre, no poliartralgias, aftas, Raynaud, diarrea ni otros síntomas. Recuerda entorno frío esos días.
A la exploración: lesiones eritematovioláceas en los dedos 2-5 del pie derecho, y similares también en el tercer dedo del pie izquierdo, indoloras. No desaparecen a la vitropresión.
En analítica de sangre: Glucosa 127, Cr 0.81, FG > 90, Na 139, AST 55, ALT 49, GGT 21, BT 0.41, PCR 36.6, Hb 14.9, Plaquetas 378000, Leucocitos 11490 (N 9940, L 1000)
Dímero D 889, TP 98.7%, INR 1.01, TTPA 26.6s
Se interconsulta con Medicina Interna que bajan a valorar al paciente, siendo dado de alta con juicio clínico de “Lesiones purpúricas en dedos de los pies sin datos de alarma en el momento actual” y con cita de seguimiento en consultas externas.
Es visto a los 20 días en consulta de Medicina Interna con resolución espontánea de las lesiones, siendo dado de alta con juicio clínico de eritema pernio.
Otros diagnósticos al alta:
Obesidad grado 1.
Hipertensión arterial a confirmar.
Hipertransaminasemia, a descartar esteatosis hepática

CONCLUSIONES

Con este caso se pretende destacar la importancia de los facultativos para la valoración de las lesiones dérmicas en pacientes del Servicio de Urgencias con la finalidad de descartar patologías relevantes, como puede ser la púrpura trombocitopénica, y el posterior seguimiento de las lesiones en consulta en caso de que no precisen ingreso.

P-1770

SINDROME POST POLIPECTOMIA: UNA COMPLICACION POCO FRECUENTE

Melchor Fernando Castilla Suyo [1]
[1]HOSPITAL HM PUERTA DEL SUR

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 74 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva obesidad, EPOC Y fibrilación auricular permanente quien acude a urgencias por presentar diarreas liquidas 5veces/día, con restos hemático al inicio del cuadro, incontinencia fecal y leve dolor en el hemiadomen inferior desde hace 10dias luego de realizarse colonoscopia con resección de pólipos con diatermia. Niega nauseas, ni vómitos. Buena tolerancia oral.

EXAMEN FISICO

PA: 150/85mm/Hg, FC: 95lpm, Tº: 36ºc
Aparente regular estado general, normocoloreado, eupneico
Cabeza: escleras blancas, conjuntivas rosadas
AC: RC rítmicos, no soplos
Abdomen: Blando, depresible, no dolor a la palpación, no rebote, PPL (-), no viceromegalia.

EXAMENES AUXILIARES

Hb: 11g/dl, Hemograma: Leucocitos 9140/ul, Plaquetas: 227,000/ul, INR: 1,92,
Bioquimica: creatinina: 0,89 mg/dl, Urea: 28,3mg/dl, sodio: 137,2 mmol/L, Potasio: 4,62 mmol/L, Bilirrubina total: 1,35mg/dl, GOT: 12,6U/L, GPT: 9,4 U/L, LDH: 334,2 U/L, Amilasa: 43,3 U/L, Proteína C Reactiva: 98,84 mg/dl.
TAC ABDOMINAL: Con Hallazgos sugestivos de perforación encubierta, con pequeña colección contenida en mesosigma (3x2, 5x4, 6cm). Extensa sustitución grasa submucosa en el colon ascendente e íleon terminal.
COLONOSCOPIA: Resultado de Biopsia de polipectomia en sigma: adenoma tubular con displasia de alto grado y en Recto distal: pólipo hiperplasico.

EVOLUCION

Paciente que ingresa por diarreas y dolor abdominal postpolipectomia con signos de perforación encubierta con pequeña colección contenida, valorado por Gastroenterología y Cirugía general, se inicia manejo conservador con antibioticoterapia con ciprofloxacino y metronidazol, presentando mejoría clínica y analítica se da de alta.

CONCLUSIONES:

La colonoscopia es una prueba endoscópica rutinaria que no está exenta de complicaciones. Dentro de estas se encuentran las relacionadas con la técnica cuando se lleva a cabo terapéutica resectiva,como en nuestro caso denominado síndrome pospolipectomía o posfulguración. Dicho cuadro es una complicación poco frecuente (< 0,1%)y se relaciona con la producción de una quemadura transmural ocasionada por la corriente eléctrica aplicada durante la polipectomía hasta alcanzar la serosa. Como consecuencia de esto se produce un cuadro de dolor abdominal con peritonismo entre 12 horas y 5 días tras la realización de la exploración y puede estar acompañado de afectación del estado general con reactantes de fase aguda elevada y además es necesaria la realización del TAC abdominal para diferenciarlo de otros cuadros. El manejo es conservador con sueroterapia y antibióticos y tiene tendencia a auto limitarse solo en 24-48 horas. Reportamos este caso para tenerlo en cuenta en pacientes en los que se ha llevado a cabo una colonoscopia terapéutica.

P-1771

MANEJO DE GASTROENTERITIS AGUDA COMPLICADA CON HIPOMAGNESEMIA SEVERA EN PACIENTE POLIMEDICADO.

Purificación Hernández Pérez-molera [1]; Andrea Torralba Galvez [1]; Linder Eduardo Cárdenas Bravo [1]; Maria Soriano Moreno [1]; Carmen Hernández Perez-molera [1]; Luisa María Fernández Rodríguez [1]

[1]HUVA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años que ingresa por gastroenteritis aguda e hipomagnesemia severa. El paciente acude a urgencias por deposiciones líquidas (3-4 veces al día)sin productos patológicos asociado a episodios de dolor abdominal que se alivian tras la defecación, mareos tipo inestabilidad y vómitos postprandiales que no le permiten la ingesta oral de 7-8 días de evolución, coincidiendo con inicio de terapia con Entresto y Forxiga 15 días previos. Niega fiebre en domicilio, a su ingreso pico febril de 38.5ºC. Niega toma de antibiótico ni otra mediación durante este tiempo. Refiere pérdida de apetito y de peso de hasta 20kg en los últimos 7 meses que se ha intensificado en las últimas dos semanas (comenta pérdida de 7kg en estas dos semanas). Además refiere astenia, disnea y tos con expectoración blanquecina desde hace 2 meses que relaciona con último ingreso en diciembre, donde se realizó TAC torácico descartando patología tumoral. No otra clínica asociada.

CONCLUSIONES:

Complicaciones multisistémicas en paciente polimedicado: este caso ilustra la importancia de una evaluación cuidadosa en pacientes con múltiples comorbilidades y tratamientos farmacológicos, especialmente cuando se introducen nuevos medicamentos como Entresto y Forxiga, los cuales parecen haber producido el cuadro clínico.

Interacción entre comorbilidades y tratamiento: la presencia de complicaciones como hipomagnesemia severa en el contexto de la introducción reciente de medicamentos sugiere la necesidad de monitorizar estrechamente los electrolitos y la función renal en pacientes con historial complejo de enfermedades crónicas.

Este caso destaca la importancia de la vigilancia y el manejo proactivo en pacientes con historial médico complejo, especialmente cuando se enfrentan a situaciones de urgencia que podrían desestabilizar su condición crónica.

P-1772

A PROPÓSITO DE UN CASO: DE LA CEFALEA A LA DONACIÓN DE ÓRGANOS

Lucia Zambrano Serrano [1]; Paula Hermoso Oballe [1]; Rocio Lorenzo Álvarez [1]

[1]HOSPITAL DE LA AXARQUIA

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: mujer, 69 años, sin antecedentes de interés.

Acude al servicio de urgencias por cefalea de 3 días de evolución de predominio derecho, que ha empeorado asociando mareo con inestabilidad. Niega otra clínica. El marido refiere traumatismo craneoencefálico leve hace diez días tras caída de bicicleta sin pérdida de conocimiento.

Exploración: regular estado general, afectada por el dolor. Neurológico: destaca romberg dudoso con algo de inestabilidad a la oclusión ocular sin aumentar base de sustentación. Resto de exploración neurológica y general anodina.

Evolución: estando en sala de tomografía computerizada (tc)sufre cuadro de desconexión del medio sin movimientos con pérdida de tono generalizada y respiración apneusica por lo que pasa a sala de críticos. En críticos se aprecia respiración con paradas de hasta diez segundos, pupilas anisocóricas con midriasis de la derecha e hiporreactividad de la misma. Se procede a intubación orotraqueal y realización de tc craneal donde se aprecia hemorragia subaracnoidea en cisura de silvio bilateral, cisternas de la base y región insular bilateral con extensión intraventricular generalizada. A nivel de arteria cerebral posterior derecha imagen nodular de 15x15 milímetros compatible con aneurisma. Se informa a familiar que entiende situación, se explica posibilidad de donación de órganos que acepta, ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCI)para donación en asistolia controlada.

CONCLUSIONES:

Dado que la detección de posibles donantes en urgencias es el punto iniciador de la donación y el principal factor limitante, la implicación de los profesionales resulta crucial. La detección de posibles donantes debe integrarse dentro de la cartera de servicios y formar parte de la labor asistencial. El paciente que identificamos como posible donante es aquel que, por su patología aguda neurológica y pronóstico vital infausto, no se considera tributario de ningún tipo de tratamiento porque es fútil. La detección precoz de un posible donante y la incorporación en fases muy iniciales del coordinador de trasplantes tanto en el proceso de toma de decisiones como en la comunicación con las familias se traduce en una mayor tasa de aceptación de la donación y en una mayor efectividad del proceso de donación, ya que el paciente es orientado como posible donante desde el inicio, iniciándose todas aquellas medidas oportunas cuyo objetivo es mejorar la viabilidad de los órganos para trasplante.

¿QUÉ PACIENTE PUEDE CONSIDERARSE POSIBLE DONANTE? Todo paciente con una lesión neurológica devastadora de causa conocida, con pronóstico vital infausto y para el que se ha desestimado cualquier tratamiento por criterios de futilidad terapéutica.

¿QUÉ CONTRAINDICA LA DONACIÓN? No existe límite de edad para la donación. Las contraindicaciones absolutas para la donación son muy

pocas, básicamente: serología positiva para virus inmunodeficiencia humana y patología infecto-contagiosa de origen desconocido o que no se haya tratado. La existencia o historia previa de neoplasia maligna implica una valoración individualizada.
¿QUIÉN PUEDE PONER EN MARCHA EL PROCESO DE DONACIÓN? Los médicos y enfermeras de urgencias hospitalarias y emergencias extra-hospitalarias, que tienen responsabilidad asistencial del paciente.
¿CUÁNDO ACTIVAR EL PROCESO DE DONACIÓN? Todo paciente que reúna las siguientes características: Glasgow coma scale < 8, lesión estructural irreversible del sistema nervioso central (SNC)y sin opción terapéutica médica ni quirúrgica. Es considerado POSIBLE DONANTE y ha de ser comunicado al coordinador de trasplantes.
¿CÓMO PONER EN MARCHA EL PROCESO DE DONACIÓN? Paciente con lesión devastadora del SNC con mal pronóstico – se avisa al coordinador de trasplantes – evaluación posible donante – sin contraindicación para donación – entrevista al familiar – aceptan – ingreso en UCI para donación – evoluciona a muerte encefálica (ME)– donación ó si no evoluciona a ME se retiran medidas de soporte y se dejan medidas de confort para donación.

P-1773

COLITIS ULCEROSA AÑOSA

Adrián Ponce De La Cruz [1]; Jaime Gimenez De La Rosa [2]
[1]H. Comarcal Inca; [2]H. U. Son Espases

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años sin antecedentes patológicos de interés que acude a urgencias por clínica de rectorragias de 5 semanas de evolución, sin fiebre, niega síndrome constitucional. A la llegada a urgencias estable hemodinámicamente, auscultación cardiorrespiratoria normal, exploración abdominal no dolorosa a la palpación, no se palpan masas ni megalias y tacto rectal no doloroso sin restos de sangre ni evidencia de hemorroides. **Pruebas complementarias** sin leucocitosis, sin anemia ni alteración de la función renal ni hepática por lo que se decide alta del servicio de urgencias con colonoscopia de control y seguimiento en consultas externas de digestivo. En la colonoscopia se evidencia una afectación continua de la mucosa desde el recto hasta el margen anal compatible con colitis ulcerosa izquierda. Actualmente en tratamiento mesalazina oral y seguimiento anual por parte de digestivo con buen control de brotes y rectorragias.

CONCLUSIONES

La colitis ulcerosa (CU)se caracteriza por episodios de inflamación limitados a la capa mucosa del colon que comúnmente involucran el recto y puede extenderse de manera proximal involucrando a otras partes del colon. Los pacientes con CU generalmente presentan diarrea con sangre además de síntomas asociados de dolor abdominal tipo cólico, urgencia defecatoria, tenesmo e incontinencia. La gravedad de los síntomas puede ir desde leve con menos de 4 deposiciones al día con o sin sangre hasta más de 10 heces al día con sangrado continuo.
La incidencia y prevalencia ha aumentado durante las últimas décadas. Frecuentemente, el diagnóstico es realizado entre los 20 y 40 años, sin embargo, entre 9 y 15% se diagnostica después de los 60 años, siendo el grupo demográfico de mayor crecimiento.
El diagnóstico de la CU puede ser difícil, se basa en la presencia de diarrea durante más de cuatro semanas y en la evidencia de colitis crónica en la endoscopia y biopsia, excluyendo otras causas de colitis por historia, estudios de laboratorio y biopsias de colon. En pacientes mayores de 60 años, donde la presentación puede ser atípica y donde otras enfermedades como isquemia, colitis secundaria a diverticulosis y neoplasias son más prevalentes y necesitan ser consideradas en el diagnóstico diferencial.
Además de los factores genético, se ha sugerido que el envejecimiento del sistema inmunológico y cambios en la microbiota intestinal podrían contribuir al desarrollo de la enfermedad en esta población. Además, son menos frecuentes las formas graves o agresivas de la enfermedad que en pacientes jóvenes, así como la necesidad de cirugía o la recurrencia post-quirúrgica.
El tratamiento de la colitis ulcerosa en personas de edad avanzada sigue principios similares a los de otras poblaciones, pero la elección de la terapia puede verse influenciada por la presencia de comorbilidades y la tolerancia del paciente.

P-1774

SÍNDROME MICCIONAL, A VECES NO ES LO QUE PARECE.

Violeta Bergua Diez [1]; Jose Maria Ferreras Amez [1]; Daniel Saenz Abad [1]; Carmen Lahoza Perez [1]

[1]Hospital Clinico Zaragoza

HISTORIA CLÍNICA:

varón de 37 años que acude a urgencias por clínica miccional de 3 semanas de evolución, habiendo recibido previamente varios tratamiento antibióticos de amplio espectro en consulta de atención primaria como sospecha de infección del tracto urinario. Se acompaña de dolores cólicos en flanco izquierdo inespecíficos. Como antecedentes ingreso reciente hace tres meses por sospecha de diverticulitis (en TAC engrosamiento de sigma)pendiente de colonoscopia ambulatoria. Exploración física el abdomen es blando no doloroso. No se objetivan exudados uretrales ni anomalías en testículos. **Pruebas complementarias**: Orina análisis mediante tira reactiva ++++ leucocitos, nitritos negativos, hematíes +. Debido a la larga evolución del cuadro se decide solicitar analítica de rutina y cultivo. Hemograma Hb 7,7 VCM 75, 14.800 leucocitos con desviación izquierda PCR 75 mg/dL (límite 5). En esta situación con anemia severa, PCR elevada, engrosamiento de sigma pendiente de filiar se ingresa en planta. TAC: engrosamiento e hipodensidad de la pared de sigma, colección abscesificada anterosuperior al sigma y cambios inflamatorios en la cupula vesical contigua a sigma. Colonoscopia: se toma muestra de biopsia de lesión sugestiva de neoplasia de sigma.
Anatomía patológica: Adenocarcinoma mucinoide.
Orientación diagnóstica: anemia ferropénica, síndrome miccional y engrosamiento en sigma. **Diagnóstico** diferencial. Cuadro infeccioso origen urinario o intestino (sigma). Patología que realice compresión sobre vejiga como neoplasias. Anemia microcítica por probable sangrado crónico.

CONCLUSIONES

Síndrome miccional secundario a infiltración vesical por neoplasia de sigma. Estadiaje completo T4bN2bM1a. La cirugía practicada fue mediante técnica de Hartmann y resección de cúpula vesical. Aproximadamente existe infiltración de órganos urológicos en el 5-10% de los pacientes, aumentando hasta el 50% en los carcinomas T4. En los casos de afectación urinaria la técnica de elección es la que se denomina exenteración pélvica total, donde una de las ostomías es para la orina, y la otra para las heces fecales. Existen pocas series de casos en la literatura, no más de 2 o 3 casos, en los que se decide respetar mediante resección parcial la vejiga, con resultados favorables

P-1775

LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Julia Fernández Pozo [1]; Paula Pérez Rodríguez [1]; Ana Santaella García [1]; Cristina Martín Mañero [1]; Joao Novo De Matos [2]; Amelia Hernando Mallol [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real; [2]Hospital Clinico Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 56 años, como antecedentes personales padece de trastorno bipolar en tratamiento con litio, citalopram, lorazepam y alprazolam
Inicialmente acude a nuestro servicio por caida en domicilio tras debilidad de miembros inferiores. Asocia CVA en los dias previos. Durante su estancia en urgencias, comienza con sensacion disneica, desorientación en espacio y tiempo con rigidez generalizada, por lo que pasa al circuito de criticos.
En el circuito de criticos se interroga nuevamente a la familia, confirmando la historia previa y la medicación de la paciente, recalcando que la paciente se ha encontrado afebril en domicilio y sin cambios en la medicación basal los días previos.
Exploracion física:
Neurologico. Desorientada en tiempo y espacio, fuerza conservada y postura de decorticación obedeciendo órdenes. Picnr. Disartria.
ACP. ritmico sin soplos, mvc conservado
Abdomen anodino
Hematomas en ambas rodillas.
Tras ello, se administra 10 mg de DZP iv, mejorando la postura de decorticación sin ceder completamente y tras ello la paciente pasa a un box de aislamiento.
Se realizan PPCC con sospecha inicial de meningoencefalitis. Sin descartar ACV, sindrome neuroléptico maligno (citalopram asociado a litio, aunque infrecuente), crisis comicial, intoxicación por litio, alteraciones ionicas...Activamos Codigo ictus en primera instancia dada su importancia por ser una patologia tiempo-dependiente, sin mostrar hallazgos relevantes.
Se lc con Neurologia y UCI que descartan tratamiento fibrinolitico porque no impresiona de ACV, y recomiendan descartar el resto de causas anteriormente descritas.
Constantes:
TA 105/74
SatO2 75% que remonta con GN a 3 lpm a 94%
Fc 75 lpm
Tª 36,4ºC
-Tc de craneo: sin hallazgos
-GV en criticos. ph 7.35/pCO2 45/glucemia 153/lactico 1.4/K 3.5/Na 133/HCO3 22.4/Hb 11.3
-Analitica a destacar: LDH 966, PCR 63, PCT 0.45, Hb 11.6, Plaquetas 129.000, CPK 26.900. Iones (Magnesio, Calcio corregido, potasio, sodio en rango). Sin coagulopatía.
-EKG. rs a 80 lpm sin alteraciones en la repolarizacion
-Sistematico Orina: 300 hematies (tras sondaje vesical)
-Toxicos en orina: + a BZD

-Litemia en rango 0.75
-PCR virus negativa
-Antigenuria negativa
-LCR: L 5 (87% monon/13%PMN), glucosa 100, proteinorraquia 17,3%. Tincion Gram negativa y PCR virus en LCR negativa
Posteriormente empeoramiento de la postura de decorticacion y de la disartria por lo que dado que inicialmente había respondido a BZD decidimos iniciar tratamiento con Valproico y Levetiracetam ante sospecha de estatus epiléptico. Con mejoria inicial de la paciente del NDC encontrandose orientada en espacio y tiempo, mejoria de la postura de decorticación (sin ceder completamente). En todo momento, la paciente ha estado afebril.
Al pasar varias horas, de la mejoría, la paciente empeora nuevamente el NDC y la postura de decorticación por lo que volvemos a interconsultar con UCI que cursa ingreso a su cargo por sospecha de crisis comicial vs estatus epiléptico, confirmándose posteriormente con EEG.

CONCLUSIONES
En urgencias en algunas ocasiones, no sabemos lo que le ocurre al paciente, tenemos sintomas guias con los que debemos trabajar (focalidad neurologica en éste caso), y desglosar los diagnosticos diferenciales que nos pueden guiar para la realización de pruebas complementarias y llegar al diagnóstico final por exclusión.

P-1776

¡QUE VÉRTIGO MÁS MALO!

María ñíguez Rivera [1]; María Belén Rayos Belda [1]
[1]Hospital Vega Baja

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 48 años que acude refi cefalea y cervicalgia de 1 mes de evolución. El dia de la atención empeoramienro de la cefalea ue en estallido, acompañado de nauseas, empeoramiento de la cefalea al toser y sensación de mare cambios postgurales. No fiebre ni otra clínica.
Antecedentes: Alérgia a amoxicilina, sin patologías de interés ni tratamientos crónicos. Activa e in para actividades de la vida diaria.
A la exploración física:
TA: 134/78 Tª: 36.5 ºC SatO2: 100%
Auscultación cardiopulmonar rítmico, sin soplos, ventilacion conservaa sin ruidos añadidos, Abdomen: Blando, depresible, no doloroso
Nuerológico: Consciente, orientada, glasgow 15, Pupilas isocoricas, normoreactivas, no asimetria
diplopi,a no disartria, no afasia. Repite, nomina y obedece órdenes verbales. Fuerza y sensibilida y simetrica. Romberg con caída a la derecha, nistagmus horizonal a la izquierda, barany positivo. cuataneo plantar flexor bilateral.
Analitica: glucosa 113, urea, creatinina, funcion hepática, iones y PCR normales. Hemograma y c normales.
TAC craneal: Lesión semioval intraaxial, centrada en la vertiente derecha de la protuberancia y bu con extensión al ángulo pontocerebeloso de aproximadamente 3.4x2.7x2.9 cm de diametros CCx lesión presenta densidad heterogenea, de predominio hipodenos con múltiples áreas hiperdensas de focos hemorrágicos en la periferia y vertiente caudal. Asocia edema circundante y condiciona o
parcial del 4º ventrículo. Hallazgos sugestivos de tumoración glial de alto grado como primera pos Angio TAC de troncos supraorticos: sin hallazos relevantes.
JD: tumoración cerebral.
Se contacta con Neurocirujano de referencia quien acepta traslado para observación neuroquirúrg completar estudio.
Se realiza traslado en SAMU a Hospital de referencia neuroquirúrgica.

CONCLUSIONES:
La cefalea y el mareo son síntomas inespecíficos presentes en multitud de proces de los trastornos mas comunes del sistema nervioso central. La mayoría son de origen primario como la cefelea tensional, migraña, cefalea en reacimos y la c por abuso de fármcaos.
Solo en un pequeño porcentaje de casos, podemos encontrar la cefalea y el mareo como síntoma problema de salud más grave.
Una anamnesis minuciosa y una exploración físca deallada son de vital importancia para intentar trata de una afección vanal o un problema mas grave que requiere un estudio más amplio.
Debemos hacer hincapié en la forma de aparicion, la intensidad, edad, antecedentes familiares y características del dolor, si empeora con el valsalva, si respeta o no el sueño nocturno y si asocia síntomas como las nauseas, vómitos, mareo o algún tipo de focalidad neurológica.

En este caso el cambio brusco de la intensiad de la cefalea, la aparición del mareo y el empeoram Valsalva fueron los sintomas que nos hicieron sospechar que podía tratarse de una cefalea secun proceso mayor y no a una enfermedad mas leve como pudiera ser una cefela tensional o un vértigo

P-1777

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL FATAL EN ANCIANO CON ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

Marta Cabrera Vera [1]; Aitana Barrios Trujillo [1]; Celia Herrera González [1]

[1]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 79 años de edad, institucionalizado en centro socio-sanitario, con antecedentes de ictus isquémico, hipertensión, dislipemia y estreñimiento crónico, que es derivado por deterioro del estado general con oliguria y dolor abdominal generalizado. El paciente asocia además náuseas y vómitos alimenticios. Presenta estreñimiento de varios días de evolución sin saber precisar los cuidadores del centro cuándo realizó la última deposición.

A la exploración física el paciente se encontraba consciente y desorientado, con tensión arterial de 108/57 mmHg, frecuencia cardíaca de 108 lpm y afebril. La auscultación pulmonar muestra hipofonesis en base izquierda con crepitantes finos bilaterales. El abdomen es globuloso, duro, depresible, doloroso a la palpación generalizada, sobre todo en hipogastrio con ruidos intestinales abolidos. Se palpa masa indurada en hemiabdomen inferior con sospecha inicial de globo vesical. Se realiza ecografía vesical y se descarta una retención aguda de orina. Se solicita analítica de sangre y de orina y radiografía simple de abdomen. En la analítica destaca una leucocitosis mínima con neutrofilia así como una creatinina de 1,37 mg/dl con previas normales. El sistemático de orina muestra únicamente leucocitos positivos. En la radiografía de abdomen se observa imagen radiopaca de gran tamaño en recto con dilatación de asas intestinales.

Ante este hallazgo se coloca sonda nasogástrica y se solicita TC abdominal urgente donde se evidencia gran dilatación de rectosigma de hasta 14 cm de diámetro y 38 cm de longitud llegando hasta nivel de hipocondrio izquierdo, con abundante contenido fecaloideo en su interior que provoca dilatación retrógrada de todo el colon, y asimismo provoca compresión extrínseca de la vejiga desplazando la misma en sentido anterior llegando a nivel de mesogastrio.

Se comenta el caso con Cirugía General de guardia que ante el riesgo quirúrgico por la fragilidad y estado basal del paciente, recomienda manejo conservador con medidas de comfort. El paciente fallece en el servicio de urgencias 24 horas después.

CONCLUSIONES

El estreñimiento es un problema frecuente en el paciente anciano, suele ser de causa multifactorial y como en este caso puede derivar en graves complicaciones causando incluso la muerte. Los pacientes que llegan a las urgencias de nuestros hospitales son cada vez mayores y es por ello que, a pesar de que el médico de urgencias normalmente va a realizar una asistencia puntual de estos pacientes, debemos contribuir al control de esta patología con un tratamiento activo y evitando el agravamiento de la misma secundario al uso de determinados fármacos (opiodes, antiinflamatorios no esteroideos, antiácidos, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos y antagonistas del calcio).

P-1778

ABDOMEN AGUDO POR MASA NO PULSATIL

Rocío Domínguez Maqueda [1]; Maria Carmen García Cáceres [1]; ángela María Roco García [1]; Susana Díaz Herranz [1]; Gemma Montero Milanés [2]

[1]Urgencias HPS; [2]Urgencias Hospital Zafra

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 74 años de edad con los siguientes antecedentes personales, hipertenso sin tratamiento actual, cardiopatía isquémica revascularizada e insuficiencia renal. En 2014 tuvo un ingreso prolongado en UCI por cardiopatía isquémica que requirió terapia contínua de remplazo renal con implante de DAI e ingreso posterior en residencia por polineuropatía.

Acude a urgencias hospitalarias por dolor en hemiabdomen izquierdo tipo punzante, sin irradiación, de 3 días de evolución que se acompaña de varios episodios de vómitos alimenticios sin productos patológicos. Estreñimiento habitual aunque refiere llevar 3 días sin realizar deposición a pesar de haberse puesto enema de limpieza. Oliguria desde el inicio del cuadro. No fiebre ni otros síntomas asociados.

TA: 104/65 mmHg; FC: 83 lpm, sat 02: 100%.

A la exploración el paciente está desorientado con tendencia a la obnubilación, palidez y sequedad de mucosas. En la exploración abdominal destaca la existencia de una masa de 5 x 5 centímetros dura, dolorosa y con signos de irritación abdominal. El tacto rectal demuestra que no existen fecalomas y que el dedil está manchado de heces normales. En el resto de la exploración no se detectan anomalias.

Ante el cuadro de dolor abdominal con la presencia de masa abdominal y abdomen agudo, se solicita analítica completa urgente, radiografía de tórax y tac abdomino-pélvico.

La analítica revela la exitencia de anemia en rango transfusional (hemoglobina: 5,7gr/dl)junto con acidosis metabólica (ph: 7,15, PCo2: 25 mmHg; po2: 125 mm Hg, HCO3 18 mEq/L, lactato: 9,7mmol/L)y leucocitosis de 16800/mm3 con desviación a la izquierda.

El tac abdominal puso de manifiesto la existencia de un extenso hematoma de la vaina de los rectos de la pared abdominal izquierda de 7,5 x 7,4 x 15 centrímetos que ejece efecto masa sobre el hemiabdomen izquierdo desplazando posteriormente las asas intestinales. El hematoma se extiende engrosando y disecando los músculos de la pared abdominal izquierda con extensión a la fascia lateroconal izquierda y pelvis. Exite un foco hiperdenso en el interior del hematoma que podría estar en relación con sangrado activo. Riñón derecho con hipodensidad triangular del polo inferior, en probable relación con lesión isquémica establecida por bajo flujo. Resto del estudio sin alteraciones.

Durante la realización del tac abdominal, el paciente comienza con deterioro neurológico, respondiendo solo a estímulos dolorosos y palidez profusa sin conseguir detectar pulso radial, por lo que ante sospecha de shock hipovolémico secundario a sangrado activo del hematoma de rectos anteriores izquierdos, se habla con cirugia de guardia y radiología intervencionista para embolización de foco sangrante, pero dada la situación hemodinámica y clínica del paciente, se procede a ingreso en UCI para estabilización. Una vez estabilizado el paciente y habiendo recibido transfusión de 6 concentrados de hematies y un pool de plaquetas se somete al paciente a intervencionismo, consiguiendo embolización exitosa de la arteria epigástrica inferior, responsable del sangrado activo. Tras la misma, se inicia tratamiento conservador, con evolución favorable manteniéndose estable las cifras de hemoglobina.

Al alta persiste mínimo hematoma a la palpación pero sin ser doloroso junto con mejoría del riñón derecho tras restablecer flujo del mismo.

CONCLUSIONES

Ante la presencia de una masa abdominal no conocida y abdomen agudo es de suma importancia no retrasar el diagnóstico pues la mortalidad de estos cuadros es elevada, por lo cual, debemos detectar de forma precoz, los signos de alarma que nos indican que estamos ante una situación que podría evolucionar desfavorablemente (obnubilación, oluguria, mala perfusión; como en nuestro caso).

P-1780

PRESENTACIÓN ATIPICA DE ENCEFALITIS POR VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Ld Piña Ferreras [1]; Ai Municio Heras [1]; Md Macías Robles [1]; B Mateos Iglesias [1]; G Ruíz Díaz [1]; M Cordero Cervantes [1]

[1]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años, independiente para las actividades de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, insuficiencia renal crónica y fibrilación auricular permanente. En tratamiento con Losartán, Bisoprolol, Torasemida, Acenocumarol, y Sitagliptina.

Acudió al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH)acompañada por su hija por cuadro de 4 horas de evolución de desorientación, no conocía a la hija (la llamaba por otro nombre)y hablaba de manera incoherente, sin cefalea, ni fiebre.

Exploración física

Consciente, muy ocupacional y agitada, Tª 36ºC, TA 130/63 mmHg, FC 120 lpm, no signos meníngeos, afasia global, tendencia a explorar el campo visual izquierdo, hemianopsia homónima derecha por amenaza, no impresiona de asimetría en los pares craneales ni en vías largas. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Destaca herpes zoster costal derecho que la familia no había percibido previamente. Auscultación pulmonar normal y cardiaca ruidos cardiacos arrítmicos taquicárdica.

Exploraciones complementarias

Glucosa 191 mg/dL Urea 70 mg/dL Creatinina 1,06 mg/dL Iones normales. Hemograma normal. Coagulación: INR 1.5. Procalcitonina y proteina C reactiva normales.

Radiografía tórax: normal

TC craneal multimodal urgente: normal

Líquido cefalorraquídeo (LCR): 26 leucocitos/µl, 4 hematíes/µl, proteínas 80 mg/dL, sin consumo de glucosa. Sistema de PCR múltiple de meningitis/encefalitis agudas "FilmArray" positivo para virus varicela zoster (VVZ), resto negativo.

Anticuerpos onconeuronales, anti-receptor NMDA, anti-neuropilo en suero y en LCR negativos. VIH negativo.

EEG: Actividad cerebral de fondo globalmente enlentecida, compatible con encefalopatía difusa inespecífica.

RM cerebral con contraste: Dentro límites normales para la edad paciente.

Tomogammagrafía (SPECT)Cerebral Perfusión: Estudio sin hallazgos patológicos significativos

Evolución

La presentación con focalidad hizo que se activara como código ictus con un TAC multimodal no compatible, y con la presencia posterior de fiebre se realizó punción lumbar. Se trató con aciclovir 10 mg/kg/8 horas IV, durante 21 días. Inicialmente sin buena evolución con posterior mejoría en relación con administración de corticoides por sospecha de vasculitis concomitante, siendo alta sin déficit neurológicos.

A las dos semanas del alta acudió de nuevo al SUH por disminución del nivel de conciencia sin fiebre, con el antecedente reciente se realizó nueva punción lumbar (LCR: 4 leucocitos/µl, proteínas 87mg/dL, sin consumo de glucosa. FilmArray negativo incluido VVZ). En TC con contraste realce giriforme parcheado en región parietal derecha y occipital bilateral. Angio-RM cerebral: Lesiones de perfil isquémico subagudo en ambos lóbulos occipitales y puntiformes en sustancia blanca de ambos centros semiovales compatibles con ictus isquémicos en territorio vertebrobasilar no presentes previamente. Con la sospecha de vasculitis cerebral, se administraron megadosis de corticoides durante 5 días con evolución favorable. Y se descartó encefalitis autoinmune postencefalitis VVZ.

CONCLUSIONES:

El VVZ es el único virus humano conocido capaz de replicarse en las arterias. La vasculitis por VVZ puede ser unifocal, en pacientes inmunocompetentes con clínica de instauración aguda; o multifocal, más frecuente en individuos inmunodeprimidos con clínica subaguda y en ausencia de lesiones cutáneas herpéticas.

Su presentación clínica es diversa (cefalea, fiebre, alteraciones del estado mental, focalidad transitoria o establecida).

La RM muestra múltiples infartos pequeños corticosubcorticales y en sustancia blanca.

Se afectan de forma conjunta las arterias de pequeño y gran calibre, con una frecuencia del 50%. Y de forma aislada las de pequeño calibre, seguido de las de gran calibre, con una frecuencia del 37% y 13% de casos, respectivamente

En nuestro caso la paciente era inmunocompetente y su debut fue clínica focal sin fiebre en la primera visita al SUH lo que hizo que se manejara inicialmente como código ictus.

P-1781

YO NO NECESITO IR AL MÉDICO

Andrea Carro González [1]; Susana Del Corro Fernández [1]; Alejandra Iglesias Prieto [1]; Liliana Meana Sánchez [1]; Menendez Sánchez [1]; Artime Bendicho [2]

[1]Hospital de Arriondas; [2]Hospital Universitario Central de Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales: Diabetes Mellitus 2, Obesidad, retinopatia diabeteica

Medicación: Glimepirida, metformina/sitagliptina

Enfermedad: Paciente mujer de 49 años que acude a urgencias remitida por su medico de atención primaria por alteración en analítica de control. Asintomática. No vcmitos o diarrea. No disminución de diuresis. No fiebre. Ninguna clínica a ningún nivel.

Exploración y pruebas complementarias:

Afebril, 250/120, 120 pulsaciones.

Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. No visceromegalias.

Hemograma: Hemoglobina 8.5, Volumen Corpuscular medio (VCM)83, Leucocitos 7500, Plaquetas 216000, resto hemograma normal

Bioquímica: Creatinina 9.1, Urea 226, Sodio 136, Potasio 5.8, Albúmina 4.1, Calcio 8.59, LDH 166, CPK 95, NTproBNP 4500 resto de bioquímica normal incluyendo pruebas de función hepática.

Coagulación: Tasa Protrombina 97%, INR 1

Gasometría venosa: pH 7.28, Bicarbonato (HCO3)16, lactado 2.7, cetonemia negativa

Sistemático orina: Leucocitos 500, proteínas 100, glucosa 500, sangre 50, Sodio orina 80

ECG: RS 110 pulsaciones sin alteraciones en la repolarización

Radiografía torax: Indice cardo-torácico ligeramente aumentado, no se visualizan infiltrados bilaterales ni datos de sobrecarga hídrica.

TAC Abdominal: riñones sin uropatía obstructiva, múltiples láminas de líquido en espacio peri y para renal bilateral que podría ser secundario a nefropatía de origen madio. No adenopatías patológicas. Resto de TAC sin anomalías.

Orientación diagnóstica:

Nos encontramos ante un fracaso renal agudo que desde un principio orientaba como secundario a nefropatía diabética, tras descartar en urgencias origen pre-renal y post-renal. Ingresó en Nefrología donde se realizaron estudios de autoinmunidad y hemodiálisis. Siendo dada de alta con dignóstico de insuficiencia renal crónica grado V por nefropatía diabética

CONCLUSIONES:

Se trata de una de un caso de fracaso renal agudo en una paciente diabética sin controles desde hace 20 años. La paciente se encontraba totalmente asintomática y sin embargo presenta una Insuficiencia Renal Crónica (IRC) grado V de origen diabético. Este caso, nos permite objetivar la importancia de un buen control de los factores de riesgo cardiovascular, que a pesar de no dar síntomas pueden terminar no solo con lesiones letales de órganos diana, como fue el de este caso, sino con la vida del paciente.

P-1782

¡NECESITO ALIVIO DEL DOLOR!.

Mónica Gata Maya [1]; Beatriz Fernández Miranda [2]; Amanda Rocha Giraldo [1]; Angela Maria Roco García [3]; Gemma Montero Milanés [1]; Laura Cuenca Guerrero [1]

[1]Hospital Zafra; [2]Hospital Cáceres; [3]Hospital Badajoz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años de edad, intolerante a Fentanilo, con antecedentes de hipertensión, hiperlipemia, diabetes, disnea multifactorial, cardiopatía hipertensiva, esclerosis aórtica, regurgitación mitral ligera, insuficiencia venosa periférica, bocio multinodular con hipertiroidismo subclínico, hernia de hiato, trastorno restrictivo de causa toracógena, poliartralgias, anemia mixta e hipoacusia severa.Intervenida de un quiste en mano izquierda, faquectomia de ojo derecho, prolapso uterino, cistocele e histerectomia. Independiente, sin deterioro cognitivo.

Acude a urgencias hospitalarias, por presentar en los últimos 10 días, dolor lancinante en zona mandibular izquierda, de gran intensidad, irradiado a región frontal, invalidante, sin aparente factor desencadenante. Tres asistencias hospitalarias previas por la misma clínica, sin mejoría a pesar de altas dosis de corticoides, analgésicos de 1º y 2º escalón intravenoso y ansiolíticos.

Arrastra esta dolencia desde hace 2 años, con carácter intermitente, siendo etiquetada de artritis en la articulación temporomandíbular, deterioro cognitivo, cefalea tensional y finalmente neuralgia del trigémino, sobre todo ramas V2 y V3.

En el último año, tras valoración por Neurología inició tratamiento con Carbamacepina, necesitando ajustes repetidos de dosis, asociándose benzodiacepinas y antidepresivos triciclicos, sin conseguir una remisión completa, motivo por el cual es remitida a neurocirugía, actualmente pendiente de diatermocoagulación del ganglio Gasser.

En la exploración presenta buen estado, con auscultación cardiopulmonar y abdominal anodina. Neurológicamente destaca hiperestesia en segunda y tercera rama del trigémino derecho, resto de los pares craneales normales. Fuerza y sensilidad conservada en las 4 extremidades. Coordinación y marcha estable.

Se pide analítica, incluyendo hemograma, bioquímica y coagulación, así como EKG y radiografía de tórax resultando normales. Se realiza TC craneal urgente objertivándose un pequeño infarto lacunar antiguo en cápsula externa derecha y una pequeña calcificación en núcleo lenticular derecho, sin más hallazgos.

Iniciamos tratamiento en observación con Lacosamida intravenosa a dosis de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico a 21 ml/hora, presentando una respuesta muy favorable, con desaparición rápida del dolor en menos de 24 horas, muy buena tolerancia y ningún efecto secundario. Es alta a domicilio con Lacosamida 100 mg cada 12 horas vía oral y se aumenta la dosis de Carbamacepina de 200 mg cada 24 horas a 200 mg cada 8 horas. A los 10 días ingresa de forma programada en Neurocirugía para tratamiento de su neuralgia mediante diatermocoagulación, pero ante la mejoría experimentada, estando controladas las crisis de dolor, se decide suspender el procedimiento. Nuestra paciente evitó una técnica invasiva.

CONCLUSIONES:
La neuralgia del trigémino se define como dolor de inicio súbito, unilateral, en episodios breves, recurrentes, de gran intensidad, en la distribución de una o más ramas del quinto par craneal. Los analgésicos habituales no son de mucha utilidad en su tratamiento, se caracteriza por responder incialmente a neuromoduladores clásicos como la Carbamacepina. Pero hay otros neuromoduladores, que sin tener indicación para la neuralgia del trigemino, están resultando ser útiles: Lacosamida, Lamotrigina, Fenitoina y Eslicarbazepina, por ello han de ser considerados como terapia en los casos resistentes al tratamiento convencional, pues se pueden evitar técnicas intervencionistas como el bloqueo nervioso, radiofrecuencia...
La Lacosamida, es de los nuevos anticomiciales, poco empleado en los servicios de urgencias pero en el caso que nos compete fue de gran utilidad, por un control rápido del dolor y por su nula interacción con otros fármacos, al tratarse de una paciente pluripatológica con múltiples tratamientos.

P-1783

TORMENTA TIROIDEA... DE BODORRIO!

D Dermen [1]; Rm Serrano Martos [1]; L Segarra Fernández [1]; Fa Guerra Jiménez [1]; Rf García Espinosa [1]; A álvarez Galarraga [1]
[1]Hospital Universitario Sant Joan de Reus

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 28 años. Antecedentes patológicos de enfermedad de Graves Basedow a la espera de intervención quirúrgica por bocio difuso, actualmente en tratamiento con Tiamazol y Propranolol con regular adherencia. Última analítica realizada 45 días previos con tirotropina (TSH)inhibida < 0.005mclU/mL y hormonas libres elevadas T3 32.55pg/mL y T4 7.77ng/dL. Síndrome de ovario poliquístico con aborto espontáneo.
Consulta a Urgencias por cuadro de síncope en contexto de consumo excesivo de alcohol durante celebración familiar en las últimas horas. A su llegada taquicárdica 155lpm e hipertensa 145/75mmHg, inicialmente hipotérmica luego febricular 37.3ºC. Se muestra irritable, entre episodios de delirio y letargia, sin focalidad neurológica aguda, sin déficits. Sin otra clínica asociada, sin alteraciones a nivel respiratorio ni digestivo.
Se realizan pruebas complementarias:
-Electrocardiograma con taquicardia sinusal regular, sin otras alteraciones.
-Etanol positivo en 150mg/dL.
-Prueba de embarazo negativa.
-Analítica con anemia microcítica hipocrómica y acidosis respiratoria con lactato en 2.62mmol/L, resto normal.
Se orienta el caso inicialmente como intoxicación etílica pero dado sus antecedentes se calcula un índice de Burch y Wartofsky en 60 compatible con tormenta tiroidea altamente probable. Reorientamos entonces como tal e iniciamos tratamiento específico y de sostén. Se coloca sonda nasogástrica y se inicia tratamiento con Tiamazol y Propranolol más Hidrocortisona intravenosa.
La paciente evoluciona de forma tórpida, con empeoramiento clìnico, hipertensión de 160/120mmHg, taquicardia sinusal de hasta 200lpm, por lo que optimizamos tratamiento con dosis de Propranolol intravenoso y se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y control estricto.
Allí se confirma el diagnóstico de tormenta tiroidea, obteniéndose valores hormonales similares a los previos, evolucionando con franca mejoría clínica con el tratamiento ya instaurado desde Urgencias. Presenta mejoría progresiva, ingresando en planta de Medicina Interna y pudiendo ser dada de alta a las 72hs, con tratamiento médico oral Tiamazol 15mg cada 6hs y Propranolol 40mg cada 8hs, y posteriores controles por servicio de Endocrinología.

CONCLUSIONES:
-La tormenta tiroidea es una entidad clínica considerada como una emergencia endocrinológica, poco frecuente (1 a 2% de pacientes con tirotoxicosis)pero de elevada mortalidad (entre un 20 y un 50%). Cursa con una rápida progresión hacia la disfunción orgánica múltiple, siendo frecuentemente su desenlace fatal.

-Debido a que sus manifestaciones clínicas son relativamente inespecíficas (fiebre, taquicardia, síntomas digestivos, letargia…), su presunción diagnóstica suele ser baja, siendo en Urgencias el principal diagnóstico diferencial un cuadro de sepsis. De esto resulta la importancia de la elevada sospecha clínica y de la aplicación de escalas de probabilidad diagnóstica.
-La enfermedad de Graves es la etiología más común, siendo factor precipitante cualquier circunstancia estresante para el organismo (infección, trauma, cirugía, embarazo…).
-El tratamiento se orienta a disminuir la síntesis hormonal y su liberación, bloquear su conversión periférica, y reducir los efectos sistémicos de dichas hormonas.
-No debe olvidarse tratar la causa aguda desencadenante de la crisis, como así también planificar un tratamiento definitivo del hipertiroidismo subyacente.

P-1784

APENDAGITIS EPIPLOICA, SIMULADORA DE ABDOMEN AGUDO.

Inés Celaya Fernández [1]; Eva Palacios Llanos [1]; Ana Fernández Suárez [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 38 años con alergia al ácido acetil salicílico, obesidad y postectomía como únicos antecedentes relevantes que consulta por dolor abdominal en fosa iliaca derecha. No ha tenido fiebre, vómitos ni clínica miccional. Describe un dolor punzante que empeora con los movimientos. Niega traumatismo previo ni actividad física intensa.
A la exploración física nos encontramos con un paciente con buen estado general, constantes vitales en rango de la normalidad, bien perfundido, normocoloreado y eupneico. Con auscultación cardiopulmonar normal y exploración abdominal patológica, con defensa a la palpación de fosa iliaca derecha e hipocondrio derecho, Blumberg positivo, Murphy dudoso, signo del psoas y de Mc Burney negativos, ruidos hidroaéreos normales, sin soplo abdominal y puñopercusión renal negativa.
Ante hallazgos en exploración física se decide solicitar analítica con hemograma, bioquímica general con proteína C reactiva (PCR), pruebas de función hepática y lipasa, coagulación básica y elemental y sedimento de orina. Todos los valores de la analítica en el rango de la normalidad salvo la PCR que fue de 23 mg/L y una leucocitosis de 12.940. Tanto el electrocardiograma como la radiografía de tórax no presentaban alteraciones.
Ante esto, se solicitó ecografía de abdomen que finalmente por las características del paciente derivó en la realización de una tomografía axial computerizada (TAC), con los siguientes hallazgos: "se identifica una estructura ovoide de densidad grasa de 20 x 10 mm con halo hiperdenso en cara inferolateral del ciego y cambios inflamatorios en la grasa mesentérica adyacente, sugestivo de apendagitis epiploica. Apéndice retrocecal de calibre normal, así como marco cólico y asas de intestino delgado. No se observa líquido libre. Hígado de tamaño y morfología normal. Riñones, bazo, glándulas suprarrenales, páncreas y vesícula biliar sin alteraciones".
Tras la administración en urgencias de 50 mg de dexketoprofeno intravenoso el dolor del paciente remitió casi totalmente y se normalizó la exploración abdominal.
Fue diagnosticado de apendagitis epiploica y se decidió darle el alta con tratamiento antiinflamatorio, con buena evolución posterior.

CONCLUSIONES:
La apendagitis epiploica es una causa infrecuente de dolor abdominal y se trata de una patología benigna y autolimitada causada por la isquemia de un apéndice epiploico debido a la torsión o trombosis de la vena de drenaje de dicho apéndice. Los apéndices epiploicos son protrusiones de la grasa peritoneal que están conformados con una vena y una arteria central.
La clínica que causa, según su localización, puede ser similar a la de apendicitis o diverticulitis, con dolor abdominal, vómitos, sensación de

plenitud postprandial, diarrea y fiebre; de hecho, se estima que del 2 al 7 % de cuadros que inicialmente son sugestivos de apendicitis son apendagitis. Es más frecuente en hombres de entre 20 y 50 años de edad y en pacientes obesos.
Normalmente el diagnóstico suele ser incidental al realizar una prueba de imagen, preferentemente TAC, para descartar una de las patologías antes mencionadas.
El tratamiento es médico únicamente, con antiinflamatorios o analgésicos durante 4 o 6 días. En casos complicados, con mala evolución y sintomatología florida, puede plantearse resección quirúrgica del apéndice.

P-1785

CRISIS COMICIAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN

Borja Jimenez Ormabera [1]; Lucia Mora Del Oso [1]
[1]HGUSL Cartagena

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 35 años. Antecedentes: Traumatismo craneoencefálico con fracturas craneales y pérdida de masa cerebral por accidente de tráfico hace 10 años. No antecedentes de epilepsia.
Consulta por convulsiones y pérdida consciencia mientras se realizaba sesión de cámara hiperbárica.
El paciente experimentó parestesias en manos antebrazos y miembro inferior derecho, rash cutáneo generalizado tras estar buceando.
Se diagnostica de Enfermedad Descompresiva tipo II. Se aplica recompresión mediante cámara hiperbárica.
Durante su segundo periodo de oxigenoterapia, el paciente sufre una crisis convulsiva tónico-clónica con confusión posteriormente.
Exploración: Afebril, consciente, orientado, buen estado general. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. No focalidad en exploración neurológica.
Gasometría y analítica sin alteraciones reseñables.
Tomografía computerizada craneal: Lesión encefálica subcortical frontal izquierda con focos calcificados extraaxiales y cambios postraumáticos en calota, relacionados con secuela traumatismo.
Diagnóstico: crisis tonico clónica (crisis comicial vs síncope convulsivo).
Diagnóstico diferencial: enfermedad descompresiva.

CONCLUSIONES:
Durante su estancia de observación en urgencias la paciente estuvo estable, con parestesias leves en manos y miembro inferior derecho que remitieron.
Neurólogo de guardia pauta Levetiracetam 500 mg cada 12 horas durante la duración del tratamiento en cámara hiperbárica, posteriormente disminuir a 500 mg al día durante 3 días y suspender.
La práctica del buceo se desaconsejó hasta valoración en consulta de neurología

P-1786

A PROPÓSITO DE UN CASO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ELEVACIÓN ENZIMAS DE COLESTASIS

Laura Aranda Dominguez [1]; Sandra Ceacero Martinez [1]; Rocio Merino Robles [1]; Laura Martin Guerra [2]; Nazaret Morales Delgado [3]

[1]Hospital Alto Guadalquivir; [2]Hospital Clínico de Salamanca; [3]Hospital de Montilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 34 años acude a urgencias derivada por su médico de atención primaria por anemia en rango transfusional. Según comenta, desde hace 4 semanas presenta episodio de dolor en hemiabdomen derecho, acompañado de distensión y molestias urinarias, motivo por el que acude a su médico de atención primaria quien solicita analítica. No refiere pérdida de peso, no exteorización sanguínea, no otra sintomatología acompañante. Ingresa en observación para realización de transfusión de 2 cc de hematíes, donde se visualiza en analítica elevación de enzimas de colestasis, por lo que se solicita ecografía abdominal, objetivándose esplenomegalia de 14 cm

Se realiza interconsulta con Ap. Digestivo, acordando estudio de forma ambulatoria por anemia y elevación de enzimas de colestasis y bilirrubina.

Acude de nuevo a Urgencias por continuar con dolor abdominal y distensión, y comenzar con fiebre termometrada de 38.1º, volviendo a presentar pico febril 38.3ºC sobre las 04:00h am. Náuseas desde hace un par de días que relaciona con toma de hierro. No refiere otra sintomatología. Como antecedente epidemiológico refiere frecuentes excursiones al campo, donde se encuentran múltiples animales.

En la exploración física de la paciente destaca dolor a nivel de hipocondrio derecho. En la analítica realizada presenta elevación más acentuada de enzimas de colestasis y bilirrubina, motivo por el que se realiza TAC abdomen donde se obtiene como resultado adenopatías retroperitoneales con moderado edema periportal y esplenomegalia de 13,5 cm. Se interconsulta con Ap Digestivo y Medicina Interna, decidiendo ingreso a cargo de Medicina Interna para completar estudio.

Durante su ingreso, se diagnostica a la paciente de anemia ferropénica, presenta una hipergammaglobulinemia policlonal, ECA 109, anticuerpo musculo liso positivo y serología rickettsia conorii positivo. Sin alteración en resto de pruebas realizadas. Tras resultado de dichas pruebas, se instaura tratamiento con hierro oral y doxiciclina.

Dada la sospecha de sarcoidosis vs hepatitis autoinmune, se realiza biopsia hepática donde se obtiene el diagnóstico de hepatitis autoinmune finalmente.

Tras el diagnóstico, se inicia tratamiento con prednisona 45 mg/día, reducción progresiva de dosis, azatioprina 50 mg un comprimido diario y calcio/vitamina D mientras toma prednisona.

CONCLUSIONES:

La hipertransaminasemia crónica es un hallazgo relativamente frecuente, pudiendo llegar a observarse hasta en un 1-4% de la población asintomática. Las causas más frecuentes son el hígado graso no alcohólico, las hepatitis víricas crónicas, la hepatopatía alcohólica y la toxicidad medicamentosa, aunque existen otras muchas causas que son menos frecuentes.

Es esencial una aproximación razonada y eficiente al diagnóstico etiológico de la elevación de las transaminasas, con un uso escalonado de las diferentes pruebas complementarias, que comprenden desde la serología vírica y marcadores bioquímicos, inmunológicos y hematimétricos, a pruebas de imagen y, en ocasiones, la realización de una biopsia hepática.

La hepatitis autoinmune (HAI)es una enfermedad hepatica necroinflamatoria, crónica y progresiva, de etiología desconocida, que puede afectar a todas las edades y a ambos sexos, si bien es más frecuente en el sexo femenino. La etiopatogenia es desconocida pero se basa en la acción de factores externos desencadenantes sobre una susceptibilidad genética y una reacción inmune frente a autoantígenos hepatocitarios en el contexto de un trastorno de la inmunorregulación. La HAI tiene un curso fluctuante y heterogéneo, lo que determina la variabilidad de sus manifestaciones clínicas: los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar síntomas inespecíficos como astenia y en algunos casos puede presentarse como fallo hepático fulminante. El diagnóstico se basa en datos histológicos (hepatitis de interfase), bioquímicos e inmunológicos (aumento de gammaglobulinas y autoanticuerpos). Igualmente, la respuesta al tratamiento inmunosupresor supone un importante criterio diagnóstico. El tratamiento es obligado en la HAI grave, ya que mejora significativamente el pronóstico.

P-1787

CEFALEA E HIPERTENSIÓN: SÍNDROME DE LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE.

Patricia Sánchez Llópez [1]; Cristina Martínez Espert [1]; Alba Gomez Matínez [1]; Marta García Zurita [1]; Inmaculada Atienza Garrido [1]; Rosa Ruiz Querol [1]

[1]Hospital Manises

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 43 años que acude a Urgencias por cuadro de hipertensión arterial de una semana de evolución y cefalea hemicraneal derecha con mareo asociado. Episodios de crisis hipertensión arterial con tensión arterial sistólica (TAS)180-190 mmhg y tensión arterial diastólica (TAD) de 90-110 mmhg, precisando acudir a urgencias de centro de salud en dos ocasiones y 48 horas antes consultar en urgencias hospitalarias para control y valoración. Se introduce en la última semana tratamiento con doxazosina 4 mg y amlodipino 5 mg para optimizar control de cifras tensionales. A su llegada a urgencias tensión arterial de 144-86 mmhg. No asocia otros síntomas, ni signos de semiología infecciosa por aparatos. El paciente no tiene **Antecedentes médicos** de interés ni toma tratamiento crónico. A la exploración neurológica no se aprecian signos de focalidad. Se realiza estudio analítico de hemograma, bioquímica y hemostasia con resultado normal. Sedimento de orina normal y tóxicos en orina con resultado negativo. Se completa estudio de Radiografía de tórax y ECG con resultado normal. Ante clínica persistente de cefalea y mareo pese a cifras tensionales óptimas durante estancia en Urgencias se solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC)cerebral objetivándose algunas zonas de hipodensidad córtico subcortical temporoccipitales bilaterales. Dado el contexto, se recomienda Resonancia Magnética Nuclear para despistaje de síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible. Se realiza interconsulta a servicio de Neurología procediendo a ingreso del paciente para completar estudio de Resonancia Magnética Nuclear (RMN)y estabilizar control de cifras de tensión arterial.

Conclusiones:

El síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible es una entidad clínico-radiológica poco frecuente, potencialmente reversible que se manifiesta con signos neurológicos agudos. Es un síndrome que debe ser reconocido de manera precoz, ya que, es usualmente reversible. La hipertensión es una condición precipitante en la mayoría de los pacientes y el control de la tensión arterial logra una mejoría de las manifestaciones clínicas. El síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible se presenta con síntomas neurológicos agudos, entre los que se presenta la encefalopatía, convulsiones, cefalea, trastornos visuales, déficit neurológico focal y estatus epiléptico. Suele presentarse en el contexto de fluctuaciones de la presión arterial o instauración brusca de tensión arterial, insuficiencia renal, fármacos citotóxicos, inmunosupresores (corticoides…), enfermedades autoinmunes sistémicas y preeclampsia o eclampsia. En la literatura no se asocia con fuente embolígena ni enfermedad cardiovascular. En casos de convulsiones está indicado la realización de electroencefalograma para descartar estatus epiléptico. En esta entidad se produce alteraciones de la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral. Puede deberse a cambios endoteliales por cambios bruscos de la presión arterial o a efectos directos de las citocinas en el endotelio con rotura de la barrera hematoencefálica y edema cerebral. Los pacientes con este síndrome pueden presentar hipertensión arterial moderada a severa, hipertensión arterial acelerada y encefalopatía hipertensiva. Hasta un 15-20 % de los pacientes pueden encontrarse normo-o hipotensos por eso se cree que pueden existir otros factores implicados. La resonancia mangnética nuclear es el método de mayor valor diagnóstico y permite diferenciar este síndrome de lesiones isquémicas agudas. Se sugieren medidas de control de la hipertensión, anticonvulsivantes, interrupción de medicamentos potencialmente implicados, y tratar los trastornos subyacentes (sepsis, enfermedades autoinmunes, eclampsia, …). El pronóstico de este síndrome es benigno, siendo reversible en días o semanas, después de tratar el factor predisponente y controlar la presión arterial. También existen casos con secuelas neurológicas permanentes. El pronóstico es más desfavorable mientras mayor sea el volumen involucrado y cuando se afecta el tallo cerebral.

Considerar esta patología como diagnóstico diferencial de cuadros neurológicos agudos en pacientes con hipertensión arterial puede contribuir al diagnóstico precoz y a un tratamiento oportuno para evitar secuelas.

P-1788

CERVICALGIA, UN MOTIVO DE CONSULTA FRECUENTE. IMPORTANTE FILIAR.

Leticia De Las Nieves Barroso Rosa [1]; Marialeycnan Joselin Labrador Hernandez [1]; Blanca Maria Espejo López [1]
[1]Hospital Doctor Negrin

HISTORIA CLÍNICA

Descripcion del caso: Paciente de 58 años que refiere cervicalgia anterior izquierda, irradiado a hombro ipsilateral, de 6 dias de evolución, asociado a tumefacción, dolor intenso en articulación esternoclavicular, que no mejora con analgésicos y fiebre en las ultimas 24 horas. No traumatismo previo. **Antecedentes personales**: Hipertension arterial, obesidad mórbida, IAMSEST Killip I EN 2017. Hiperparatiroidismo secundario a déficit de vitamina D. Implante de marcapasos hace 15 dias. **Exploracion y pruebas complementarias**: buen estado general, normohidratado, normoperfundido. Torax: herida post implante de marcapasos en hemitórax izquierdo limpia, no signos de infección. Tumefaccion, eritema, aumento de temperatura local y dolor a la palpación en articulación esternoclavicular izquierda. Auscultacion cardiopulmonar conservada. Locomotor: hombros simétricos, no deformidad, no tumefacción, dolor a la abducción y adducion de miembro superior izquierdo. **Pruebas complementarias**: glucosa 141, urea 8, creatinina 0.87, sodio 138, potasio 4.54, procalcitonina 0.08, proteína c reactiva 158.85, hemograma: leucocitos 12750, neutrófilos 9279, linfocitos 1880, hemoglobina 13.70,, plaquetas 220000. Coagulacion: normal. Hemocultivos: negativos. Cultivo de liquido sinovial: cultivo aerobio y anaerobio: negativos. Ecografia cervical: la clínica dolorosa aparece referida en articulación esternoclavicular izquierda donde existe una hipertrofia sinovial con minimo derrame, asi como discreta edematizacion de las partes blandas periarticulares. En el espesor de estos cambios de identifica además un punteado hiperecoico. Los hallazgos sugieren artropatía/artritis esternoclavicular izquierda, que sugiere la posibilidad de enfermedad por depósitos de microcristales(pirofosfato cálcico). Serie osea: exuberantes depósitos cálcicos de condrocalcinosis. Juicio clínico: artritis esterno- clavicular probablemente microcristalina.

CONCLUSIONES

La artritis por microcristales es una urgencia médica de cuyo rápido diagnóstico depende el pronóstico a corto y medio plazo del estado general del paciente y de la funcionalidad final de la articulación. La articulación esternoclavicular es una región de baja prevalencia de este tipo de artritis, aunque su frecuencia se suele concentrar en pacientes inmunosuprimidos, usuarios de drogas parenterales o tras procedimientos traumáticos.Representan un problema diagnóstico dado que su clínica cardinal y semiología es superponible a la de otras formas de artritis.

BIBLIOGRAFIA:

1.-J. Womack. Septic arthritis of the sternoclavicular joint. J Am Board Fam Med, 25 (2012), pp. 908-912.
2.- M. Martínez-Morillo, L. Mateo Soria, A. Riveros Frutos, B. Tejera Segura, S. Holgado Pérez, A. Olivé Marqués. Septic arthritis of the acromioclavicular joint: An uncommon location. Reumatol Clin, 10 (2014), pp. 37-42

P-1789

NUNCA HE TENIDO ESTE DOLOR

Ana De Las Cuevas [1]; Rocio García Ramos [1]; Claudia Martin Clemente [1]
[1]Hospital de Antequera

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales
Sin alergias medicamentosas conocidas. Diagnosticado de hipertension arterial desde hace 8 años, bien controlado, en tratamiento desde entonces con enalapril.
Anamnesis
Paciente de 60 años, que acude a Urgencias trasladado por el DCUU por inicio de cefalea subita hace menos de una hora. Presenta nauseas y ha vomitado en un par de ocasiones. A pesar de exploracion neurologica normal se traslada a Urgencias por las caracteristicas de la cefalea.
Exploración
A su llegada hemodinamicamente estable, manteniendo una FC 75, TA 130/70, saturación 98%, glucemia capilar 80. Afebril. A la exploración el paciente se encuentra con buen estado general, cociente y orientado. Bien hidratado, normocoloreado y bien perfundido. Neurologicamente glasgow 15. PICNR, pares craneales normales, ROT normales, Fuerza y sensibilidad conservadas (5/5), no signos meningeos ni rigidez de nuca. La auscultacion cardiaca es ritmica sin soplos y la auscultacion pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible e indoloro. No se objetivan edemas u otras alteraciones en miembros inferiores. No petequias u otas lesiones dérmicas.
Pruebas complementarias
Se le realiza ECG a su llegada, que muestra un ritmo sinusal a 75lpm con un bloqueo incompleto de rama drecha, que ya se observa en electros previos. En la radiografía de torax no se observa imagenes de infiltrados ni condensaciones ni derrames. Se solicita analitica de sangre que muestra un hemograma normal sin leucocitosis ni neutrofilia con RFA normales, los tiempos de coagulacion normales, una bioquimica con FG 50 y creatinina de 1.2 (resto normal), gasometria normal. Analitica de orina normal sin sedimento patológico.
Evolución
Inicialmete se maneja al paciente con analgesia IV y se reevalua en una hora. El paciente vuelve a presentar vomitos y se encuentra desorientado, con empeoramiento clínico respecto a su llegada, presentando un glasgow de 13.
Ante este empeoramiento y las características de la cefalea, se realiza Angio-TC donde se observa hemorragia subaracnoidea extensa con dilatacion de los ventriculos, sin objetivar aneurisma.
Previo a su traslado a su hospital de referencia el paciente va empeorando y presenta glasgow de 8 por lo que se procede a la intubacion orotraqueal en críticos y se pasa a UCI donde se conecta a ventilación mecánica y se le canaliza via central en espera de su traslado a UCI del Hospital de referencia para ser valorado conjuntamente con neurocirugia. Durante su ingreso en UCI se realizo una arteriografia que fue normal y se realizo un drenaje ventricular externo. Posteriormente y tras mejoria pudo ser extubado y se programó quirurgicamente una derivacion ventriculo

cerebral a cavidad abdominal por hidrocefalea comunicante. Tras mejoria fue dado de alta y continua siendo revisado en consultas externas.
Juicio clínico
Hemorragia subaracnoidea no aneurismatica de alto grado. Hidrocefalea
Diagnostico diferencial
Principalmente se realiza el diagnostico diferencial con migraña u otra cefalea, de ahi la importancia de una buena historia clínica, conocerse los sintomas de alarma y las caracteristicas de cada tipo de cefalea a la hora de hacer un diagnostico diferencial.

CONCLUSIONES:
La importancia de realizar una buena historia clínica y reevaluar a aquellos pacientes con sintomas de alarma o cuyos sintomas no nos encajen como patologia banal.

P-1790

LA TOS PERSISTENTE

Marta Ordóñez Espinosa [1]; Maria Isabel López López [2]; Juan Melero López [2]; Andrea Iboleón Jimenez [2]; Marina Perez Fagundo [2]; Soraya López Martínez [3]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]ospital Universitario Virgen de la Victoria; [3]Hospital Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 62 años de edad fumador de 10 cigarros/día y enolismo activo sin otro factor de riesgo cardiovascular ni antecedente personal de interés, acude a nuestro centro por presentar episodios de tos seca diarios desde hace un mes aproximadamente que se acompaña de episodio sincopal de segundos de duración con recuperación completa posterior. Niega otra sintomatología salvo cierto síndrome constitucional objetivado por la necesidad de realizar ajustes en el cinturón de uso continuo.
Se solicita analítica sanguínea con resultado anodino y radiografía de tórax donde se objetiva aumento de densidad en hemitórax izquierdo con desplazamiento mediastínicio y traqueal hacia hemitórax contralateral, con imagen sugestiva de dilatación de aurícula izquierda en radiografía lateral. Tras estos hallazgos, se decide relizar ecocardio a pie de cama objetivando derrame pericárdico con hasta 32mm de espesor en cara anterior de camara pericárdica y hasta 40 mm en cara inferior todo ello compatible con derrame pericárdico severo con signos de cronicidad de etiología a filiar.
Dado el carácter crónico del derrame pericárdico y el posible síndrome constitucional acompañante la primera orientación diagnóstica nos lleva a pensar en origen tumoral; es por ello que se decide ingreso a cargo de Medicina Interna para estudio reglado. Durante el ingreso se realiza TC tórax y abdomen sin objetivar patología tumoral, tras ello, se realiza estudio de líquido pericardico con sospecha final de síndrome paraneoplásico vs Poliserositis (LDH alta, hematies elevados, ADA elevado, leucocitos con predominio mononuclar y glucosa elevada, citología negativa. PCR de micobacterias negativos y cultivo positivo a cultibacterium acnes (muy probable contaminante).

CONCLUSIONES
Nos encontramos ante un paciente con una clínica muy prevalente en el día a día de nuestras consultas como es la tos crónica. Sin duda, su diagnóstico fue retrasado en el tiempo dado que se agotaron todas las medidas antitusígenas posibles (mucolíticos, codeína, antibiótico..) y, hasta acabar con la realización de radiografía de tórax no se pudo comenzar a sospechar la etiología de dicha tos.

P-1791

¡NO SÉ QUÉ ME PASA, SOLO QUE ESTOY MUY FLOJA!

E. M. Ortega Hernández [1]; I. Rancaño López [2]; M. M. Erena Casado [3]

[1]Centro de Salud Santa Rosa; [2]Centro de Salud Occidente Azahara; [3] Centro de Salud Bujalance

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, síndrome depresivo, glaucoma, gonartrosis y fumadora de 1 paquete/día, acudió a Urgencias por astenia y anorexia de varios días de evolución que se intensificó en las últimas 24 horas, apareciendo esa mañana dolor lumbar, sensación distérmica y sudoración profusa. No náuseas ni vómitos, no síndrome miccional, no otra clínica acompañante. A su llegada a consulta, presentó tensión arterial de 79/56 mmHg, frecuencia cardíaca 94 latidos por minuto, saturación de oxígeno de 95%. A la exploración física anodina. Por lo que se canaliza vía venosa periférica y se administra 500ml suero salino fisiológico. Se solicita analítica con hemograma, bioquímica, radiografía de tórax y comburtest. En la analítica se objetiviza leucocitosis con neutrofilia, Cr 1,74, PCR 208,5; comurtest y radiografía sin hallazgos de interés. Ante la inestabilidad clínica y hemodinamicamente se amplía a TC de abdomen en el cual se objetiva aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con signos de inestabilidad/rotura contenida.

La paciente pasa al circuito de Críticos para estabilización y posterior valoración por cirugía cardiovascular previa a intervención quirúrgica urgente para colocación de endoprótesis por aneurisma de aorta infrarrenal con signos de inestabilidad.

CONCLUSIONES

El aneurisma de aorta abdominal afecta entre el 1-1.15% de la población general. Sin embargo, este porcentaje asciende al 5% en la población mayor de 60 años. La mortalidad, en caso de rotura, es del 80%.

Los factores de riesgo más importantes son el tabaco, la hipertensión, cardiopatía isquémica, dislipemia, arteroesclerosis y arteriopatía periférica.

La mayora de los aneurismas de aorta abdominal no presentan síntomas y cuando lo hacen, pueden ser muy inespecíficos, tales como, dolor abdominal repentino, sudoración excesiva, náuseas, vómitos, mareo, dolor profundo en región lumbar o masa pulsátil en el centro del abdomen.

Para su diagnóstico es necesario una prueba de imagen, siendo la ecografía abdominal la prueba inicial más común o el TC de abdomen con contraste intravenoso.

Cuando un aneurisma alcanza cierto tamaño 5,5cm en caso de aorta abdominal o crece mas de 0,5cm en 6 meses es necesario su tratamiento para evitar la su rotura; sin embargo, si no cumple estos criterios puede unicamente requerir vigilancia periódica para valorar cambios.

Hay dos maneras de tratar una aneurisma abdominal: mediante reparación quirúrgica convencional o reparación endovascular (ésta última es mínimamente invasiva y disminuye la mortalidad perioperatoria, el tiempo de ingreso hospitalario y la recuperación postoperatopria).

P-1792

HIPOGLUCEMIA MÁS ALLÁ DE LA DIABETES

Mayra Beltrán López [1]; Leila Alonso Fernández [1]; Blanca Cereijo Suárez [1]

[1]CHUF

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 60 años, sin antecedentes personales médicos relevantes, es traído a urgencias por el 061 tras encontrarlo un familiar en el monte a la intemperie tras más de 2h sin localizarlo a temperaturas de 6º en el exterior, encontrándolo con bajo nivel de consciencia y frialdad cutánea. El 061 nos informa de que a su llegada el paciente presentaba 17 mg/dl de glucemia que recupera durante el traslado tras administrar suero con glucosmon, hipotermia extrema (no es posible conseguir una cifra) e hipotensión arterial que recupera con sueroterapia durante el traslado. A su llegada a urgencias, el paciente presenta TA mantenida en torno a 120/70, con Tª de 27º rectal pese al uso de manta térmica, Sat02 en torno a 94% y glucemia 66. A su llegada, presenta un glasgow de 10 puntos; moviliza las 4 extremidades, permanece afásico y con un hematoma a nivel occipital. Se realiza gasometrías, ECG, analítica de sangre y orina, radiografía de tórax y TC cerebral. Como primeros resultados, se evidencia una hiperpotasemia moderada, hiponatremia leve, elevación de CK y glucemias en torno a 80 pese a glucosmon. Se entrevista a su hijo a su llegada, que aporta que en los últimos meses se mareaba frecuentemente por las mañanas al levantarse de la cama o después de la siesta, además de una pérdida de peso no muy marcada pero no intencionada en las últimas semanas. Se solicita valoración por la UCI, que lo ingresan a su cargo y posteriormente es trasladado a Medicina Interna donde se diagnostica al paciente de Insuficiencia suprarrenal aguda.

CONCLUSIONES

1. Importancia de tratar los síntomas pese a no tener un diagnóstico y confiar en que la respuesta al tratamiento nos guiará hacia el diagnóstico.
2. Resulta llamativa la hipoglucemia que mejoraba con glucosmón pero no respondía como se esperaba hasta la administración de glucocorticoide.
3. Caso clínico que me resulta interesante por la amplitud de diagnósticos diferenciales posibles en el momento de su llegada a la urgencia (bajo nivel de consciencia 2º a TCE vs hipotermia vs hipoglucemia)
4. Resaltar la importancia de la primera asistencia del 061 con la ambulancia de SVA para estabilizar al paciente.

P-1793

LA IMPORTANCIA DE LAS ALTERACIONES ANALÍTICAS

Laura Santos Franco [1]; Cristina González González [2]; Gema Rrodrigo Borja [2]; Luis Perez Ordoño [2]; Beatriz D E Angos Saez De Guinea [2]; Sara De Augusto Gil [2]

[1]Hospital 12 de OCtubre; [2]Hospital 12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cuadro subagudo de unos 4-6meses de evolución consistente en distensión abdominal progresiva. Por este motivo, fue valorada por su MAP 1.5 meses antes de su visita a urgencias, quien solicitó analítica donde ya se objetivaba alteración del perfil hepático de predominio citolítico con ALT 723, AST 947, GGT 197 Brb 5.2, sin realizar ninguna intervención por su parte. En las últimas semanas la paciente refiere ictericia mucoconjuntival y edemas en MMII. A su llegada a urgencias, la paciente se encuentra afebril y estable hemodinámicamente, destacando a la exploración física una marcada icteria conjuntival con tinte ictérico generalizado, así como edemas hasta raiz de muslo en miembros inferiores. En la analítica extraída en urgencias, presenta datos compatibles con hepatitis aguda de predominio citolítico (GOT > 1000, GPT 626, GGT 175, FA 598, Bb 7.5 mg/dl y disfunción hepatocelular: coagulopatía con INR hasta 3.05, albumina de 2 g/dl, glucemia 59 mg/dl)

Se cursa ingreso en Digestivo para completar estudio por sospecha de Hepatitis subaguda, posible HAI (hepatitis autoinmune). Durante su estancia en planta, no solo persisten datos de hiperbilirrubinemia y coagulopatía, sino que la paciente presenta alteraciones conductuales y agresividad, todo ello en probable relación con encefalopatía hepática secundaria a fallo hepático subagudo en contexto de posible HAI, motivo por el cual requiere traslado a UVI, intubación e inclusión en lista de espera de trasplante hepático, siendo trasplantada a los pocos días con excelente evolución.

■ Responder ■ Responder a todos ■ Reenviar

Panel de asistente cerrado

CONCLUSIONES

La hepatitis autoinmune (HAI)es una enfermedad hepática necroinflamatoria, crónica y progresiva, de etiología desconocida, que puede afectar a todas las edades y a ambos sexos, si bien es más frecuente en el sexo femenino. La etiopatogenia es desconocida pero se basa en la acción de factores externos desencadenantes sobre una susceptibilidad genética y una reacción inmune frente a autoantígenos hepatocitarios en el contexto de un trastorno de la inmunorregulación. La HAI tiene un curso fluctuante y heterogéneo, lo que determina la variabilidad de sus manifestaciones clínicas: los pacientes pueden estar asintomáticos, presentar síntomas inespecíficos como astenia y en algunos casos puede presentarse como fallo hepático fulminante. El diagnóstico se basa en datos histológicos (hepatitis de interfase), bioquímicos e inmunológicos (aumento de gammaglobulinas y autoanticuerpos). La historia natural de la HAI conduce hacia la cirrosis y la insuficiencia hepatocelular. El objetivo del tratamiento es modificar el curso natural de la enfermedad: inducir la remisión y conseguir el mantenimiento de ésta, disminuir el componente inflamatorio y la fibrosis a nivel hepático, mejorar la sintomatología y, por último, disminuir la mortalidad.I trasplante hepático es la última opción terapéutica en alrededor del 10% de los pacientes con HAI que no responden al tratamiento médico

P-1794

ENCEFALITIS AUTOINMUNE ANTI-SOX1 PARANEOPLASICA

Alicia Fidalgo López53 [1]; Ana García Morales [1]; José Javier Gomez Marco [1]

[1]Hospital 12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 69 años HTA, MD, DL. Exfuamdor 40 c/d.Acude a urgencias por cuadro d alteracion conductual de 1 dia de evolucion con desorientacion y agitacion. A su llegada, estigmas de mordedura de lengua. Analitica de sangre con pcr 4 sin mas hallagos (clinica catarral dias previos). Durante su estancia realiza en dos ecasiones episodios de crisis tonico clonicas generalizadas, que descarta en EEG actividad epilepetogena, manteniendo bajo nivel de conicencia posterior por lo que precisa intubacion en UCI. Se realiza puncion lumbar, con 20 leucocitos y 100% mononucleados. Se envia muestra al H. Clinic de Barcelona que informan de positividad para anticuerpos anti-SOX1 en suero y para GABAbR en suero y LCR, por lo que se considera opcion diagnostica de encefalopatia difusa autoinmune posiblemente paraneoplasica y se inicia tratamiento inmunosupresior con metilprednisolona IV 5 dis y posteriormente inmunoglobulinas IV.
TAC toracoabdominal sin datos de neoplasia y marcadoresz tumorales negativos.
El paciente se mantiene en el area de cuidados intensivos a estudio, actualmente.

CONCLUSIONES

- Recalcar la importancia del estudio diferencial de convulsiones, correlacionando con resultado de pruebas complementarias y puncion lumbar
- Caso excepcional con positividad para anticuerpos antiSOX-1 en suero, relacionados con sindrome paraneoplasicos neurologicos.

P-1795

NO TODA VOZ GANGOSA TIENE QUE VER CON LA ÚVULA.

Irene Ingles Mancebo [1]; Marina Sobreviela Albacete [1]; Helena Valenzuela Serrano [1]; Cecilia Carolina Carrasco Vidoz [1]; Isabel Arenas Berenguer [2]; Raquel García De Pedro [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial, EPOC y glaucoma, es traído a Urgencias por dolor en hemitórax derecho, tumefacción de hemicara derecha y voz gangosa tras caída hace 12h. A su llegada, la enfermera del triaje nos avisa para valorar al paciente. Nos encontramos con un paciente eupneico, con importante edema hemifacial derecho y voz gangosa. Por lo que solicitamos al paciente que abra la cavidad bucal para observar la úvula y en este momento, al poner la mano sobre el hombro del paciente notamos una crepitación. Trasladamos al paciente al BOX vital, donde realizamos anamnesis detallada. El paciente refiere caída a las 14h en domicilio con traumatismo en hemitórax derecho con posterior dolor, sin otra clínica asocia ni traumatismo en otra localización. A la exploración tensión 88/66mmHg, frecuencia cardiaca 88lpm, saturación de oxigeno 93% basal. Auscultación pulmonar murmullo vesicular abolido en hemicampo derecho y crepitación subcutánea en todo hemicuerpo derecho incluido cuello y cara. Dolor a la palpación en parrilla costal derecha de forma generalizada. Abdomen distendido y globuloso, pero no doloroso. Extremidades sin alteraciones.
Ante sospecha de posible obstrucción de vía aérea inminente solicitamos valoración por otorrinolaringología quienes realizan fibroscopia objetivando a nivel de borde superior de epiglotis disminución de diámetro de vía aérea.
Solicitamos TAC cérvico-toraco-abdominal donde se observa: Fracturas no desplazadas del 5º- 8º arcos costales derechos. Extenso enfisema del tejido celular subcutáneo, que se extiende disecando la práctica totalidad de los planos fasciales y musculares de la pared torácica, cuello y totalidad de los espacios grasos cervicales. Neumotórax bilateral de predominio derecho con cámara de neumotórax de casi 7 cm de espesor máximo derecho, y cámara izquierda de 1 cm de espesor. Neumomediastino. Pequeñas burbujas de neumoperitoneo. Vía aérea superior y árbol traqueobronquial permeable.
Ante un paciente que consulta por disfonía y/o voz gangosa de instauración aguda debemos pensar en una posible reacción alérgica y visualizar la úvula. No obstante, el diagnostico diferencial lo debemos realizar con historia de enfermedad respiratoria aguda como es la laringitis aguda y un mal uso de la voz. En el caso que la instauración no sea tan aguda, tendremos que tener en cuenta las lesiones benignas y malignas de las cuerdas vocales, irritantes (alcohol, tabaco, reflujo gastroesofágico), disfunciones neurológicas (lesión en el nervio vago o nervio recurrente laríngeo).
Dentro de las lesiones del nervios laríngeos pueden ser debidos a proceso maligno extra laríngeo en la base del cráneo, cuello o tórax; lesión iatrogénica durante un procedimiento en el cuello, tórax o base del cráneo;

traumatismos en el cuello o tórax; trastornos neuronales degenerativos (parálisis bulbar); síndrome de Wallenberg (accidente cerebrovascular del tronco cerebral); síndrome Ortner (causa rara de parálisis unilateral de las cuerdas vocales por compresión del nervio recurrente laríngeo por estructuras vasculares agrandadas).
Ante inestabilidad hemodinámica, y necesidad de asegurar vía aérea solicitamos valoración por Unidad de Cuidados Intensivos quienes deciden intubación e ingreso a su cargo.

CONCLUSIONES:
Pacientes que consultan los servicios de urgencias por disfonía, en caso de que esta sea de instauración aguda es fundamental realizar una anamnesis detallada ya que nos dará la etiología del proceso y, por tanto, podremos instaurar el tratamiento.
En el caso de nuestro paciente, el dato de la caída y el dolor referido en el hemitórax derecho fue clave para el diagnóstico. No obstante, aquello pacientes que consultan por disfonía de más de dos semanas en ausencia de otra sintomatología de infección aguda de las vías respiratorias deben ser derivados para ser valorados por el servicio de otorrinolaringología para descartar causas potencialmente graves, y especialmente si el paciente tiene antecedentes de consumo de alcohol y tabaco

P-1796

CASO INUSUAL Y GRAVE DE HEMORRAGIA ESPONTÁNEA SUBCAPSULAR RENAL POR EDOXABÁN

O E Guzman Del Giudice [1]; J Cabrera Ramos [1]; M Villarreal Rivera Rio [1]; E Alda Sánchez [1]; J Roca Font [1]; N G Bejarano Rivera [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARI DE VIC - CONSORCI HOSPITALARI DE VIC

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer, 70 años, derivada a urgencias desde Centro de Atención Primaria (CAP)bajo presunción de diverticulitis aguda. Clínica de dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda (FII)de seis horas, con empeoramiento progresivo del dolor, náusea, sin vómitos. Síncope con recuperación espontánea cuando se acostó en la camilla del CAP que atribuyeron a vaso-vagal. En el CAP reportaron abdomen con abundante panículo adiposo que dificultó el examen, dolor y dudosa defensa en FII.
Antecedentes: obesidad mórbida, HTA, DM2, fibrilación auricular anticoagulada con edoxabán 60mg VO q24h y betabloqueo con bisoprolol 2.5mg VO q24h, insuficiencia cardíaca, y déficit de vitamina B12.
En la urgencia la paciente reportó que el dolor se inició en la fosa lumbar izquierda y luego se irradió hacia el hemiabdomen ipsilateral. FC: 85 (habitual 65-70); FR: 19; PA:130/82 (habituales 150/90); SpO2: 95% (FiO2:0.21); T:36.7°C; dolor en la fosa lumbar y flanco izquierdo, rebote FII, puño percusión lumbar izquierda dolorosa, resto anodino. Se le inició suero fisiológico y analgésicos mientras se esperaba los resultados de los estudios complementarios. Analítica: hemoglobina normal (14.7); leucocitosis (21,300)neutrofílica (17,000)sin bandas, hiperglicemia (314), disminución del filtrado glomerular (35, previos 61), troponina levemente elevada (39.50), hiperlactacidemia (6.1), proteína c reactiva levemente incrementada (11.1). Sedimento urinario: leucocituria (35-50 leuc/c). TAC abdominal con contraste reportó gran hematoma subcapsular renal izquierdo (96x65mm), con foco de sangrado activo que se abre discretamente hacia el retroperitoneo adyacente.
Se reinterrogó a la paciente y a los familiares, quienes negaron caída o traumatismo que pudiera explicar el hematoma. Se exploró nuevamente a la paciente y no se encontraron signos externos de traumatismo. La última toma del anticoagulante fue siete horas antes de su arribo a urgencias. Se plantearon los siguientes problemas clínicos: 1. Shock hipovolémico. 2. Gran hematoma subcapsular renal izquierdo espontáneo con sangrado activo grave en paciente anticoagulada con edoxabán; 3. Insuficiencia renal aguda; 4. Infección del tracto urinario. 5. Hiperglicemia simple; 6. Fibrilación auricular con frecuencia controlada. Se inició complejo protrombínico de cuatro-factores IV (50UI/Kg – dosis máxima 5,000 UI por obesidad mórbida), ácido tranexámico 1g IV, pruebas cruzadas y transfusión de concentrados hemáticos IV, ceftriaxona 2g IV, continuó con fluídos, y se trasladó al hospital terciario donde le realizaron embolización selectiva de la rama arterial sangrante del polo inferior del riñón izquierdo, logrando controlarse el sangrado. Retornó para vigilancia postoperatoria en planta de urología, y posteriormente fue dada de alta.

CONCLUSIONES:
El perfil de seguridad de los anticoagulantes directos orales (ACDOs)es mejor o similar a la warfarina. Sin embargo, se describen casos de hemorragias espontáneas relacionadas al efecto directo de estos fármacos. Éste caso relacionado al edoxabán es inusual y complejo debido a la ubicación poco frecuente (renal-subcapsular), de presentación grave desde el inicio (sangrado en cavidad intraabdominal y retroperitoneal), y con compromiso hemodinámico (síncope en el CAP, choque, con tensiones por debajo de las habituales en una paciente hipertensa, hiperlactacidemia), en una paciente con múltiples comorbilidades.
A la fecha, no existe un antídoto específico para contrarrestar el efecto del fármaco, como sí lo tienen otros: idarucizumab (dabigatran), y andexanet alfa (rivaroxabán, apixabán). Siguiendo las guías europeas para la reversión de la anticoagulación se utilizó complejo protrombínico de cuatro factores en dosis máxima (5,000 Ul)por la obesidad mórbida de la paciente, y ácido tranexámico 1g como adyuvante protrombótico en la reversión de la anticoagulación.
La literatura médica reporta que las hemorragias espontáneas renales-subcapsulares pueden ser tratadas de forma conservadora, con embolización selectiva, con nefrectomía y/o una estrategia escalonada según la evolución clínica del paciente; con cada vez mayor tendencia a la embolización selectiva como primera opción terapéutica.

P-1797

¡NO SOLO ES, LO QUE PARECE!

Maria Corina Cazorla Cana [1]; Maria Victoria Olalla Martín [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 76 años con antecedentes de fibrosis pulmonar e hipotiroidismo que consulta por dolor inguinal derecho desde hace 16 horas. Refiere que desde hace tres meses presenta una masa en esa zona. No fiebre, ni clínica obstructiva o miccional. A la Exploración física: afebril y estable hemodinámicamente. Consciente y orientado.Eupneico. Bien, hidratado y perfundido. Auscultación cardiopulmonar normal; Abdomen: Blando y depresible con dolor en piso abdominal inferior sin signos de irritación peritoneal.Se palpa masa dolorosa hacia bolsa escrotal derecha que impresiona de hernia Inguinal. Testes en bolsa escrotal sin alteraciones cutáneas de consistencia y tamaño normal. Epidídimo normal con leve aumento de grosor no pétreo en la cola. Cordón espermático aumentado de tamaño y doloroso a la palpación.
En el examen de laboratorio destaca cifras de leucocitos normales con leve neutrofilia, sin anemia y sin trombopenia. Función renal e iones en rango.
Con el diagnostico diferencial entre Hernia Inguinal complicada versus epididimitis se realiza ecografía abdominal con los siguientes hallazgos: Hidrocele bilateral moderado-severo con ecos en su interior. Testículos y epidídimos normales comprimidos por hidrocele, pero con vascularización conservada y simétrica. Hernia inguinal indirecta derecha con apéndice cecal en su interior. Se observa engrosamiento de la punta apendicular con marcados cambios inflamatorios en la grasa pericecal y líquido libre en el saco herniario sugerente de apendicitis aguda en hernia inguinal Compatible con Hernia de Amyand).
El tratamiento fue mediante cirugía laparoscópica confirmando la presencia de la hernia de Amyand con apéndice de aspecto flemonoso y meso en su interior. Como hallazgo se objetiva durante la disección un cuerpo extraño clavado en la punta con aspecto de espina de pescado. Se realizó Apendicetomía laparoscópica y no se realizó ninguna técnica de hernioplastia. La evolución clínica fue buena.

CONCLUSIONES:
La hernia de Amyand es una afección rara y de difícil diagnóstico.Se trata de una hernia con el apéndice vermiforme en su interior.Clínicamente puede comportarse como una hernia inguinal normal o puede simular una hernia estrangulada cuando la hernia contiene apéndice inflamado El diagnóstico preoperatorio es difícil. Con frecuencia, el paciente es remitido a cirugía con la sospecha de una hernia incarcerada.
Un diagnóstico precoz evita complicaciones ya que puede evolucionar a perforación y peritonitis, que junto con la edad avanzada son los principales factores que determinan el pronóstico y que ocurren en 0.1 a 0.13% La mortalidad reportada es del 15-30% en la mayoría de los casos como consecuencia de sepsis abdominal.
La ecografía es una herramienta útil en el diagnóstico preoperatorio de esta patología mostrando una estructura tubular que se extiende hacia el saco herniario y signos de inflamación aguda, sugestiva de apendicitis

aguda, comodilatación del apéndice, incapacidad para comprimir el apéndice y engrosamiento de las paredes.
En nuestro caso, las características ultrasonográficas nos permitieron realizar el diagnóstico de apendicitis dentro de un saco herniario inguinal y realizar el tratamiento quirúrgico oportuno evitando complicaciones.
Los profesionales de urgencias debemos tener presente esta entidad en el diagnostico diferencial de una hernia inguinal complicada

P-1798

TROMBOSIS AGUDA DE AORTA ABDOMINAL, LA IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO PRECOZ

Eva María Cano Cabo [1]; María Eugenia Prieto Piquero [1]; Silvia Rivas Menéndez [2]; Maria Angeles Jaen Vera [2]; Nuria Pérez Villanueva [2]; Marisol Cordero Cervantes [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS (HUCA); [2]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA (MIERES); [3]HOSPITAL SAN AGUSTÍN (AVILES)

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 77 años, no fumador, HTA de larga evolución con buen control y dislipémico que acude por dolor abdominal generalizado de un día de evolución que asocia a estreñimiento. No vómitos. A la anamnesis exhaustiva el paciente refiere el día previo episodio de dolor lumbar mientras caminaba con irradiación a región genital sin síndrome miccional asociado.No parestesias.
Exploración física: BEG. PA: 136/87 mmHg. FC: 92. SatO2: 98%. AC: RsCsRs, no soplos. AP: mvc sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible con palpación de masa hiperpúlsatil expansiva en mesogastrio no dolorosa (El paciente refiere que ese "bulto" lo tiene desde hace varios meses), no signos de irritación peritoneal. PPRB negativa. Pulsos femorales, tibiales posteriores, pedios simétricos y presentes. Buen relleno capilar.
Analítica: leucocitos: 13000 mm3**,** DDimero:7945, resto sin alteraciones.
Dada la sospecha clínica se solicita TC abdominal con diagnostico de Aneurisma de aorta abdominnal infrarrenal con trombo mural excéntrico que se extiende distalmente a ambas arterias iliacas comunes con signos de inestabilidad. Ateromatosis aortoiliaca con importantes placas de ateroma en origen de arteria mesentérica superior y ambas arterias renales.
Valoración e intervención quirúrgica endovascular urgente (EVAR)por el Servicio de Cirugía vascular.

CONCLUSIONES:
Presentamos un caso en el que estamos ante dos motivos muy frecuentes de demanda asistencial en los servicios de Urgencias: dolor abdominal y lumbar. Por ello, los pilares fundamentales de los que disponemos para realizar un buen diagnóstico diferencial se basan en una buena anamnesis y exploración física exhaustiva.
Los aneurismas aórticos abdominales (AAA)se definen por un aumento del diámetro de la aorta en más del 50%, siendo la localización infrarrenal la más frecuente. La forma de presentación puede enmascarar la verdadera gravedad del cuadro clínico, dado que un porcentaje elevado son asintomáticos y suele ser un hallazgo casual en pruebas de imagen.
La trombosis aguda del aneurisma de aorta abdominal (AAA)es una complicación muy poco frecuente, siendo más prevalente en los de mayor tamaño. Se considera una emergencia vascular dado que se asocia a una elevada mortalidad.

P-1799

DOLOR ABDOMINAL Y VÓMITOS. TODO UN RETO DIAGNÓSTICO

M Clemente Murcia [1]; L Castro Reyes [2]; N Sánchez Prida [3]; E Quero Motto [1]; L Bernal Martinez [1]; A Ruiz Brocal [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 OCTUBRE; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO CABUEÑES

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 87 años,antecedentes de hipertensión arterial, DM2,fibrilación auricular en tratamiento con ramipril 5mg, metromina 850 mg, bisoprolol 10mg, apixaban 5mg, omeprazol 20 mg.
Acude por presentar de forma esporádica desde hace un mes dolor abdominal a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho que se acompaña de pérdida de apetito. Desde hace 2 días el dolor abdominal se hace más intenso, asociando vómitos y sensación distérmica.
Exploración física Tensión arterial 88-54mmHg, frecuencia cardiaca 85 latidos por minuto, temperatura 35,6ºC. Auscultación cardíaca arrítmica sin soplos, auscultación pulmonar sin alteraciones, destaca a la palpacion abdominal dolor de forma generalizada de mayor intensidad en mesogastrio y fosa iliaca izquierda,asociando signos de defensa e irritación peritoneal.
Se solicita analítica en la que destaca Creatinina 1.45mg/dL, leucocitosis 20.000 10e3/uL,PCR 2.89mg/dL, Procalcitonina 5.43 mg/dL, INR1.71, enzimas hepáticas no elevadas. Sistemático de orina no patológico.
Ante la sospecha de sepsis de foco abdominal se inicia tratamiento con sueroterapia y dosis inicial de piperacilina-tazobactam 4gr. Se realiza TAC abdominal en el que se observa vesícula biiar de pared hiperrealzante con calcificaciones en pared, cambios inflamatorios en grasa y líquido libre en fosa vesicular.Neumobilia intra y extrahepática secundaria a fístula bilio-entérica, con conexión entre 1º-2º porcion de duodeno a vesícula. Dilatación de asas de intestino delgado hasta 3 cm secundario a punto de cambio atribuible a litiasis 2cm en el interior de un asa en fosa ilicada izquierda. Hallazgos compatibles con íleo biliar.
Tras este diagnóstico se comenta el caso con cirugía, llevando a cabo intervención urgente mediante laparoscopia con resección de tramo de intestino delgado que engloba la litiasis y anastomosis mixta isoperistáltica posterior con buena evolución.

CONCLUSIONES

El íleo biliar es una complicación poco frecuente de la colelitiasis. Se trata de una obstrucción intestinal mecánica secundaria a la impactación de cálculos biliares de gran tamaño dentro del tracto gastrointestinal. Se produce por el paso de la litiasis biliar desde los conductos biliares hacia la luz del intestino mediante una fístula, localizada más frecuentemente entre vesícula biliar y duodeno.
El ílieo biliar es una entidad poco frecuente, siendo el 4% de las causas de obstrucción intestinal. La tasa de mortalidad oscila de 12-27%.
Debido a que el íleo biliar es una enfermedad poco común con un alto riesgo de mortalidad, se considera un reto a la hora de realizar un adecuado diagnóstico y posterior manejo quirúrgico.

P-1801

ANEMIZACIÓN POR SANGRADO DE LA VARIANTE ANATÓMICA "CORONA MORTIS", TRAS FRACTURA DE PELVIS.

Ignacio Linares Sayago [1]; Marina Maria Mendoza Jiménez [1]; Teresa Alcolea Saez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 85 años, parcialmente dependiente y con deterioro cognitivo leve-moderado, con antecedentes personales de hipertensión arterial y de fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, que es derivada de residencia por caída con traumatimo craneoencefálico (TCE) leve desde su propia altura.
A su llegada se encuentra estable hemodinámicamente con tensión arterial: 136/70 mmHg; frecuencia cardíaca: 72 latidos/minuto; saturación de oxígeno: 100% a aire ambiente. A la exploración, a nivel neurológico se encuentra alerta, parcialmente desorientada (en espacio y tiempo)y levemente agitada, con rasgos de dolor. No presente focalidad neurológica asociada. En cabeza presenta leve excoriación en región frontal izquierda pero sin sangrado activo. A nivel musculoesquelético, moviliza las cuatro extremidades. Sin embargo, presenta dolor a la palpación de ingle izquierda.
Se realizan pruebas complementarias:
- Analítica: hemoglobina (Hb): 13,3 g/dL; plaquetas: 176.000; Indice internacional Normalizado (INR): 2,3.
- Tomografía axial computarizada (TAC)de cráneo: sin evidencia de hemorragia aguda intra ni extraaxial.
- Radiografía- pelvis: fractura de rama iliopubiana izquierda no desplazada.

Impresión diagnóstica:
- TCE leve sin datos de sangrado.
- Fractura de rama iliopubiana izquierda no desplazada y estable, sin datos de sangrado activo.

Plan: se decide tratamiento conservador y dejar en observación con control analítico para vigilancia neurológica y vigilar posible sangrado. Se deja monitorizada y con control de la diuresis. Se dejan solicitadas pruebas cruzadas. Analgesia para el dolor.
Reevaluación: Durante la noche la paciente mantiene tensión arterial de 100/70 mmHg, con tendencia a la taquicardia (entre 100 - 90 latidos/minuto). A la exploración mal estado general, está tranquila pero desorientada y obnubilada. Palidez cutánea con frialdad acra. Regular relleno capilar. Abdomen distendido y con signos de peritonismo. Se adelanta analítica de control donde se observa importante amenización -- > Hb: 9,5 (caída de 4 puntos). INR de 3,2.
Actuación: ante la sospecha de sangrado activo, se ajusta sueroterapia de mantenimiento, y se transfunde un hemoconcentrado de hematíes. Ante sobredosificación de anticoagulación, se decide revertir anticoagulación con 25.000 unidades internacionales de complejo protrombínico + 10 miligramos de vitamina K.
Ante la importante amenización de la paciente se solicita un TAC de abdomen para visualizar punto sangrante.

TAC de abdomen: signos de sangrado activo con extravasación de contraste adyacente al trazo de fractura de rama iliopubiana, secundario a variante anatómica "corona mortis".
Se habla con radiología intervencionista de otro hospital para traslado, que declinan por la situación basal de la paciente la embolización. En las siguientes 12 horas con las medidas terapéuticas, la paciente mejora clínicamente tensiones arteriales de 130/60 con frecuencia cardiaca alrededor de 70. Hb de control de 11,4. Por lo que finalmente, acaba ingresando en planta de geriatría.

CONCLUSIONES:
En este caso clínico se pone de manifiesto una de las principales complicaciones de la fractura de pelvis, añadiendo la excepcionalidad del punto sangrante.
La corona mortis es una variante anatómica, que comprende la anastomosis ya sea arterial o venosa entre los vasos iliacos internos y los vasos iliacos externos a través de la arteria obturatriz.
Su presencia tiene gran importancia, ya que la principal causa de mortalidad en las fracturas de pelvis es el shock hipovolémica secundario a sangrado. El riesgo de hemorragia grave se ve aumentando exponencialmente si presenta esta variante anatómica.
Ante la presencia de fractura de pelvis, como en nuestro caso, es importante dejar en observación a estos pacientes para ver evolución, control del dolor y descartar posible sangrado asociado.
La hipotensión, taquicardia, obnubilación, mal relleno capilar... son datos de alarma que nos deben poner en alerta que nuestro paciente está en shock. En el servicio de urgencias es fundamental la estabilización de estos pacientes.

P-1802

UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

Aida Calonge Tudanca [1]; Danae Moreno Alcaide [1]; Silvia Clemente Da Silva [1]; Roberto Martín Fonseca [1]; Monica Ibarrola De Vega [1]
[1]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 61 años es traído tras encontrárselo en el suelo tras presunto traumatismo craneoencefálico (TCE). El paciente se encuentra agitado y desorientado a la llegada del servicio de ambulancia, tras lo cual le administran 15 mg de midazolam.
Entre sus antecedentes destacan abuso del alcohol y trastorno bipolar en tratamiento con Litio. Además, está en seguimiento por Hematología por un mieloma quiescente IgG con criterios de bajo riesgo, un linfoma linfoplasmacítico compatible con gammapatía monoclonal de significado incierto y trombopenia.
A su llegada presenta TA 104/54 mmHg, Fc 82 lpm, SpO2 100 % con GN a 4 litros y presenta un glasgow de 13. Pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales normales. Erosión en región perietooocipital izquierda, tumefacción y erosión en puente nasal y erosiones superficiales en hombro izquierdo cara posterior. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación.
La familia refiere que últimamente estaba bebiendo mucho, que no saben dónde ha pasado la última noche y que estaba pendiente de ingreso involuntario a cargo de Psiquiatría. El paciente no recuerda lo sucedido ni colabora en la anamnesis.
Ante desorientación y presunto TCE, se realiza escáner cerebral en el que se aprecian hematomas subdurales bilaterales en tentorio derecho con extensión temporal y parietal derechos y otros hematomas subdurales parietal izquierdo y en hoz cerebral, así como pequeños focos de hemorragia subaracnoidea.
En la analítica destaca creatinina 3'5, creatina quinasa 1155, hemoglobina 7'9, plaquetas 72000, leucocitos 22780. Etanol en sangre negativo y tóxicos en orina positivo para benzodiacepinas. Niveles de litio en rango. Se administra sueroterapia y se trasfunde 1 concentrado de hematíes. Se solicita nueva analítica de control con empeoramiento de la creatinina hasta 4'1, creatina quinasa 2173, hemoglobina 6'2 y plaquetas 62000. Ante anemización y empeoramiento de la función renal, se decide realización de TC total body en el que se objetiva gran hematoma subcapsular esplénico sin signos de sangrado activo ni lesión vascular (grado III de The American Association for the Surgery of Trauma)y abundante hemoperitoneo asociado. Tras ser valorado por cirugía, se ingresa en Reanimación con actitud expectante. Tras anemización progresiva, se decide IQ urgente 4 días tras el ingreso y se realiza esplenectomía abierta, con buena evolución.

CONCLUSIONES:
La rotura esplénica es una rara patología, potencialmente mortal, que suele presentarse como dolor abdominal en cuadrante superior izquierdo e inestabilidad hemodinámica. El bazo y el hígado son los órganos

intraabdominales que se lesionan con mayor frecuencia después de un traumatismo cerrado.
El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, dolor torácico, palidez cutáneo-mucosa, taquicardia, contractura abdominal, inconsciencia, shock, hipotensión arterial, vómitos... Es importantísimo destacar la ausencia de sintomatología al comienzo del proceso, que hace necesario el estudio con prueba de imagen.
La evaluación del paciente con traumatismo abdominal comúnmente utiliza una evaluación enfocada con ecografía en trauma (examen FAST) y tomografía computarizada. El examen FAST es más útil en pacientes hemodinámicamente inestables
La lesión esplénica se puede tratar inicialmente con observación, embolización angiográfica o cirugía según el estado hemodinámico del paciente, el grado de la lesión esplénica y la presencia de otras lesiones y comorbilidades.
Para pacientes hemodinámicamente estables con lesiones de bajo grado (I a III), se sugiere un manejo no quirúrgico en lugar de una intervención quirúrgica definitiva (Grado 2C). La observación implica atención monitorizada, examen abdominal seriado y evaluación seriada de la hemoglobina.
Los pacientes asplénicos (es decir, postesplenectomía)tienen inmunidad deteriorada contra los organismos encapsulados y deben ser inmunizados contra los organismos encapsulados.

P-1803

LESIONES POR LARGA EXPOSICIÓN AL FRÍO CON CALZADO INADECUADO

Anna Gill Martínez [1]; Víctor Carmona Ribot [1]; Ariadna Carles Pallarès [1]; Anna Felip Palaus [1]; Clara Díaz Jover [1]; Sara Weichsel López [2]

[1]Hospital de Santa Caterina; [2]Hospital Josep Trueta

HISTORIA CLÍNICA:

Enfermedad actual: Paciente varón de 37 años, alérgico a los AINEs y sin otros antecedentes patológicos de interés, que acude a urgencias después de hacer una excursión invernal el día previo de 7 horas de duración. Explica que en contacto con la nieve y por llevar calzado inadecuado perdió la sensibilidad de los pies durante unas 5 horas. Refiere que una vez volvió al coche inició el recalentamiento del pie con el aire caliente y en domicilio hizo baños de agua tibia. Refiere que hoy cuando se ha levantado presentaba flictenas en el primer dedo de ambos pies y edema en el pie izquierdo.
Constantes: T 36.5ºC, TA 125/82 mmHg, FC 109 lpm, Sat02 98%.

Exploración física:

Pie izquierdo: edema con fóvea hasta tobillo, flictenas, cianosis e hipoestesia en parte lateral y dorsal de primer dedo del pie hasta metatarso y zona del talón. Tiempo de relleno capilar alargado. Resto de los dedos con sensibilidad conservada. Pulso de arteria tibial posterior presente.
Pie derecho: no edema, tumefacción y cianosis en parte lateral del primer dedo del pie. Tiempo de relleno capilar alargado, resta de dedos sin afectación.
Se orienta como Frostbite grado 2 (quemadura por frío con presencia de cianosis aislada en el primer dedo del pie y flictenas con contenido no hemorrágico).
Se realiza drenaje de flictenas con aspiración con aguja. Se recomienda reposo absoluto, HBPM por la inmovilización, sulfadiazina argéntica tópica y vendaje protector.
Evolución: Se realizaron curas tópicas locales en el centro de salud con mejora de los tejidos blandos, persistencia de la hipoestesia y mejora de la cianosis distal de los dedos.

CONCLUSIONES:

Las congelaciones se localizan frecuentemente en pies, manos, cara (nariz y orejas), debidas a exposición a temperaturas por debajo de los 0ºC. A pesar de que las congelaciones se hayan asociado a deportes de montaña, también se asocia a contextos urbanos tras la exposición al frío de gente sin hogar, patologías orgánicas y psiquiátricas de base.
El recalentamiento rápido es la medida más eficiente una vez se garantiza que no se volverá a congelar el tejido. El mejor método para descongelar son los baños de agua tibia (37ºC-39ºC)durante una hora ya que con el aire caliente no se puede controlar la temperatura. Se desaconseja totalmente el tubo de escape o el fuego por riesgo de quemaduras.
Tras el recalentamiento se debe realizar una valoración de la zona cianótica o hiperémica para valorar la extensión y elegir el tratamiento a realizar. Las lesiones se clasifican en 4 grados en función de la extensión

de éstas. Siendo el segundo grado la aparición de vesículas superficiales de contenido claro con cianosis en la falange distal y el tercer grado la presencia de ampollas hemorrágicas (que se transforman en escaras) y cianosis desde falange media o proximal. Dado que en éste caso existe afectación del metatarso, el riesgo de amputación podría llegar al 60% (2)(3).

La gammagrafía ósea es la prueba de imagen de elección para limitar el tejido necrótico y la presencia de infección. (4)(5)

Para el tratamiento inicial se recomienda desbridamiento selectivo de las flictenas sin contenido hemorrágico, aloe vera tópico con cambios de vendaje cada 6 horas, sueroterapia sistémica de rehidratación, profilaxis antitetánica. Administrar antiinflamatorios no esteroideos. Minimizar el traumatismo directo evitando la deambulación con la extremidad afectada.

Se recomienda considerar trombolisis (tPA)en caso de congelación profunda con gran morbilidad potencial y si hace menos de 24 horas del inicio de síntomas y en algunos casos se ha aconsejado tratamiento con prostaglandinas para la vasodilatación de la extremidad.

P-1804

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO EN ANCIANO FRÁGIL

A.m Roco García [1]; I Campal Donaire [1]; R Domínguez Maqueda [1]; A Martín Pérez [1]; M Cardenal Falcón [1]; E Rodríguez Fuentes [1]

[1]Hospital Perpetuo Socorro-Badajoz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 72 años HTA, trasplante renal 2015 con implante en FII. Insuficiencia renal moderada. Portador heterocigoto FII620210. FA permanente anticogulada. Colectomia izquierda en 2020 por adenoma tubular con displasia de alto grado y amputacion MID por isquemia cronica grado IV hace un mes.

Acude a urgencias por cuadro de agitación psicomotriz y dolor abdominal agudo generalizado de horas de evolucion. Afebril en domicilio, en valoración se objetiva Tª 37,5, TA 144/75, St02 99% y FC 60 lpm. Desorientación tempo espacial, ruido de secreciones y dolor abdominal generalizado con evidentes signos de irritación peritoneal y hematoma en región costal y hemiabdomen izquierdo. En control analítico: PCR 107, FG 30 (sin cambios respecto al basal), Hb 10. Se solicita TAC de abdomen para descartar abdomen agudo: laceración esplénica III, imagen hipodensa de 5 cm sin extravasación de contraste que sugieran sangrado activo.

Se reinterroga al familiar y refiere que hace 2 días sufre caída de la cama. Es valorado en urgencias por traumatismo en región temporal derecha sin pérdida de conocimiento y sangrado del muñón. Presenta cuadro confusional agudo en relación con el inicio de opiáceos tras amputación aunque en exploración está orientado, colaborador, sin focalidad neurológica y en herida quirurgica se objetiva pequeña solución de continuidad sin sangrado activo. Se realiza TAC de cráneo que se informa sin hallazgos y tras observación 8 horas cursa alta a domicilio. Anticoagulado con Enoxaparina 60 mg /24 horas

El paciente se traslada a Cirugía General, a su llegada TA 117/60, FC 70, comienza nuevamente con dolor agudo espontaneo en flanco izquierdo presentado episodio de hipotensión (80/40)y taquicardia (123 lpm), se solicita control analítico con Hb 8 requiriendo inicio de sueroterapia intensiva y transfusión de sangre sin cruzar.

Ingreso en UCI para estabilización, monitorización y tratamiento conservador. Durante su ingreso estable hemodinámicamente sin requerir medidas invasivas y nueva trasfusion por anemizacion. Es alta tras 5 días de ingreso a planta de cirugía general con TAC de control sin cambios con respecto al previo, requiriendo ingreso posterior en cirugia vascular por dolor y mala evolucuión de IQ MID precisando de exéresis de la extremidad.

CONCLUSIONES:

Los pacientes geriátricos con traumatismos están crónicamente subestimados, lo que aumenta su riesgo de morbi-mortalidad. Los cambios anatómicos y fisiológicos que acompañan al envejecimiento colocan al paciente con trauma en mayor riesgo de lesión y muerte. Además, con frecuencia tienen afecciones preexistentes (enfermedades, medicamentos)que disminuyen aún más la reserva fisiológica, por lo que incluso

en el contexto de signos vitales normales y mecanismos menores (ej. Caída de su plano de sustentación), se deben sospechar complicaciones. Las caídas son la causa más común y la edad es un factor predictor de mortalidad.

El bazo es el órgano que se lesiona con mayor facilidad dentro del traumatismo abdominal cerrado, cuya identificación es de vital importancia para la supervivencia del paciente. Para el diagnóstico el método de elección es el FAST (Focused Assessment whit Sonography in Trauma) si existe inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable se optará por una tomografía de abdomen.

Respecto al manejo, el tratamiento conservador es el recomendado para lesiones con estadios entre I-III. La clave del éxito del tratamiento radica en una monitorización estricta de las constantes vitales, reposo, hidratación y analgesia.

Se recomienda mejorar la formación clínica, aumentar la conciencia sobre las lesiones esplénicas secundarias a traumatismos abdominales, implementar estrategias de prevención dirigidas a grupos de alto riesgo, y adoptar un enfoque multidisciplinario para el manejo y la detección temprana de complicaciones. Estas acciones contribuirán a mejorar el reconocimiento, el tratamiento y los resultados de los pacientes con estas lesiones.

P-1805

UN DOLOR EN FOSA ILÍACA DERECHA POCO COMÚN

Leyre Cristina Urueña Zamora [1]; Andrea Baztán Ubani [1]; Blanca Navarro Leach [1]; Arantxa Bezunartea Pascual [1]; Alfonso Herrero Azpiazu [1]; Naroa Lacunza Andueza [1]

[1]HUN

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 59 años con antecedente de miopatía mitocondrial con afectación cardiológica y renal, con doble trasplante cardíaco y renal en agosto 2013. Acude a Servicio de Urgencias (SU)por dolor abdominal continuo en hemiabdomen inferior no irradiado de 48h de evolución. Náuseas sin vómitos e hiporexia. No alteración del ritmo deposicional. No presenta clínica miccional o respiratoria. Hace 12h comienza con fiebre hasta 38.7ºC, que no cede con paracetamol oral. TA: 105/69 mm Hg, 94 lpm T: 38.4 ºC. 14 resp/min. Sat.02: 97 %. FiO2: 21 %. Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca rítmica. Auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de flanco y fosa ilíaca derecha (FID), así como hipogastrio. Descompresión positiva en FID. Edemas con fóvea hasta rodilla en ambas extremidades inferiores. Neurológico normal. No rigidez de nuca.

Pruebas complementarias

- Gasometría venosa; pH 7.4 y lactato 2
- Analítica sanguínea; creatinina 2.35mg/dl; filtrado glomerular CKD-EPI 28 ml/min/1,73m2;
proteína C reactiva 217 mg/L, procalcitonina 40 ng/ml. BNP 539 pg/ml
- Radiografía; pinzamiento de seno costofrénico derecho
- Sedimento de orina; pendiente de recoger
- Hemocultivo; pendiente de resultado

Evolución

Inicialmente se administró metamizol 2g endovenosos (ev), SSF0,9% 500ml ev, así como antibioterapia empírica precoz con piperacilina tazobactam 4g ev

Se realiza ecografía abdominal, en la que describen apendicitis aguda complicada con colección.

Durante su estancia en SU el paciente comienza con empeoramiento del estado general, hipotensión y se mantiene en anuria.Se intensificó tratamiento con fluidoterapia y se añadió metronidazol ev, precisando inicio de vasodilatadores tras la escasa respuesta a tratamiento administrado. Se contacta con cirugía de urgencias, que plantea completar estudio con TC abdominal para conocer extensión de la colección y posible afectación de injerto. Finalmente se rechaza la realización del mismo por elevado riesgo sobre único riñón. Se decide exploración quirúrgica urgente mediante laparoscopia, con traslado posterior a UCI para continuación de cuidados.

Diagnóstico: Shock séptico abdominal secundario a apendicitis aguda en paciente inmunodeprimido (trasplantado renal y cardíaco)con fallo HD y renal

CONCLUSIONES:

La aparición de fiebre y dolor abdominal en un paciente trasplantado renal plantea un amplio diagnóstico diferencial. Por una parte comprende todas las causas habituales en la población general, así como otras inherentes al propio trasplante. Además, no hay que olvidar que el tratamiento inmunosupresor modifica la respuesta inflamatoria, por lo que tanto síntomas como signos pueden ser inexpresivos.

En este caso cabe destacar que el paciente presentaba dolor en FID y que lo más frecuente es que el injerto se localice extraperitonealmente en fosa ilíaca derecha, por lo que inicialmente nos hace sospechar de patología relacionada con el trasplante renal.

Las complicaciones del trasplante renal se pueden clasificar en agudas o tardías. Mientras en las agudas es frecuente encontrar fiebre y dolor como presentación clínica, en las tardías suele aparecer hipertensión arterial con edemas y oligoanuria. No obstante, sí podemos encontrar pielonefritis o abscesos en relación con litiasis renales. Las litiasis pueden ser transmitidas o de novo, y el diagnóstico suele ser por ecografía que se solicita ante fracaso renal agudo, hematuria o infección urinaria (el injerto no está inervado, por lo que puede no causar dolor típico)

En cuanto al diagnóstico, hay que tener en cuenta que la ecografía es la técnica de elección. En la mayoría de ocasiones, vamos a encontrar deterioro de la función renal que puede limitar el uso de contraste yodado. No obstante, el TC sin contraste puede ser útil para evaluar extensión de colecciones perinefríticas, así como identificar piedras renales o ureterales.

P-1806

CUANDO LA DIVERSION GOLPEA CON FUERZA

Alejandro Luis Tavallo Cruz [1]; Tania Peñate Deniz [2]; Ana Laura Blanco Taboada [3]; Maria Rodríguez Carrillo [4]

[1]CS Almensilla; [2]CS Palomares; [3]Hospital universitario Virgen de la Victoria; [4]Samu 061 ibsalut

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 25 años, sin antecedentes médicos relevantes, participó activamente en una capea local. Durante el evento, sufrió un impacto directo en el abdomen por un novillo. Aunque inicialmente no presentó síntomas alarmantes, desarrolló dolor abdominal agudo y progresivo unas horas después, por lo que acudió al servicio de Urgencias

Exploración fisica en el Servicio de Urgencias:

Regular estado general, consciente y orientado. TA: 90/60 mmHg. FC: 120 LPM

Buen murmullo vesicular sin ruidos, tonos cardiacos ritmicos sin soplos

Abdomen: Dolor intenso en la región abdominal izquierda, exacerbado por la respiración profunda y la palpación, con defensa abdominal y signos de irritación peritoneal

Pruebas complementarias:

- HEMOGRAMA:

Hemoglobina 7.5 g/dL. Resto de valores dentro de la normalidad.

- COAGULACIÓN:

Tiempo de Protrombina (TP)y Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPa): Prolongados debido a la coagulopatía secundaria a la ruptura esplénica.

-BIOQUÍMICA:

Creatinina y Urea: Sin alteraciones

Enzimas Hepáticas (ALT, AST, Fosfatasa Alcalina): Sin alteraciones

Na, K, Cl: Sln alteraciones

- MARCADORES INFLAMATORIOS:

PCR: 112 mg/L

- GASOMETRIA VENOSA:

pH: 7.30. PaCO2 48 mmHg. HCO3- (Bicarbonato): 22 mEq/L

- ORINA: Sin hematíes

- PRUEBAS DE IMAGEN:

Ecografía abdominal: Se realizó una ecografía de urgencia que mostró un gran hematoma periesplénico y líquido libre en la cavidad abdominal.

Tomografía Computarizada (TC)Abdominal: Confirmó la ruptura esplénica con hemorragia activa y evidencia de laceraciones en la cápsula esplénica.

Manejo y Tratamiento:

Estabilización Hemodinámica: Se inició resucitación con líquidos intravenosos con sueroterapia y transfusiones sanguíneas para corregir el shock hipovolémico.

Intervención Quirúrgica de Emergencia: Dada la gravedad de la lesión, se contactó con Cirugía y se realizó una esplenectomía de emergencia para controlar la hemorragia y prevenir complicaciones adicionales.

Monitoreo Postoperatorio: El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos para monitorización continua y manejo postoperatorio.

Resultado: El paciente se recuperó satisfactoriamente después de la intervención quirúrgica siendo dado de alta al cabo de una semana.

CONCLUSIONES:

Ruptura Esplénica en Eventos Recreativos: Este caso subraya la posibilidad de lesiones graves, como la ruptura esplénica, en eventos recreativos aparentemente inofensivos. La participación en actividades de alto impacto, como las capeas, puede resultar en traumatismos abdominales significativos.

Evaluación Rápida en Trauma Abdominal: La presentación del paciente con dolor abdominal agudo y signos de shock hipovolémico enfatiza la importancia de una evaluación clínica rápida y detallada en el servicio de urgencias, utilizando herramientas diagnósticas como ecografía y tomografía computarizada para una evaluación precisa.

Manejo Multidisciplinario: La respuesta efectiva a la ruptura esplénica requiere un enfoque multidisciplinario, con la colaboración entre cirujanos, anestesiólogos, y personal de cuidados intensivos. La estabilización hemodinámica, la cirugía de emergencia y el monitoreo postoperatorio son fundamentales.

P-1807

LO QUE ESCONDE UNA OTORRAGIA

Maria Del Carmen Orts Cansino [1]; Ana Bayo Sevilla [2]; Paloma Arias García [3]; María Cuello Sanz [4]; Juan Antonio Fernández Martinez [5]

[1]SAN JOSÉ CENTRO; [2]SAN JOSÉ NORTE; [3]TORRERO- LA PAZ; [4] FUENTES NORTE; [5]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 20 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias tras agresión con traumatismo craneoencefálico (TCE). Niega perdida de conocimiento, vómitos y amnesia del episodio.

Refiere leve cefalea desde TCE (Escala Analógica Visual de 5/10)y otorragia derecha autolimitada.

A la exploración, no presenta focalidad neurológica (Glasgow 15, pupilas normocoricas y normoreactivas, ausencia de nistagmus, pares craneales conservados bilateralmente, no dismetrias, no alteración del habla, sensibilidad y fuerza conservada en las cuatro extremidades, no alteración de la marcha y Romberg negativo).

Mediante otosocopia se observa otorragia activa en oído derecho, y tras limpieza con bastoncillo se aprecia escalón en pared anterior de conducto auditivo externo y hemotimpano. Refiere hipoacusia.

Tumefacción parietal derecha dolorosa a la palpación sin signos de fluctuación ni colección periauriculares.

No hematoma retro ni peri auricular.

Dolor a la palpación de ATM derecho y movilidad mandibular con oclusión normal.

Movilidad facial normal grado I de Housse-Brackman

Resto de exploración sin datos interés.

Dado que el paciente presenta otorragia tras TCE, aunque no presente focalidad neurológica y su Glasgow sea de 15, se solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC)cerebral urgente.

Informe TAC cerebral:

- Fractura de peñasco derecho, con afectación de base de cráneo, temporal y muy próxima al canal carotideo ipsilateral.
- HSA con ocupación de cisternas basales y surcos bilaterales (mayor en el lado derecho).
- Focos contusivos por contragolpe en región temporal izquierda.

Se comenta el caso con Neurocirugía quienes indican Body TAC completo, sin otros hallazgos e inicio de tratamiento de profilaxis antiepiléptica y antibiótica con Augmentine endovenoso. Durante la estancia en urgencias el paciente presenta un empeoramiento de la cefalea, seguido de disminución del nivel de consciencia con una puntuación de glasgow de 10. Se procede a intubcación orotraqueal y se repite nuevo TC cráneo-encefálico donde se halla un empeoramiento, con aumento de hematoma intraparenquimatoso temporal derecho. Ingresa en UCI donde se realiza una ventana terapéutica, confirmando que el paciente mueve las 4 extremidades de forma espontánea. Se mantiene bajo sedación durante 24 horas y posteriormente se retira, con buena evolución. Se extuba sin problemas y pasa a planta de hospitalización.

Durante la estancia hospitalaria el paciente permanece neurológicamente estable, encontrándose consciente, orientado y con tendencia a ser

repetitivo. Presentando amnesia del episodio. En último TAC cerebral se objetiva mejoría del foco contusivo temporal derecho (el de mayor volumen)y no había presentado otolicuorrea durante la estancia hospitalaria, fiebre ni otros signos infecciosos, por lo que se dio alta hospitalaria.

CONCLUSIONES

- Ante una otorragia hay que descartar siempre: fracturas asociadas y lesiones intracraneales
- Las fracturas del peñasco del temporal clásicamente se han dividido en longitudinales, las cuales siguen el eje mayor del peñasco, son las más frecuentes con alrededor del 85% del total y están asociadas a traumatismos témporo-parietales. Habitualmente comprometen el oído medio hasta el techo del conducto auditivo externo y pueden provocar pérdida de la audición de tipo conductiva y fístulas del líquido cefalorraquídeo.
- El diagnóstico y seguimiento de una fractura del peñasco requiere de una evaluación neuro-otológica completa y de pruebas de imagen intracraneales.
- Las principales complicaciones son las infecciones, fístulas perilinfáticas, parálisis facial (infrecuente), otolicuorrea, otitis media crónica, colesteatoma postraumático, luxación de la cadena osicular (precoz)o hiperostosis y fi jación de la cadena (tardía), entre otras. Por lo que es importante el seguimiento posterior por Otorrinolaringología.
- Hay pocas evidencias que sustenten que la profilaxis antibióticas en fracturas de base de craneo generen beneficio al paciente. Estudios recientes señalan que los antibióticos tradicionalmente empleados en la profilaxis difunden pobremente en el LCR en ausencia de inflamación meníngea.

P-1808

LA TRASCENDENCIA DE REALIZAR DE FORMA INADECUADA LA INGESTA DE ALIMENTOS

Rm Herrero Antón [1]; V Amores Sierra [1]; Af Martínez Marín [1]; V Riesco Cuadrado [1]; H Cruz Terrón [1]; L Martín Guerra [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA:

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 64 años que acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal localizado en epigastrio y mesogastrio de 12h de evolución. Refiere náuseas sin vómitos ni alteraciones en el ritmo intestinal. Al inicio de la anamnesis se encuentra afebril, sin dolor torácico ni síntomas respiratorios. Tampoco comenta clínica miccional.

Dentro de sus antecedentes personales destaca: hipertensión arterial en tratamiento con valsartan 160 mg, gastritis crónica y esofagitis grado B de Los Ángeles, vitíligo y cirugía de hernia de hiato.

Las constantes a su llegada son estables: tensión arterial 129/83 mmHg, 90 latidos por minuto, sat 02 96% y 37°C de temperatura.

A la exploración física se objetiva dolor abdominal a la palpación localizado en epigastrio y sobre todo en mesogastrio irradiado a hipogastrio, aunque sin signos claros de peritonismo. El resto de la exploración fue anodina.

Se realiza analítica y se administra analgesia intravenosa con buena respuesta inmediata, de tal forma que el paciente intenta solicitar el alta voluntaria de forma vehemente.

En los resultados de la analítica se comprueba que los reactantes de fase aguda solicitados están elevados con PCR 2.47 mg/dl y leucocitosis > 15000/ ml, pero lo más alarmante fue evidenciar tras la reevaluación al paciente, que comienza con sensación distérmica y temperatura corporal > 38°C.

Ante esta evolución se intenta razonar que lo más sensato es permanecer en el servicio de Urgencias, seguir investigando hasta llegar a descartar una patología aguda. El paciente accede finalmente y se solicita ecografía abdominal y radiografía de tórax. Además se vuelve a administrar antitérmico intravenoso previa extracción de hemocultivos.

El resultado de las pruebas de imagen no es concluyente: la radiografía es normal (excepto su hernia de hiato conocida)y en la ecografía no se halla líquido libre intraabdominal ni alteraciones en vesícula, hígado o riñones. No visualizan el apéndice ni signos indirectos de apendicitis. El paciente es informado y nos vuelve a interpelar el alta dado que se encuentra sin fiebre gracias al tratamiento sintomático administrado. Se le convence nuevamente a proseguir en el estudio, no sin esfuerzo. Se decide realizar TAC abdominal y se informa que en mesogastrio/ flanco derecho se observa cuerpo extraño con densidad calcio y lineal de unos 2,6 cm de longitud que perfora la pared intestinal del íleon proximal con una burbuja aérea extraluminal adyacente y aumento de atenuación en su grasa mesentérica. También se observan otros dos cuerpos extraños de similares características endoluminales en íleon distal y válvula ileocecal.

Tras estos hallazgos se entrevista al paciente de nuevo y nos confirma la ingesta de pescado el día anterior con espinas de gran tamaño, pero

que es una práctica que realiza de forma habitual desde siempre sin notar ninguna repercusión.
Se contacta con el servicio de Cirugía General por la confirmación diagnóstica de perforación ileal por cuerpo extraño endoluminal en íleon proximal.
El paciente ingresa en dicho servicio y es intervenido de forma urgente con buena evolución postoperatoria y dado de alta tras 48 horas.

CONCLUSIONES:
- La fiebre es uno de los signos de alarma más importantes y, asociado a dolor en cualquier localización, nos obliga a descartar siempre complicaciones agudas fundamentalmente si es abdominal.
- Una anamnesis exhaustiva y profundizar en la historia clínica es fundamental para orientar la sospecha diagnóstica. En nuestro caso la ingesta previa de pescado con espinas quizá nos hubiera dado la clave de forma más temprana.
- Valorar que una acción aparentemente inocua como el consumo de alimentos puede derivar en una patología grave si no se realiza correctamente.

P-1809

MANEJO CLÍNICO DE MIOSITIS GEMELAR DE ORIGEN INFLAMATORIO VS. SÉPTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Inés Fernández-bugallal Vicente-mazariegos [1]; Rafael Salvador Canuto [1]; María Del Carmen Soler Ruiz [2]; María Ortiz Cascales [3]; María Martín Del Mazo [1]; María Martín Sánchez [3]

[1]Centro de Salud Ávila SurOeste; [2]Centro de Salud Ávila SurEste; [3] Hospital Nuestra Señora de Sonsoles

HISTORIA CLÍNICA:
Presentar el caso de un varón de 16 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de dolor progresivo en miembro inferior izquierdo y fiebre de 24 horas de evolución, sin un desencadenante local aparente. Tras realizar las pruebas oportunas, que resultaron no concluyentes, se da de alta domiciliaria con tratamiento sintomático. A los dos días acude de nuevo ante la progresión de la sintomatología, apareciendo pápulas eritematosas en la región afectada. En la analítica se produce un aumento de los reactantes de fase aguda, y en la ecografía se visualizan bandas de líquido perifasciales de los músculos gastrocnemios medial y lateral, y del compartimento anterior de la pierna; no presentes en la ecografía realizada anteriormente.
Se decide ingreso en el Servicio de Traumatología para control evolutivo y diagnóstico. Se plantea descartar patología inflamatoria e infecciosa. Para ello, durante el ingreso se realizan analíticas, una Resonancia Magnética y varios cultivos. En la RMN con CIV se microabscesos en los músculos mencionados previamente. Durante sus 12 días de ingreso se observó una disminución analítica progresiva de los niveles de leucocitos y otros reactantes de fase aguda. Durante su ingreso el paciente desarrolla un cuadro compatible con faringoamigdalitis que confirma el Servicio de Otorrinolaringología. Se pauta tratamiento sintomático y antibiótico con 10 días de Augmentine 1g intravenoso y heparina profiláctica. Finalmente, se obtuvo un cultivo de exudado nasal positivo para *Staphilococcus aureus* sensible a Meticilina. Ante buena respuesta al tratamiento antibiótico y normalización de los reactantes de fase aguda, se decide alta domiciliaria manteniendo tratamiento con Augmentine 1g oral 3 semanas.
Se valora al paciente en consultas al mes con los siguientes resultados:
- Resonancia Magnética: disminución del diámetro de los microabscesos hallados previamente. Desaparición de os microabscesos.
- Normalización de los parámetros inflamatorios analíticos.
- Resolución de la sintomatología.

CONCLUSIONES:
La miositis de origen bacteriano presenta una clínica que se asemeja a otras infecciones osteoarticulares lo que hace retrasarse el diagnóstico. Se presenta un caso, en el cual la sintomatología aparece de manera inversa respecto a la mayoría de los casos, y se expone el proceso diagnóstico y terapéutico con unos resultados satisfactorios.

P-1810

COXALGIA Y SIGNO DE CRESCENT. A PROPÓSITO DE UN CASO

Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Oihane Barrenetxea Barruetabeña [2]; Begoña Motriko Gomez [1]; Amaia Fernández Alonso [1]; Iratxe Flores Olavarria [1]

[1]Hospital de Galdakao-Usansolo; [2]Hospital de Galdakao- Usansolo

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 50 años que acude a urgencias por dolor en cadera derecha.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. Abuso de alcohol en tratamiento con disulfiram. Hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia en tratamiento. Fibrilación auricular. Síndrome depresivo. Probable hepatopatía en estudio por Digestivo. Intervenciones quirúrgicas : hernia inguinal.

Acude por dolor en cadera derecha de 4 días de evolución de inicio súbito sin antecedente traumático. No traumatismo previo. No dolor en cadera izquierda. No irradiación del dolor. No fiebre

Exploración física:

Presenta marcha dolorosa sin signos inflamatorios ni deformidad. Dolor a la palpación del trocanter mayor y dolor en toda la zona inguinal. Movilidad muy dolorosa con imposibilidad para la flexión y extensión completa. Roll test positivo. Fuerza, sensibilidad y pulsos distales conservados.

Pruebas complementarias:

Rx de pelvis AP con ambas caderas: se indentifica el signo de Crescent o signo de la media luna o cáscara de huevo altamente sugestivo de necrosis avascular de cadera derecha.

Evolución: Ante la sospecha de necrosis avascular de cabeza femoral en paciente con factores de riesgo asociados se decide dejar en el área de observación de urgencias para control evolutivo. Tras 24 horas de observación se consigue control analgesico con nolotil y paracetamol/tramadol solicitando RMN preferente para completar estudio.

La RMN de cadera confirma los la sospecha clinica inicial objetivando una necrosis avascular en cabeza femoral, con fracturas subcondrales en zonas geográficas 2 y 3 que condicionan leve colapso del hueso subcondral con incipiente rectificación cortical, sin significativa pérdida de esfericidad de la cabeza femoral. Extenso edema óseo en el cuello femoral, en relación con evolución subaguda o crónica reagudizada, a correlacionar clínicamente.

Actualmente en seguimiento por traumatología pendiente de valorar tratamiento definitivo, probable candidato a prótesis de cadera.

CONCLUSIONES:

La necrosis avascular de la cabeza femoral es una entidad patológica poco frecuente responsable del 3% de las coxopatías del adulto. Aparece frecuentemente en el varón y predomina en el grupo de edad comprendido entre los 30 y 60 años. Entre los factores de riesgo predisponentes para la necrosis avascular están los traumatismos, tabaquismo, dislipemia,consumo de esteroides, consumo excesivo de alcohol. Es una enfermedad que general una importante discapacidad.

El signo de Crescent se observa en fase avanzadas de la enfermedad lo que traduce el colpaso del fragmento necrótico subcondral ya que los cambios radiográficos en la cabeza femoral aparecen meses después del comienzo de la enfermedad.

La identificación de este signo radiológico en paciente adultos con coxalgia y factores de riesgo nos hará sospechar en esta patología poco frecuente pero que genera una gran discapacidad y poder agilizar un correcto tratamiento.

P-1813

PICADURA DE INSECTO

Alberto Roldán Montoya [1]; María Del Carmen García Tellez [1]; Elena Guzón Rementería [1]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 42 años que se encontraba en España de vacaciones, con antecedentes de dislipemia y un ictus isquémica, que acude a Urgencias por fiebre de hasta 39ºC, escalofríos, dolor y tumefacción a nivel de rodilla derecha e imposibilidad para la deambulación en los últimos dos días tras la picadura de un insecto hace 2 semanas mientras realizaban senderismo. El paciente consultó 3 días antes en otro Hospital por el mismo motivo con juicio clínico al alta de celulitis pautando amoxicilina y antibioterapia tópica. Ante la falta de mejoría con la medicación pautada el paciente decide volver a consultar.

A la exploración el paciente se encuentra con fiebre de 38ºC, leve taquipnea, taquicárdico a 110lpm y con TA de 85/50. Abdomen anodino. A la exploración de la rodilla derecha: eritema, tumefacción, aumento de temperatura y limitación de la flexoextensión, con fluctuación a nivel distal del cuadriceps y zona anterior de la rodilla.

Se realiza analítica de sangre en la que se evidencia una PCR 359, PCT 19.85 y leucocitos 4280, alteración de la coagulación con un tiempo de protrombina del 55% y deterioro aguda de la función renal con una cr de 1.46. En la radiografía de tórax no se objetivan condensaciones y en el electrocardiograma se observa una taquicardia sinusal a 115lpm. Dado que el paciente presenta datos de sepsis pasa a área de observación donde se inica sueroterapia y antibioterapia empírica. Dado que la sospecha es de artritis séptica se aviaso a Traumatología que realiza artorcentesis de la rodilla derecha extrayéndose un líquido marronáceo maloliente y se procede a lavado articular en quirófano

Dada la falta de mejoría al día siguiente con empeoramiento analítico, fiebre alta y escalofríos se realiza un TC en el que se objetiva una colección organizada intramuscular en el tercio medio y distal del cuadriceps que involucra principalmente al recto femoral con extensión a vasto externo e intermedio medial, de unos 26,5cm de extensión longitudinal, 7,5cm de eje transverso máximo en su aspecto más caudal y 2,2cm de eje anteroposterior.

Tras esto se decide drenaje en quirófano con toma de cultivos en los que crecen Haemophilus parainfluenzae, Streptococo anginosus y Eikenella y se inicia antibioterapia con Cefazolina 2gr. A lo largo del ingreso precisó dos nuevos drenajes quirúrgicos por persistencia de exudado a través de la herida quirúrgica.

CONCLUSIONES

Resaltar la importancia de realizar una buena exploración física y un adecuado diagnóstico diferencial que hubieran permitido un diagnóstico e inicio de tratamiento más precoz

El paciente tras un mes de antibioterapia y fisioterapia ha recuperado por completo la movilidad sin secuelas

P-1814

REPASEMOS EL ABCDE

Raquel Cantón Cortés [1]; Nuria Vicente Gilabert [2]; Rosa Ruiz García [3]; Daniela Rosillo Castro [2]; Amalia Cándida Castaño Vidal [2]

[1]Hospital Universitario Poniente; [2]Hospital Comarcal del Noroeste; [3] Hospital Rafael Méndez de Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años, institucionalizado, con antecedentes de esquizofrenia e hipoacusia neurosensorial. Acude remitido desde la residencia tras ser encontrado en el suelo del baño. Indican que esa madrugada comenzó con fiebre asociado a sudoración y sensación disneica, por lo que le realizan test de antígeno Covid siendo positivo (posible brote en residencia).

A su llegada: Frecuencia cardíaca 113lpm, tensión arterial 122/73mmHg, saturación basal 92%, temperatura 38.1ºC. Regular estado general, consciente, disneico sin uso de musculatura accesoria, con disminución del murmullo vesicular generalizado y crepitantes en campo medio izquierdo. Resto sin interés.

Radiografía de tórax con incremento de trama bilateral sin condensaciones claras. En analítica sanguínea destaca creatinina 1.55mg/dl, Urea 56mg/dl, GOT 386U/l, GPT 107U/l, PCR 6.39mg/dl, procalcitonina 6.82ng/ml, leucocitosis (19200/µl)con neutrofilia. PCR covid positiva. En gasometría arterial hipoxemia parcial.

Se inicia tratamiento corticoideo intravenoso, broncodilatador, antibiótico (ertapenem)y oxigenoterapia, con mejoría clínica del paciente. Se realiza analítica de control con empeoramiento de función renal (creatinina 3.33mg/dl), fallo hepático (GOT 1308U/l, GPT 260U/l), incremento de PCR 25.13mg/dl, procalcitonina 48.19ng/dl, descenso de hemoglobina (13.6 - > 8.4g/dl)y creatinin-quinasa 88000µ/l. Se realiza ecografía abdominal sin hallazgos patológicos.

El paciente pasa la noche obnubilado, sudoroso, con hipotensión, oligoanuria, deterioro de la función renal y necesidad de incremento de oxigenoterapia a ventimask 35%, por lo que se realiza interconsulta a UCI, quien indica incremento de sueroterapia, seguril e interconsulta a traumatología por hematoma indurado en hemitórax izquierdo superior y tercio superior de brazo ipsilateral, con impotencia funcional.

Se realiza radiografía de parrilla costal, hombro y húmero izquierdos sin hallazgos lesiones óseas, y posteriormente ecografía de partes blandas observándose hematoma intrapectoral con un volumen de 250cm^3, por lo que se realiza interconsulta a cirugía. UCI indica administración de 1 concentrado de plasma y 2 de hematíes, y repetir analítica en 2 horas. Se realiza angio-TC de tórax objetivándose hematoma en región pectoral izquierda con pequeña arteria rama de subclavia con pequeño foco de sangrado arterial activo, por lo que finalmente se contacta con cirugía vascular de hospital de referencia y se deriva con trasporte de críticos.

CONCLUSIONES:

Este es un claro ejemplo para un abordaje siguiendo el ABCDE, pues se trata de un paciente que debido a su patología de base se muestra poco colaborador tanto en la anamnesis como en la exploración.

Según las recomendaciones del ATLS (Advanced Trauma Life Support), el abordaje de un paciente con trauma se divide en una revisión primaria rápida con reanimación de las funciones vitales (si precisa), una revisión secundaria detallada y el inicio del tratamiento definitivo. Durante la revisión primaria se identifican las amenazas para la vida y se tratan con una secuencia prioritaria basada en los efectos de las lesiones sobre la fisiología del paciente dado que, en principio, no es posible identificar lesiones anatómicas específicas. Dicha secuencia prioritaria se basa en el ABCDE (vía aérea, ventilación, circulación, evaluación neurológica y exposición. La evaluación secundaria detallada pretende el diagnóstico y tratamiento de lesiones que no comprometan la vida, así como lesiones que hayan podido pasar desapercibidas.

El abordaje de nuestro paciente se hizo únicamente centrado en el cuadro infeccioso respiratorio que presentaba, a pesar de haber permanecido inicialmente 24 horas y haber sido evaluado por distintos facultativos. Sin embargo, el paciente se estaba deteriorando clínicamente (hipotensión, oligoanuria, necesidad de incremento de la oxigenoterapia) y analíticamente (fallo renal, hepático, incremento de reactantes de fase aguda,…), todo ello debido a un traumatismo torácico que había pasado desapercibido y le ocasionó una rabdomiolisis.

P-1815

LETALIDAD EN RELACIÓN A LA INGESTA DE POLLO

S.m Ortego Martin [1]; A.f Viola Candela [1]; C Montero Sánchez [1]; M.i Martiño Diaz [1]; H Cabrera Martinez [1]; A Sánchez-guerra Alonso [1]

[1]HOSPITAL NTRA. SRA. SONSOLES. ÁVILA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 35 años con antecedentes de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)en tratamiento antirretroviral, virus de la hepatitis C (VHC) y hepatopatía crónica en probable estadio cirrótico con algún episodio de encefalopatía hepática e hipertensión portal (HTP). Y en relación a los hábitos tóxicos es fumadora, expolitoxicómana y consume una cerveza diaria.

Acude a Urgencias por sensación de cuerpo extraño faríngeo tras ingesta de pollo, se realiza radiografía cervical de partes blandas y al no objetivar cuerpo extraño radiológico ni en la exploración física es dada de alta. Cuatro días más tarde, acude con fiebre y mal estado general. A la exploración física se encuentra taquipnéica, mal perfundida y con sequedad de mucosas. En la auscultación pulmonar hipoventila en hemitórax izquierdo y a nivel de extremidades inferiores no se detectan pulsos pedios.

Respecto a las pruebas complementarias, se solicita analítica con reactantes de fase aguda elevados, electrocardiograma y una tomografía axial computarizada (TAC)con contraste donde se objetiva cuerpo extraño en la transición del esófago cervical-torácico que atraviesa la pared lateral izquierda del mismo asociando cambios compatibles con mediastinitis aguda en mediastino izquierdo.

Se inicia tratamiento mediante sueroterapia, analgesia y antibioterapia de amplio especto con posterior ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI)para estabilización previa a la cirugía realizada por Otorrinolaringología y Cirugía General (cevicotomía bilateral con drenaje, lavado y extracción de cuerpo extraño y toracotomía lateral derecha con desbridamiento y drenaje). Tras la cirugía, reingresa en la UCI donde sufre un empeoramiento analítico con desarrollo final de la situación clínica hacia shock séptico refractario con fallo multiorgánico, secundario a mediastinitis purulenta en paciente inmunodeprimida, neumotórax izquierdo con fístula broncopleural, hepatopatía crónica avanzada e HTP descompensada con ascitis masiva y fallo hepático. Y finalmente se produce el exitus letalis.

CONCLUSIONES

Los cuerpos extraños esofágicos son un problema relativamente frecuente en el servicio de urgencias y debemos conocer en detalle su fisiopatología y manejo diagnóstico-terapéutico. La mayoría de las ingestiones se producen de manera accidental. Entre las complicaciones mayores, la perforación esofágica es la más frecuente, aunque la más letal son las hemorragias resultantes de la lesión de grandes vasos. Dentro de los cuerpos extraños punzo-cortantes, los más involucrados en la perforación esofágica son las espinas de pescado, huesos de pollo y prótesis dentales. El diagnóstico precoz y su control inmediato son imprescindibles para garantizar un tratamiento adecuado. La extracción endoscópica continúa siendo la técnica de referencia y menos del 1% requieren cirugía.

P-1816

TORSIÓN TESTICULAR EN VARÓN DE 23 AÑOS.

J Sancho Zubiaur [1]; M Molina Zayas [1]; F Contreras Anguita [1]; A Román Serrano [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 23 años, sin antecedentes de interés que acude por doloren teste izquierdo de inicio esa mañana, de forma súbita y aumento progresivo hasta su llegada a Urgencias. Refiere nauseas, no vómitos. No fiebre termometrada, no disuria.

Constantes: Tension arterial 125/75 Frecuencia cardiaca 7 2lpm Temperatura 36,4

Exploración. Paciente consciente, orientado, buen estado general. Abdomen blando, depresible, sin masas o megalias, no signos de irritación peritoneal. Se evidencia teste izquierdo aumentado de tamaño y doloroso con respecto a contralateral, elevado y horizontalizado.

Plan: Se cursa analítica general y gasometría venosa (GSV). Se interconsulta con servicio de radiología para ecografía testicular urgente.

Pruebas complementarias: Analítica anodina, orina sin alteraciones.

Eco testicular que informa de:

Testículo y epidídimos izquierdos de tamaño y ecogenicidad normales. Vascularización conservada obteniendo adecuados registros arteriales y venosos.

Se observa ligera hiperemia del testículo izquierdo respecto al contralateral en la exploración doppler color, que podría estar en relación con episodio de torsión-detorsión en el contexto clínico adecuado. Se observa una vuelta del cordón sobre él mismo, incompleta.

Conclusión: Se descarta torsión aguda en la exploración actual. Los hallazgos descrito son sugerentes de episodio de torsión-detorsión en el contexto clínico adecuado

El paciente es ingresado a cargo de servicio de Urología, realizándose orquidoplexia bilateral con detorsión manual de cordón y fijación posterior. Buena evolución posterior siendo dado de alta a las 48h de evolución.

CONCLUSIONES:

La torsión testicular es una urgencia quirúrgica que afecta con más frecuencia a recién nacidos y adolescentes, aunque puede aparecer a cualquier edad. Es la causa más frecuente de pérdida de un testículo entre los 12 y los 20 años de edad. En general el daño testicular es irreversible tras 12 horas de torsión.

El síntoma principal es el dolor intenso que comienza bruscamente tras la realización de una actividad física intensa, tras un pequeño traumatismo testicular, tras el coito o incluso durante el sueño. Puede acompañarse de náuseas y vómitos. En casos evolucionados puede aparecer fiebre. En algunas ocasiones la torsión desaparece de forma espontánea.

En la exploración física se observa que el testículo está elevado y en posición horizontal, siendo muy doloroso a la palpación. La elevación del testículo hacia la ingle aumenta el dolor.

Su dianóstico de sospecha es sintomático y es necesario hacer una ecografia doppler de los testículos para confirmarlo de forma urgente.

El tratamiento consiste en deshacer la torsión y fijar el testículo a la pared del escroto. El retraso puede conducir a la pérdida del testículo por lo que, en caso de que la intervención quirúrgica no pueda realizarse de forma inmediata, se debe intentar realizar la detorsión de forma manual.

Detorsión manual. En la mayoría de las ocasiones, aunque no en todas, la torsión suele producirse hacia dentro por lo que la detorsión manual debe intentar rotar el testículo hacia fuera. La detorsión debe realizarse bajo sedación y analgesia. El éxito de la maniobra se observa si se alivia el dolor, si el testículo vuelve a la posición vertical, si desciende en el escroto y si la ecografía detecta latidos normales.

La **exploración quirúrgica** es necesaria aunque la detorsión manual se realice con éxito pues se requiere fijar el testículo a la pared escrotal **(orquidopexia)**para así prevenir que vuelva a producirse y para liberar la torsión residual que haya podido quedar. Debe realizarse también la fijación del testículo del otro lado ya que está en riesgo de torsión futura

El pronóstico depende del tiempo transcurrido antes de la intervención quirúrgica. Se puede hablar de buen pronóstico cuando la operación se lleva a cabo en las 6 primeras horas del comienzo de los síntomas.

P-1817

BICHO MALO NUNCA MUERE: GRANDES COMPLICACIONES PARA UNA PEQUEÑA PICADA

Marco Inzoli [1]; Armand Casado Capdevila [1]; Adrián Fernández Sánchez [1]; Nuria Tarres Julian [1]; Carmen Rodríguez Pozo [1]; Gemma Isabel García Guerri [1]

[1]CUAP ESIC SANT MARTÍ

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 68 años, alérgia médica a aspirina, HTA, DM II con Polineuropatía sensitiva en seguimiento por Neurología, dislipemia, Sobrepeso con IMC 28.7, Cardiopatía Isquémica Crónica, Fibrilación auricular en tratamiento con NACO, hipotiroidismo, trastorno por abuso de alcohol.
Acude inicialmente a Urgencias por edema OI trás picadura de insecto (no sabe especificar cual). Inicialmente se administran corticoides + antihistamínicos intramusculares con mejoría clínica motivo por el que se decide alta a domicilio.
Reconsulta el día después debido a dolor, eritema, empeoramiento de edema palpebral que imposibilita abertura ocular. No fiebre ni sensación distérmica.
Exploración física con ojo izquierdo que presenta edema a tensión que impide apertura ocular espontánea, abertura leve forzada. Dolor a la palpación. No crepitación ni palpación de escalones óseos. Ojo derecho sin alteraciones destacables.
Frente a sospecha de celulitis orbitaria se decide derivar a centro de referencia para realización de TC craneal que informa de:
'Signos de inflamación de tejidos blandos periorbitarios izquierdos que asocian una extensa afectación enfisematosa subcutánea que se extiende a los planos profundos musculares en espacio masticador y parotídeo ipsilaterales, realizando un trayecto retrofaríngeo y extendiéndose a región masticadora contralateral. Estos hallazgos probablemente estén relacionados con enfisema subcutáneo benigno secundario a picadura de insecto, sin embargo no se puede descartar fascitis necrotizante como causa ya que radiológicamente son indistinguibles'
Trás objetivar dichos hallazgos se decide iniciar antibióticoterapia con Amoxicilina-Clavulánico 2g + Metilprednisolona 40mg y se consensua derivación a centro de tercer nivel que asume el caso y donde se realiza TC de cráneo y cuello que informa de:
'Extenso enfisema subcutáneo que discurre por los espacios profundos de la cabeza y cuello de forma bilateral, con extensión a mediastino, sin identificar colecciones organizadas. Afectación orbitaria izquierda con aire a nivel pre y post septal, aparentemente extraconal.'
Debido a los hallazgos se escala tratamiento a Meropenem 1g/8h + Clindamicina 900mg/8h con buena evolución, pudiéndose desescalar a Amoxicilina-Clavulánico hasta completar 10 días de tratamiento.

CONCLUSIONES:

Es importante distinguir entre celulitis orbitaria y preseptal, ya que el abordaje diagnóstico y el tratamiento difieren sensiblemente. En el caso de progresión rápida e imposibilidad a realizar una exploración oftalmológica completa se recomienda realización de prueba de imagen urgente.
El enfisema subcutáneo benigno secundario a picadura de insecto es indistinguible radiológicamente de una fascitis necrotizante por lo que es esencial un rápido abordaje multidisciplinar y el inicio tempestivo de antibioticoterapia de amplio espectro.
Se adjuntaránn cortes orbitarios, cervicales, mediastínicos del TC. Se adjnutará foto de repertoriio de edema ocular.

P-1818

TORSIÓN ANEXIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

P Trigo Millán [1]; Ce Valero Fernández [1]; X Xipell I Font [1]; G González Salazar [1]; Mp Ortega Mercader [1]; Lv Sáenz Casco [1]

[1]Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla"

HISTORIA CLÍNICA:

1- **Motivo de consulta**: dolor abdominal

Mujer de 40 años, con antecedentes personales de pielonefritis aguda y cólic renoureteral. Dos gestaciones, un parto y una cesárea.

2- Episodio actual: acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal de 4h de evolución que consiste en dolor a nivel de fosa renal izquierda que aumenta de intensidad hasta EVA 10/10. Asocia náuseas sin vómitos, no diarrea, no fiebre ni otros síntomas. Fecha de última regla hace 20 días.

3- exploración física:

Constantes: PA 111/52 mmHg FC: 80 lpm SpO_2: 100% Tª 35.8 ºC

Buen estado general, consciente y orientada, hemodinámicamente estable, eupneica en reposo, bien hidratada y normocoloreada. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en flanco izquierdo e hipogastrio, puñopercusión renal izquierda positiva.

4- **Pruebas complementarias**:

Analítica de sangre: hemoglobina 13.10, hematocrito 37.3%, leucocitos 5 040, neutrófilos 2 760, plaquetas 258 000, creatinina 0.61 mg/dl, ionograma normal, enzimas hepáticas y perfil de colestasis sin alteraciones, proteína c reactiva 0.28. Coagulación en rango.

Sistemático de orina: glucosa negativo, proteínas negativo, bilirrubina negativo, urobilinógeno 0.2 mg/dl, pH 7.00, sangre negativo, cuerpos cetónicos 15 mg/dl, nitritos negativos, leucocitos negativo, densidad 1015. Test de embarazo negativo.

5- **Evolución**: tras administración de analgesia con nula mejoría se revalora a la paciente, al interrogar sobre patología ginecológica niega cambios en flujo vaginal pero refiere cambio en el olor. Se solicita D-Dímero que resulta 1244 ng/ml, por lo que se solicita TC aorta en el que se osbervan lesiones de densidad líquidas pseudotubulares parauterinas bilaterales sugerentes de hidrosálpinx, sin signos de síndrome aórtico agudo.

Se consulta en caso con ginecología, en ecografía transvaginal se observa ovario izquierdo aumentado de tamaño (73.7mm)con parénquima hiperecoico que impresiona de estar edematizado. Se observan dos formaciones de 36 y 27mm cada una. Folículos situados en periferia del ovario, líquido libre en Douglas.

6- Juicio clínico: Sospecha de torsión ovárica.

7- Plan: Ingreso a cargo de ginecología con posterior laparotomía exploradora.

8- Resolución: En quirófano se confirma la sospecha y se realiza salpingoooforectomía izquierda laparoscópica. Buena evolución postoperatoria dada de alta.

CONCLUSIONES:

La torsión anexial es un diagnóstico poco frecuente dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo, a pesar de ello, es una patología grave y con tratamiento quirúrgico.

La ecografía transvaginal es la primera técnica de imagen a emplear en el diagnóstico de la torsión ovárica.

La tomografía muestra hallazgos inespecíficos que consisten en masas anexiales, aumento de tamaño del ovario, aumento de tamaño de la trompa o líquido libre.

Aunque la ecografía abdominal es menos sensible y específica, podría ser de utilidad a la hora de plantear la torsión en el diagnóstico diferencial, previo a derivar a la paciente o a pedir otras pruebas complementarias.

P-1819

NO UNA SIMPLE DISMENORREA

Paula Sanz Sánchez [1]; Carlos Andrés Sancho García [1]; Maria Cubillo Jiménez [1]; Sarai Corredera Blanco [1]; Laura Martin Guerra [2]; Helena Cruz Terrón [2]

[1]HOSPITAL CLINICO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 37 años, fumadora activa con antecedentes ginecológicos de endometriosis y ligadura tubárica intracesárea. Acude a urgencias por intenso dolor abdominal en fosa iliaca izquierda que no cede con AINES. Refiere episodios similares en el último año, manifestándose siempre en los 2 primeros días de la menstruación, habiendo cedido en otras ocasiones con la toma de antiinflamatorios. Nauseosa sin vómitos. Estreñimiento habitual. No fiebre.

En exploración física: abdomen blando y depresible, no se palpan masas ni megalias. Dolor a la palpación profunda de fosa iliaca izquierda.

Se solicita analitica completa sin alteraciones en hemograma, bioquimica, coagulación u orina, test de gestación negativo.

Se administra analgesia intravenosa sin mejoría de la clínica, por lo que se realiza interconsulta con Ginecología de Guardia, realizándose ecografia transvaginal donde no se observan hallazgos de interés.

Ante la persistencia de intenso dolor abdominal, se solicita TAC.

En resultados de TAC ABDOMINAL se describe a nivel del músculo recto anterior izquierdo un área hiperdensa mal definida de unos 2 x 1.7 x 2.8 cm, sin poder definir su relación con un sangrado de la arteria epigástrica inferior (aunque describen esta ópción como baja probabilidad). Ante los antecedentes descritos de la paciente, también sugieren que dicha que área puede estar relacionada con un implante de endometriosis superficial.

Nos ponemos en contacto con Ginecología, ante la manifestación del episodio de manera repetida en el último año coincidiendo con la menstruación, junto a la ausencia de signos de inestabilidad hemodinámica o sangrado (ausencia de anemia, urea dentro de la normalidad), se decide ingreso a su cargo para control del dolor y observación.

CONCLUSIONES

1)En el diagnóstico diferencial del dolor abdominal, los antecedentes del paciente pueden guiarnos a un diagnóstico más rápido y acertado.
2)No siempre una prueba complementaria determina el diagnóstico final.
3)Existen procesos que precisan de una observación hospitalaria para identificarlos correctamente y establecer el abordaje más adecuado.

P-1820

TRAUMATISMO ABDOMINAL EN ADOLESCENTE, ¿REALIAZAMOS TAC?

Helena Cruz Terrón [1]; Laura Martín Guerra [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Blanco Sarai Corredera [1]; María Josefa Custodio García [1]; Rosa María Herrero Antón [1]

[1]Hospital Universitario Salamanca

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 14 años que acude a urgencias por presentar hematuria macroscópica, tras traumatismo toraco-abdominal izquierdo mientras jugaba al fútbol de portero hace 6 horas. Refiere que al lanzarse al suelo, se golpeó en el flanco izquierdo con una barra metálica, posteriormente le dieron un codazo en esa zona.

Acudió a sanidad privada, donde le realizaron radiografía de tórax, abdomen y le pautan analgesia. Acude ahora a nuestro hospital por comenzar con hematuria macroscópica y molestias en flanco izquierdo, sobre todo con los movimientos.

El paciente se encuentra estable hemodinámicamente, en la exploración abdominal presenta dolor en flanco izquierdo y puño percusión renal izquierda positiva. Analíticamente, no presenta anemización.

Para completar el estudio de traumatismo renal, se solicita tomografía axial computerizada (TAC)abdomino-pélvica. Contactan desde el servicio de radiología con el servicio de urgencias antes de realización de la prueba, por dudas sobre su rentabilidad debido a la edad del paciente, planteando la posibilidad de realización de una ecografía abdominal. Se discute el caso con ellos, solicitando dicha prueba complementaria porque con la ecografía no puede realizarse una clasificación precisa del daño renal (Escala AAST). En el TAC describen hallazgos encuadrables con una lesión traumática renal izquierda grado III-IV (Según la clasificación AAST)con laceración en el polo interior sin signos de sangrado activo y con dudosa extensión a algún cáliz en el contexto clínico de hematuria. Asocia discreta cantidad de líquido retroperitoneal, con signos de sufusión hemorrágica en pared abdominal de flanco izquierdo.

Tras los resultados, contactamos con urología de guardia, que tras valorar al paciente y los resultados, contacta de nuevo con radiología por la necesidad de realización de TAC con fase excretora para valorar el tipo de tratamiento (conservador/intervencionista)a realizar sobre el paciente, ya que presenta líquido retroperitoneal y dudosa extensión a cálices. Por lo que hay que realizar de nuevo TAC con fase excretora, donde se evidencia correcto funcionamiento de los sistemas pielocaliciales y uréteres lumbares sin objetivarse evidencias de extravasación hacía el espacio perirrenal.

Finalmente el paciente ingresó en urología con diagnóstico de traumatismo renal grado III para control evolutivo y tratamiento conservador.

CONCLUSIONES:

El TAC es la prueba de imagen de elección en el traumatismo renal en el paciente estable para poder realizar un diagnóstico y estadiaje de la lesión, ya que aporta información sobre topografía de la lesión, lesiones asociadas y la función renal. La ecografía puede utilizarse para la valo-

ración inicial y para el control evolutivo de lesiones ya diagnosticadas, para evitar la radiación.
En nuestro caso, la indicación de realización TAC se consideró rentable tras la anamnesis y exploración física. Además, hubo que completar el estudio posteriormente en fase excretora, pudiéndose haber evitado este último paso, si se hubiera valorado el contexto y la solicitud de la prueba desde el principio, porque hubo que radiar de nuevo al paciente, produciendo una radiación extra e innecesaria, que era lo que queríamos evitar desde el principio.
En resumen, deberíamos individualizar cada caso a la hora de solicitar pruebas complementarias, teniendo en cuenta la rentabilidad de las mismas y evitando la radiación innecesaria, realizando la prueba más indicada para un correcto diagnóstico y tratamiento, aunque nos exija como profesionales asumir riesgos y efectos adversos en determinados pacientes.

P-1821

NEUMOPERITONEO, OPERAMOS... O NO?

Aránzazu Martín Suárez [1]; Francisco José Tamargo De Miguel [1]; Miguel Tamargo Canga [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes personales- varón de 84 años, hipertenso, miastenia gravis autoinmune.
Enfermedad actual- ingreso en Neurología cuatro meses antes por agudización de miastenia, desde entonces en tratamiento corticoideo variable en función de clínica y revisiones. En el momento de consulta con 45 mg al día de prednisona.
Acude a Urgencias por edemas en miembros inferiores y cara, así como dolor abdominal intenso.
Constantes y exploración- hipotenso y con afectación general, sequedad mucosa, facies de luna llena, dolor abdominal difuso sin defensa y con rebote dudoso, edemas en miembres inferiores con lesiones eritematosas sobreelevadas.
Pruebas complementarias- glucemia 440, 15000 leucocitos con neutrofilia. PCR 45, pH 7,56. TAC abdominal- llamativo neumoperitoneo de distribución difusa y predominio anterior al colon transverso disecando el epiplón, gas en pared de colon transverso en relación con neumatosis. No se evidencia perforación de víscera hueca.
Actitud en urgencias- área críticos- área naranja- canalización de dos vías intravenosas, infusión de suero fisiológico, sondaje vesical, O2 suplementario, monitorización, insulina rápida, analgesia y solicitud de pruebas complementarias.
Impresión diagnóstica- neumoperitoneo secundario a neumatosis intestinal (NI)de localización colónica.
Otros diagnósticos- síndrome de Cushing, diabetes esteroidea.
Tratamiento- ingreso en planta de Medicina Interna tras valoración por Cirugía General que desestima tratamiento quirúrgico urgente. Tratamiento conservador con piperacilina-tazobactam durante 15 dias junto con tratamiento analgésico para cuadro abdominal. TAC de control en 3 semanas con desaparición de neumatosis/neumoperitoneo.

CONCLUSIONES

- La NI es el resultado de la infiltración de aire en la pared del intestino.
- No es una enfermedad, sino un hallazgo físico o radiológico.
- Puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal.
- Es más frecuente en varones, alcanzando su pico máximo entre los 30 y los 50años.
- La incidencia global en la población general es del 0,03%.
- Se postulan tres teorías para su etiología: la teoría mecánica, que atribuye la presencia de aire transmural a un estado de hiperpresión intraluminal que ocasionan la salida del gas a la pared; la teoría bacteriana, que sugiere que el aire se origina por la presencia de bacterias anaerobias productoras de gas, y la teoría pulmonar, en la que el aumento de la presión intratorácica en pacientes con patología pulmonar (asma, EPOC)ocasiona la rotura de los alveolos y la extravasación de

gas alcanza el mediastino, el espacio retroperitoneal, el mesenterio y, finalmente, la serosa intestinal.
- 15% son idiopáticas sin encontrarse causa aparente y 85% son secundarias a una amplia variedad de enfermedades gastrointestinales y no gastrointestinales (85 %), entre estas últimas se encuentra la toma de medicamentos y entre ellos los corticoides.
- La mayoría de los casos son asintomáticos y la exploración abdominal suele ser anodina. Algunos pueden cursar con dolor abdominal, diarrea o estreñimiento, vómitos o rectorragia.
- La prueba de elección para el diagnóstico es el TAC abdominal.
- El tratamiento de la NI ha de ser individualizado. Los pacientes asintomáticos no requieren de tratamiento específico, los casos leves usualmente responden a tratamiento antibiótico y analgésico y los casos graves, aquellos en los que hay hemorragia, obstrución o perforación de víscera hueca y en los que está en compromiso la vida del paciente, suelen requerir tratamiento quirúrgico urgente.
*En el caso expuesto llama la atención la edad de presentación, así como la clínica de debut, con dolor abdominal intenso e hipotension. Destacar la baja incidencia general de NI y en menor medida por la toma de medicación, como así es el caso que nos ocupa. Como corresponde a los Servicios de Urgencias, en éste y otros pacientes emergentes: estabilizacion con pruebas diagnósticas orientadas y tratamiento de choque adecuado, con derivación posterior a la mejor ubicación posible para el paciente, por situación general y tipo de patología.

P-1822

COMPLICACIONES GRAVES DE FLICTENAS EN LA PIEL

Andrea álvarez Garrido [1]; Olga Morales Encuentra [1]; Silvia Trenado Pagola [1]; María Lao Moreno [1]; Cesar Alberto Bernuy Gálvez [1]; ángela Martinez Santa Cruz [1]

[1]Hospital Comarcal Santiago Apostol

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 65 años que acude a servicio de urgencias por contusión en codo derecho con puerta de un armario, asociando dolor e impotencia funcional desde entonces en codo y antebrazo derecho.
Antecedentes personales destacables: hipertensión arterial, púrpura equimótica no palpable y cicatrices afectadas localizadas en extremidades superiores, en estudio por dermatología.
Exploración física: se aprecia edema y eritema en codo y dorso de antebrazo derecho. Lesiones cutáneas por fragilidad. Movilidad de flexo-extensión y pronación limitada por dolor. Pulsos presentes. Sensibilidad conservada.
Radiografía de codo: posible subluxación de cabeza de radio (que impresiona de lesión antigua), sin hallazgos óseos patológicos de carácter agudo.
Tras indicación por traumatología se coloca férula braquiopalmar en brazo derecho.
Al alta se entregan recomendaciones generales y cuidados de la piel y férula hasta consulta de revisión con traumatología.
Al día siguiente acude de nuevo a servicio de urgencias hospitalarias por presentar picor y exudado en antebrazo con férula.
Exploración física: se observan flictenas en toda la región dorsal de antebrazo proximal y codo. Antebrazo tumefacto, pero blando. No dolor con la extensión pasiva de los dedos. Pulso radial presente y palpable. Se toma cultivo de las lesiones. Se realiza cura de flictenas, se realiza vendaje blando, recolocando férula, y alta a domicilio.
Tras 24horas, reacude a Servicio de Urgencias por caída accidental desde su propia altura en domicilio, con dolor a nivel glúteo. Refiere cifras tensionales bajas estos últimos días y niega fiebre o sensación distermica.
Exploración física: afebril, anodina, excepto en extremidad superior derecha donde, tras retirar férula, se observan flictenas de contenido seroso en su interior, muchas de las cuales drenan de forma espontánea. No signos de necrosis cutánea, pero sí se observa aspecto celulítico de la piel de brazo y antebrazo hasta muñeca. Movilidad de codo y dedos conservada.
Electrocardiograma: sin alteraciones agudas.
Analítica sanguínea: leucopenia, aumento de cifras de creatinina, Proteína C reactiva 457,54.
Ante la clínica y la analítica se solicitan hemocultivos e iniciamos tratamiento antibiótico para cubrir foco de infección de piel y partes blandas. Realizamos el **Indicador de riesgo de laboratorio para fascitis necrotizante (LRINEC):** con una puntuación de 11 puntos (Probabilidad elevada de Fascitis Necrotizante). Decidimos ampliar pruebas de imagen para poder cuantificar hasta donde llega la infección. Se realiza TAC de

extremidades superiores, confirmando colección bajo fascia muscular superficial (fascitis aguda).
Tras las pruebas de imagen y el LRINEC comentamos el caso con el servicio de Cirugía Plástica de hospital de referencia, quienes aceptan el traslado. Resultado de hemocultivos: Streptococo Pyogenes.
La paciente ingresa en Cirugía Plástica, durante dos semanas, y se le realiza intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES:
La fascitis necrotizante es una infección grave, rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica.
Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico.
La etiología más frecuente es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A o la presencia simultánea de organismos aerobios y anaerobios; siendo factores de riesgo las lesiones traumáticas, procesos quirúrgicos, diabetes y alcoholismo,...
La clínica será determinante en el diagnóstico precoz.
El Indicador de Riesgo de Laboratorio para Fascitis Necrotizante (LRINEC) es importante con el fin de ayudar a los clínicos en su diagnóstico. Una puntuación superior a 6 se atribuye a presencia de fascitis necrotizante.
Es determinante para el pronóstico del paciente la detección precoz, con tratamiento inmediato, basado en antibioterapia empírica y desbridamiento quirúrgico hasta la recepción del antibiograma dirigido y la resolución de la infección localizada.

P-1823

PRECIPITACIÓN

Coraima Cobos Montenegro [1]; Paula Hermoso Oballe [1]; Laura De Los ángeles Adame Sanz [2]
[1]Hospital Axarquía; [2]Hospital Infanta Margarita

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 45 años sin alergias medicamentosas conocidas. En seguimiento por cardiología tras cardiopatía isquémica con enfermedad de 3 vasos revascularizada con stents farmacoactivos. En seguimiento por Salud mental por esquizofrenia paranoide agravada por consumo de tóxicos (alcohol y cocaína). Fumador. Vive con su madre pero es independiente para las actividades básicas de la vida diaria.
Acude a urgencias trasladado por SUAP por precipitación con intento autolítico desde un tercer piso, amortiguado por un árbol. El paciente afirma que dado el empeoramiento sintomático de su enfermedad mental no aguantaba más y se tiró por la ventana con intención autolítica, sin hacer crítica de lo sucedido.
A la llegada del equipo de urgencias extrahospitalario el paciente se encuentra en el suelo, realizan inmovilización cervical y canalizan vía intraósea por imposibilidad de periférica y lo trasladan con constantes y estado neurológico mantenido.
A su llegada a urgencias se encuentra con TA 110/70, 95 lpm y SAt 02 98% basal. Buen estado general, consciente, orientado y colaborador aunque nervioso. Bien hidratado y perfundido. Taquipneico en reposo. Juicio de la realidad alterado con ideas persecutorias. Afirma tener dolor en región costal izquierda y escapular.
Realizamos evaluación primaria (XABCDE)y detectamos hipoventilación en hemitórax izquierdo y erosión en región frontal derecha.
Realizamos E-FAST con evidencia de pequeño neumotórax en hemitórax izquierdo y derrame pleural leve bilateral. No imágenes de líquido libre en abdomen.
ECG: Ritmo sinusal a 120 lpm con PR normal, QRS estrecho sin signos de isquemia aguda.
Canalizamos 2 vías periféricas, solicitamos hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas y sistemático de orina, y administramos analgesia. Trasladamos a radiología para realización de BodyTc.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Hemograma, bioquímica, coagulación y orina sin alteraciones.
BodyTc: Fractura compleja de T8 que afecta al muro posterior y presenta fragmento de 4 mm en canal medular. Fracturas costales derechas en 6º, 7º, 8º y 9º arcos costales e izquierdos en 2º, 5º, 6º, 7º, 8º, 9º, 10º y 11º. Moderada cantidad de líquido libre en mediastino posterior probablemente en relación con fractura descrita y pequeño derrame pleural bilateral. Neumotórax de pequeño tamaño izquierdo anterior y mínimo derecho. Cráneo y abdomen anodino.
Colocamos tubo de tórax 20F con salida de contenido hemático, inicialmente 30 cc. Hablamos con salud mental para ajustar tratamiento pues el paciente continúa nervioso por las voces. Hablamos con cirugía torácica quien indica mantener en observación y realizar control a las 24 horas.

JUICIO CLÍNICO: Precipitación con intención autolítica. Fracturas costales múltiples. Hemoneumotórax bilateral.
Hablamos con Medicina Intensiva quien ingresa al paciente a las 12 horas de su llegada a urgencias estable hemodinámicamente, Continúa escuchando voces pero sin agitación. Hasta el momento ha drenado 300 cc de contenido hemático.
A las 36 horas de su ingreso en UCI el paciente sufre parada cardiorrespiratoria PCR presenciada por personal sanitario estando previamente estable hemodinámicamente y eupneico. Tras 5 minutos de RCP se aprecia ritmo sinusal seguido de FV que requiere dos descargas de 200 J para volver a ritmo sinusal. Tras ello, sufre de nuevo varias PCR en asistolia. Se firma éxitus 90 minutos.

CONCLUSIONES

El abordaje de los pacientes con politraumatismos graves es complejo dado que es determinante evidenciar lesiones potencialmente mortales en pocos minutos. Con nuestra recién reconocida especialidad deberemos formar a nuestros residentes en técnicas que permitan un diagnóstico rápido de estas entidades así como buen manejo de técnicas con las que salvarles la vida. Por otra parte, como en este caso, hay que ser conscientes de que en algunos casos a pesar de nuestra correcta actuación los pacientes presentan mala evolución con resultados fatales, y aceptar esto será igualmente algo imprescindible que enseñar en su formación.

P-1824

URETEROLITIASIS BILATERAL

Minerva Pérez Herreros [1]; Belén Ezquerra García [1]; Nagore Martínez Gómez [1]; María Nicolás Jiménez [1]; Ana María Ayuso Gil [1]; Patricia Martínez Galán [1]

[1]HOSPITAL SAN PEDRO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 57 años que acude al servicio de urgencias por cuadro de vómitos y diarreas en número de 5 veces al día, sin productos patológicos, líquidas, amarillentas, de dos semanas de evolución. Intolerancia a sólidos y líquidos. Febrícula de 37.5ºC. No síndrome miccional. Refiere hematuria autolimitada al inicio del cuadro junto con un episodio de dolor lumbar derecho con irradiación hacia pala ilíaca izquierda. Añade anuria de 24 horas de evolución.

Exploración física:

Consciente y orientado. Regular estado general normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo. Colaborador. Afebril.
-Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos
-Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos
-Abdomen: globuloso, blando y depresible. No se palpan masas ni megalias. No dolor a la palpación. Signo Rovsing negativo. Blumberg negativo. Peristaltismo conservado. Percusión normal. Puño percusión bilateral negativa.

Pruebas complementarias:

-Analítica: pH 7.17, pCO2 26 mm Hg, HCO3 10 mmol/L, lactato 9mg/dL, urea 347 mg/dL, Cr 30.1 mg/dL, Na 137 mmol/L, K 6.3 mmol/L, Cl 100 mmol/L, lipasa 44 U/L, PCR 4 mg/L. Resto sin alteraciones significativas.
-Rx de abdomen litiasis ureteral bilateral
-ECG: Rítmico a 76 lpm. Segmento ST isoeléctrico sin alteraciones significativas.
-ECO RENAL: Discreta ectasia pielocalicial y ureteral bilateral, no se identifica causa de la ectasia. Vejiga no replecionada por lo que no se puede valorar uréter distal.
-TAC ABDOMINAL SC: Litiasis ureteral bilateral que condiciona dilatación del sistema colector en ambos riñones.

Evolución: Durante la estancia en urgencias se administra paracetamol intravenoso y sueroterapia. El paciente refiere anuria, por lo que se realiza sondaje vesical sin obtención de orina para análisis.
Debido a resultados se realiza ecografía renal para descartar obstrucción y interconsulta con nefrología. Posteriormente se solicita TAC abdomen, se inicia sueroterapia, se administra bicarbonato sódico 1 molar y medidas antipotasio (ciclosilicato de sodio y zirconio 10 mg).
Tras obtener resultados del TAC abdominal se realiza interconsulta a urología, que tras valorar al paciente, consideran necesaria la derivación urinaria urgente bilateral, mediante colocación de catéter doble J bilateral.
Tras 24 horas el paciente presenta mejoría clínica y analítica (Creatinina 11.4 mg/dL, Urea 213 mg/dL, pH 7.40, pCO2 29 mm Hg, HCO3 18 mmol/L y Lactato 9 mg/dL)
A las 48 horas de la intervención se normalizan los valores analíticos.

CONCLUSIONES:

La litiasis nefro-ureteral es una enfermedad crónica caracterizada por cálculos en el aparato urinario, cuyo tratamiento se fundamenta en tratamiento farmacológico y en ocasiones cirugía. Habitualmente existen trastornos en el metabolismo o excreción de los componentes de los cálculos, así como en el pH de la orina, que predisponen a este cuadro. (1)

Los cálculos ureterales bilaterales son una presentación poco común del cólico renal. Pudiendo complicarse con obstrucción del flujo urinario provocando lesión renal aguda (IRA). (2)

El cuadro de litiasis bilateral cursa con los síntomas clásicos: dolor abdominal tipo cólico, hematuria o náuseas. Deben realizarse pruebas analíticas con función renal, hemograma, PCR y gasometría venosa; y pruebas de imagen con radiografía y ecografía abdominal. (3)

Es importante evaluar tamaño, localización y forma de los cálculos para concretar el tratamiento, ya que habitualmente la expulsión ocurre de manera espontánea, manteniendo actitud expectante con analgesia, o en menor medida, la litotricia o medidas invasivas tales como catéter doble J. (2)(3)(4)

La obstrucción renal bilateral o la obstrucción de riñón único con signos de infección e hidronefrosis, son una emergencia urológica, al igual que la anuria, los vómitos o el dolor que no cede con analgesia. (2)

P-1825

DISECCIÓN CAROTÍDEA TRAS TRAUMATISMO CRANEOFACIAL

Celia Ruiz Pereira [1]; Laura Castillo Muñoz [2]; Cristina Ramírez álvarez [1]; Mari Román álvarez [3]; Julene Oyarzabal Illarramendi [1]; Ernesto Ruiz Pereira [4]

[1]BELLAVISTA; [2]SAN LUIS; [3]CANDELARIA; [4]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 29 años que acude a urgencias tras traumatismo facial de alta energía con una grúa, en contexto de accidente laboral. No pérdida de conocimiento ni desorientación posterior. Niega cefalea importante. No náuseas ni vómitos. No disnea ni dolor torácico.

EXPLORACION FISICA:

Buen estado general. Consciente, orientado en tres esferas y colaborador. Buena hidratación de piel y mucosas. Normoperfundido, con buen relleno capilar. Eupneico en reposo y al habla, con saturación de oxigeno 97%. Hemodinámicamente estable con TA 120/97.

Exploración neurológica: GCS 15/15. PINLA. MOEC. No alteración de pares craneales. No anomalías en campimetría por confrontación. Lenguaje fluido y coherente. Nomina y repite con normalidad. No dismetrías. Entra andando en consulta, con equilibrio, marcha y coordinación normal.

Auscultación cardiopulmonar: Tonos rítmicos, a buena frecuencia, sin soplos. Buen murmullo vesicular bilateral, sin ruidos patológicos asociados

Cefalohematoma parietal izdo.

Desplazamiento de piezas dentales centrales del maxilar inferior con limitación a la apertura bucal.

Varias heridas en cara y retroauricular, que se suturan por equipo de enfermería.

No traumatismo costal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Ecografía eFAST por facultativo de urgencias: ausencia de líquido libre abdominal, pleural y pericárdico.

Rx tórax y pelvis: No neumotórax. Senos costofrénicos libres. Sin trazos de fractura.

Se realiza TAC sin contraste cráneo, cara y cuello: Hallazgos sugestivos de HSA de escasa entidad y/o hemorragia petequial cortical. Hematoma subgaleal frontoparietal izquierdo. Fracturas mandibulares con fragmentos desplazados. Sin evidencia de lesiones cervicales.

Se realiza ferulización de la fractura mandibular en Urgencias por parte de Cirugía Maxilofacial de Urgencias.

Se ingresa en OBS con analgesia, coticoterapia y antibioterapia.

Se avisa a Neurocirugía de guardia: ante ausencia de focalidad neurológica y hallazgos de TC con HSA de escasa cuantía, no precisa nueva valoración urgente por su parte.

A las 24 horas de su ingreso en Observación:

Madre del paciente avisa a facultativos de Urgencias de dificultad para el habla, que, en un primer momento, se achacó a la fractura de mandíbula, sin impresionar de gravedad. Su madre avisa de nuevo para explicar que su hijo no presenta un lenguaje fluido, como habitualmente.

Nueva exploración neurológica: disartria. Resto sin hallazgos.

Se realiza nuevo TC de cráneo, ante clínica de más de 2 horas de evolución, que no se autolimita: Aparición de una hipodensidad con afectación cortico-subcortical frontal izquierda, en probable relacion con lesión isquémica establecida. Se recomienda completar estudio con RM reglada.
Ante hallazgos de prueba de imagen, se realiza AngioTC de troncos supraórticos (pasadas 30 horas desde traumatismo): Disección carotídea común izquierda y carótida interna izda proximal de origen traumático con embolismo distal (ACM-I-M2).
Se administra carga de AAS 300 mg y se avisa a Neurología de guardia, para ingreso del paciente a su cargo, en conjunto con Cirugía Maxilofacial.
A las 48 horas de la aparición de disartria, estando ingresado en planta, recuperación de disartria. GCS 15/15 y ausencia de focalidad neurológica.
Se deriva al alta tras 15 días en planta, estable clínicamente y sin secuelas, manteniendo AAS 100mg cada 24 horas.
Se realiza tratamiento diferido de las fracturas mandibulares a los 15 días.

CONCLUSIONES

- Se debe sospechar disección de Troncos Supraaórticos en pacientes con Traumatismo Craneofacial de alto impacto con focalidad neurológica.
- Es importante sospechar y diagnosticar la disección de Troncos Supraaórticos en el menor tiempo posible para evitar isquemia cerebral establecida.
- Se debe añadir contraste desde el cuello en pruebas de imagen en pacientes politraumatizados.
- Debemos escuchar y atender a la sintomatología del paciente, pero también a la sintomatología y semiología percibida por sus familiares, pues son los que más los conocen.

P-1826

UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

N López-laguna [1]; M Podaru [1]; I López-gosling [1]; J Estopá Valladares [1]; M García-uría Santos [1]; Cm Rol Hoyas [1]
[1]CUN Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 48 años, que acude a urgencias por dolor abdominal en hipogastrio, no irradiado tras iniciar ejercicio físico intenso, previo a la práctica de boxeo. No nauseas ni vómitos. Hoy 5º dia de menstruación.
Antecedentes personales de depresión en tratamiento con Deprax y Trankimazin. No otros antecedentes médicos ni quirúrgicos.
La exploración física es anodina, salvo dolor intenso en hipogastrio con defensa abdominal.
Se realiza analítica donde destaca Hb 10.8 g/dL, y CPK 1898 UI/L. Test de embarazo negativo
Solicitamos interconsulta a ginecología donde descartan patología ginecológica urgente.
Dado el intenso dolor abdominal pedimos TC abdomen con contraste, donde evidencian Hematoma del músculo recto abdominal derecho, con signos de sangrado activo.
Comentado con radiología intervencionista que realiza embolización de arteria epigástrica profunda.
Ingreso a cargo de Cirugía general

CONCLUSIONES:

El hematoma espontáneo de pared abdominal se define por la existencia anormal de sangre en las estructuras que conforman la pared del abdomen, sin que haya antecedente de traumatismo directo. Es una entidad clínica poco frecuente. También llamado hematoma de la vaina de los músculos rectos anteriores del abdomen, se origina por la rotura de una o varias arterias epigástricas (más frecuentemente la inferior)que irrigan estos músculos. La fisiopatología del proceso se explica teniendo en cuenta que una de las principales características de estas arterias es su capacidad para adaptarse a los notables cambios de longitud que sufren los músculos rectos anteriores del abdomen durante el ejercicio físico.

P-1827

NUNCA ME LO HAN MIRADO

Ma López López [1]; Am Gallur Martínez [1]; Am López Núñez [2]; Md Tuñón Leiva [1]; V Heras Fernández [1]; B Rodríguez De Arcos [1]
[1]HUPA; [2]ESAD

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 35 años sin AP, natural de Marruecos, gestante de 9 semanas acude a Servicio de Urgencias por aumento en el último mes de lesión mamaria izquierda de más de 10 años de evolución que apareció tras sufrir accidente de tráfico con contusión en la zona, sin herida asociada ni otra clínica.
EF: placa eritematoviolácea de unos 6x4 cm en cuadrante superior interno de mama izquierda, indurada, de centro ulcerado.
Diagnóstico diferencial:
- Dermatofibrosarcoma protuberans en mama izquierda como primera opción dado el largo tiemp de evolución
- Cancér mama
Se realiza biopsia de la lesión, que resulta carcinoma invasivo de mama ductal HER2 +++ grado IIIC con afectación axilar ipsilateral.
Se evalua en Comité de Tumores explicando el elevado riesgo de oligo/anhidramnios durante el 2 y 3 trimestre secundaro a tratamiento QT con terapias como el TRASTUZUMAB Y PERTUZUMAB e informando de la posibilidad de interrupción del embarazo, decidendo continuar con el mismo, objetivando Enf Graves, por lo que se inició tratamiento con tirodril.
En seguimiento estrecho por Ginecología, Endocrinología y Oncología

CONCLUSIONES

El dermatofibrosarcoma protuberans es el sarcoma de piel más frecuente aunque su incidencia es muy baja comparada con otros tumores cutáneos. Se presenta clínicamente en forma de placa indurada de crecimiento lento sobre la que aparecen nódulos a medida que el tumor progresa. Se localiza inicialmente en la dermis desde donde infiltra el tejido celular subcutáneo, la fascia, el músculo e incluso el hueso. La translocación COL1A1-PDGFB. Para casos metastásicos o en aquellos donde la cirugía pueda ser mutilante se dispone recientemente del imatinib, fármaco de la familia de los inhibitores de la tirosina quinasa.
El cáncer de mama es el cáncer más común en mujeres durante el embarazo y el posparto; se presenta en cerca de 1 de cada 3000 mujeres embarazadas. media 32 y 38 años. Para detectar un cáncer de mama durante el embarazo o la lactancia, las mujeres deben considerar hacerse el autoexamen y someterse a un examen de mama como parte de las exploraciones prenatales habituales que lleva a cabo el médico.
Diagnóstico:
Autoexamen, examen de mama como parte de las exploraciones prenatales habituales.
Si se encuentra alguna anomalía: la ecografía y la mamografía (solo se usan para evaluar masas sobresalientes y localizar carcinomas ocultos orque durante el embarazo
Biopsia: aspiración con aguja fina, biopsia por punción con aguja gruesa o biopsia por escisión bajo anestesia local
Por lo general, las mujeres embarazadas con cáncer de mama en estadio II o estadio III se tratan de la misma manera que las pacientes no embarazadas, con algunas modificaciones para proteger el feto.
Opciones de tratamiento para el cáncer de mama durante el embarazo en estadio temprano, localizado u operable son:
Cirugía. Es posible que también se administre radioterapia después del parto.
Quimioterapia después del primer trimestre del embarazo: antraciclina (doxorrubicina y ciclofosfamida, o fluorouracilo, doxorrubicina y ciclofosfamida [FAC])parece inocua durante el segundo o el tercer trimestre.
Terapia endocrina después del parto: tamoxifeno durante el embarazo se vincula con sangrado vaginal, aborto espontáneo, anomalías congénitas como el síndrome de Goldenhar y muerte fetal.
Se contraindica el uso de trastuzumab durante el embarazo.
Es posible que la supervivencia general de mujeres con cáncer de mama en todos los estadios sea más precaria para las embarazadas en comparación con las mujeres no embarazadas; sin embargo, esto quizás sea el resultado de la demora en el diagnóstico. No se ha observado que el aborto provocado tenga algún efecto beneficioso en el desenlace del cáncer de mama.

P-1828

CIRUGÍA PREVIA ELEMENTO CLAVE EN DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Izaskun Pizarro Carbajo [1]; Begoña García Fontenla [1]; Idoia Baranda Calatraveño [1]; Manuel Hernández Larrea [1]; Garazi Bajo Begoña [1]; Alberto Muñiz Abecia [1]

[1]Hospital Urduliz

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años fumadora. Dislipemia. Seguimiento por enfermedades autoinmunes por ANAs positivos y cardiolipina IgM positivo. Lumboaciatalgia izquierda. Trastorno adaptativo. Conización previa por CIN III.
Intervenciones quirúrgicas: hace 3 meses histerectomía total y doble anexectomia por vía laparoscópica por CIN II. Tras IQ diagnóstico de fistula vesico-vaginal en estudio de perdida de orina. Pendiente de cirugía por parte de urología.
Acude por dolor en zona pélvica tras mantener relaciones sexuales hace escasas horas. Niega clínica miccional, aunque refiere incontinencia urinaria tras fistula. No estreñimiento. No nauseas, no vómitos. Afebril.
Exploración general:
TA 106/71 FC 89 T 36.3
Consciente y orientada. Bien hidratada y perfundida. Eupneica. Normocoloración mucocutanea. Afectada por el dolor EVA8/10
AC: rítmico y sin soplos. AP: Murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible, con dolor en hipogastrio y signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaereos presentes. PPRB negativa. Blumberg y Murphy negativo.
Analítica: Glucosa 137, PCR1.62, PCT 0.05, leucocitos 8540 (N70% L23%). Orina con bacteriuria, nitritos positivos. Urocultivo: E. Coli
Rx abdomen: asas de intestino grueso dilatadas, no niveles hidroareos.
Se administra paracetamol 1 gr iv, enantyum 50mg iv, metoclopramida 10 mg iv, tramadol 100mg iv, morfina 5 mg iv y ertapenem 1 gr iv
Se realiza sondaje urinario.
Dada persistencia del dolor y antecedentes, se solicita TAC abdominopelvico: solución de continuidad en la pared de cúpula vaginal sugestivo de dehiscencia tras histerectomía.Ocupación de tercio superior y medio de la vagina de líquido. Hallazgos sugestivos de deshiciencia de cúpula vaginal, con liquido libre en pelvis, engrosamiento de hojas peritoneales sugestivo de peritonitis y cambios reactivos secundarios reactivos en segmento de ileon distal y presencia de neumoperitoneo discreto.
Valorada en la urgencia por ginecologia y durante el ingreso por servicio de urología. Se ingresa en ginecología para reparación de cúpula vaginal y fistula vesico-vaginal en segundo tiempo. En un segundo tiempo se realiza reparación de fistula vesico-vaginal (cistorrafia y adhesiolisis)
Diagnostico diferencial: Peritonitis química por fistula vesico-vaginal, Infección tracto urinaria complicada, complicación postquirúrgica

CONCLUSIONES:

La importancia de realizar de forma correcta historia clínica y antecedentes de cirugías previas para esclarecer diagnóstico.

Pensar que, a pesar de tener una infección de tracto urinario y una analítica normal, puede tener más causas que estén originando el dolor abdominal.
Realizar TAC abdomino pélvico para valorar complicación postquirúrgica.
Iniciar tratamiento adecuado de forma precoz: antibióticos y corrección de la causa

P-1829

DAÑO AXONAL DIFUSO EN PACIENTES CON MÍNIMOS SIGNOS EXTERNOS DE TRAUMATISMO Y DETERIORO NEUROLOGICO

Roberto Hernandez Allende [1]; Ines Noguerol Olivan [2]; Enrrique Peraita Fernández [1]

[1]Hospital Valdecilla; [2]061 Cantabria

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un Varon de 34 años sin antecedentes de interés que es encontrado en la via publica con bajo nivel de consciencia. Se traslada en Ssoporte vital basico al hospital. A su llegada coma, rigidez de descerebración de predominio en miembros superiores con desviacion de la mirada a la izda. Presenta un ligero edema en region malar dcha. Mantiene constantes estables, con tª de 40,5º C, Escala de coma de Glasgow 4. Respiración de Cheyne-Stokes y ruidos de secrecciones acumuladas en ambos campos pulmonares. Se coloca collarin rígido.Se procede a intubacion orotraqueal se extrae analítica, tóxicos en orina y se solicita la realización de un TC urgente, en el que no se objetivan alteraciones en tejido cerebral, pero que presenta fractura malar y de maxilar superior con afectacion del suelo de la órbita, no hay datos de sangrado ni hematomas o edema, ante la situación neurológica del paciente y ante la sospecha de posible patologia infeciiosa / meningoencefalitis se realiza puncion lumbar con resultado de normalidad. Se ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos para control La anlitica no muestra cambios sugestivos de patologia infecciosa, con placa de torax normal y resultados de tóxicos en orina normales. Dada la situacion clinica del paciente y la ausencia de hallazgos que lo justifiquen se decide la realizacion de una RMN urgente que describe:Se identifican múltiples focos milimétricos de hemosiderina dispersos lobares frontales/frontobasales y temporales, en hipotálamo izquierdo, ambos tálamos, esplenio del cuerpo calloso y hemimesencéfalo derecho, sugestivos de lesión axonal difusa grado 3 de la clasificación de Adams. En el estudio con contraste no se identifican captaciones patológicas. Fractura conminuta del seno maxilar derecho con contenido hemático en su interior (hemoseno)así como herniación de la grasa bucal / grasa de Bichat en su interior. No se identifica herniación del recto inferior no obstante existe afectación del canal del nervio infra-orbitario. Fracturas en arco cigomático derecho (2)y en el cuadrante derecho del maxilar superior con extensión hasta el proceso alveolar de la pieza dentaria nº12. El paciente permanece en Uci 14 dias hasta que se decide la reirada de soporte vital por ausencia de respuesta neurológica y fallece.

Conclusiones:

En múltiples ocasiones en los Servicio de Urgencias no se dispone de datos de lo ocurrido con un paciente, lo que obliga al medico de úrgencias a hacer de detective y forense tratando de encontrar una explicación lógica para la clínica que se evidencia. En el caso de los traumatismos con daño neurológico muchas veces el escenario en el que se encuentra el paciente y los datos de la exploración con graves y evidentes lesiones externas nos orienta hacia la causa traumatológica. En este caso las lesiones presentadas, mínimas, no se correlacionaban con los hallazgos clínicos y la presencia de fiebre desvió la atención hacia la posibilidad de una patología infecciosa que no se concretó. La ausencia de alteraciones en el TC que se ha convertido por su disponibilidad e inmediatez en una herramienta imprescindible en el manejo de los pacientes con traumatismos graves no descarta la posibilidad de una patología grave, que representa una amenaza para la vida y la integridad del paciente. Desgraciadamente la disponibilidad de una Resonacia Magnetica urgente no es generalizada por lo que se hace cada vez mas necesario la existencia de centros acreditados para el manejo de trauma grave, con personal y medios tecnológicos adecuados para tratar a estos pacientes.

P-1830

UN DIAGNÓSTICO AFORTUNADO

Marina Martinez Illan [1]; Carolina Sánchez Marcos [1]; Gontzal Iraola Aranzabal [1]; Marc Montoya Rodes [1]
[1]HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años sin alergias conocidas a medicamentos ni antecedentes patológicos de interés que acude al box de paros de un hospital de tercer nivel tras agresión con arma blanca con traumatismo penetrante múltiple en hemitórax e hipocondrio izquierdo.

A su llegada a Urgencias el paciente impresiona buen estado general a pesar de importante afectación a nivel torácico con seis heridas incisas en hemitórax e hipocondrio izquierdo, una de ellas a nivel precordial. Se encuentra vigil, orientado, taquipneico a 30 respiraciones por minuto con saturación de oxígeno de 95% sin requerimientos de oxigenoterapia y taquicardia sinusal a 110 latidos por minutos sin hipotensión asociada. En la exploración física destacaba además hipofonesis en hemitórax izquierdo.

Se realiza radiografía de tórax en la que se evidencia dextrocardia y moderado neumotórax anterolateral izquierdo con pinzamiento del seno costofrénico.

Se completa el estudio con TC tóraco-abdominal en la que se describe situs inversus completo. Se objetivan importantes bronquiectasias cilíndricas y varicosas difusas de predominio en lóbulo inferior derecho asociadas a engrosamientos peribronquiales y tapones mucosos lo que orienta a probable síndrome de Kartagener.

Se evidencia además hemoneumotórax izquierdo que condiciona desplazamiento contralateral del mediastino y foco de laceración pulmonar de 15mm en lóbulo inferior izquierdo, así como tres focos de sangrado activo a nivel de la pared torácica posterolateral izquierdo.

Se realiza intervención quirúrgica para control de la hemorragia y cierre de la solución de continuidad con correcta evolución postoperatoria, siendo alta hospitalaria tras 24h de ingreso.

CONCLUSIONES:

- Presentamos un paciente con situs inversus no conocido en el que heridas incisas que podrían haber ocasionado una perforación cardíaca en caso de no haber presentado dextrocardia condicionaron lesiones de gravedad moderada que se resolvieron de manera exitosa en 24h de ingreso hospitalario.
- El diagnóstico de situs inversus asociado a bronquiectasias nos ha de sugerir la sospecha de un posible síndrome de Kartagener.

P-1832

ROTURA VESICAL EXTRAPERITONEAL TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Marina María Mendoza Jiménez [1]; Mariella Luengo López [1]; Ana María Mendoza Jiménez [2]; Laura Navarro Bueno [1]; Ignacio Linares Sayago [1]; María Teresa Alcolea Sáez [1]
[1]Hospital Universitario de Getafe; [2]Hospital Universitario La Paz

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 18 años, sin antecedentes personales de interés, intervenido de apendicitis aguda no complicada hace dos días acude a urgencias por drenaje espontáneo de líquido seroso a través de orificio secundario a laparoscopia en fosa iliaca izquierda. Niega fiebre, náuseas,vómitos ni otra sintomatología.

Exploración física

Abdomen blando, depresible con dolor a la palpación profunda sobre hemiabdomen inferior sin clara defensa ni signos de peritonismo. Herida de laparoscopia en fosa iliaca izquierda de 2 cm, se observa salida de líquido ambarino, constante y espontáneo, de importante cuantía. No eritema ni edema en la zona.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: creatinina 3,98 mg/dL (previa 0,8)con filtrado glomerular 24,2 ml/min/1,73 m2 (confirmada con dos muestras), urea 63 mg/dL. PCR 57 mg/L, hemograma normal.
- Analítica de orina: 5 eritrocitos por campo, 2 leucocitos por campo. Creatinina 259 mg/dL, sodio 145,4 mEq/L.
- Ecografía abdominal: sin dilataciones significativas del sistema pielocalicial. Líquido libre abdominal y cambios postquirúrgicos en FID en relación con antecedente quirúrgico.Vejiga a media repleción sin alteraciones visibles.

Impresiona fracaso renal agudo de etiología renal por una EFNa de 1,60%, sin una causa establecida, asociada a líquido libre abdominal de gran cuantía tras cirugía abdominal. Con intención de indagar sobre el origen del líquido, se coloca una bolsa de colostomía en el orificio para recogerlo y cuantificarlo, solicitando el análisis bioquímico.

- Análisis del líquido peritoneal: recuento de células 1878 /µL, mononucleares 33 %. Glucosa 84 mg/dL, proteínas 0,7 g/dL, **creatinina 35,1 mg/dL**, urea 275,2 mg/dL. lactato-deshidrogenasa 35 U/L, bilirrubina total 0,17 mg/dL, amilasa 62 U/L.

Llama la atención que el líquido analizado muestre valores dentro de la normalidad con una creatinina tan elevada, pues impresiona ser orina (proporción creatinina en líquido peritoneal / creatinina sérica mayor de 1,0). Se contacta con Urología ante sospecha de lesión traumática iatrogénica sobre la vía urinaria, solicitando prueba de imagen.

- UROTAC con fase excretora de eliminación: Abundante liquido libre en pelvis menor espacio perivesical con aire extraluminal demostrando extravasación decontraste en la fase excretora más tardía que queda contenido en porción anteroinferior de la vejiga, sugiriendo rotura vesical extraperitoneal a través de solución de continuidad en pared anterior y superiorde la misma (si bien la vejiga no está replecionada completamente y la cúpula parece preservada no identificandoextravasación de contraste entre asas que sugiera rotura intraperitoneal).

JUICIO CLÍNICO
Rotura vesical extraperitoneal tras cirugía abdominal.
PLAN
Se acuerda con Cirugía General y Urología, dado el excelente estado general del paciente, el tratamiento conservador y cuantificación de orina con sonda vesical, con intensificación de la sueroterapia intravenosa. Pasadas 48 horas, el paciente tiene una creatinina de 0.89 mg/dL y una PCR de 35.3 mg/L, por lo que se decide seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES:
- La ruptura extraperitoneal de la vejiga es la forma más frecuente (80-90 %)y con menos morbimortalidad asociada.
- El traumatismo cerrado es el mecanismo lesional más frecuente (67-86 %)(fractura de pelvis), seguido de la iatrogenia (cirugías de la cavidad abdominal, cistoscopia, por sonda vesical…), y de la espontánea (retención aguda de orina, infección de tracto urinario, parto vaginal…).
- La sintomatología es inespecífica; dolor abdominal, hematuria, náuseas y vómitos, fiebre. En roturas mínimas, el sistema linfático puede reabsorber la extravasación de la orina, lo que ocasiona escasa sintomatología.
- El estudio de imagen de elección es la cistografía por tomografía, identificando el lugar de la rotura y distinguiendo entre intra y extraperitoneal.
- No existe un gold standard en el tratamiento, por lo que se individualiza en cada caso.

P-1833

¿ROTURA DE CUERPO CAVERNOSO? HEMATOMA PENO-ESCROTAL ABSCESIFICADO

María Isabel Rodríguez Rodríguez [1]; Juan Ramón Hevia González [1]; Berta María Martínez Mengual [1]; María Jose Amador Tejón [1]; Ana Isabel Municio Heras [1]; Mónica Fernández Díaz [1]
[1]Hospital San Agustín Avilés

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 31 años, sin antecedentes patológicos de interés.
Acude a urgencias por notar desde hacía 3 días, bultoma duro en base de pene, con edema progresivo y sensación distérmica, sin repercusión sobre la micción. Al ser interrogado comenta que tuvo una relación sexual con dolor durante la misma y a partir de ese momento, se inicia la hinchazón de la base del pene.
A la exploración las constantes son normales. EL abdomen sin dolor ni signos de irritación peritoneal. A nivel genital presentaba bultoma palpable en base de pene lateralizado al lado derecho, con edema extendido a todo el miembro y dudosa zona indolora en cuerpo cavernoso derecho sospechosa de rotura del mismo. Testes normales. En analítica de urgencias leucocitosis (13,1 10E9/L; 75,2% neutrófilos resto normal); fibrinógeno 1215mg/dl (145-450)y proteína C reactiva 6.85 (0.00-0.50) como alteración reseñable.
Serología de hepatitis y VIH fueron negativas.
Se solicitó desde urgencias una ecografía urgente de pene: en la base los cuerpos cavernosos presentan una morfología y ecogenicidad de características normales. A nivel del tercio distal del pene, aproximadamente a 1cm del glande, se identifica una solución de continuidad en el cuerpo cavernoso derecho. Llama la atención la presencia de un importante aumento de planos blandos en región ventral del pene, fundamentalmente en lado derecho, donde se aprecia una colección heteroecogénica sugestiva de hematoma, con diámetro anteroposterior máximo de 5cm. En región ventral izquierda, se identifica otro pequeño hematoma de 1,8cm de diámetro anteroposterior. Se objetiva asimismo un importante desflecamiento de los planos blandos de forma difusa a descartar ruptura distal de pene, con hematomas en evolución.
Valorado por el servicio de urología, con el diagnóstico de sospecha de rotura de cuerpo cavernoso y de forma urgente, se realiza exploración quirúrgica peno-escrotal, realizándose incisión de circuncisión subcoronal con imposibilidad de realizar denudación completa del pene por importante edema, por lo que se decide incisión en cuerpo de pene lateral derecho permitiendo la completa exploración que descarta rotura de cuerpos cavernosos, observando la presencia de un absceso peno-escrotal, procediendo a la toma de cultivo del mismo, drenaje desbridamiento de dicho absceso y a la colocación de un drenaje de Penrose y sutura de las heridas. Se deja uretra tutorizada con sonda vesical.
La evolución postoperatoria es normal, disminuyendo el edema del pene de manera progresiva y con buena evolución de heridas quirúrgicas.
Tras resultado de cultivo de absceso, positivo para Neisseria gonorrhoeae, sensible a ceftriaxona, azitromicina y tetraciclina, se pauta tratamiento específico con Ceftriaxona IV durante 4 días, Azitromicina en dosis única de 1 gr y Doxiciclina 100mg/12 horas 7 días.

Es alta tras retirada de sonda y completar tratamiento antibiótico una semana con Cefuroxima 500 cada 12 horas, Doxiciclina y Varidasa.

CONCLUSIONES:

La fractura de pene, ruptura de cuerpo cavernoso, es una entidad poco frecuente.

Hablamos de contusión sobre pene erecto que puede lesionar la túnica albugínea del cuerpo cavernoso, produciendo solución de continuidad con posible lesión uretral y hematoma de cubierta peneana. En la actualidad esta entidad representa una urgencia urológica.

La etiología más frecuente es traumatismo sobre pene erecto generalmente en las relaciones sexuales.

El absceso de pene es de aparición clínica poco frecuente. Como causas más importantes estados de inmunosupresión, traumas, administración de medicación intracavernosa e infecciones en sitios adyacentes. El microorganismo responsable más frecuente Neisseria gonorrhoeae.

Punto de partida más probable hematoma evolucionado; La ultrasonografía de alta frecuencia nos permite identificarlo.

En este caso, el abordaje quirúrgico urgente ante la sospecha de rotura peneana, permite evidenciar el hematoma con absceso peno-escrotal.

El tratamiento consiste en una apropiada cobertura antibiótica inicial y drenaje quirúrgico.

P-1834

DOLOR LUMBAR EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

A álvarez Cortés [1]; A Santoyo Contreras [1]; Pj Cárceles Guillén [1]; Jl Martín Palomino [1]; Fj Jurado Villarreal [1]; F Rodríguez Cano [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 71 años que acude al servicio de Urgencias por dolor a nivel lumbar tras caida.

- No alergias a medicamentos conocidas
- FRCV: DL. HTA
- Hábitos tóxicos: No refiere
- antecedentes médicos de interés: Hipotiroidismo. Tumor vesical infiltrante
- Intervenciones quirúrgicas: RTU vesical en Julio 2018 por Tm vesical alto grado T1
- Tratamiento habitual:, Simvastatina 20mg 1 cada 24 h, Omnic ocas 0,4mg 1 cada 24 h, Enalapril 5 mg 1.0 cada 24 h, Eutirox 25mcg 1.0 cada 24 h, Noctamid 1mg 1.0 cada 24 h
- Situación basal: IABVD

Hombre de 71 años que acude al servicio de Urgencias por dolor a nivel lumbar de varios meses de evolución que no responde a tratamiento analgésico (ya ha probado varios). Tiene citada una RMN para la semana que viene solicitada por su médico de atención primaria, ya que ha acudido a su consulta por este motivo en varias ocasiones.

Hace 3 semanas acudió a las Urgencias del hospital también por lumbalgia, la cual mejoró tras administrar analgesia y due dado de alta.

Hoy, mientras estaba en su casa sufriendo un nuevo episodio de dolor lumbar se ha caído cuando ha ido a por la medicación. Refiere que hoy el dolor es más intenso y que no cede. En consulta impresiona de mucho dolor y en la exploración presenta intensa apofisalgia a la palpación de apófisis espinosas lumbares, más en el lado derecho.

Ante este cuadro se pauta analgesia y en la Rx lumbar se objetiva aplastamiento de D12 del 75%, por lo que se decide ingreso en planta de Traumatología para control del dolor y continuar estudio.

Ya en la planta el paciente refiere que presenta lumbalgia desde hace 10-12 meses sin traumatismo asociado.

Refiere anorexia y pérdida de 5 kg de peso en los últimos meses. Cuenta estreñimiento en las últimas semanas con rectorragia ocasional leve en relación con hemorroides.

En la analítica presenta hiperproteinemia con hipoalbuminemia. Aumento de B2-microglobulina. Ligera anemia.

En el proteinograma presenta pico monoclonal de IgG gamma.

Se realiza una interconsulta a Hematología quienes tras valoración deciden realizar aspirado de médula ósea, en el cual se objetiva:

- 15% células plasmáticas por morfología. Abundante celularidad rota.
- Por CMF: 1% de células plasmáticas entre la celularidad total de la muestra. De estas, el 92% son de mayor tamaño y complejidad con un fenotipo aberrante y restricción cadenas ligeras lambda.

Se realiza diagnóstico de Mieloma Múltiple.

CONCLUSIONES:

•Hasta el 84% de los adultos padecen lumbalgia en algún momento de su vida

•En raras ocasiones, el dolor de espalda es presagio de una enfermedad grave

•La lumbalgia inespecífica se diagnostica por exclusión de causas específicas

Lo más importante es saber identificar las banderas rojas, las cuales nos deben hacer descartar causa específica de dolor lumbar.

•El diagnóstico por imagen no está indicado de forma rutinaria

•La mayoría de los pacientes que consultan presentan un dolor inespecífico sin síntomas asociados y mejoran rápidamente.

•Educar a los pacientes y aconsejarles que se mantengan activos.

Para el dolor lumbar crónico:

• Terapia de ejercicio y la terapia conductual son de primera línea

• Los medicamentos se consideran opciones de segunda línea.

P-1835

LITIASIS VESICAL GIGANTE EN PACIENTE JOVEN

Patricia Barboza Trujillo [1]; Alain García Miguel [1]; Susana Castro Delgado [2]; Sandra Moreno Reina [2]

[1]Urgencias Hospital Regional Universitario de Malaga; [2]Urgencias Hospital Regional Univesitario de Malaga

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 47 años. Antecedentes de padre de Cancer de prostata con metastasis oseas. No alergias farmacologicas conocidas Habitos toxicos:exfumador desde hace 10 dias, refiere que 4 cigarros al dia desde hace 6 años, niega enolismo. refire que se pinchaba, sustanon, wi y deca y tomaba proteina. **Antecedentes personales**: CRU de repeticion., Infecciones urinrarias de repeticion. Tratamiento habitual: ninguno.Quirurgicos: fractura de pie derecho hace 4 año. **Anamnesis**: paciente que acude derivado por su Médico de cabecera por dolor en zona lumbar izquierda y hallazgos patológicos en ecografia clínica realizada por su Médico de Hidronefrosis grado III/IV y lesiones hepaticas a filiar. A su llegada a urgencias el paciente refiere dolor lumbar izquierdo desde hace 1 mes, con dolor de 10/10, que disminuye con analgesia, pero sin llegar a ceder por completo, sin irradiacion, refiere además disuria del mismo tiempo de evolución, y dolor suprapubico, refiere ademas fiebre nocturna no termometrada, acompañadas de mucha sudoracion, apetito disminuido, ha perdido 1 kilogramo de peso, y desde hace 3-4 dias refiere hematuria intermitente. Comenta ademas numeroso episodio de infeccion urinaria.

Constantes 129/65 mmHG, FC 96lpm, SaO2 95% basal. Tº 36. Exploración Buen estado general, conciente orientado y colaborador, Hemodinámicamente estable y afebril Abdomen blando y depresible doloso a la palpación a nivel flanco izquierdo. MMII sin edemas ni signos de TVP. Analítica a su llegada a Urgencias: - Hb: 14.8, htc: 44.4, plaquetas: 527, leucocitos: 31.670, neutrofilos; 27320, coagulacion en rango - PH: 7.315, PCO2: 42.9, bicarbonato: 21.2 - Bioquimica: Glucosa: 105, urea: 164, creatinina10.30, filtrado G: 5, sodio:135, potasio:6.19, cloro:102, ast:37, alt:100, GGT: 52, FA: 76, BL:0.44 - PCR: 236 * Sistematico de orina: ph: 5.5, proteinas1+, glucosa: negativo, leucocitos: 3+, hematies 3+, Nitritos: positivos. Rx de abdmen: luminograna normal. No signos de obstruccion intestinal. Presencia de imagen a nivel de hipogastrio con aumento de densidad de gran tamaño,impresiona de posible Cuerpo extraño.Se soilicita Ecografia abdomen: higado de tamaño y ecogenicidad normal. Se visualizan 3 imagenes hiperecogenicas compatibles con hemangiomas. Riños derecho atrofico, Riñon izq con dilatacion pielocalicial III/IV con dilatacion de ureter proximal hasta donde es visible sin poder visualizar causa obstructiva.Multiples litiasis no obstructivas en calices.Vegiga a mediano grado de replecion sin alteraciones pairetales ni endoluminales. Se realiza sondaje vesical, se administra tto ATB IV. Se pasa a Observación. Se contacta con Urologia de Guardia. Se solicita TC de abdomen y pelvis sin constrate.CONCLUSIÓN: Riñón derecho atrófico.Riñón izquierdo con ectasia pielocalicial III/IV por dos litiasis en uréter pélvico, la mayor (más proximal)de 11,2 mm. Litiasis vesical en su interior de gran tamaño (46 mm de eje mayor). y engrosamiento de la pared vesical que sugieren dificultad crónica de vaciamiento y retención

crónica de orina.Sonda vesical normoposicionada. Se le diagnosticó IRA posrenal debido a urolitiasis, Hiperpotaemia que se corrigio durante su estancia en Observacion. Se Contacta con Radiologia vascular para nefrostomia urgente riñon izdo, finalmente se Ingresa a cargo de Urologia.

CONCLUSIONES

En la actualidad hay pocos casos descritos de litiasis o calculos vesicales gigantes que se presenten con complicaciones de lesión renal, de aqui la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento quirúrgico para prevenir la lesión renal permanente, garantizar una evaluación adecuada de los factores de riesgo subyacentes y optimizar la vigilancia de los cálculos recurrentes.

P-1836

PROTOCOLO HEMOTRANSFUSIÓN MASIVA

J Melero López [1]; M Ordóñez Espinosa [1]; A Iboleón Jiménez [1]; L Carrillo García [2]

[1]H. Virgen de la Victoria; [2]H. Regional Universitario

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 31 años con antecedentes de hipermenorrea y síndrome de hiperestimulación ovárica, fumadora de 10 cigarrillos diarios y alcohol consumo social.

Avisan desde centro coordinador de llegada con cuadro de parada cardiorrespiratoria resucitada de unos 4 minutos de duración, en contexto de accidente con tabla de sur en la costa, al chocar contra moto de agua. Tras realizar dos médicos que se encontraban fuera de su horario de trabajo RCP básica en la misma playa, a la llegada de equipo de urgencias extrahospitalarias se realiza RCP avanzada, consiguiendo vuelta a ritmo sinusal con pulso tras adminsitración de 4mg de adrenalina y amiodarona 300mg IV, además de las correspondientes maniobras de reanimación cardíaca.

La paciente en todo momento permanece inestable durante el traslado, con signos de posible sangrado interno.

A su llegada a cuarto de críticos, la paciente permanece inestable, con TA en torno a 70/30mmHg, pese a las medidas iniciales de resucitación enérgica.

Se activa Código Trauma: se contacta con Cirugía de guardia, Traumatología, Anestesia y Unidad de Cuidados Intensivos; y se realiza protocolo E-Fast objetivándose presencia de líquido libre en espacio espleno-renal. Se realiza gasometría de urgencia y se objetiva hemoglobina 8mg/dl en primer control, 5 mg/dl tras 10 minutos.

En este contexto, se activa protocolo de hemotransfusión masiva del hospital, administrándose 4 concentrados de hematíes sin cruzar y 4 unidades de plasma fresco congelado, tras descongelación, a dosis de 10/15 ml/Kg, junto a un pool de plaquetas y fibrinógeno. Al no encontrarse la paciente anticoagulada, no se precisa de reversión de agentes anticoagulantes.

Tras valoración en cuarto de críticos, y continuando la paciente inestable, con diagnóstico de shock hemorrágico grado IV secundario a posible lesión de bazo, ingresa paciente en quirófano, donde se realiza esplenectomía y cierre de vasos sangrantes, con posterior estabilización y paso a Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

El protocolo de Hemotransfusión Masiva supone una herramienta de conocimiento imprescindible para el profesional de Urgencias, tanto en medio intra- como extrahospitalario, aunque suele hacer referencia al conjunto de acciones y adminstración de hemoderivados dentro de la atención hospitalaria.

En primer lugar, realizar una correcta identificación del grado de shock hemorrágico del paciente, el mecanismo derivado y posible origen de la lesión, objetivando cuando sea posible con protocolo E-Fast, aunque sin retrasar la atención inmediata del paciente. Con la gasometría venosa urgente cosntatamos el déficit de hemoglobina, problemas en coagu-

lación y nivel de plaquetas, decidiendo posteriormente la activación de dicho protocolo.
Será el facultativo responsable quien dé inicio al comienzo de las acciones que se derivarán posteriormente, preparándose un primer PACK con: 4 Concentrados de hematíes sin cruzar, 4 unidades de PFC, 1 Pool de Plaquetas • En hemorragia obstétrica, se enviará junto con los hematíes 3 gr de fibrinógeno.
Posteriormente se continuará la transfusión de hemoderivados en función de los resultados analíticos extraídos:
- Hemoglobina, se establece una cifra de 7-9 gr/dl como objetivo, excepto en TCE que se mantendrá cifras en torno a 10 gr/dl.
- Plaquetas, se transfundirá si < 50 x 109 /L, para conseguir un objetivo de > 75.000/mm3. En caso de TCE el dintel se eleva a < 100 x 109 /L.
- PFC a dosis de 10-15 ml/kg si INR ó TTPa > 1.5.
- Fibrinógeno si niveles séricos < 1.5 gr/l. Si no se disponen de los resultados analíticos y persiste el sangrado y la inestabilidad hemodinámica del paciente, se enviará 4 Concentrados de hematíes y 4 Unidades de PFC. Se enviará 1 Pool de plaquetas por cada dos envíos de las características previas (PACK 2).
Además, considerar reversión de tratamiento antiocoagulante si precisa.

P-1837

ACCIDENTE LABORAL IN ITINERE: LA IMPORTANCIA DE ASEGURAR LA CARGA

S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:
MOTIVO DE CONSULTA
Accidente de tráfico
ANTECEDENTES
Alergias
SIN ALERGIAS MEDICAMENTOSAS CONOCIDAS
Antecedentes familiares
Antecedentes personales
NAMC. Varón 41 años. No ttos crónicos
Medicación previa
HISTORIA ACTUAL
Accidente de tráfico a unos 50km/h con choque fronta. Traumatismo directo de material metálico que transportaba en la furgoneta contra su región dorsal. Solo refiere dolor a ese nivel. No traumatismo craneoencefálico
Exploración física
TA 104/78, Sat 99 %, FR 24, FC68 lpm. Normocoloración
Glasgow 15; Pupilas simétricas y reactivas.
AP: conserva murmullo vesicular bilateral sin ruidos sobreañadidos
AC: RsCsRs sin soplos
Abdomen blando, depresible,no doloroso a la palpación,no masas ni megalias
Extremidades inferiores no dolorosas
Dolor a la palpación a nivel de apófisis espinosas de 8º-12º vértebra dorsal,no crepitación ni equimosis ni deformidad. Palpación de pelvis sin anormalidades
RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
TC de tórax:
Fractura del pilar anterior de T9 sin hundimiento en el momento actual ni repercusión radicular en el momento actual. Fractura de la apófisis transversa derecha de T9.
Fracturas de la región posterior de los arcos costales derechos 9º a 12º con acabalgamiento de los bordes en 11º arco costal derecho.
Discreto hemoneumotórax basal derecho con área de contusión pulmonar en segmentos basales de practicamente todo el LID. Pequeño derrame basal izquierdo. Resto de parénquima pulmonar sin alteraciones.
No observo adenopatías en rango patológico mediastínicas, hiliares ni axilares.
No se observan alteraciones mediastínicas.
TC abdomen:
Hígado, vesícula y vía biliar, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales y ambos riñones sin imágenes sugestivas de
patología.
No se observan adenopatías en rango patológico mesentéricas, retroperitoneales ni ilíacas.

No se observa líquido libre intraabdominal.
No se observan imágenes óseas sugestivas de malignidad en el esqueleto visualizado.
- Discreto hemoneumotórax basal derecho con extensa contusión pulmonar extensa en LID.
- Fractura del pilar anterior de T9 y apofisis transversa derecha sin repercusión radicular. Fracturas de 9º a 12º arcos costales derechos.

DIAGNOSTICO

Traumatismo torácico en contexto politrauma:
- Fracturas. costales derechas múltiples 9º-12º.
- Mínimo hidroneumotórax derecho post-traumático.
- Aumento densidad en LID probable contusión pulmonar.
- Fractura de novena vértebra dorsal: pilar anterior
- Fractura de la apófisis transversa dcha de vértebras dorsales T9, T10 y T11
- Fractura de la apófisis espinosa de vértebras dorsales T10 y T11

Evolución:

Paciente que acude tras accidente de tráfico (choque frontal), en pruebas complementarias se objetivan fracturas de arcos costales 9 a 12, con hemoneumotorax, extensa contusión pulmonar derecha y fractura de T9 estable. Se comenta con Cirugía Torácia de hospital de referencia y UCI para traslado y valoración. Inicialmente el paciente ingresa a cargo de la UVI para vigilancia durante dos días sin incidencias.
Durante el ingreso la paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide alta a domicilio a los 7 días.

CONCLUSIONES:

En España, durante el año 2022, se registraron 653.510 accidentes de trabajo con baja. La mayoría se produjeron durante la jornada laboral, en concreto 571.274 accidentes, que suponen el 87,4 %. El 12,6% fueron in itinere
Es obligatorio llevar la carga del interior del vehículo asegurada de una forma correcta para prevenir lesiones en caso de accidente.
En nuestro caso, no llevar la carga bien asegurada, ocasionó al paciente unas lesiones graves que habrían podido ser evitadas, y con ello la morbimortalidad asociada a este tipo de accidentes.

P-1838

DE LO BANAL A LO FATAL

Fb Troyano Márquez [1]; C Guerrero Argumánez [1]; Mp Naz Núñez [1]; M Serrano López [1]; Jm Danier Jocelyn [2]; T Bécares De Purgly [1]

[1]Hospital General La Mancha Centro; [2]Centro de Salud Quintanar de la Orden

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 46 años, sin antecedentes patológicos ni alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Acude al Servicio de Urgencias traído por ambulancia medicalizada en estado de coma. Según informa el compañero médico, el Glasgow de recogida es de 8 puntos y el paciente presenta anisocoria, junto con cifras de tensión arterial sistólica de 200 milímetros de mercurio (en adelante, mmHg), por lo que han adminsitrado en ambulancia 20 mg de labetalol. Antes de llegar al hospital ha colocado mascarilla laríngea por parada respiratoria.
Interrogamos a familiares mientras se procede a primera valoración así como monitorización en Box Vital. Nos cuentan que sobre las 05:00 horas (en adelante, h)comienza con cuadro de náuseas, sensación distérmica y fiebre. Es valorado por Atención Primaria en el domicilio a las 07:40 h, que administran metoclopramida 10 mg y metamizol 2 g, intramusculares. Posteriormente su madre refiere pérdida súbita del nivel de consciencia, tras lo cual avisa al 112. El paciente llega a nuestro centro a las 10:00 h.
Indagando con familiares e historia clínica de Atención Primaria, el paciente lleva 18 días con clínica infecciosa y cefalea frontal, motivo por el que ha consultado en varias ocasiones en Urgencias tanto del Centro de Salud como hospitalarias. Se encuentra en tratamiento con ciprofloxacino en gotas óticas. Previamente había estado en tratamiento con amoxicilina / ácido clavulánico 875/125 mg (7 días)y azitromicina 500 mg (3 días) así como prednisona 30 mg diarios durante una semana. El paciente tiene historia de sinusitis de repetición.
Ya en Box Vital, se realiza exploración física: TA 49/20 mmHg, FC 87 lpm saturación periférica de oxígeno 100%. Midriasis bilateral arreactiva, con disminución de Glasgow a 3 puntos. Auscultación cardiopulmonar normal. Se inicia resucitación con volumen remontando a 76/46 mmHg. Se procede a intubación orotraqueal. Se realiza interconsulta a Medicina Intensiva, se extrae analítica completa, se realiza electrocardiograma y se solicita tomografía computarizada (TC)cerebral.
El electrocardiograma resulta estrictamente normal. Analíticamente, destaca leucocitosis de 24700 con neutrofilia (23400), junto con tiempo de protrombina de 49%. Proteína C reactiva 0,2 mg/dl y procalcitonina 0,18 ng/dl. Resto anodino.
Informe TC cerebral: Se observa ocupación de seno maxilar derecho con gas en su interior y destrucción de la lámina papirácea. En lóbulo frontal derecho se observa una efecto de masa de aspecto multilobulado con un eje anteroposterior mayor que el craneo-caudal y el transverso asociado a edema perilesional y alguna otra lesión en zona más craneal intraparenquimatosa e incluso otra extraaxial. Dichas lesiones producen efecto de masa sobre línea media y condiciona obliteración de cisternas basales altas. Con contraste existe una mínima captación de contraste

en anillo. Dados los hallazgos sugiere absceso cerebral y mas raramente un glioblastoma de bajo grado.
Con estos resultados, existiendo alta sospecha de absceso cerebral y presencia de signos de herniación en tomografía, se deriva de forma urgente a nuestro centro de referencia con servicio de Neurocirugía y Unidad de Cuidados Intensivos de Neurocríticos. A su llegada, objetivan signos de muerte cerebral, por lo que no se interviene y queda ingresado. Tras dos test de muerte cerebral, se retiran medidas de soporte de acuerdo con familiares y el paciente fallece.

CONCLUSIONES:
Hemos de tener en cuenta que patologías aparentemente banales, como puede ser una sinusitis, pueden complicarse hasta llegar a causar la muerte del paciente, incluso en aquellos que no presentan antecedentes de interés como es este caso.
En el Servicio de Urgencias nuestro papel se centra, de forma inicial, en el tratamiento de soporte, así como la rápida valoración y enfoque del paciente crítico, utilizando los recursos a nuestro alcance y derivando a los Servicios necesarios.

P-1839

TRAUMATISMO ESPLÉNICO POR COZ DE CABALLO

Milagros Lucas Gutiérrez [1]; Eliana Chiabrando [1]; Laura Sánchez Manzano [1]; Maria Eugenia Reinares Rueda [1]; Beatriz Julián García [1]; Sara Barroso Fernández [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres

HISTORIA CLÍNICA:
Presentamos el caso de un varón de 36 años, sin antecedentes de interés, que acude al servicio de urgencias tras recibir una coz accidental de su caballo a nivel de los arcos posteriores medios de la parrilla costal izquierda. Acude al servicio de urgencias por molestias en dicha localización y por insistencia de sus familiares. Niega disnea, ni tos, ni fiebre ni expectoración.
En la exploración física, presenta una auscultación cardiopulmonar sin hallazgos, a nivel de arcos medios posteriores presenta la señal del casco de la herradura del caballo, con molestias a la palpación sin crepitación y sin hematoma. En la exploración abdominal destaca dolor en hipocondrio izquierdo sin defensa abdominal, con puño percusión renal negativa.
Se realiza analítica donde no presenta anemización pero llama la atención hematuria microscópica en orina. Por ello, se solicita radiografía de tórax donde se objetiva fractura del arco posterior de la 12ª costilla izquierda y tac toraco- abdominal ante sospecha de traumatismo esplénico versus traumatismo renal. En la tac presenta lesiones hipodensas laminares que afectan prácticamente a todo el espesor del parénquima, muy próximas a la región del hilio, compatibles con laceraciones esplénicas, la de mayor profundidad de 36 mm; acompañándose de dos pequeños hematomas intraparenquimatosos de 15 y 13 mm. Mínimo hematoma subcapsular laminar anterior de unos 6 mm, que afecta a menos de un tercio de la cápsula esplénica. Líquido libre en cuantía leve, en pelvis y periesplénico, de alta densidad, en relación con hemoperitoneo.
Tras los hallazgos anteriormente descritos nos ponemos en contacto con cirugía de guardia. Dado que el paciente está hemodinámicamente estable y es un traumatismo esplénico grado III de la AAST(American Association for the Surgery of Trauma), se decide manejo conservador. Tras estar ingresado durante 10 días, el paciente permanece estable siendo dado de alta sin complicaciones.

CONCLUSIONES:
El traumatismo por coz de caballo suele producirse cuando el paciente ha dejado de montar y no lleva la protección adecuada, por ello una correcta anamnesis e historia clínica son herramientas fundamentales e irremplazables para orientarse al diagnóstico de traumatismo esplénico, así como identificar el mecanismo del trauma, y el sitio de contusión. La incidencia de accidentes de equitación es elevada pero las lesiones intraabdominales graves, que requieran tratamiento quirúrgico son escasas, aunque la actitud en el tratamiento esplénico va a depender de una serie de factores siendo el más importante el grado de estabilidad hemodinámica del paciente.

P-1840

SU CEGUERA NO LE PERMITIÓ VER EL PELIGRO

Merli Mateu Riu [1]; Mireia Cramp Vinaixa [2]; Anna Diaz Vilarasau [1]; Cristina Breva Griñó [3]; Laura Ojeda Calero [4]; Melodie Rodríguez García [3]

[1]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Salou; [2]Hospital Joan XXIII de Tarragona; [3]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Torreforta; [4]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria Sant Pere de Reus

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 75 años sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedente de una meningitis en la infancia que le dejó como secuela una ceguera. Acude a Urgencias por cuadro de deterioro del estado general de aproximadamente cuatro semanas de evolución. En las últimas dos semanas hiporexia marcada. En los últimos cuatro días polaquiuria sin referir disuria.

Los familiares que la acompañan explican que en las últimas dos semanas ha presentado hematuria sin poder descartar sangrado vaginal. Pero realmente no saben concretar desde cuando presenta la hematuria ya que, correlacionando eventos previos, informan que en lo que va del año ha presentado cuatro caídas y debilidad. No refiere dolor.

La exploración física es anodina. Se realiza analítica sanguínea que destaca anemización y leucocitosis con reactantes de fase aguda elevados junto con fracaso renal agudo de causa post-renal e hiperpotasemia. En la gasometría venosa se visualiza acidosis metabólica. Además, se realiza un sedimento urinario con hallazgo de leucocitosis y abundantes eritrocitos. Se decide realizar sondaje vesical.

Dados los resultados analíticos se pauta ceftriaxona intravenosa por sepsis de origen urinario, se inicia tratamiento para la hiperpotasemia y se calcula déficit de bicarbonato por acidosis metabólica. Se realizan pruebas cruzadas y se cursa estudio de anemia. Se comenta con radiología para completar estudio ante insuficiencia renal aguda post-renal y hematuria, pidiendo prueba de imagen. Por lo que se realiza TAC de abdomen con hallazgo de **masa vesical con compromiso de ambos meatos ureterales. Se observa riñón izquierdo abscesificado.** Por lo que se orienta el caso como tumor vesical con atrapamiento ureteral bilateral que provoca una sepsis de origen urinario y un gran absceso renal izquierdo. Dados los hallazgos, se comenta con urología quien decide ingreso para intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES:

En conclusión, este caso lo que quiere expresar es la importancia que, en estos pacientes con ciertas dificultades visuales, requieren una valoración inicial de mayor complejidad y que se contemple el equilibrio entre la necesidad de conocer la etiología de su deterioro general y la realización de pruebas diagnósticas complementarias. La paciente que se presenta en el caso, su situación hemodinámica inestable nos determina la obligación de un diagnóstico rápido.

En pacientes con estas características que son autónomos y que viven solos hay que tener en cuenta que no pueden detectar signos y síntomas de alarma. Por lo que se podría intentar plantear un circuito de mayor proximidad con su médico de familia para intentar detectar precozmente patologías que en caso negativo se pueden detectar en fases muy avanzadas.

P-1841

OJO ROJO CON SORPRESA

J.a. Añez Vermolen [1]; D. Jiménez Garmón [1]; J. Rodríguez Espinosa [1]; D.a. Quintero Gutiérrez [1]; B.a. Aray Delpino [1]; L. Cuello Sánchez [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 54 años, agricultor, sin antecedentes patológicos de interés, acude a urgencias por presentar enrojecimiento y apremiante sensación de cuerpo extraño en ojo izquierdo. Refiere que horas antes se encontraba regando en su huerto con una manguera a presión, y cree que sintió un "rebote del chorro desde el suelo" y a partir de entonces notó las molestias. Niega alteraciones de la agudeza visual, secreción ocular, picor o dolor. A la inspección en el servicio general de urgencias, se aprecia marcada inyección conjuntival. Se deriva al servicio de oftalmología, a través de interconsulta urgente. Aplicando tinción de fluresceina y con lámpara de hendidura, se observan larvas fusiformes, blanquecino-traslúcidas, móviles que huyen de la luz, con medidas de entre 1,5 y 2 mm (video dispobible). Se extraen un total de 13 larvas, y se prescribe colirio yodado como antiséptico, con remisión de los síntomas al día siguiente. Los especímenes enviados al laboratorio de microbiología fueron identificados como larvas de Oestrus ovis.

CONCLUSIONES

Oestrus ovis, agente causal de oestrosis ovina, puede parasitar humanos. Se trata de una zoonosis endémica en la cuenca del mar Mediterráneo, donde se encuentra esta mosca. En la mayoría de los casos suele causar afección externa (oftalmomiasis externa), que se limita a la conjuntiva y la córnea. Sin embargo, formas más severas pueden extenderse al interior del globo ocular (oftalmomiasis interna), o a la cavidad orbitaria (oftalmomiasis orbitaria). La migración errática de las larvas puede causar síntomas de rinitis, los cuales no se presentaron en este caso. Se trata de una mosca larvípara que es capaz de proyectar sus larvas incluso sin posarse sobre la mucosa indemne. En este caso, el paciente no percibió la presencia del artrópodo, y pensó que le había entrado algo de tierra por salpicadura durante su trabajo en el huerto. Típicamente, los casos se presentan en zonas endémicas al final de la primavera y del verano. En casos como el presente, el oficio del paciente en el medio rural puede ser un indicador que invite a descartar la entidad, aunque también existen en la literatura casos de turistas en regiones costeras de Europa, procedentes de otras regiones, que son diagnosticados y tratados en su país de procedencia tras su regreso, dificultando la sospecha clínica. El tratamiento principal es la extracción exhaustiva de las larvas, las cuales pueden retirarse con fórceps de Bonn hook, o incluso con con un isopo seco, gracias a que se enganchan fácilmente con las espinas que recubren el cuerpo de las larvas, y los garfios situados en el extremo cefálico. Dichas características morfológicas forman parte del diagnóstico microscópico de la especie. En este caso se ha aplicado también colirio antiséptico, con buen resultado. Otros autores señalan la utilidad del tratamiento antibiótico oftálmico o, en casos de parasitosis masivas, internas y/o con afectación del tracto respiratorio, el uso de ivermectina, para prevenir complicaciones. En el contexto hospitalario el equipo de urgencias ha contado con el apoyo del servicio de oftalmología, garantizando un tratamiento óptimo y precoz (1,2,3).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ahmed M, Sardi F, Ouadfel A, Zemmouchi H, Menu E, Denis D. Oestrus ovis conjunctival ophthalmomyiasis. *J Fr Ophtalmol*. 2022;45(6):e296-e298. doi:10.1016/j.jfo.2020.12.013
2. Pérez Dieste JM, Castroviejo Bolíbar M, Sánchez Servate C. Ophthalmomyasis by Oestrus ovis. Oftalmomiasis por Oestrus ovis. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2018;93(11):e75. doi:10.1016/j.oftal.2018.06.019
3. Tamponi C, Pasini C, Ahmed F, et al. External ophthalmomyiasis by Oestrus ovis in tourists visiting Italy. Report of three cases and a literature review. *Travel Med Infect Dis*. 2022;46:102279. doi:10.1016/j.tmaid.2022.102279

P-1843

ROTURA DE ARTERIA AXILAR TRAS REDUCCION DE LUXACION ANTERIOR DE HOMBRO

A Alonso Morilla [1]; V Fernández Rodríguez [1]; A Irimia [1]; I Huerta Rodríguez [2]; Mj Losa Perez Curiel [1]; T Gomez Traveso [3]
[1]HUCA; [2]INSS; [3]Hospital del Rio Hortega

HISTORIA CLÍNICA:
HISTORIA CLINICA
Mujer, de 76 años, que acude al servicio de urgencias hospitalarias traída por SAMU, tras caída en domicilio, con dolor e impotencia funcional en hombro izquierdo.
No alergias. Hipertensión, dislipemia y entesopatía de hombro izdo conocidas.
A tratamiento con enalapril.
La paciente presenta dolor intenso en hombro y deformidad en charretera por lo que se solicita radiografía de hombro donde se objetiva luxación anterior de hombro izquierdo.
Se procede a la reducción de la luxación con la técnica de Hennepin.
Poco después la paciente inicia un cuadro de cianosis en mano izquierda e impotencia funcional completa del miembro superior.
Se realiza analítica completa, donde se objetiva anemia de 8 g/dl de hemoglobina y angioTC urgente evidenciándose rotura de arteria axilar y hematoma axilares izquierdos.
Se realiza reparación endovascular mediante colocación de Viabahn y drenaje del hematoma por parte de cirugía vascular.
La paciente presenta buena evolución, con recuperación de la perfusión y de la movilidad del miembro progresiva, asumiendo la paresia secundaria a elongación del plexo braquial en el contexto de la luxación.

CONCLUSIONES:
La reducción de las luxaciones anteriores de hombro es una técnica habitual en los servicios de urgencias. A pesar de ser una técnica sencilla, no está exenta de riesgo de complicaciones.
Los intentos de reducción, en particular los realizados sin sedación, tienen más probabilidades de tener éxito si el paciente está relajado y coopera.
La analgesia y la sedación pueden ayudar a aliviar los espasmos musculares, al igual que las distracciones mentales como la conversación.
Las articulaciones deben reducirse tan pronto como sea posible porque los retrasos aumentan el riesgo de complicaciones neurovasculares.
Para evitar el aumento de los espasmos musculares, todas las reducciones se realizan de forma suave y gradual, y se deben usar primero los métodos de reducción que usan menos fuerza antes que los que usan mayor fuerza.

P-1844

A PROPÓSITO DE UNA COLECISTITIS

R Barrós González [1]; V Arroyo Linares [1]; A López Garrido [1]; R Arauzo Pacheco [1]; B García Pérez [1]; R Cenjor Martín [1]
[1]Hospital del Henares

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 69 años con antecedentes de alergia medicamentosa (AINEs, aminoglucósidos y quinolonas), portadora de prótesis mitral, ictus hemisférico izquierdo en 2008 e ingreso a 2018 por shock séptico por neumonía por *H. influenza*, Bacteriemia por *Clostridium bifermentans*, perforación ileal con peritonitis, traqueobronquitis por SARM, neumotórax iatrogénico y esplenectomía por absceso esplénico por *Klebsiella pneumoniae*. Ingresada a cargo de medicina interna hasta 9 días antes de la visita a urgencias por cuadro de suboclusión intestinal con paciente con múltiples antecedentes de cirugía abdominal, en probable relación con proceso infeccioso no filiado.
Presenta como situación basal Barthel 35/100, dependiente para las actividades basales de la vida diaria excepto alimentación y vestido que precisa ayuda parcial y se encuentra institucionalizada.
Acude a urgencias por dolor abdominal, mareo, mialgia y decaimiento, presenta deposiciones líquidas y posteriormente nauseas, taquicardia, TA limítrofe, febrícula y pico febril aislado de 38.1ºC.
A la exploración presenta hipotensión y dolor generalizado abdominal de predominio en epigastrio, hipocondrio derecho y flanco derecho, dolor de rebote generalizado, defensa abdominal, Murphy positivo.
En la analítica presenta elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis 20.160 con PCR 188.8mg/L), hemoglobina de 11 g/dL e INR 7
Se solicita TC abdominal en el que se objetiva la vesícula distendida de paredes edematosas, visualizando gas en su interior con aerobilia en colédoco y en vía biliar intrahepática de predominio izquierdo, asociando cambios inflamatorios locorregionales con bandas de líquido libre y trabeculación de la grasa, compatible con colecistitis aguda enfisematosa.
Se inicia antibioterapia empítica con meropenem y se comenta con cirugía general que decide cirugía urgente con ingreso posterior de la paciente en la UCI.
Se añade a su tratamiento anidulafundina y clindamicina tras objetivarse fístula biliar por débito bilioso peridrenaje Penrose.
Durante el ingreso en UCI presenta episodios de desaturación y delirium por lo que se añade linezolid por sospecha de neumonía por broncoaspiración.
Al 13er día de ingreso se desescala antibioterapia a amoxicilina/clavulánico 2g cada 8 horas.
Durante su estancia en UCI se reintuba a la paciente en otras 2 ocasiones, tras tercera extubación y optimizado el tratamiento, ante la ausencia de mejoría clínica, se consensúa priorizar confort de la paciente.
Al 24º día de ingreso la paciente fallece.

CONCLUSIONES:
La colecistitis aguda enfisematosa es una patología poco frecuente, siendo el 1-3% de las colecistitis agudas. Se debe a una infección producida

por microorganismos productores de gas (Clostridium, Escherichia coli, estafilococos, estreptococos, Pseudomonas o Klebsiella).
La clínica habitual es la presencia de dolor en hipocondrio derecho, febrícula o fiebre, náuseas y vómitos. A la exploración se puede detectar crepitación en la pared abdominal adyacente a la vesícula biliar.
Se caracteriza radiológicamente por presentar gas intramural, intraluminal o ambos.
Se trata de una patología de mal pronóstico, con una mortalidad del 15%.
La colecistitis aguda enfisematosa es indicación de colecistectomía emergente, a valorar en pacientes críticos la realización de colecistostomía.
En cuanto al tratamiento antimicrobiano se recomendaría tratamiento con meropenem asociado a linezolid, daptomicina o vancomicina. En caso de shock séptico se plantearía ceftazidima/avibactam con ampicilina y metronidazol. En pacientes con antecedentes de alergia a betalactámicos se recomienda tigeciclina asociado a aztreonam y/o amikacina.
Se trata de una patología de gravedad y alta mortalidad por lo que la sospecha es importante para su diagnóstico precoz y poder así plantear un tratamiento emergente.

P-1845

DOCTORA, ME HE ROTO EL BRAZO HACE CUATRO DÍAS.

Mónica Gata Maya [1]; Gemma Montero Milanés [1]; Rocio Dominguez Maqueda [2]; Angela María Roco García [2]; Amanda Rocha Giraldo [1]; Beatriz Fernández Miranda [3]

[1]Hospital Zafra; [2]Hospital Perpetuo Socorro; [3]Hospital Universitario Cáceres

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años, sin alergias conocidas, con diagnóstico de trastorno de la personalidad antisocial y trastorno por consumo activo de cocaína y opiáceos (inhalados e intravenosos). Acude a urgencias hospitalarias por presentar desde hace dos horas dolor intenso en antebrazo izquierdo con sensación de hormigueo y aumento de temperatura en dicha zona. El paciente lo atribuye a caída accidental hace cuatro días. El último consumo de cocaína no sabe especificar la fecha. En la exploración física presenta tensión arterial, temperatura y saturación de oxígeno dentro de la normalidad. En el miembro superior izquierdo se observa una inflamación y edema,que se extiende desde la mano hasta la axila, con aumento de temperatura y piel tensa. Pulso radial conservado. Como diagnóstico diferencial nos planteamos fractura de antebrazo, celulitis, trombosis venosa profunda de miembro superior izquierdo y síndrome compartimental agudo. Se solicita radiografía que descarta fractura, hemograma sin leucocitosis, coagulación con Dímero D < 500 ng/dl y bioquímica con creatinfosfoquinasa de 4005 U/L con función renal conservada. Ante el resultado de las pruebas se deriva a Traumatología con carácter urgente con sospecha de síndrome compartimental agudo. Realizan fasciotomía de cara volar de antebrazo hasta cara anterior de brazo izquierdo y en una segunda intervención, desbridamiento de tejidos desvitalizados. El paciente presenta buena evolución clínica

CONCLUSIONES

El síndrome compartimental (SC)se define como el aumento de presión dentro de un compartimento osteofascial cerrado, hasta el grado de reducir o eliminar la perfusión tisular con el desarrollo de un cuadro de rabdomiolisis. Las localizaciones más habituales son la región anterior de la pierna y la cara volar del antebrazo. La causa principal son las fracturas de huesos largos. El consumo de drogas vías parenteral es otra de las causas, siendo la cocaína y la heroína las de mayor porcentaje de casos. La clínica se basa en dolor progresivo que aumenta con el estiramiento pasivo de los músculos parestesias y aumento de presión como primer síntoma. Otros signos tardíos son la palidez, ausencia de pulsos y parálisis. Si el tratamiento se realiza de forma precoz, habitualmente no secuelas funcionales.

P-1846

ROTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EN URGENCIAS HOSPITALARIAS

Dora Milakovic [1]; Sandra Valle Hernández [1]; Taisiya Minorskaya [1]
[1]Hospital del Vendrell

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 63 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y dislipidemia, en tratamiento farmacológico con doble antiagregación y atorvastatina que acude a urgencias por dolor lumbar irradiado a fosa iliaca izquierda acompañado de náuseas de 3 días de evolución. A su llegada a urgencias consciente, orientado, hemodinámicamente estable, eupneico, afebril; inicialmente valorado en zona de baja complejidad. A la llegada a la sala de rayos para realizar radiografía abdominal por sospecha de cólico renal, el paciente presenta síncope, por lo que se traslada a la sala de reanimación. A la segunda valoración el paciente está consciente, pálido, con tinte ictérico en piel y mucosas, hipotenso, con abdomen distendido y doloroso con masa en mesogastrio y fosa iliaca izquierda y pulsos femorales muy débiles, refiriendo mareo, sensación de calor y dolor EVA 7/10. Ante la sospecha de rotura de aneurisma abdominal se solicita angio-TC abdominal y se inician cargas de suero fisiológico en dosis total de 1500mL y solución coloide en dosis de 500mL corrigiendo la tensión arterial. Al hacer el angio-TAC y ver las imágenes que muestran aneurisma infrarrenal con rotura inferior, a nivel de bifurcación, que ocupa el espacio paralumbar izquierdo siguiendo el trayecto del psoas, se solicita sangre para transfusión y se comenta el caso con Cirugía Vascular del hospital del tercer nivel, quien acepta el traslado. En espera del traslado, el paciente presenta dolor EVA 10/10, diaforesis, náuseas, palidez marcada, bradicardia e hipotensión arterial refractaria a sueroterapia, por lo que se inicia transfusión de 5 concentrados en total en carga, se administra analgesia con fentanilo, perfusión de noradrenalina 0.2ug/kg/min y antieméticos. Por presencia de agitación, inestabilidad hemodinámica y mal control del dolor, se decide intubación orotraqueal para mejor control del paciente y asegurar el traslado, administrando midazolam como sedante y rocuronio como bloqueante neuromuscular. Durante el traslado presenta otro episodio de inestabilidad hemodinámica con necesidad de noradrenalina hasta 0.5 ug/kg/min. A su llegada al hospital del tercer nivel, se realiza intervención quirúrgica emergente con colocación de endoprótesis aorto biilíaca por arteria femoral derecha. En quirófano se le administran 4 concentrados de hematíes, 800mL de cristaloides, 1g ácido tranexámico, 3g fibrinógeno y 2g cloruro cálcico. Diuresis conservada durante todo el proceso y con necesidad de noradrenalina 0.1ug/kg/min. Posteriormente ingresa en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) donde presenta los siguientes complicaciones: shock hemorrágico, requiriendo nuevamente el aumento de soporte vasoactivo hasta 0.6ug/kg/min, insuficiencia renal aguda prerrenal, isquemia intestinal recto-sigma, por la que se realiza sigmoidectomía y colostomía de descarga con muñón rectal intra abdominal, insuficiencia respiratoria aguda secundaria a atelectasias bibasales, desnutrición severa y anasarca por la que se inicia nutrición parenteral total, colecistitis aguda gangrenosa perforada que se trata empíricamente con meropenem y linezolid y posteriormente realiza colecistectomía tras observar coleperitoneo. Tras la segunda intervención quirúrgica ingresa en UCI hemodinámicamente inestable con requerimiento de noradrenalina durante la cirugía hasta dosis máximas 0.3ug/kg/min. Presenta mejoría progresiva a nivel hemodinámico trás resucitación inicial pudiéndose retirar el soporte vasoactivo a las 36 horas de la intervención. Dada la correcta evolución, el paciente se traslada a la planta de Cirugía Vascular, donde presenta buena evolución y al realizar rehabilitación funcional finalmente se da de alta hospitalaria un mes y medio después. Actualmente hace seguimiento ambulatorio.

CONCLUSIONES

La rotura de un aneurisma aórtico abdominal puede ser una causa de dolor abdomino-lumbar altamente mortal. Además, existe una importante morbilidad en la evolución post quirúrgica. La presentación clínica es a menudo sutil y confusa, por lo que es esencial un alto índice de sospecha ante signos de alerta, como síncope o hipotensión transitoria.

P-1847

PACIENTE CON ABSCESO FRONTAL: DRENAMOS Y ALTA.

Rosa María García Rubio [1]; Pedro Antonio Rivas Del Valle [1]; Carlos Jesús Moros Cristobal [1]; Esperanza Puga Montalvo [2]; Ana Cristina Rodríguez Rodríguez [3]; Belén Escot Pérez [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocio; [2]Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [3]Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias Huelva Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 59 años con antecedentes personales de fumador de 20 cigarrillos/día, tromboflebitis en miembro inferior izquierdo, tendinopatía hombro derecho e intervenido de fractura de cráneo en infancia y triada en rodilla derecha que acude derivado dese consulta de enfermería de atención primaria por presentar salida de material purulento y hemático en herida quirúrgica tras extirpación de quiste epidérmico frontal sobreinfectado hace 16 días. Al realizar limpieza con irrigación con Prontosan® Solución el paciente refiere sensación de amargor en la garganta con salida de líquido hemático por la nariz.

Hace 16 días fue valorado en urgencias por cirugía plástica tras derivación desde cirugía general por tumoración fluctuante en región frontal tras varios episodios de celulitis/abscesos en dicha localización en los últimos meses. A la exploración en urgencias el paciente presentaba tumoración frontal aproximadamente de 5x5 cm fluctuante que refería desde hacía 3 días que impresionaba de quiste epidérmico sobreinfectado. Tras anestesia local y asepsia se realiza drenaje de este por parte de plástica con salida de abundante material purulento. Se realiza limpieza repetida con solución antiséptica. Se deja gasa orillada impregnada en FURACIN. Se procedió al alta con analgesia, antibioterapia y curas locales en centro de salud hasta cierre por segunda intención.

En la exploración actual el paciente presenta buen estado general con pequeña herida quirúrgica frontal. Abombamiento etmoidal. Desviación septal izquierda. Se realiza cura instilando suero con Betadine objetivándose caída de la instilación por el suelo de la boca.

Pruebas complementarias:

Conclusiones del TAC realizado: Hallazgos radiológicos compatibles con tumor inflamatorio de Pott apreciando un tejido flemonoso/inflamatorio en las partes blandas frontales que se asocia a soluciones de continuidad ósea de la pared anterior del seno frontal derecho y del techo de la orbita izquierda sin signos de afectación de la grasa orbitaria izquierda. Signos de obstrucción del complejo meatal anterior izquierdo con ocupación completa del antro maxilar izquierdo con impronta hacia fosa nasal y de celdillas etmoidales que podría ser compatible con la sospecha de mucocele. Aumento de calibre e infiltración de la grasa en la fosa pterigomaxilar izquierda que obliga descartar posible extensión del proceso inflamatorio.

Juicio clínico: Rinosinusitis crónica izquierda sin pólipos secundarios a Tumor inflamatorio de Pott.

Dado lo hallazgos radiológicos se realiza interconsulta con ORL. Se procede a alta con cita en consultas externas con antibioterapia domiciliaria. Tras valoración de caso en consultas externas se propone intervención quirúrgica mediante abordaje combinado externo (con CMF)y endoscópico. Se explican las opciones del abordaje externo: bicoronal y supraciliar, optando el paciente por el abordaje supraciliar (alas mariposa). El paciente pasa a lista de espera quirúrgica.

CONCLUSIONES:

El tumor inflamatorio de Pott es una patología muy infrecuente. Debido a la rareza de la patología, muchos casos han sido infradiagnosticados desembocando en complicaciones intracraneales. Se define como uno o más abscesos subperiósticos secundarios a una osteomielitis del hueso frontal. Generalmente se deben a la complicación de una sinusitis frontal, después de un traumatismo craneal o abuso de cocaína. Actualmente es una complicación muy rara debido a la terapia con antibióticos. Esta patología la vamos a encontrar predominantemente en el grupo de edad de la adolescencia, y rara vez en adultos como es nuestro caso. El tumor de Pott es un factor de riesgo de complicaciones intracraneales como empiema subdural o el absceso cerebral. Por ello es importante desde urgencias conocer esta entidad y tener una actuación rápida y un abordaje multidisciplinar en caso de aparición. El abordaje externo ha sido el tratamiento de elección durante años; actualmente se aboga por un abordaje endonasal sumado a la antibioticoterapia correspondiente durante un largo periodo de tiempo. En nuestro caso se opta por un doble abordaje.

P-1848

DOLOR ABDOMINAL EN PREADOLESCENCIA

B Vilaboy Arias [1]; Mj Rodríguez Ourens [2]; L Llamazares Fernández [1]; M García Rodríguez [2]; Mp Rico López [1]; R Labra álvarez [1]

[1]Hospital Carmen y Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Dolor abdominal

Antecedentes personales: Mujer. 12 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Vacunación según calendario. Intervenida de osteocondroma fémur distal en noviembre de 2023. Resto sin interés

Enfermedad actual: Acude por segunda vez a Urgencias por dolor abdominal localizado en hipogastrio de 48 horas de evolución, irradiado en las últimas horas a zona sacra, en forma de pinchazos intensos y sensación de peso y asociado a náuseas, vómitos e inapetencia. Se acompaña de estreñimiento y dificultad para orinar desde hace 5 días. No menarquia.

En la primera consulta a Urgencias sólo se objetivó dolor a la palpación profunda en hipogastrio, y se realizó una analítica de orina, hallándose 5-10 hematíes/campo; se le administraron Ondansetrón e Ibuprofeno orales, con lo que mejoró y fue alta con tratamiento sintomático.

Exploración física: Tª 36.7 ºC. TA 100/64. FC 100 lat/min. Saturación 02: 100%.

Afectada por el dolor. Desarrollo puberal completo. Tanner 5.

Dolor a la palpación en hipogastrio y ambas fosas iliacas, sin defensa. Genitales externos con abombamiento de membrana himeneal no perforada.

Pruebas complementarias: Hemograma, Bioquímica y Coagulación no patológicos. Orina: 5-10 hematíes/campo.

Ecografía abdominal: Colección ecogénica en pelvis de 7 cm en comunicación con el útero, en relación con la vagina que se encuentra marcadamente distendida y con contenido (sospecha clínica de hematocolpos). No se observa líquido libre intraabdominal.

Evolución y comentarios: Se consulta con ginecología que confirma la sospecha diagnóstica. Se informa a la madre de la paciente del diagnóstico y procedimientos a realizar, que comprende y acepta.

La paciente ingresa para sedación en quirófano, incisión de membrana himeneal y drenaje de hematocolpos por ginecólogo. El procedimiento se realiza sin incidencias. Posteriormente presenta buena evolución, sin dolor, con diuresis normal y tolerancia oral satisfactoria. Menstruación con pérdidas dentro de la normalidad.

CONCLUSIONES:

El hematocolpos se define como la acumulación de sangre y detritos celulares en la vagina como consecuencia de la presencia de una obstrucción a la salida de la misma. La causa más frecuente de esta obstrucción es el himen imperforado, que constituye la malformación congénita más frecuente del tracto genital femenino, con una incidencia aproximada de 0,1% de las recién nacidas. Esta malformación se produce por un trastorno en el desarrollo de los conductos de Müller, que deriva en la falta de canalización del tejido conjuntivo que conforma el himen. Su presentación suele ser esporádica, aunque se han descrito casos familiares con herencia autosómica recesiva. Puede presentarse aislada o asociada a otras anomalías: septos vaginales o uterinos, atresia parcial de vagina, duplicidad uterina, aplasia renal o duplicidad de vejiga o uretra, e incluso malformaciones anorrectales o vertebrales.

La sintomatología es variable e inespecífica, y el dolor abdominal es la forma de presentación más frecuente. Cuando el hematocolpos progresa puede dar lugar a disuria, retención aguda de orina, infecciones del tracto urinario, e incluso hidronefrosis bilateral por compresión extrínseca de uretra o vejiga. También puede producir masas abdominales dolorosas a nivel suprapúbico.

El diagnóstico debe hacerse precozmente y basarse en una detallada historia clínica y en la exploración física, que debe incluir una cuidadosa inspección genital, práctica que no suele realizarse en las exploraciones rutinarias en pacientes de esta edad. La ecografía abdominal es la prueba complementaria de elección, ya que permite visualizar el hematocolpos y descartar otras anomalías asociadas.

El hematocolpos secundario a himen imperforado debe sospecharse en toda adolescente con amenorrea primaria y síntomas abdominales y/o urinarios. La inspección de los genitales externos es fundamental en el despistaje de esta patología, y su realización sistemática en estas pacientes puede evitar el retraso en el diagnóstico y la aparición de graves complicaciones.

P-1849

SINDROME DE PRESS. COMPLICACIONES EN EL PUERPERIO

C. Moreno Herrera [1]; M. Vida Perez [1]; P. Arevalo Frutos [1]
[1]HURS

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES: No alergias medicamentosas conocidas. No HTA, no DM, no cardiópata ni broncópata conocida.
MOTIVO DE CONSULTA: Paciente de 34 años, parto eutócico hace 8 días; con lactancia materna actual. Acude a urgencias refiriendo su marido que desde esa mañana la paciente presenta episodios de desorientación temporoespacial alternando con episodios de llanto agudo. Exploración neurológica normal. Analítica y resto de pruebas complementarias normales. Se decide alta a domicilio por ansiedad en púerpera. Al día siguiente la paciente vuelve a urgencias por episodio de crisis convulsiva tónico-clónica generalizada con mordedura de lengua y relajación esfinteríana con periodo postcrítico posterior. A su llegada TA 187/99mmHg, FC 83lpm, Sat 02 100%, glucemia capilar 136mg/dl, exploración neurológica normal, auscultación cardíaca normal. Se realiza TAC craneal sin hallazgos y se decide ingreso en observación camas para realización de electroencefalograma que resultó ser normal pero la paciente tuvo otras 2 crisis tónico-clónicas generalizadas por lo que se decide ingreso en Neurología.
Durante su ingreso en planta se realizó RNM mostrando edema vasogénico en territorio cerebral posterior, bilateral y simétrico siendo diagnosticada por la clínica de la paciente y los resultados de la RNM de síndrome de encefalopatía posterior reversible.
Se instauró tratamiento con antihipertensivos, anticonvulsivantes y corticoides a altas dosis y la paciente fue dada de alta a los 7 días asintomática y en el seguimiento al mes, a los tres meses y a los seis meses se mantuvo asintomática y se fueron reduciendo los antihipertensivos y los corticoides manteniendo los anticonvulsivantes hasta los 12 meses.

CONCLUSIONES

Como se ha visto, el síndrome de encefalopatía posterior reversible tiene un diagnóstico complicado si no se sospecha y al no tener un tratamiento específico, el manejo del mismo es el de los síntomas guías. Importante destacar que el TAC suele ser normal y hay que recurrir a otras pruebas de neuroimagen para llegar al diagnóstico y el tratamiento debe mantenerse hasta mínimo 6 meses aún estando la paciente asintomática salvo los anticonvulsivantes que han de mantenerse hasta los 12 meses. Es importante si la paciente está con lactancia materna intentar encontrar los medicamentos compatibles con la lactancia materna para que la madre pueda continuar con la misma dado que el síndrome de PRESS es una etiología reversible y la lactancia materna según recomendaciones de la OMS debe establecerse hasta los 2 años de vida del lactante.

P-1850

HEMATOCOLPOS

F Flores Nieto [1]; A Heersche Morillo [2]; L Sánchez Valentín [3]; S Ramos Alonso [4]
[1]Caleta de Vélez - Algarrobo - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía; [2]Torre del Mar - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía; [3]Nerja - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía; [4]Vélez-Norte - Área Sanitaria Málaga Este - Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 12 años, con estado de vacunación según calendario, y peso 40Kg. Sin antecedentes médicos o quirúrgicos. No menarquia.
Acude a Urgencias Hospitalarias derivada por su Pediatra. Estaba siendo seguida en consulta para estudio por episodio de retención aguda de orina (RAO)hace un mes. Tuvo otro episodio de RAO hace un año y medio aproximadamente.
En ambas ocasiones cuenta tras diuresis espontánea por la mañana, cuadro de anuria, acompañado de dolor en hipogastrio, que se incrementa al intentar orinar. Niega clínica miccional o cualquier otra sintomatología. En estos casos se le realizó análisis de orina, con indicios de hematíes, y urocultivo, siendo este negativo.
En consulta de revisión la pediatra aprecia masa en hipogastrio, compatible con globo vesical. Tras micción mantiene tumoración en la zona. A la exploración genital observa masa violácea, por lo que deriva a Nuestro Servicio.
Exploración física **Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**
Constantes a su llegada: TA 129/69 y Tª 35.6ºC
Paciente con buen estado general, colaboradora, bien hidratada y perfundida, afebril y eupneica en reposo.
Auscultación con tonos rítmicos y sin soplos, a buena frecuencia. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
Abdomen blando, depresible, palpándose masa dolorosa en hipogastrio. Sin signos de irritación peritoneal.
Exploración vaginal: se observa masa violácea, dolorosa a la palpación, con himen imperforado, sospechándose masa compatible con hematocolpos.
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA: Hematocolpos
DIAGNÍSTICO DIFERENCIAL: Quiste ovárico o tumor ovárico
EVOLUCIÓN
Ante la sospecha diagnóstica se contacta con el ginecólogo de guardia, que valora a la paciente:
Exploración abdominal: masa abdominal palpable en hipogastrio.
Ecografía abdominal: hematocolpos. No se logra ver útero.
Exploración vaginal: himen imperforado, bultoma correspondiente a hematocolpos.
Se decide derivar al Hospital de Referencia, donde es valorada por el Cirujano Pediátrico, que tras exploración (se ve y se palpa tumoración suprapúbica, con leves molestias a la palpación en esa zona. No signos de irritación abdominal. Membrana himeneal imperforada.)solicita realización de ecografía abdominal.

Ecografía abdominal: Vejiga poco distendida, desplazada lateralmente hacia la derecha. Enorme dilatación de la vagina, llena de contenido ecogénico, con dimensiones aproximadas de 10x7.5x17cm. Útero de aspecto ecogénico normal, desplazado cranealmente y hacia la izquierda. Ambos ovarios desplazados cranealmente. Leve cantidad de líquido libre intraabdominal. Hallazgos compatibles con hidrohematocolpos (enorme, a tensión). Quiste ovárico derecho, con contenido. Probable quiste hemorrágico en evolución. A valorar en control ecográfico
Tras esto solicita analítica de sangre e informa a los padres de la paciente de necesidad de intervención quirúrgica para drenar hematocolpos.
Analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación.
La paciente permanece en dieta absoluta y tras completar ayuno pertinente es intervenida, realizándosele una himenotomía.
Tras dos días de hospitalización postoperatorio, debido a buena evolución se da de alta a domicilio con las recomendaciones correspondientes.

CONCLUSIONES:

Con este caso se quiere destacar la importancia de realizar una buena anamnesis, así como una correcta exploración, que incluya la exploración genital, ante casos con sintomatología tan inespecífica como puede ser el dolor abdominal y la clínica miccional, ya que como hemos visto nos orientan de forma sencilla al diagnóstico, a pesar de ser el hematocolpos por himen imperforado una causa infrecuente de RAO. De este modo se le evita a la paciente realización de pruebas innecesarias, medidas terapéuticas erróneas, retraso en el diagnóstico o aparición de posibles complicaciones (como hidronefrosis por compresión extrínseca de uretra o vejiga, hematometra, hematosalpinx, etc).
Contar con pruebas de imagen, como la ecografía abdominal, donde poder visualizar colección y dilatación de la vagina para apoyar el diagnóstico también es importante, así como para descartar otras malformaciones genitourinarias asociadas.

P-1851

PEDALEANDO AL DESASTRE: UNA ENCRUCIJADA ARBÓREA CON CONSECUENCIAS NASALES

Jm San Miguel Barros [1]; P Guevara Agudo [1]; Miguel ángel Melchor [2]; Mercedes Ontañon [3]; Maria Lara Montes Andújar [2]

[1]HMN Sanchinarro; [2]Hospital Universitario HM Sanchinarro; [3]en Hospital Universitario HM Sanchinarro

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción

Presentamos el caso de una paciente con traumatismo nasal con afectación de los 2/3 inferiores de la pirámide nasal con lesión cutánea, mucosa y cartilaginosa tras impacto frontal contra un tronco mientras montaba en bicicleta.

Antecedentes

Varón de mediana edad deportista, sin comorbilidades asociadas ni traumatismos nasales previos. No anticoagulado ni antiagregado.

Enfermedad actual

Acude a nuestro servicio de Urgencias un varón de mediana edad por dolor facial tras una colisión frontal contra un tronco mientras montaba en bicicleta. No refiere sangrado tras el impacto. Niega dificultad respiratoria. No refiere pérdida de agudeza visual o dificultad para la motilidad ocular. Niega cefalea. No otra sintomatología.

Exploración física

Estable hemoperiféricamente. Afebril, con saturaciones en rango.
Buen estado general. Consciente y orientado. Con leve insuficiencia ventilatoria nasal bilateral. Se aprecia lesión cutánea abierta con tres colgajos de piel de los 2/3 inferiores de la pirámide nasal con exposición de cartílago. Sin desviaciones septales. No sangrado activo. Dolor a la palpación de los tejidos blandos íntegros y circundantes. No otras lesiones en cabeza y cuello objetivadas. Pupilas isocóricas y normorreactivas. MOEs conservados. Sin pérdida de sensibilidad ni asimetrías faciales.

Manejo inicial

Se procede a la evaluación ABCDE del paciente; no existe obstrucción de la vía aérea, con una adecuada mecánica ventilatoria, no se objetivan déficits neurológicos.
Se llevaba a cabo una limpieza local con solución salina y se cubre la lesión con gasas húmedas. A nivel sistémico se inicia medicación analgésica y profilaxis antibiótica.
Se extrae analítica sanguínea con coagulación y se inicia un manejo multidisciplinar con el equipo de otorrinolaringología de nuestro centro.

Evolución

El paciente es sometido a una rinoplastia reconstructiva y correctora de urgencia. En la exploración llevada a cabo en el quirófano se objetiva apertura de la mucosa del vestíbulo nasal, pared lateral, medial, septum membranoso e inferior y fractura del cartílago alar a nivel del dorso y pie de crura medial. Se procede a la reconstrucción alar en domo y pie y se sutura por planos; la mucosa circular del vestíbulo, el plano subcutáneo y SMAS (plano músculo aponeurótico)y finalmente la piel.
Al alta médica hospitalaria completa pauta antibiótica sistémica durante 8 días y realiza cuidados locales con lavados nasales y pomada antibiótica en cada fosa nasal durante un mes.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de un adecuado manejo multidisciplinar frente a los traumatismos faciales, ya que por su prevalencia y potencial complejidad pueden generar severas secuelas funcionales y estructurales que condicionen un importante coste estético y económico para los pacientes y la comunidad.

P-1853

LO QUE LA LUMBALGIA ESCONDE.

Cristina Méndez Cabo [1]; Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera [1]; Juan Yuste Garrido [1]; María Auxiliadora Iglesias álvarez [1]; María De Los ángeles López Hernández [1]

[1]CHUC

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de urgencias un varón de 67 años. Como antecedentes de interés, había sido intervenido 4 días antes de adenoma paratiroideo medio-superior izquierdo (hiperparatiroidismo primario)detectado por una analítica con hipercalcemia un mes antes.

El paciente acude refiriendo clínica de dolor lumbar que irradiaba a miembro inferior derecho (MID)con impotencia funcional asociada. Manifestaba quejas de dolor lumbar, de semanas de evolución, que irradiaban a MID con hormigueos, motivo por el había acudido a su médico en varias ocasiones y, justo el día anterior, en su centro de salud le infiltraron una ampolla de diflofenaco intramuscular. Desde ese momento presenta aumento del dolor e impotencia funcional en MID, así como recorte de diuresis.

A la exploración física: TA 143/87mmHg; FC 83 lpm; Tª 36,2ºC. ACP con RsCsRs sin soplos y MVC sin ruidos sobreañadidos, abdomen anodino, salvo por leve molestia en región de hipogastrio (referida por no orinar de manera completa). Herida quirúrgica cervical anterior en buen estado. MMII: Destaca imposibilidad para la deambulación, en silla de ruedas, inicialmente con fuerza muscular en MID III/V con arreflexia y en MII fuerza IV/V y reflejos normales con RCP indiferente bilateral. Posteriormente, tras revalorar al paciente en camilla fuerza en MID 0-I/V y se realiza evacuación de globo vesical de 1.350cc.

Se inicia tratamiento y se solicitó analítica. En la analítica no se objetivaron alteraciones iónicas (Ca 8,3mg/dL), pero llamaba la atención leucocitosis (21.560/mm3)con reactantes de fase aguda (PCR 202mg/L) que, junto con la mala evolución clínica del paciente, nos hicieron solicitar TAC de columna lumbar. En TACse detecta: *Masa rectal compatible con proceso neoformativo rectal y con múltiples adenopatías locorregionales y metástasis hepática a distancia. Metástasis óseas en columna vertebral y pala ilíaca derecha.*

Con estos hallazgos se habla con el Servicio de Oncología y de Neurocirugía de guardia que solicitan RMN urgente y se halla *alteración de señal en secuencia Stir a nivel del cuerpo vertebral y elementos posteriores de vértebra D11 con moderada expansividad y aumento de tejidos blandos epidurales y que condicionan una estenosis severa del canal central con alteración morfológica medular (...)sugestivo de metástasis ósea con estenosis severa del canal. [Compresión medular D10 - D11].* Se decide, por tanto, intervención quirúrgica urgente y se realiza laminectomía D10-D10 por proceso expansivo con paraparesia secundaria progresiva.

CONCLUSIONES:

Como conclusión de este caso clínico, aunque poco probable, ¡no todo dolor lumbar es analgesiar! Dadas las características clínicas del paciente, inicialmente impresionaba de posible dolor lumbar compatible con

síndrome lumbociático derecho, pero, por sus antecedentes (hipercalcemia), la clínica y la marcada impotencia funcional de aparición más o menos brusca, se decidió ampliar estudio. Con los resultados analíticos (elevación de RFA)nuestra sospecha diagnóstica se tornó por una posible espondiloliscitis, un absceso en posas o, incluso, una posible infección en el punto de inyección intramuscular (aunque sin lesiones cutáneas visible sin palpables)… Por esta razón, y por la clínica, se solicita el TAC de columna lumbar con los dramáticos hallazgos acontecidos.

En los tiempos que corren, con el ritmo y la elevada carga de trabajo existente, podríamos caer en tentación de poner tratamiento analgésico-antiinflamatorio al paciente y, con cierta mejoría, darle el alta a domicilio. Esto se le hizo al paciente en días previos. Es normal ya que siempre pensamos en lo más frecuente. No obstante, ante episodios de estas características, tan invalidantes y de tan brusca repercusión funcional, tenemos que pararnos a escuchar a nuestros pacientes porque ellos nos van a hacer saltar el "*click*" clave para que nuestra sospecha no sea la más frecuente.

P-1854

SALTO HEPÁTICO

Ana Isabel Nogales Garcíaq [1]
[1]HOSPITAL INFANTA SOFIA

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso clínico:

Varón de 19 años, con antecedente de válvula bicúspide y cirugía de codo izquierdo, que acude a urgencias tras caída accidental del caballo en competición de salto, refiere que ha caído golpeándose en la cabeza y en región toracoabdominal derecha, llevaba casco pero ha perdido el conocimiento, a su llegada refiere dolor en hipocondrio derecho.

Exploración y pruebas complementarias:

Tª 36.7 ºC, TA 139/93 mmHg, FC 119 lpm. Buen estado general, consciente, orientado, normohidratado y normocoloreado. Eupneico.

Escoriación a nivel costal derecho anterior, donde presenta dolor a la palpación sin crepitación ni hematoma. Dolor en clavícula, sin deformidad y con buena movilización.

Abdomen blando, depresible, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho e hipogastrio con cierta defensa voluntaria sin signos de irritación peritoneal

Pelvis estable, no dolorosa.

Resto de exploración anodina.

Analítica: sin alteraciones reseñables

TAC craneal: sin signos de patología aguda intracraneal.

TAC columna cervical: no se visualizan signos de fractura.

TAC toracoabdominopélvico urgente: voluminoso hematoma hepático en LD (ocupa más del 50% del lóbulo hepático derecho)con foco de sangrado arterial activo en su zona más caudal, identificando laceraciones hepáticas que partiendo desde la periferia del hematoma alcanzan la vena suprahepática derecha y la vena cava intrahepática (grado V de la AAST), hemoperitoneo. Lesión hipodensa corticomedular en cara anteromedial del polo superior del riñón derecho sugestivo de contusión/hematoma intraparenquimatoso. Desestructuración de la glándula adrenal derecha que no se consigue delimitar y presencia en su lugar de líquido denso en relación con sangrado.

Evolución:

Tras los hallazgos en el TAC se traslada a sala de embolización, no pudiendo realizarse por ausencia entonces de sangrado arterial, ingresa en UCI, donde se mantiene estable hemodinamicamente, sin soporte vasopresor ni anemización significativa que requiera soporte transfusional. Valorado por cirugía y urología recomiendan tratamiento conservador con prueba de imagen en 7-10 días, en la que se objetiva disminución del tamaño del hematoma.

Juicio clínico: Politraumatismo por precipitación en contexto de caída de caballo con traumatismo abdominal cerrado, hematoma hepático con sangrado arterial activo y laceración de glándula suprarrenal y polo superior renal derechos.

CONCLUSIONES

La frecuencia de lesiones durante la práctica de actividades relacionadas con la equitación varía entre el 0.2 y el 0.4 % de las montas efectuadas,

siendo más frecuentes las lesiones en amazonas que entre jinetes, y aunque la frecuencia es pequeña existe la posibilidad de lesiones graves que comportan un riesgo vital, en este apartado se encuentras las lesiones craneoencefálicas o de órganos internos, como en este caso. Las contusiones en la cabeza son las responsables del 72-78 % de las muertes producidas en accidentes de equitación, y también son responsables de entre 55-100 % de los ingresos hospitalarios según los estudios.

P-1856

LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA DE LAS LESIONES INADVERTIDAS EN EL POLITRAUMATISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Carmen Marcos Alonso [1]; Manuela Campos Holguin [1]; Libertad Goya Arteaga [1]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 32 años, sin antecedentes relevantes, que acude por presentar, dolor a nivel centrotorácico, de mayor predominio a nivel esternal e infraumbilical, tras colisión de vehículo esta mañana cuando se dirigía con su familia a la casa de la playa.

El mecanismo lesional se produce cuando el vehículo (coche)colisiona accidentalmente con un camión que se encontraba estacionado en la carretera.

La paciente se encontraba sentada en la parte posterior del vehículo, y tras la colisión sale del mismo por su propio pie, y sin referir contusión craneal ni pérdida de consciencia, y se mantiene estable hasta la llegada de los S. de emergencias.

A la llegada de la paciente al S. de Urgencias, se encuentra estable (TA: 112/70 mmHg, FC: 95lpm SatO2: 96% sin aporte suplementario). Refiere dolor a nivel centrotorácico, de mayor predominio a nivel esternal y en región infaumbilical, asociado a la presencia de unos 3-4 vómitos de contenido bilioso y discreta sensación de mareo (sin otros signos de focalidad neurológica). No refiere alteraciones motoras ni sensitivas distales.

A la exploración inicial presenta buena ventilación en ambos hemitórax con dolor a la palpación selectiva esternal. En región abdominal destaca dolor a la palpación infraumbilical con discreta defensa y se aprecian en el mismo erosiones ocasionadas por el cinturón.

En la exploración neurológica presenta un Glasgow 15, con pares craneales y movimientos oculares conservados. Fuerza y sensibilidad conservadas. Coordinación y equilibrio normales.

Se procede inicialmente a la realización ECOFAST (sin apreciarse líquido libre ni otras alteraciones)y se procede a extracción de analítica completa (donde destaca únicamente discreta leucocitosis, encontrándose el resto de las series, bioquímica, PCR, y elemental de orina sin alteraciones). Se realiza así mismo, radiografía de columna completa, torácica, esternal y abdominal, dentro de la normalidad.

Ante el mecanismo de alto impacto, a pesar de la estabilidad de la paciente se procede a su paso a Observación para control evolutivo.

Durante su estancia en observación mejora dolor a nivel centrotorácico, pero inicia dolor a nivel abdominal con remisión parcial tras analgesia pautada y presenta también en consonancia con la intensidad del dolor, cifras de tensión arterial tendentes a la hipotensión, por lo que se procede a la realización de Angiotac de abdomen y pelvis urgente, en la que presenta: perforación de víscera hueca sin evidencia de sangrado activo y con importante neumoperitoneo y moderada cantidad de líquido ascítico. No se visualizan colecciones o focos contusivos en vísceras sólidas, fracturas óseas, alteraciones en imágenes pulmonares.

Se avisa a Cirugía general, que procede a intervención quirúrgica urgente mediante laparotomía exploradora, con sutura de perforación puntiforme en yeyuno medio.
La paciente evoluciona favorablemente en el postoperatorio, y tras varios días en planta, se procede al alta.

CONCLUSIONES:
El objetivo de la presentación de este caso clínico es mantener siempre un alto índice de sospecha ante lesiones inadvertidas en politraumatismos o traumatismos de alto impacto, especialmente tras una evaluación primaria e insistir en la necesidad de evaluaciones secundarias posteriores con intervalos regulares, ante la posibilidad de lesiones ocultas vasculares y retroperitoneales, que no siempre se presentan en la atención inicial.

P-1857

CAVERNOMA MEDULAR SANGRANTE

María Angel Garcés Ayerbe [1]; María Luisa Garcíavasco [1]; Anastasija Kiseliova [1]; Graciela Ivonne Pereira Quintaro [2]
[1]HOSPITAL LA ZARZUELA; [2]HOSPITAL LAZARZUELA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 62 con antecedentes personales:
- No alergias medicamentosas conocidas
- Exfumadora desde hace 35 años. Alcohol muy ocasional
- Epilepsia con crisis de ausencia, en contexto de cavernomatosis cerebral en seguimiento por Neurología y tratamiento con levetiracetam 500-0-1000
- Hipotiroidismo en tratamiento con Eutirox 50
- Artroplastia total de cadera dcha. en Junio de 2023
- Tromboembolismo pulmonar bilateral bilobar en Octubre de 2023, en tratamiento con apixaban 2.5 mg 1-0-1

La paciente presenta desde Octubre de 2023 dolor en banda en región inframamaria, pocos días después del inicio del tratamiento anticoagulante, que consultó y se interpretó como neuritis intercostal bilateral, por lo que se inició tratamiento con gabapentina y pregabalina, sin mejoría de los síntomas.
Acude a nuestro servicio en Diciembre de 2023 por alteración de la sensibilidad con sensación de acorchamiento en miembros inferiores, de inicio en pared abdominal supraumbilical hasta los dedos de los pies, acompañado de retención urinaria parcial y sensación de debilidad sutil en miembros inferiores, con alteración de la deambulación.
Exploración :
Fuerza muscular conservada en miembro inferior derecho (MID)proximal y distal.
Leve pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo (MII)con paresia 4/5 para la flexo-extensión de rodilla
ROT (reflejo osteotendinoso)cutáneo plantar extensor bilateral disminuido ++/++++.
Hiperalgesia en banda en dermatoma D4-D5-D6 e hipoestesia por debajo de D7 con buen tono esfinteriano vesical y anal.
Ante sospecha de compresión medular, solicitamos RM dorso-lumbar: lesión intramedular con signos de sangrado D4-D6, como primera opción cavernoma medular con sangrado en distintos tiempos evolutivos.
La paciente ingresa en el servicio de Neurocirugía, se suspende la anticoagulación y se inicia tratamiento con dexametasona, con mejoría neurológica, por lo que es dada de alta. A los 4 días del alta hospitalaria, la paciente refiere empeoramiento progresivo de la fuerza en el MII. A la exploración paresia 2/5 del MII y 4/5 del MID e ingresa de nuevo.
Se realiza de nuevo RM y se objetiva crecimiento de la lesión y signos de resangrado, por lo que se decide intervención quirúrgica. Durante este ingreso se coloca además un filtro de vena cava.

CONCLUSIONES:
- Los cavernomas intramedulares son lesiones infrecuentes con pocas referencias en la bibliografía

- En un número no despreciable de pacientes, se recoge antes del diagnóstico una historia de episodios de dolor e hipoestesia, que muchas veces se confunden con un cuadro sintomático radicular de probable etiología discal
- Se recomienda la resección quirúrgica " en bloque" en los casos sintomáticos, sobretodo en los que debutan con sangrado masivo agudo por el riesgo mayor de resangrado
- Nuestro caso tiene alto interés por tratarse de una paciente con síndrome medular con una complicación hemorrágica grave, pero a su vez de alto riesgo trombótico

P-1858

MASA DENTAL INADVERTIDA

Adriana Martín Morcuende [1]; Marta De Miguel Enrique [1]; Laura Sánchez Manzano [1]; Marta Guadalupe Madera Molano [1]; Sara Barroso Fernández [1]; Milagros Lucas Gutiérrez [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 71 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por empeoramiento de odontalgia e inflamación en hemicara izquierda a pesar de haber realizado antibioterapia y corticoterapia vía oral durante 7 días por diagnóstico de absceso dental. No ha presentado fiebre. No disnea ni disfagia.

Entre sus antecedentes personales destaca la presencia de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, artritis reumatoide y flutter auricular, todas ellas controladas mediante tratamiento médico. Fumador de 30 cigarrillos al día.

A la exploración física se observa edema parpebral inferior izquierdo y eritema e inflamación en la región masetera izquierda, de consistencia indurada a la palpación con una zona de fluctuación. Limitación de la apertura bucal. En la cavidad oral, dentición en mal estado. Salida de material purulento a través de encía vestibular en cuadrante inferior izquierdo. Tumoración de consistencia dura, fija e indolora en la cara vestibular de los molares de la hemiarcada superior izquierda. Suelo de la boca blando y depresible. No se palpan adenopatías laterocervicales ni submandibulares.

Al interrogar al paciente sobre el momento en que comenzó a notar la tumoración en cuestión, este niega haberla percibido previamente.

Ante la sospecha de un absceso dental complicado se solicita una tomografía computarizada (TC)facial.

La TC describe aumento de volumen y densidad y engrosamiento cutáneo de las partes blandas de la hemifacies izquierda con extensión craneal, al menos, hasta el arco cigomático, en relación con tejido flemonoso abscesificado con afectación submandibular izquierda y del espacio masticador que asocia una colección de mayor tamaño 17x11x22 mm (APxTxCC)localizada adyacente al ángulo mandibular izquierdo, con reacción perióstica y adelgazamiento cortical, y otras de menor tamaño de localización anterior y centrolateral, así como pequeños ganglios probablemente reactivos.

Surgiendo de la pieza dentaria 27 se aprecia una lesión calcificada con morfología de rayos de sol - nieve arrastrada alrededor de la pieza dental descrita, que no destruye las estructuras adyacentes y que es compatible con tumor odontogénico epitelial calcificante - Tumor de Pindborg.

En la vertiente derecha del maxilar superior y en relación con las raíces dentarias se aprecia una lesión lítica con contenido de alta densidad, que podría corresponderse con quiste odontogénico radicular.

Molar inferior izquierdo incluido (probable 38)rodeado de un halo hipodenso a valorar quiste odontogénico folicular.

Vía aérea permeable y respetada. Resto del estudio sin otros hallazgos.

Con estos hallazgos se comenta caso con Cirugía Maxilofacial.

De forma urgente se lleva a cabo exodoncia de pieza 38 y 37 y drenaje de colección purulenta.

De forma programada se realiza biopsia incisional y enucleación de la lesión en la pieza dentaria 27, seguido de legrado óseo y decorticación del hueso subyacente, sin complicaciones intra ni postoperatorias.
El examen anatomopatológico de la muestra revela la presencia de un tumor de Pindborg o tumor odontogénico epitelial calcificante (TOEC) con márgenes libres de tumor.
Tras confirmar el diagnóstico de tumor de Pindborg se llevará a cabo un seguimiento continuo del paciente para monitorear la progesión del tumor y evaluar cualquier signo de recurrencia.

CONCLUSIONES

El tumor de Pindborg es una neoplasia odontogénica benigna e infrecuente. Generalmente se presenta como una lesión localizada en la mandíbula, indolora, de crecimiento lento pero con un carácter invasivo local, o como un hallazgo radiológico casual. Puede confundirse sobre todo, por frecuencia, con los quistes dentígeros y con otros tumores óseos, siendo obligado establecer un diagnóstico de certeza anatomopatológico.
El tratamiento precoz en crucial para evitar complicaciones.
En nuestro caso, se trata de un hallazgo incidental en un paciente con una mala evolución de absceso dental y escasa higiene bucodental. Esto subraya la necesidad de realizar evaluaciones clínicas integrales incluso en casos aparentemente simples.

P-1859

LUMBALGIA SCAPE ROOM

Guillermo Peretó Villaescusa [1]; Luis Martinez Sañudo [1]; Sandra Mallorquin Rama [1]; Marta Fabró Freixas [1]; Mireia Viñas Noguera [1]; Xavier Pelfort López [1]

[1]Hospital Parc Tauli

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos un caso clínico atendido en nuestro centro hospitalario en relación a lumbociatalgia de larga evolución.
Si bien es cierto, dicha patología es de causa multifactorial y puede ser visitada por diferentes especialidades y especialistas en función del centro donde sea atendido el paciente.
En nuestro caso se trata de un varón de 80 años con antecedentes médicos de DM II y HTA que consulta en el servicio de urgencias hace aproximadamente 4-5 meses por una lumbalgia generalizada con irradiación hacia EID sin deficit motor ni sensitivo, ni criterios de alarma en dicho momento. Tenia un RMN lumbar realizada en octubre de 2023 donde se objetivaba espondilolistesis L5-S1 con estenosis de los agujeros de conjunción, espondiloartrosis difusa y protusiones discales con ligera estenosis de los agujeros de conjunción derechos a nivel L2-L3 que podrían explicar la clínica del paciente.
Varias reconsultas por el mismo motivo hasta que en enero de 2024 inicia cuadro de hemiparesia derecha aguda asociado a marcha ataxica con ampliación de la base no parética e inestabilidad de la misma requiriendo de ayuda de muletas para caminar. La sospecha en ese momento fue de hemiseccion medular/ patología intracraneal aguda por lo que se solicitó RM lumbar donde se apreciaba lo comentado anteriormente y TC craneal que descartaba patología intracraneal aguda.
Un mes más tarde reconsulta por mismo motivo, y en espera de visita por la clínica del dolor y reumatología y ante ausencia de clínica de alarma se decidió alta a domicilio con signos y síntomas de reconsulta.
Una semana después reconsulta por persistencia y empeoramiento de la clínica y, ante deficit motor progresivo se decide valoración por parte de traumatología. En este momento se apreciaba dicho deficit motor a nivel de EID asociándose difusas parestesias a nivel abdominal por lo que se solicitó estudio RM dorso-lumbar apreciándose lesión nodular expansiva intraraquídea intradural extramedular derecha bien delimitada a nivel de D6-D7 con desplazamiento contralateral y compresion medular, sin signos de edema ni mielomalacia sugestiva de meningioma.
Se comentó caso con neurología y neurocirugía y actualmente el paciente se encuentra ingresado en la unidad de neurocirugía pendiente de intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES:

Con dicho caso se pretende radicar en la importancia de una completa evaluación neurológica ante la presencia de lumbalgias deficitarias progresivas de larga evolución pese a que exista una patología de base que pudiera explicar la clínica. Así como ante visitas de repetición por mismo motivo, y siendo visitado por múltiples especialistas (neurología, reumatología, clínica del dolor…)nos debería hacer replantear la coexistencia de otros posibles diagnósticos asociados.

P-1860

MASA ABDOMINAL E SÍNCOPES

Irati Oregi Belaustegi [1]; Alba Ramos García [1]; Sheila Susan Condor Pineda [1]; Ana Rengifo Martinez [1]; Lorena Ainhoa Solla Fernández [1]; Elena Marcos Poveda [1]

[1]Hospital Comarcal Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA:

DESCRIPCION DEL CASO

Varón 86 años, hipertenso, cardiopatía isquémica crónica con colocación de stent sobre la descendente proximal y FA anticoagulado con sintrom. Acude a urgencias derivado por su MAP tras observar masa abdominal en domicilio. Mareo de 48h de evolución sin haber realizado deposiciones desde entonces. Sufre episodios sincopales posprandiales con dolor abdominal.

Exploración física Y **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

PA 90/61mmHg FC 92lpm Temp 36.0ºC SO2 100 basal

Regular estado general. Consciente y orientado. Palidez cutánea. Pulso periférico débil.

- Tórax: sin alteraciones cutáneas de interés.

A.C.: Rítmico

A.P.: Roncus y crepitantes en todos los campos.

- Abdomen: pequeño hematoma subcutáneo en fase de curación en región inferocostal izquierdo. Dolor generalizado a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Masa dura en FII/mesogastrio de aprox 8cm de longitud, no pulsátil, dolorosa a la palpación. Sin signos de irritación peritoneal.
- EEII: sin edemas ni signos de TVP.
- Analítica a su llegada (16:00h): glucosa 153, urea 169, cr 2.87 (previas 1.6), sodio 129, potasio 5.3, PCT normal, PCR 5.1. Hemoglobina 9.7, leucocitos 6.840 (N 76% L 12%). Gasometría venosa con lactato normal. INR 6.2.
- Orina normal
- Rx torax PA y abdomen en supino: Cardiomegalia. Leve derrame pleural izquierdo. Heces en marco cólico sin signos de obstrucción intestinal.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

Monitorizamos al paciente a su llegada a urgencias manteniendo las constantes estables, tendentes a la hipotensión. Tras resultado analítico, se procedió a administrar SF (hasta 2L)por sospecha de ERC reagudizada por deshidratación e intentar mejorar función renal previo a TAC abdominal por sospecha de masa abdominal obstructiva.

En ecografía a pie de cama se observa masa de características indiferenciadas en flanco izquierdo, que pudiera obstruir colon y el llenado vesical. Riñón derecho normal, no se consigue visualizar riñón izquierdo. Vena cava colapsada (< 2cm).

Se procede a sondaje vesical.

- Se repite analítica (19:30h)previo a TAC: urea 161, cr 2.59, sodio 129.

Se le realiza TAC abdomino-pélvico sin contraste a las 20:30 observando gran colección densa a nivel del músculo recto anterior izquierdo del abdomen de 9.5 x 9.3 x 15.2 cm de diferentes densidades y con niveles líquido-líquido, hallazgos compatibles con hematoma en distintos estadios evolutivos. Por la localización puede deberse a sangrado de la arteria epigástrica inferior izquierda. Líquido libre de alta densidad también en pelvis compatible con hemoperitoneo.

- Analítica (21:00h): Hemoglobina 8.6. INR 7.
- Diuresis total 200cc.

Rehistorio al paciente, refiere contusión abdominal contra la cama una semana antes, motivo por el que tiene el pequeño hematoma en fase de resolución en región subcostal izquierda.

Se contacta con Cirugía de guardia por paciente anticoagulado en proceso de reversión (ampolla de vitamina K 10mg ev + 3 viales de protromplex)con hematoma en pared abdominal donde no se puede descartar que exista sangrado activo en el momento actual. Se decide traslado a Hospital Terciario para realización de AngioTAC donde se confirma el sangrado activo y se inicia transfusión y se procede a embolización de arteria epigástrica inferior por Radiología Intervencionista con buena evolución.

JUICIO CLÍNICO

SANGRADO DE ARTERIA EPIGÁSTRICA INFERIOR IZQUIERDA
MASA ABDOMINAL, GRAN HEMATOMA EN M. RECTO

CONCLUSIONES:

La reanimación con líquidos es la base del tratamiento en pacientes con hipovolemia grave. Aunque no existe una definición clara, puede haber hipovolemia grave cuando la pérdida de sangre o de líquidos extracelulares produce una disminución de la perfusión periférica. Se considera shock hipovolémico cuando la hipovolemia grave produce disfunción orgánica como resultado de una perfusión tisular inadecuada. En pacientes con hipovolemia grave o shock hipovolémico, el retraso en la terapia con líquidos puede provocar lesión isquémica y shock irreversible con insuficiencia multiorgánica.

P-1861

A PROPOSITO DE UN CASO, LESIONES POR ESTRANGULAMIENTO

Maria Soria Ruiz Ogarrio [1]; Sara Manzano Sánchez-miranda [1]; Gemma Rodríguez Villadeamigo [1]; Jordi Estopá Valladares [1]; Nieves López Laguna [1]; Lourdes Hernández Castells [1]

[1]Clinica Universidad de Navarra Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 75 años con antecedente de cardiopatía isquémica revascularizada, en tratamiento con Adiro, que acude a urgencias por cervicalgia y disfonía tras asalto con intento de estrangulación a mano, tras el asalto refiere síncope de escasos segundos.

A su llegada a urgencias presenta buen estado general y buenas constantes. Eritema en región cervical anterior, sin sangrados. Marcada disfonía y disfagia así como cervicalgia. No dificultad respiratoria. Resto de exploración física y neurológica sin alteraciones.

Se solicita TAC de cuello evidenciando fractura de hiodes y cartilago tiroides, y hematoma que infiltra región glotica, con compromiso del calibre de la vía en vestíbulo laríngeo.

Se solicita valoración por parte de Otorrino quien realiza fibrolaringoscopia objetivando movilidad de cuerdas vocales conservadas con importante edema bilateral sin compromiso de la via aérea. Visualización de 3 anillos traqueales, con adecuada permeabilidad y edema interaritenoideo.

Se plantea la posibilidad de traqueostomía de urgencia pero se pospone ante estabilidad clínica.

Se comenta el caso con UCI decidiendo ingreso a su cargo, donde permanece observado 48horas sin incidencia y ante mejoría clínica y radiológica es dado de alta.

CONCLUSIONES:

La estrangulación a mano se produce por compresión del cuello siendo una etiología homicida o accidental

Las victimas por estrangulación pueden presentar lesión de vía aérea con síntomas como ronquera, enfisema subcutáneo, disnea (que característicamente empeora al extender el cuello en las lesiones de vía aérea superior), disfagia, lesiones cutáneas cervicales.

Otras lesiones que pueden aparecer en la estrangulación son complicaciones respiratorias (distress respiratorio, broncoaspiración), colapso circulatorio por estimulación mecánica del seno carotídeo, hipoxia cerebral con posibles déficits neurológicos. Luxación cervical y lesión medular cervical

El diagnostico clínico se apoyará de técnicas de imagen como Rx de columna cervical, TAC de cuello y fibrolaringoscopia.

El tratamiento de la lesión de vía aérea se realizará mediante traqueostomía puesto que la intubación podría causar espasmo laríngeo o empeoramiento del daño de la vía.

P-1862

¡ME DESPERTÉ EN UN CHARCO DE SANGRE...PERO ESTOY BIEN ¡

Liliana Meana Sánchez [1]; Silvia Sánchez Menéndez [1]; Andrea Carro González [1]; Susana Del Corro Fernández [1]; Alejandra Iglesias Prieto [1]

[1]HOSPITAL DEL ORIENTE DE ASTURIAS

HISTORIA CLÍNICA:

Varón, 61 años, sin AMC. Vive solo en entorno rural.

ETILISMO CRÓNICO con numerosos ingresos en Urgencias por intoxicación etílica y crisis comiciales por deprivación. Úlcus péptico y sd. de Mallory-Weiss.

Luxación traumática de hombro. Hematoma subdural traumático en 2008. Prescripción de clometiazol que no parece que cumpla.

Es traído a Urgencias por la UVI-móvil tras aviso por inconsciencia y traumatismo facial de varias horas de evolución, en el contexto de nueva intoxicación etílica. Lo encuentran con abundante pérdida hemática por herida inciso-contusa ciliar drcha.

A la exploración física presenta Glasgow 15, hipoglucemia y exploración neurológica en rango normal, sin explorar marcha ni Romberg. No disnea, no deformidad de caja torácica ni respiración paradójica. Manifiesta leve dolor a la palpación externa del hemitórax drcho.

Afebril. COC. Eupneico con FR 16 respxm. Pulsioximetría: 100%. Coloración pálida. Frialdad acra. Relleno capilar retardado. TA: 107/72. Caquexia. No IY. RsCsRs a la auscultación cardíaca. Murmullo vesicular conservado con leve hipofonesis a la auscultación pulmonar drcha. Resto no reseñable.

Se realizan estudios complementarios: EKG normal, hemograma con anemia de trastornos crónicos agudizada por sangrado activo, serie blanca y plaquetas normal.

Coagulación normal. Bioquímica con glucemia de 65 mg/dL y etanol de 2,73 g/L.

TAC craneal sin sangrados, con importante atrofia córtico-subcortical; y radiografía de tórax con velamiento casi completo del hemitórax drcho y varios arcos costales con trazos de fractura, junto a callos de fracturas antiguas.

Ante dicho hallazgo se interroga al paciente sobre la causa, cree recordar que se golpeó en ese costado hace 48h pero no recuerda bien cómo fue.

Se solicita TAC torácico con gran derrame pleural drcho, con atelectasia del lóbulo inferior, medio, y parte del superior; con aspecto escanográfico de HEMOTÓRAX.

Pequeño neumotórax drcho.. < 25%. Callos de fractura antiguos en ambas parrillas costales, a nivel de todas las costillas. Trazos de fractura agudos desde 5º a 9º arcos costales drchos (algunos con doble trazo).

Se realiza TORACOCENTESIS con tubo de 28Fr con drenaje de 1000cc de contenido hemático tras pinzamiento secuencial. Analgesia con fentanilo, sueroterapia con cristaloides de 2000cc por dos vías vv. periféricas y trasfusión de 2 concentrados de hematíes tras tipaje y escrutinio. Radiografía de tórax portátil de control con reexpansión pulmonar hasta campos medios.

El paciente se traslada a Cirugía Torácica, con buen control analgésico, hemodinámica normal y pulsioximetría del 100% con soporte de O2 con gafas nasales

CONCLUSIONES:

El HEMOTORAX puede resultar de un traumatismo cerrado. La pérdida de sangre se ve complicada por la hipoxia. Es obligado el control de TA, evaluar la circulación periférica: color de la piel, gradiente térmico y relleno capilar. Inspeccionar las venas del cuello buscando ingurgitación.
El paciente debe estar conectado a un monitor cardíaco y a un pulsioxímetro.
El diagnóstico asocia un estado de shock con ausencia de murmullo respiratorio y percusión mate en un hemitórax.
El tratamiento consiste en la restitución del volumen sanguíneo, la descompresión de la cavidad torácica, la infusión rápida de cristaloides y de sangre de tipo específico, en cuanto sea posible.
La descompresión se realiza con la colocación de un tubo de tórax de calibre grueso (28-38 Fr): TORACOCENTESIS. No se deben extraer > 1000-1500 cc por la posibilidad de desarrollar un edema pulmonar, por ello debe realizarse pinzamiento secuencial; o total si aparecen tos, dolor o aumento de la disnea.
Se remitirá a Cirugía Torácica para valorar toracotomía.
Las fracturas de costillas medias (4 a 9)son las que con más frecuencia se lesionan en un trauma torácico cerrado.
El ETILISMO CRÓNICO conlleva caquexia. Durante las intoxicaciones etílicas sufren traumatismos múltiples con amnesia de los episodios, mermando la gravedad y sin consultar.

P-1863

"INCIDENTALOMA PEDIATRICO"

A Nieto De Tena Gil [1]; O Encinas Rodríguez [1]; M Casado Marcos [1]; I Arizaga Benito Del Valle [2]; V Caminero Ocaña [2]; C Tomé Calix [3]

[1]Centro de salud Los Cubos; [2]Centro de salud San Agustin; [3]Centro de salud Jose Luis Santamaria

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a urgencias de traumatología un niña de 7 años de edad, sin antecedentes de interés, con todas la revisiones pediátricas correctas, calendario vacunal al día, por dolor en tobillo izquierdo tras eversión del mismo mientras saltaba en colchonetas. A la exploración paciente consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Auscultación cardiaca y pulmonar normal, abdomen normal. Extremidad inferior derecha normal, izquierda sin edema ni hematoma, dolor a nivel de maléolo peroneo con dolor nivel de ligamentos peroneo-astragalinos medios, conservando movilidad y sensibilidad.
Se le realiza radiografia de tobillo izquierdo
Dada el resultado de la radiografía, se manda informar por radiólogo de urgencias: lesión radioluscente de borde escleroso, localizada a nivel del borde medias de la diáfisis tibial izquierda: sugiere defecto fibroso cortical.
Dado el resultado de benignidad, se decide tratar el esguince grado I de tobillo izquierdo con vendaje, analgesia según peso, frio local y reposo en domicilio.

CONCLUSIONES:

El defecto fibroso cortical es bastante común en la población infantil.
Se diagnostica por su morfología radiológica típica.
No se trata, pues es benigno y tiene un carácter involutivo. Es de etiología desconocida.
Generalmente es detectada de forma incidental al realizar una radiografía simple, con una morfología ovalada o esférica, bien definida, rodeada de un anillo escleroso, pero sin reacción perióstica
Debido a las características radiológicas específicas, no es necesario realizar ninguna otra prueba de imagen ni requiere confirmación histopatológica.

P-1864

UN CUERPO EXTRAÑO POCO USUAL

T Pablos Pizarro [1]; M Díaz Padilla [1]; M García Bahmazar [1]; P Rivas Del Valle [1]; J Ríos García [2]; D Martín Sánchez [1]

[1]Hospital Virgen del Rocío; [2]Hospital San Juan de Dios Bormujos

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 38 años, con antecedentes de trastorno esquizoafectivo, ingresos múltiples por descompensación psicopatológica y alteraciones de conducta. En el momento de su consulta a Urgencias, en situación de ingreso en centro psiquiátrico por intento autolítico. Ingresa en Urgencias trasladado por servicios extrahospitalarios por autolesión en forma de traumatismo con cuerpo extraño que permanece a su llegada alojado a nivel intraorbitario derecho: el paciente se ha clavado un cepillo de dientes en el ojo. A su llegada tendente a la somnolencia con GCS 14, tensión arterial 130/70mmHg, con bradicardia sinusal a 37lpm objetivada en su traslado que precisa administración de atropina para estabilización. A la exploración física, se aprecia cepillo de dientes introducido a través de órbita derecha hasta prácticamente la totalidad de su extensión, presenta laceración de párpado superior derecho, sin asociar apertura ocular espontánea; proptosis de ojo derecho, con midriasis arreactiva y reflejos fotomotores abolidos. Se completa estudio con angiotac craneal y de órbita, con hallazgos de cuerpo extraño que se introduce por región medial de órbita derecha, con fractura del ala mayor del esfenoides, donde provoca hematoma epidural, y trayecto intracraneal a través del hemitentorio derecho, sin aparentes lesiones vasculares o parenquimatosas.

El paciente es trasladado a quirófano donde es intervenido de urgencia por Oftalmología y Neurocirugía para extracción quirúrgica del cuerpo extraño, comprobándose la integridad del globo ocular.

(Se aportan imágenes del caso)

CONCLUSIONES

Los traumatismos craneoencefálicos con herida penetrante en Urgencias son una patología con carácter urgente que requieren una valoración precoz para establecer la gravedad de la lesión, la posibilidad de perforación ocular/ afectación de SNC en este caso, así como un manejo multidisciplinar en función de las estructuras afectadas. En el caso que nos ocupa, cuando existe sospecha de afectación a nivel intracraneal, deberemos llevar a cabo un correcto abordaje según el esquema ABCDE, garantizando la estabilidad hemodinámica y clínica del paciente para proseguir con su proceso diagnóstico-terapéutico.

P-1865

ÚLCERA GENITAL EN ADOLESCENTES

N Tejado Rodríguez [1]; M Herreros Gutiérrez [2]; A Gil Rodrigo [3]; R Cenjor Martín [4]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario Fundación Jimenez Díaz; [3]Hospital General Universitario de Alicante; [4]Hospital Universitario del Henares

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 16 años, sin antecedentes de interés. Acude a urgencias tras aparición de lesión ulcerada y dolorosa en región genital de al menos una semana de evolución.

Se realiza anamnesis dirigida, quien niega haber iniciado actividad sexual. Niega cambios en flujo vaginal. Fecha de última regla en los últimos 25 días tras la consulta, aunque no recuerda la fecha exacta.

Niega palpación de adenopatías en región inguinal ni en otras partes del cuerpo (no se ha fijado tampoco). Niega fiebre u otros datos de clínica infecciosa. No había presentado lesiones similares en otras regiones del cuerpo. No ha presentado úlceras orales.

En la exploración física se objetiva: Lesión ulcerosa en labio menor, sin exudación ni sangrado. No lesiones en tejido adyacente. No doloroso a la palpación.

Se realiza tacto vaginal, sin dolor a la movilización uterina ni cambios en el flujo.

Exploración abdominal anodina.

Ante la úlcera visualizada y en ausencia de actividad sexual ni clínica infecciosa de la paciente, solicito analítica completa con reactantes de fase aguda y solicito serologías para descartar ITS a pesar de anamnesis con la paciente tanto acompañada de su madre como ella sola en consulta. Tras descartar otras causas, finalmente se realizó el diagnósico de úlcera de Lipschütz por exclusión con resolución del cuadro en 6 semanas, sin necesidad de tratamiento específico.

CONCLUSIONES:

La úlcera de Lipschützn se trata de una lesión autolimitada de aparición aguda que suele curar de 2 a 6 semanas. Es más frecuente encontrarla en mujeres jóvenes (menores de 20 años)sin actividad sexual.

Se trata de una lesión de más de 1 cm de diámetro con bordes necróticos o violáceos, cubiertos por una costra gris. Habitualmente se localiza de forma bilateral en labios menores creando forma de “beso”.

Se relaciona con infecciones víricas en la mayoría de los casos, aunque hay casos idiopáticos.

Por su localización, es importante hacer un adecuado diagnóstico de exclusión descartando infecciones de transmisión sexual, enfermedades autoinmunes (Sd. Behcet)o enfermedad inflamatoria intestinal con afectación cutánea.

No precisa tratamiento específico, limitándolo a una adecuada higiene de la zona o si es preciso uso de lidocaína tópica o analgesia oral para control sintomático, evitando el uso de antibióticos si no presenta sobreinfección bacteriana.

P-1866

ESTREÑIMIENTO POR FRACTURA

Juan José Juliá Flores [1]; Manuel Laynez Gallego [1]; Carmen Aguilar Ballesteros [1]; Sergio Antonio Villagrán Pérez [1]; Jorge Moreno Lamela [1]

[1]Hospital Puerta del Mar/San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 62 años que acude por estreñimiento de una semana de evolución. Como antecedentes personales: dislipémica, hipotiroidismo y esquizofrenia moderada-grave en tratamiento con simvastatina, Eutirox y trevicta. Según refiere la familia (la paciente debido a su patología psiquiátrica no colabora con la anamnesis), desde hace una semana está con estreñimiento que asocian a la medicación, ya que hace una semana acudió a URG por caída desde su propia altura golpeándose en zona coccígea. Se realizó radiografía sin apreciarse fracturas a nivel de cóccix, por lo que se pauto tramadol y reposo.

A la exploración, presenta abdomen blando, depresible con molestias generalizadas a la palpación con masa a nivel de hipogastrio que impresiona de posible globo vesical. Además, dolor a la palpación en zona lumbar y sacra con dificultad para la bipedestación. En miembros inferiores, se aprecia una leve pérdida de fuerza (4/5)en MII.

Indico sondaje vesical con diuresis de 1000cc con orina clara. En la radiografía de abdomen se observa heces abundantes en marco cólico. En la analítica, aparece un deterioro de la función renal (creatinina 3.59mg/dL con una previa normal)y una anemia de 9g/dL). Ante el resultado de las pruebas complementarias y la persistencia del dolor a nivel lumbosacro, se revisa la radiografía previa de cóccix donde puede haber dudas de posible línea de fractura a nivel de sacro, por lo que se decide repetir nueva radiografía, que confirma una fractura de sacro S1-S2 con desplazamiento completo.

Se interconsulta con Traumatología de guardia que recomienda TAC urgente por la afectación medular producida, donde se registra una fractura de ambas alas sacras, con desplazamiento en lado izquierdo. Anterolistesis S1-S2 grado II-III. Fractura desplazada a nivel de isquion izquierdo. Fractura en rama superior izquierda del pubis.

La paciente se ingresa en Traumatologia, realizándose artrodesis L5-S1-ilíacos -con sistema SD Solera y laminectomía S1-S2 descompresiva a los 10 días. Tras la cirugía, requiere nueva intervención para desbridamiento de la herida por sobreinfección y seroma subfascial. Al alta, ser deriva a consultas de Rehabilitacion y Urología por persistir clínica de vejiga neurógena.

CONCLUSIONES

La disociación espinopélvica es una lesión muy poco frecuente, pero a su vez muy grave, ya que puede asociar importantes complicaciones con una elevada morbimortalidad. Su baja frecuencia provoca que pueda pasar desapercibida y que así se retrase el diagnóstico y el inicio del tratamiento. Por tanto, el manejo de la disociación espinopélvica representa todo un desafío, ya que el diagnóstico requiere de una minuciosa anamnesis y exploración física, apoyado en pruebas de imagen, fundamentalmente el TAC y RMN. El tratamiento más habitual suele ser quirúrgico, relegando la opción conservadora para unos pocos casos.

P-1867

COMPLICACIÓN SECUNDARIA A TRAUMATISMO ABDOMINAL

Miguel Gutierrez Soto [1]; Blanca Gutierrez Soto [2]; Paula Medina Durán [3]

[1]Hospital Montilla; [2]Centro salud La Carlota; [3]Hospital de Montilla

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente 41 años, sin antecedentes de interés, que acude por molestias abdominales difusas en relacion a estreñimiento de 7-8 dias. Comenta menor ingesta en estos dias por no tener depposiciones. No vomitos. Esta noche sensación distérmica. Visto hace 4 dias en este servicio por motivo similar, catalogándose de dolor abdominal inespecífico. Como unico dato de interés, sufrió traumatismo abdominal cerrado hace 3 semanas por accidente de tráfico.

A la exploración física, presenta Buen estado general, buena hidratación y perfusión, eupneico. Abdomen depresible, molestia difusa a palpación, algo timpanico, No peritonismo. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos aumentados.

Exploraciones complementarias:

- Analítica: Leucocitos 8700; Hemoglobina 15; Plaquetas 231.000; Neutrofilos 61%; Creatinina 0,82; Gamma GT 23; Amilasa 37; Sodio 139; Potasio 3,6
- TAC Abdomen sin contraste: A nivel de hipogastrio presenta un área de edema de la grasa mesentérica, con pequeña lámina de líquido libre entre asas y engrosamiento difuso segmentario de asa de delgado y parte del sigma en probable relación con contusión/lesión intestinal post-traumática con edema de la pared del intestino delgado.

CONCLUSIONES

El traumatismo cerrado o penetrante puede lacerar o romper las estructuras intraabdominales.Así como producir hematoma en un órgano sólido o la pared de una víscera hueca.

Las consecuencias tardías de lesión abdominal incluyen

Ruptura de Hematoma

Absceso intraabdominal

Obstrucción intestinal o íleo

Fugas biliares y/o biloma

Síndrome abdominal compartimental

El absceso, la obstrucción intestinal, el síndrome compartimental abdominal y la hernia incisional tardía también pueden ser las complicaciones del tratamiento.

La rara vez se desarrolla semanas o años después de lesiones debido a un hematoma de la pared intestinal o adherencias causadas por desgarros de la serosa intestinal o mesentéricos. Más comúnmente la obstrucción intestinal es una complicación de la laparotomía exploratoria. Incluso laparotomías no terapéuticas ocasionalmente causan adherencias, que se desarrollan en 0 a 2% de tales casos

P-1868

APENDICITIS POR TOS

María Pérez Alonso-castrillo [1]; Andrea Lorda Valle [1]; Natalia Sanz López [2]

[1]Hospital Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Hospital Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 86 años, antecedente previo de EPOC con bronquiectasias que acude a urgencias por fiebre, disnea y tos con expectoración purulenta desde hace 2 días. Además, dolor abdominal que asocia a hernia inguinal derecha conocida que se encuentra más dura y dolorosa de lo habitual.
Exploración física: TA 202/48, FC 74 lpm, SatO2 92% basal. Buen estado general, eupneico. Febril 38.7ºC. Arrítmico, sin soplos. MVC con roncus bilaterales. Abdomen doloroso a la palpación difusa con defensa generalizada. Bultoma en región inguinal derecha doloso, duro y caliente a la palpación. No reducible. No edema ni signos de tvp
Pruebas Complementarias
Rx de Tórax: Consolidación en base pulmonar derecha.
Rx de abdomen: Asas intestinales en pilas de monedas. Gas distal.
Analítica de sangre: neutrofilia aislada de 8.2 10E3/microL, Proteína c reactiva 119.0 mg/L
TAC de abdomen: Hernia femoral derecha que contiene apéndice cecal con aumento de calibre, hiperemia, trabeculación de la grasa, líquido libre en saco herniario y burbujas de gas que sugieren apendicitis aguda con perforación contenida. Consolidaciones alveolares con broncograma aéreo en lóbulo medio y base derecha de aspecto infeccioso.
Juicio clínico:
- Hernia de De Garengeot con datos de apendicitis aguda y perforación contenida.
- Neumonía Bilobar derecha. FINE III.
Se inicia antibioterapia con piperacilina-tazobactan para cubrir ambos focos, pasa a cargo de cirugía general para intervención quirúrgica urgente. Se realizó apendicetomía laparoscópica visualizando hernia de Garengeot con apendicitis aguda gangrenosa y perforada en la punta.
El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta a los pocos días.

CONCLUSIONES:

Las hernias abdominales son una entidad frecuente siendo el 75% en región inguinal y el 3% en la crural- femoral. Generalmente contienen epiplón o intestino delgado, pero en raras ocasiones pueden incluir el apéndice (hernia inguinal de Amyand o femoral de Garengeot)o un divertículo de Meckel (hernia de Littré).
La hernia de Garengeot consiste en la presencia del apéndice cecal en el interior del saco herniario de una hernia femoral. Es muy poco frecuente, representado el 0.9% de todas las hernias y el 0.13-0.8% de los casos de apendicitis aguda.
El cuadro clínico es idéntico al de otras hernias abdominales y generalmente el diagnóstico suele ser intraoperatorio. El tratamiento depende del cuadro clínico y nivel de complicación aguda. Generalmente apendicetomía urgente y reparación herniaria posterior.
En este caso se suma la rara frecuencia de esta hernia el hecho de que el paciente tiene asociada una neumonía, motivo por el cual consultaba principalmente y probablemente la causante de la incarceracion de la hernia en los accesos de tos. Además, todo ello en un paciente varón siendo la incidencia de estas hernias mayor en mujeres (relación 3:1).

P-1869

BALÓN A TIERRA. HEMATOMA EPIDURAL TRAS TCE

P Fueyo García [1]; L Martínez Fideu [2]; Mt Andújar Martínez-moratalla [3]; Ma Madrigal Fernández [4]; D Serrano Alises [2]; M Alonso Cortejoso [5]

[1]C.S Barrio España; [2]C.S Tórtola; [3]C.S Tudela de Duero; [4]C.S Pilarica; [5] C.S Cigales

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 31 años, sin antecedentes de interés, que presenta TCE mientras jugaba al fútbol. Refieren pérdida de consciencia de 2 minutos aproximadamente con recuperación espontánea completa.

A su llegada al servicio de Urgencias, portando inmovilizador tetracameral (Dama de Elche); refiere cefalea de carácterísticas opresivas hemicraneal derecha e imposibilidad para apertura ocular ipsilateral.

A la exploración presenta GCS 15, importante hematoma orbitario derecho con crepitación e imposibilidad para apertura palpebral, resto de la exploración anodina.

Tras administración de analgesia, se traslada para realizacion de TAC urgente donde se objetiva: Hematoma epidural temporoparietal izquierdo de 25 mm de grosor con burbujas de aire en su interior. Ocasiona efecto masa, colapsandoparcialmente ventrículo lateralipsilateral y desplaza línea media. Hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo de 10 mm. Hemorragia subaracnoidea frontal derecha. Líneas de fractura frontales y temporales bilaterales y parietal izquierda. Múltiples trazos de fractura en órbita derecha que afectan a todas sus paredes, no desplazadas. Fragmento óseo, de morfología lineal, en techo de la órbita derecha que se extiende a intraorbitario y asocia aumento de densidad de partes blandas de probable contenido hemático. Ocupación parcial de caja timpánica y celdillas mastoideas izquierdas por contenido líquido. Tras hallazgos de TAC se contacta con servicio de Neurocirugía. A los 20 minutos desde su llegada al servicio de urgencias comienza con deterioro del nivel de consciencia pasando a un GCS 9: respuesta ocular al dolor (2), sonidos incomprensibles (2), localiza dolor (5); por lo que se decide ingreso en UVI y cirugía urgente para evacuacion de hematoma. Posteriormente presenta buena evolución durante su estancia en UVI, encontrándose en GCS 15 y subiendo a planta de Neurocirugía sin focalidad neurológica.

CONCLUSIONES:

El traumaismo craneoencefálico (TCE)es la causa más frecuene de mortalidad en niños y adultos. Para la valoración inicial se aplica la escala de Glasgow: la puntuación se realiza en función de la apertura ocular y las respuestas verbal y motora, y clasifica los TCE en leves, moderados o graves. La prueba complemenaria de primera elección es la TC craneal lo antes posible.

En el hematoma epidural el origen más frecuente es en la arteria meníngea media a nivel de la escama temporal, tiene un periodo lúcido de 30-45 minutos con detioro neurológico posterior con herniación uncal por efecto masa, con una mortalidad del 15-30%.

P-1870

MIOMA PARIDO CRÍTICO

Laura Carrillo García [1]; Julia Bohorquez Ríos [2]; Juan Melero López [3]; Gloria Del Carmen Mesa Ruiz [1]; Andrea Sevilla Fernández [1]

[1]HRU MÁLAGA; [2]HOSPITAL DE JAÉN; [3]HVV MÁLAGA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 45 años sin AP de interés. NAMC. Acude a urgencias traída por 061 por disnea y mal estar general. En AS de ambulancia destaca hemoglobina de 4.4 y lactato > 2. A la llegada de la paciente imposibilidad de realización de anamnesis por estado de taquipnea. El familiar señala cuadro de astenia en semanas previas y edemas de MMII.

Exploración física: MEG, palidez MC generalizada con leve tinte ictérico de la piel. Mal perfundida con relleno capilar aumentado. TA 90/66mmHg FC 100lpm Sat02 no capta. Afebril.

Ingurgitación yugular bilateral

ACP: tonos rítmicos sin soplos, MVC con hipoventilación en bases.

ABD: aparentemente molestias a la palpación profunda en hipocondrio derecho, no masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal.

Tacto rectal: heces marrones

MMII: edemas maleolares bilaterales

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Lo primero que realizamos fue ECOGRAFÍA CLÍNICA A PIE DE CAMA: realizamos protocolo RUSH puesto que ante niveles de hemoglobina supusimos probable shock de origen hipovolémico. VI no hipertrófico, aplanamiento septal, FEVI cualitativa conservada, AI ligeramente dilatada, AD dilatada, VD dilatado, IT grave. No derrame pericárdico. VCI dilatada sin colapso inspiratorio fisiológico. Espacio hepatorenal libre, derrame pleural izquierdo con pulmón atelectásico subyacente, espacio esplenorrenal libre, derrame pleural derecho. Espacio suprapúbico con líquido libre en espacio de Douglas y FII. Objetivo imagen hipoecogénica homogénea que deforma cavidad uterina.

Decidimos solicitar TAC pelvis urgente para filiación de dicha masa y descartar sangrado a dicho nivel.

Rx tórax: SCF libres, no imágenes de infiltrados ni condensaciones. ICT > 0,5.

EKG: ritmo sinusal a unos 60lpm, QRS estrecho, PR < 0.20, no alteraciones agudas de la repolarización.

AS: hemoglobina 2, hto 9.4, VCM 50, plaquetas 559000, leucos 14500, neutros 74% 10870, glucosa 161, urea 34, creatinina 1.19, FG 55, Troponina I 27, LDH 479, AST633, GGT 56, BT 0.88, PCR 73, albúmina 3.71, PT 7.1, INR2.06, TP23.

Gasometría venosa: ph 7.086 pC02 17 bicarbonato 6.2.

En TAC con contraste IV de abdomen y pelvis: marcada cardiomegalia con dilatación de cámaras derechas en ingurgitación de estructuras venosas y abdomen. Derrame pleural bilateral. Leve cantidad de líquido libre en pelvis y FII. Útero de aspecto miomatoso observando una imagen hiperdensa bilobulada adyacente a cúpula uterina de 12x6x7cm correspondiente a mioma uterino con posible hemorragia en su interior (en ECO DOPPLER ausencia de estructuras vasculares).

TRATAMIENTO:Ante hemoglobina a niveles críticos activamos desde la entrada de la paciente el protocolo de hemorragia masiva. La paciente

se encontraba con taquipnea severa y uso de musculatura accesoria, se procedió a IOT. Se procede a estabilización hemodinámica de la paciente e ingreso en unidad de UCI.
JUICIO CLÍNICO: MIOMA PARIDO. ANEMIA FERROPÉNICA GRAVE.
Tengo imágenes de TAC y de eco para poder aportar

CONCLUSIONES

Los miomas uterinos son los tumores más frecuentes del aparato genital femenino. En este caso se evidencia un caso de emergencia ginecológica como complicación de una pataología aparentemente benigna. Ante cualquier dato de sospecha de hemorragia masiva y signos de shock la ecografía clínica es esencial para descartar causas principales de posible sangrado. El protocolo RUSH para la valoración de paciente en shock es el indicado en este caso clínico. Con el empleo de esta técnica hemos conseguido casi el diagnóstico al evidenciar una masa pelvis y poder orientar el posible origen del sangrado. La ecografía es una de las primera pruebas complementarias a realizar en los pacientes en estado de shock además de ser compatible con la administración de tratamiento simultáneo sin obstaculizar la estabilización del paciente. Es impotante tener en cuenta siempre la patología ginecológica como causa de sangrado o de dolor abdominal aunque no sea la patología más habitual en nuestras urgencias.

P-1871

DESPUÉS DE TODO, SIGUE MOVIENDO LAS PIERNAS

Covadonga Uriarte Herrero [1]; Luis Martinez Fideu [2]; Rebeca De Santiago Vivero [3]; Miguel Posadas Muñoz [3]; Fernando Picon Serrano [2]

[1]CS.MAGDALENA; [2]CS. TÓRTOLA, VALLADOLID ESTE; [3]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años politraumatizado es trasladado a Urgencias por un soporte vital avanzado tras caída desde un tejado a 4 metros de altura mientras estaba trabajando sobre región dorso-costal derecha. No TCE ni pérdida de conocimiento. Refiere intenso dolor en región dorsal a pesar de tratamiento con fentanilo intravenoso. No disnea ni dolor torácico. No dolor abdominal ni náuseas o vómitos.
A su llegaba el paciente se encuentra en postura lateral izquierda al retirar el colchón de vacío se observa una gran deformidad en región dorsal acompañado de dolor.
Le realizamos una toma de constantes a su llegada a Urgencias con una Presión Arterial:163/95mm(hg), Frecuencia Cardiaca: 88/min, SpO2:93%, Frecuencia respiratoria:26.
Posteriormente, comenzamos con la exploración inicial siguiendo el método Advanced Trauma Life Support (ATLS):
Valoración primaria:
No se objetivan lesiones exanguinantes.
A:Vía aérea permeable con adecuado control cervical (portador de collarín rígido)
B:Buen ventilación y oxigenación. No estigmas de neumotórax a tensión
C:Coloración y temperatura de la piel normal, relleno capilar < 2seg, Mottling score 0
D:ECG 15, PINR.
Valoración secundaria:
MAXILOFACIAL: Presenta restos de sangre en ambas fosas nasales. Buena movilidad de la ATM. Otosocopia normal. No mordedura de lengua. Cuello sin alteraciones
TÓRAX: ACP normal, no erosiones superficiales en cara anterior. En región posterior presenta erosión en región interescaular y deformidad a nivel de vertebras dorsales con elevación e inflamación de región paravertebral derecha. ABDOMEN: blando, depresible, sin lesiones superficiales, no doloroso, no peritonismo, ruidos presentes. Pelvis estable. No relajación de esfínteres.
NEUROLÓGICA: simetría facial y pupilas simetricas reactivas. Simetría de los movimientos de miembros inferiores no doloroso y sensibilidad conservada.
Extremidades superiores con movilidad diminuida por dolor, sensibilidad y fuerza distal conservada y simétrica.PERINÉ-GENITALES: Sin alteraciones.
Exploración con ecografía FAST: Negativo para líquido libre, no neumotórax, no derrame pericárdico.
Se solicita un TC cervical, torácico y abdominopélvico con contraste intravenoso urgente donde se observa: Fractura por cizallamiento de T11-T12 con fractura de los elementos posteriores y anterolistesis, con

protrusión sobre el canal medular en unos 8 mm. Fractura de la vertiente anterosuperior de los cuerpos vertebrales de T12 y T11. Fractura de los arcos costales laterales derechos 4º a 8º e izquierdos 3º a 7º.No se observan lesiones de grandes vasos.
En cuando al resto de pruebas complementarias solicitadas, no se encontraron datos de gravedad:
-Analitica: Leucocitos 10.800, Hb 15, Plaquetas 258.000.Iones en rango. Coagulación sin alteraciones. Urea 27, creatinina 0.9, PCR 8.66.
-Gasometría venosa: pH 7.33, pO2 37.5, pCO2 48, HCO3 24. Láctico 2.9.
-ECG : ritmo sinusal, a 95 lpm QRS 60º. Sin alteraciones de la repolarización.

CONCLUSIONES:
Ante un politraumatismo en Urgencias es prioritario realizar una valoración inicial siguiendo el Método Advanced Trauma Life Support (ATLS) en el que se determina que el manejo del paciente debe consistir en 6 etapas claramente diferenciadas: **Valoración** primaria y resucitación, valoración secundaria, categorización y triage, derivación y transporte, reevaluación continua y cuidados definitivos
Gracias al ecógrafo realizamos una exploración FAST para descartar sangrado activo a nivel interno. Todo esto nos ayuda a determinar la gravedad clínica y la necesidad de realizar pruebas complementarias o por el contrario tratamiento urgente de la patología que puede comprometer la vida del paciente.
En estos casos debemos recordar la necesidad de inmovilizar correctamente al paciente para evitar un empeoramiento del paciente o una complicación de su patología. También es importante un buen control del dolor utilizando la analgesia adecuada buscando el mayor confort del paciente dentro de lo posible.
Ante posibles lesiones raquimedulares en varios ensayos se demostró que la administración de dosis altas del esteroide metilprednisolona es el único tratamiento farmacológico eficaz dentro de las primeras 8 horas tras el traumatismo.

P-1873

ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO. SIGNO DE LA POKE-BALL

Irene Badás Malnero [1]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; ángel Fernández Camporro [1]; Covadonga Rodríguez Bango [1]; Wanda González Rico [1]; Elisa Luis Labrador [2]

[1]Hospital de Cabueñes; [2]Centro de Salud El Llano

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 82 años. No alérgica a medicamentos. Como antecedentes personales es hipertensa y dislipémica a tratamiento con nebivolol 5 mg y atorvastatina 20 mg, y presenta una enfermedad renal crónica a seguimiento por Nefrología. Ha sido intervenida de un adenoma hipofisario en 2010.
Acude a urgencias por dolor abdominal generalizado súbito e intenso de 3 horas de evolución, asociado a distensión abdominal y cortejo vegetativo asociado. No ha presentado vómitos ni fiebre, y ha realizado deposiciones normales sin productos patológicos. No lo relaciona con ingestas copiosas.
A la exploración física se encuentra muy afectada por el dolor, EVA 9-10. Se encuentra consciente, orientada y colabora, sin trabajo respiratorio y estable hemodinámicamente. Presenta una auscultación cardiopulmonar normal, llamando la atención un abdomen muy distendido, globuloso y doloroso a la palpación con defensa abdominal y signos de peritonismo en la zona supraumbilical y fosa iliaca derecha, con signo de blumberg positivo. El Signos de murphy y la puñopercusión renal bilateral son negativos. No presenta alteraciones cutáneas ni en extremidades inferiores.
Se solicitan pruebas complementarias, presentando unos resultados analíticos donde destaca una hemoglobina 11,3 g/dl con resto de hemograma normal, un estudio de coagulación normal, una creatinina 2,13 mg/dl similar a las cifras previas, urea 87 mh/dl y un filtrado glomerular 21 ml/min, LDH 238 U/L y una PCR 6,4 mg/L. Radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría normal.
A pesar de estos resultados analíticos dada la exploración física de la paciente y la ausencia de mejoría con tratamiento analgésico intravenoso, se solicita prueba de imagen abdominal por sospecha de abdomen agudo (a descartar entre otras cosas una apendicitis aguda complicada dentro del diagnóstico diferencial).
En el TAC abdominal se describe en fosa iliaca derecha una lesión de morfología ovalada, de unos 95x85x65 mm con nivel grasa-líquido en su interior e imagen nodular central hipodensa (nódulo de Rokitansky, Signo de "Poke-Ball"), así como una calcificación lineal en su pared posterior, que parece depender del ovario derecho sugestivo de teratoma maduro anexial. En el momento actual impresiona de complicación del mismo con probable sangrado intralesional.
La paciente ingresa en el servicio de Ginecología donde es intervenida de manera urgente realizando por laparoscopia una anexectomía derecha sin complicaciones posteriores, y con buena evolución clínica en el ingreso siendo alta posteriormente.

CONCLUSIONES:
De este caso clínico quería destacar la importancia de la exploración física en los dolores abdominales, sin basarse únicamente en resultados analíticos, ya que a pesar de no presentar datos de alarma llamaba la atención la importante distensión y defensa abdominal. Además en mujeres con esta clínica debemos siempre tener presente patología ginecológica urgente. El TAC se ha convertido en la prueba de imagen de elección en el diagnóstico del abdomen agudo, siendo posible también la realización de ecografía abdominal. En una emergencia médica en la que tenemos que obtener un rápido diagnóstico en urgencias.

P-1874

¿QUÉ TENGO EN EL RECTO?¡QUE DOLOR!

Ana Isabel Municio Heras [1]; Marisol Cordero Cervantes [2]; Gloria Ruiz Diaz [2]; Luisa Delia Piña Ferreras [2]; María Isabel Rodríguez Rodríguez [2]; Berta María Martínez Mengual [2]

[1]Hospital Universitario San Agustin; [2]Hospital Universitario San Agustín

HISTORIA CLÍNICA
Antecedentes Personales:
No alergias medicamentosas. Paciente de 104 años, dependiente para actividades de la vida diaria, no camina, incontinencia, urinaria, portadora de sonda, vesical, permanente, deterioro cognitivo, severo, hipertensión arterial y episodios de insuficiencia cardiaca.
Tratamiento habitual: omeprazol, 20 mg, Seguril 40 mg, Resource, proteína.
Historia actual: Anamnesis realizada la hija. Refiere que su madre se encuentra más agitada en los últimos días, desasosegada. Presenta estreñimiento habitual que normalmente se resuelve tras la administración de un micro enema cada 48 72 horas. Hoy al intentar ponérselo, La paciente se muestra agresiva y lleva la mano a la zona anal, sin otras sintomatología acompañante.
Exploración física:
Tª 36.3º,TA 119/67, FC 82, Saturación de 02 100%.
Auscultación
cardiaca: rítmica con soplo sistólico II/IV aórtico. Auscultación pulmonar: normal.
Abdomen: blando, con molestias leves a la palpación en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal.
Tacto rectal: ampolla rectal vacía sin restos de sangre. Se palpa cuerpo extraño a punta de dedo.
Pruebas complementarias:
Bioquimica:
glucosa 103, urea 88, creatinina 0.7, FG37,sodio 137, potasio 4.3
Hemograma: leucocitos 11.400 con fórmula normal. Hemoglobina 13,1, plaquetas normales
Sistemático y sedimento: normal.
Radiografía de tórax: normal.
Radiografía de abdomen: cuerpo extraño en recto.
TAC abdominal: se observa bote de micro enema a nivel de recto. Piedras en vejiga.
ECG: Ritmo sinusal a 80 latidos por minuto. Bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss.
Evolución y comentarios:
una vez realizado el diagnóstico de cuerpo extraño en recto, se realizan varios tactos rectales con la intención de extraer el cuerpo extraño ubicado en recto, a pesar de palparlo el intento de extracción resulta fallido. Dada la situación clínica de la paciente se decide administrar un enema y revalorar posteriormente. El enema resultó efectivo, produciendo una deposición muy abundante que se acompañó de la expulsión del cuerpo extraño.

CONCLUSIONES

La presencia de cuerpos extraños en ampolla rectal y colon sigmoides es poco frecuente y aunque la causa puede ser la ingesta oral o emigración desde órganos vecinos, la vía rectal suele ser la puerta de entrada más frecuente, ya sea de forma accidental, por agresiones o por motivaciones sexuales.

Se ha escrito mayor incidencia en varones de 30 a 40 años.

La sintomatología puede ser muy variada, dependiendo de la ausencia o presencia de complicaciones, así pues, pueden estar asintomáticos presentar dolor, anal, molestias Pélvicas, rectorragia etc.. en los casos no complicados, o bien pueden presentar una abdomen en tabla con signos de irritación, peritoneal y signos de sexys cuando existen complicaciones.

Entre las complicaciones más frecuentes encontraríamos a la generación del esfínter, anal, infecciones para rectales, perforaciones, rectales etc.

El diagnóstico puede no resultar sencillo, el médico debe mostrar una actitud cuidadosa, ya que en ocasiones los pacientes pueden sentirse avergonzados, así pues la historia clínica y la exploración física son fundamentales

La realización de un tacto rectal, palpando el cuerpo extraño en el interior del canal anal, o pruebas de de imagen, tales como la radiografías de abdomen o la tomografía axial para localizar el cuerpo extraño y diagnosticar las posibles complicaciones, puede resultar fundamental.

El tratamiento en la mayoría de los casos consiste en la extracción transanal bajo sedación, anestesia local o raquídea con dilatación, anal, produciéndose, nulas o mínimas, complicaciones.

En escasas ocasiones, se precisara de una laparotomía exploradora.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con todas las patologías que puedan producir molestias o dolor recto/anal.

La presencia de cuerpos extraños a nivel anal es relevante y debe solucionrse sin demoras.

P-1875

DOCTORA, A MI ESTE DOLOR NO SE ME PASA

E Aurioles García [1]; A Pérez Romero [1]; R Amodeo Durán [1]; E Jiménez Aranda [1]

[1]Hospital Comarcal Valle de los Pedroches

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: dolor abdominal

Antecedentes personales: hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Insuficiencia mitral leve. Degeneración macular. Situación basal: independiente para actividades básicas vida diaria. Tratamiento habitual: calcifediol 266 mcg/ 30 días, pregabalina 25 mg/12h, omeprazol 20 mg/24h, nevibolol 5 mg /24h. Enfermedad actual: mujer de 95 años que acude por dolor abdominal de dos días de evolución, intermitente, que empeora con las comidas. Asocia náuseas, vómitos y ausencia de deposiciones. No fiebre ni otra sintomatología.

Exploración física: aceptable estado general. Despierta y alerta. Orientada en persona y espacio, no en tiempo. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo Abdomen globuloso, defensa voluntaria. No se palpan ni masas ni megalias. No hernias inguinales. Matidez a la percusión. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado. Edemas en miembros inferiores hasta tercio medio. Tacto rectal: heces duras en ampolla rectal en escasa cantidad.

Pruebas complementarias:

- Analítica: Hb 12,3, leucocitos dentro de la normalidad con fórmula normal. Plaquetas 291,000.

Glucosa 155, urea 45, creatinina 0,47, sodio 135, potasio 4,7. PCR 53,1

- Radiografía abdomen: presencia de asas dilatadas, ausencia de gas en ampolla rectal.

Evolución:

Ante la sospecha de obstrucción intestinal, pasa a observación y se contacta con cirugía general. Tras valoración por su parte, se consensua la colocación de sonda nasogástrica y la administración de gastrografin y enema de limpieza. Durante su estancia en observación, no presenta mejoría clínica. Continúa con un dolor abdominal que si bien cede parcialmente con analgesia, no remite de forma total. Además, los vómitos no cesan con ondansetrón ni metoclopramida. En el control radiológico tras seis horas de la toma de gastrografin, se observa la presencia del contraste en asas de intestino delgado, llegando hasta unión rectosigmoidea sin progresar. El enema tampoco resultó efectivo. Dadas estas circunstancias, se procedió al ingreso en el servicio de cirugía y se amplió el estudio con un TC de abdomen con el siguiente resultado: imágenes compatibles con cuerpos extraños en sigma, con cambios inflamatorios rectosigmoideos leves y ligera distensión del marco cólico proximal.

Se solicita una rectosigmoidoscopia urgente donde se observan cuerpos extraños circunferenciales que ocupa toda la luz colónica provocando obstrucción posterior. Se intenta extraer sin éxito.

Finalmente, es sometida a una cirugía urgente para la resolución del caso. Se le practicó una laparotomía media umbilical con avance externo de los cuerpos extraños con extracción vía endoanal.

CONCLUSIONES:

El íleo biliar es una complicación poco común de la colelitiasis, descrito como una obstrucción mecánica debido a la impactación de uno o más cálculos biliares de gran tamaño dentro del tracto grastrointestinal. La causa es el paso de un cálculo biliar de gran tamaño desde los conductos biliares hacia el lumen intestinal por medio de una fístula. El lugar más común de impactación es el íleo distal. La tasa de mortalidad del mismo ronda entre el 12 al 27% dada la avanzada edad de los pacientes y las patologías asociadas. Además, tiende a tener un diagnóstico tardío que favorece las complicaciones.

Es importante saber que el íleo biliar es la causa de obstrucción en menos de 4% en menores de 65 años pero alcanza el 25% en mayores de 65. Por tanto, es una enfermedad poco común pero con un alto riesgo de morbimortalidad por lo que conocer dicha patología y tenerla en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial es fundamental para un médico de urgencias.

El caso clínico expuesto manifiesta la importancia de sospechar un cuadro clínico poco frecuente y con una sintomatología muy variable y poco específica. Es imprescindible descartar previamente otras causas de obstrucción para no demorar las pruebas complementarias dirigidas y un tratamiento efectivo.

P-1876

LA IMPORTANCIA DE LA CLÍNICA EN URGENCIAS

Helena Cruz Terrón [1]; Laura Martín Guerra [1]; Laura Donaire Rodrigo [2]; Sarai Corredera Blanco [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; María Josefa Custodio García [1]

[1]Hospital Universitario Salamanca; [2]Hospital General Universitario de Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 46 años que acude a urgencias derivado desde la cárcel por dolor abdominal que no cede con analgesia. El paciente refiere que se cayó ayer de la litera, golpeándose en la zona costal izquierda, presentando dolor en dicha zona, que aumenta con la respiración, y dolor epigástrico que se acompaña de náuseas y vómitos hoy. Además ayer presentó tres deposiciones blandas sin productos patológicos. No fiebre. Hace dos semanas, estuvo ingresado por un ulcus péptico perforado con reparación endoscópica. La semana pasada también consultó por un cuadro de dolor abdominal.

Se encuentra estable hemodinámicamente. Saturación de oxígeno 98%. En la exploración de tórax presenta dolor en la línea axilar izquierda a la palpación, sin hematoma, alteración de la continuidad de la piel ni inflamación. En la auscultación pulmonar presenta murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos; en la exploración abdominal presenta dolor a la palpación generalizada con defensa a la palpación (que impresiona de voluntaria por el dolor). Resto normal.

Se pautan varias líneas de analgesia, mejorando parcialmente el dolor abdominal, pero mínimamente el dolor costal. Revisamos pruebas diagnósticas.

Analíticamente sin alteraciones. Radiografía de abdomen sin alteraciones. En la radiografía de tórax se visualiza mínima línea en zona pulmonar lateral izquierda, que coincide con la zona de dolor del paciente, con dudosa pérdida de la trama pulmonar. Se revisan radiografías de tórax previas, donde no se visualiza dicha línea.

Finalmente se confirma el diagnóstico con tomografía axial computerizada con descripción de neumotórax izquierdo de 4.5 centímetros de espesor en la región anterior de la cavidad pleural ipsilateral, con compresión sobre el lóbulo superior izquierdo.

Se decide tratamiento conservador inicial y control del dolor con buena evolución.

CONCLUSIONES:

Recalcar la importancia de la clínica en nuestro trabajo, correlacionando la anamnesis y la exploración física, así como la reevaluación en los pacientes en urgencias tras el tratamiento administrado, para poder orientar el caso y solicitar las pruebas complementarias necesarias para llegar a un diagnóstico y tratamientos correctos.

En nuestro caso, gracias a que correlacionamos la exploración clínica, la reevaluación y las pruebas de imagen, pudimos llegar a un diagnóstico certero, aplicando el tratamiento más adecuado para el paciente. Si hubiésemos restado importancia a la entrevista y a la exploración física, centrándonos en las pruebas complementarias, posiblemente hubiese sido más complicado llegar al diagnóstico.

No debemos olvidar, que sufrir un traumatismo de bajo impacto no excluye la posibilidad de presentar las complicaciones del mismo, por lo que siempre debemos tenerlas presentes y descartarlas ante la mínima duda.

P-1877

ABCESO HEPÁTICO Y OSTEOMIELITIS SACRA SECUNDARIOS A CUERPO EXTRAÑO COLÓNICO

Gloria Nacarino Moreno [1]; Marta De Miguel Enrique [1]; Sara Barroso Fernández [1]; Marta Guadalupe Madera Molano [1]; Maria Eugenia Reinares Rueda [1]; Milagros Lucas Gutiérrez [1]

[1]COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO DE CONSULTA

Estreñimiento y fiebre

ANAMNESIS

Mujer de 52 años, sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés salvo una apendicectomía en la juventud, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)por referir distensión abdominal y estreñimiento de una semana de evoluciòn acompañados de un único pico febril en las últimas 24 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente se encuentra en todo momento estable hemodinamicamente con un abdomen distendido y globuloso a la exploración abdominal sin signos de irritacion peritoneal ni palpación de masas o visceromegalias, sin hallazgos patológicos en el tacto rectal.

Durante su estancia en el SUH la paciente presenta nuevo pico febril de hasta 39ºC.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES EN URGENCIAS

En los primeros resultados analíticos destaca una leucocitosis con desviación izquierda en la fórmula, además de una elevación de reactantes de fase aguda (PCR 311, Procalcitonina 1,2)y una alteración del perfil hepático con elevación de transaminasas y de bilirrubina total sin patrón claro de colestasis, por lo que se decide solicitar una prueba de imagen abdominal

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA INICIAL

.Colecistitis Aguda

.Colangitis Aguda

PRUEBAS DE IMAGEN EN URGENCIAS

El equipo de guardia de radiologia del Complejo Hospitalario decidió realizar un TAC Abdominal el cual muestra hallazgos sugerentes de cuerpo extraño en sigma con perforación contenida por el hueso sacro, con probable osteomielitis focal y diseminación linfática retroperitoneal hasta hilio hepático con abceso hepático secundario a nivel de Lóbulo Hepático Derecho.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Abceso hepático secundario a perforación colónica por cuerpo extraño contenida por el hueso sacro con osteomielitis secundaria a dicho proceso.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Finalmente la paciente cursó ingreso hospitalario durante el cual se procedió a la extracción endoscópica de cuerpo extraño enclavado en sigma (que finalmente resultó tratarse de un palillo de madera, reconociendo entonces la paciente que debido a su trabajo como guía turístico nacional, las semanas previas al cuadro había viajado a Bilbao en donde degustó los típicos pinchos vascos).

Se realizó así mismo el drenaje percutáneo radioguiado del abceso hepático y la retirada del mismo tras resolución del cuadro controlado radiológicamente.
Evolución favorable, marchó de alta con buen estado general, afebril y con adecuada tolerancia a dieta oral.

CONCLUSIONES

Las perforaciones intestinales por cuerpos extraños son una causa rara de abdomen agudo, pero representan una posibilidad diagnóstica que el médico no debe olvidar.
Aunque la ingestión de cuerpos extraños, accidental o voluntaria, es un problema sanitario relativamente común en nuestra sociedad, la mayoría de estos objetos atraviesan el tracto intestinal sin provocar ningún incidente. Sin embargo, en el 1% de los casos se producen complicaciones como el abdomen agudo debido a una perforación intestinal.
Esta patología es más frecuente en niños, adolescentes, ancianos o pacientes que presentan problemas bucodentales.
La localización más frecuente que se asocia a perforación es la región ileocecal y el rectosigma, la causa es una luz intestinal estrecha y un tracto digestivo angulado en estas áreas.
El tratamiento depende de la localización de la lesión y de las condiciones locales.

P-1878

LAS APARIENCIAS ENGAÑAN, Y A VECES LAS BANDERAS ROJAS TAMBIÉN.

M Díaz Padilla [1]; J Ríos García [2]; T Pablos Pizarro [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO; [2]HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE BORMUJOS

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 20 años que acude por primera vez a urgencias por dolor en zona posterior del muslo derecho y en hueco poplíteo de 3 días de evolución, sin traumatismo claro pero deportista habitual.
En la exploración únicamente se objetivaba dolor en dicha zona a la palpación y con la movilización de la cadera y la rodilla, sin otros hallazgos ni banderas rojas.
Se pauta tratamiento sintomático y vigilancia domiciliaria.
22 días después vuelve a consultar en urgencias. Acude con muletas. Refiere que el dolor a nivel del muslo y hueco poplíteo ha desaparecido y que ahora tiene un dolor a nivel plantar, quemante, que le impide apoyar el pie en el suelo. A la exploración se objetiva molestias a la palpación de hueco poplíteo, no habiendo otras alteraciones a este nivel o en rodilla. Maniobras radiculares negativas. A nivel del pie se objetiva alodinia e hiperalgesia plantar lateral. No han aparecido banderas rojas.
Dada la limitación para la deambulación, se ajusta medicación y se le deriva preferente a consulta para realización de pruebas complementarias (RMN lumbar y de rodilla, además de EMG para valorar neuropatía del tibial posterior).
A los 10 días acude nuevamente a urgencias tras realizarse RMN de pelvis, por mal control del dolor, con exploración física similar a la visita anterior, pero habiendo empeorado el dolor y con fuerza 4/5 a nivel de territorio L5. Valoramos imágenes de RMN que se acaba de realizar donde se objetiva una gran masa pélvica presacra que impresiona de estar destruyendo pelvis y sacro.
Comentamos el caso con radiólogo de guardia, que valora las imágenes, siendo imposible valorar bien la lesión mediante esta técnica, al ser sin contraste. Se decide por tanto realizar TAC de pelvis con contraste, con el siguiente resultado: lesión redondeada de 63x53x40mm en el margen anterior del ala sacra derecha, con componente predominantemente exofítico, que remodela ala sacra y margen anterior de hueso iliaco de este lado. Muestra una atenuación heterogénea, sin claro realce de contraste, compatible con lesión quística multiloculada con niveles líquido-líquido de contenido hemorrágico. La lesión se encuentra en estrecho contacto con forámenes S1-S2 y S2-S3 derecho, englobando y desplazando las raíces nerviosas, así como la raíz de L5 en su trayecto extraforaminal. Los hallazgos plantean como posibilidad diagnostica un quiste óseo aneurismático primario o bien secundario a tumor óseo de células giganges. Recomiendan la realización de RMN con contraste para mayor definición.
Se realiza RMN con contraste al día siguiente donde definen la lesión de características anteriormente descritas como compatible con un quiste óseo aneurismático.

Se deriva a unidad de tumores para biopsia, que se realiza sin incidencias, donde se confirma diagnóstico. El paciente se encuentra a la espera de intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES:
El quiste óseo aneurismático es una lesión formada por cavidades quísticas que contienen sangre. Generalmente ocasiona dolor leve o moderado, pero el paciente puede presentar deformidad y fractura patológica, ya que en su evolución es común el crecimiento local agresivo y la destrucción cortical. Es más frecuente en las dos primeras décadas de la vida y representa aproximadamente el 1,4 % de todos los tumores óseos primarios.
En urgencias a la hora de explorar e historiar el dolor, es muy importante describir las caracteríticas del éste. La existencia de un dolor neuropático nos indican un posible diagnóstico, manejo y tratamiento muy diferentes. En este caso, hasta la tercera vez que el paciente acude, donde ya se objetiva una leve pérdida de fuerza en territorio de L5, no existían banderas rojas en la exploración física. Por eso es muy importante primar siempre la clínica ante todo.

P-1879

MÁS QUE UN DOLOR ABDOMINAL

Cristina Burgos Forte [1]; Monica Carlta Aguilera Casasola [1]; Julio Gállego Martinez [1]; Adoración Peláez Tercedor [1]; Marta Celorrio San Miguel [1]; Vanesa Becerra Mayor [1]
[1]Nuevo Hospital La Línea

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 65 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de artritis reumatoide, tuberculosis latente y gammapatía monoclonal igG lambda en tratamiento habitual con Tofacitinib 5mg/12 horas y antiinflamatorios.
Acude al servicio de urgencias hospitalario por epigastalgia y disnea de inicio súbito tras un episodio de vómitos en domicilio de menos de 3 horas de evolución, que fueron seguidos de una crisis de tos con restos hemoptoicos (menor a 250ml). Desde entonces aumento progresivo del dolor Escala Visual Analógica (EVA)10/10 localizándolo como centrotorácico, no irradiado y asociado a importante cortejo vegetativo.
A su llegada presenta regular estado general, con palidez mucocutánea y sudoración profusa. TA 80/60mmHg FC 110 lpm Saturación 94% basal. Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos audibles. Murmullo vesicular disminuido de manera generalizada con crepitantes bibasales y hasta campos medios en hemitórax izquierdo. Roncus aislados. Moderado trabajo respiratorio y utilización de musculatura accesoria.
Abdomen: Signos de peritonismo, dificultad para la depresión profunda por dolor. No palpo masas ni megalias. Doloroso a la palpación de manera generalizada más focalizado en epigastrio. Blumberg dudoso, Psoas negativo, Rovsing negativo, Murphy negativo. Puño percusión-renal bilateral dudosa por importante dolor.
Analítica: Hb 13,4 g/gL, Leucocitosis 13780 con neutrofilia 12440 Plaquetas normales, coagulación normal, pH 7,32, Láctico 4,5mmol/L PCR 28 Troponina I < 5,0ng/L ProBNP 243pg/mL
TAC abdomen y pelvis: Perforación esofágica en tercio distal asociada a extenso neumomediastino que rodea esófago, tráquea y aorta. Neumotórax anterior bilateral. Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo. Posible Síndrome de Boerhaave.
Tras interconsulta con Cirugía torácica de hospital de referencia se procede a traslado emergente en helicoptero sanitario.
A pesar de realización de laparotomía urgente a su llegada, el paciente se mantiene inestable hemodinámicamente durante y a su salida de la cirugía, manteniendo una tensión arterial media < 50mmHg, precisando drogas vasoactivas a dosis elevadas. En su estancia en la Unidad de Recuperación Postanestésica (URPA)desarrolló una neumonía por aspiración con mediastinitis (positivo a Candida + Enterococcus faecium +,Klebsiella pneumoniae)que finalmente desencadenó en una acidosis metabólica hiperpotasémica con mala respuesta a tratamiento, propiciando una arritmia ventricular y asistolia, falleciendo el paciente tras 6 días de ingreso.

CONCLUSIONES:
La perforación esofágica es una patología poco frecuente, teniendo una incidencia de 1,3 casos por cada millón de habitantes al año. Solo

un 15% de ellas se consideran roturas espontáneas, en el resto de los casos se suelen relacionar con esfuerzos como el vómito. Aunque dicha patología puede ocurrir en pacientes sanos, se relaciona frecuentemente con un esófago previamente enfermo (patología oncológica, úlcera de Barret, esofagitis…)
Se asocia a unas elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, situándose estas últimas por encima del 35%, y aumentando un 2% en cada hora de retraso del tratamiento.

P-1883

SINDROME COMPARTIMENTAL: LA IMPORTANCIA DE LA CLINICA

I. Baranda Calatraveño [1]; I. Pizarro Carbajo [1]; L. Alli Alonso [1]; D. Jimenez Hernandez [1]; M. Hernandez Larrea [1]; G. Bajo Begoña [1]
[1]Hospital Urduliz

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años que acude al Servicio de Urgencias porque esta mañana se le ha quedado atrapado el antebrazo derecho con el canapé de la cama durante más de una hora. Refiere dolor intenso en el antebrazo. La paciente presenta buen estado general aunque impresiona la hiperalgesia en el antebrazo, con dolor con el estiramiento pasivo de los dedos y limitación para la movilidad activa de los mismos. Dolor desproporcionado a la palpación en región proximal volar del antebrazo con hematoma a ese nivel. Neurovascular distal sin alteraciones.
En la analítica la creatinquinasa (CK)está ligeramente elevada con una función renal normal, resto sin alteraciones. En la radiografía de antebrazo no se objetiva lesión ósea. Se coloca extremidad superior derecha en alto y se pauta tratamiento corticoideo y antiinflamatorio intravenoso sin mejoría.
Ante la sospecha de Síndrome compartimental con aumento de presión en el compartimento anterior del antebrazo derecho, se explica a la paciente la necesidad de tratamiento quirúrgico mediante una fasciotomía compresiva urgente. Durante la intervención, se objetiva gran hematoma en región flexora con datos de sufrimiento muscular.

CONCLUSIONES

El Síndrome compartimental es una emergencia traumatológica, puesto que un retraso en el diagnóstico puede provocar una isquemia del miembro afectado. Dado que no se trata de una patología que atendamos a diario en nuestra práctica habitual, no debemos olvidar la importancia de la clínica que presenta el paciente, siendo en lo que nos basamos para el diagnóstico.
En este caso en concreto, la sospecha inicial fue de fractura ósea. Sin embargo, ante la radiografía sin hallazgos y el dolor desproporcionado en el antebrazo, comentamos el caso con el traumatólogo de guardia para descartar un Síndrome compartimental y realizar la fasciotomía de urgencia.

P-1885

FRACTURAS ÓSEAS OCULTAS: LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO MUSCULOESQUELÉTICO

Laura Jódar Manzanera [1]; Victoria Jódar Manzanera [2]; Ester Saguillo Alcala [3]; Juan Carlos Rodríguez Venegas [3]
[1]Parc Sanitari Pere Virgili; [2]Hospital Sant Pau; [3]SEM

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo consulta-antecedentes: Mujer de 95 años, autónoma en el dia a dia, con antecedentes fibrilación auricular anticoagulada con síntrom, insuficiencia cardiaca, prótesis en válvula mitral, que acude a urgencias tras caída casual en domicilio. A su llegada la paciente explican contusión craneal sin pérdida de conocimiento ni amnesia del episodio y dolor a nivel clavicular derecho con impotencia funcional en brazo derecho.

Exploración física: estable hemodinámicamente, con herida contusa a nivel occipital, contusión a nivel clavicular derecho, con inflamación importante en extremo proximal. Cardiopulmonar presentaba tonos arrítmicos con soplo sistólico panfocal ya conocido, mínimos crepitantes bibasales. Neurológicamente consciente, y orientada en las 3 esferas, con pupilar isocóricas normorreactivas, con déficit en extremidad superior derecha (ESD)por dolor a nivel de hombro, sin otros déficits sensitivos ni motores. ESD únicamente presenta impotencia funcional a nivel de hombro, con movilidad codo, muñeca y mano conservada, y neurovascular distal conservado.

Exploraciones complementarias: Se solicita TAC craneal por traumatismo cráneo encefálico sin pérdida de conocimiento en paciente anticoagulada, sin lesiones agudas intra ni extracraneales. Se realiza analítica sanguínea, con hemograma normal e INR 2.4, sin otras alteraciones de la coagulación. Se realiza radiografía de hombro sin evidenciar fracturas en humero, escapula, arcos costales, ni clavícula derecha. Por alta sospecha de fractura del tercio próximal de clavícula derecha, se decide realizar ecografía clínica a pie de cama, evidenciándose discontinuidad de la cortical ósea a nivel de tercio próximal de clavícula con desplazamiento anterior. Se insonan a su vez troncos supraaórticos derechos, sin lesiones vascular presentes.

Diagnóstico y tratamiento: Tras exploración ecográfica, se realiza diagnóstico de fractura de tercio proximal de clavicula. Por edad y comorbilidades se decide tratamiento conservador con inmovilización con cabestrillo de ESD durante 3-4 semanas. Es alta de urgencias con seguimiento en consultas de traumatología.

CONCLUSIONES:

La ecografía clínica es una técnica rápida, no invasiva, que se realiza a pie de cama del paciente. Suele ser útil en situaciones donde no se disponen de otras exploraciones complementarias permitiendo diagnósticos precoces en muchas patologías potencialmente graves.

En nuestro caso, permitió realizar un diagnóstico de certeza ante la discrepancia clínico radiológica de la paciente, permitiendo el tratamiento más adecuado y mejorando así la atención al paciente.

P-1886

MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO: LA IMPORTANCIA DEL TAC EN FASE ARTERIAL

Lorena Hernandez Taboas [1]; Elena Quesada Rodríguez [1]; Maria Teresa Benavent Company [1]; Maria De La Asuncion Cogollos Garrigues [1]; Andrea Cantos López [1]; Maria Cardells Peris [1]
[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón 39 años, sin antecedentes personales conocidos, que trae el Soporte Vital Avanzado a un hospital de segundo nivel tras una caída desde el techo de una nave. El paciente estaba trabajando en la parte alta de una nave y ha sufrido una caída desde unos 6 metros de altura. Acude inmovilizado por el Soporte Vital Avanzado con collarín cervical philadelphia, cinturón pélvico y férulas en ambas extremidades superiores.

En la exploración física inicial, el paciente se encuentra sudoroso, con palidez mucocutánea. Consciente pero desorientado. Eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. No se observa deformidad ni hematomas en tórax. Abdomen distendido doloroso a la palpación difusa. Cadera derecha en rotación externa y acortamiento, palidez distal de extremidades con pulsos presentes y simétricos. Ambos miembros superiores con férula de inmovilización que impresiona de fractura abierta en ambos codos.

A la exploración neurológica, paciente con Glasgow 15. Pupilas Isocóricas y normo reactivas. MOE conservados. Moviliza 4 extremidades.

Constantes a su llegada a Urgencias, cifras TA 90/50 mmHG, FC 140 lpm, Sat 02 > 98% con mascarilla reservorio. Frecuencia respiratoria 18 rpm.

Gasometría arterial con HB 13, lactato y pH dentro de la normalidad.

Tras estabilización del paciente se realiza TC Total Body con hallazgos de fractura luxación cadera derecha, múltiples fracturas vertebrales en C2 y T4. Fracturas costales, fractura transolecraniana en ambos codos. Avisa el radiólogo de manera urgente cuando observa que en la fase arterial se objetiva oclusión de ambas arterias renales principales. Imagen compatible con disección y trombosis traumática de ambas arterias. También objetiva masa suprarrenal derecha de unos 3 cm compatible con hematoma.

Se contacta con cirugía vascular de referencia, se realiza arteriografía por Radiología intervencionista pero solo consiguen repermeabilizar Arterial Renal derecha con implante de 2 STENTS. La Arteria Renal Izquierda es no repermeabilizable (riñón izquierdo no viable).

Tras realizar repermeabilizacion de Arteria Renal, se traslada el paciente a UCI de hospital de referencia para continuar cuidados.

CONCLUSIONES:

El paciente politraumatizado tiene una patología tiempo dependiente y requiere un abordaje multidisciplinar, por lo que precisa un diagnóstico rápido y preciso para el correcto abordaje médico-quirúrgico del paciente.

La Tomografía Computarizada es la técnica fundamental para la evaluación inicial y la toma de decisiones en los pacientes politraumatizados.

Las complicaciones vasculares son visibles en la fase arterial por ello es fundamental realizar estudio en ambas fases si se sospecha sangrado agudo por inestabilidad hemodinámica o anemización.
La trombosis de la arteria renal es una lesión poco frecuente que generalmente cursa sin clínica llamativa, pero su rápida detección supone un cambio en la actitud terapeútica. Pues es una patología que si se diagnostica en las primeras 12 horas de evolución puede ser susceptible de tratamiento revascularizador.

P-1887

CONTROL Y MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN LA ESTENOSIS LARÍNGEA POSTRAUMÁTICA

Javier Oraá Pérez [1]; Cristina Peña Busto [1]; Noelia Vicario Jiménez [1]; Paula Fernández Ayala [1]; Marta Villares Maestre [1]; Alberto Canales Moreno [1]

[1]Hospital Santos Reyes

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años, jugador profesional de hockey hierba, quien sufre traumatismo en el cuello por impacto de la pelota de juego mientras disputaba un partido en Barcelona. Tras el golpe, experimenta caída al suelo y pérdida de consciencia durante varios segundos con posterior recuperación espontánea. Continúa jugando el partido. Mientras regresa conduciendo a su domicilio en otra ciudad, comienza progresivamente con dolor en el cuello, disfonía y disfagia por lo que decide consultar en Urgencias de nuestro hospital. A la exploración, el paciente presenta edema peritraqueal en la zona II del cuello y lesiones purpúricas postraumáticas sin presencia de enfisema subcutáneo ni signos de dificultad respiratoria. Se realiza radiografía de columna cervical en la que se observa estenosis laríngea por lo que se decide ampliar el estudio con TC de cuello con contraste evidenciándose “edema de plano mucoso y partes blandas en distribución parasagital derecho en planos infrahioideo glótico y supraglótico, con aumento de volumen del pliegue vocal derecho, condicionando disminución segmentaria de la amplitud de la vía aérea”. Ante tales hallazgos, se inicia tratamiento corticoideo con dexametasona 8 mg intravenoso y se deriva a la UCI de nuestro hospital de referencia para control de vía aérea. Durante el traslado se administra hidrocortisona 100 mg intravenoso. A su llegada, la evaluación en la UCI es de paciente estable, eupneico en reposo y sin trabajo respiratorio. Presenta además hematoma en zona supraesternal. A pesar de la ausencia de dificultad respiratoria, y a tenor de la clínica del paciente y los hallazgos en las pruebas de imagen se decide ingreso en UCI e intubación orotraqueal electiva por la posibilidad de progresión de la estenosis laríngea. Durante la misma, se visualiza edema de glotis. Además, se inicia antibioterapia profiláctica con cefotaxima, se continúa con tratamiento corticoideo y se mantiene sedación con fármacos de vida media corta para adaptación y confort. El paciente permanece estable durante la intubación con tubo n7 normoposicionado, momento en el que el servicio de ORL realiza fibroscopia en la que visualizan ligero edema aritenoideo. Se procede a la extubación del paciente a las 48 horas sin incidencias tras realizar test de fuga, presentando fuga superior al 50%. Posteriormente, se lleva a cabo el traslado a la planta del servicio de ORL. En su estancia en planta, el paciente solo refiere dolor cervical anterior derecho sin problemas para la deglución, ni disnea o disfonía. Finalmente, tras la buena evolución y mejoría del cuadro clínico y físico se decide alta hospitalaria tras 24 horas en la planta con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio no esteroideo durante una semana.

CONCLUSIONES:

Ante todo traumatismo cervical con presencia de hematoma o edema de partes blandas es mandatorio realizar pruebas complementarias de imagen para comprobar el estado de la vía aérea.

El tratamiento farmacológico de primera línea en el edema cervical que ocasiona estenosis laríngea o traqueal son los corticoides intravenosos.

La gravedad del traumatismo cervical quedará determinada por la clínica respiratoria, aunque también se deberán valorar los aspectos deglutorios y fonatorios.

La intubación orotraqueal es la primera medida invasiva a valorar ante la sospecha de la potencial pérdida de la permeabilidad de la vía aérea.

P-1889

UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO CON SORPRESA

M Ródenas Baquero [1]; A Pineda Torcuato [1]; J.a. Oya Martinez [1]; C García Justicia [1]; G Dominijanni [1]; R García Hernández [1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 27 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que acude a Urgencias tras traumatismo craneoencefálico sucedido tras zambullirse en una piscina de poco fondo, sin pérdida de conciencia ni amnesia del episodio. La paciente refiere dolor cervical, inicialmente con irradiación al hombro y cara externa de brazo derecho con sensación de debilidad asociada, esta última que ha ido progresivamente recuperando a su llegada a Urgencias

A la exploración destaca apofisalgia cervical desde C2 hasta C7 con pérdida de fuerza para extensión de codo y muñeca derechos (4+/5). Reflejo osteo-tendinoso tricipital derecho no evocable, izquierdo preservado. Balance motor en resto de grupos musculares conservado. Sensibilidad simétrica en los cuatro miembros, reflejos osteo-tendinosos bicipital, radial, rotuliano y aquíleo presentes y simétricos. Resto anodino.

Ante la sospecha diagnóstica, se realiza tomografía axial computarizada (TAC)craneal en el que se objetiva hematoma epicraneal parietal superior derecho, y cervical, donde se evidencia una anterolistesis C4-C5 grado I-II (25-50%)que impronta sobre el canal medular anterior, una imagen laminar hiperdensa sugestiva de protrusión de disco intervertebral vs contenido hemático en el espacio intermedular anterior de C4, una luxación facetaria derecha y una probable subluxación facetaria izquierda. Decidimos por lo tanto realizar una resonancia magnética (RM)cervical urgente donde se confirma una rotura del ligamento longitudinal posterior a nivel de C4, lesiones en ligamentos amarillos en C4-C6 e interespinosos en C2-C6 y protrusiones discales amplias en C4-C7 asociado a compromiso foraminal izquierdo en C6-C7.

Se solicitó valoración por parte de Neurocirugía de guardia realizándose de manera urgente artrodesis mediante abordaje anterior con discectomía con colocación de placa y 8 tornillos.

CONCLUSIONES:

- Ante traumatismos de alta energía en región cervical se recomienda restricción de la zona con collarín.
- Ante traumatismos de alta energía con clínica neurológica acompañante, están indicadas la realización de las pruebas complementarias adecuadas que permitan descartar complicaciones: en este caso en concreto la prueba de elección inicial es el TAC. Sin embargo, el gold estándar es la realización de RM.

P-1890

LA COMPLEJIDAD DEL CARPO:LUXACION DEL SEMILUNAR

V Fernández Rodríguez [1]; Jm Briceño Sanz [1]; A Irimia [2]; O Gutierrez Alcala [3]; S Sal De Rellan Arango [4]; A Alonso Morilla [5]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Hospital Arnau Vilanova; [3] SUAP Area III Aviles; [4]Hospital Iniversitario Central De Asturias; [5]Hospital Universitario Central De Asturias

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 74 años remitido por su MAP por dolor en muñeca y mano derechas de inicio súbito esta mañana, no refiere traumatismo previo, no fiebre, no calor local, no eritema aunque si tumefacción, no episodios previos de dolor.

Antecedentes personales: polineuropatia axonal, EPOC con síndrome restrictivo, obesidad mórbida, camina con andador y por casa con dificultad.

EXPLORACION: dificultosa por volumen de partes blandas, no hematoma, no deformidad evidente, si impresiona edema de predominio en dorso de mano y carpo, flexo extensión muy dolorosa, no realiza puño completo por dolor, no empeoramiento de sus parestesias habituales en cara volar de mano. A la palpación llamativo dolor en articulación metacarpofalángica de 1er dedo y en primera hilera del carpo.

Radiología: cambios degenerativos en art MCF de 1er dedo, llama la atención desplazamiento medial y dorsal de hueso semilunar que impresiona luxado(signo de Therry Thomas), ángulo escafoulnar aumentado

Previo bloqueo de nervio mediano y anestesia local se realiza reducción cerrada siguiendo la maniobra de Apley-Salomon(tracción longitudinal, pronación, presión anterior y volar sobre el fragmento óseo)e inmovilización en posición anatómica de la muñeca. Se obtuvo una reducción parcial del mismo por lo que tiene que repetirse la maniobra con resultado aceptable.

CONCLUSIONES:

Se trata de un caso sumamente raro de luxación atraumática del semilunar, creemos que en el contexto de micro trauma repetido al caminar en hiperflexión dorsal forzada de la muñeca con el andador en un paciente con obesidad mórbida.

El semilunar es el hueso más frecuentemente luxado del carpo, aún asi es una entidad muy poco frecuente (7% de las lesiones carpianas), suele deberse a traumatismo de alto impacto con la mano en hiperextensión dorsal. Puede asociarse a fracturas de radio distal o a fracturas de los huesos de la mano.

La luxación dorsal del semilunar es mucho menos frecuente que la volar (menos del 3% del total de luxaciones del carpo)y suelen estar asociadas a fracturas del escafoides o del propio semilunar. En este tipo de luxaciones el semilunar puede encontrarse normoposicionado, siendo el resto de huesos del carpo los que se encuentran luxados respecto a este.

El diagnóstico es clínico y radiológico, si bien es muy importante tener la sospecha dado que el 25% de estas lesiones pasan desapercibidas inicialmente.

El signo de Therry Thomas es prácticamente patognomónico, consiste en una separación mayor de 3mm entre semilunar y escafoides; además se pierde la congruencia de las líneas de Gilula y en la proyección lateral el ángulo escafolunar es mayor de 60º. Puede verse también una pérdida de la alineación radiocarpiana.

El tratamiento de elección es la reducción abierta, reparación ligamentosa y fijación interna dado que son luxaciones sumamente inestables. En caso de realizar reducción cerrada se emplea habitualmente la maniobra de Tavernier para las luxaciones volares y, en el caso de las dorsales se adaptan las maniobras típicamente realizadas para las reducciones de las fracturas de radio distal(Apley-Salomon o Pilcher-Jones)sin embargo, en general no se recomienda el tratamiento ortopédico dadas las frecuentes complicaciones:inestabilidad carpiana(DISI/VISI), lesión axial, rigidez y neuropatía del nervio mediano.

En este caso, dadas las características del paciente (alto riesgo quirúrgico)se realizó reducción cerrada y se remitió a consultas para seguimiento.

P-1891

UN SUSPIRO EN UN TRAUMATISMO TORÁCICO

Elena Lamas Cenjor [1]; Paola Elena Sibila Silva [1]
[1]Hospital General Mancha Centro, Alcázar de San Juan

HISTORIA CLÍNICA:

HISTORIA CLINICA

Mujer de 37 años, no alergias medicamentosas conocidas, no factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. Variante de la normalidad anatómica, con apéndice xifoideo bífido diagnosticado en la infancia. No cirugías previas ni tratamiento habitual. Independiente para todas las actividades básica de la vida diaria.

Acude al servicio de urgencias hospitalarias por traumatismo en hemitórax derecho tras caída accidental con la bicicleta y mecanismo directo de aplastamiento contra su propio peso. Refiere un dolor intenso localizado a partir de 4º arco costal, lacerante, continuo, con empeoramiento al aumentar presión intratorácica con la inspiración, de aparición aguda tras traumatismo. Tras toma de analgesia del primer escalón refiere ausencia de mejoría. No traumatismo craneoencefálico. No focalidad neurológica. Niega otra sintomatología por sistemas.

Exploración física:

Constantes: Saturación O2 basal: 99%. Frecuencia cardíaca: 80 lpm. Tensión arterial: 129/87mmHg. Frecuencia respiratoria: 16rpm. Temperatura: 36.8ºC.

Buen estado general. Consciente y orientada en las 3 esferas. Bien hidratada, nutrida y perfundida. Eupneica en reposo y afebril. Colaboradora y alerta.

Auscultación cardio-pulmonar: Rítmica sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Auscultación sin alteración. Dolor durante la palpación a punta de dedo sobre ultimas costillas en hemitórax derecho sin crepitación ósea.

Exploración abdominal: Blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo, Murphy negativo. RHA+.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Radiografía tórax: Fracturas múltiples de arcos costales, sin signos de neumotórax.

Tomografía axial computarizada de tórax: Fractura de arcos costales anteriores 6º,7º, y 8º. Fractura de arco posterior 8º,9º,10º y 11º. Esternón bífido. No signos de neumotórax.

Electrocardiograma: RS 93lpm. PR normal. QRS normal. QTc 350. No alteraciones del segmento ST.

Analítica de sangre: Sin hallazgos significativos.

REEVALUACIÓN:

Ante una nueva exploración, la paciente presenta trabajo respiratorio y disnea aguda, se recogen constantes, objetivando caída de saturaciones de hasta 80% basal. La paciente refiere dolor intenso y repentino de hemitórax derecho, ante auscultación se destaca un silencio auscultatorio ipsilateral al dolor, sin presencia de timpanismo. Se inicia tratamiento con oxigenoterapia, gafas nasales a 2,5lpm, aumentando saturaciones a 94% y se repite imagen radiológica pulmonar por posibles complicaciones. En radiografía objetivamos neumotórax derecho, con desplazamiento mediastínico en probable relación con antecedente traumático por lo que se interconsulta con el servicio de Cirugía, para colocación de tubo de drenaje conectado a sello de agua, reexpansión pulmonar y estabilización de la paciente, con posterior ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES:

La incidencia del neumotórax secundario es muy similar a la del neumotórax primario, con unos 6,3 casos por 100.000 habitantes por año entre los varones y de 2 casos por 100.000 habitantes por año entre las mujeres.

El neumotórax puede presentar una clínica muy variable, cursando de una manera subclínica en algunos casos hasta aquellos que provocan un riesgo vital inminente debido a la presencia de un neumotórax a tensión.

El neumotórax traumático es aquél que ocurre como consecuencia de un traumatismo torácico, donde hay entrada de aire al espacio pleural, en los casos derivados de traumatismos cerrados, ocurren por daño en el parénquima pulmonar.

La finalidad del tratamiento del neumotórax es evacuar el aire del espacio pleural con el propósito de conseguir la reexpansión pulmonar, paliar los síntomas que presenta el paciente y evitar o controlar las complicaciones derivadas del neumotórax que pudieran surgir.

P-1892

LA IMPORTANCIA DE CREER.

Claudia Del Carmen Fernández Ruiz [1]; Andrea Gallardo Jiménez [1]; Paula Vela Vela [1]

[1]Hospital Serranía Ronda

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales: Trastorno esquizofrénico**.** Trastorno de la personalidad. Sin alergias. No hábitos tóxicos. Sin enfermedades.

Anamnesis: Paciente de 27 años que es traida al servicio de urgencias hospitalarias por equipo de extrahospitalaria por una sospecha de precipitado desde un 2º piso. Dado que la paciente presentaba patología psiquiátrica, tanto la familia como el equipo de extrahospitalariasAcude traída por DCCU por precipitación a través de ventana de 2º piso a unos 3-4 metros de altura de forma intencionada, cayendo sobre lado derecho según refiere la familia y el equipo que ha realizado el traslado. No ha presentado perdida de conocimiento. La paciente no colabora en la exploración, no responde a las ordenes verbales, su familiar nos refiere que son comportamientos normales en ella.

Exploración física: Se realizó una evaluación primaria:

X: no hemorragias exanguinantes.

A: Vía aérea permeable.

B: Buena ventilación, se descartaron las cinco causas urgentes de mala ventilación. (taponamiento cardiaco, neumotórax abierto o a tensión, hemotórax masivo, tórax inestable).

C: TA 120/70mmHg, en la exploración física no se observaban huesos desalineados, tórax estable, abdomen blando y depresible sin signos de sangrado activo.

D: Glasgow 14/15, la paciente se encontraba con un mutismo completo, que su familia refería como normal en ella dada su patología psiquiátrica.

E:La paciente se encontraba desnuda, puesto que se había precipitado sin ropa, pero se le proporcionaron mantas para prevenir hipotermia. Se interrogó sobre alergias, ultima ingesta y patologías previas.

Se reevaluó cada 15 min, realizando la exploración secundaria, buscando lesiones por órganos y sistemas donde se observó deformación de ambos tobillos.

Dado que la paciente no manifestaba dolor ni colaboraba con la exploración, se decidió realizar un escáner corporal completo.

PPCC:

- Analítica de sangre y orina normal.
- Body- TC:

> CRANEO: normal.

> COLUMNA CERVICAL Y CUELLO: Rectificación de la lordosis fisiológica cervical con cuerpos vertebrales de altura y morfología normal.

> TÓRAX, ABDOMEN, PELVIS Y COLUMNA DORSO-LUMBAR:

Parénquimas pulmonares con radiotransparencia conservada, con hipoventilación en campos posteriores por decúbito.No se observa neumotórax, neumomediastino, ni signos de hemorragia parenquimatosa pulmonar.Dudosa línea de fractura en 2º arco costal izquierdo. Imagen cardíaca y de los grandes vasos sin alteraciones radiológicas visibles.

Fractura conminuta de cuerpo vertebral L1 que afecta tanto a columna anterior, media y posterior, con retropulsión de un fragmento óseo que condiciona estenosis severa del canal medular en torno al 60%. Se asocia con fractura de la lámina derecha de L1 y fractura del margen anterosuperior de cuerpo vertebral L2 por cierto componente rotatorio de la lesión, todo ello en relación con fractura inestable segun la clasificacion de Denis.

Lisis de pars interarticularis L5-S1 bilateral sin listesis asociada.

Fractura de apofisis articular superior izquierda del sacro con línea de fractura que se extiende en sentido longitudinal hasta 1º y 2º foramen izquierdo.

Hígado de tamaño y densidad normal con una lesión hipodensa subcapsular de bordes irregulares de 15 mm en segmento VII, que, dado el antecedente traumático, sugiere laceración grado II, sin poder descartar que se tratara de un hemangioma.

Se realizó interconsulta con Trauma y dado que nuestro hospital es un Comarcal, se decidió traslado a hospital de segundo nivel para manejo conjunto de psiquiatría y traumatología.

CONCLUSIONES:

- Es importante realizar una correcta evaluación del cualquier paciente, presuponiendo siempre la opción más grave, dado que existe una tendencia a infravalorar las afecciones de un paciente por el hecho de tener patología psiquiátrica.
- El correcto conocimiento del Código trauma, para realizar una correcta evaluación.
- La reexploración continua del paciente politraumatizado.

P-1893

DOCTORA, ME DUELE EL BRAZO!!

E Hernandez López [1]; V Yañez Bermejo [1]; A Martin Perez [1]
[1]Hospital Perpetuo Socorro

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 44 años que acude a urgencias por dolor en el brazo derecho. El paciente refiere caída casual hace unos días con traumatismo en codo derecho. Valorado en Atención Primaria, donde se le prescribieron analgésicos. Posteriormente comienza con inflamación y edema de antebrazo derecho, sensación febril no termometrada y cefalea hemicraneal, por lo que decide acudir a un servicio de urgencias hospitalarias (SUH). Entre sus antecedentes destaca historia de consumo de tóxicos de larga evolución, entre ellos alcohol, cannabis, éxtasis, drogas de diseño, cocaína y heroína, aunque niega consumo actual. Presenta trastorno de personalidad grupo B y episodios depresivos en relación al consumo de tóxicos. En 2022 tras herida en brazo izquierdo precisó drenaje t desbridamiento de absceso en codo izquierdo y trombosis de la vena cefálica izquierda a nivel del codo, requiriendo ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Como tratamiento habiual tiene: disulfiram, lorazepam y sertralina, y metamizol y dexketoprofeno como analgésicos desde hace 2 días.

Reinterrogado el paciente, confirma que se ha estado pinchando el brazo derecho con alfileres para disminuir la inflamación y el edema, y como el proceso ha empeorado, ha acabado viniendo a urgencias.

Constantes a su llegada: TA: 80/45 FC: 99, Sat 02: 100% y Tª: 37,21. Presenta buen aspecto general, bien perfundido, con palidez cutánea y eupneico. Auscultación cardíaca y pulmonar normal, salvo algún roncus. En codo y antebrazo derecho y región distal del brazo derecho presenta edema a tensión, sin deformidad ósea, pulso radial débil.

Se inicia monitorización del paciente, sueroterapia intensiva, inicio de antibióticos de amplio espectro (linezolid y clindamicina), se extraen hemocultivos y se solicitan pruebas complementarias.

En las pruebas complementarias, radiografía de tórax y ECG sin hallazgos. En analítica se encuentra hemograma con leucocitosis leve, alteración de coagulación con actividad de protrombina del 65%, gasometria venosa sin hallazgos y en bioquímica, lactato de 2,2, LDH y CPK elevadas, con proteína C reactivas de 246 y procalcitonina de 2,4. Screening de drogas positivo a cocaína y benzodiacepinas.

En tomografía computarizada de extremidad superio derecha con contraste se objetiva: en antebrazo y región anterior del brazo derecho un marcado edema del tejio celular subcutáneo y en el, interior de los músculos flexores múltiples colecciones sugestivas de absceso con gas en su interior. Los vasos venosos y arteriales inculidos en el estudio se encuentran permeables. Estructruras óseas sin alteraciones.

Se diagnostica al paciente de sepsis secundaria a fascitis necrotizante en brazo derecho.

Se contacta con el servicio de Traumatología para valoración por su parte. El paciente continua hipotenso a pesar de sueroterapia y con nulas diuresis, se contacta con la UCI, que acepta ingreso a su cargo por shock séptico por fascitis necrotizante en brazo derecho, con cultivos positivos a Streptococo constellatus y Provotella Oralis.

El paciente precisa desbridamiento y fasciotomía el primer día de su llegada a UCI, añadiéndose al tratamiento Tazocel. Mala evolución de la herida. Secundariamente el paciente tiene un síndrome de distres respiratorio que precisó oxigenoterapia con cánulas nasales de alto flujo y finalmente intubación a los cinco días de su estancia en UCI. Desde el punto de vista hemodinámico precisó drogas vasoactivas. Se dio de alta a planta de Traumatología tras catorce días en UCI. Precisó en total cuatro desbridamientos del brazo derecho y finalmente se hizo un injerto libre de piel de antebrazo derecho, siendo alta del hospital al mes de su llegada.

CONCLUSIONES

La fascitis necrosante es una entidad de extrema gravedad, de difícil diagnóstico y de elevada mortalidad. La sepsis representa una disfunción orgánica potencialmente mortal que precisa un diagnóstico y tratamiento precoz e intensivo desde la llegada del paciente al SUH.

P-1894

TRAGEDIA SILENCIOSA

Natalia Díaz-masa Nava [1]; Tamara Martínez Maroto [2]; Lucía Pérez García [2]; María ángeles Gómez Ruiz [2]; Carolina García Cristóbal [1]; Janire García Gutiérrez [1]

[1]GAP Toledo; [2]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente sin historia clínica previa.
Varón de 89 años con hipertensión arterial y dislipemia, FA permanente, estenosis aortica severa, aneurisma aórtico infrarrenal y tuvo un ictus sin saber especificar fecha. Padece EPOC y como otros antecedentes de interés ha tenido adenocarcinoma de próstata resuelto, pólipos colónicos y varios episodios de cólicos renales por litiasis.
Tratamiento con Acfol 5mg, eliquis 2.5mg, pregabalina 25mg, probic 150mg, quetiapina 25mg, rivastigmina parches, rocatrol, terbasmin, ultribo, olmesartan 20mg y movicol sobres.
Dependiente parcial para las actividades de la vida cotidiana, deambulación con bastón, continente, tiene demencia leve y está institucionalizado.
Acude derivado por la residencia por dolor abdominal irradiado a espalda de 2 días de evolución que empeora con los movimientos asociado a 2 vómitos aislados en el día de ayer. Refiere estreñimiento de días de evolución.
Además poliuria sin disuria ni nicturia. Niega fiebre ni otra sintomatología asociada.
Recién dado de alta por:
IRVB por COVID+ con posible neumonía de LII
Fractura costal izquierda tras caída
IC leve
FRA leve
Insuficiencia respiratoria secundaria.
A su llegada: tensión arterial (TA)de 92/65 mmHg en triaje, TA de 120/94 en boxes, temperatura (Tª)de 35. 8º, frecuencia cardiaca (FC)65 lpm y Saturación de oxígeno (SO2)de 93% basal. Está consciente y orientado en las tres esferas, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido, buena coloración de piel y mucosas, lenguaje coherente y fluido, afebril.
Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular (mv)conservado, sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: ruidos hidroaéreos disminuidos, blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. No masas ni megalias, Blumberg y Murphy eran negativos. No signos de irritación peritoneal.
Extremidades inferiores (MMII): no edemas ni signos de TVP.
Solicitamos analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación, gasometría venosa, sistemático de orina con cultivo, electrocardiograma (ECG), así como radiografía (Rx)de tórax y abdominal.
Paciente estable hemodinámicamente, afebril y eupneico sin disnea ni trabajo respiratorio. Se pauta Paracetamol 1gr IV para control del dolor y SSF0.9% 500cc. Se solicita monitorización con control de TA.
El primer resultado que obtenemos es el ECG que resulta anodino con un eje con desviación izquierda y extrasístoles aisladas. Posteriormente con la analítica observamos una función renal muy disminuida con respecto a previas y acidosis respiratoria con un lactato de 56, y una leucocitosis de (30.9x10*9/L)a expensas de neutrofilia.
Ante estos resultados barajábamos varios diagnósticos diferenciales: cólico renal, obstrucción intestinal o rotura del aneurisma.
En los estudios radiológicos se observaba la fractura costal izquierda sin datos de complicaciones y en la abdominal aparecía la sombra del aneurisma con calcificaciones.
Nos avisan que el paciente comienza nuevamente con dolor, vómitos e hipotensiones.
Se traslada al box vital (REA)donde remonta con perfusión de noradrenalina y controlamos el dolor con ½ ampolla de morfina.
Ante la sospecha de rotura de aneurisma se contacta con familiares y con cirugía vascular de guardia. Se solicita TAC de aorta cuyo resultado nos confirma la sospecha de rotura de aneurisma con sangrado activo y hemorragia retroperitoneal derecho.
Valorando al paciente en la REA por cirugía vascular, ante hallazgos en TAC abdominal y dada la situación basal del paciente, se informa a la familia del elevado riesgo quirúrgico y del mal pronóstico, y se consensuan medidas de confort.
Fallecimiento a las 6:08h, sin pulso, pupilas arreactivas, ECG lineal.

CONCLUSIONES:

La actuación rápida en emergencias médicas no solo salva vidas, sino que también mitiga el impacto emocional. En este caso el momento de duelo por la pérdida de un ser querido, el apoyo a la familia es crucial. Ambos aspectos reflejan la importancia de un cuidado integral y compasivo en situaciones críticas.

P-1895

DOCTORA, ME INFARTO CADA VEZ QUE ME BAJA LA REGLA

Sm Parrondo Rebollo [1]; G Arribas Arribas [2]; I Ursúa Sánchez [2]; Ma Alfaro Mora [2]; S Villar Antón [2]; P Galindo Ballesteros [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Río Hortega

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 30 años con antecedentes personales de dismenorrea que trató hasta hace 3 años con anticonceptivos hormonales combinados. No presenta factores de riesgo cardiovascular. Acude a urgencias hospitalarias por dolor torácico irradiado hacia hombro y cuello de unas 5 horas de evolución sin cortejo vegetativo asociado. Ha tenido episodios previos similares coincidiendo con la menstruación.

A la exploración física se muestra hemodinámicamente estable y eupneica con una saturación basal del 98%. A la auscultación pulmonar destaca la disminución del murmullo vesicular en el campo superior derecho. Se solicita analítica con marcadores de daño miocárdico y electrocardiograma que resultan anodinos. La radiografía de tórax objetiva un neumotórax menor del 20% en ápex derecho y una imagen nodular en base derecha.

Tras lograr un buen control del dolor, se decide alta a domicilio con cita en cirugía torácica para tratamiento quirúrgico programado. La resonancia magnética nuclear ambulatoria mostró una imagen nodular en la base del hemitórax derecho compatible con tejido metastásico endometrial. Finalmente, se intervino para reparación de hernia diafragmática, segmentectomía y pleurodesis mecánica.

CONCLUSIONES:

El neumotórax catamenial se considera una entidad poco frecuente. La fisiopatología es compleja. Se cree que puede producirse por transformación de células pluripotenciales en tejido endometrial, mediante la diseminación metastásica de tejido endometrial a través del sistema venoso o linfático o tras el paso de implantes endometriales por agujeros diafragmáticos. De cualquier modo, el tejido endometrial que aparece en diafragma, pleura o parénquima pulmonar se desprende coincidiendo con el periodo de menstruación lo que favorece que se rompa el tejido bronquial.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no llega a visualizarse el foco de endometriosis.

Suele manifestarse como un dolor torácico o disnea que aparece entre las 48 y las 72 horas después de la menstruación, aunque también puede cursar de forma asintomática.

La exploración física con abolición del murmullo y la historia clínica de neumotórax recurrente en el periodo de la menstruación debe hacernos sospechar esta entidad. La radiografía de tórax mostrará el neumotórax, que suele ser más frecuente en el lado derecho y puede acompañarse de nódulos pulmonares y derrames pleurales. El diagnóstico definitivo debe dejarse planeado desde la urgencia, de ahí su importancia de sospecharlo y conocerlo para evitar su recurrencia. Para ello, se solicitará una tomografía computerizada de tórax y se programará videotoracoscopia, preferentemente al comienzo de la menstruación ya que se aumenta la probabilidad de objetivar los focos de endometriosis.

El tratamiento urgente se basa en la estabilización ventilatoria. Para ello se colocará un drenaje endotorácico si el neumotórax es mayor de 20 % del pulmón. En caso de ser menor, puede realizarse tratamiento conservador con analgesia hasta el tratamiento definitivo ya que suelen resolver espontáneamente. Puede plantearse también la administración de contraceptivos orales con el objetivo de suprimir la ovulación. El tratamiento definitivo consiste en la pleurodesis con cierre del orificio diafragmático, si existiera, y suele realizarse mediante toracoscopia o toracotomía.

P-1896

LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

J Martínez Solano [1]; J González Urrabieta [2]; V Núñez Benito [2]; N Arbas Redondo [1]; M González González [1]; M álvarez Soto [3]

[1]CS La Calzada; [2]CS El Llano; [3]CS Contrueces

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 53 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular. Entre sus antecedentes médico-quirúrgicos, destaca acalasia intervenida en 2017 mediante miotomía de Heller y funduplicatura, infección por H. *pylori* tratada, y anemia ferropénica en estudio desde hace 1 año con colonoscopia reciente sin hallazgos y pendiente de realización de gastroscopia. Acude a Urgencias por cuadro de lumbalgia de 1 mes de evolución, refractaria a tratamiento analgésico con antiinflamatorios no esteroideos (AINE)y tramadol. Describe el dolor como intermitente, localizado a nivel lumbar, no irradiado, sin asociar pérdida de fuerza ni alteraciones sensitivas, exacerbado por los movimientos y el reposo nocturno. A la exploración, destaca dolor a la palpación de apófisis espinosas del segmento lumbar, con empeoramiento a la flexoextensión de la columna, sin irradiación a miembros inferiores (signos de Lasègue y Bragard negativos)ni alteraciones motoras ni sensitivas. Resto de la exploración anodina. Ante la presencia de signos de alarma, se solicita radiografía posteroanterior y lateral de columna lumbar, con hallazgos compatible con fractura-aplastamiento del cuerpo vertebral de L3. Se solicita interconsulta a Traumatología y Medicina Interna, y el paciente ingresa a cargo de éstos últimos con la sospecha de fractura vertebral secundaria a metástasis de tumor primario desconocido. Se indica por parte de Traumatología durante el ingreso uso de corsé semirrígido durante todo el día, reposo absoluto y movilización en bloque. Se solicitan analíticas seriadas en las que se objetiva anemia microcítica hipocrómica de perfil ferropénico, proteinograma con patrón inflamatorio agudo e inmunoglobulinas normales, y leucocitosis con desviación izquierda y elevación de proteína C reactiva (PCR). Se solicitan pruebas de imagen, en concreto, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN)y tomografía por emisión de positrones (PET). Se identifican los siguientes hallazgos: engrosamiento mural en esófago distal sugestivo de tumor primario; lesiones líticas en arcos costales derechos (2º, 7º y 8º)y 5º arco costal izquierdo, apófisis transversa izquierda de T7, articulación sacroilíaca derecha, hemisacro derecho y fémur izquierdo sugestivas de metástasis; fractura con acuñamiento de cuerpo vertebral de L3; lesión hepática y lesiones renales bilaterales sugestivas de metástasis. Se completa estudio endoscópico con gastroscopia sin hallazgos de interés. Se realizó biopsia de las lesiones accesibles mediante biopsia con aguja gruesa (BAG), siendo el resultado compatible con carcinoma epidermoide esofágico, infiltrante, metastásico y bien diferenciado. Se presenta el caso en sesión multidisciplinar, y se decide que el paciente es candidato a tratamiento quimioterápico con pronóstico desfavorable y se realiza artrodesis de los segmentos L2-4 para alivio sintomático del dolor. Se ajusta analgesia y se inicia tratamiento con Dexametasona. A lo largo de las semanas el paciente evoluciona de manera desfavorable, y dos meses después ingresa por sepsis de foco respiratorio. Ante pronóstico infausto y gravedad de la situación, se inicia sedación paliativa y el paciente acaba falleciendo durante el ingreso.

CONCLUSIONES:

Se estima que hasta un 85% de la población adulta ha experimentado en alguna ocasión un episodio de lumbalgia. Más del 85% de los casos atendidos en el sistema sanitario se trataban de dolores lumbares inespecíficos, la mayoría de ellos de origen osteomuscular y autolimitados. Sin embargo, un pequeño porcentaje presenta una enfermedad subyacente de gravedad moderada o incluso severa, de ahí la importancia de tener en cuenta a la hora de la anamnesis y exploración una serie de signos de alarma, como edades avanzadas o muy precoces, fiebre, síndrome general, dolor de características inflamatorias, anestesia en silla de montar o retención aguda de orina, y antecedentes de cáncer u osteoporosis.

P-1897

CUANDO LO ÚNICO QUE PODEMOS HACER EN URGENCIAS ES CONFORTAR: UN CASO DE ANEURISMA AORTICO.

V Occhipinti Rosales [1]; R Suárez Bardo [1]; E Viturtia Fernández [1]
[1]Hospital Moisés Broggi

HISTORIA CLÍNICA:

Masculino de 81 años con antecedentes: Hipertensión arterial, aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con rotura en 2019 con reparación endovascular (EVAR), aneurisma de arteria ilíaca derecha de 68 cm pendiente de tratamiento. Aneurisma de aorta ascendente de 51x47mm y aumento de calibre, en rango aneurismático, de la totalidad de los diámetros de aorta torácica diagnosticado en 2021. En seguimiento con Cirugía vascular. Se ha aplazado EVAR en varias oportunidades.

El paciente es traído por servicio emergencias al ser encontrado en domicilio con bajo nivel de consciencia e imposibilidad de movilizar hemicuerpo izquierdo, activándose código ICTUS. En su llegada a hospital de segundo nivel el paciente está hemodinámicamente estable, con tendencia a hipotensión PAM 70, taquicárdico sin insuficiencia respiratoria, Glasgow 15/15, disártrico con disminución de fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo, quejas de dolor torácico irradiándose costado derecho. En este contexto orientamos como ICTUS de inicio indeterminado. En conjunto con neurología realizamos TAC de cráneo y AngioTAC cerebral. Al realizar Rx de tórax, se evidencia ensanchamiento mediastínico, realizamos AngioTAC de tórax y nos comunicamos con radiología, quien sospecha aneurisma de aorta torácica roto. Llamamos a cirugía vascular de hospital de tercer nivel de referencia, revisando imágenes en conjunto con radiología y diagnostica ruptura de aneurisma de aorta torácico: aorta ascendente 58mm, la aorta después de la salida de la arteria carótida común izquierda hace 45*44 mm y post-subclavia 57*60 mm. El diámetro máximo del aneurisma es de 76 mm con derrame pleural y justo sobre el tronco común de la aorta hace 38 mm. En cara posterolateral izquierda de aorta descendente, se aprecia defecto mural que se continua con hematoma/trombo mural (de 17mm), por rotura contenida. Analizando, cirugía vascular desestima posibilidad de hacer reparación endovascular al no tener zona de anclaje proximal después de la salida de la subclavia ni arteria carótida común izquierda, también desestiman reparación abierta al ser cirugía muy agresiva que probablemente el paciente no pueda superar. Por todo esto, no activamos código aneurisma.

CONCLUSIONES:

Un aneurisma aórtico es una dilatación, por debilidad o degeneración de pared, con diámetro transversal de máximo > 50% del normal. Los Aneurismas de aorta torácica (AAT)son poco frecuentes. Según su localización se clasifican en ascendente, arco aórtico y descendente. La localización más frecuenta es la aorta ascendente. El tratamiento va dirigido a prevenir la ruptura del aneurisma, ya que el 50% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital si se produce. La reparación endovascular torácica (TEVAR)es la recomendada en AAT. La cirugía está indicada en los casos complicados, sintomáticos(a veces también de forma urgente)y de forma programada en los casos asintomáticos con un diámetro transversal > 60 mm. Como norma general, en los AAT se indica la cirugía cuando el diámetro transversal máximo de la aorta excede de 60 mm y en crecimientos rápidos (> 5 mm en 6 meses). Entre 55 y 60 mm hay que valorar los riesgos-beneficios.

En el paciente, la técnica quirúrgica se desestima por dificultad anatómica y por probabilidad alta de mortalidad con técnica abierta, por lo que nos encontramos ante una situación terminal de vida. Explicamos desenlace funesto al paciente y su familia, quien acepta la situación. Hacemos acompañamiento emocional con familia, quienes también entienden la enfermedad. Pactamos con el paciente sedación paliativa para evitar sufrimiento físico y existencial. El paciente es exitus 6 horas posterior a ingreso.

BIBLIOGRAFÍA:

Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta.(2015). *Revista Espanola de Cardiologia*, *68*(3),242.e1-242.e69. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.12.006

Lozano Sánchez,F.S.,Torres Hernández, J.A., Carnicero Martínez, J.A., & Salvador Calvo,R.(2022). Diagnostic and therapeutic protocol for thoracic aortic aneurysms.*Angiologia*,*74*(5), 227–233.https://doi.org/10.20960/angiologia.00374

P-1898

EPISTAXIS INCOERCIBLE

Fernando García Martin [1]; Rocio Gutierrez Martin [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Maribel Albania Muñoz Nuñez [1]; Ana Maria Nieto Huertos [1]; Roi Javier Pousada Chas [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 72 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de leucemia aguda mieloblástica refractaria al tratamiento quimoterápico, dislipemia, hipotiroidismo, otitis media crónica supurativa. Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía y timpanoplastia.
Paciente que acude a urgencias por cuadro de epistaxis abundante por fosa nasal derecha y faringe posterior con emisión de sangre fresca y algún coágulo a través de la boca. Tiene antecedentes de múltiples atenciones por este motivo coincidiendo con trombopenia. A la exploración física presenta regular estado general con estabilidad hemodinámica, palidez cutánea, normohidrada.
TAS: 121, TAD: 71, FC: 114, SpO_2: 96%, Tª: 36,5ºC.
CyC: no ingurgitación yugular, no adenopatías, epistaxis abundante a través de ambas fosas nasales con sangrado en faringe posterior. Rinoscopia anterior: se objetiva sangrado en sában a través de narina derecha sin objetivarse un solo punto.
TORAX: AC: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado.
Pruebas complementarias: analítica completa con hemograma, bioquímica y coagulación con pruebas cruzadas.
Tratamiento en urgencias: se canalizan 2 vías periféricas con infusión de cristaloides y ácido tranexámico 1g intravenoso, se realiza taponamiento anterior de las dos fosas nasales y se realiza interconsulta urgente a otorrino de guardia localizado.
En la analítica se objetiva Hb 8,9 g/dl y Plaquetas 3000/mm^3, AP 65%.
Ante los resultados de la analítica se realiza interconsulta urgente con hematólogo de guardia localizado y se comienza a transfundir un pool de plaquetas y dos concentrados de hematíes. Dado que no cesa el sangrado se decide tratamiento quirúrgico por parte de otorrino con aislamiento de vía aérea mediante intubación orotraqueal y posterior ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.
La paciente acaba falleciendo al 3º día.

CONCLUSIONES:

La epistaxis incoercible por plaquetopenia severa es una situación clínica poco frecuente pero potencialmente grave que requiere un manejo urgente y multidisciplinar.
La plaquetopenia es una disminución del número de plaquetas en la sangre lo que altera la hemostasia y favorece el sangrado. La epistaxis incoercible es aquella que no se detiene con las medidas habituales de compresión, taponamiento o cauterización.
Para el diagnóstico de la plaquetopenia severa se requiere un hemograma completo con recuento de hematíes, plaquetas, fórmula leucocitaria, un frotis de sangre periférica y un estudio de coagulación.
Para el tratamiento se debe estabilizar al paciente asegurando una vía aérea permeable, una oxigenación adecuada, una monitorización hemodinámica y una canalización de vías venosas periféricas. Estimar la pérdida hemática y administrar fluidoterapia, transfusión de hematíes y de plaquetas y administrar factores de coagulación según las necesidades. Identificar el origen de la hemorragia mediante rinoscopia anterior y posterior y aplicar medidas de hemostasia como compresión con torunda empapada con vasoconstrictor y ácido tranexámico. Intentar cauterizar vaso sangrante y colocar dispositivo para compresión como gasas, celulosa, gel hidrocoloide o taponamientos neumáticos. En algunos casos puede requerirse la ligadura o la embolización arterial.
Así mismo deberemos tratar la causa de la trombopenia con corticoides, inmunoglobulinas, etc.
En el caso de nuestra paciente se trataba de una trombopenia secundaria a una infiltración medular de una leucemia aguda mieloblástica refractaria a tratamiento quimioterápico.

P-1899

GONOPIZZA

Emilio José García González [1]; Estefanía Rodríguez Romero [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]

[1]Centro de Salud de Noia,Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Centro de Salud Concepción Arenal, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 19 años, con síncopes ortostáticos como único antecedente personal, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal y vómitos que relaciona con ingesta de pizza la noche anterior. Acudió previamente a Urgencias Extrahospitalarias, donde administraron Metamizol y Metoclopramida, con alivio de los vómitos pero persistencia del dolor. No refiere otra sintomatología.

A la exploración física presenta abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación difusa, sin signos de irritación peritoneal, por lo que se solicita analítica y se administra más medicación analgésica.

Tras periodo de observación, se reevalúa a la paciente, que refiere mejoría de la clínica. Previamente al alta se explora nuevamente el abdomen, presentado en este momento signos de irritación peritoneal. Se revisa la analítica, donde se objetiva leucocitosis, con presencia de formas inmaduras, alteraciones de la coagulación, elevación de bilirrubina y de lactato, así como de procalcitonina y proteína C reactiva.

Ante cuadro de dolor abdominal con datos de alarma en la exploración, así como analítica con elevación de marcadores de infección, se decide completar estudio con prueba de imagen.

Se realiza TC abdominal, que revela presencia de colector menstrual y muy leves cambios inflamatorio-infecciosos peritoneales. Con estos hallazgos, se contacta con guardia de Ginecología por sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica.

Tras valoración, indican ausencia de patología ginecológica urgente pero recogen cultivos vaginales y remiten de nuevo a la paciente al Servicio de Urgencias, donde se decide monitorización y nueva analítica de sangre de control al cabo de unas horas.

Durante la observación, la paciente refiere mejoría del dolor, con exploración abdominal anodina, pero se constata empeoramiento analítico franco, por lo que se solicita valoración a Medicina Intensiva y nueva consulta a Ginecología, en cuya exploración sí aprecian hallazgos compatibles con enfermedad inflamatoria pélvica, así como líquido libre peritoneal.

Se realiza intervención quirúrgica urgente en la que se lleva a cabo lavado de la cavidad abdominal, pudiendo preservar útero y anejos y se ingresa a la paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El diagnóstico final es el de enfermedad inflamatoria pélvica y peritonitis gangrenosa. Apoyará este diagnóstico los cultivos extraídos en la primera valoración por Ginecología, que resultaron positivos para Gonococo y Chlamydia.

CONCLUSIONES

Este caso pone de manifiesto la importancia de una correcta exploración física en los dolores abdominales dado lo inespecífico de sus síntomas; así como la reevaluación frecuente de los mismos, ya que sus características pueden cambiar de forma rápida y es labor del médico de Urgencias mantener una actitud proactiva ante estos cambios.

En mujeres, se debe tener en cuenta dentro de esta entidad el diagnóstico diferencial de los mismos con patología ginecológica.

P-1900

RESBALÓN EN UN BARRANCO

L. Ruiz Díaz [1]; V. Coiduras Sanagustín [1]; S. Lores Casanova [2]; I. Mar Hernández [3]; A. Sicilia Camarena [1]; J. Errea Albiol [1]

[1]Hospital de Barbastro; [2]Centro de Salud de Barbastro; [3]Autónoma (Base de la Antártida Juan Carlos I)

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 47 años sin antecedentes de interés. Aviso del 061 de accidente de montaña a las 18h. Llega a urgencias a las 7h del día siguiente. Refieren caída de 15 metros de altura, con contusión occipital y pérdida de conocimiento de 30 minutos. A su llegada, paciente consciente y orientado en las 3 esferas. No amnesia del episodio. Refiere molestias a nivel torácico, que relaciona con los movimientos y con respiraciones profundas, así como cefalea de predominio occipital.

Exploración física:

TA: 142/98, FC: 101 p.m., Saturación de Oxigeno: 99 Tª:36ºC

BEG. Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado. Eupneico en reposo.CyC: Herida superficial a nivel occipital izquierdo y en región frontal derecha.

Columna cervical: Dolor a la palpación de musculatura paravertebral. No apofisalgia.

Dado que, durante el traslado, el paciente presentó fuerte dolor centrotorácico a la movilización, no se explora la columna dorsal y lumbar.

AC: Normal

AP: Hipoventilación. No crepitación.

ABD: Sin alteraciones. Erosiones superficiales a nivel de ambos flancos.

Tórax: No deformidades ni hematomas. Dolor a la palpación de cara anterior de tórax. No dolor a la palpación de clavículas o esternón. No crepitación.

Extremidades superiores e inferiores: Movilidad conservada. No alteraciones vasculonerviosas. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Exploración neurológica sin alteraciones.

Dado accidente de alta energía, se decide realización de BODYTAC + TC CRANEAL.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones.

TC craneal: Sin alteraciones.

TC Tórax: Fracturas lineales costales derechas de 1o, 2o, 3o arcos. Fracturas lineales costales izquierdas de 1 y 3 arco anterior. Neumotórax derecho con cámara aérea de hasta 50mm. Leves opacidades en ambos lóbulos superiores sugestivos de contusiones pulmonares.Atelectasia subsegmentaria posterobasal derecha y laminar en LII. Neumomediastino con leve enfisema subcutáneo en pared torácica superior.

TC abdominopélvico: Sin alteraciones.

CONCLUSIONES

Dada estabilidad clínica y hemodinámica del paciente se decide tratamiento conservador e ingreso a cargo del servicio de cirugía. Durante ingreso se objetiva reabsorción de neumomediastino sin necesidad de tubo de drenaje.

El paciente permaneció estable durante su ingreso en planta. Se inicia dieta oral que tolera. Dado buen estado del paciente se decide alta a domicilio.

Se recomienda realizar radiografía de tórax en inspiración y espiración en una semana.

P-1901

VÓLVULO GÁSTRICO INTRATORÁCICO

Ane González Díez [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Meritxell Motos Bescós [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Marina Sizova [1]; Andreu Torres Tornos [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES.

Paciente mujer de 76 años:

- Sin alergias ni hábitos tóxicos
- Hipertensión arterial en tratamiento farmacológico
- Esofagitis grado A en gastroscopia del 2019
- Hernia de hiato intervenida el 14/02/2023 y recidiva el 13/11/2023 en tratamiento con omeprazol y dieta triturada. TAC 12/11/2024 con dehiscència de funduplicatura de Nissen y recurrencia de hernia de hiato paraesofágica
- Anexectomía bilateral (incidentaloma quístico)

ENFERMEDAD ACTUAL: derivada del ambulatorio por sospecha de neumotórax izquierdo.

En el día de ayer consultó en urgencias de nuestro centro por dolor abdominal secundario a transgresión dietética el día previo (escudella, calçotada, parrillada de carne). Se solicita analítica y radiografía abdominal, ambas sin alteraciones. Se administran antieméticos y analgesia endovenosas con mejoría clínica y es dada de alta a domicilio.

Consulta nuevamente 24h después en el ambulatorio por aparición de dolor torácico izquierdo y disnea progresivas de varias horas de evolución que le ha impedido el descanso nocturno. En la auscultación presenta hipofonesis en base izquierda. Taquicardia 110lpm, saturación basal 90%, taquipnea 38rpm, dolor 10/10. Electrocardiograma sin alteraciones en la repolarización ni signos de sobrecarga derecha Se realiza traslado en ambulancia a nuestro centro. Se administra enantyum endovenoso con mejoría clínica.

A su llegada a urgencias paciente con ventimask 31% saturando 95%, taquipnea a 28 respiraciones, hipertensa a 175/95mmHg, dolor 7/10, taquicardia a 110lpm, afebril. Paciente refiere mejoría del dolor con persistencia del dolor subcostal izquierdo que empeora con el decúbito y la inspiración profunda, irradia a región interescapular y no condiciona vegetatismo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Gasometría arterial con FiO231%: pH 7,41 pCO2 32 pO2 71 Bicarbonato 22 Lactato 3,3
- Radiografía torácica: imagen de aire en hemiabdomen izquierdo que comprime el pulmón izquierdo y desplaza línea media.
- Analítica sanguínea: ionograma sin alteraciones, glucemia 225mg/100mL, Cr 65umol/L, Troponina 45ng/L, NTproBNP 1370ng/L, PCR 73mg/L, Hb 169g/L, leucocitosis 25.140/L con desviación izquierda. INR 1,18

Electrocardiograma: taquicardia sinusal a 110lpm, eje 23, sin alteraciones en la repolarización. No morfología S1Q3T3.

- TAC toraco-abdominal: se observa hernia hiatal gigante, prácticamente todo el estómago se encuentra volvulado en la cavidad torácica con desplazamiento contralateral del mediastino. Sospecha de perforación intratorácica de la porción herniada del estómago con notable derrame pleural izquierdo y pneumotórax izquierdo.

DIAGNÓSTICO: dehiscencia de la funduplicatura de Nissen

EVOLUCIÓN

Se comenta el caso con Cirugía General que intenta en varias ocasiones colocación de sonda nasogástrica sin conseguir paso ni ser esta productiva.

Dada la ausencia de resolución de la volvulación con manejo conservador, se comenta con el equipo de Cirugía Esófago-Gástrica que decide intervención quirúrgica.

Inicialmente se realiza laparoscopia exploradora que objetiva hernia diafragmática gigante que se intenta reducir, pero se aprecia perforación e isquémica gástrica por lo que finalmente se realiza laparotomía media para gastrectomía total.

CONCLUSIONES:

En la actualidad la funduplicatura laparoscópica tipo Nissen se considera el tratamiento quirúrgico de elección para la enfermedad por reflujo gastroesofágico y su efectividad a largo plazo es mayor del 90%1. El vólvulo gástrico es una complicación muy rara y debe tenerse un alto grado de sospecha en los pacientes con síntomas de obstrucción gástrica dentro del primer año después de una funduplicatura2.

La triada de Borchardt se observa en alrededor de 50% de los casos e incluye: dolor epigástrico severo con distensión, vómito no productivo y dificultad para el paso de una sonda nasogástrica.

El tratamiento del vólvulo gástrico debe ser quirúrgico y siempre que las condiciones del paciente lo permitan debe incluirse la corrección del mecanismo que lo origina. Cuando hay estrangulación, el vólvulo puede complicarse con ulceración, hemorragia, necrosis o perforación, con tasas de mortalidad entre 30 y 50%[2].

P-1902

OSTEOMIELITIS DE ORIGEN INCIERTO

Maria Carrizo Boto [1]; Isabel Furelos Gil [2]; Cristina Villalibre Calderón [1]; Mónica Fernández Díaz [1]; Adrián Estrada Menéndez [1]; Sonia Berdasco Suárez [3]

[1]Hospital Universitario San Agustín; [2]Centro Salud Llano Ponte; [3] Hospital Universitario San Agustón

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 64 años, no alergias medicamentosas conocidas, a seguimiento en rehabilitación de tendinopatía del manguito rotador del hombro derecho con roturas parciales de supraespinoso, infraespinoso y porción larga del bíceps, retracción capsular secundaria (realizada resonancia magnética (RM)hace 6 meses). No antecedentes quirúrgicos. Tratamiento: diclofenaco cada 12 horas.

Acude a urgencias por dolor intenso en hombro derecho desde esa misma tarde. No refiere traumatismo previo ni sobresfuerzo reciente, solo haber dormido sobre él. Sí refiere que desde hace un mes presenta más reducción de la movilidad y aumento del dolor. No se han realizado infiltraciones en dicho hombro. No refiere fiebre ni otra clínica acompañante.

Exploración física: hombro derecho pseudo-congelado, algo caliente pero no eritematoso. Limitación de la movilidad. Crepitación positiva y exploración del paquete vasculonervioso a nivel distal en orden. No presenta heridas en piel.

Pruebas complementarias:

Radiografía hombro: artritis erosiva glenohumeral.

Analítica: bioquímica con PCR de 8.16 mg/dL, hemograma normal salvo hemoglobina de 10.3 g/dL. Velocidad de sedimentación 84mm/h.

Tomografía computerizada de hombro: múltiples erosiones óseas subcondrales en la cavidad glenoidea la cabeza humeral en la superficia en relación a la articulación con pérdida del espacio articular y ascenso de la cabeza humeral. Importante derrame en articulación glenohumeral y múltiples ganglios prominentes en región axial de aspecto reactivo. Hallazgos sugestivos de artritis séptica.

RM de hombro: marcada destrucción articular glenohumeral derecha con alteración morfológica de la cabeza humeral y alteración de la intensidad ósea en relación con artritis con componente de osteomielitis. Distensión de la cápsula y de bursas sobre todo del componente subdeltoideo con extensión caudal de 6.4cm de la bursa subacromiosubdeltoidea con colecciones a ese nivel. Edema de partes blandas y planos musculares subyacentes con miositis difusa. Articulación acromioclavicular normal. Adenopatías axilares múltiples y prominentes de aspecto reactivo.

Diagnóstico: artritis séptica hombro derecho y osteomielitis húmero proximal.

Evolución: traumatología realiza limpieza, desbridamiento y colocación de espaciador con gentamicina en la articulación. En cultivo de la muestra cogida en la limpieza se aisla Streptococcus equisimilis multisensible. Tras la intervención completa tratamiento con penicilina intravenosa durante 15 días y posteriormente continuó con amoxicilina clavulánico en domicilio. Mes y medio después del la primera intervención se realiza artroplastia completa de hombro derecho. Revisión tras un año persiste dolor con muchos ejercicios y limitación funcional para actividades de la vida diaria.

CONCLUSIONES:

La osteomielitis se puede clasificar en función del mecanismo de infección: hematógena y no hematógena y la duración de la misma: aguda o crónica. La osteomielitis no hematógena puede ocurrir como resultado de la diseminación contigua de la infección al hueso desde los tejidos blandos y las articulaciones adyacentes o mediante la inoculación directa de la infección en el hueso (como resultado de un traumatismo o una cirugía). La osteomielitis hematógena es causada por microorganismos que siembran el hueso en el contexto de una bacteriemia.

El origen de la osteomielitis de esta paciente no está aclarado dado que no había presentado puerta de entrada o cirugía y tampoco cuadro infeccioso previo. El hecho de que no tuviera fiebre podría apoyar que fuera crónica pero con una RM previa normal, tampoco lo deja claro.

De todas formas, para mí el aprendizaje estuvo en que no creí que fuera necesario realizar en un principio la radiografía del hombro en urgencias dado que impresionaba de una omalgia de tiempo de evolución que parecía haberse agudizado. La solicité finalmente por la insistencia de la paciente de que el dolor era el más intenso que había experimentado desde que había comenzado con la patología del hombro y fue cuando visualicé la erosión a nivel de la articulación glenohumeral.

P-1903

NO TODO ES HEMATOMA TRAS TRAUMATISMO DE PARTES BLANDAS

Maria De Los Milagros Montoya Linares [1]; Rosa Baz Carranza [1]; Sonia García Castro [1]; June Ibargutxi Villadangos [1]

[1]URGENCIAS HUA

HISTORIA CLÍNICA

Se atiende en el servicio de urgencias a un paciente varón de 38 años triado como contusión de múltiples partes.

Como antecedentes personales figuran: sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos, sin antecedentes médico-quirúrgicos y sin tratamiento de manera habitual.

Acude, acompañado de otra persona que hace de traductor (no es originario de España), quien nos cuenta que el paciente ha sufrido hace 4 días un accidente de tráfico; al parecer, iba dormido y lo que recuerda es despertarse fuera del coche tirado en el suelo; posteriormente realiza viaje en avión desde su país y lo traen a nuestro servicio por quejarse de dolor y molestias a nivel dorso-lumbar y región costal izquierda.

A la exploración física se encuentra consciente y orientado témporo-espacialmente. Afebril, estable hemodinámicamente (Tensión Arterial 125/66, frecuencia cardiaca 72)y estable desde el punto de vista respiratorio (20 de frecuencia respiratoria y 98% saturación aire ambiente). Se aprecia pequeño hematoma infraorbitario izquierdo y aún más sutil en región infraorbitaria derecha; presenta una abrasión en región temporo-parietal izquierda.

Le duele a la palpación de cara lateral de 5° a 8° arcos costales izquierdos, sin crepitación ni deformidades visibles y con una auscultación cardio-pulmonar normal.

A nivel abdominal no se palpan masas ni existe defensa; se queja a la palpación de Hipocondrio Izquierdo.

Lo que llama la atención a la exploración de la zona dorso-lumbar es una gran tumefacción fluctuante de partes blandas que ocupa toda la zona. Se aprecia por último un hematoma en región glútea derecha.

En analítica realizada aparecen como valores alterados una Proteina C Reactiva de 10.5, una Creatin Kinasa de 514 y una Lactacto Deshidrogenasa de 344; presenta una discreta anemización (hemoglobina de 11.1 y hematocrito de 34.5%)y un fibrinógeno de 514.

Se solicita TAC tóraco-abdominal, con el siguiente informe: Fractura de cara posterior de 6°, 9° y10° arcos costales izquierdos y extensa colección líquida en el espesor de tejido celular subcutáneo que se extiende en línea media desde 1° dorsal hasta la región pélvica con una longitud cráneo-caudal de 54.3 centímetros (cm)y espesor máximo en región lumbar de 20.4 cm x 5.3 cm, compatible con seroma postraumático-lesión de Morel-Lavallée.

Precisa de analgesia (Fentanilo 150 microgramos endovenosos)para control del dolor. Se avisa al servicio de Traumatología, quien asume el paciente y lo ingresa a su cargo.

Durante el ingreso, realizan punciones ecoguiadas y seriadas hasta en 5 ocasiones, obteniéndose 4200 mililitros (ml)de líquido serohemático y consiguiendo con ello una franca mejoría y resolución del proceso.

Es dado de alta con el diagnóstico de Lesión de Morel-Lavallée.

CONCLUSIONES

- Ante todo traumatismo de alta energía, no olvidarnos de la exposición del paciente y la visualización y exploración de piel y partes blandas.
- Pensar en todo tipo de lesiones en situaciones de fricción-cizallamiento importantes.
- Ante colecciones traumáticas de partes blandas, solicitar prueba de imagen que nos ayude a esclarecer el origen y la causa de las mismas, así como a escoger el tratamiento adecuado.
- La lesión de Morel-Lavallée es una lesión fluctuante de partes blandas poco frecuente asociada a traumatismos directos por fricción-cizallamiento que precisa de prueba de imagen para su diagnóstico y tratamiento correcto.

P-1904

DISECCIÓN AÓRTICA: PRESENTACIÓN ATÍPICA EN PACIENTE NO TAN ATÍPICO

Andrea Pascual-ramírez [1]; Marina Martínez Illán [1]; Marina Vila Mestre [1]; Helena Ramos Fuentes [1]; Ariana Chavez Valencia [1]

[1]Hospital Clínic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 36 años de origen filipino sin antecedentes patológicos de interés ni tratamiento habitual. Consulta a urgencias hospitalarias por dolor abdominal de seis días de evolución que asocia náuseas y vómitos alimentarios. Tres días antes consultó en atención primaria donde se orientó el cuadro como probable gastroenteritis vírica recibiendo tratamiento sintomático. Niega fiebre u otra clínica asociada.

A su valoración, hipertenso y taquicárdico (TA 189/114mmHg, FC 105 lpm), eupneico en basal con (SatO2 93%)y afebril. A la exploración física abdomen no distendido, ligero dolor a la palpación en hipocondrio derecho con Murphy negativo y sin signos de irritación peritoneal. Resto de exploración anodina. En analítica sanguínea donde se observa ligera leucocitosis de 12x10^9/L con desviación a la izquierda (N 10.65x10^9/L)junto con elevación de reactantes de fase aguda (PCR de 21mg/dL), perfil hepático y renal sin alteraciones. En radiografía de abdomen no se observan dilatación de asas ni signos de obstrucción.

Se realiza ecografía abdominal donde no decriben alteraciones significativas. Por persistencia de dolor se amplia estudio con TC abdominal donde describen múltiples lesiones isquémicas en riñón izquierdo con trombosis de arteria renal ipsilateral. Ante dicho hallazgo, se amplia nuevamente estudio con angioTC toraco-abdominal donde se describe un Síndrome aórtico agudo tipo A Standford con disección hasta bifurcación ilíaca. En box de críticos se realiza ecoscopia cardíaca donde se observa insuficiencia aórtica con flap intimal asociado a moderado derrame pericárdico sin signos de taponamiento cardíaco.

Gracias al abordaje ecográfico desde urgencias se indica de forma directa la realización de cirugía de Bentall con remplazo de aorta ascendente y abordaje endovascular de aorta toraco-abdominal en segundo tiempo, siendo ambas intervenciones exitosas y con correcta recuperación posterior.

CONCLUSIONES:

Los pacientes de origen filipino presentan una mayor incidencia poblacional de hipertensión arterial y patología cardiovascular a edades precoces en comparación con la población española.

El síndrome aórtico agudo es una emergencia vital con destino infausto si no se toma una actitud terapéutica precoz. Es importante considerarlo como opción diagnóstica en pacientes de alto riesgo cardiovascular incluso en caso de presentaciones que disciernen de la clínica clásica.

El manejo de la ecografía básica desde los servicios de Urgencias permiten una aproximación diagnóstica más rápida e igualmente efectiva mejorando el abordaje de la patología cardiovascular.

P-1905

LA PRIMERA IMPRESIÓN A VECES NO VALE

Natalia Díaz-masa Nava [1]; María José Palomo De Los Reyes [2]; Clara Gómez Ariño [1]; Carolina García Cristóbal [1]; María Martín Martín [2]

[1]GAP Toledo; [2]Hospital Universitario Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 89 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hematoma subdural crónico derecho en abril 2023 con trepanotomía y evacuación y colecistectomía. Sigue tratamiento con acetil salicílico 100 mg, metformina 850 mg, omeprazol 20 mg, citalopram 10 mg, valsartán 160 mg, pregabalina 50 mg, dexametasona 2 mg, dutasterida 0,5 mg e hidrocloruro de tamsulosina 0,4 mg. Necesita supervisión para las actividades, deambula con andador y tiene incontinencia urinaria. GDS 4.

Acude a urgencias por disnea y fiebre. El familiar refiere caída fortuita hacía 6 días, con traumatismo lateral izquierdo, que fue valorado por el médico de atención primaria desestimando signos de alarma y esa tarde comienza con disnea de moderados esfuerzos que en 24 horas progresa hasta hacerse de mínimos, con saturación de 89 % y pico febril de 38º que cedió con paracetamol 48 horas antes.

A su llegada: tensión arterial 139/78 mmHg, temperatura 36º, frecuencia cardiaca 94 lpm y Saturación de oxígeno 97% con gafas de oxígeno a 2 lpm y basal de 89%. Está consciente y orientado, eupneico, bien hidratado y perfundido, con buena coloración, lenguaje coherente y fluido. Tórax: no presenta crepitación, deformidad, hematomas, eritemas, ni volet costal. Dolor a la palpación en parrilla costal izquierda, a nivel de costillas 7ª y 8ª. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido, con crepitantes bibasales. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. Extremidades inferiores: edemas hasta tobillos con fóvea, sin signos de TVP.

Nos planteamos, de mayor a menor probabilidad, este diagnóstico diferencial:

1- Contusión costal/fracturas costales con infección respiratoria/neumonía secundaria.
2- Infección respiratoria / neumonía.
3- Contusión costal /fracturas costales.
4- Insuficiencia cardiaca.
5- Infección por SARS-COVID 19.

Se pauta analgesia y se solicitan pruebas complementarias.

El test rápido antigénico COVID fue negativo. La Rx tórax presenta derrame pleural izquierdo con opacidad de ese pulmón y fractura en 7º costilla. Sólo con estos 3 resultados impresiona de una fractura costal con neumonía secundaria.

En la analítica destaca PCR de 176.8 mg/L, hemoglobina de 8.7 mg/dL, (hace 2 meses de 11.9). Se extraen pruebas cruzadas y estudio de anemias y se re-interroga sin referir sangrado por orificios naturales, el tacto rectal es normal y se mantenía estable, con mejoría del dolor.

Se solicitó un TC de tórax/abdomen y pelvis, presentando fractura en arcos costales posteriores izquierdos 7º, 8º, 9º, con moderado derrame pleural bilateral de predominio izquierdo que condiciona atelectasia pasiva, laceración y hematoma subcapsular esplénico (grado IV), con

sangrado de bajo débito de ramas vasculares, con moderada cantidad de hemoperitoneo.
Así el diagnóstico final fue: Politraumatismo con derrame pleural izquierdo, fracturas costales izquierdas 7ª, 8ª y 9ª y trauma esplénico grado IV.

CONCLUSIONES:
Es un caso práctico y didáctico, para recordar un abordaje completo y sistemático, a medida que vamos profundizando en la historia, donde se demuestra la importancia de la anamnesis y exploración física, y, teniendo en cuenta los resultados de las pruebas complementarias, llegar a un diagnóstico final. Además un ejemplo de la importancia de no dar por sentado el diagnóstico más probable como final.
"El manejo inicial del paciente politraumatizado implica el conocimiento, sistemática de valoración y tratamiento, para lograr: 1)La detección y solución inmediata de los procesos que pueden acabar con la vida en muy corto espacio de tiempo. 2)El desarrollo de una sistemática de evaluación que evite que alguna lesión pueda pasar desapercibida

P-1906

"OSTEOMIELITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO. ¡DOCTOR, CÓRTENME LA PIERNA!."

Francisco Javier Jurado Villarreal [1]; Alejandro álvarez Cortés [1]; Fernando Rodríguez Cano [1]; Luis Alejandro Santoyo Contreras [2]
[1]COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE TOLEDO; [2]COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:
VARÓN DE 59 AÑOS, IABVD, CON ANTECEDENTE DE OSTEOMIELITIS CRÓNICA DE LA TIBIA DERECHA QUE ACUDIÓ A URGENCIAS EN SEPTIEMBRE DE 2022 POR SUPURACIÓN DE HERIDA EN PIERNA DERECHA, REFIRIENDO ADEMÁS FEBRÍCULA LA ÚLTIMA SEMANA. COMO ANTECEDENTES DE INTERÉS DESTACAN ENOLISMO CRÓNICO Y UN ACCIDENTE DE TRÁFICO EN 2013 CON MÚLTIPLES FRACTURAS (FRACTURA-LUXACIÓN DE MESETA TIBIAL DERECHA Y FRACTURA DE CÓNDILO FEMORAL, FRACTURA LUXACIÓN DE LISFRANC EN PIE DERECHO, ENTRE OTRAS FRACTURAS DE INTERÉS). FUE INTERVENIDO TRAS ESTE POLITRAUMATISMO MEDIANTE OSTEOSÍNTESIS EN TIBIA Y FÉMUR.
A LA exploración física PRESENTABA EXPOSICIÓN DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS A NIVEL DEL TERCIO MEDIO DE TIBIA DESDE HACÍA 4 AÑOS, CON HERIDA PUNTIFORME ACTUALMENTE CON SUPURACIÓN, ENROJECIMIENTO Y AUMENTO DE TEMPERATURA LOCAL.
TRAS LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS EN URGENCIAS, CON LIGERA ELEVACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA, SE DECIDE ALTA CON ANTIBIOTERAPIA Y SE CITA EN CONSULTAS DE TRAUMATOLOGÍA 10 DÍAS DESPUÉS, DONDE SE ADELANTA INTERVENCIÓN YA PREVIAMENTE SOLICITADA PARA RETIRADA DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS Y DESBRIDAMIENTO.
SE REALIZA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA AL MES SIGUIENTE, RETIRANDO MATERIAL Y TOMANDO CULTIVOS INTRAOPERATORIOS. SE INICIA TTO IV CON VANCOMICINA + MEROPENEM. TRAS RESULTADO OBTENIDO POSTERIORMENTE DE CULTIVOS CON POSITIVIDAD PARA PSEUDOMONA MULTIRRESISTENTE, ENTEROCOCO FAECALIS MULTISENSIBLE Y STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS, Y CON ANTIBIOGRAMA CON MÚLTIPLES RESITENCIAS, SE CAMBIA TTO A CEFTOLOZANO-TAZOBACTAM Y AMPICILINA, AJUSTANDO CON ANTIBIOGRAMA.
DURANTE EL INGRESO, EL PACIENTE SE MUESTRA MUY RETICENTE A PERMANECER 12 SEMANAS INGRESADO PARA CUMPLIR EL CICLO DE TTO ATB IV NECESARIO, YA QUE YA LLEVA MUCHOS AÑOS CON COMPLICACIONES Y ES MUY PESIMISTA CON LA EVOLUCIÓN DE SU PIERNA. EL PACIENTE COMIENZA A PLANTEAR LA POSIBILIDAD DE REALIZAR UNA AMPUTACIÓN DEL MIEMBRO, PERO SE PLANTEA POSIBILIDAD DE AGOTAR OTRAS OPCIONES COMO QX ESPACIADOR DE CEMENTO + PRÓTESIS EN 2º TIEMPO. TRAS DELIBERAR EL PACIENTE Y ANTE MALA EVOLUCIÓN, SOLICITA AMPUTACIÓN DEL MIEMBRO Y SE REALIZA A LAS DOS SEMANAS AMPUTACIÓN TRANSFEMORAL.
POSTERIORMENTE EL PACIENTE INICIA PROCESO DE REHABILITACIÓN CON PREPARACIÓN Y FORTALECIMIENTO DEL MUÑON PARA FUTURA PROTETIZACIÓN. SE REALIZA PROTETIZACIÓN TRES MESES DESPUÉS Y SE CONTINUA CON PROCESO DE REHABLITACIÓN Y RECUPERACIÓN FUNCIONAL, SIN PRESENTAR MAYORES COMPLICACIONES, A EXCEP-

CIÓN DE SÍNDROME DEL MIEMBRO FANTASMA QUE MEJORA CON TTO NEUROPÁTICO.

CONCLUSIONES:

CON ESTE CASO QUIERO REFLEJAR LAS GRAVES IMPLICACIONES QUE PUEDE TENER UN PROCESO COMO UNA COMPLICACIÓN INFECCIOSA DE ESTE CALIBRE EN UN PACIENTE CON POLITRAUMATISMO, MAL CUMPLIDOR DEL TTO Y CON MALOS HÁBITOS SALUDABLES. ADEMÁS, QUIERO REFLEJAR E INCIDIR EN LA IMPORTANCIA DE NO TRATAR CON ANTIBIOTERAPIA UN CASO COMO ESTE CUANDO SE VALORA EN URGENCIAS UNA POSIBLE OSTEOMIELITIS, SIEMPRE Y CUANDO EL PACIENTE NO ESTÉ INESTABLE Y SU SITUACIÓN LO PEMRITA, YA QUE ES NECESARIO TOMAR CULTIVOS INTRAOPERATORIOS CUANDO SE REALIZA LA RETIRADA DEL MATERIAL PARA OPTIMIZAR EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO QUE SE APLICA POSTERIORMENTE, PUES ESTO FACILITRÁ UNA RESPUESTA MUCHO MÁS EFECTIVA Y UNA MENOR TASA DE RESISTENCIAS, QUE EN EL CASO DE ESTE PACIENTE OBLIGABAN A TTO INTRAVENOSO DURANTE 3 MESES AL NO EXISTIR ALTERNATIVAS POR VÍA ORAL.

P-1907

LESIÓN TRAUMÁTICA DEL PLEXO BRAQUIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Julia Bohórquez Ríos [1]; Laura Carrillo García [2]; Sara Aulad Brahim Izquierdo [1]; Carmen Ramos Morón [1]; Marta Bueno Bueno [1]

[1]Hospital Universitario de Jaén; [2]Hospital Regional Puerto de la Torre

HISTORIA CLÍNICA:

e eHISTORIA CLÍNICA-**ANTECEDENTES PERSONALES**

Varón de 23 años, sin alergias medicamentosas conocidas y psoriasis vulgar como antecedente personal. Acude a urgencias por intenso dolor en miembro superior izquierdo tras traumatismo por caída en bicicleta ese mismo día, dado de alta en otro centro sanitario con diagnóstico de contusión.

Exploración física

No se objetiva deformidad de miembro superior izquierdo. Dolor en tercio distal humeral, irradiado a epitróclea y cara interna de antebrazo. Imposibilidad para realizar dorsiflexión de muñeca. Sensibilidad conservada en territorio de húmero proximal, resto sin sensibilidad. Pulsos distales conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan radiografías de hombro, codo y muñeca izquierdos, sin apreciar signos de fractura, lesión ósea aguda ni luxación de hombro.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Parálisis nerviosa traumática de miembro superior izquierdo.

EVOLUCIÓN

Se pauta tratamiento analgésico y se interconsulta con Traumatología, dando de alta al paciente con ortesis de parálisis radial y derivación a su hospital de referencia para seguimiento. Al día siguiente, el paciente vuelve a acudir a urgencias, presentando cefalea y vómitos, más la clínica del día anterior. En la exploración, se objetivó una ptosis palpebral leve izquierda, por lo que se solicitó un TAC craneal donde se evidencia una imagen densa extraaxial de 5x10 mm en agujero magno, sin descartar pequeño sangrado.

Se decide ingreso en Traumatología, donde se realiza resonancia magnética, diagnosticando al paciente de meningocele postraumático en raíz de C7, parálisis nerviosa traumática y probable avulsión radicular cervical izquierda.

DISCUSIÓN

Las lesiones traumáticas son la causa más común de lesiones del plexo braquial. Se deben sobre todo a mecanismos de tracción y, en menor medida, por compresión. El diagnóstico diferencial de las plexopatías traumáticas incluye el síndrome del quemador, la parálisis de mochila y las avulsiones nerviosas.

En el síndrome del quemador se produce una disfunción transitoria del plexo braquial y, a veces, médula espinal. Cursa con sensación autolimitada de ardor y quemazón en el cuello o región anterior del hombro y no requiere tratamiento.

La parálisis de la mochila es una afección del plexo braquial por compresión directa, en la que se produce debilidad indolora del miembro superior y/o del hombro que tarda unos meses en recuperarse.

Las avulsiones de la raíz, más frecuentes en C8 y T1, ocurren por mecanismos de tracción y suelen producirse en combinación con lesión del plexo braquial. La magnitud del daño nervioso depende de la energía asociada al traumatismo; su localización, de la posición del brazo con respecto al cuerpo en el momento de la lesión. Los pacientes pueden presentar parálisis del músculo romboides o del serrato anterior, parálisis del nervio frénico, síndrome de Horner (indicativo de avulsión de raíces inferiores C8 y T1), dolor por desaferentación, lesión de las vías largas nerviosas o meningocele si existe además arrancamiento dural.
Para diagnosticar una avulsión radicular, es importante realizar una buena historia clínica que recoja el mecanismo lesional. Debemos analizar el tipo de lesión del plexo, realizando una exploración de la funciones sensitiva y motora, siendo esta última la más fiable. Si los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y de las pruebas de imagen confirman la presencia de avulsión radicular, se procederá con reparación quirúrgica de la misma lo antes posible, pues existen datos que confirman la relación entre traumatismo-reparación con la posibilidad de reinervación muscular.

CONCLUSIONES:
La elaboración de una buena historia clínica es un medio indispensable en el acto médico.
La exploración neurológica es la herramienta clínica más importante para la detección y diagnóstico de afecciones del sistema nervioso, muchas veces consecuencia de traumatismos.
Para realizar una buena exploración neurológica debemos entender la anatomía de las vías sensitivas y motoras, además de conocer su recorrido.

P-1908

¡¡¡OLÉ LOS TBI!!!

Patricia Rueda Rodríguez [1]; Eva Gutierrez Perez [1]; Pablo Vilchez Campillos [1]; Julian Rollan Rodríguez [1]; Katerina Karakosta Valentin [1]

[1]URGENCIAS HOSPITAL NEUROTRAUMATOLOGIA Y REHABILITACION VIRGEN DE LA NIEVES DE GRANADA

HISTORIA CLÍNICA:
8:36 am: Hombre 34 años. Consumo de alcohol excesivo y posiblemente de drogas con traumatismo craneoencefálico y facial, con pérdida de varias piezas dentales y herida en mucosa bucal. No recuerda cómo se ha caido ni si ha perdido el conocimiento. Presenta vómitos y refiere pérdida de visión que no sabe precisar.
Exploración inicial: Glasgow 13 (O: 3; V:4, M:6). Tendencia al sueño, cuesta mantenerlo despierto y tiene lenguaje desorientado. Pupilas isocóricas normorreactivas. No colabora en la exploración neurológica e inicialmente al estar tumbado en camilla no se explora la marcha.
Tiene criterios para solicitar TAC craneal, pero se decide inicialemente solicitar analítica con marcadores TBI (UCH-L1 y GFAP)mientras le suturan herida mucosa bucal y se realiza radiografía cervical y ortopantomografía. Se administra tratamiento analgésico, antiemético y piridoxina y tiamina.
10:50 am: Llegan resultados de marcadores TBI: NEGATIVOS. Se excluye daño cerebral por lo que se decide no solicitar TAC craneal. En ese mismo momento llega la compañera auxiliar al cuidado de los pacientes muy preocupada:
- “Doctora su paciente no para de vomitar y está muy agresivo”
- “No te preocupes que los marcadores TBI han salido negativos y ahora mismo le doy el alta”
- “Oleeeé los TBI”- exclamó al mismo tiempo que aplaudía.
11:09 am: Alta hospitalaria con recomendaciones de observación domiciliaria para el TCE, tras comprobar que el paciente no tiene focalidad neurológica, con Glasgow ya de 15, y con Rx cervical normal. Por parte de Cirugia Maxilofacial no realizan intervención con la pérdida de piezas dentales y se recomienda valoración por Odontologo.

CONCLUSIONES:
Tras dos años de experiencia en el uso de marcadores de TBI (GFAP y UCH-L!)en las Urgencias de nuestro hospital como marcador de descarte de daño cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico leve, podemos concluir que su utilización en pacientes como el del caso clínico expuesto nos aporta seguridad al alta, al tener una prueba objetiva que evita la realización de TAC craneales innecesarios y la irradiación del paciente, al mismo tiempo que acelera el alta y evita estancias prolongadas de los pacientes en el área de urgencias.

P-1909

LOS ENTRESIJOS DEL DOLOR TORÁCICO

Marta González González [1]; Josu Martínez Solano [1]; Vanesa Núñez Benito [2]; Jennifer González Urrabieta [2]; Manuel álvarez Soto [3]; Néstor Arbas Redondo [1]

[1]Centro de Salud La Calzada II; [2]Centro de Salud El Llano; [3]Centro de Salud Contrueces

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años es atendido en el servicio de Urgencias tras comenzar, a raíz de una relación sexual, con dolor centrotorácico brusco, no irradiado y sin cortejo vegetativo. Es inicialmente valorado por su médico de Atención Primaria, que solicita derivación. Se activa el Servicio de Asistencia Médica de Urgencias (SAMU), donde se pauta 150 miligramos (mg)intravenosos (IV)de Fentanilo y 10mg IV de Diazepam por inquietud, agitación y dolor durante el traslado. El primer electrocardiograma (ECG) realizado en ese momento resulta normal. A su llegada a Urgencias se encuentra sin dolor torácico, pero a los minutos refiere intenso dolor en la ingle y miembro inferior derecho (MID)con dificultad para su movilización. Asocia hipoestesia del miembro. Asintomático a otros niveles.

Entre sus antecedentes médicos destaca: consumo de 1 paquete de tabaco diario; hipertensión arterial (HTA); ex- adicto a drogas por vía parenteral (ADVP); virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)y virus de la hepatitis C (VHC)genotipo NAIVE; aneurisma de aorta ascendente pendiente de intervención quirúrgica.

Se encuentra actualmente en tratamiento con Losartán 100mg (1-0-0) y Bromazepam 1.5mg (1-0-1). Presenta constantes dentro de la normalidad. A la exploración persiste agitado aunque responde a órdenes verbales. Se encuentra diaforético, con palidez cutánea y mal estado general. La auscultación cardiopulmonar es normal, el abdomen anodino, la exploración neurológica normal a excepción de dificultad para la movilización correcta del MID con fuerza disminuida 3/5. LLama la atención la ausencia de pulso femoral, poplíteo y pedio en miembro inferior derecho con relleno capilar > 2segundos y frialdad cutánea.

Se solicita: analítica (con hemograma, bioquímica, coagulación), sedimento urinario y radiografía de tórax, observándose datos de insuficiencia renal no presente en previos estudios.

Se realiza Tomografía axial computarizada (TAC)de aorta, donde se informa de aneurisma de aorta torácica con un diámetro máximo 5x5 cm en aorta ascendente con imagen compatible con disección que se origina en aorta ascendente, se extiende por la aorta descendente y aorta abdominal. Infarto renal. Obstrucción completa de arteria ilíaca común derecha.

Tratamiento: se decide traslado en UVI - móvil al centro de referencia para ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)cardiaca.

CONCLUSIONES

Inicialmente, al valorar a una persona que acude trasladada con las características clínicas que muestra nuestro paciente, se han de tener en cuenta entidades que incluyen el dolor torácico agudo, tales como el síndrome coronario agudo, el neumotórax o la pericarditis. No obstante, signos llamativos como el déficit neurológico, nos deben orientar hacia la necesidad de reconfigurar el diagnóstico diferencial inicial, ampliar pruebas o, en su defecto, de derivación a un centro asistencial que las pueda aportar.

Si bien los síntomas de la disección aórtica dependen en gran medida de su extensión y de las estructuras que se afecten, hay que tener presente el abanico de signos y síntomas con el que el paciente se presenta, así como el diagnóstico diferencial que va a permitir una actitud rápida que asegure su estabilidad y correcta evolución posterior.

P-1910

SE ME HINCHA EL CUELLO, DOCTORA

Carolina García Cristóbal [1]; Natalia Díaz-masa Nava [1]; Clara Gómez Ariño [1]; Lucía Pérez García [2]; Janire García Gutiérrez [1]; Luz Natalie Ruiz Huarca [2]

[1]GAP Toledo; [2]CHUT Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 47 años, sin alergias medicamentosas conocidas, e hipertensa en tratamiento con enalapril 20 mg 1 vez al día, que acude por dolor torácico interescapular irradiado a región esternal y pared anterior costal izquierda tras episodio de varios vómitos; el dolor incrementa con la respiración y movimientos de la caja torácica. Niega disnea o fiebre, no refiere semiología infecciosa en los días previos.

A su llegada, se encuentra estable hemodinámicamente, con tensión arterial de 137/83 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 121 lpm, afebril, eupneica en reposo con saturación de oxígeno (O_2)basal a 98%. En el resto de la exploración física, destaca dolor a la palpación de musculatura paravertebral dorsal que aumenta con la elevación de los brazos, flexión, inclinación lateral y rotación del tronco. En la auscultación pulmonar, destaca disminución de murmullo vesicular en base izquierda. Se solicitan pruebas complementarias. En ECG se objetiva ritmo sinusal a 114 lpm, eje normal, QRS estrecho, PR regular, y sin alteraciones agudas de la repolarización. En analítica de sangre, destaca leucocitosis con neutrofilia (Leucocitos 42.6 x10^9/L, Neutrófilos 87%), así como elevación de reactantes de fase aguda, con proteína C reactiva (PCR) de 145.3 mg/L y fibrinógeno de 675.0 mg/dL, Procalcitonina de 8.98 ng/mL, INR 1%, TP:97.

Por tanto, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona 2gr y clindamicina 600mg y analgesia con Dexketoprofeno 50mg IV, y se procede a toracocentesis diagnóstica guiada por ecografía, con salida de material turbio, el cual se envía a analizar, con resultado compatible con empiema, con pH 7.05, glucosa 33 mg/dl, proteínas 5.22 g/dL, albúmina 2.6 g/dL, células nucleadas en líquido pleural de 75097 / mm3, con predominio de neutrófilos (87%)

Pendiente de subir a planta de Neumología, la paciente avisa porque se le “está hinchando el cuello”. Se reevalua a la paciente, a la exploración destaca aumento de volumen del cuello, a la palpación se objetivan crepitantes subcutáneos, por lo que se realiza radiografía de tórax donde se evidencia neumomediastino. En consecuencia, se solicita Tomografía Computarizada (TC)torácica, objetivándose, finalmente, hallazgos compatibles con perforación esofágica distal.

Se realiza interconsulta por síndrome de Boerhaave, a Cirugía General, que realizan cirugía mediante cierre primario y funduplicatura tipo Dor.

CONCLUSIONES:

La perforación o rotura esofágica representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Se define como una dehiscencia de la pared esofágica en una zona macroscópicamente sana, como consecuencia de un aumento brusco de la presión esofágica combinado con una presión intratorácica negativa causada por el vómito o un esfuerzo.

Constituye uno de los síndromes gastrointestinales más letales, con una mortalidad de casi el 100% sin tratamiento.

Afecta con mayor frecuencia a los varones entre 50 y 70 años, y presenta una gran asociación con el consumo de alcohol y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Otros factores precipitantes son tos intensa, asma aguda, epilepsia, estreñimiento, parto, levantamiento de pesas, traumatismos toracoabdominales y maniobras de endoscopia.

Clásicamente, destaca la tríada de Mackler (vómito, dolor torácico intenso y enfisema subcutáneo cervical), pero rara vez se presenta de forma completa, lo cual dificulta el diagnóstico.

Es importante considerar su diagnóstico ante cualquier presentación de dolor precordial y evento previo de vómito. El retraso en el diagnóstico explica la alta tasa de mortalidad de esta patología. El reconocimiento oportuno respaldado por imágenes radiológicas y el tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, la realización de cultivos y, principalmente, el abordaje terapéutico temprano, son determinantes pronósticos importantes.

P-1911

UN RETO DIAGNÓSTICO

Carlos Andres Sancho García [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Maria Cubillo Jimenez [2]; Angela Sánchez Revilla [3]

[1]HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL CLINICO DE SALAMNCA; [3]HOSPITAL CLINICO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA

Anamnesis: Paciente de 80 años institucionalizada pluripatológica (Obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, cardiopatia isquémica, cardiopatia valvular, insuficiencia cardiaca, fibrilacion auricular, EPOC, IQx valvuloplastia, amigdalectomia, hernia umbilical)que acude a urgencias hospitalarias por malestar general de 24 horas de evolución. Refiere disnea, molestias abdominales y febricula de 37,6º. No dolor torácico, no clínica miccional, hábito intestinal normal, no náuseas ni vómitos, no palpitaciones. No clínica catarral días previos.
Constantes: TA 95/69, Fc 97 lpm, Sat 02 91%, Tª 36,9º.
Exploración física: Regular estado general, consciente y orientada. Ligera taquipnea en reposo. Normocoloreada, normonutrida y normohidratada.
En la auscultación cardiaca ritmo irregular controlado, con soplo sistólico en foco aórtico. En la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado con discretos crepitantes bibasales. El abdomen blando y depresible, doloroso en hemiabdomen derecho, con signo de Murphy dudoso, y Blumberg positivo, ruidos hidroaéreos aumentados, normosonoridad a la percusión. No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP.
Pruebas complementarias:
- ECG: Ritmo irregular a 90 lpm, Eje a 30º, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización.
- Rx: Íncide cardio-torácico aumentado, no se observan condensaciones ni derrames pleurales.
- Analítica: Leucocitosis 21150 con neutrofilia 19560, PCR 27.

Se realiza ecografia abdominal a pie de cama, visualizando un hígado de tamaño y ecoestructura normal, vesicula normal (sin litiasis ni engrosamiento de la pared), ambos riñones de tamaño y ecoestructura normal (destacando 2 quistes renales corticales anecoicos de 1 cm). En fosa iliaca derecha, se visualiza un engrosamiento de la pared abdominal y un engrosamiento del apendice, Signo de Donut, y posterior al apendice una formación irregular anecoica de 3-4 cm.
Comenzamos con tratamiento analgésico, antibiotico de amplio espectro con amoxicilina-ac. clavulánico y metronidazol, y sueroterapia.
Se solicita una ecografía urgente, con resultado de apendicitis aguda evolucionada complicada con perforación y líquido loculado adyacente.
Se realiza interconsulta al servicio de cirugía general de guardía, realizando una apendicectomia de manera urgente.
La paciente es operada con éxito, pasando un postoperatorio sin alteraciones y dada de alta a los 7 días.

CONCLUSIONES

1. Todo paciente institucionalizado es un reto diagnóstico, ya que acuden a urgencias con síntomas muy inespecíficos, por lo que tenemos que ir descartando patologías.
2. Descartar patologías de abdomen agudo.
3. Uso de pruebas complementarias en urgencias, sobre todo la utilidad de la ecografía.
4. Con la sospecha de una infección intraabdominal comenzar con la antibioticoterapia y sueroterapia lo antes posible.

P-1912

EL ESTIGMA DEL PACIENTE PSIQUIÁTRICO

Sara Moreno López De Lerma [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Esther Nó Vaquero [1]; Marcial Rodríguez Morosoli [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha, Zamora

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes psiquiátricos entre los que destacan exusuario de drogas por vía parenteral, consumo activo de cannabis, trastorno de la personalidad tipo B sin seguimiento por parte de Psiquiatría. En tratamiento actual con lormetazepam 2 mg y diazepam 5 mg pautados por su médico de forma puntual.

Consulta en el servicio de urgencias refiriendo diversos dolores a nivel dorsal y abdominal de meses de evolución que se han visto acentuados el día de hoy. Refiere episodios repetidos de este tipo de exacerbaciones, y los relaciona con situaciones reactivas. Describe el dolor como "algo que le aprieta por dentro del abdomen y le sube hacia arriba y le contractura todo el cuerpo". El paciente hace hincapié en lo repetitivo de estos episodios coincidiendo con aumento de su ansiedad basal, por lo que se solicita analítica, se pauta analgesia y ansiolíticos y se solicita interconsulta a Psiquiatría.

En analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda, sin elevación de otros reactantes de fase aguda y cannabis y benzodiazepinas positivo en orina, sin otros hallazgos reseñables.

Tras valoración por Psiquiatría se descarta descompensación de su psicopatología y se decide reevaluar al paciente.

En la reevaluación el paciente aporta nueva información: refiere que el dolor nunca ha sido tan intenso como en el día de hoy, que no ha cedido tras la analgesia administrada y que ha tenido fiebre de hasta 38,5ºC los días previos, de forma aislada.

A la exploración física nos encontramos con un paciente con regular estado general, afectado por el dolor. Afebril, eupneico y normocoloreado. La auscultación cardiopulmonar es normal. A la exploración del abdomen llama la atención un abdomen distendido, doloroso a la palpación y con reacción peritoneal generalizada.

Se pauta perfusión de mórficos y se solicita TAC abdomen con resultado de perforación de víscera hueca. Se contacta con Cirugía General y el paciente es intervenido con buena evolución posteriormente.

CONCLUSIONES:

Con este caso clínico queremos recalcar la importancia de valorar de forma integral a un paciente, independientemente de sus antecedentes y descartar cualquier causa orgánica antes de etiquetar como psiquiátrica una patología.

Existen múltiples causas que pueden dar lugar a una perforación de víscera hueca, entre ellas destacan el traumatismo contuso y el penetrante, o la deglución o introducción de cuerpo extraños.

La perforación de víscera hueca suele manifestarse de forma súbita con un abdomen agudo de inicio brusco, con dolor abdominal generalizado e intenso, dolor a la palpación y signos peritoneales. En ocasiones el dolor se puede irradiar al hombro. La perforación en otras localizaciones suele producirse en el contexto de otras enfermedades inflamatorias. Inicialmente estas perforaciones son pequeñas y suelen ser contenidas por el epiplón, por lo que el dolor evoluciona de forma gradual y puede ser localizado. Esta característica dificulta la diferencia entre perforación o agravamiento de un trastorno de base.

Otros síntomas frecuentes son las náuseas, los vómitos y la anorexia. También es frecuente la disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos.

El diagnóstico se puede sospechar con una radiografía de tórax con signos de neumoperitoneo; aunque el diagnóstico definitivo y de elección es mediante tac de abdomen.

El tratamiento consiste en cirugía inmediata, reposición de líquidos intravenosos y antibioterapia. Se ha demostrado que la mortalidad causada por peritonitis aumenta rápidamente cuanto más se retrasa el tratamiento.

P-1913

EXTRAÑO CUERPO EXTRAÑO

M Carmen García Cáceres [1]; Rocio Dominguez Maqueda [1]; Susana Diaz Herranz [1]; Carmen Botello García [1]
[1]Hospital Perpetuo Socorro

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 57 años que acude al servicio de urgencias por que se ha tragado un cortaúñas.El paciente refiere hace 3 dias mientras se cortaba las uñas,se coloco el cortaúñas en la boca y,en un descuido se lo ha tragado. En la radiografia de abdomen,se detecto cuerpo extraño metalico,alargado de 10 cm de longitud que aparentemente parecía ser un cortaúñas,situado en estomago.Se realiza endoscopia con imposibilidad de extracción del mismo por abundante contenido gástrico alimenticio.Se repite radiografia a la mañana siguiente de su llegada, objetivándose el cortaúñas en asas intestinales a nivel del sacro por lo que se desestima nueva endoscopia. Se realiza TAC abdominal,que detecta "cuerpo extraño" de densidad metal alojado en ciego,inmediatamente posterior a valvula ileo cecal,sin signos sugestivos de obstrucción,perforación intestinal u otra complicación asociada. Se contacta con servicio de cirugía,donde queda ingresado.Durante el mismo,el paciente evoluciona sin complicaciones y en controles radiológicos de abdomen,el cuerpo extraño progresa,estando localizado en colon ascendente por lo que es dado de alta,con control radiográfico a la semana,en espera de expulsión espontanea.
A los dos días,el paciente vuelve al servicio de urgencias,nervioso,por que cree que el cortaúñas se ha movido.Se realiza radiografia de abdomen,viéndose el cuerpo extraño a nivel de fosa iliaca derecha. Se contacta con endoscopista,que consigue la extracción del mismo.

CONCLUSIONES:

La ingestión de cuerpos extraños (CE)constituye un importante problema de salud, tanto por su frecuencia, como por su morbilidad e incluso potencia mortalidad. Es la segunda causa de urgencia endoscópica. Es mas frecuente en niños y entre los adultos, la incidencia es mayor en determinados colectivos (personas con retraso mental, alteraciones psiquiátricas y recluso.
El 80-90% de los CE ingeridos atraviesan todo el tubo digestivo y son expulsados por vía rectal sin producir ningún problema,pero cuando el CE posee capacidad lesiva, por sus características (objetos punzantes, cortantes, de gran tamaño)o contenido, pueden aparecer complicaciones inherentes al cuerpo extraño, en sí mismo, o a las maniobras para su extracción. Por lo tanto, la presencia de un cuerpo extraño en el tubo digestivo nunca es una circunstancia banal y su gravedad potencial debe ser justamente ponderada. Las características del CE condicionan su potencial lesivo y, en gran medida, nuestra actitud terapéutica
Cuando se indica la extracción, lo ideal es realizarla mediante la maniobra menos invasiva,siendo la extracción endoscópica preferible en la mayoría de los casos, por su menor invasividad, eficacia y seguridad.

P-1914

ROTURA ESPONTÁNEA ARTERIA TEMPORAL DERECHA EN PACIENTE CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1

Cristina Perea Alfaro [1]; Flora Fernández García [2]; Esther Maldonado Perez [2]; Javier Bejarano Luque [2]; Setefilla Borne Jimenez [2]; Maria Pilar Jimenez Gomez [2]
[1]Huelva; [2]HUELVA

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a nuestras consultas de SUH una paciente de 69 años con FRCV de DLP sin HTA ni DM tipo2 y antecedentes personales a destacar de interés de Neurofibromatosis tipo 1. La paciente no se encontraba antiagregada ni anticoagulada. Acude por presentar clinica de tumoración en región temporal derecha de consistencia blanda, con región central dura a la palpación, no pulsátil al tacto que va en aumento progresivamente desde las 17:00h, de aparicion espontánea. En consulta se evidencia emperoamiento progresivo de la clínica con aumento del dolor por lo que se solicita TAC, evidenciando hematoma por sangrado de origen arterial de ramas de arteria temporal.
Se traslada con ambulancia medicalizada a Hospital de Referencia (HUVR)donde el queipo de NRL intervencionista realiza embolización con GLUE, con colocación posterior de drenaje aspirativo.

CONCLUSIONES

La neurofibromatosis tipo 1 es producida por mutaciones en el gen NF1 que inhiben la neurofibromina, considerada como un supresor tumoral localizado en el cromosoma 17q11.2 y en un pequeño porcentaje de casos por microdeleción 17q11. En el 50% de los casos es autosómica dominante, aunque puede producirse por mutaciones de novo en NF1; la penetrancia es del 100%. El diagnóstico suele ser clínico y confirmado por medio de estudios genéticos.
Suele manifestarse en la infancia y comprometer la piel, con formación de múltiples neurofibromas, gliomas de la vía óptica, hamartomas del iris, malformaciones óseas, hipertensión arterial, alteraciones vasculares, tumores intracraneales y de las vainas de nervios periféricos, convulsiones, hidrocefalia, déficit cognitivo y dificultades del aprendizaje. La enfermedad vascular es una complicación rara que suele ser asintomática, puede afectar los vasos que van desde la aorta proximal hasta las arteriolas pequeñas, incluyendo estenosis arteriales, aneurismas y malformaciones arteriovenosas. El pronóstico suele ser bueno; las causas de mortalidad temprana son las neoplasias y las vasculopatías

P-1915

ANTE UNA LUMBALGIA SIEMPRE MIRA Y TOCA.

Md Zamora Ruiz [1]; A Albertus Bofarull [1]; H González Rasero [1]; A Sánchez-rojas Torres [1]; Mc Soler Torres [1]; L Queizán García [1]
[1]HGUE

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 52 años con antecedentes de litiasis renales de repetición que requirió en 2011 LEOC (Litotricia extracorpórea por ondas de choque)y colocación de catéter doble J derecho en dos ocasiones. Sin tratamiento habitual ni seguimiento de su patología renal desde 2020. Antecedente quirúrgico único de amidalectomía.
Acude a Urgencias de Traumatología de nuestro hospital por dolor a nivel lumbar, de lenta aparición, de unas semanas de evolución, sin mejoría pese a primer escalón analgésico. La paciente niega antecedentes traumáticos, fiebre o síndrome miccional asociado al proceso. Refiere pérdida de peso intencionada en los últimos años tras cambios dietéticos.
A la exploración: aceptable estado general, normocoloreada, normohidratada, normotensa, febrícula, sin signos de clínica lumbar y aspecto caquéctico. En la misma evidenciamos una masa en zona lumborenal izquierda de unos 12x15x8 cm de consistencia gelatinosa, no fluctuante, no pétrea y no dolorosa a la palpación. Al reinterrogar a la paciente nos manifiesta que ha crecido en los últimos 7 a 10 días sin síntomas subjetivos asociados que hayan despertado en ella la necesidad de consultar.
Se realiza radiografía abdominal simple y de columna dorso-lumbar, anteroposterior y lateral, que evidencian hiperdensidad en flanco izquierdo y mesogastrio.
En analítica de sangre realizada se presencian elevación de RFA (reactantes de fase aguda)con 30.590/uL leucocitos, 28.210 u/L neutrófilos, PCR (Proteína C reactiva)129mg/L y procalcitonina 0.72ng/mL. Función renal: creatinina: 2 mg/dL, FG (Filtrado glomerular): 29.5mL/min/1.73 m2. Hb (Hemoglobina): 9.2g/dL. Se realiza sedimento de orina con hallazgo de hematies aislados y 500 leucocitos por campo, abundantes bacterias y presencia de moderadas células transicionales.
Ante los hallazgos en la exploración, radiográficos y analíticos se realiza interconsulta a radiología para realización de prueba de imagen, en un principio recomiendan ecografía abdominal, tras no ser concluyente dicha prueba, el radiólogo decide completar el estudio con TC (Tomografía computerizada)abdominopélvico sin contraste que se informa como litiasis coraliformes bilaterales y dilatación calicial retrógrada bilateral moderada en el lado derecho y muy severa en el lado izquierdo. Probable pielonefrítis xantogranulomatosa izquierda con amplia extensión retroperitoneal y protrusión hacia fosa lumbar o, menos probable, urinoma retroperitoneal complicado. Adenopatías retroperitoneales. Derrame pericárdico.
Desde radiología recomiendan realización de TC abdominopélvico con contraste IV en fase parenquimatosa y excretora de forma programada cuando la función renal de la paciente lo permita.
Se realiza interconsulta a Urología de guardia que expresan la necesidad de ingreso con antibioticoterapia IV (Intravenosa)y estabilización de la paciente para un posterior drenaje de la colección/orina y la posibilidad de nefrectomía izquierda en diferido como tratamiento definitivo.

CONCLUSIONES
Con este caso se evidencia la importancia de la exploración física comenzando siempre por la inspección del paciente descubierto y la palpación.

P-1916

TUMORACIÓN ABDOMINAL ATÍPICA

Carlos Andres Sancho García [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Maria Cubillo Jimenez [2]; Angela Sánchez Revilla [3]

[1]HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA; [2]HOSPITAL CLINICO DE SALAMNCA; [3]HOSPITAL CLINICO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: Paciente mujer de 74 años con antecedentes de tromboembolismo pulmonar en tratamiento con acenocumarol, sindrome ansioso-depresivo, intervenida de una hernia crural incarcerada. Acude a urgencias de hospital de segundo nivel por dolor abdominal de 3 días de evolución (escala EVA 9-10), localizado en ambas fosas iliacas. No náuseas ni vómitos, no fiebre. No clínica miccional.
Constantes: TA 121/72, Fc 95 lpm, Sat 02 96%, Tª 35,8º.
Exploración física: Regular estado general, consciente y orientada, normocoloreada, normonutrida y normohidratada. Eupneica en reposo. En la auscultación cardiaca ritmo controlado sin soplos, roces, extratonos. En la auscultación pulmonar murmullo vesicualar conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Duro poco depresible, muy doloroso a la palpación, sobre todo en fosa iliaca derecha. No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP.
Pruebas complementarias:
- ECG: Ritmo sinusal a 90 lpm, Eje a 60º, QRS estrecho sin alteraciones de la repolarixzación.
- Analítica: Coagulación alterada con INR 8, no leucocitosis, no aumento de reactante de fase aguda.
La paciente se traslada en a una zona de camas para comenzaar con tratamiento analgésico, y se realiza una ecografía abdominal a pie de cama, visualizandose una tumoración hipoecoica en fosa iliaca derecha de forma irregular de 12x8 cm.
Dado los resultados de la ecografía y el dolor que no mejora con el tratamiento analgésico intravenoso se decide derivar al paciente a hospital de tercer nivel para realizar pruebas complementarias, con previa administración de vitamina K por sospecha de sangrado.
A su llegada se le realiza TAC abdominal con resultado de hematoma de pared abdominal derecho con signos de sangrado activo de probable origen arteria epigástrica derecha.
Se solicita interconsulta a cirugía vascular que junto con radiología intervencionista realizaron una embolización de la arteria epigástrica. Quedando la paciente ingresada para observación.

CONCLUSIONES

1. La importancia de realizar una correcta anamnesis, exploración física y pruebas complementarias en el diagnótsico de abdomen agudo.
2. **Pruebas complementarias** como la ecografía, accesible en los diversos niveles de asistencia médica que puede ayudar a orientar un diagnóstico rápido.
3. Establecer el abordaje más adecuado para el paciente en función de la estabilidad hemodinámica que presente.

P-1917

DOLOR CERVICAL, LESION OSTEOLITICA

C Bernuy Gálvez [1]; O Morales Encuentra [1]; S Luis Franco [2]; B Ordoñez Amboague [2]; A Martínez Santacruz [2]; J Rubio Oña [2]

[1]Hospital Santiago Apostol; [2]Gap Burgos

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 55 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia.
Habitos nocivos: tabaquismo 1 paquete dia desde hace 30 años
Enviada desde el medio rural al SUH por Cervicalgia.
Refiere la paciente desde hace 1 mes aproximadamente dolor cervical intenso, en principio manejado por su medico de atención primaria con multiples escalas del dolor, sin conseguir remisión de este.
Enviada por re agudización hace 48 horas del dolor asociado a dificultad para elevar ambas extremidades superiores cuando se encuentra en posicion de bipedestación.
Examen fisico: sin alteraciones.
Analitica: sin alteraciones
Rx cervical: Destrucción de cuerpo vertebral C5 condicionando perdida de la alineación vertebral.
Desplazamiento posterior y angulación aproximadamente 40 grados de C4 respecto a C6.
Resto de cuerpos vertebrales de densidad normal, correctamente alineados
TAC Cervical: Osteolisis cuerpo vertebral C5 con extensión a masa lateral izda. Asocia masa de partes blandas circunferencial que invade canal medular. Todo esto condiciona pérdida de la alineación cervical de aproximadamente 30 grados entre C4 y C6. Resto de elementos óseos de densidad norm
Antes estos hallazgos se deriva al Hospital de referencia para manejo por Neuro cirugía.
Se realiza ampliacion de estudios en el hospital de referencia:
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL:
1ª NEOPLASIA:
CARCINOMA INDIFERENCIADO NO MICROCÍTICO CON POSITIVIDAD PARA TTF-1 Y COMPONENTE
NEUROENDOCRINO DE PROBABLE ORIGEN PULMONAR T1 (LSD), N1 (HILIAR Y PARATRAQUEAL
DERECHA)M1c (HEPÁTICA MÚLTIPLE, PULMONAR BILATERAL MÚLTIPLE, PROBABLE PLEURAL
IZQUIERDA, GANGLIONAR ABDOMINAL, Y ÓSEA MÚLTIPLE [C5 CON MASA DE PARTES BLANDAS, L4, L5,
HUESO ILÍACO DERECHO, FÉMUR DERECHO]), ESTADIO IV-B, PD-L1 NEGATIVO, NGS: KRAS (G12D).
BAG HEPÁTICA
Falleciendo la paciente en el hospital de referencia por alta carga neoplasica que presenta.

CONCLUSIONES

Tras mal control del dolor, con multiples escalas del dolor, es recomendable realizar un estudio de imagen, para descartar patologias ocultas

P-1918

POPPING DUCK!

Adrian Fernández Sánchez [1]; Marco Inzoli [1]; Laura Pirretas Faus [1]; Leila Pifarre Portella [1]; Rosa Corrons Martínez [1]; Armand Casado Capdevila [1]

[1]CUAP SANT MARTI DE PROVENÇALS

HISTORIA CLÍNICA

Acude a urgencias varón de 60 años con antecedentes patológicos destacables de hipertensión arterial, dislipemia y glaucoma. Niega alergias. Sufre accidente de moto con caida al suelo y contusión en mano derecha con hiperextensión forzada. La exploracion fisica evidencia equimosis en palma de mano y dolor selectivo a la palpación del hueso piramidal, sin deformidad ni alteracion vascular o neurológica. Se realiza radiografía que muestra fractura del hueso piramidal. En proyección lateral es visible el "popping duck sign". Se coloca Kramer y se traslada al paciente a urgencias de traumatología realizandose posteriormente tratamiento definitivo con yeso antebraquial durante al menos dos semanas.

CONCLUSIONES

La fractura del hueso piramidal es la segunda lesión más frecuente (3 a 5%)de los huesos del carpo. Puede ser aislada o asociar fractura de estiloides cubital. Generalmente las radiografias son suficientes para su diagnóstico aunque en ocasiones se necesita ampliar estudio con tomografia o resonancia magnética. El tratamiento suele ser conservador con yeso de 3 a 6 semanas. Es importante tener en cuenta que aveces las fracturas de los huesos del carpo pueden pasar desapercibidas en proyeccion radiologica AP siendo necesario el uso de proyeccion lateral. En el caso de fractura de piramidal puede observarse el "popping duck sign". Es uno de los signos más peculiares que nos aporta la patología del carpo e indica una fractura dorsal del hueso triquetrum o piramidal donde el fragmento fracturado y avulsionado de la corteza dorsal del triquetrum se proyecta a lo largo del borde dorsal de los huesos del carpo. En este signo, el fragmento dorsal de fractura representa la «caca» del pato. El pato es creado por la confluencia de las imagenes de los huesos de la fila proximal del carpo, que incluyen: el escafoides (cabeza y cuello del pato), semilunar (cuerpo y alas del pato)y la cortical dorsal del triquetrum (cola del pato).

*se adjuntará imagen radiológica del paciente (popping duck sign).

P-1919

PARÁLISIS FACIAL EN EL PUERPERIO

Tatiana Becares De Purgly [1]; Pablo Ramos Panadero [1]; ángela Lara López [1]; Marta Cepeda Zamorano [1]; Jesus Monllor Méndez [1]; Cristian Guerrero Argumánez [1]

[1]Hospital General Mancha Centro

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 34 años dada de alta de postparto hace 7 días que acude a Servicio de urgencias por paralisis facial izquierda de 24 horas de evolución. Niego sintomatología infecto-contagiosa ni ningún otro antecedente de interés.

Antecedentes personales: hipotiroidismo y ablación por Síndrome de Wolf Parkinson White.

Antecedentes obstétricos: cuarto embarazo, dos partos eutócicos y un aborto espontáneo previos. Último parto inducido con Oxitocina por CIR tipo I, parto con espatulas tras anestesia epidural, profilaxis antibiótica por infección por Steptococo Grupo B. Controles durante el mabarazo normales, serologías negativas.

A la exploración neurológica se objetiva parálisi facial periférica izquierda, con desviación de la comisura bucal a la derecha e imposibildiad para la oclución del ojo homolateral. Otalgia asociada, sin otorrea ni lesiones vesiculosas o adenopatías asociadas.

Se decide tratamiento ambulatorio con Prednisona en pauta descendente: 60 mg por la mañana durante 3 días, posteriormente 45 mg durante 3 dias y finalmente 30 mg durante 3 días.

CONCLUSIONES:

La parálisis facial durante la gestación tiene un pico de incidencia en el tercer trimestre, y se relaciona a la presencia de factores de riesgo como la hipertensión gestacional o la preeclampsia.

La aparición en la primera semana posparto es una entidad mucho menos frecuente, con una incidencia entre el 1'6 y el 9'8%, relacionándose en la mayoría de los casos con el valsalva, procedimientos anestésicos o la infección herpética.

Otras posibles causas potencialmente graves que podrían estar relacionadas son estados de hipercoagulabilidad, trombosis de los vasa vasorum y estados de inmunosupresión relativa durante el embarazo.

P-1920

UN FINAL NO TAN FELIZ

M. Cobos Rodríguez [1]; L. Pérez García [1]; T. Porras Pereira [1]; M. A. Gómez Ruiz [1]; B. González Castro [2]; A. Prudencio Rodríguez [1]
[1]Hospital de Toledo; [2]Hospital de Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 64 años que acude a Urgencias por dolor abdominal de 48h de evolución tras masturbación.
Se trata de una persona independiente para las actividades básicas de la vida diaria, procedente de otra comunidad autónoma por lo que no disponemos de informes clínicos, cuyos factores de riesgo cardiovascular son la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y exfumador hasta 3 meses antes de 100 paquetes/año, y con tratamiento farmacológico antihipertensivo y antidiabéticos orales. Tiene antecedentes varios quirúrgicos: hernia umbilical, tumor renal y aneurisma de aorta.
El dolor se presenta como difuso e intenso, con disminución progresiva de intensidad desde que inició, acompañado de distensión abdominal. Ritmo intestinal normal, refiere disminución del ventoseo. No fiebre ni otra clínica según anamnesis por órganos y aparatos.
En la exploración física destaca hipotensión de 89/69 mmHg con frecuencia cardíaca de 92 latidos por minuto, se encuentra normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. La auscultación cardíaca y pulmonar era normal, pero en la exploración abdominal encontramos leve dolor a la palpación en mesogastrio, sin signos de irritación peritoneal, con hernia umbilical, cicatriz de cirugía abdominal. En miembros inferiores no observamos edemas ni signos de trombosis venosa profunda, y los pulsos pedios están presentes y simétricos.
Tras anamnesis, y exploración física, nuestros principales diagnósticos diferenciales engloban la hernia umbilical incarcerada, hernia umbilical estrangulada, obstrucción intestinal por bridas quirúrgicas y fuga de la endoprótesis de aneurisma. Solicitamos pruebas complementarias, donde analíticamente observamos urea de 64 mg/dL, creatinina de 1'35 mg/dL con filtrado glomerular de 55 mL/min/1'73m2, proteína C reactiva de 36 mg/L, perfil hepático y pancreático sin alteraciones, hemograma con hemoglobina de 11'2 gr/dL y volumen corpuscular medio normal y resto de series dentro de la normalidad, coagulación y sistemático de orina normales. La radiografía de tórax se encontraba dentro de la normalidad, y la de abdomen mostraba una prótesis aorto-ilíaca de la cirugía de aneurisma de aorta previa.
Debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente, a las características del dolor y su antecedente quirúrgico de aneurisma de aorta, así como la inespecificidad de los resultados de las pruebas complementarias previas, solicitamos angioTC urgente la sospecha de posible rotura de prótesis de aneurisma, confirmándose el diagnóstico de fuga de endoprótesis tipo Ib de aneurisma aórtico abdominal infrarrenal.
Es valorado por Cirugía Vascular quienes deciden intervención urgente, durante la cual se diagnostica también disección de arteria femoral derecha. De forma intraoperatoria precisa transfusión de 7 concentrados de hematíes y drogas vasoactivas.

CONCLUSIONES:

-Las fugas de endoprótesis se clasifican en 5 tipos, en este caso es el tipo Ib, pero el más frecuente es el tipo II.
-Es recomendable el seguimiento de pacientes con endoprótesis para diagnosticar fugas y rotura de aneurisma por crecimiento secundario a estas.
-El diagnóstico se basa en exploración física (hipotensión, masa abdominal pulsátil, distensión abdominal, hematoma en pared abdominal, pulsos arteriales asimétricos, etc.)y pruebas complementarias (analíticos: un hemograma y coagulación pueden indicar anemia por sangrado agudo o coagulación intravascular diseminada en aneurismas extensos, una gasometría venosa podría mostrar acidosis metabólica y lactato alto por hipoperfusión; y prueba de imagen: de elección angioTC, aunque también se puede realizar ecodoppler).
-El tratamiento depende del tipo de endofuga. En las de tipo II puede realizarse manejo expectante, en el resto será necesario reparación endovascular urgente.

P-1921

A PROPÓSITO DE UN CASO DE LINFOCELE

Esperanza Muñoz Triano [1]; J D García-revillo Fernández [1]; A Cañete Muñoz [1]; C Sillero Sillero [1]; J L Muñoz Cañete [1]; F J Cañadas Espinosa [1]

[1]Hospital Comarcal Infanta Margarita. Servicio Andaluz de Salud

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 70 años. Alérgica a penicilina. Con hipertensión arterial/hipercolesterolemia/Hernia hiato/Infecciones orina (ITU)de repetición/cólicos renales derechos de inicio a los 57 años (2010)/ecografía abdominal: angiomiolipoma renal derecho (2011)y sin dilatación de vías ni litiasis (2023)/cistocele G-I (2018)/insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores/distonía apráxica de mano derecha con afectación sensitiva en estudio en Neurología desde 2022 descartando hidrosiringomielia y mielopatía, SPECT cerebral T-dopamina presinápticos en 2023 normal, con ac -antireceptores IgG GABAB+ en sangre, degeneración leve corticosubcortical, ENG/EMG con atrapamiento leve cubital-mediano derecho, EEG con actividad lenta fronto-temporal de predominio izquierdo. Intervenida de apendicectomía con 15 años, de histerectomía con doble anexectomía por miomas con 43 años y de safenectomía derecha por vía inguinal con 59 años.

No hábitos tóxicos. Viuda. Vive sola.

Acude a nuestras Urgencias el 31/01/2024 por edema desde ingle a tobillo derechos (MID)desde el 24/01/2024, estando en tratamiento con: simvastatina 20 mg/Condrosan 400 mg/omeprazol 20 mg/paracetamol 1 g/fosfomicina-trometamol 3 g/carbocisteina 2,7 g.

Refiere episodios previos de inicio a los 64 años (2017)detectando quiste Baker derecho complicado. A los 67 años tiene nuevo episodio, con dímero-d (D-D)1.000 y eco-Doppler venoso MID que descarta trombosis venosa profunda (TVP). Aparecen varios episodios semejantes y que remiten sin tratamiento en 2022. Es valorada en Cirugía Cardiovascular (CCV)el 23/03/2023, hacen eco-Doppler venoso MID sin TVP 12/09/2023. Dan alta de CCV como insuficiencia venosa crónica CEAP C3 no solucionada con safenectomía derecha. Acude a DCCU el 10/12/23, esta vez por edema en la pierna izquierda (MII), remitiéndola a nuestras Urgencias, presenta D-D 5.200 y eco-Doppler venoso MII que descarta de nuevo TVP. Se estudia en Medicina Interna (12/12/2023) con estudio de trombofilias: fibrinógeno 742/creatín-quinasa 227/homocisteína 2,17/B2-microglobulina 2.6/resto negativo. Ante sospecha de síndrome paraneoplásico solicitan: MT/onconeurales/mamografía/serología/bioquímica ampliada/proteinograma siendo todo normal. Programan Tomografía axial cuello-tórax-abdomen-pelvis (TC C-T-A-P).

Exploración física en Urgencias (31/01/2024): constantes vitales normales/MID: edema duro hasta ingle, sin cordones de flebitis, pulsos y temperatura conservados, sin celulitis y doloroso a la presión local/sensación de masa molesta paraumbilical derecha/4º-5º dedos mano derecha en extensión paréticos (ya conocido)/resto anodino.

Se solicita analítica sangre/orina, con fibrinógeno 658 y D-D 1.562, resto anodino/se cursa: urocultivo/eco-Doppler venoso MID que descarta TVP/ecografía abdominal con lesión retroperitoneal derecha de 14x8 cm con septos groseros vascularizados, siendo la primera opción un linfocele/neoplásica ovárica, ligera dilatación vía excretora derecha por compresión local de la lesión retroperitoneal adyacente.

Se ingresa en Medicina Interna realizando TC C-T-A-P: lesión retroperitoneal derecha, quística uniloculada definida, de paredes finas, 14x10 cm, sin polos sólidos, sin calcificaciones ni densidad grasa, entre musculo psoas y pared lateral derecha de vena cava inferior, la cual se encuentra colapsada y aplastada por dicha lesión, sin datos de infiltración o trombosis de la misma, sugestiva de linfocele.

CONCLUSIONES:

El linfocele pélvico se define como una colección > 50 ml de linfa/aspecto quístico/sin epitelio de revestimiento/uni o multiloculado/uni o bilateral/contenido en creatinina es semejante al suero.

Puede originarse por enfermedad de los vasos linfáticos o por lesiones externas. Las causas más frecuentes son secundarias a la cirugía, cuya incidencia varía del 0.6-26% (trasplante renal/urológica-ginecológica neoplásica por vía extraperitoneal/linfadenectomía pélvica/debulking ganglionar/citorredución/omentectomía)y raramente por cirugía venosa convencional vía inguinal/láser de MID-MII.

La clínica depende: tamaño/localización/que compriman: venas iliacas, vía urinaria o pedículo renal/sobreinfección. Debut: masa pélvica/edema de MID-MII con dolor/TVP MID-MII.

Es más frecuente: mujeres/localización derecha/profilaxis tromboembólica perioperatoria con heparina asociada a corticoides e inmunosupresores m-TOR.

En Urgencias son obligados: los antecedentes/la exploración física completa/ecografía abdominal/eco-Doppler venoso MID-MII/diagnóstico diferencial: síndrome de Morell-Lavallée/quiste Baker complicado/hematoma/absceso/urinomas/quistes de inclusión peritoneal/patología anexos femeninos. El diagnóstico definitivo precisa de ingreso hospitalario: TC/punción-drenaje percutáneo radioguiado/resonancia magnética. El 21% linfoceles postquirúrgicos precisan tratamiento invasivo con/sin escleroterapia.

P-1922

DOLOR ABDOMINAL, DESDE UNA PATOLOGÍA BANAL A UN DIAGNÓSTICO POTENCIALMENTE MORTAL

María Lucía Silva Domínguez [1]; Mariano Herranz García [1]; María Del Carmen Román álvarez [1]; Reyes Moreno Pérez De Tudela [1]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío

HISTORIA CLÍNICA

Acude al Servicio de Urgencias una mujer de 39 años por un cuadro de dolor abdominal de un mes de evolución. El dolor era de características continuas según refería la paciente, no relacionado con las comidas, y que cedía parcialmente con analgesia habitual. No presentaba náuseas, vómitos, diarrea ni fiebre asociados. La paciente no presentaba ningún antecedente personal de interés pero había consultado en múltiples ocasiones por este mismo motivo.

A la exploración física, la paciente se encontraba consciente, orientada y colaboradora, bien hidratada y perfundida, afebril y estable hemodinámicamente. Ausculatación cardiorrespiratoria sin hallazgos patológicos. A la exploración abdominal, dolor generalizado a la palpación profunda, ligeramente más acusado en flanco y fosa iliaca izquierda, sin masas ni megalias asociadas ni tampoco signos de irritación peritoneal. No presentaba edemas ni fóvea en miembros inferiores. A destacar, en el resto de la exploración física, ligera palidez cutánea. Resto de la exploración anodina.

Se decidió inicio del control del dolor con analgesia parenteral y realización de gasometría venosa, donde se halló hemoglobina 8 g/dL. Posteriormente, se realizó control analítico para confirmación de dicho valor. Además de lo anterior, el dolor no se controló tras varias líneas terapéuticas.

En control analítico se confirmó que la paciente presentaba una anemia normocítica normocrómica, con un valor de heglobina 8.1 g/dL, sin datos de infección activa y sin alteración del perfil hepático ni renal. En analítica previa de hacía dos semanas, el valor de hemoglobina, así como el resto de valores, se encontraban dentro del rango de la normalidad. Reinterrogamos a la paciente, que indicó ausencia de exteriorización de sangrados en los días previos, así como ausencia de hipermenorrea ni otros hallazgos que justificaran dicha determinación. Por todo ello, se decidió realizar una tomografía computeriazada (TC)abdominal con contraste yodado.

En la prueba de imagen, se detectó una lesión dependiente del ovario izquierdo, de gran tamaño y compatible con probable lesión neoformativa. Además se halló líquido libre en el saco de Douglas.

Finalmente, la paciente fue derivada al Servicio de Urgencias del Hospital de la Mujer, para control del dolor, caracterización de la lesión y continuación del estudio.

CONCLUSIONES

1. El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de Urgencias, por lo que es fundamental saber detectar síntomas y signos de alarma que nos ayuden a identificar los cuadros clínicos que precisen de un mayor estudio.
2. La variabilidad clínica de cada paciente puede justificar la idoneidad de realizar una determinada prueba que, en otro caso, no se habría sido necesario llevar a cabo.
3. En pacientes que acuden en numerosas ocasiones a los servicios de Urgencias por un mismo motivo de consulta, se deberá valorar más detenidamente las diferentes posibilidades diagnósticas que justifiquen el cuadro clínico.
4. Para el abordaje de los pacientes que acuden a los servicios de Urgencias es preciso y fundamental una formación y visión integral de la persona, a través de la cual se decida, con el mejor criterio posible, la selección de determinadas pruebas diagnósticas y realización de acciones terapéuticas.
5. Será de notable importancia hacer saber a los ciudadanos y pacientes el objetivo principal de los servicios de Urgencias, ayudando, en la medida de lo posible, a realizar un uso lo más adecuado posible de los mismos, así como de las limitaciones que por ello puede llegar a presentar.

P-1923

UNA SITUACIÓN INCÓMODA: PRIAPISMO ISQUÉMICO

G.m Gómez García [1]; B Paderne Díaz [1]; S álvarez Kailis [1]; S.w Snopkowska Lesniak [1]; I Gastaminza Lainez [2]; F Fernández Salgado [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN

HISTORIA CLÍNICA

Varón 44 años
Antecedentes Personales : No alergias medicamentosas conocidas.
Fumador
Niega enfermedades sistémicas, no intervenciones quirúrgicas.
Historia Actual: Acude por presentar desde hace 7horas erección mantenida, espontánea y dolorosa, negando en todo momento ingesta de fármacos o tóxicos, sin traumatismo reciente.
Exploración física: TA 168/88, 90 lpm, Sat 02 basal 99%, 36ºC, inquieto, postura antiálgica.
Genitales: Pene en erección completa, muy doloroso a la palpación.
Pruebas Complementarias: Analítica Leucos 15220, Hemoglobina 13.2, resto normal. Gasometría de Cuerpo Cavernoso Izquierdo que es compatible con sangre venosa.
Se administra Diazepam 5mg vía oral, se monitoriza al paciente y se procede a la punción de ambos cuerpos cavernosos con palomilla obteniendo 200cc sangre oscura, disminuyendo levemente la rigidez peneana. Ante la escasa mejoría se inicia lavado de cuerpos cavernosos con suero fisiológico 0.9% Se extraen 100cc más de sangre oscura sin respuesta por lo que se inyecta 1cc de Epinefrina al 1% diluído en 9cc de suero salino fisiológico, se va introduciendo de forma secuencial hasta 8cc de la mezcla. Sin alteración en la hemodinámica, aunque nervioso y con dolor por lo que decidimos administrar un Fentanilo 0.015 mg. Se sigue haciendo lavado y extracción de sangre hasta 600cc en el momento que se observa una detumescencia casi completa.
A las 3 horas nuevamente priaprismo por lo que se decide realizar Punción distal bulbo-cavernosa con aguja tru-cut reuqiriendo posteriormente shunt bulbo.cavernoso distal.
A las 24h de nuevo quirófano con shunt cavernoso esponjoso proximal (técnica Quakels)
Evolución: Permanece 8 días ingresado.Necesitó transfusión por anemización.
Se hizo interconsulta a hematología para descartar afección hematológica compatible con causa de priaprismo. Se valoró shunt proximal con vena safena pero ante la mejoría progresiva del cuadro se pospuso y no fue necesaria.
Juicio Clínico : Priapismo isquémico
Tratamiento: Cura y revisiones en Servicio de Urología

CONCLUSIONES

Priapismo se define como erección peneana de más de 4horas sin estímulo sexual o tras terminar relación sexual. Se clasifica en Isquémico o no isquémico. Es una patología relativamente poco común (1,5/100.000) pero que sin embargo puede llegar a representar una verdadera emergencia urológica por el riesgo de fibrosis y disfunción eréctil.
Su enfoque de tratamiento se basa principalmente en la separación del cuadro entre una variante isquémica y una no isquémica ya que tratamiento de la primera puede incluir aspiración cavernosa, instilación de medicamentos vasoconstrictores y terapéutica quirúrgica.

P-1925

VÓLVULO GÁSTRICO SECUNDARIO A FUNDUPLICATURA DE NISSEN

Jennifer González Urrabieta [1]; Josu Martínez Solano [2]; Néstor Arbas Redondo [3]; Marta González González [3]; Manuel álvarez Soto [4]; Vanesa Núñez Benito [1]

[1]Centro de Salud El Llano - Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñez; [3]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñes; [4]Centro de Salud Contrueces - Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón 58 años. Úlcera gástrica en 2017 y 2023. Diverticulitis aguda perforada con peritonitis secundaria, que precisó sutura laparoscópica y lavado de la cavidad en 2021. Funduplicatura de Nissen en 2022 por reflujo gastroesofágico y gran hernia de hiato por deslizamiento.

Acude a urgencias por dolor epigástrico intenso de 1 mes de evolución. Vómitos e intolerancia digestiva. Adelgazamiento de 7 kg. Aporta informe de gastroscopia realizada el día anterior en clínica privada donde informan de estómago con gran cantidad de contenido, aspirando unos 1500 cc, y de vólvulo gástrico que impide la progresión del endoscopio hacia duodeno.

Exploración física: regular estado general. Nauseoso. Sequedad de mucosas. Abdomen con disminución de ruidos hidroaéreos sin peritonismo a la palpación. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias: en analítica leucocitosis con desviación izquierda como único hallazgo.

Se solicita tomografía computarizada abdominal evidenciando, gran hernia de hiato que contiene un gran segmento de la cámara gástrica, incluyendo parte de la funduplicatura. Volvulación gástrica, con porciones de estómago marcadamente dilatadas y con cierto grado de estrangulación. El componente herniado y parte de la funduplicatura ejercen moderada compresión sobre aurícula izquierda y condicionan atelectasia del lóbulo inferior izquierdo.

En la gastroscopia, realizada tras colocar sonda nasogástrica en aspiración, pequeñas úlceras en mucosa gástrica con restos alimenticios semisólidos. No es posible llegar a píloro.

Actitud: el paciente es intervenido, realizándose una liberación de las adherencias de la malla a esófago y estómago, apreciándose una perforación del fundus con colección en mediastino. Se realiza endoscopia intraoperatoria, apreciando también perforación de esófago. Se suturan ambas perforaciones y se coloca prótesis a nivel esofágico. Además, se lleva a cabo una refunduplicatura y gastropexia.

Diagnóstico principal: vólvulo gástrico complicado con perforación en fundus y esófago abdominal, secundarios a funcuplicatura de Nissen y hernia de hiato paraesofágica recidivada.

Evolución: Postoperatorio favorable con adecuada tolerancia oral.

CONCLUSIONES

La funduplicatura de Nissen es una técnica quirúrgica utilizada para tratar el reflujo gastroesofágico y la hernia de hiato. El vólvulo gástrico es una emergencia quirúrgica con alta morbilidad y mortalidad (42-56%). La causa más frecuente en adultos es la hernia de hiato paraesofágica. Cuando existe estrangulación, puede complicarse con úlceras gástricas, perforación o necrosis, entre otros. Puede presentarse como complicación de la funduplicatura de Nissen, aunque es raro. Es fundamental, para un pronóstico favorable el diagnóstico precoz. Sospechar ante paciente con antecedente de hernia hiatal o cirugía de reflujo, que consulta por dolor abdominal, vómitos e intolerancia oral. En cuanto a pruebas complementarias, en radiografía simple de abdomen es frecuente observar una dilatación de la cámara gástrica.

P-1926

DOCTORA, ME AHOGO

Soledad Bernabeu Mira [1]; Maria Bañó Cerdá [2]; Julia De Lara Terán [1]; Yandi Mariño Navarrete [1]; Douglas Morales Belloso [2]; Adan Elias Pérez Díaz [2]

[1]Hospital Verge dels Lliris d'Alcoi; [2]Centro de Salud Ibi 1

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: dolor costal y disnea.

Antecedentes personales:

Varón de 50 años.No reacciones adversas a medicamentos (RAMc). No hábitos tóxicos. No hipertensión arterial (HTA), no diabetes mellitus (DM), no dislipemia (DLP). Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés. Situación basal: independiente para las actividades basales de la vida diaria (IABVD). Sin tratamiento crónico.

Enfermedad actual:

Varón de 50 años que acude a su Médico de Atención Primaria por contusión en región costal derecha tras caída accidental hace 24 horas desde la altura de un olivo (época de recogida de aceitunas), con persistencia de dolor que ha interferido en el descanso nocturno y dificultad respiratoria.

Exploración física:

Tensión arterial (TA): 163/102 milímetros de mercurio (mmHg); frecuencia cardíaca (FC): 69 latidos por minuto; frecuencia respirstoria (FR): 13 respiraciones por minuto; Saturación de oxígeno ($SatO_2$): 93 % (aire ambiente); Temperatura (T^{a})axilar: 36.4 grados centrígados (°C).

Buen estado general. Consciente y orientado. Impresiona de eupneico en reposo.

Auscultación cardíaca (AC): rítmico sin soplos.

Auscultación pulmonar (AP): murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha.

Inspección de tórax: erosión superficial en región costal derecha. Dolor y crepitación a la palpación sobre región posterolateral costal derecha.

Pruebas complementarias:

Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: enfisema subcutáneo en hemitórax derecho a nivel de novena y décimas costillas.

Radiografía de tórax en espiración forzada: línea de neumotórax apical.

Radiografía de parrilla costal: no se aprecian claras líneas de fractura.

Se remite al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH)para valoración por cirugía y colocación de tubo de drenaje. Mantiene estabilidad hemodinámica y $SatO_2$ de 97%.

En Urgencias se coloca tubo de drenaje torácico tipo Pleurecath mediante técnica de Seldinger sin incidencias. Se comprueba estanqueidad y funcionamiento de PleureVac. Se solicita radiografía de control para valorar correcta colocación y se ingresa a cargo de Cirugía.

Evolución:

A las 48 horas se realiza pinzamiento del tubo de drenaje. Tras 48 horas se realiza tomografía computarizada (TC)de control en la que se objetiva neumotórax derecho laminar de hasta 4 milímetros (mm), derrame pleural derecho leve de hasta 14 mm, fracturas del noveno y décimo arcos costales posterobasales derechos (acabalgadas).

A las 24 horas se objetiva en la radiografía de control una disminución del neumotórax apical, por lo que se retira el tubo de drenaje y se procede al alta.

Al mes, en consultas externas de Cirugía, el paciente no tiene dolor ni disnea y a la auscultación pulmonar presenta murmullo vesicular conservado.

Pendiente de valoración por Cirugía Torácica tras hallazgos del TC.

Tratamiento domiciliario: analgesia si dolor, mantener ejercicios de inspirómetro incentivador, puede y debe pasear, pero evitar esfuerzos físicos.

CONCLUSIONES:

Se trata de un caso de urgencia vital atendido en una consulta rutinaria de Atención Primaria (a nivel extrahospitalario)que pone de manifiesto el papel fundamental de los especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria en la detección y derivación de patología urgente al SUH.

Este caso recuerda que ante traumatismos costales y/o sospecha de neumotórax, es importante realizar una radiografía de tórax en espiración forzada aunque el paciente presente buena tolerancia, buenas saturaciones de oxígeno y estabilidad hemodinámica.

P-1927

EL PARAGUAS MÁS PESADO DEL MUNDO

I Morcillo Sillero [1]; L Zafra Iglesias [1]
[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso:

Paciente de 80 años con antecedentes de osteoporosis, hipertensión arterial y diabetes en tratamiento con antidiabéticos orales, portadora de prótesis de cadera izquierda, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor en el hombro derecho. Refiere que esa misma tarde al salir a la calle, ha abierto un paraguas porque llovía fuertemente y desde entonces presenta dolor que describe como muy intenso e imposibilidad de mover el brazo derecho. Niega traumatismos directos ni caídas previas.

Exploración:

Estable hemodinámicamente. Aparece en consulta con actitud antiálgica, con tumefacción en hombro derecho e impotencia funcional. Dolor a la palpación en cabeza humeral, pulso radial conservado. Resto de exploración por aparatos sin hallazgos.

Diagnóstico diferencial:

Tendinitis del manguito de los rotadores. Artropatía acromioclavicular. Fractura patológica de húmero. Cervicobraquialgia. Alteraciones del metabolismo fosfocálcico.

Pruebas complementarias:

Se realiza radiografía de hombro, observándose una fractura diafisaria del tercio superior de húmero derecho. Dada la ausencia de antecedente traumático, se realiza analítica sanguínea para descartar causa orgánica urgente sin datos de alarma.

Juicio clínico:

Fractura patológica de húmero.

Evolución:

Se procede a ingreso en planta de la paciente para continuar estudio. Tras la cirugía de la fractura humeral, se toma muestra para biopsia y se procede a realizar estudio de extensión con TC y PET-TC, con diagnóstico de carcinoma renal de células claras y afectación metastásica en húmero derecho y fémur izquierdo. De forma programada, se somete a la paciente a una nefrectomía radical izquierda.

CONCLUSIONES:

Las fracturas patológicas son aquellas que se producen en tejido óseo debilitado y que está siendo sometido a un proceso patológico, como puede ser una lesión tumoral, una patología ósea adquirida o bien una enfermedad ósea congénita.

En este caso, el mecanismo lesional no ha sido traumático y en una situación normal con huesos sanos, no se habría producido ninguna fractura. Por tanto, debemos sospechar que la fractura es de causa patológica dado que el mecanismo lesional no es el habitual.

El dolor de hombro en pacientes ancianos sin antecedente traumático supone una causa frecuente de consulta en urgencias y en la que generalmente no requiere pruebas complementarias. Sin embargo, tras una adecuada anamnesis dirigida y exploración física, no se puede pasar por alto este tipo de patologías, puesto que el pronóstico vital de la paciente se podría haber visto comprometido.

P-1928

PERITONITIS SECUNDARIA A PERFORACION POR ESPINA DE PESCADO

Silvia Rivas Menendez [1]; Laura Fernández García [1]; Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Ainoa García Caicoya [1]; Lucia Canal Sordo [1]
[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 66 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución, localizado en vacío derecho asociado a nauseas y alteración de estado general. No refiere alteración del hábito intestinal.

Como antecedentes personales, se trata de una paciente hipertensa, dislipemica, con una enfermedad Renal Crónica estadio 3a. Trastorno bipolar. Ingreso en unidad de cuidados intesivos por shock séptico de probable origen urinario que precisó soporte con vasoactivos. Bacteriemia por Campylobacter coli de probable origen gastrointestinal. Inervenida de nefrectomía radical derecha (Carcinoma de células renales estadio T2aN0M0)

En la exploracion física paciente con palidez cutánea y sudorosa, abdomen con dolor defensa y ocupación en vacío y fosa ilica derecha.

En las pruebas complementarias realizadas iniciamente solo se objetiva leucocitosis, sin elevacion de otros reactantes de fase aguda. Radiografia de torax, abdomen y ecografía abdominal posterior sin alteraciones.

Dada la pesistencia de mal estado general de la paciente y no mejoria del dolor tras tratamiento analgesico se decide ampliar estudios mediante escáner abdominopélvico donde se objetiva perforación de asa de íleon medio con neumoperitoneo y líquido libre intraperitoneal, en relación con peritonitis secundaria a espina de pescado localizada en ese momento en ciego.

Impresion diagnóstica peritonitis purulenta probablemente secundaria a microperforacion de asas de delgado por espína de pescado.

Como tratamiento se realizó colonoscopia donde se visualiza espina de pescado que se extrae con pinza de cuerpos extraños depositándola en ampolla rectal. Posteriormente, mediante sobretubo, se extrae sin dificultad por canal anal y laparoscopia exploradora con lavado y drenaje.

En la anamnesis posterior dirigida, la paciente refiere que hacía aproximadamente 10 dias que no consumia pescado.

CONCLUSIONES

Las causas de dolor abdominal engloban una gran cantidad de diagnósticos diferenciales.

La peritonitis por perforacion de víscera hueca en ocasiones puede iniciarse con una clínica inespecifica y progresiva donde la etiliología pase desapercibida al no encontrarse entre causas mas inmediatas y no se refleje en una aproximación inicial al paciente.

P-1929

HOMBRO DOLOROSO, ¿UNA SIMPLE TENDINITIS? A PROPÓSITO DE UN CASO.

A Gallardo Jiménez [1]; C Fernández Ruíz [1]; P Vela Vela [1]; Mt Serrato Llamas [1]
[1]HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales. Varón de 49 años. Sin alergias medicamentosas conocidas ni otros antecedentes de interés. En tratamiento desde hace una semana con ibuprofeno, metamizol y diazepam.
Enfermedad actual. Dolor en hombro derecho de una semana y media de evolución, con limitación funcional, impidiendo actividades cotidianas. No mejora a pesar de tratamiento analgésico e infiltraciones locales. El dolor lo despierta por las noches. Tercera vez que consulta por el mismo motivo en Urgencias.
Exploración. Afectado por dolor, con postura antiálgica. Dolor a la palpación en cara anterior y lateral del hombro derecho. Limitación a la movilización activa y pasiva de los movimientos de abducción, aducción y rotación. Sin parestesias ni déficit motor. Impresiona cierta atrofia de músculos supra, infraespinoso y pectoral mayor.
Pruebas complementarias. Radiografías de hombro derecho, cervical y analítica sanguínea, sin hallazgos de interés.
Evolución y desenlace: Ante la ausencia de mejoría clínica a pesar de analgesia pautada en sala de polivalente, se pasa a Observación, donde se coloca bomba analgésica, con necesidad de varios rescates de cloruro mórfico, con cierta mejoría. Valorado por el traumatólogo de guardia, con juicio final de dolor de carácter muscular. Derivado a consultas externas de traumatología y rehabiltación para ver evolución. Se realizan estudios por RMN de cráneo, cervical y plexo braquial. Sin alteraciones en estudio de cráneo ni de plexo braquial. A nivel de la musculatura del hombro derecho, se aprecian discretos cambios de señal que sugieren síndrome de Parsonage- Turner. Se solicitó electromiograma, pendiente del mismo, con diagnóstico provisional de Snd. Parsonage-Turner; y se continuó con tratamiento analgésico con opioides, con mejoría actual relativa del dolor y rehabilitación.

CONCLUSIONES:

- El Síndrome de Parsonage-Turner (neuritis braquial o neuralgia amiotrófica)es una entidad infrecuente, de etiología desconocida. Existe la hipótesis de que los episodios estén causados por una respuesta mediada por mecanismos inmunitarios al plexo braquial, a veces precedidos algunos factores precipitantes como infecciones; situaciones de postinmunización y de autoinmunidad; intervenciones quirúrgicas recientes; traumatismos o ejercicio físico intenso.
- Las bases diagnósticas serán una buena historia clínica y la exploración física, pues no existen pruebas complementarias específicas que permitan su diagnóstico. La RMN y el electromiograma pueden orientar al diagnóstico según el contexto clínico.
- Se suele presentar como un dolor local a nivel del hombro, frecuentemente súbito e intenso, pudiendo interrumpir el descanso nocturno; con posterior desaparición repentina en cuestión de varias semanas, aunque puede quedar un dolor residual.
- El tratamiento de la fase aguda será sintomático, precisando en muchas ocasiones opioides. El uso precoz de corticoterapia se ha relacionado con buenos resultados. Una vez conseguido el control adecuado del dolor, se recomienda tratamiento rehabilitador.
- Tener en cuenta en pacientes con omalgia atraumática. Es muy confundida con otras entidades más comunes como los desgarros del manguito rotador, tendinitis calcificante o cervicobraquialgias.
- A destacar la necesidad de tener presente esta patología dentro del diagnóstico diferencial de la omalgia aguda, motivo frecuente de consulta en el servicio de Urgencias; teniendo en cuenta además el carácter agudo de su presentación; pues la intervención temprana con corticoterapia oral mejora el pronóstico y reduce el tiempo de recuperación.

P-1930

EL ABANDONO PERSONAL TAMBIÉN PUEDE MATAR

Maria Isabel Correa Rosales [1]; Susana Castro Delgado [1]; Maria Del Mar Becerra Mayor [2]; Ana Mozas Blanco [2]; Laura García López [1]; Ana Isabel Quesada Quesada [1]

[1]Hospital regional de Málaga; [2]Hospital Regional de Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 45 años, casada, madre de una hija de 25 años, que intenta no ir a visitar al médico. Sin enfermedades prevalentes ni tratamiento habitual.

No intervenciones quirúrgicas ni ingresos hospitalarios.

Desde hacía meses presentaba astenia y debilidad, su familia le insistía en ir al médico pero ella no quería, se negaba. Una madrugada de enero de 2024 ante disminución de nivel de consciencia y disnea súbita e intensa su marido avisa al 061, que traslada a Críticos de nuestro hospital. A la llegada la analítica de extrema urgencia muestra hemoglobina 2 g/dL microcítica hiopocrómica, debido a disnea intensa y obnubilación se procede a intubación orotraqueal.

Pruebas complemnetarias en Urgencias

Analítica de sange: Hb 9,2 g/dl, hematocrito 30,8%, leucos 21,000 (N 88%). Coagulación normal salvo INR 1,21 y TTPA alargado. Bioquímica normal salvo transaminasas elevadas (ALT 298; AST 54). Albúmina 2,68; PCR 237; procalcitonina 1,46. Gasometría ph 7,37

TC de abdomen: Marcada cardiomegalia con aparente dilatación de cámaras derechas e ingurgitación de estructuras venosas en el abdomen. Derrame pleural bilateral con atelectasias del pulmón subyacente. Hígado: aspecto hipodenso con áreas sugestivas de defecto de perfusion y aumentado de tamaño. Edematización de la grasa perivesicular posiblemente secundaria a fallo cardiaco. Útero de aspecto miomatoso observando una imagen hiperdensa bilobulada adyacente a cúpula uterina de 12 x 6 x 7 cm que pensamos que puede corresponder a mioma uterino con posible hemorragia en su interior.

Tras permanecer 4 días en UCI, donde se transfunden 4 Unidades de Hematíes, Plasma fresco Congelado, ácido tranexámico, vit K y 1g de hierro intravenoso, la paciente ingresó en planta de Ginecología con diagnóstico de anemia severa crónica secundario a pérdidas ginecológicas por útero miomatoso.

Se comprueba existencia de útero miomatoso, con uno de los nódulos ocupando canal cervical. Ante estos hallazgos se plantea histerectomía total con salpinguectomía bilateral, que la paciente acepta. Entiende y firma CI. Valorada por Anestesia, sin recomendaciones adicionales.

El 14 de Febereo es citada en Ginecología para intervención Y LA PACIENTE NO SE PRESENTA.

CONCLUSIONES

En nuestra práctica clínica diaria, con el afán de nuestra profesión por encima de todo, de AYUDAR A LOS DEMÁS, a veces es muy frustante comprobar como hay personas con la posibilidad de optar a todos nuestros recursos que no los utilizan en detrimento de su propia salud, hasta poder llegar a situaciones muy al límite. Por ello es fundamental el abordaje colectivo, implicando a familiares y atención primaria.

P-1931

¿DOLOR TORÁCICO MÚSCULO ESQUELÉTICO O SÍNDROME AÓRTICO AGUDO?

Jennifer González Urrabieta [1]; Josu Martínez Solano [2]; Néstor Arbas Redondo [3]; Marta González González [3]; Manuel álvarez Soto [4]; Vanesa Núñez Benito [1]

[1]Centro de Salud El Llano - Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñez; [3]Centro de Salud La Calzada - Hospital Universitario de Cabueñes; [4]Centro de Salud Contrueces - Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 49 años, fumador. Aneurisma de aorta ascendente desde raíz hasta salida de troncos supra-aórticos con de 6 cm, como hallazgo en tomografía computarizada (TC)por lumbalgia en 2018. Se realiza sustitución de aorta ascendente con injerto vascular. Un mes más tarde de implante de prótesis aórtica mecánica (presentaba válvula aórtica bicúspidea). En el postoperatorio bloqueo auriculoventricular completo, precisando marcapasos bicameral. Un año más tarde, tercera intervención con sustitución de válvula aórtica por una de mayor tamaño y de aorta ascendente y hemiarco con injerto de Hemashield. Sigue controles semestrales por parte de Cardiología y Cirugía Cardiaca sin datos reseñables en los últimos 4 años. Un hermano ha sido intervenido de aneurisma de aorta a los 40 años.

Acude a urgencias por dolor en hemitórax izquierdo opresivo irradiado a miembro superior ipsilateral de 10 días de evolución. El dolor en la extremidad aumenta con los movimientos y la palpación en cara interna de brazo. Desde hace 3 días fiebre de hasta 38ºC. Consultó 4 días antes en un servicio de Urgencias de otra comunidad, impresionando de "dolor torácico atípico muscular", se le indica analgesia con opioides de potencia baja. Ha realizado fisioterapia. Ante la ausencia de mejoría decide consultar nuevamente.

Exploración física: regular estado general, afectado por el dolor. Palidez cutánea y sudoroso. Dolor a la palpación en bíceps braquial izquierdo. Pulsos en extremidades superiores presentes y simétricos. Sin otros hallazgos.

Pruebas complementarias: analítica con leucocitosis y neutrofilia, y elevación de reactantes de fase aguda. Sin movilización de marcadores cardiacos. Se descarta foco urinario, con sistemático y sedimento normal. Radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico superior y derrame pleural derecho.

Inicialmente se realiza ecocardiografía a pie de cama, sin visualizar dilatación de raíz aórtica ni aorta ascendente. Cayado no visualizado por mala ventana.

Ante empeoramiento del dolor, a pesar de fentanilo, cortejo vegetativo acompañante e hipotensión, se solicita TC de aorta, con imagen sugestiva de pseudoaneurisma de aorta ascendente de 10x8.3x7.4 cm, con solución de continuidad de 14 mm, con efecto masa sobre el tronco de la arteria pulmonar y tracto de salida del ventrículo derecho.

Diagnóstico principal: Pseudoaneurisma de aorta torácica ascendente.

Actitud y evolución: comentado el caso con cirugía cardiaca del hospital de referencia se traslada para intervención quirúrgica urgente. Se revierte anticoagulación con fitomenadiona y protrombina. El paciente es intervenido de manera urgente observándose un desgarro de la cara anterior de la sutura proximal del tubo de aorta, precisando una resección de la porción proximal y sustitución por un nuevo injerto. Un mes más tarde es dado de alta con evolución favorable.

CONCLUSIONES

Los síndromes aórticos agudos (SAA)tienen una mortalidad de hasta el 90% en los primeros 40 días tras el inicio de los síntomas. Su incidencia es baja y la presentación clínica muy inespecífica, con múltiples signos y síntomas, pudiendo retrasarse el diagnóstico. Son factores de riesgo la presencia de aneurisma de aorta, el antecedente de cirugía cardiaca, la hipertensión arterial, arteriosclerosis y tabaquismo. También influyen la carga genética, especialmente en pacientes jóvenes (hasta 59% Síndrome de Marfan), otras alteraciones del tejido conectivo y la presencia de válvula aórtica bicúspide. Las causas de muerte más frecuentes son el taponamiento cardiaco, síndrome de mala perfusión y shock cardiogénico.

P-1932

PULGAR DEL GUARDABOSQUES, LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA.

A Goicoechea Zenon [1]; C Villanueva Llorente [1]; M Gutierrez Serrano [1]; I González Llona [1]; E Gregorio Echevarria [1]; I Echevarria Sainz-ezquerra [1]

[1]Hospital San Eloy

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años con antecedentes de psoriasis y apendicectomía en la infancia, consulta por dolor y limitación funcional de primer dedo de mano derecha que relaciona con traumatismo el día previo.

A la exploración se objetiva edema y hematoma del primer dedo de mano derecha con dolor a la palpación de falange proximal y articulación metacarpo-falángica de primer dedo. Movilidad activa y pasiva limitada por dolor. Neurovascular distal normal.

En la radiografía no se objetiva patología ósea aguda, pero ante dolor y limitación funcional se procede a inmovilización con férula de yeso y control con Traumatología en 1 semana.

En consulta de traumatología se retira férula de yeso y se reexplora al paciente bajo anestesia local con lidocaína objetivando bostezo de la articulación a la abducción, impresionando de rotura del ligamento colateral cubital. Se reinterroga al paciente quien refiere trabajar en un matadero realizando traumatismos repetidos del pulgar habiendo sentido dolor y chasquido tras golpear con el dedo en hiperextensión. Finalmente, se solicita preoperatorio para intervención quirúrgica programada.

CONCLUSIONES:

Se conoce como *pulgar del guardabosques* o *pulgar del esquiador* a la lesión del ligamento colateral cubital producida por traumatismos en abducción forzada de la articulación metacarpo-falángica del primer dedo. Se caracteriza por dolor en la región cubital de la articulación, tumefacción e inestabilidad (dependiendo del grado de rotura del ligamento). El tratamiento es conservador si la lesión es parcial y consiste en la inmovilización con escayola durante 3-6 semanas. Si la rotura es total puede existir una interposición de la placa volar de la articulación conocida como *lesión de Stener*, cuyo tratamiento es quirúrgico, al ser irreductible la articulación por interponerse partes blandas.

En la exploración traumatológica cabe especial importancia la exploración física debiendo tener en cuenta la inspección, la palpación, la movilización y el estudio neurovascular. En este caso, teniendo en cuenta el mecanismo de acción, así como el edema y el hematoma a nivel de articulación metacarpo-falángica, debe sospecharse la afectación ligamentosa siendo necesario incluso la infiltración de anestésico para valorar posibles bostezos, dado que la articulación metacarpo-falángica del pulgar es la más importante de la mano para poder realizar la pinza y un mal abordaje terapéutico puede conllevar secuelas funcionales.

P-1933

SE ROMPIÓ MI CORAZÓN...Y MI CADERA

A C Ruano Quero [1]; L López Pérez [1]; A Amezcua Fernández [1]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CECILIO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 79 años, diabética e independiente, que pasa a urgencias en zona de traumatología por sospecha de fractura de cadera. La paciente, en camilla, refiere que se ha notado algo mareada y se ha caido al suelo golpeándose en la pierna izquierda. Como resultado del traumatismo presenta acortamiento y rotación de cadera izquierda.
En la exploración se encuentra hemodinámicamente estable, sin hallazgos en exploración neurológica y con mínimos crepitantes en ambas bases.
Se solicita preoperatorio y electrocardiograma encontrándose una infradesnivelación de st en cara inferior sin electrocardiogramas previos para comparar.
En analítica recibida encontramos una troponina en tres veces el valor normal
Finalmente el jjuicio clinico resulta : SCASEST KILLIP I con presíncope y fractura de cadera izquierda.
Ingresa en unidad de cuidados intensivos para tratamiento cardiológico y posteriormente se realizará intervención de cadera.
Para la antiagregación/anticoagulación hará falta también un abordaje multidisciplinar.

CONCLUSIONES

En hospitales con circuitos separados de traumatología y patología médica en ocasiones se puede obviar el abordaje integral del paciente. Lo pacientes son únicos y sus patologías pueden ser mútlples por lo que el médico de urgencias debe estar entrenado para mirar más allá de lo evidente y buscar todas las causas posibles de la patología que presenta, se encuentre donde se encuentre, en la ubicación dentro del sistema que tengan diseñadas sus urgencias.

P-1934

HERNIA DE SPIEGEL COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

Silvia Carbajo Azabal [1]; Begoña García Fontenla [1]; Ana Del Rio Ayala [1]; Irati Garrido Santos [1]
[1]HOSPITAL DE URDULIZ

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 80 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica grado 3, asma leve, cardiopatia isquémica crónica estable y enfermedad arterial coronaria de 3 vasos, diverticulitis en 2017 y oclusión abdominal por bridas en 2010. Acude a nuestro servicio de urgencias por dolor abdominal intenso localizado en fosa iliaca izquierda no irradiado, sin náuseas ni vómitos, deposiciones blandas y sensación distérmica sin fiebre; dolor que le recuerda al episodio de diverticulitis previo.
Exploracion a su llegada: estable hemodinamicamente, afebril, auscultación cardiopulmonar sin hallazgos de interes, palpación abdominal dolorosa sobre todo en fosa iliaca izquierda, defensa voluntaria en la zona y sensación de masa dolorosa no reducible.
Se inicio tratamiento analgesico con metamizol intravenoso y se solicitaron analisis.
En la bioquimica la función renal, los iones y pruebas hepáticas fueron normales, PCR 5,69 mg/L. Hemoglobina 8,8g/dL, Hto 29,7%, plaquetas en rango, sin leucocitosis aunque sí neutroflia 82,2%, indice de protrombina 90%, INR 1,1.
Ante la sospecha de diverticulitis se solicitó tomografia abdomino-pélvica sin contraste con hallazgo de hernia de Spiegel izquierda con solución de continuidad de 2,5 cm en sentido transversal con asa de ileon y grasa omental, con dilatación retrógrada de asas con calibre de hasta 3,2 cm y abundante contenido líquido, todo esto sugeria cuadro suboclusivo vs oclusión intestinal incipiente aunque no se pudo identificar cambios de sufrimiento intestinal.
Ante los hallazgos de la prueba de imagen y la persistencia del dolor se interpretó como hernia de Spiegel incarcerada y se solicitó valoración por cirugia general que ingresó a la paciente para cirugía urgente.
Se realizó cirugía laparoscópica con resección de la zona intestinal afectada y colocación de una malla en pared abdominal sin complicaciones posteriores, siendo dada de alta a su domicilio y valorada al mes en la consulta con buena evolución de la herida quirurgica y desaparición del dolor.

CONCLUSIONES

La hernia de Spiegel es una hernia rara de la pared abdominal, que se localiza entre la fascia del musculo recto anterior y las vainas de los musculos laterales (oblicuos y transversos). Es una hernia poco frecuente que afecta más a mujeres de edad media. Los síntomas son variables e inespecíficos, siendo el dolor abdominal de intensidad moderada el mas frecuente y casi siempre relacionado con complicaciones. Tambien es frecuente encontrar bultomas blandos que pueden reducirse en la zona baja del ombligo. El diagnóstico requiere de pruebas de imagen como la ecografia o la tomografia. El tratamiento definitivo suele ser

la cirugia por el alto riesgo de complicacion como es la incarceración; en ocasiones se precisará de la colocación de una malla para evitar la recidiva tras esfuerzos.
En nuestra paciente el antecedente previo de diverticulitis no nos hizo pensar en una hernia complicada como origen del dolor abdomina, pero el uso frecuente de la tomografía para el diagnostico de muchas patologías abdominales, nos ayudó a una pronta actuación por parte del servicio de cirugia disminuyendo las posibles complicaciones derivadas del retraso en el diagnostico y el tratamiento definitivo.

P-1935

PERFORACIÓN POR MICROONDAS

A Cantos López [1]; M Cardells Peris [1]; L Hernández Taboas [1]; E Benavent Giménez [1]; Ma Cogollos Garrigues [1]; Fj Salvador Suárez [1]
[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 85 años que acude por dolor abdominal en hipocondrio y flanco derechos de un día de evolución asociando orina colúrica. No mejora con medicación analgésica habitual (Tramadol cada 8 horas). Afebril. Hace una semana ha recibido tratamiento mediante ablación por microondas (MW)por recidiva de hepatocarcinoma.
Como antecedentes personales, destaca cirrosis hepática por virus de la hepatitis C (VHC)tratada con respuesta parcial con interferón pegilado y ribavirina en 2006. Posteriormente, desarrolla lesión compatible con hepatocarcinoma, tratado mediante radiofrecuencia en 2015.
A la exploración destaca abdomen distendido y doloroso en hipocondrio derecho. Se solicitan pruebas complementarias; analítica con proteína C reactiva (PCR)de 300 y tomografía computarizada (TC)abdomino-pélvico en el que se observa solución de continuidad entre marco cólico derecho y lesión ocupanten de espacio (LOE)hepática emergente previa tratada por ablación así como hematoma subcapsular. Se comenta caso con cirugía de guardia para intervención por neumoperitoneo secundario a tratamiento por ablación con microondas (MW).

CONCLUSIONES:
La ablación tumoral es una técnica no invasiva que produce destrucción del tejido neoproliferativo a través del uso de una fuente química o de energía. Las técnicas de ablación más frecuentes utilizadas por oncología son frío, radiofrecuencia, láser o microondas (MW). Las microondas utilizan energía electromagnética mientras que la radiofrecuencia utiliza corriente eléctrica. La tasa de complicaciones está en torno al 2,9% y la más frecuente es la hemorragia, seguida de la lesión biliar, la trombosis de la vena porta, hemotórax y perforación. Estudios recientes muestran mayores complicaciones con microondas (MW)que con radiofrecuencia (RF). Se suele realizar un control ecográfico programado a las 24 horas para descartar posibles complicaciones. Posteriormente, ante la sospecha de cualquier otra complicación se recomienda la realización de tomografía computarizada (TC).
Destacar la importancia de la anamnesis y revisión de la historia clínica y antecedentes desde nuestros servicios de urgencias para llegar a una buena praxis.

P-1936

DIVERTICULITIS YEYUNAL PERFORADA A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta Auxiliadora Marqués Mayor [1]; Marta Palmero Calvo De Mora [2]; Ana Maria Pozuelos Rodríguez [1]
[1]HOSPITAL POZOBLANCO; [2]CS HUERTA DE LA REINA CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta:
Dolor abdominal mesogástrico.
Antecedentes personales:
No alergias medicamentosas conocidas. Diverticulosis. Gastritis crónica. Tratamiento domiciliario con pantoprazol y lormetazepam.
Enfermedad actual:
Mujer de 59 años que acude a nuestro servicio de Urgencias por dolor abdominal en mesogastrio, iniciado bruscamente tras la ingesta. Dolor de intensidad creciente que se acompaña de vómito alimenticio autolimitado. No alteraciones del tránsito gastrointestinal con heces de características normales sin productos patológicos. No fiebre.
Exploración física:
Regular estado general con afectación clínica por el dolor. Normocoloreada y normoperfundida. Auscultación cardiorrespiratoria sin alteraciones. Abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación generalizada, más intenso en mesogastrio. No defensa ni peritonismo. Murphy y Blumberg negativos. Ruidos hidroaéreos conservados.
Pruebas complementarias:
Desde nuestro servicio realizamos una ecografía no reglada donde no objetivamos liquido libre. Vesícula biliar de paredes finas sin distensión ni litiasis. No hallazgos valorables.
En la radiografía de abdomen no se aprecian signos de obstrucción con visualización de gas distal.
Analíticamente solo presentó potasio hemolizado 6,6 mEq/L, que tras nueva medición fue normal. Hemograma sin leucocitosis, neutrofilia o linfocitosis. Proteína C Reactiva, perfil hepático y renal dentro de la normalidad.
Plan de actuación:
Tras administración de analgesia la paciente presentó gran mejoría clínica con cese del dolor. Se decidió alta hospitalaria con recomendaciones. Pasadas 6 horas la paciente acude de nuevo por continuar con dolor en mesogastrio y vómito alimentario tras la ingesta. Afebril y manteniendo buenas constantes. Tras exploración se evidencia dolor a la palpación en mesogastrio y ambas fosas ilíacas con defensa. Analíticamente con discreta leucocitosis de 13,22x10^3mL, neutrofilia 11,39 x10^3mL y proteína C Reactiva 22,7 mg/L. Resto dentro de la normalidad.
Se decide ampliar estudio con realización de TAC abdominal donde se objetivan cambios inflamatorios en asas de duodeno y yeyuno. Neumoperitoneo en mesenterio y líquido libre entre asas, perihepático, gotieras paracólicas y pelvis. Divertículos en yeyuno y en 3ª porción duodenal. Perforación de yeyuno por diverticulitis yeyunal.
Desde Urgencias se comenta con cirugía que decide intervención quirúrgica urgente con realización de laparotomía exploradora y resección – anastomosis de yeyuno. Tras intervención, la paciente permanece ingresada en planta sin complicaciones, dada de alta en los días posteriores.
Juicio clínico:
Peritonitis secundaria a diverticulitis yeyunal perforada.

CONCLUSIONES:

La enfermedad diverticular consiste en hernias o protrusiones saculares de la mucosa a través de la capa muscular en los puntos donde penetran arterias nutricias. Generalmente se localizan en duodeno, siendo rara la localización a nivel yeyunal. La presencia de divertículos yeyunales suele asociar divertículos en otras localizaciones. Esta localización tiene una incidencia de entre 0,9-1% de los pacientes con enfermedad diverticular. Clínicamente son muy inespecíficos, presentándose muchos de ellos asintomáticos. En ocasiones presentan complicaciones agudas como obstrucción intestinal, hemorragia y perforación, como es el caso de nuestra paciente. El tratamiento de cualquiera de estas es quirúrgico.
Por tanto, aunque la patología diverticular yeyunal es poco frecuente se debe considerar en el diagnóstico diferencial del paciente que consulta por dolor abdominal. Un diagnóstico y tratamiento precoz ayudan a prevenir las complicaciones.

P-1937

LO QUE ESCONDE UNA LUMBALGIA

Maria Andrea Garrido Quintero [1]; Ane González Díez [1]; Lluís Enric Castillero Díaz [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]; María Carmenza Pérez Méndez [1]; Andreu Torres Tornos [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 67 años, exfumador, con múltiples consultas a urgencias desde hace 2 meses por dorso-lumbalgia tras caída casual desde su propia altura con contusión costal y lumbar, se han realizado varias radiografías (RX)y ha sido valorado por Traumatología (COT); siendo dado de alta con analgesia convencional, en espera de realizar Resonancia Magnética nuclear (RMN)de columna lumbar.

Acude a nuestro centro, derivado del CAP por empeoramiento de lumbalgia en las últimas 2 semanas con imposibilidad para deambular e incluso varias caídas por pérdida de fuerza en extremidades inferiores (EEII)desde hace 2 días. Niega incontinencia urinaria o fecal. Se revisa RX de parilla costal de hace 1 mes y se observa posible fractura (Fx)a nivel de T9. A la exploración, se evidencia déficit motor con paraplejía de ambas EEII.

Se solicita valoración por COT, tras constatar en la exploración un grave déficit motor de EEII, se realiza TC de columna completa, que evidencia Fx estallido de T9, con compromiso medular a este nivel. Se comenta el caso con Neuroradiología y se solicita RMN urgente con hallazgo de Fx patológica de origen tumoral de T9 con un componte de partes blandas que producen estenosis focal del canal con compresión medular y signos de mielopatía. Además, afectación de aspecto metastásico en múltiples vértebras dorsales, micronódulos en pulmón izquierdo, así como múltiples lesiones ocupantes de espacio en hígado y masas de aspecto tumoral en la pelvis. Ingresa a cargo de COT para realizar descompresión medular quirúrgica de manera programada.

Durante su ingreso, se realiza Laminectomía + estabilización T7-T11 sin complicaciones. Tras comprobar correcta evolución de herida quirúrgica, se realiza única sesión de Radioterapia. Como incidencia presenta episodio suboclusión intestinal/ posible síndrome de Ogilvie, que precisa colocación de sonda rectal (SR). En la noche, avisan al busca del Médico de guardia de la Unidad de estancia corta, para valorar al paciente por aparición de dolor abdominal súbito de alta intensidad. En la exploración destaca abdomen agudo, se solicita TC abdominal urgente, que informa de perforación intestinal con neumoperitoneo, peritonitis y SR en cavidad abdominal. Se contacta con Cirugía General y se traslada al paciente a quirófano de forma urgente para realización de laparotomía exploradora, evidenciando perforación sigmoidea por sonda, se procede a su extracción y se realiza colostomía terminal. Durante su evolución, se constata colostomía necrótica que requiere reintervención quirúrgica. Valorado por Oncología Médica se explica diagnóstico de enfermedad maligna de primario indefinido con afectación pélvica (probable dependencia prostática), ósea y hepática. Se explica mal pronóstico (gran infiltración hepática que compromete la supervivencia a corto plazo), así como no recuperabilidad de la plejia. Se informa la posibilidad sólo de tratamiento sintomático, por lo cual el paciente queda a cargo de la Unidad ce Curas Paliativas.

Tras 1 mes y medio de ingreso el paciente presenta deterioro analítico del perfil hepático y aumento de astenia que se acompaña de encefalopatía grado II, empeorando con rectorragias francas, hasta presentar obnubilación e inicio de gasping por lo que se ajusta la pauta de Midazolam, siendo finalmente exitus.

CONCLUSIONES:

El dolor lumbar es un motivo de consulta frecuente en el servicio de Urgencias con evolución y pronóstico habitualmente benigno. En una pequeña proporción de los pacientes (1%-5%)estaremos frente a una patología con riesgo significativo para la funcionalidad o vida del enfermo, entre ellas las enfermedades neoplásicas. Por esto es importante realizar una anamnesis y exploración completa, con alto grado de atención a los signos de alarma (en este caso, traumatismo y edad > 50 años), pues estos guiarán la evaluación y manejo global del paciente que permitirán un diagnóstico oportuno.

P-1938

TRAUMATISMO POR MANILLAR

Pedro José Ramos Martínez [1]; Pablo Tranche álvarez-cagigas [2]; Andrea Tejada Claros [3]

[1]Hospital Valle de Nalón; [2]Hospital Valle del Nalón; [3]HUCA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 26 años sin antecedentes personales de interés, acude al servicio de Urgencias Hospitalarias tras sufrir un accidente de moto mientras practicaba motocross, golpeándose contra el manillar de la moto. Niega traumatismo craneo-encefálico y comenta que el casco no sufrió grandes daños.

A su llegada a dicho servicio se muestra sudoroso, presenta palidez cutánea y aqueja dolor abdominal y en el costado izquierdo. Además, refiere clínica compatible con cuadro presincopal. Las constantes vitales se encontraban en rango, entre ellas: TA en torno a 130/72 mmHg y FC de 80 lpm.

A la exploración no presentaba deformidad aparente en extremidades ni tórax, no presentaba hematomas abdominales ni a ningún otro nivel. No crepitación en rebordes óseos aunque sí presentaba dolor a la palpación en 11° y 12° arcos costales izquierdos.La auscultación cardio-pulmonar era normal pero la palpación abdominal evidenciaba signos de peritonismo. Los pulsos periféricos vivos y simétricos.

Se cogió una vía periférica y se cursó analítica de sangre urgente. Sin demora se realiza ecografía con vscan, en el servicio de Urgencias, en la cuál impresiona presencia de liquido libre en abdomen por lo que se solicita TC de abdomen ampliada a zona baja del tórax, se asegura una segunda vía venosa periférica, se reservan dos concentrados de hematíes sin realizar pruebas cruzadas y se comienza la aportación de volumen IV. Constantes vitales mantenidas y estables.

Resultados de pruebas complemetarias de mayor interés:

-Hb 13,2 g/dL

- TC abdominal: hematoma renal y rotura renal en polo superior. Laceración esplénica grado I-II para el que se recomienda tratamiento conservador.

Se avisa al servicio de Urología de forma urgente y el paciente es intervenido para nefrectomía.

CONCLUSIONES

Conclusiones

en la valoración de los pacientes politraumatizados o con sospecha de impacto de gran energía es importante seguir una metodología adecuada y prestar atención a la exploración. En ocasiones no demorar las pruebas de imagen y remitir al servicio de la especialidad adecuada a tiempo puede cambiar el pronóstico de un mismo paciente.

P-1939

LAS INFECCIONES URINARIAS NO SON SIEMPRE LO QUE PARECEN

Rm Herrero Antón [1]; Mj Alario García [1]; Mc Rivas Herrero [1]; Mj Custodio García [1]; S Grande Bárez [1]; Mg López Sánchez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA:

Se expone el caso clínico de un paciente varón de 65 años que acude al Servicio de Urgencias por clínica miccional de 6 días de evolución como disuria, polaquiuria, nicturia, pujo, tenesmo vesical y orina con sospecha de piuria macroscópica. Asocia disminución evidente del calibre urinario y demora en el inicio de la micción.

Comenta que había acudido 3 días antes al Centro de Salud donde fue diagnosticado de infección el tracto urinario y le pautan fosfomicina con mejoría parcial de síntomas que posteriormente se han agudizado hace 24h. Además refiere sensación distérmica, fiebre > 38º e hiporexia sin náuseas ni vómitos ni dolor torácico o abdominal.

Como antecedentes personales destacan: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía isquémica, isquemia arterial crónica en miembro inferior derecho y exfumador de 20 cigarrillos al día hasta 1999. Ha sido intervenido de hernioplastia inguinal izquierda, prótesis aórtica biológica asociada a 3 stents coronarios y tromboendarterectomía femoral izquierda con bypass fémoropoplíteo izdo.

A su llegada al servicio de Urgencias presenta tensión arterial 100/53 mmHg, 79 latidos por minuto, saturación de oxígeno 95% por pulsioximetría y 38,7ºC de temperatura corporal.

En la exploración física se objetiva mal estado general con debilidad generalizada y astenia intensa, incapaz para la realización de bipedestación. La auscultación pulmonar y cardiaca se encuentran dentro de la normalidad excepto la auscultación de soplo aórtico conocido.

El abdomen es doloroso a la palpación en hipogastrio con induración subcutánea suprapúbica. Se aprecia edema muy importante en los genitales, dorso peneano y testículos con signos flogóticos y consistencia pétrea. No se aprecia transiluminación con la luz. La uretra es permeable y sin secreción.

Comenta que ha observado ese aumento de volumen genital desde hace 5 días, pero no había sido examinado en su centro de salud porque el paciente centró su sintomatología en el cuadro miccional.

Se realiza analítica completa y se evidencian reactantes de fase aguda muy elevados con PCR 39.36 mg/dl, procalcitonina 1.56 ng/ml, leucocitosis mayor de 22000/ml con neutrofilia del 95%, por lo que se amplía con la solicitud de TAC abdominal.

Describen una colección líquida de bordes anfractuosos e irregulares de tamaño 3.5 x 12.1 x 5 cm aproximadamente desde la raíz del pene y de predominio en margen lateral dcho hasta comprometer todo el cuerpo. Asocia enfisema en el interior de la colección hasta el tejido subcutáneo del prepucio. Se hallan también signos inflamatorios en tejidos blandos desde las bolsas escrotales hasta la región suprapúbica. En su conjunto sugieren fascitis necrotizante genital (Gangrena de Fournier).

Se interconsulta con Urología de guardia que decide ingreso. Se realiza intervención quirúrgica de urgencia con evolución lentamente favorable

hasta ser dado de alta 6 semanas después. Durante su estancia hospitalaria sufre complicaciones cardiacas, infecciosas y urológicas, que finalmente fue superando.

CONCLUSIONES:

- Los pacientes con antecedentes personales como diabetes mellitus con complicaciones vasculares, deben ser examinados siempre de forma cuidadosa y detallada porque conllevan mayor morbimortalidad sobre todo si asocian signos de infección.
- La clínica miccional es una de las patologías más frecuentes en un Servicio de Urgencias pero si existen criterios de alarma como fiebre o quebrantamiento del estado general, es muy importante descartar patologías agudas que puedan ser desencadenantes.
- La colaboración interdepartamental es determinante para evitar complicaciones y disminuir la estancia hospitalaria en las patologías agudas.

P-1940

CONTUSIONES DE BAJA ENERGÍA EN MOTOCICLETAS DEPORTIVAS

R Cenjor Martín [1]; R Arauzo Pacheco [1]; P Gantes Nieto [1]; V Arroyo Linares [1]; N Tejado Rodríguez [2]; R Barrós González [1]

[1]Hospital Universitario del Henares; [2]Hospital Universitario Severo Ochoa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 51 años sin alergias, hábitos tóxicos ni metabolopatías conocidas, con hiperferritinemia leve sin gen de hemocromatosis y déficit de vitamina D en tratamiento sustitutivo.

Consulta en Urgencias por accidente de tráfico de baja energía unas 3 horas antes, mientras conducía su motocicleta tipo deportivo, presentando contusión exclusiva en región genital al deslizarse hacia delante e impactar contra la zona del tanque de gasolina.

A su llegada a Urgencias, sufre episodio de dolor intenso con palidez cutánea, sudoración marcada y síncope de segundos de duración, presenciado, sin traumatismo craneal y sin pérdida de control de esfínteres, del que se recupera espontáneamente de inmediato.

No ha orinado desde el traumatismo.

Es valorado inicialmente en Box vital sin objetivar inestabilidad hemodinámica (PA 129/82mmHg; Sat.02 basal 98%. FC 70lpm), con exploración física anodina excepto por gran edema escrotal que engloba pene con visión única de extremo final de uretra, dudosa palpación de uno de los testes a nivel de canal inguinal/periné, sin soluciones de continuidad y ausencia de adenopatías inguinales patológicas.

Pruebas complementarias con electrocardiograma y analítica de sangre anodinos y ecografía escrotal urgente que es informada como importante hematoma escrotal post-traumático que condiciona luxación de testículo derecho que se localiza en canal inguinal, identificando estructura en el seno del hematoma que podría corresponder a teste izquierdo con hallazgos ecográficos que sugieren rotura versus estallido testicular.

Clínicamente, tras el episodio de dolor intenso a su llegada, el paciente refiere escaso dolor, controlándose con analgesia de primer y segundo escalón y realiza micción espontánea sin hematuria macroscópica.

Se comenta el caso con Urología localizada, que recomienda vigilancia hasta programación de intervención quirúrgica al día siguiente, en la que se realiza drenaje del hematoma con recuperación del testículo derecho a su posición natural y orquiectomía izquierda (testículo totalmente abierto y con la pulpa testicular extratesticular y hemorrágica)por ausencia de viabilidad. El post-operatorio transcurre sin incidencias.

CONCLUSIONES:

El caso descrito refleja una patología potencialmente grave por sus secuelas y escasa frecuencia, que debe ser considerada en los traumatismos abdominales cerrados, independientemente de la intensidad del impacto, y con especial atención a los accidentes de motocicleta deportiva. La exploración genital de estos pacientes, no siempre realizada de forma rutinaria, resulta fundamental en el diagnóstico precoz y la consecuente disminución de morbilidad asociada.

El paciente presentó un dolor de alta intensidad probablemente coincidente con el estallido del testículo no viable, pero prácticamente no mostró quejas en relación a la luxación testicular contralateral. Esta última patología ha sido poco descrita en la literatura, unilaterales en la mayor parte de los casos (90%), superficiales (80%), y de localización inguinal superficial (50% casos). La lesión es producida por un traumatismo, siendo típico en los accidentes de moto, por contusión directa contra el depósito de gasolina o sobre el manillar. La reducción espontánea de la luxación es muy infrecuente, precisando cirugía en la mayor parte de los casos (hay descritos casos de reducción manual 4 días tras el traumatismo y de respuesta a miorrelajantes, pero es muy inhabitual). Este caso pretende poner de manifiesto la importancia de la exploración física completa a los pacientes, así como la consideración de patología poco frecuente sospechada por el mecanismo causal. Disponer en ese momento de radiólogo de guardia en un Hospital de primer nivel permitió un diagnóstico precoz del paciente, descartando patología vital y confirmando viabilidad del testículo luxado, con presencia de perfusión adecuada.

P-1941

ROTURA DE UN ANEURISMA AÓRTICO ANDOMINAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Virginia Vesga Villaverde [1]; Elisa Alba Ingelmo Astorga [2]; Susana Villar Antón [3]; Gema Arribas Arribas [3]; Leyre Iglesias González [4]; Margarita Alonso Fernández [1]

[1]CS Tordesillas; [2]Hospital Universitario Rio Hortega; [3]CS Parquesol; [4]CS Huerta del Rey

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 74 años que acude a Urgencias por dolor abdominal y lumbar de predominio en fosa iliaca derecha desde hace dos horas y que ha ido aumentado sin ceder con analgesia. Refiere un vómito alimentario tras la comida. Hábito deposicional sin alteraciones. No refiere dolor torácico, niega palpitaciones y cortejo vegetativo. Niega traumatismo abdominal. En el momento actual sin nauseas. Afebril.

FRCV: obesidad mórbida, dislipemia, hiperuricemia, HTA

Enfermedades: FA, aneurisma aórtico abdominal diagnosticado de manera casual en 2018, cardiopatía isquémica crónica, hiperparatiroidismo, tumor renal, episodio de pseudo obstrucción intestinal, gastritis crónica antral, colelitiasis sin dilatación en la vía biliar y gonartralgia.

En tratamiento con: nolotil 575 mg, ramipril 5 mg, omeprazol 20 mg, bisoprolol 5 mg, atorvastatina 80 mg, dabigatrán 110 mg, fluoxetina 20 mg, fenofibrato 160 mg, alopurinol 100 mg, oxicodiona/naloxona 5/2,5mg, nitroglicerina, ácido acetilsalicílico 100 mg.

Exploración física: TA: 153/113 mmHg, FC: 76 lpm, SpO2: 93%. Normocoloreada, sequedad de mucosas, consciente, orientada y colaboradora. AC: rítmica, sin soplos. AP: mvc, sin ruidos sobreañadidos. ABD: rha disminuidos, globuloso, blando y depresible, doloroso a la palpación profunda y superficial en fosa iliaca derecha e hipocondrio derecho. Murphy y Blumberg positivos, no se palpa masa pulsátil.

Se realiza analítica, orina, gasometría venosa y Rx de tórax sin alteraciones. Rx de abdomen donde se observa aneurisma de gran tamaño. Se pauta tratamiento antihipertensivo y analgésico: captopril 50 mg vía oral, nolotil 2 gramos IV (intravenoso), paracetamol 1 gramo IV y petidina 1 ampolla IV, pero ni la tensión ni el dolor se estabilizan. La paciente comienza con sudoración y palidez cutánea. Se solicita un TAC abdominal. En el TAC se describe aumento del tamaño del aneurisma con respecto a previo 10,4x9,6 cm con efecto masa sobre la vena cava inferior. Además, indican rotura contenida subaguda del aneurisma aórtico. Ante estos hallazgos se habla con Cirugía Vascular para reparación de manera emergente. Tras la reparación en el quirófano la paciente ingresa en la REA (unidad de reanimación y cuidados críticos)donde presenta un shock hipovolémico que no se consigue remontar pese a tratamiento con fluidoterapia intensa, drogas vasoactivas: efedrina, fenilefrina, noradrenalina y adrenalina, y concentrados de hematíes. Finalmente se produce el fallecimiento de la paciente.

CONCLUSIONES:

El aneurisma se define como una dilatación patológica de un segmento de un vaso sanguíneo (1). Los aneurismas aórticos son consecuencia de patologías que producen degeneración: la aterosclerosis es la más

frecuente o una producción anormal de los componentes de la pared aórtica. La mayoría de los aneurismas son asintomáticos y se diagnostican de forma casual (2). A medida que aumentan de tamaño pueden causar dolor en la región lumbosacra. Las principales complicaciones incluyen rotura, embolia y CID. En nuestro caso se produjo una rotura contenida: en estos casos el paciente puede presentar dolor abdominal y/o lumbar y el diagnóstico resulta más complicado (1)que si fuera una rotura no contenida en el que la triada de dolor abdominal, masa pulsátil y shock está presente en el 50% de los casos (1). El tratamiento es médico de estabilización y control del dolor y de la PA y de reparación quirúrgico o endovascular (2). Es importante mantener una elevada sospecha clínica, especialmente en pacientes con factores de riesgo y tener en cuenta que hasta llegar al tratamiento definitivo no tenemos que centrar en la estabilización del paciente, manejo del dolor y en el control de la tensión arterial.

Bibliografia:
1.Experto en Patología Vital Urgente. 2ª edición. SEMES. Tema 4. Hipertensión arterial. Patología aórtica aguda. C. del Arco Galán y J.M.Aguilar Mulet
2. Aneurismas de la aorta Abdominal (AAA)- Trastornos cardiovasculares - Manual MSD versión para profesionales (msdmanuals.com)

P-1942

UNA MALA CAÍDA

Sara Anaya Bustos [1]; Aina Llabrés Morro [1]; Alma Maria Palomino Bustos [1]; Monica Alemany Pages [1]; Maria Del Mar Domingo Guell [1]; Alfons Aguirre Tejedo [1]

[1]Hospital del Mar

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: Caída no presenciada

ANTECEDENTES PERSONALES: Varón de 71 años, sin alergias conocidas. Independiente, vive con su mujer. Exfumador. Fibrilación auricular paroxística cardiovertida y ablacionada en 2017. Diabetes mellitus tipo 2. Espondilitis anquilosante (EA

MEDICACIÓN HABITUAL: Etoricoxib 90 mg/24h, Glicazida 30 mg 2 cada 24h, Lixiana 60mg/24h, Omeprazol 40 mg/24h, Sitagliptina 100 mg/24h

ENFERMEDAD ACTUAL: traído por el SEM tras caída no presenciada desde una silla en su domicilio, con Traumatismo occipital y pérdida transitoria de consciencia. A la llegada de la unidad de soporte básico le encuentran con TA 60/40 mmHg y somnoliento. En ese momento, no se activa el protocolo politrauma. Se traslada sin collarín cervical.

Exploración física EN URGENCIAS:

A: vía aérea preservada.

B: tórax simétrico. Ventilación bilateral, murmullo vesicular conservado. Saturación 95% con mascarilla tipo Venturi. (fiO2 24%)

C: TA 58/35 mmHg, FC 80 lpm, pálido. Sin signos de sangrado externo. Abdomen anodino, pelvis estable.

D: GCS 14, somnoliento y bradipsíquico con pupilas con ligera anisocoria reactivas. Pares craneales sin alteraciones, sensibilidad conservada en EESS con fuerza 4/5. Plejia y anestesia en miembros inferiores. Rigidez cervical.

E: Sin otras alteraciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: glucosa 102 mg/dl, urea 49 mg/dl, sodio 146 mmol/l, potasio 4.3 mmol/l, creatinina 1.5 mg/dl, FG 35 ml/min, LDH 186, BilT 0.3 mg/dl, AST/ALT 22/18 U/L, Fosfatasa alcalina 57 U/L, PCR 0.96 mg/dl, troponina Tus < 14ng/L, Hemoglobina 13.5 g/dl, leucocitos 6400/ul, plaquetas 177000/ul, TP 97%.- GSV: pH 7.37, pCO2 42 mmHg, HCO3 23.7 mmol7l, lactato 4 mmol/l, Hb 14 g/dl, Calcio iónico 1.2 mg/dL.

ECG: Fibrilación auricular a 78 lpm, QRS estrecho, eje 0 grados. QTc 460 ms Sin alteraciones de la repolarización.

TC craneal: estudio sin lesiones agudas postraumáticas

TC cervical: osificación difusa de los ligamentos interespinosos e intervertebrales cervicodorsales en relación a su espondilitis anquilosante. Cifosis dorsal. Fractura-luxación anterior a nivel de los cuerpos vertebrales de C6-C7, con arrancamiento de la plataforma superior del cuerpo de C7 que condiciona una anterolistésis grado III con compromiso del canal medular.

RM cervical: Fractura-luxación vertebral C6-C7 que condiciona estenosis de canal, compresión y edema intramedular a dicho nivel. Colección sugestiva de hematoma epidural intracraneal y extramedular posterior localizada caudalmente a la lesión descrita y.

JUICIO CLÍNICO: fractura-luxación de C6-C7 (Chance-Like)con estenosis y edema intramedular que produce compresión medular con paraplejia de extremidades inferiores y shock neurogénico.
EVOLUCIÓN: se inmovilizó con collarín cervical. Se inició una perfusión de noradrenalina y se trasladó a UCI. Traumatología le colocó una tracción cervical de 3Kg, y posteriormente se realizó una artrodesis quirúrgica

CONCLUSIONES:
La EA es un proceso inflamatorio sistémico crónico que afecta principalmente el esqueleto axial, caracterizado por dolor, rigidez progresiva y formación de sindesmofitos que conducen a la anquilosis vertebral. Su diagnóstico se basa en la clínica, la detección de HLA B.27 y la elevación de reactantes de fase aguda en la analítica, así como también de los hallazgos compatibles radiológicos.
Los pacientes con EA, debido a la combinación de osteoporosis, rigidez y deformidad a nivel del raquis, son altamente susceptibles a sufrir fracturas vertebrales incluso después de traumatismos leves (10-17% de prevalencia a lo largo de su enfermedad), especialmente a nivel cervical inferior, pudiendo provocar lesiones medulares graves. Por ello, en este grupo de pacientes es preciso tener un alto grado de sospecha de posibles fracturas cervicales, realizar una estabilización precoz mediante collarín cervical y una búsqueda dirigida, mediante exploración neurológica exhaustiva y pruebas de imagen (TAC/RNM), incluso ante la presencia de síntomas leves. También se debe conseguir una estabilización quirúrgica temprana para evitar el empeoramiento del estado neurológico del paciente.

P-1943

PLASMOCITOMA, UNA URGENCIA EN TRAUMATOLOGÍA....NO TRAUMÁTICA.

A. Cabezas Amurgos [1]; R. López González [1]; J. Rodríguez Albo [1]; Y. M. Buitrago Rocha [1]; I S. Méndez Machado [1]; A. Alonso Arevalo [1]

[1]CAULE LEÓN

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 71 años que acude a Urgencias de traumatología por dolor a nivel de columna dorsal que se ha incrementado en las últimas dos semanas, acompañado de pérdida de fuerza y sensación de hipoestesia en extremidades inferiores, que le dificultan la deambulación. El dolor es continuo y aumenta en decúbito y con el Valsalva. Presenta también afectación esfinteriana doble con estreñimiento y dificultad para la micción. Entre los antecedentes personales figura Síndrome de Diógenes con necesidad de intervención social, sin haber acudido nunca hasta el momento a Atención Primaria ni al hospital, exfumador, no consumo de tóxicos ni manejo de sustancias químicas.
En urgencias presenta constantes normales, ausencia de fiebre y exploración cardiopulmonar y abdominal normal.
En la exploración neurológica destaca una marcha limitada por déficit motor, paresia de miembros inferiores de 4/5, Barré- Mingaccini con claudicación de ambos miembros inferiores con el tiempo, reflejos osteotendinosos conservados y reflejos cutáneo plantares extensores. Afectación sensitiva superficial con nivel D6 aproximadamente. Los pulsos distales presentes y simétricos.
Ante la sospecha de patología medular y, tras consultar con el servicio de neurocirugía, se solicita una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de columna, para descartar mielopatía compresiva tributaria de cirugía urgente.
Informe de RMN cervico-dorsal: masa intrarraquídea que ocupa todo el margen izquierdo del canal de 8,2 cm, extendiéndose desde 2ª vértebra dorsal (D2)hasta la mitad del cuerpo vertebral de 4ª vértebra (D4), que comprime y deforma el cordón medular lo que indica la existencia de mielopatía compresiva. Posible plasmocitoma intrarraquídeo o enfermedad metastásica.
El paciente fue ingresado para estudio en el Servicio de Medicina Interna donde, tras descartar otro origen neoplásico, se confirma el diagnóstico de Mieloma Múltiple IgG (IgG 4851 y proteinograma con componente monoclonal IgG kappa de 3,79 g/dl), pasando al servicio de hematología para completar diagnóstico e iniciar tratamiento.

CONCLUSIONES
1. El dolor dorsolumbar es un motivo frecuente de consulta en Urgencias de traumatología y su origen puede ser neoplásico en un 1-5% de los casos. El plasmocitoma oseo es un tumor de células plasmáticas localizado con frecuencia en la columna vertebral provocando dolor. Los síntomas del mieloma múltiple pueden ser variopintos y, en ocasiones confusos o inexistentes en las etapas iniciales de la enfermedad. Por ello insistimos en una correcta anamnesis en Urgencias, así como en una

minuciosa exploración neurológica cuando, como en el caso presentado, el dolor se acompaña de algún déficit motor o sensitivo.
2. Las indicaciones de RMN en Urgencias están limitadas al paciente con síndrome medular agudo para confirmar patología compresiva tras una historia clínica adecuada y exploración física detallada para definir la extensión del déficit, y una vez definida la actitud a tomar, en consenso con equipo multidisciplinar para establecer la realidad de la urgencia de dicha prueba.
3. Estas indicaciones son el traumatismo raquideo con sospecha de lesión medular, el síndrome de compresión medular en paciente oncológicos, sospecha de infecciones (absceso epidural)o hematomas, síndrome de cola de caballo e isquemia medular
4.Destacamos la importancia de un diagnóstico precoz en estos casos para iniciar el tratamiento adecuado(médico o neuroquirúrgico),evitando así posteriores secuelas invalidantes para el paciente.
5. Resaltamos así mismo la especial atención que se debe prestar en los servicios de Urgencias a personas en situación de vulnerabilidad, como en el caso que nos ocupa, y que no acuden a los servicios médicos con la asiduidad recomendada, ya que presentan, con frecuencia, patologías en avanzado estado de evolución.

P-1944

QUÉ PESADITO EL DEL LUMBAGO...

L Sierra Velencoso [1]; B Briones Salinero [1]; R Gallego Guío [1]; L Vázquez Araujo [1]; J Sánchez Montero [1]; P Valiente Marlasca [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Valoramos en el área de Medicina Interna a petición de Traumatología de nuestro servicio de Urgencias a un varón de 68 años que acude por dolor lumbar irradiado a miembro inferior derecho de 2 semanas de evolución. Como antecedentes personales a destacar es hipertenso en tratamiento con Valsartan 160 mg cada 24 horas.
Acudió 24 horas después del inicio del cuadro a las urgencias de su centro de salud donde diagnosticaron de lumbalgia mecánica en relación con sobreesfuerzo físico, administrando diclofenaco 50 mg y analgesia oral al alta. Refiere mejoría inicial, pero días después empeoramiento, presentando en el momento actual imposibilidad para la deambulación y dificultad miccional. Por este motivo consultó en dos ocasiones en este servicio, hace 48 y 24 horas, siendo dado de alta con diagnóstico de lumbociatalgia y tratamiento con Pregabalina 75 mg cada 24 horas y Metamizol 575 mg cada 8 horas. Tras ser valorado por tercera vez en 72 horas por el área de Traumatología, ante la no mejoría traspasan para valoración.
Parámetros vitales normales a su llegada. Regular estado general. Consciente y orientado en las tres esferas. Bien hidratado y con relleno capilar conservado. Eupneico en reposo y afebril
Columna lumbar: A la inspección sin alteraciones. Dolor a la palpación de musculatura paravertebral derecha a nivel de L3-S1, con alodinia en último segmento. Además, dolor a la espino-presión a nivel L2-S1. Fuerza en miembro inferior izquierdo conservada, derecho disminuida con imposibilidad de levantar la pierna contra gravedad. Sensibilidad conservada bilateral con pulsos pedios bilaterales presentes.
Se inicia tratamiento con Dexketoprofeno 50 mg intravenoso (iv)y se solicitan pruebas complementarias. En analítica destaca Proteína C reactiva 482 mg/dL; Procalcitonina 0.31 mg/dL; Leucocitos 25.6 x 10^9/L con 85% de Neutrófilos. Sistemático de orina con piuria, nitrituria y bacteriuria. En gasometría venosa, pH de 7,4 sin alteraciones en O2, CO2, bicarbonato ni lactato.
Ante los hallazgos analíticos y sospechando sepsis incipiente en elación con infección de partes blandas se realiza nuevo control paramétrico (sin alteraciones), qSOFA (0)y se inicia sueroterapia a 20 ml/kg (1800 cc)iv a pasar en tres horas. Se extraen hemocultivos y se inicia antibioterapia con Meropenem 1 g iv cada 8 horas. Se solicita TAC abdominal que muestra datos sugestivos de absceso de 14 x 50 mm (anteroposterior x transversal)y miositis de músculo piriforme derecho además de ectasia renal y sobre distensión vesical en relación con retención aguda de orina. Se procede a sondaje vesical y se comenta caso con Traumatología. Tras valorar el caso deciden tratamiento conservador inicial dada la localización y tamaño de la lesión. Ingresa para continuar cuidados.

CONCLUSIONES:

Las infecciones de partes blandas suelen ser enfermedades que no suscitan gravedad, puesto que las más frecuentes son de pronóstico leve, siendo las graves (las necrotizantes)poco frecuentes.

En el caso de este paciente, se debe re-entrevistar desde cero independientemente de que consulte por el mismo cuadro que ha sido valorado en días previos, ya que este tipo de cuadros pueden tener una evolución larvada y no destacar en un inicio por los hallazgos exploratorios

En las infecciones de partes necrotizantes los índices de mortalidad a pesar de un correcto tratamiento antibiótico y de soporte superan el 20%, la actitud que más ha demostrado disminuir la mortalidad es la rapidez a la hora de instaurar tratamiento evacuador quirúrgico de las colecciones. Es además llamativo en este caso la probable puerta de entrada de la misma (la inyección intramuscular administrada en un primer momento), que nos debe alertar sobre las complicaciones del uso de las mismas para no abusar de esta vía, sobre todo cuando la vía oral se encuentre disponible.

P-1945

PRURITO EN EL EMBARAZO A PROPÓSITO DE UN CASO

M Artes Segura [1]; Ab Martínez Sánchez [1]; C Fernández Prados [1]; F Artes Segura [2]; R Artes Navarro [3]; Jc Martinez Sánchez [4]

[1]Hospital Rafael Méndez [Lorca]; [2]C.S. Lubrín [Almería]; [3]Hospital Universitario Torrecardenas [Almería]; [4]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 25 años gestante de 29 semanas que acude a urgencias por prurito generalizado en todo el cuerpo de varios días de evolución, refiriendo más prurito durante la noche afectando a palmas y plantas acompañado de alteración del patrón del sueño.

Durante la exploración física presenta constantes normales, leve-moderado tinte ictérico, abdomen globuloso a expensas de útero gestante, se le realiza monitorización fetal dentro de la normalidad. En analítica sanguínea se observa elevación de transaminasas, bilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa, y alteración de orina con leucocitos y nitritos positivos.

Tras reevaluación del caso se procedió a interconsulta a ginecología con el diagnostico de probable colestasis intrahepática del embarazo e infección urinaria.

Dada la evolución favorable de esta entidad se dio de alta con tratamiento con loratadina 10mg cada 24 horas y fosfomicina 500mg cada 8 horas. Se indico realizar control analítico en las siguientes 48 horas del alta por médico de atención primaria.

Se hizo seguimiento del caso con buena evolución tanto clínica como analítica hasta que en la semana 37 dio alud sin incidencias.

CONCLUSIONES:

La colestasis intrahepática del embarazo es una enfermedad infradiagnosticada apareciendo con mas frecuencia en el tercer trimestre debido a su dificultad para el diagnostico y su curso variable.

Corresponde a obstrucción de las vías biliares intrahepáticas o alteración en la secreción hepatocitaria; se asocia con prurito, elevación sérica de ácidos biliares y el diagnóstico se hace con biopsia hepática que no se suele realizar de rutina.

El prurito es el primer síntoma clínico, que puede ser leve y tolerable o muy severo e incapacitante

Es de buen pronostico para la gestante y no tanto para el feto, por lo que requiere un diagnostico temprano para evitar complicaciones.

El tratamiento es la administración de ácido ursodesoxicólico, maduración pulmonar y valorar la interrupción del embarazo según la evolución clínica.

P-1946

DOCTORA HE ESCUPIDO UN TORNILLO

M Carmen García Cáceres [1]; Susana Diaz Herranz [1]; Rocio Dominguez Maqueda [1]; Carmen Botello García [1]
[1]Hospital Perpetuo Socorro

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 55 años que refirie expulsion de tornillo por la boca que cree procede de una placa de titanio colocada en zona cervical tras un accidente de tráfico hace más de 15 años. Presenta disfagia con sensación de cuerpo extraño al tragar que empeora hace unos dos años tras una caída.Hace unos 10 dias, por la noche presenta ataque de tos y expulsión por la boca de un tornillo.
Exploracion fisica anodina.
Rx cervical.Ausencia de tornillo superior derecho de osteosintesis
Tc de cuello.Material de osteosíntesis en C4-C7 con cambios postquirúrgicos. Paso del contraste hacia esófago.Solución de continuidad en la pared posterior esofágica, en relación con fistula hacia espacio virtual prevertebral.
Diagnostico final:Fistula esofagica ciega por migracion de cuerpo extraño

CONCLUSIONES:
Una revisión en la literatura revela una extensa lista de complicaciones en la cirugía de la columna cervical por vía anterior. Si bien, muchas de ellas, son extremadamente raras.
1. La cirugía de la columna cervical por vía anterior, es una técnica simple, y un procedimiento quirúrgicamente seguro con un número bajo de complicaciones.
2. La disfagia es la complicación más frecuente, pero que se encuentra casi inherente al procedimiento y en la mayoría de ocasiones se resuelve sin tratamiento.
3. La perforación esofágica es una posible complicación de la artrodesis cervical anterior. Sin embargo, estas suelen ocurrir intraoperatoriamente o en el posoperatorio precoz.
4.-La perforación esofágica que ocurre meses o incluso años después de la intervención, es un hecho extremadamente raro, existiendo muy pocos casos descritos en la literatura.

P-1947

¿PULSOS PRESENTES Y SIMÉTRICOS EN TODAS LAS EXTREMIDADES?

Adrian Suárez Guillen [1]; Tomas Hock Medina [1]; Gaston Leonel Angelini [2]; Tania Perez García [1]; Paul Marcel Harb Peralta [1]; Nelson Michel Harb Peralta [3]
[1]HOSPITAL CAN MISSES; [2]061 BALEARES - IBIZA; [3]ASEF CS PUIG DEN VALS IBIZA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer, 60 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia. Fumadora activa; que acude a nuestro servicio de urgencias con mal estado general tras haber sufrido un síncope en su casa. A la llegada a nuestro servicio de urgencias, la paciente refiere dolor centro torácico opresivo, irradiado a cuello. A la exploración:
- Hemodinámicamente con tensiones en extremidad superior derecha 50/30 mmHg y 98/66 mmHg en extremidad superior izquierda, con pulsos presentes en todas las extremidades excepto en brazo derecho. Con su ECG, en el que se destaca: descenso del intervalo ST en II, III, aVF y V2 a V4.
- A nivel respiratorio, eupneica en reposo con buena mecánica ventilatoria y sin alteraciones en la auscultación pulmonar.
Ante la inestabilidad clínica de la paciente y la premura de la sospecha diagnóstica, se solicita Angio TC aorta toracoabdominal, que resulta: Extensa disección aórtica tipoa A de stanford/ I Bakey, desde raíz aórtica hasta arteria ilíaca externa izquierda, y ambos arterias carótidas comunes con marcada estenosis de ambas luces verdaderas de ambas carótidas comunes con permeabilidad de la luz falsa. La arteria coronaria derecha depende dudosamente de la luz verdadera por artefactos de Match cardíacos. La arteria renal izquierda depende de la luz falsa, objetivando marcada isquemia renal izquierda. La arteria mesentérica inferior depende de la luz falsa. Se aprecia además, dilatación de aorta ascendente.
Ante lo expuesto, la UCI se pone en contacto con Cirugía Cardíaca de Hospital de Referencia (Son Espases)para traslado y tratamiento quirúrgico definitivo, el cual se confirma. Previamente se decidió sedoanalgesiar a la paciente para intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. Además, de requerir vasoactivos (noradrenalina)por cateter venoso central para mantener tensiones arteriales adecuadas para la perfusión tisular. En la intervención
Tras la intervención cardiaca en el Hospital Son Espases, que resultó exitosa. Se realizaron controles por parte de cardiología como seguimiento del proceso. Hasta el día de hoy, sin incidencias.

CONCLUSIONES:
La disección aórtica es un trastorno con alta mortalidad y mal pronóstico, que se presenta de forma aguda tipicamente como dolor severo en el pecho o la espalda y un compromiso hemodinámico agudo. El diagnóstico y el tratamiento tempranos y precisos son cruciales para la supervivencia.
Se estima que la incidencia de la disección aórtica aguda en la población general oscila entre 2,6 y 3,5 por cada 100.000 personas-año. Los pacientes con disección aórtica aguda tienden a ser hombres de

60 a 80 años. Las mujeres que se presentan con disección aórtica son generalmente mayores que los hombres (edad media de 67 años)y tienen una presentación más retrasada.
Las condiciones de alto riesgo que se relacionaron con Disección aórtica, fueron: Hipertensión arterial, Trastornos del tejido conectivo mediados genéticamente (Marfan, Ehlers Danlos...), aneurisma aórtico, válvula aórtica bicúspide, manipulación o cirugía aórtica previa.
El diagnóstico de disección aórtica aguda puede sospecharse clínicamente en función de la presencia de características clínicas de alto riesgo, pero la confirmación requiere prueba de imágen cardiovascular que demuestre el colgajo de disección que separa una luz falsa de la luz verdadera.
El manejo de la disección aórtica depende del nivel de afectación aórtica y de la etiología, y por lo tanto es importante distinguir entre: disección aórtica aguda tipo A (Stanford)o I (DeBakye)y disección aórtica aguda tipo B (Stanford)o II (DeBakey).
La mayoría de los pacientes pueden considerarse candidatos para la reparación quirúrgica inmediata de la disección aórtica aguda de tipo A. Los objetivos del manejo médico inicial de la disección aórtica aguda de tipo B son controlar el dolor y limitar la extensión de la disección mediante terapia antihipertensiva. Se reserva la intervención (quirúrgica o endovascular)para aquellos que desarrollan complicaciones relacionadas con la disección (por ejemplo, extensión de la disección, malperfusión, formación de aneurismas, dolor persistente).

P-1948

DOLOR TORÁCICO SÚBITO A LOS 20 AÑOS.

Maria Carrión Monllor [1]; María Albero Albero [1]; Daniel Martínez Vicent [1]; Luis Cejudo Berenguer [1]; Jose Antonio Vázquez Prieto [1]; Yandy Mariño Navarrete [1]

[1]Hospital Virgen de los Lirios

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente de 20 años, sin alergias, hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos conocidos, con antecedentes familiares de padre y abuelo paterno afectos de un déficit de alfa-1antitripsina con enfisema asociado
Acude al servicio de urgencias por dolor costal derecho de inicio súbito hace aproximadamente 12 horas sin traumatismo previo, de intensidad leve, que aumenta con la inspiración y no ha mejorado con analgésicos habituales, sin disnea, fiebre, tos ni otros síntomas asociados.
A su llegada a urgencias el paciente está estable clínica y hemodinámicamente, con las siguientes constantes: TA 127/83 mmHg, FC 87 lpm, Tª 36.3 ºC, SatO2 97% sin disnea, tiraje ni signos de obstrucción al flujo aéreo. Presenta buen estado general. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Consciente y orientado en las tres esferas.
Auscultación cardíaca: Rítmica, sin soplos ni roces audibles.
Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado en hemitórax izquierdo. Destaca una marcada hipoventilación en hemitórax derecho con disminución de las vibraciones vocales.
Se realizan las siguientes pruebas complementarias:
* Analítica sanguínea: bioquímica, hemograma y coagulación con resultados dentro de la normalidad.
* Ecografía torácica a pie de cama: Neumotórax derecho completo.
* Radiografía de tórax: Se confirma el diagnóstico ecográfico de neumotórax derecho completo.
Evolución: Con diagnóstico de neumotórax derecho completo espontáneo, se decide realizar una toracostomía derecha conjuntamente con el equipo de cirugía. Mediante anestesia local y sedación ligera, se coloca tubo de drenaje de 20 fr en tercer espacio intercostal derecho, en línea medioclavicular anterior, comprobando la salida de gas por el pleurevac. Posteriormente, se realiza radiografía de tórax de control tras colocación de tubo de drenaje, en la que se observa tubo normoinserto y resolución del neumotórax.
Tras lo anterior, estando el paciente estable clínica y hemodinámicamente, y con la situación de urgencia resuelta, ingresa en planta a cargo del servicio de Cirugía General.

CONCLUSIONES:

- Importancia de una correcta anamnesis en urgencias, que en este casó ayudó a conocer los antecedentes familiares, facilitando la orientación diagnóstica.
- Importancia de la sospecha clínica y la realización de pruebas complementarias para actuar en el mínimo tiempo posible.
- Utilidad de la ecografía clínica realizada a pie de cama en el servicio de urgencias, obteniendo una orientación diagnóstica rápida.
- Necesidad de disponer de un equipo multidisciplinar para poder actuar con la mayor brevedad posible.

P-1949

HEMOPERITONEO SECUNDARIO A GESTACIÓN ECTÓPICA ACCIDENTADA

Patricia Bárcena Merino [1]; Laura Ferreiro López [2]
[1]Hospital Ribera Povisa; [2]Hospital Alvaro Cunqueiro

HISTORIA CLÍNICA:

- **Motivo de consulta**: Dolor abdominal
- **Antecedentes personales**:

No alergias medicamentosas conocidas
Hipotiroidismo
Antecedentes gineco-obstétricos: FUR hace 13 días, ciclo más largo que previos. G1. No usa método anticonceptivo.
No tratamiento en domicilio

- **Anamnesis**: Mujer de 43 años que refiere dolor abdominal intenso (EVA 7)y continuo, de predominio en hemiabdomen inferior, no irradiado, de aproximadamente 3 horas de evolución, que se acompaña de mareo. No náuseas ni vómitos asociados. Episodio aislado de deposiciones semiblandas, sin productos patológicos. Niega clínica miccional. Niega fiebre o sensación distérmica. Niega posibilidad de embarazo.
- Constantes: TA 83/52 mmHg; FC 99 lpm; T 36,1 ºC; SpO2 100%
- exploración física: A su llegada a Urgencias la paciente se encuentra hemodinamicamente inestable con regular estado general y afectada por el dolor abdominal, palidez cutánea.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: Ruidos hidroaéreos conservados. Blando, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, FID y FII. Blumberg dudoso. No se palpan masas ni organomegalias. Puñopercusión renal bilateral negativa.

-**Pruebas complementarias**:

Analítica: Hb 10.3 g/dL. Leucocitosis con neutrofilia (L 17260, N 90,8%). Bioquímica y coagulación sin alteraciones.
Gasometría venosa: Lactato 2,6 mmol/L
Sedimento de orina: anodino
Ante paciente con dolor abdominal intenso con mal control pese a analgesia y hemodinámicamente inestable se solicita TC abdominal urgente, informado como: hemoperitoneo con sangrado activo en fosa ilíaca derecha sin poder filiar origen.
Tratamiento farmacológico durante la asistencia en Urgencias: 1000 ml de SSF al 0,9% a chorro, Paracetamol 1g IV y Dexketoprofeno 50 mg IV. Se contacta con cirugía general quienes ante situación de inestabilidad hemodinámica de la paciente deciden realizar laparotomía exploratoria urgente. Durante la intervención se avisa al servicio de Ginecología por hallazgo de hemoperitoneo severo secundario a rotura tubárica derecha. A la exploración confirman rotura de trompa derecha en la porción ampular. Sin otros puntos de sangrado. Realizan salpingectomía derecha total y se envía muestra a Anatomía Patológica, que confirmaría a posteori visualización de estructuras deciduocoriales intratubáricas con perforación completa de las capas de la pared tubárica. Durante la cirugía la paciente precisa transfusión de 2 CH, 500mL de plasma, 1g de Ácido tranexamico y 200 mL de cristaloides, además de varios bolos de Fenilefrina. Se solicita en ese momento Beta-HCG: 12.539 mUI/ml. La paciente pasa estable a REA, con buen control de dolor y tras observación se traslada a planta de Ginecología, donde permanece hasta el alta sin nuevas incidencias.

-**JUICIO CLÍNICO**: Hemoperitoneo de moderada cuantía secundario a rotura tubárica por embarazo ectópico.

CONCLUSIONES:

El embarazo ectópico ha aumentado su incidencia en los países desarrollados, en España supone más de 1% de todos los embarazos debido al aumento de enfermedades pélvicas inflamatorias, técnicas de reproducción asistida, DIUs o ACHOs entre otros. Suele presentarse con la tríada clásica de amenorrea, metrorragia y dolor abdominal, o cursar de forma asintomática y diagnosticarse mediante ecografía al no encontrar un saco gestacional intraútero. En otras ocasiones, como en nuestro caso, puede presentarse de forma brusca como abdomen agudo o shock, lo que implica una elevada morbimortalidad materna. Destacar que una β-HCG mayor de 1000 U/l en sangre nos indica una posible gestación extra útero, valores inferiores a 1000 U/l son compatibles con gestación intrauterina.
Por tanto, debemos tener siempre presente el embarazo ectópico en pacientes en edad fértil con dolor abdominal y síntomas ginecológicos inespecíficos, que nos pueden hacer confundir esta patología con otras como endometriosis, salpingitis etc.

P-1950

ME CRECE EL ABDOMEN PERO NO ESTOY EMBARAZADA

C. Valiente Prados [1]; A. Barba Orejudo [1]; A. Cores Bartolomé [1]; A. López Esquiva [1]; A. E. Rus Ballester [1]
[1]Hospital Santa Bárbara de Soria

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años, con antecedentes personales de SCASEST, acude a Urgencias derivada por su Médico de Atención Primaria por distensión abdominal de meses de evolución; no asocia fiebre, vómitos, diarreas, síndrome constitucional ni otra sintomatología acompañante.
A la exploración la paciente presenta buen estado general. ACP normal. Abdomen distendido, duro a la palpación, dolor difuso a la palpación profunda y disminución del peristaltismo.
Se solicita analítica sanguínea y de orina, sin alteraciones; Rx de tórax normal; Rx de abdomen: se observan líneas del psoas, heces en marco cólico y gas distal. Sin hallazgos patológicos. No se observan imágenes radiopacas sugestivas de litiasis.
Comentamos el caso con Ginecóloga de guardia que valora a la paciente y realiza ecografía. Solicita TAC toracoabdominopélvico, marcadores tumorales y citología.
En ecografía transvaginal se objetiva una imagen predominantemente anecoica de 199 x 110 mm en cuyo interior en la periferia, en parte superior e inferior se aprecian zonas más hiperecogénicas con zonas anecoicas en su interior, avasculares, de 84 x 40 mm y 76 x 53 mm que ocupa hipogastrio y podría depender de ovario izquierdo, escasa cantidad de líquido libre. Útero en avf de 87 x 51 x 63 mm, endometrio 12 mm, miometrio heterogéneo avascular sobre todo en cara posterior, formación compatible con mioma avascular subseroso fondo tipo 5 de 15 x 14mm. Ovario derecho: 35 x 22 mm con formación anecoica avascular de 21 x 27 mm.
En TAC toracoabdominopélvico visualizan gigante lesión intraabdominal que ocupa toda la parte anterior de la cavidad abdominal de 21 x 12 x 17 cm (TR x AP x CC)es una lesión quística multiloculada con una gran imagen quística central y en su margen lateral derecho multiloculada con múltiples lesiones quísticas con paredes finas sin aparentes lesiones exofiticas o nodulares sólidas. Esta lesión quística lateraliza el útero hacia el lado derecho y lo comprime; presenta igualmente efecto masa sobre las asas intestinales adyacentes. Masa sugestiva de Tumor primario ovárico tipo cistoadenoma/cistoadenocarcinoma seroso; cistoadenoma/cistoadenocarcinoma mucinoso, correlacionar con hallazgos histológicos si procediere. En la región posterior uterina podría localizase el otro ovario en forma de imagen quística igualmente con algún tabique fino en su interior. Existe mínima cantidad de líquido en región parietocólica izquierda y en pelvis. No se aprecian adenopatías mesentéricas, retroperitoneales, ni en cadenas iliobturatrices de tamaño radiológicamente significativo. Marcadores tumorales elevados (CA 19.9: 91.7 kU/L, CA 125: 46.2 kU/L).
Citología cervicovaginal Triple Toma:
- VALORACIÓN HORMONAL: Patrón hormonal concordante con los datos clínicos.
- VALORACIÓN MICROBIOLÓGICA: Flora habitual.
- VALORACIÓN MORFOLÓGICA: Citología sin evidencia de Lesión Escamosa Intraepitelial (SIL)o de malignidad.
A los 3 días vuelve de nuevo al Servicio de Urgencias por exacerbación del dolor abdominal, sin otros síntomas asociados; que mejora tras analgesia iv y se decide alta.

CONCLUSIONES

Se comenta el caso en Comité de Tumores, se cita a la paciente y se le explican los resultados de las pruebas complementarias, y 10 días después se realiza Anexectomía bilateral por laparotomía donde se extrae una tumoración dependiente de ovario izquierdo de superficie lisa, coloración marronácea, con moderada vascularización superficial y que se halla ligeramente torsionada, de 40x30 cm.
Resultado de Anatomía Patológica: cistoadenocarcinoma mucinoso de ovario (patrón predominantemente expansivo). Citología de líquido peritoneal negativa para malignidad.
Se envía a Hospital de Referencia para realización de cirugía de estadiaje.

P-1952

APENDICITIS EPIPLOICA A PROPOSITO DE UN CASO

M Artes Segura [1]; Ab Sánchez Martinez [1]; C Fernández Prados [1]; F Artes Segura [2]; R Artes Navarro [3]; Jc Martinez Sánchez [4]

[1]Hospital Rafael Méndez [Lorca]; [2]C.S. Lubrín [Almería]; [3]Hospital Universitario Torrecardenas [Almería]; [4]UTE TTE Sanitario Lote 3 Lorca

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 60 años que acude por dolor abdominal de varios días de evolución valorado por su medico de atención primaria que no mejora pese a tratamiento optimo. Refiere dolor en fosa iliaca derecha con fiebre de 37.8ºC en el día de hoy, esta tomando paracetamol sin clara mejoría. EL paciente refiere episodio aislado de nauseas sin vómitos. Como antecedentes personales destaca diabetes mellitus y dislipemia, como antecedentes quirúrgicos síndrome de túnel carpiano bilateral y pólipos en cuerda vocal derecha.

En exploracion fisica el abdomen es blando y depresible, globuloso, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni organomegalias. Peristaltismo conservado con ruidos intestinales presentes. Puño percusion renal bilateral negativa. Signo de Murphy negativo. Signo de Blumberg positivo. Signo de Mcburney negativo. Signo del psoas negativo. Signo de Rovsing negativo.

Analítica sanguínea destaca proteína C reactiva en 0.53 mg/dl, leucocitos 13200uL, fibrinógeno 704md/dl, resto de analítica dentro de los parámetros de la normalidad.

Evolución de paciente en urgencias: tras analgesia y resultados de pruebas complementarias el paciente refiere no mejoría del dolor por lo que se solicita Tomografía axial computarizada, donde se evidencia hallazgos sugestivos de apendicitis epiploica en fosa iliaca derecha (adyacente al margen del sigma). Se decide alta del paciente con diagnóstico de apendicitis epiploica, se ajusta tratamiento con ibuprofeno 600mg cada 8 horas y control analítico en centro de salud en 48/72 horas.

CONCLUSIONES:

Es una entidad que tiene buen pronóstico con tratamiento medico

El uso de antibióticos no está indicado, ya que se produce una necrosis grasa aséptica

La tomografía axial computarizada es mucho más sensible y específica que la ecografía

El tratamiento recomendado es con AINES menores

P-1953

ABDOMEN AGUDO, OTRAS APROXIMACIONES

Marina Flores Navas [1]; Marina Perez Fagundo [1]

[1]HUVV

HISTORIA CLÍNICA:

NAMC No AP No tratamiento habitual No hábitos tóxicos FUR: en el momento de la consulta

Mujer 24 años, acude a Urgencias por dolor abdominal súbito de intensidad EVA 10 con cortejo vegetativo asociado, defensa abdominal y dolor a la palpación abdominal generalizada, focalizando con mayor intensidad en hipogastrio y ambas fosas iliacas.

Exploración física: MEG, NH, NC, CyO x3. Eupneico en reposo Cuello y cabeza: sin adenopatias Tórax: AC: ritmica sin soplo AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos Abdomen: RHA +, blando, depresible, dolor intenso a la palpación generalizada, con mayor focalidad en ambas fosas iliacas, hipogastrio y flanco derecho. defensa abdominal a la exploración con postura antiálgica. No palpo masas ni megalias. Murphy negativo,Blumberg positivo. Extremidades: sin edemas ni datos de TVP

Analítica de sangre sin alteraciones

Analítica de orina sin alteraciones

Test de embarazo negativo

Rx de tórax y abdomen, no se aprecia imagen patológica

SE REALIZA A LA PACIENTE ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA CON ABUNDANTE LIQUIDO LIBRE REPARTIDO EN SACO DE DOUGLAS, CON INFLAMACIÓN EN FOSA APENDICULAR. ANTE DICHO HALLAZGOS SE SOLICITA TAC CON LAS SIGUIENTES CONCLUSIONES

rotura de quiste hemorrágico con marcada cantidad de hemoperitoneo asociado, de mayor densidad en región pélvica. Eco TV: Endometrio trilaminar periovulatorio. Ovarios aparentemente normales, cuerpo lúteo en OI, imagen compatible con liquido libre y abundante coágulos organizado que ocupa todo el Douglas.

Conclusiones:

CONCLUSIÓN: A pesar de pruebas complementarias anodinas, no se debe dejar de prestar una especial importancia al dolor y a la exploración abdominal, planteándonos otros diagnósticos a pesar de exploración sugestiva de otra patología. Siempre se debe preguntar por antecedentes ginecológicos en dolores abdominales en mujeres.

P-1954

POLIQUISTOSIS RENAL ASOCIADA A LA PRESENCIA DE ANEURISMAS CEREBRALES

L Ruiz Díaz [1]; B. Toribio Velamazán [1]; V. Coiduras Sanagustin [1]; S. Lorés Casanova [2]; J. Nuño Belloc [1]; Jj. Eito Cuello [1]

[1]Hospital de Barbastro; [2]Centro de Salud de Barbastro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 54 años con antecedentes personales de poliquistosis renal y transpante renal. Remitida en SVAE con médico de atención primaria por cuadro de malestar con mareo y sudoración, que ha comenzado durante esfuerzo coital, con disminución de nivel de conciencia, seguido de vómitos de contenido alimenticio.
28/01/2024 1:49:36, Tensión Arterial: 91/65, Frecuencia Cardiaca: 74 p.m., Saturación de Oxigeno: 70
Paciente obnubilada. Bien hidratada, con tiraje de musculatura accesoria, taquipnéica. Afebril.
AC: Normal.
AP: Roncus en todos los campos.
ABD: Anodino.
NRL: Glasgow 8. Pupilas arreactivas. Mirada conjugada a la derecha. Agitada, no responde a ordenes, pero sí a estímulos dolorosos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones.
Gasometría arterial basal: (con reservorio): pH: 7.2 pCO2:50 pO2:62 HCO3: 23 Exc. Base: -4.3 Sat. O2: 87.6% basal Lactato: 1.8
TORAX PRORTÁTIL CONTROL: Condensaciones bilaterales de predominio en hemitórax derecho (posible neumonia por broncoaspiración). Se inicia tratamiento antibiótico.
Dada sintomatología de la paciente se decide realizar TC craneal de perfusión con el siguiente resultado: Signos de hemorragia su aracnoidea en lóbulo parietal y occipital izquierdo. Aumento de la densidad a nivel de surcos temporales y tienda del cerebelo en probable relación a hemorragia aguda. Dilatación aneurismática de arteria cerebral media izquierda, sacular en segmento M1 próximo a su bifurcación.
Paciente persiste con glasgow 8. Se realiza sondaje vesical y se obtienen 1.500cc de orina clara. Se repite gasometría arterial con empeoramiento de los parámetros de acidosis respiratoria (pH: 7.02).
Se solicita valoración por UCI. Se realiza intubación de la paciente, colocación de sonda nasogástrica y vía central femoral derecha. Dado que en el hospital que se recibe a la paciente no tiene servicio de neurocirugía, se comenta con el hospital de referencia y se decide traslado intrahospitalario, donde la paciente es intervenida de manera urgente.

CONCLUSIONES

ASOCIACIÓN ENTRE POLIQUISTOSIS RENAL Y ANEURISMAS CEREBRALES
La poliquistosis renal asocia manifestaciones extrarernales: Quistes en otros órganos (hígado > pancreas > bazo > aracnoides > vesículas seminales), cardiovasculares (las más frecuentes)y alteraciones vasculares como la presencia de aneurismas craneales. Se manifiesta en más del 12% de los pacientes, siendo más frecuente en mujeres debido a la influencia de los estrógenos.
A la paciente expuesta en el caso se le realizó una angiografía cerebral, donde se objetivaron aneurismas a nivel de la bifurcación silviana derecha, a nivel pericalloso y en la bifurcación de arteria silviana izquierda, donde se encontraba el causante de la hemorragía. Se realizó disección del aneurisma y clipaje del mismo.
La paciente evoluciona de forma favorable tolerando la sedestación y deambulación. Presenta afasia de carácter mixto y parálisis del VI par derecho.

P-1955

DOCTORA, CREO QUE ME HE ROTO EL PENE

Olga Jimenez Alfonso [1]; Carmen Tejero Pallarés [1]; Pepa Alfonso Martínez [1]

[1]Hospital El Escorial

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 48 años sin antecedentes médicos de interés que acudió al servicio de urgencias por dolor intenso e inflamación del pene tras traumatismo con periné de su pareja mientras mantenían relaciones sexuales. Además, presentó uretrorragia leve que cedió de forma autolimitada.
A la exploración física se visualizó hematoma extenso en pene que dificultaba la exploración que afectaba aparentente a cuerpo y glande sin observarse uretrorragia. Se acompañaba de dolor leve a la palpación en hipogastrio. Los pulsos femorales estaban conservados.
Se amplió estudio con analítica de sangre que fue anodina y ecografía urgente de pene donde se confirmó la sospecha clínica visualizando hallazgos compatibles con rotura de túnica albugínea del cuerpo cavernoso derecho asociado a hematoma y desestructuración del cuerpo esponjoso y uretra.
Se derivó al servicio de urología donde realizaron una revisión quirúrgica con cavernoplastia, uretroplastia y alta posterior a las 24 horas con amoxicilina-clavulánico.
Como única complicación, la tercera semana posterior al alta, el paciente reacudió al servicio de urgencias presentando fiebre, malestar general y placa necrótica en herida quirúrgica que requirió desbridamiento y cambio de tratamiento antibiótico por resistencia al previo en cultivo de la herida. Tras esto, la evolución del paciente fue favorable sin otras complicaciones añadidas

CONCLUSIONES:

El pene está compuesto por tres estructuras tubulares alargadas: los cuerpos cavernosos dorsolaterales, revestidos por la túnica albugínea que da flexibilidad y resistencia, y el cuerpo esponjoso, que contiene la uretra. La irrigación llega a través de la arteria profunda, dorsal y bulbouretral. Por otro lado, el drenaje venoso llega a través de la vena profunda y superficial.
La fractura de pene es una patología poco común y una urgencia urológica, la incidencia anual es de 0.29 a 1.36 casos por 100.000 habitantes, aunque se encuentra ligeramente sesgada debido a que muchos de los pacientes no llegan a consultar por considerarlo una situación embarazosa.
La causa mas frecuente es el acto sexual. Durante la erección disminuye la elasticidad de la albugínea y aumenta la presión dentro de los cuerpos cavernosos provocando una menor resistencia a la angulación y facilitando la ruptura. Puede ocurrir en uno o en ambos cuerpos y puede afectar o no a la uretra.
La presentación clínica suele ser muy indicativa, los pacientes refieren escuchar un chasquido acompañado de un intenso dolor y la aparición de hematoma. La uretrorragia suele ser un síntoma común cuando existe afectación de la uretra, sin embargo, la ausencia de esto no excluye la afectación uretral.
Para el diagnóstico, la ecografía ayuda a determinar la localización, el tamaño y la profundidad de la lesión, así como la afectación o no de la uretra. Sin embargo, el Gold Standard es la exploración quirúrgica de urgencia para poder identificar la lesión y repararla, así como evacuar el hematoma. En otros casos, se opta por un tratamiento conservador con vendaje compresivo y frío local.
Para concluir, es importante destacar que para llegar al diagnóstico es fundamental realizar una buena anamnesis, una exploración física detallada y las pruebas complementarias necesarias para poder establecer el tratamiento mas adecuado para evitar comprometer el pronóstico en cuanto a estética y funcionalidad del pene a medio y largo plazo.

P-1956

NO ENTIENDO LO QUE DICE EL PACIENTE, PERO LE DUELE MUCHO EL ABDOMEN.

B Morales Franco [1]; M Cano Gómez [2]; Y Diaz Echevarría [3]; D Lucas Aroca [1]; Mc Marin Lucas [4]

[1]HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO; [2]CENTRO DE SALUD ABARAN; [3]CENTRO DE SALUD CIEZA; [4]HOSPITAL DE ALBACETE

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis:
Hombre de 50 años, de origen magrebí, que acude al médico de Atención Primaria quejándose de dolor abdominal. Desconocemos antecedentes patológicos y tratamiento crónico del paciente. Tras una anamnesis complicada por la presencia de barrera idiomática, se observa abdomen distendido, doloroso y defendido, por lo que se derivó al Servicio de Urgencias hospitalario para valoración.
Exploración y pruebas complementarias:
Regular estado general, eupneico, SaO2 98% con aire ambiente, sudoroso, consciente, orientado, afebril, Auscultación cardiopulmonar: rítmico, taquicárdico a 110 lpm, murmullo vesicular conservado, Abdomen: distensión abdominal, dolor a la palpación generalizada, más llamativo en epi/mesogastrio, signos de irritación peritoneal con abdomen "en tabla", puñopercusión renal negativa, pulsos femorales simétricos, no edemas ni signos de trombosis venosa profeunda en extremidades inferiores. Analítica: leucocitosis de 16.700, PCR 31, resto de los valores normales. Radiografía de tórax: compatible con neumoperitoneo. TAC abdominal: cantidad moderada de neumoperitoneo a nivel de hemiabdomen superior que sugiere perforación de víscera hueca, que parece ser a nivel de pared anterior de transición fundus-cuerpo gástrico, ascitis leve a nivel subhepático y en pelvis.
Orientación diagnóstica / Juicio Clínico:Neumoperitoneo por perforación de úlcera gástrica
Diagnóstico diferencial:
El dolor abdominal agudo puede asociarse a patologías benignas y emergencias. la mayoría de neumoperitoneos se deben a perforación de víscera hueca requiriendo cirugía urgente, pero 10-15% son por etiologías iatrogénicas (poscirugía abdominal reciente, postendoscopia gastrointestinal, diálisis peritoneal, lavados peritoneales o paracentesis, fuga anastomótica poscirugía o quimioembolización de tumores hepáticos), causas abdominales (neumatosis intestinal, neumatosis quística benigna, infección o sepsis intraabdominal por microorganismos productores de gas como pielonefritis enfisematosa o rotura de absceso hepático), causas torácicas (ventilación mecánica), causas ginecológicas o idiopáticas. Por tanto, es importante conocerlas para evitar laparotomías innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA:

Abdalla MN, Elgharib KM, Fathelbab SM. Case report: Portal and systemic venous gas in a patient with perforated duodenal ulcer: CT findings. Radiology Case 2014;8(7):20-27.
Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician. 2008 Apr 1;77(7):971-8.
Framis A., Ballesteros E., Cano C., Bosch F., Casanovas E., & Costilla M. (2021). Hallazgos y diagnóstico diferencial del neumoperitoneo no quirúrgico. Seram, 1(1).
Lo Re G, La Mantia F, Picone, et al. Small Bowell Perforation: What the radiologist need to know. Semin Ultrasound CTMRI 2016;37:23-30.
Picone D, Rusignuolo R, Midiri F, et al. Imaging Assessment of Gastroduodenal Perforations. Semin Ultrasound CTMRI 2016;37:16-22.

CONCLUSIONES:

La evaluación del dolor abdominal se basa en el historial del paciente, el examen físico y las pruebas complementarias. Los problemas de comunicación médico-paciente exigen al profesional una pericia y minuciosidad adicional en la valoración del dolor abdominal.

P-1957

URGENCIÓLOG@ POLIFACÉTIC@

Ma Ruíz Carbonell [1]; L González Dosset [1]; C García Gómez [1]; F Laffont Oscoz [1]; A Sammel [2]; B Navarro Lluesma [1]

[1]Hospital de Sagunto; [2]SES Castellón

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 90 años hipertenso, diabético tipo 2, dislipémico en seguimiento por carcinoma de próstata desde 2008 consulta en urgencias por presentar mareo accidental con caída y traumatismo en rodilla y cadera derecha. El triaje Manchester clasifica al paciente para el BOX de Traumatología con prioridad amarilla por alta sospecha de fractura de cadera derecha, pues ha sido encontrado por sus hijos tendido en el suelo con imposibilidad de levantarse por sí mismo. Asocia coxalgia derecha intensa.

El paciente vive con su esposa y dos hijos y desde hace 6 meses deambula cada vez menos y con mayor dificultad con empeoramiento más marcado los últimos 3 meses asociando coxalgia derecha. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria y es capaz de ducharse solo, de hecho la mañana previa a la caída pudo hacerlo sin necesidad de ayuda. No deterioro cognitivo. Nunca fumador ni bebedor.

Tras valoración del paciente se solicita Radiografía de rodilla, pelvis y cadera derecha apreciando el médico de urgencias responsable una imagen impactante con ausencia de osificación en la región de la cadera derecha, tan solo pudiendo apreciar las sombras de partes blandas en la misma.

Se historia al paciente con anamnesis dirigida y ayuda de su hijo que indica pérdida de capacidad para deambular progresiva los últimos meses y semanas junto con anorexia y pérdida de peso (unos 12 Kg). Habían pensado consultar en atención primaria por ello, pero el paciente siempre se mostró reticente. Entre las constantes tomadas se aprecia fiebre. Se obtienen muestras sanguíneas para hemocultivos, hemograma, bioquímica, hemostasia y gasometría venosa apreciando anemia microcítica de 9,2 g/dL y PCR de 153 mg/L (0 - 10), LDH 825, Dímero D 6,31 µg/mL (0,00 - 0,50). En ECG BCRDHH. El paciente ingresa a cargo de Medicina Interna ampliándose el estudio mediante TAC toraco abdomino pélvico que informa de múltiples nódulos pulmonares de distribución difusa en ambos hemitórax sugestivo de metástasis pulmonares, múltiples nódulos peritoneales compatibles con carcinomatosis peritoneal y de una voluminosa tumoración ósea de aspecto maligno con masa de partes blandas asociada que afecta a cadera derecha, acetábulo, pubis, isquion, plano muscular ilíaco y se extiende por partes blandas con contornos lobulares de densidad heterogénea, áreas hipodensas sugestivas de necrosis y calcificaciones, de 160 x 166 x 164 mm de tamaño, que alcanza la línea media y desplaza vejiga y próstata contralateralmente. Se completa el estudio con RM cadera. Se desestima intervención quirúrgica por parte de Trauma. Se inicia tratamiento paliativo en planta con alta a la unidad de hospitalización a domicilio.

CONCLUSIONES:

De atender en Trauma una sospecha de fractura de cadera a ingresar en Medicina Interna una sospecha de neoplasia. Las impactantes imágenes de la radiografía alertaron al especialista en urgencias.

Este ejemplo pone de manifiesto el hecho de que el paciente sea recibido por un médico de urgencias facilita la valoración integral del paciente decidiendo a la vez el servicio más idóneo para su ingreso. Tras exploración física completa se informa de la sospecha clínica a su hijo dejando constancia de todos los antecedentes en el informe.

La versatilidad y capacidad integradora de los médicos de urgencias en cualquier punto asistencial del servicio mejora la atención de los pacientes. La historia clínica, la exploración y la visualización de la radiografía simple de pelvis y cadera derecha alertaron de la sospecha neoplásica reconduciendo el caso, preparando a paciente y familiares para un diagnóstico neoplásico y ajustando tratamiento analgésico y de prevención de trombosis venosa profunda, entre todos los demás correspondientes del caso.

P-1958

OJO CON LAS CERVICALGIAS CORDALES

Roberto Martin Fonseca [1]; Maria Angeles Acha Martin [1]; Miren Mirari Zarrabeitia Tormes [1]

[1]Hospital Basurto

HISTORIA CLÍNICA

Varon de 56 años que acude a urgencias por cervicalgia de 4 semanas de evolucion.
Antedentes personales:fumador de mas de 1 paquete /dia duarnte 35 años.Diagnosticado por otorrino de carcinoma de celulas escamosas en hipofaringe derecha intervenido con laser CO2 para reseccion en Julio 2022.
Valorado en urgencias por otorrino 6 semanas despues por odinofagia y sialorrea junto con dolor lancinante derecho diario y nocturno.Se realiza TAC de cuello informado como normal,y se procede al alta con antibioterapia y analgesia.
Reconsulta a las 2 semanas del episodio anterior por cervicalgia intensa que le impide conciliar el sueño.No odinodisfagia ni alterciones en la voz,tolerancia oral.Se reliza analitica de sangre presentando minima leucocitosis con desviacion izq.
Ingresa en observacion para control del dolor,tras 48 horas realiza pico de fiebre de hasta 38,9 junto con clinica bacteriemica,realizandose nueva analitica resultando una PCR:68,60 y procalcitonina de 0;97.Revaluado por otorrino descartan inicialmente complicaciones postquirurgicas.
Ante la persistecia de la sintomatologia se solicita TAC cervico-toracico con resultado de hallazgos compatibles con espondilodiscitis C3-C4 con pequeña coleccion paravertebral anterior y fistulizacion hacia coleccion en espacio epidural anterior.
Se inicia antibioterapia empirica con ceftazidima y linezolid.Se interconsulta al servicio de neurocirugia y otorrino,descartandose intervencion quirurgica urgente,decidiendose el ingreso a cargo del servicio de infecciosas.
Evolucion favorable tras 10 dias de antibioterapia intravenosa,siendo dado de alta con hospitalizacion domiciliaria y en seguimiento por neurocirugia y otorrino en consultas externas.
Dado de alta definitivo a las 2 meses del inicio del proceso,como unica complicacion presento una candidiasis orofaringea tratada con fluconazol.

CONCLUSIONES

No todos los dolores cervicales,de caracteristicas mecanicas, son de origen muscular.
Es importante revisar exahustivamente los antecedentes medico-quirurgicos.
En postoperados la primera causa de dolor y fiebre es una complicacion de la intervencion.

P-1959

NO TODAS LAS DISNEAS SON LO QUE PARECEN

A Quijano Diego [1]; E Bedeschi [2]; M Magri Alba [1]; M Sabalich Promenzio [1]; A Galan Pascual [1]; L Campo Alegria [3]

[1]Hospital Universitario Dr José Molina Orosa; [2]Hospiten Lanzarote; [3] Hospital Uiversitario Marques de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 44 años con AP: Lupus eritematoso sistémico ¡, síndrome antifosfolípido primario con enfermedad tromboembólica de repetición. Esplenectomía por infarto esplénico. Hipertension pulmonar grave secundaria a conectivopatíaUrticaria vasculítica resistente a corticoides. Derrame pericárdico crónico.
Tto: warfarina, rosuvastatina 10mg, prednisona 10mg, Bromazepam 3mg, Hidroxizina 25mg, Sertralina 50mg.
Acude por disnea progresiva de una semana de evolución hasta hacerse de mínimos esfuerzos, y varios episodios de hemoptisis (4-5)último el día de consulta.
SAtO2 78% FR 30 TA 119/77 FC 101
REgular estado general, taquipneica, respiración superficial. Consciente y orientada. AC: Ritmica, no se auscultan soplos. AP hipoventilación campo derecho. Abdomen: globuloso blando, depresible, cicatriz esplenectomía, no otros datos, no dolor. MMII edema con fovea tercio distal MMII, no datos TVP, ni insuficiencia venosa. Puloss presentes simétricos.
Hemograma Hb 8.3(13), INR 468. GSA basal pO2 47. Rx tórax: infiltración alveolar algodonosa hemitórax dcho y mínimo en LSI. Test Ag negativo. ECG RS 101lpm sin alteraciones. PCR SARS CoV2 negativa. Solciitados cultivos BAAR, hemocultivos (que posteriormente fueron negativos)
Ecocardio: derrame pericárdico posterior 20mm
TAC tórax: Ocupacion de espacioaéreo bilteral y asimétrico del 50% parénquima pulmonar en relación con hemorragia alveolar. Hipertension pulmonar con datos de progresión de rápida evolución.
Se revierte warfarina con INR 1.42, se inicia corticoterapia 1g ev x3d. Paciente cn empeoramiento de disnea, ingresa UCI no precisa IOT, se maneja con OAF, inicia antiobioterapia empírica a la espera de cultivos, plasmafiltración, bolo ciclofosfamida.
JC: Hemorragia alveolar unilateral en paciente con conectivopatía. Hipertensión pulmonar grave secundaria

CONCLUSIONES:

La disnea es un síntoma muy común en los Servicios de Urgencias. Cuando ésta afecta a población joven y sin patología respiratoria preexistente los diagnósticos diferenciales se tornan más complejos. En los últimos años además se ha añadido una nueva etiología, el SARS CoV2, que se ha asociado con frecuencia con disneas de progresión rápida, sobre todo en épocas previas a la vacunación de la población, y con especial incidencia de complicaciones en población en tratamiento inmunodepresor e inmunomodulador. Junto a él, otro agente etiológico frecuente en disnea sobre todo en pacientes jóvenes es el TEP. En aquellos con antecedentes de enfermedad tromboembólica es conveniente la valoración del estado de su anticoagulación en caso de ser posible su medición y confirmar la toma de manera adecuada de su tratamiento.

En pacientes con antecedente de Lupus Eritematoso Sistémico que presentan disnea además de lo anterior hay que plantear una afectación pulmonar, tanto a nivel parenquimatoso, como pleural o vascular, además de valorar la posible infección tanto vírica como bacteriana además de infecciones oportunistas dado el grado de inmunosupresión que presentan.
Es fundamental pr tanto la realización de una prueba de imagen, como es la radiografía de tórax, una valoración analítica, y cultivos buscando un posible agente etiológico. Si presentan hemoptisis además es fundamental la cuantificación de la misma**.**

P-1960

¿NO ES UNA APENDICITIS?

Y Aranda García [1]; C De La Casa Resino [1]; P Alva García [1]
[1]Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 46 años, sin antecedentes médicos de interés, antecedentes quirúrgicos 2 cesáreas, consulta en 2 ocasiones en menos de 24h por dolor abdominal generalizado que ha ido focalizando en fosa ilíaca derecha. La paciente niega fiebre ni sensación distérmica. Refiere sensación nauseosa sin presentar vómitos y niega deposiciones diarreicas. En la primera visita al servicio de urgencias es diagnosticada de cólico renal derecho y dada de alta con analgesia. Las pruebas complementarias realizadas no mostraban alteraciones destacables, no tenía leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda y en orina presentaba una + de hematíes. Pese a la analgesia pautada, la paciente no solo no mejora de la sintomatología, sino que empeora, lo que le lleva a consultar de nuevo.
EXPLORACIÓN FISICA
TA 124/74 FC 95lpm SAT 98% FR 12rpm Tª: 36.5ºC
Consciente, orientada. Afectada por dolor, posición antiálgica, realiza movimientos lentos, intenta no cambiar de postura por empeoramiento del dolor.
AC: rítmico, no se auscultan soplos
AP: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos
ABD: distendido, doloroso a la palpación de manera generalizada, con empeoramiento claro a la palpación en fosa ilíaca derecha, Blumberg positivo, psoas positivo. Puño percusión renal derecha positiva. Izquierda negativa.
EEII: sin edemas.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ANALÍTICA
Bioquímica: glucosa 130mg/dl, creatinina 0.56mg/dl, iones normales. Perfil hepático sin alteraciones. PCR < 1mg/L, PCT 0.01ng/ml
Hemograma: Hb 13.3, Leucocitos 14.500, neutrófilos 12.200 Plaquetas 293.000
Coagulación: INR 1.04 Fibrinógeno 271
PRUEBAS DE IMAGEN
Rx tórax: ICT dentro de límites normales,SCF libres no se objetivan infiltrados
Rx abdomen: dilatación de asas con edema de pared.
Se solicita ecografía abdominal al servicio de radiología que completa con TAC abdomino-pélvico
TAC ABDOMINO-PELVICO: en mesogastrio fosa ilíaca derecha se identifica una zona de cruce/giro anómalo de asas de íleon y un segmento en colon transverso, que se muestran colapsadas y con hiporealce de la pared del asa de delgado, sugiriendo sufrimiento de la misma en el probable contexto de una torsión intestinal sin poder descartar volvulación de un divertículo de Meckel, herniación interna....
EVOLUCIÓN
La paciente precisa mucha analgesia para control del dolor. Ante los hallazgos de TAC se contacta con servicio de Cirugía General y se decide intervención quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES

Caso muy interesante, ya que la sospecha de obstrucción intestinal, no estaba dentro del diagnóstico diferencial teniendo en cuenta la manifestación clínica de la paciente. En su primera visita se orientó hacia el cólico renal porque tenía puño percusión renal positiva y una + de hematíes en orina, con resto de analítica normal. En la segunda debido a la actitud antiálgica de la paciente, que prácticamente no se movía para que no se le acentuase el dolor, a diferencia de la inquietud que presentan los pacientes con cólicos renales, es cuando se sospecha de una apendicitis aguda.

En este caso solo se llega al diagnóstico definitivo con las pruebas de imagen.

P-1961

FRACTURA CON CONMINUCIÓN DE ASTRÁGALO

O. Gutiérrez Alcalá [1]; B. Pérez Fernández [2]; J.m. Briceño Sanz [2]; V. Fernández Rodríguez [2]

[1]SAC AVILES; [2]Hospital Universitario Central de Asturias [HUCA]

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de paciente masculino de 38 años de edad que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (HUCA)derivado por el médico de atención primaria por dolor y tumefacción de tobillo derecho de un mes de evolución. El paciente refiere caída de motocicleta hace un mes, sufriendo fractura de cabeza de peroné derecha; desde entonces, y habiendo cumplido con las recomendaciones y tratamiento del médico, presenta dolor, impotencia funcional, inflamación y calor del tobillo derecho, ademas de disestesias en 1º dedo del Miembro Inferior derecho. Estuvo tomando antiinflamatorios sin mejoría.

A la exploración física del Miembro Inferior Derecho (MID)se objetiva tobillo inflamado caliente con limitación a la flexo extensión y para la prono supinación. Dolor a la palpación del tobillo así como del talón, no perdida de sensibilidad. Pulsos conservados.

Se realiza Rx de Tobillo en el servicio de urgencias objetivándose Fractura en proceso lateral del Astrágalo derecho.

Informe de TAC de Tobillo Derecho: Se realiza reconstrucción MPR Y VR. Hallazgos: Fractura del proceso lateral del astrágalo derecho. Tiene una fractura por conminución. Buena congruencia tibio pero ea astragalina, así como en articulaciones subastragalinas posteriores, media y anterior. Llama la atención la formación de geodas en el maléolo peroneo con cierta deformidad del margen anterior del mismo en relación con episodio de traumatismo antiguo.

Se comenta el caso con el servicio de Traumatología y Ortopedia quienes ante la cronicidad del mismo se comentara en sesión clínica para valoración de tratamiento quirúrgico definitivo. Alta al domicilio con ajuste analgésico y antiinflamatorio.

CONCLUSIONES:

Las fracturas de astrágalo se encuentran dentro del tipo de fracturas de mayor gravedad del miembro inferior, tanto por lo poco frecuentes (incidencia oscila entre el 0,1% y el 0.85% de las fracturas en general y cercano al 3% de las fracturas del pie en particular), la dificultad en su tratamiento y las importantes secuelas que puedan originar. Son fracturas poco frecuentes por la gran proteccion que le brinda la mortaja ósea y ligamentosa que lo mantiene en su posición anatómica. Son secundarias a traumatismos de alta energía, generalmente a precipitaciones en bipedestación de alturas considerables y en accidentes de alta cinemática.

Las fracturas parciales del cuerpo del astrágalo y las fracturas del cuello sin desplazar son generalmente de mejores resultados y solo es necesario un tratamiento conservador, mientras que en las fracturas del cuello, desplazadas o con minutas son lesiones complejas, precisando una reducción perfecta siendo el tratamiento quirúrgico la mejor opción para evitar lesionar la mínima vascularización del astrágalo. La osteonecrosis del cuerpo del astrágalo es la complicación tardía mas temible en este

tipo de fracturas; puede presentarse a pesar de un tratamiento rápido y haber conseguido una reducción anatómica adecuada.
Presentamos este caso ya que el paciente había acudido al SUH tras la caída de la motocicleta y en una primera Radiografía solo se diagnostico de una fractura del cuello de peroné derecho, presentando un riesgo elevado para que presente una osteonecrosis debido al diagnostico y tratamiento tardío.
Debemos de prestar mucha atención a la cinemática del accidente para poder solicitar las mejores pruebas diagnosticas como en este caso si una Radiografía de tobillo pero valorar pruebas de imágenes de mejor resolución como lo es el TAC o la RNM, entendiendo las limitaciones para realizar las mismas dentro de los servicios de urgencias hospitalarias.

P-1962

PERFORACIÓN TRAS COLONOSCOPIA: LAS COMPLICACIONES EXISTEN.

Marta González González [1]; Josu Martínez Solano [1]; Jennifer González Urrabieta [2]; Vanesa Núñez Benito [2]; Manuel álvarez Soto [3]; Néstor Arbas Redondo [1]

[1]Centro de Salud La Calzada II; [2]Centro de Salud El Llano; [3]Centro de Salud Contrueces

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años con antecedentes de intolerancia digestiva al ácido acetilsalicílico y dislipemia. No alergias medicamentosas conocidas. Intervenida: amigdalectomía. Medicación: simvastatina 20mg en el desayuno y parche anticonceptivo.
Acude a urgencias por dolor abdominal y vómitos tras la realización de colonoscopia 10 horas antes en clínica privada. Refiere dolor abdominal generalizado, náuseas y 2 vómitos alimenticios. Asocia sensación de distensión y escaso ventoseo. Explica diagnóstico reciente de colon irritable en una clínica privada, donde le hacen seguimiento. Realizó hoy una colonoscopia donde realizaron polipectomía de pólipo sésil en colon transverso.
Exploración física: consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Afectación general por el dolor. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: ruidos pulmonares normales sin sobreañadidos. Abdomen: levemente distendido, doloroso a la palpación difusa, más evidente en hipogastrio, con mínima defensa. Blumberg dudoso, Murphy negativo. Ruidos presentes, metálicos. No masas ni megalias. Puñopercusión bilateral negativa. Miembros inferiores sin edemas.
Analítica urgente: normal.
Tomografía axial computarizada abdominal se informa como: se observa un grupo de burbujas aéreas en la región mesogástrica, caudales al antro gástrico y adyacentes al colon transverso en relación con neumoperitoneo. Marco cólico distendido con contenido hidroaéreo en su interior, en relación con procedimiento endoscópico realizado hace unas horas.
Diagnóstico: perforación postcolonoscopia. Se decide ingreso hospitalario.

CONCLUSIONES

La colonoscopia es un procedimiento habitual empleado en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la patología intestinal. Su realización, tanto si es terapéutica como diagnóstica, es un procedimiento invasivo que puede ocasionar efectos adversos en la salud del individuo. Aunque las perforaciones son infrecuentes, la morbimortalidad que conllevan puede ser significativa. Normalmente se manifiestan como dolor y distensión abdominal, pero hay casos asintomáticos. Por ello, la realización de una adecuada historia clínica se torna de vital importancia, pues las complicaciones graves obligan a una evaluación pronta del individuo.

P-1963

AMENAZA DE ABORTO EN MUJER PRIMIGESTA POR HEMATOMA RETROCORIAL. REPORTE DE UN CASO.

Juan Rafael Castilla Castillejo [1]; José Domingo García-revillo Fernández [1]; Valerio Trigos Domínguez [2]; Esperanza Muñoz Triano [1]; Carmen Morillo-velarde Moreno [1]; Laura De Loss ángeles Adame Sanz [1]

[1]Hospital Infanta Margarita; [2]Centro de salud Cabra Matrona Antonia Mesa Fernández

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años acude al Servicio Hospitalario de Urgencias por sangrado vaginal de escasas horas de evolución con manchado escaso y oscuro. Hoy se ha realizado test de gestación, con resultado positivo. Refiere un flujo vaginal blanco y grumoso, concordante con vulvovaginitis candidiásica. Fecha de última regla hace más de un mes, sin saber precisar tiempo exacto. Fórmula menstrual regular: 4/28. Primigesta.

Exploración: Genitales externos y vagina eritematosos. Leucorrea escasa, blanca y grumosa. Cérvix cerrado.

Ecografía transvaginal: Saco gestacional único, intrauterino, con vesícula vitelina y botón embrionario de 3,3 mm. Corion y líquido amniótico normales. Se aprecia imagen hipoecoica en polo inferior de corion de aproximadamente 14 x 5 mm compatible con hematoma retrocorial. Ovarios normales.

Se pauta tratamiento con clotrimazol en óvulos 100 mg/24 h durante 6 días. Se indica seguimiento en su Centro de Salud por su matrona, evitar esfuerzos físicos y abstención de relaciones sexuales hasta que cese el sangrado. En caso de presentar nuevamente sangrado abundante volver a consultar.

CONCLUSIONES

El hematoma retrocorial constituye un problema que afecta al 3% de las embarazadas y puede provocar serias complicaciones como el desprendimiento del saco gestacional, la disminución del aporte de nutrientes y oxígeno al feto e, incluso, la pérdida del mismo. Por tanto, es muy importante, ante la aparición de cualquier tipo de sangrado, realizar una valoración especializada del mismo, ya que son un problema bastante común en el embarazo y no todos los sangrados resultan peligrosos. A través de la exploración y la ecografía, se puede detectar de forma rápida y eficaz esta entidad, previniendo así posibles complicaciones.

P-1964

OCNI: OBJETO CERVICAL NO IDENTIFICADO.

Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera [1]; Dima Ibrahim Achi [1]; Patricia Parra Esquivel [1]

[1]Hospital Universitario de Canarias

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente varón de 26 años que acude tras accidente de tráfico en ambulancia básica. Según se refiere ha sufrido un coche frontolateral contra el lado del piloto (él conducía el coche), saltando los airbags del mismo, aunque no recuerda exactamente que ha pasado. A su llegada porta collarín y por debajo del mismo vendaje cervical, siendo informados de que es debido a una lesión lateral izquierda que, si bien en el lugar del accidente presentaba sangrado activo, tras compresión de la misma ha cedido y que no entrañaba importancia, si bien no se aporta documento gráfico de la misma. El paciente a su llegada se queja sobre todo de dolor en hombro izquierdo. Se realiza exploración inicial con ABC y posteriormente resto de la misma, siendo anodina, a excepción de dolor a la movilización de hombro izquierdo. No se destapa el vendaje mencionado por estar debajo del collarín. Gasometría venosa sin alteraciones.

Analítica sin alteraciones, con hemoglobina inicial de 15 mg/dL, sin analíticas previas.

Se realiza TC (Tomografía computerizada)total-body, encontrando como hallazgo cuerpo extraño en la región posteroinferior cervical izquierda aparentemente metálico, en plano subcutáneo, así como solución de continuidad supraclavicular izquierda, moderado enfisema subcutáneo en planos grasos y musculares cervicales y paravertebrales izquierdos, sin afectación de vasos y sin sangrado activo.

Resto sin alteraciones.

Tras este hallazgo y sin haberse revisado previamente, se retira collarín y vendaje y se objetiva herida inciso-contusa cervical izquierda con defecto cutáneo redondeado de unos 3 cm de diámetro en borde aparentemente posterior de ECM (esternocleidomastoideo), con exposición de estructuras, que parece el orificio de entrada del cuerpo extraño visualizado en TC, el cual es palpable en la zona posterior del cuello de manera subcutánea y no siendo reconocible lo que pudiera ser por el paciente. Este objeto es descrito como objeto romo por el extremo más superficial y con aristas en su extremo contrario, metálico, y que lacera las fibras musculares, comprometiendo yugular externa, seccionado la misma, y respetando estructuras nerviosas.

Tras la extracción del mismo en quirófano el paciente presenta evolución sin complicaciones de interés a excepción de cicatriz queloidea en región de sutura.

CONCLUSIONES:

- Las lesiones penetrantes en cuello oscilan entre 1-5%.
- La hemorragia es la principal causa de muerte.
- Las lesiones más frecuentes son vasculares o nerviosas.
- La revisión ABC debe ser primordial.
- Derivar al paciente a un centro con los especialistas adecuados.
- La importancia de la realización de las pruebas de imagen.
- Que el collarín no te impida ver lo que hay debajo.

P-1965

¿LESIÓN DE PÁDEL O TUMOR CONDRAL?

Arrate Aldama Martín [1]; Edgar Azpilicueta Diaz De Cerio [1]; Sofia Alexandra Fernández Casaña [1]; Ana Romero Alonso [1]; Ander Goicoechea Zenon [1]; Miren Amaia Ruiz Echebarria [1]
[1]Hospital San Eloy

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 37 años remitido desde atención primaria por dolor en hombro derecho de un mes de evolución tras mal gesto jugando a pádel y que no ha mejorado a pesar de diclofenaco y paracetamol oral cada 8h.
A la exploración física no presenta limitación de la movilidad, deformidades ni hematomas.
Se solicita radiografía de hombro en la que destacan dos calcificaciones a nivel de metáfisis proximal de húmero.
Se solicita resonancia magnética de hombro y húmero en la que describen lesión de estirpe condral de 7cm en húmero que no invade corticales sin presentarse otras lesiones y de aspecto beningno.

CONCLUSIONES:
En los servicios de urgencias se presentan con frecuencia pacientes con patología traumatológica leve que consultan por dolor. En la mayoría de los casos se trata de lesiones osteo-tendinosas benignas que no precisan de mayores estudios. Pero en ocasiones se encuentran lesiones pre-existentes que pueden suponer un reto diagnóstico. En este caso el diagnóstico diferencial debería hacerse entre un encondroma y un osteosarcoma.
Los encondromas son lesiones osteolíticas benignas de origen condral que se originan en el canal medular. Normalmente se sitúan cerca de las epífisis y son más frecuentes en las falanges, aunque pueden aparecer en cualquier hueso del cuerpo. Son lesiones localizadas, expansivas y que pueden provocar adelgazamiento o festoneamiento de la cortical, lo que puede provocar dolor o fracturas del hueso.
Los osteosarcomas son lesiones cancerosas de estipe ósea y son más frecuentes en los huesos largos de brazos y piernas, aunque pueden aparecer en cualquier hueso del cuerpo. Los tratamientos van desde la cirugía y la quimioterapia hasta la radioterapia dependiendo de los casos.
En este caso debido a la localización y el tamaño del encondroma el paciente fue remitido a traumatología donde sigue controles habituales hasta la fecha.

P-1966

ABDOMEN AGUDO, A PROPOSITO DE UN CASO

R García-arevalo [1]; I Conesa [1]; S Palenzuela [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFIA DE CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA:
ANTECEDENTES PERSONALES
No Alergias medicamentosas conocidas.No enfermedades previas de interés.No refiere hábitos tóxicos
Intervenciones Quirúrgicas 3 cesareas ligadura tubárica
ENFERMEDAD ACTUAL
Mujer de 48 años que acude a urgencias derivada del Centro de Salud por presentar dolor en fosa iliaca derecha muy intensa, con nauseas y vómitos, irradiado a resto de abdomen que le despierta de forma muy intensa a las 3 de la madrugada empezando en flanco izdo e irradiandose a fosa iliaca derecha,Fecha de la ultima regla hace 2 semanas con sangrado abundante durando unos 8 dias cuando normalmente sus reglas duran unos 4 dias, la paciente niega posibilidad de embarazo
No refiere otra patologia ni fiebre ni flujo maloliente aunque comenta hipermenorrea meses previos por la que no ha consultado.
Exploracion Fisica
En Urgencias Regular estado general, consciente orientado.Regular Hidratado y perfundido, Afebril. TA 80/56 FC118 Sat 02 99% con Fi 02 21%
Pasamos el paciente al circuito de Críticos para monitorización continua, canalizamos dos vias periféricas de grueso calibre, realizamos sondaje vesical y administramos 1000 cc de suero salino intravenoso con Tramadol 50 mgr +Paracetamol 1 gr iv, y metoclopramida 10 mgr iv por sensación nauseosa.
-Abdomen: doloroso de forma generalizada a la palpación especialmente en Fosa iliaca dcha.No signos de peritonismo.No palpo masa ni megálias.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS
ECO TV Utero en AV con cavidad ocupada por mioma de 40x30 mm.Anejos anexos a cantos uterinos sin signos de torsión o edema No liquid libre ni otros hallazgos.
Gasometría Venosa con Ph 7.38 HCO3 19.5 Ac Lact 0.7
Hemograma:Leucocitos 23670 Neutrofilos 21040, Hemoglobina 5.2, plaquetas 799000
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
Abdomen Agudo vs Patología Ginecológica
Se solicita TAC urgente Abdomino-pelvico que informa de asimetria de ambos ovarios con anejo dcho aumentad de tamaño con presencia de varios folículos.Adyacente al mismo se identifica estructura captante que puede corresponder con trompa dcha con engrosamiento y discreto realce de la hoja peritoneal ipsilateral.Utero Globuloso
Ademas se visualiza discreta reticulación de la grasa circulante de fosa iliaca dcha con leve ingurgitación del mesenterio y asas intestinales de aspecto reactive por continuidad
Se solicita valoracion del caso clinico a Cirugía y Ginecología de guardia
Se administra Ceftriaxona 2 gr iv y añadimos Petidina ½ ampolla subcutánea por persistencia del dolor

Tras valoración del paciente por las especialidades antes mencionadas y sin objetivar el origen de la clínica que sufre el paciente se decide realización de laparotomía exploradora por parte de Ginecología quedando el paciente a su cargo.
Durante la intervención quirúrgica 5 conc de hematies
Tras la realización de Laparotomía Exploradora en colaboración con Cirugía se observan ovarios macroscopicamente normales, trompa derecha levemente edematosa y congestionada, sin pus ni liquido libre ni sangre en pelvis con trompa izquierda normal Utero macroscópicamente normal.Se realiza salpinguectomía bilateral
Tras confirmar con la hija del paciente la presencia desde hace meses de reglas muy abundantes con coágulos y la presencia de tumoración intracavitaria compatible con mioma se decide Histerectomía total.
Durante el ingreso del paciente este permanence estable con normalizacion de la analitica sin fiebre y sin dolor abdominal
El paciente es dado de alta con Heparina de bajo peso molecular y analgesicos, control analitico en 2-3 semanas y revision por Ginecologia en 1 mes

JUICIO CLINICO

Abdomen Agudo con Laparotomia Exploradora posible Mioma Sangrante

CONCLUSIONES

En ocasiones la realización de pruebas complementarias de imagen no esclarecen el diagnóstico el cual precisa la realización de técnicas invasivas de orden Quirúrgico en relación al cuadro clínico manifestado, para llegar a un diagnóstico certero.

P-1967

SÍNDROME DE FORESTIER, UNA CAUSA DE DISFAGIA MECÁNICA

Marta Espina San Jose [1]; Marisol Cordero Cervantes [1]; Ana Isabel Municio Heras [1]; Luisa Delia Piña Ferreras [1]; Paula González Baños [2]; Gloria Ruiz Diaz [1]

[1]HUSA; [2]Hospital Rio Carrión

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 80 años, fumador, bebedor importante, con antecedentes de DM tipo 2, dislipemia, cardiopatía isquémica, isquemia crónica de miembros inferiores, ictus isquémico occipital derecho de probable origen cardioembolico, fibrilación auricular paroxística anticoagulada, que acude a urgencias por referir desde hace varios dias clínica catarral, con tos seca, algias generalizadas sin fiebre ni sensación distermica. No refiere aumento de disnea.
Refiere, como dato llamativo, que en los ulitmos días, presenta disfagia para sólidos, que había relacionado con proceso catarral. Refería que tenía que hacer " puré de galletas " para poder desayunar porque "no me pasa la comida ".
Exploración fisica: Buen estado general, normocoloreado, normohidratado, obeso, no lesiones en cavidad oral, no adenopatias laterocervicales, ACP normal, abdomen sin hallazgos, no edemas en miembros inferiores.
Estudios complementarios: Se realiza analítica en la que se observan, como únicas alteraciones, hiperglucemia de 234 mg/dl. Resto de estudios analíticos solicitados en urgencias sin alteraciones.
Como estudios radiológicos, se solicitan Rx de tórax, donde no se objetivan signos de patología cardiopulmonar aguda, y Rx de cuello y partes blandas, donde se pueden observar osteofitos vertebrales muy importantes desde la zona media de la hipofaringe hasta extremo proximal del esófago compatibles con Síndrome de Forestier.
Dados los antecedentes de consumo de alcohol y tabaco que presenta el paciente, se decide realizar además consulta a Otorrinolaringologia, que describen en exploración un abombamiento de la parte izquierda de la pared posterior de la hipfaringe.
Ante el diagnóstico de Disfagia secundaria a Sd de Forestier, se decide solicitar TAC de cuello y realizar interconsulta a Neurocirugía para valorar actitud terapéutica.

CONCLUSIONES:

La anamnesis y la exploración en la atención en urgencias son sumamente importantes a la hora de valorar a un paciente y poder enfocarlo de manera global para ofrecerle la mejor valoración poible.
En este caso, el motivo de consulta principal es un cuadro compatible con infección respiratoria leve, en el cual el dato de disfagia podría haber sido pasado por alto y relacionado con el proceso banal que relataba el paciente, dado que incluso, él mismo no daba importancia al hecho de no poder desayunar sus galletas de manera habitual.
El diagnsotico diferencial en el caso de la disfagia, incluye múltiples patologías, entre las que destacan procesos neoplásicos en el área ORL, neoplasias esofágicas, pulmonares, procesos infecciosos, autoinmunes

etc... pero también disfagias de origen mecánico como el Sídrome de Forrestier.
El Síndrome de Forestier o hiperostosis esquelética idiopática difusa, es una entidad de origen reumatológico que presenta una osificación del ligamento longitudinal anterior y la aparición de puentes intervertebrales.
El hecho de haber separado la disfagia del proceso respiratorio, nos ha permitido poder dar mejor atención y tratamiento a nuestro paciente.

P-1969

ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE SENIL

V Yañez Bermejo [1]; E Hernandez López [1]; A Martin Perez [1]
[1]URGENCIAS HOSPITAL PERPETUO SOCORRO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer 90 años siendo independiente para actividades básicas de la vida diaria y con antecedentes destacados de hipertensión arterial en tratamiento farmacológico y colecistectomizada. Institucionalizada.
Acude a urgencias por cuadro de 48 horas de evolución de dolor abdominal asociado a vómitos y deposiciones diarreicas intermitentes. Afebril en domicilio, en Servicio de Urgencias pico de hasta 38º.
A la exploración destaca regular estado general, vigil, orientada y colaboradora, con abdomen agudo globuloso, distendido y timpánico, doloroso a palpación con punto de mayor dolor en fosa iliaca derecha siendo Blumberg positivo.
Pruebas complementarias destacan elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis con desviación izquierda, PCR y lactato elevados. Tendencia a hipotensión desde su llegada que mejora tras administración de sueroterapia. Se pauta analgesia con regular control del dolor.
Se realiza TAC abdomen con contraste intravenoso objetivándose engrosamiento parietal a nivel del ciego, con dilatación de asas de intestino delgado y cámara gástrica. Así como cambios inflamatorios loco-regionales a nivel del ciego y presencia de liquido libre intraabdominal y pelvis y burbujas aéreas extraluminales adyancentes al marco cólico sugestivas de neumoperitoneo, pudiendo ser el ciego el origen del mismo. Juicio clinico final sospecha de perforación intestinal.
Se procede a cirugía urgente bajo profilaxis antibiótica con resultado y evolución favorable. Hallazgos intraoperatorios de perforación de ciego hacia retroperitoneo, con plastrón inflamatorio que engloban colon ascendente e íleon terminal. Peritonitis purulenta en cuadrantes inferiores, con fibrina entre asas. Liberación de parietocólico derecho e ileon distal para liberar plastrón inflamatorio de retroperitoneo. Hemicolectomía derecha.
Antibioterapia durante ingreso con amplia cobertura con meropenem, amikacina y linezolid.
Tras ello buena evolución clínica y hemodinámica durante hospitalización siendo dada de alta tras 18 días de ingreso. Revisión por Cirugía en el plazo de un mes.

CONCLUSIONES

La exploración y sospecha clínica de un abdomen agudo en Urgencias debe indicarnos la actitud temprana de solicitud de pruebas complementarias de imagen para completar estudio así como iniciar las medidas de soporte médicas de forma precoz (monitorización hemodinámica, diuresis, cobertura antibiótico, fluidoterapia y analgesia).
En pacientes seniles es importante tener en cuenta la calida de vida previa y considerar opción quirúrgica frente a medidas de soporte dada la probabilidad de no ser apto para cirugía.

P-1970

CÓDIGO POLITRAUMA EN PACIENTE PRECIPITADO DE 2 METROS

Gabriela García Arjones [1]; Iñaki Gabika Unamuno [1]; Oihane Barrenechea Barruetabeña [1]; Ane Urizar Ojanguren [1]; Ane Del Palacio Totoricaguena [1]; Joaquín Sánchez Carnicer [1]

[1]HU Galdakao

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 82 años.

Antecedentes personales: hipertensión sin tratamiento, claudicación intermitente en tratamiento con ácido acetilsalicílico y osteoporosis en tratamiento con denosumab, calcio y vitamina D.

Acude al Servicio de Urgencias como código politrauma. Refiere caída accidental desde una altura de 2 metros a las 15.00h. Niega pérdida de conocimiento. Ha permanecido 2 horas tendido en el suelo con imposibilidad para la deambulación.

A su llegada, es valorado por el equipo de Urgencias, UCI, Traumatología y Anestesia. En la sala de estabilización (17.55h):

Valoración primaria:

A: vía aérea permeable, habla fluida. No desviación traqueal

B: eupneico en reposo, SpO2 96% (AA), con buena ventilación bilateral y elevación simétrica de ambos hemitórax. No crepitantes a la palpación.

C: Relleno capilar normal. RS a 75lpm. TA 100/70mmHg, pulsos distales presentes y simétricos

D: Glasgow 15. Pupilas isocóricas y normoreactivas.

Valoración secundaria:

Cabeza y cuello: no heridas ni hematomas. No naso ni otorragia Tráquea centrada. Pulsos carotídeos simétricos. No signos de enfisema subcutáneo. No dolor ni crepitación a la palpación de apófisis espinosas cervicales. No dolor a la palpación de musculatura paravertbral

Tórax: auscultación cardiaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado de forma bilateral, sin crepitantes. No dolor a la palpación costal.

Abdomen: blando y depresible. No datos de peritonismo. Dolor a la palpación en hipogastrio.

Pelvis: No impresiona de uretrorragia activa

Extremidades superiores: movilidad y sensibilidad conservada de forma simétrica. Pulsos radiales bilaterales

Extremidades inferiores: extremidad inferior izquierda en actitud de flexión y rotación externa, con dolor a la movilización pasiva; no presenta heridas externas, conserva sensibilidad; pulsos distales conservados. Extremidad inferior derecha con movilidad y sensibilidad conservada.

Se realiza ecografía E-FAST que no impresiona de líquido libre intraabdominal. Se reservan 2 concentrados de hematíes y se solicita body TAC urgente.

En body TAC se objetiva: fractura del cuello femoral izquierdo, desplazada, que asocia una fractura de la columna anterior del acetábulo. Esta condiciona foco de sagrado activo en el músculo obturador interno ipsilateral. Fractura bilateral de ambas ramas isquiopubianas. Fractura conminuta de la rama iliopubiana derecha. Hematoma intramuscular del musculo pectíneo-adcutor largo con datos de sangrado activo. Hematoma intramuscular con sangrado activo en el músculo glúteo mayor izquierdo.

En la analítica sanguínea, destaca deterioro de la función renal con creatinina 1'61, hemoglobina 9mg/dL, plaquetas 194000 sin coagulopatía. Durante su estancia en el Servicio de Urgencias, se inestabiliza hemodinámicamente con tensión de hasta 71/42mmHg. Se inicia perfusión de 1000 mL de cristaloides y hemoderivados. Se traslada a REA, donde precisa 1500 mL de cristaloides y 3 concentrados de hematíes.

Ante los hallazgos del TAC se solicita valoración por radiología intervencionista. Una vez estabilizado, se realiza embolización de arterias obturatrices y pubianas externas bilaterales, con buen resultado angiográfico y sin complicaciones. Nuevamente es trasladado a la REA, donde permanece estable hemodinámicamente. El equipo de traumatología realiza prótesis total de cadera no cementada 6 días después con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES:

Politraumatizado es aquel paciente que presenta una o varias lesiones de origen traumático, de las cuales, al menos una de ellas puede comprometer la vida.

En la evaluación inicial debe realizar un enfoque según soporte vital avanzado en trauma ya que, al sufrir traumatismo de alta energía, podría coexistir con lesiones concomitantes de mayor gravedad.

Respecto al riesgo de sangrado, tanto el fémur como la pelvis es una región muy vascularizada y por ello con un riesgo elevado de sangrado al sufrir una fractura traumática.

Estos eventos a menudo aumentan el riesgo de morbimortalidad. La recuperación del paciente anciano suele ser compleja debido a la fragilidad ósea y las comorbilidades asociadas.

P-1971

EDEMA Y ERITEMA ASOCIADO A VÍA VENOSA CENTRAL DE LARGA DURACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Alfonso Herrero Azpiazu [1]; Andrea Baztan Ubani [1]; Leyre Cristina Urueña Zamora [1]; Arantxa Bezunartea Pascual [1]; Blanca Navarro Leach [1]; Naroa Lacunza Andueza [1]

[1]URGENCIAS HUN

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 73 años de edad, con antecedentes personales de HTA. DLP. DM tipo 2.

Carcinoma intraductal de mama izquierda en tratamiento adyuvante quimioterápico tras realizar tratamiento quirúrgico hace 6 meses. Tratamiento crónico con amlodipino/valsartan; metformina; atorvastatina.

Acude al servicio de Urgencias por presentar edema en región anterior codo izquierdo, zona de inserción de acceso venoso central de larga duración, tras la administración esta mañana de contraste intravenoso por dicha vía. Dolor y eritema local leve; no calor local. Afebril. Resto de anamnesis por aparatos negativa. (Imagen 1)

Presenta en exploración física: TA 125/80 mmHg FC 75 lpm SatO2 95% FR 12 rpm Tº axilar 35.2. Extremidad superior izquierda: edema no doloroso a la palpación, sin otros signos de inflamación local. Movilidad conservada distal y proximal. Exploración vasculonerviosa conservada.

Realizamos un análisis de sangre sin objetivarse aumento de reactantes de fase aguda ni elevación de PCR. Solicitamos radiografía de dicha extremidad objetivando una imagen, de bordes mal definidos, difusa, carácter radiopaco en zona de inserción catéter venoso ocupando espacio subcutáneo. (Imagen 2)

Se trata de extravasación de contraste intravenoso yodado en lugar de inserción de catéter venoso.

Se recomienda aplicar pentosán polisulfato de sodio y frío local.

CONCLUSIONES:

Una de las principales complicaciones del procedimiento de inyección intravenosa de medios de contraste para la realización de técnica diagnóstica o terapéutica de imagen es la extravasación del mismo hacia tejidos adyacentes.

Su incidencia es menor del 1 %. Existe riesgo de presentar complicaciones graves. Por ello, conocer los pacientes en riesgo, un diagnóstico precoz y el manejo adecuado son competencias básicas en servicio de urgencias.

Se define cómo extravasación de medio de contraste a la acumulación involuntaria de medio de contraste en tejido sano adyacente al vaso por el que se administra.

Se objetivan factores de riesgo inherentes a la técnica y/o los relacionados con el paciente. Punciones repetidas en la misma vena, uso de inyector automático; drenaje linfático o venoso comprometido, venas frágiles por inyección de agentes quimioterápicos previos son algunos ejemplos.

El mecanismo de toxicidad varía en función del tipo de medio de contraste extravasado (Medios yodados VS radiotrazadores VS agentes magnéticos)

Se ha objetivado que es más frecuente la extravasación con los medios de contraste iónicos e hiperosmolares. Y, que hay menor probabilidad de lesión grave si la extravasación es de Gadolineo frente a medios de contraste yodados.

La clínica se caracteriza por edematización local en el punto de inyección y eritema. El dolor asociado es un dato subjetivo de afectación. La afectación más grave es el desarrollo de un síndrome compartimental. El diagnóstico es clínico. Cómo diagnostico diferencial fundamental está la celulitis o flebitis. Se pueden utilizar técnicas de imagen cómo la radiografía para determinar el grado de afectación, sobre todo si se plantea la necesidad de una cirugía. Si la acumulación es intracompartimental se observa en radiografía el medio bien delimitado frente a la forma difusa en la acumulacíon extracompartimental con márgenes no definidos.

El manejo en la mayoría de casos es conservador. Se aconseja elevar extremidad afecta por encima altura de corazón y aplicar frío local. No se ha demostrado la utilidad de inyección local de antídotos (hialuronidasa, dimetil-sulfóxido)esteroides o vasodilatadores. Tampoco se ha demostrado la utilidad de aspiración del contenido extravasado.

En el caso de mostrar signos de gravedad está indicado el drenaje quirúrgico en las 6 primeras horas. Si se objetiva síndrome compartimental, la técnica de elección es la fasciotomía urgente.

Dada lo curioso de las imágenes recogidas proponemos dicho caso para actualización de extravasación de contraste intravenoso.

P-1972

INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO: UTILIDAD DE LA OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA.

B Arnao Recuenco [1]; Ab Paya García [1]; R Hueso Espinazo [1]; A Goitia Leizaola [1]; R Martin Ivorra [1]; P Elorza Montesinos [1]

[1]Hospital universitario y politecnico la Fe

HISTORIA CLÍNICA:

La intoxicación por CO es una emergencia médica que puede ocurrir en cualquier lugar, incluyendo hogares, negocios, vehículos y espacios públicos. Presentamos caso clínico, en el que tras estabilización y tratamiento inicial en nuestro servicio, se complementó con tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB).

Mujer de 38 años de edad, traída a nuestro servicio de Urgencias por SAMU tras ser atendida en domicilio con sospecha de intoxicación por monóxido de carbono. Su esposo, que dormía con la paciente, se encuentra a la paciente inconsciente sin respuesta a estímulos con respiración dificultosa. En la habitación se encontraba un brasero encendido. El SAMU a su llegada pauta 02 al 100% 15 l/min, cianocobalamina 5 gr intravenosos, se refiere detección de SpCO inicial de 31 %. A su llegada a nuestro servicio la paciente presenta un Glasgow 15, gasometría inicial con HbCO 9,5%, bioquímica sanguínea que muestra troponinas de 288ng/l. Resto de pruebas complementarias normales, así como ECG. Durante su evolución en Urgencias, tras fluidoterapia y oxigenoterapia 100% con ventimask 15l/min, muestra en controles analíticos seriados una curva de descenso de troponinas (288- > 133), normalizando HbCO en gasometrías, manteniéndose estable hemodinámicamentey asintomática. Aunque la evolución clínica es satisfactoria, dado que presentó de forma inicial pérdidade conciencia de 1 hora, SpCO 31% y enzimas de daño miocárdico, se plantea caso clínico a la Unidad de Cámara hiperbárica para valorar tratamiento con OHB, aceptando traslado y completando la paciente tratamiento con dos sesiones consecutivas de 60 y 30 minutos.

CONCLUSIONES:

El monóxido de carbono (CO), conocido como el “asesino silencioso”, es un gas incoloro e inodoro que puede ser mortal. Se produce por la combustión incompleta de materiales como el carbón, la madera, el gas natural, el propano y el petróleo.

La intoxicación por monóxido de carbono (CO)se produce por la inhalación de este gas que desplaza al oxígeno de los glóbulos rojos y reduce la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos. La cínica inicial es inespecífica (cefalea, mareo, confusión, disnea)pudiendo evolucionar a formas más graves con pérdida de conciencia, convulsiones, coma y muerte. De forma tardía puede aparecer el síndrome neurológico tardío (SNT)con síntomas variados como deterioro cognitivo, psiquiátricos, focalidad neurológica,etc.

El diagnóstico vendrá dado por el antecedente de contacto, clínica y detección de carboxihemoglobina elevada(HbCO), recordando que la pulsioximetría nunca es útil en el diagnóstico. El tratamiento inicial incluye la estabilización del paciente, oxígeno a altas dosis (> 15l)y en los casos que presente algún criterio como HbCO > 25 %, focalidad neurológica, graves, no mejoría de HbCOtras tratamiento, pérdida de conciencia (como nuestro caso), datos de lesión miocárdica (en nuestra paciente troponinas elevadas), gestantes, además estaría indicado OHB para ayudar en la disociación de la HbCO y evitar la clínica posterior del SNT. Por lo tanto, a pesar de evolución clínica favorable con normalización de HbCO, debemos revisar si los pacientes con intoxicación por CO, atendidos en Urgencias, podrían beneficiarse del tratamiento con HBO, para disminuir el riesgo del SNT de aparición tardía.

P-1973

"RESACÓN EN URGENCIAS"

Gloria López Escobar [1]; Ana Castro Medina [2]; Lourdes Escribano Castillo [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA [MALAGA]; [2]HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA[MALAGA]

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de urgencias un varón de 15 años sin antecedentes de itenterés, acompañado de su madre, por posible clínica de intoxicación etílica. Al parecer el menor había estado en una boda al exterior con su padre el medido día (Él cual le había ofrecido alcohol según narra la madre sin especificar cantidad); al llegar a casa comienza con cefalea y vómitos. Refiere que además también ha tomado bebida energizante con cafeína y taurina (consumo frecuente). El familiar demanda parte al juzgado para interponer denuncia contra el padre (custodia compartida). Niega consumo de otros tóxicos.

Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, estable termodinámicamente y afebril. Normocoloreado y normohidratado. Glasgow 14 (Ocular 4 verbal 4 Motora 6)tendente al sueño, pero responde a estímulos verbales sin otra localidad neurológica (exploración neurológica sin alteraciones). Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación.

En analítica de sangre destaca etanol en 1.50g/L AST 1088 ALT 950 FG 60 Creatinina 0.63 Glucosa 113 PCR < 4 sodio 141, potasio 4.2 calcio 7.2 BT 0.3 mg/dl PH 7.21 HCO3 18.7 PCO2 48 con anión GAP elevado. Hemograma y coagulación normales. Analítica de tóxicos en orina negativa y sedimento en orina negativo. Electrocardiograma sin alteraciones. Radiografia de torax normal.

El paciente negó quejas somáticas de dolor ni fiebre ni semióloga infecciosa los días previos. Se extrajo serología de virus hepatotropos y monostycom por sospecha de hepatitis aguda/ sindrome monucleosido que fueron negativos.

Se amplió analítica CK con valor de 100640 U/L.

Se realizó escala de McHahon con puntuación 7 y 14.5% de riesgo de lesión renal aguda grave o muerte en las próximas 24 horas, se pasó al area de observación.

Se inició administración de fluidoterapia intravenosa para mantener diuresis de 200-300ml/h en las primeras 24 horas. Se alcalinizó orina mediante la administración intravenosa de bicarbonato 1M. Se administró además manitol, furosemida y gluconato cálcico. No fue necesaria la hemodiálisis.

Durante su hospitalización se mantuvo asintomático. Permaneció normotenso, con adecuada diuresis, balances negativos, normalización de los valores gasométricos. Se objetivó un nivel máximo de CPK de 20820 U/L 24 h después de la ingesta, con descenso posterior hasta 41061U/L a los 5 días, cuando se dio de alta.

JUCIO CLINICO: Rabdomiólisis por intoxicación etílica y bebida energizante.

CONCLUSIONES:

La rabdomiólisis es un síndrome clínico con una mortalidad de más del 70% si se asocia a hiperkalemia, acidosis y lesión renal aguda

La intoxicación etílica constituye una causa infrecuente de rabdomiolisis en pediatría. La destrucción del tejido muscular inducida por el etanol se justifica por la toxicidad directa mediada por inducción del citocromo p45, Otras drogas y tóxicos (metanol, etilenglicol, heroína, cocaína,cafeína, anfetaminas, LSD, éxtasis)han sido descritos como causa de rabdomiolisis.

El consumo de bebidas energizantes es muy común en los adultos jóvenes con edades comprendidas entre 11 y 35 años, con el objetivo de mejorar la tolerancia al estado físico, presentándose hasta en un 57% de esta población la dependencia por su consumo y síntomas de abstinencia. La acción farmacológica de la cafeína se debe a la capacidad de antagonizar de forma competitiva los receptores de adenosina A1, A2A, A2B y A3, lo que induce la liberación de numerosos neurotransmisores. Cantidades de cafeína superiores a los 200mg se han asociado a efectos adversos y dosis fatales entre 10 y 20g al inhibir la actividad enzimática de las fosfodiesterasas, aumentando la concentración intracelular de adenosina monofosfato, excitando los músculos esqueléticos, potenciando la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico y produciendo contracciones tetánicas.

El uso de escalas como la de McHahon precide el riesgo de fallo renal y mortalidad.

P-1974

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA: UN CASO DE BODY PACKER

Adriana Conde Martín [1]; Laura Ojeda Calero [2]; Paula Martinez Gandia [1]; Margarita álvarez Barrio [1]; Carmen Arto Fernández [1]; Alberto Carrillo Sola [1]

[1]Hospital sant Pau I santa Tecla; [2]Hospital Juan XXIII

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 48 años con antecedente de drogodependencia en situación judicial de privación de libertad y sin antecedentes patológicos conocidos ni alergia a medicamentos, es encontrado inconsciente por equipo sanitario quien monitoriza y administran Naloxona 0,4 mg y flumazenilo 0,1 mg endovenoso (EV)sin respuesta, presenta movimientos tónico clónicos generalizados, se administra midazolam 30 mg y posterior a esto presenta arritmia cardiaca con frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto(LPM)administran amiodarona 150 mg EV posterior a esto y cese parcial de convulsiones al observar mioclonías presenta frecuencia cardiaca de 20 LPM que mejora con administración de 1 mg de adrenalina EV. El sistema de emergencias médicas acude a centro penitenciario donde encuentran paciente con escala de Glasgow 3 puntos, Tensión arterial 166/92 mmHg 62 LPM, Temperatura de 37,7 grados centígrados, auscultación cardiopulmonar sin alteración y un abdomen blando y depresible, exploración neurológica con pupilas midriáticas arreactivas y mioclonías. Se realiza intubación orotraqueal y ventilación mecánica sin complicaciones, se traslada al servicio de urgencias donde realizan analítica sanguínea con hallazgos significativos en cretinkinasa (CK)9365 U/L Troponina 114,77 ng/L, cribaje de drogas de abuso en orina positivo para cocaína, benzodiacepinas, opiáceos, metadona. Inician soporte inotrópico con noradrenalina por hipotensión que no responde a resucitación con líquidos endovenosos y se solicitan Tomografía de cráneo y abdomen, trasladan a unidad de cuidados intensivos. Tomografía de cráneo sin hallazgos patológicos y tomografía de tórax donde observan dos cuerpos extraños intragástricos a descartar body packer (BP). Inicialmente se intenta manejo conservador con sonda nasogástrica y laxante osmótico pero presenta empeoramiento clínico con cifras tensionales elevadas y elevación de CK y troponinas, se comenta con el servicio de cirugía general quien realiza intervención quirúrgica encontrando dos cuerpos extraños Intactos uno intragástrico de 6x7 cm aproximadamente y otro en válvula ileocecal de 5x5 cm aproximadamente, procedimientos sin complicaciones.

CONCLUSIONES:

Un portador de cuerpos extraños intraabdominal con contenido de material psicotrópico en este caso cocaína se conoce como síndrome de body packer (BP), presentan una elevada tasa de mortalidad debido esencialmente al retraso diagnóstico y a la ausencia de un tratamiento específico, se sabe que la intoxicación es posible incluso con paquetes intactos, debido al material semipermeables del envoltorio que permiten la difusión de la cocaína almacenada en ella. Debemos familiarizarnos con este tipo de casos y además tener protocolos de actuación ya que ante un paciente con antecedente de abuso de drogas se suele dar por sentado que se ha consumido y se puede pasar por alto que en los centros penitenciarios se puede comercializar de forma ilegal siendo una de las posibilidades de introducir estas sustancias al lugar en forma de BP. Su tratamiento suele ser conservador siendo eficaz y seguro, en pocas oportunidades por mala evolución requieren intervención quirúrgica.

P-1976

CURVAS A DESTIEMPO

L Prieto Lastra [1]; Pallares Torres [1]; M González Ruíz [1]; S Quintanilla Cavia [1]; P López Tens [1]; Fm Mateos Chaparro [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 21 años que acude a Urgencias por Intento Autolítico con toma de 3 "blisters" de pastillas que no saben precisar cuáles son, ni el número total de pastillas ingeridas. Según su acompañante (su pareja) la ingesta ha sido sobre la 1 am de la madrugada. La paciente refiere que ha sido un acto de impulsividad, "sólo quería dormir", Refiere haber discutido con su madre y tener problemas laborales. Al llegar su madre indica que los blisters vacios son de paracetamol, sin poder precisar cantidad de pastillas o dosis de cada una. La paciente ya sufría de Trastorno de ansiedad y episodios de impulsividad, con antecedentes de tentativa previas

A su llegada (8:00 am)está estable hemodinámicamente y con buen nivel de consciencia. Se procede a realizar analítica, en la que destacan ALT (GPT)suero 14, AST (GOT)suero 27, GGT suero 8, Fosfatasa Alcalina (ALP) suero 45, T Protrombina 15.2, T Protrombina Ratio 1.36, INR 1.35, Ac de Protrombina 65%, TTPA 25.1, TTPA Ratio 0.81, Fibrinógeno Derivado 329, un nivel de Paracetamol en sangre de 117mg/l, que se encuentra en zona de riesgo de hepatotoxicidad según nomograma de Rumack-Matthew. Desde que conocemos el dato de la ingesta de paracetamol se inicia tratamiento con N-Acetilcisteína como antídoto, en perfusión.

A las 16 horas de la ingesta sigue sin mantener alteraciones en las transaminasas de manera importante, pero presenta un INR de 1.89 y una actividad de protrombina del 48%. A las 18 horas presenta una nueva caída de la Actividad de protombina al 18% con un INR de 3.88. Se ingresa a la paciente en la Unidad de Observación, sin datos de sangrado. A las 24 horas se ha reducido el nivel de paracetamol a 21mg/l, continuando en rango de riesgo. A las 36 horas de ingreso comienza con dolor abdominal, alcanzando máximos niveles de necrosis hepática con cifras de GOT 1911, GPT 1834 y GOT 16, con una LDH de 1536, a la vez que va mejorando la Actividad de Protrombina hasta 48% de nuevo. Y a las 48h con una Actividad de Protrombina del 68%, un INR de 1.31, unos niveles de paracetamol en sangre de < 3mg/l y las transaminasas en descenso, se cursa ingreso en planta de Hopitalización de Psiquiatría.

CONCLUSIONES:

La intoxicación aguda por ideación autolítica o por accidente es un evento con una gravedad muy alta, y que tiene un riesgo de mortalidad por necrosis hepática que precisa monitorización estrecha, pudiendo acabar incluso en transplante o exitus.

No se correlaciona necesariamente el grado de necrosis hepática por los niveles de transaminasas con la afectación de la coagulación, de manera simultánea, por lo que se debe de monitorizar ambas hasta comprobar una normalización de las cifras antes de dejar de pensar en un evento fatal.

Es habitual que no dispongamos de dosis exacta de ingesta por lo que es útil la determinación de los niveles en sangre de Paracetamol, aunque no se puede realizar habitualmente de manera urgente, ya que la evolución de la necrosis hepática y la afectación de la coagulación, tampoco suele ser fulminante, y nos permite tener tiempo para reaccionar. El nomograma de Rumack-Matthew nos da información bastante fiable sobre el riesgo que presenta la paciente en ese momento.

El tratamiento precoz con N-Acetilcisteína es el de elección ya que modifica el curso natural de la intoxicación, incluso a dosis muy altas.

P-1977

INTOXICACIÓN SEVERA POR MONÓXIDO DE CARBONO, MAL PRONÓSTICO VITAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Maria Alejandra Zambrano Gustin [1]; Nerea Pitarch Pavon [1]; Melinda Rita Popoviciu Koborzan [1]; Patricia López Romero [1]
[1]Consorci Sanitari Integral

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 60 años, sin antecedentes de interés, ni tratamiento habitual. Acude a nuestro centro, vía Sistema de Emergencias Médicas (SEM), tras ser encontrado inconsciente, Escala de coma de Glasgow (GCS)3/15, junto a su esposa (también inconsciente), probablemente en contexto de intoxicación por monóxido de carbono (CO)por detección del tóxico en medio ambiente. A la llegada del SEM, procede a intubación orotraqueal. Paciente bajo efectos de sedoanalgesia, con GCS 4/15, con ventilación mecánica invasiva, estable hemodinámicamente (TA:109/75 mmHg, FC:109xmin, Sat:98%), pupilas isocóricas, normorreactivas, mióticas, sin otras alteraciones en la exploración física. Gasometría arterial inicial con Insuficiencia respiratoria, acidosis respiratoria (ph:7,16, pCo2:53, pO2:23,9, HCO3:18,3, BE:-11), hiperlactatemia (Lactato 8.4 mmol/L)y nivel de carboxihemoglobina 14,6%. (Normal < 2%)
Se realiza terapia hiperbárica a las 7h de su llegada por aproximadamente 2.5 horas, con control gasométrico que evidencia corrección de Insuficiencia respiratorio, acidosis respiratoria (pH 7.36, pCO2 39, pO2 131, HCO3 22)y disminución de niveles de carboxihemoglobina 0.5% y lactato (2.2 mmol/L)
Ante la mejoría evidente, se decide retirar sedación, sin embargo, 22h posteriores el paciente persiste en coma, sin ninguna mejoría neurológica.
Se realiza Electroencefalograma, el cual es anormal por lentificación difusa del registro y falta de respuesta a estimulación dolorosa que podría (en ausencia de medicación sedo-analgésica)ser sugestiva de daño cerebral difuso. Se orienta como encefalopatía tóxica (CO)vs hipóxica severa. Posteriormente, estudio de RNM cerebral pone en manifiesto, alteración en el estudio de difusión, que de forma bilateral y simétrica afecta a ambos globos pálidos, a la sustancia blanca profunda bihemisférica y de forma focal al cerebelo derecho, adicionalmente coexisten focos de isquemia establecida subagudos que afectan al cortex frontal izquierdo, parietal y occipital derecho, periventricular posterior bilateral y temporal medial derecho. Hallazgos compatibles con lesión extensa del SNC en contexto de intoxicación por (CO)y leucoencefalopatía hipóxica. Los potenciales evocados neurosensoriales, realizados, evidencian transmisión de la vía aferente sensitiva para territorio de ambas extremidades superiores; admisible dentro del límite de la normalidad. Niveles de enolasa (marcador de mal pronóstico neurológico)dentro de la normalidad. Como complicaciones presenta; Traqueobronquitis asociada a ventilación mecánica, sin germen, manejada con piperacilina-tazobactam durante 5 días y amikacina en dosis única y episodio de FA rápida sin repercusión clínica, que revierte a ritmo sinusal, con perfusión de amiodarona por 24 horas y posteriormente en bolus.
Se informa a familia, situación de afectación neurológica severa con posible evolución a estado vegetativo persistente, y se consensua, realización de traqueostomía, realizada sin incidencias a los 15 días de ingreso en UCI. Posteriormente se deja en respiración espontánea, sin oxígeno suplementario.
Mala evolución neurológica con GCS máximo de 6: no respuesta verbal, al dolor flexión anómala de ESD, extensión discreta de ESI, apertura ocular al dolor muy intenso, pupilas isocóricas normorreactivas, RCP extensor/retirada bilateral. Nistagmo horizontal, reflejo corneal y tusígeno conservados.
Ante mal pronóstico neurológico y vital se decide traslado a planta de hospitalización convencional, Medicina Interna, sin ser tributario de maniobras invasivas ni de reingreso.

CONCLUSIONES:
-La intoxicación aguda por (CO), conocida “Asesina silente”, es una emergencia médica común y una causa frecuente de muerte, sin embargo, es difícil su reconocimiento.
- La probabilidad de recuperación de pacientes en coma prolongado, es incierta debida al limitado contenido bibliográfico, consecuente a la baja incidencia de coma prolongado (< 1%)en intoxicación por (CO).
- En la mayoría de los casos su pronóstico, suele ser limitado.
- Se han reportado informes de casos de pacientes con recuperaciones tardías de coma prolongado, posparo cardíaco en el contexto de intoxicación por CO.

P-1978

INSUFCIENCIA RENAL AGUDA, INSUFICIENCIA CARDIACA...OJO CON EL MANEJO DE LA INTOXICACION POR AMLODIPINO

Elena María Porcel Martín [1]; Francisco Javier Porcel Martín [1]; Rocio Lorenzo álvarez [1]; María José Cabra Bellido [1]
[1]Hospital Comarcal Axarquía

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS:

Mujer 17 años. No alergias. Vive en piso tutelado. En seguimiento por psicóloga. No tratamiento habitual.

Acude al hospital por medios propios acompañada por cuidadora, porque mientras pasaba el fin de semana con abuelos, y tras discusión telefónica con su madre, realizada ingesta voluntaria de medicación de su abuelo(15-20 comprimidos amlodipino 10mg hacía 10 horas). Al volver al piso tutelado, la paciente presenta sensación de mareo, visión borrosa, dolor abdominal. Cuenta la ingesta y la trasladan. Atendida área de policlínica.

EXPLORACIÓN :

Tensión arterial (TA): 75/35. Frecuencia cardiaca 104lpm. Afebril. Saturación oxigeno 99%. Glucemia 90mg/dl. Exploración sin hallazgo excepto molestias a la palpación epigástrica sin defensa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal 100 lpm. No otras alteraciones.
- Analítica:Hemograma normal. Bioquímica:creatinina 2.35, iones(sodio, potasio y calcio)normales, coagulación y gasometría con ácido láctico normal.
- Radiografía tórax: Sin hallazgos.

EVOLUCIÓN: Ingresa en observación para vigilancia neurológica, monitorización, normalización de TA y tratamiento insuficiencia renal. Permanece en observación 36 horas (vida media del fármaco 24-30h). Al alta, se encuentra hemodinámicamente estable con diuresis conservadas(30ml/h) y normalizando cifras TA. Valorada por salud mental,decide control en consultas dada la impulsividad del gesto autolítico y la autocrítica de lo sucedido. A las 24 horas del alta, la paciente reingresa por disnea, dolor abdominal generalizado con sensación de inflamación y edemas. **Exploración** TA 145/40. FC 119lpm. Saturación oxigeno 99%. Afebril. Consciente orientada y colaboradora. BEG. FR 15 rpm. Auscultación sin alteraciones. Abdomen con molestias difusas sin defensa. Edemas con fóvea en miembros inferiores hasta rodillas y en manos. **Pruebas complementarias**: Analítica hemograma y coagulación sin hallazgos. Bioquímica creatinina, iones y perfil hepático normal. Troponinas 100(límite 30), ProBNP 2145(límite 800). Radiografía tórax: pinzamiento de ambos ángulos costofrénicos con leve redistribución vascular bilateral. Conclusiones ecocardiografía: Derrame pericárdico y pleural bilateral ligeros. Mínima elevación presión sistólica pulmonar. No cardiopatía estructural. Función sistólica conservada. Ecografía abdomen: Pequeña cantidad líquido subhepático, subesplénico en ambos flancos y pelvis. Se inicia tratamiento deplectivo con buena respuesta inicial. La paciente ingresa en medicina interna con diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva aguda en probable contexto de intoxicación medicamentosa con movilización enzimática leve e insuficiencia renal aguda previa resuelta con proteinuria en rango no nefrótico. Dada de alta a las 48 horas asintomática.

CONCLUSIONES:

El amlodipino pertenece a los fármacos antagonista de los canales de calcio(dihidropiridinicos)que actúan preferentemente en los músculos lisos de la vasculatura y tienen escasa actividad a nivel de contractilidad y conducción cardiaca; ocasionando resistencias periféricas disminuidas provocando un estado de hipoperfusión, que en nuestra paciente, se traduce en insuficiencia renal aguda, y que en casos mas graves puede llevar a acidosis láctica, shock cardiogénico y edema agudo de pulmón con necesidad de ventilación mecánica. El tratamiento en las intoxicaciones por antagonistas del calcio debe comenzar controlando el ABCDE y posteriormente medidas para controlar la hipotensión mantenida. La reposición con líquidos debe usarse con extrema cautela, con dosis de 10ml/kg en bolo y si no hay respuesta valorar uso precoz de fármacos vasoactivos (noradrenalina primera línea), para evitar el edema agudo de pulmón por sobre carga hídrica. Otras medidas utilizadas son el carbón activo, el calcio, la terapia hiperinsulinemia euglucemica, el bicarbonato sódico en la acidosis metabólica o los diuréticos para estimular la diures si hay insuficiencia renal. Dos parámetros fundamentales a monitorizar en estos pacientes es la TA (objetivo presión arterial media 65mmHg)y diuresis > 0.5ml/kg/h.

Estas intoxicaciones son infrecuentes, lo que hace que no sea una patología de manejo habitual en nuestra práctica clínica, sin embargo, debemos conocer y destacar la importancia en estos pacientes de considerar un inicio precoz de drogas vasoactivas frente al uso de sueroterapia intensiva.

P-1979

CONGELACIÓN POR GAS FREÓN

Minerva Pérez Herreros [1]; Patricia Martínez Galán [1]; Mauricio Gómez Alonso [1]; Andrea Cacabelos Dios [1]; Francisco Panadero Riesco [2]

[1]HOSPITAL SAN PEDRO; [2]SERVICIO DE EMERGENCIAS SANITARIAS LA RIOJA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 52 años que acude por quemadura de segundo grado en primer y segundo dedo de mano derecha tras contacto con gas freón durante el desempeño de su trabajo (autónomo en empresa de instalación de aire acondicionado).

Ha calentado la zona sumergiéndola en agua caliente y lo ha cubierto antes de acudir a Urgencias.

Exploración física**.** Consciente y orientado. Normocoloreado y normohidratado. Eupneico. Afebril.

-Mano derecha: coloración pálida-cianótica en pulpejo de primer dedo sin lesiones cutáneas asociadas. Inflamación y eritema en resto de primer y segundo dedo con alguna flictena íntegra. Dolor a la palpación de la región afecta, salvo extremo más distal donde refiere hipoestesia. Temperatura similar al resto de la mano. Pulso conservado.

Pruebas complementarias. Se le realiza analítica sanguínea sin hallazgos reseñables.

Evolución. En Urgencias se administra Ketorolaco 30 mg, Omeprazol 40 mg, Metamizol 2 gr intravenoso y Bemiparina 10.000 UI subcutánea. Se curan las lesiones con ácido fusídico y apósito de silicona. Se realiza interconsulta con Cirugía Vascular quienes desestiman indicación quirúrgica de urgencia y pautan tratamiento endovenoso con Prostaglandina E_1 que recibe durante 21 días.

A las 24 horas del suceso, presenta gran flictena serohemática con persistencia de hipoestesia en pulpejo. Se realiza drenaje de la misma durante los días posteriores sin cambios en las características de la lesión por lo que se considera una congelación de tercer grado.

CONCLUSIONES:

La congelación es una lesión en la piel y los tejidos que se encuentran por debajo de ella, causada por la exposición de la piel a temperaturas bajo cero. Las temperaturas de congelamiento hacen que se formen cristales de hielo en el tejido, lo que reduce la irrigación de sangre al tejido y lo daña.

Las partes del cuerpo que se afectan con mayor frecuencia son los dedos de las manos y de los pies, la nariz, las orejas y las mejillas. Los síntomas incluyen pérdida de sensibilidad en las zonas afectadas, combinada con decoloración pálida cerosa de la piel, seguida eventualmente de ampollas e inflamación.

Si las zonas afectadas no se calientan y la exposición al frío continúa, las capas más profundas de tejido pueden resultar afectadas, lo que al final puede provocar la pérdida del tejido, es decir, a la extirpación de los dedos de las manos o de los pies (amputaciones). (1)

Detener el proceso de congelación: sobre el terreno buscar refugio, dar bebidas calientes y alimentos ricos en hidratos de carbono; estimular la actividad muscular para producir calor. Recalentamiento rápido mediante inmersión en agua en torno a 38 ºC durante 15-30 minutos, una o dos veces al día. Añadir al agua un antiséptico jabonoso (povidona yodada) si hay heridas abiertas. (2)

El tratamiento definitivo se fundamenta en los siguientes principios:

-*Recalentamiento precoz*: inmersión en agua a 40 ºC hasta recuperar el color normal del tejido. Puede resultar doloroso por lo que se administran analgésicos antes de realizarlo.

-*Minimizar la isquemia tisular*: se han propuesto diversos fármacos sin existir consenso: anticoagulantes, fibrinolíticos, tPA, etc. En este caso el paciente recibió bemiparina a dosis anticoagulante durante 7 días.

-*Cuidado de las heridas*: uso de apósitos no adherentes con vendaje no compresivo. En caso de producirse una lesión con un importante grado de tejido desvitalizado, será considerada herida tetanígena y deberá valorarse si precisa una o varias dosis de vacuna antitetánica. (3)Si presenta signos de infección, se añade antibiótico vía oral, nunca de forma profiláctica. (4)

P-1980

¡MI NOVIO ME HA DEJADO!

M. M. Erena Casado [1]; I. Rancaño López [2]; E. M. Ortega Hernández [3]

[1]Centro de Salud de Bujalance; [2]Centro de Salud Occidente Azahara; [3] Centro de Salud Santa Rosa

HISTORIA CLÍNICA

Mujer, 16 años, con antecedentes personales de trastorno de ansiedad y cefalea tensional, en tratamiento con anticonceptivos orales y triptizol, acude a Urgencias acompañada de sus padres por ingesta de 20 gramos de paracetamol hace 10 horas con fines autolíticos tras ruptura sentimental en días previos. La paciente tuvo dos episodios de vómito y comenzó con mal estado general progresivo en el instituto por el que consulta en su centro de salud donde confiesa la ingesta y es derivada a urgencias hospitalarias.

A su llegada la paciente se encontraba somnolienta, poco colaboradora y con exploración física anodina. Presentaba una tensión arterial de 98/64 mmHg, frecuencia cardiáca 78 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 100%. Se solicitó analítica con hemograma, bioquímica, coagulación y niveles de paracetamol, gasometría venosa, electrocardiograma y radiografía de tórax.

En analítica realizada, se observó coagulopatía 68%, enzimas hepáticas AST/ALT 97/102 con niveles de paracetamol a las 12h de la ingesta de 117,5 µg/ml (dosis tóxica a las 12 horas mayor de 50 µg/ml)por lo que se inició bolo de N-acetilcisteína como reversor y perfusión extendida además de administración de 1 ampolla de vitamina K previo a su ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES

La intoxicación por paracetamol (niveles tóxicos mayores a 7,5 g en adultos y 150 mg/kg en niños)es dosis dependiente y la toxicidad se produce fundamentalmente en el hígado. La clínica durante las primeras 24 horas consiste en náuseas y vómitos. Posteriormente, no antes de las 12-36 horas, aparecen síntomas clínico-biológicos de hepatotoxicidad con máxima intensidad a las 72h.

Es necesario solicitar analítica completa con hemograma, bioquímica, coagulación y niveles de paracetamol en plasma, gasometría venosa, electrocardiograma y radiografía PA y lateral de tórax. Una vez comprobada la intoxicación, los pacientes requieren ingreso hospitalario durante, al menos, 96 horas, en unidad de cuidados intensivos si presentan sintomatología o en unidad de Observación si están asintomáticos.

Como tratamiento, se realiza lavado gástrico en las primeras 2 horas, pudiendo administrar carbón activado si han pasado menos de 4-6 horas y se debe iniciar el antídoto específico (N-acetilcisteína)en las primeras 8 horas desde la ingesta sin esperar a los resultados de niveles en plasma, siendo eficaz hasta las 12 horas. Pasadas 15 horas, no tiene eficacia.

Será necesaria valoración por servicio de Psiquiatría durante el ingreso así como derivación a unidad de Salud Mental correspondiente al alta si existe ideación autolítica u otro trastorno psiquiátrico subyacente.

P-1981

"THESE PILLS ARE ONLY FOR ME"

A Muñoz Manzanares [1]; T Puerto Rodrigo [1]; B Climent Díaz [1]; R Rubini Puig [1]; J Tatay Vivo [1]; B Miquel Veyrat [1]

[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:

Recibimos en nuestro centro un paciente traído por Soporte Vital Básico por deterioro del nivel de conciencia. Se trata de un varón de 42 años, procedente de Estados Unidos (EEUU), recogido en un piso alquilado en pésimas condiciones de higiene con importante somnolencia y disnea. Como antecedentes presenta linfedema crónico de miembros inferiores, espondilitis anquilosante y síndrome de fatiga crónica. Explica que toma grandes cantidades de fármacos analgésicos y sedantes por sus patologías: 6 comprimidos de Morfina de liberación prolongada (MST)100 miligramos (mg)diarios, 3 de Oxicodona retard 8mg y 6 de Oxicodona 20mg (pautados de manera crónica, además de algunos comprimidos más que adquiría de manera ilegal). Refiere tos con dificultad para expectorar de 15 días de evolución, astenia y anorexia intensa que le imposibilitaban levantarse de la cama. También disnea que ha ido aumentando progresivamente en los últimos 2 meses (sin ortopnea, disminución de diuresis o dolor torácico). Niega consumo de alcohol u otros tóxicos. En la exploración física destaca el mal estado general del paciente, con tinte ictérico en mucosas conjuntivales, costras en los labios e higiene deficitaria. La auscultación cardíaca es normal, pero en la pulmonar encontramos crepitantes en campo pulmonar derecho. Encontramos también edematización de ambos miembros inferiores con fóvea hasta rodillas. Importante bradipsiquia e hipoactividad, sin signos de focalidad neurológica. Se encuentra inestable con tensiones de 80/50 milímetros de mercurio (mmHg), frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto (lpm)y saturación periférica de oxígeno de 80%. Analíticamente presenta marcada leucocitosis con neutrofilia, alteración de la coagulación y elevación de proteína C reactiva y procalcitonina. Los tóxicos son negativos en sangre y en orina a excepción de Opiáceos y Cannabis. En la radiografía de tórax realizada se objetiva gran derrame pleural derecho con una consolidación adyacente. Ante el mal estado general del paciente y los resultados de las pruebas complementarias, finalmente es ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con sospecha de sepsis de foco respiratorio. Una vez ingresado, se le realiza tomografía computarizada (TC)torácica objetivando importante neumonía necrotizante derecha con empiema asociado. El paciente fue progresivamente empeorando con hipoxemia severa y necesidad de intubación orotraqueal. Requirió toracocentesis de dicho empiema y posteriormente fue colocado en posición decubito-prono por empeoramiento de la mecánica ventilatoria y de las consolidaciones. A los 10 días se realiza traqueostomía percutánea. A los 20 días el paciente reinicia medicación oral. Y finalmente a los 30 días es decanulado y trasladado a planta para continuar con los cuidados pertinentes. A los 36 días vuelve a presentar deterioro del nivel de conciencia y taquipnea, volviendo a ingresar en UCI. Permanece un total de 10 días por infección por Gripe A y vuelve a salir a planta, donde todavía se encuentra en situación de deshabituación de opiáceos.

CONCLUSIONES:
Los opioides son una clase de drogas que incluyen desde la heroína, opioides sintéticos (como fentanilo)hasta ciertos analgésicos disponibles legalmente con prescripción médica, como oxicodona (OxyContin®), hidrocodona (Vicodin®), codeína, morfina y muchos otros. En España, como en el resto de Europa, se ha producido un crecimiento exponencial en la prescripción de analgésicos opioides, principalmente para el tratamiento del dolor crónico no oncológico. Desde la comercialización de la morfina, se han desarrollado numerosos derivados opioides sintéticos, con diversas formas galénicas cada vez más potentes. Los opioides sintéticos que han aparecido en los últimos años, como el fentanilo y sus derivados, producen un efecto analgésico mucho más intenso, pero presentan también mayor riesgo de adicción y sobredosis mortal cuando coinciden con el consumo simultáneo de benzodiacepinas, alcohol u otros fármacos tranquilizantes, antihistamínicos o anestésicos.

P-1982

INTOXICACION POR METAHEMOGLOBINA

Em Fernández Rodríguez [1]; Mp López Diez [1]; A Ibisate Cubillas [1]; O Zhygalova Zhygalova [1]; K López López [1]; J Rodríguez Perez [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 59 años que acude a urgencias por síntomas de mareo, cefalea y náuseas sin llegar al vómito de unas horas de evolución. Trabaja en planta productora de explosivos de TNT, donde se realiza medición diaria de niveles de metahemoglobina mediante pulsioximetria. La semana previa, han detectado niveles de MetaHb 3%, y hasta 5% hace 4 días. Hoy, comienza con dichos síntomas.
ANTECEDENTES PERSONALES Y TRATAMIENTO HABITUAL: Rotura manguito de los rotadores, pendiente de IQ. Hipotiroidismo. Medicación: Lorazepam 1 mg, omeprazol 20mg, mirtazapina 15 mg, Eutirox 75 mcg. No fumadora.
Exploración física:TA 144/76 FC 59, SatO2 94% (fiO2 21%). 36,6ºC. Consciente, orientada, eupneica, normocoloreada y alerta. Sin focalidad neurológica. ACP: Rítmicos. MVC.
GASOMETRIA ARTERIAL: pH 7,40, pCO2 37, pO2 pO2 89, K 3,6 Metahemoglobina 6,3%.[0,5- 2], Carboxihemoglobina 1,3%, Oxihemoglobina: 90,8%, Desoxihemoglobina 1,6%.
Analítica de sangre: Hb 12,1 g/ dL, Leuco 7,7x1000, plaq 145.000, Glucosa 102 mg/ dL, creatinina 0.69, Na 142, K 3,9, Lactato 0,7 mmol/ L TUS 5 ng/ L.
ECG: RS a 50lpm. RX tórax: ICT aumentado, no derrame pleural, no condensaciones.
Gasometría arterial control post 24 h: MetaHb 2,6%, COhb 1,4%, O2 Hb 96%.
DIAGNÓSTICO: Intoxicación por metahemoglobina en paciente expuesta a TNT de forma continuada.
TRATAMIENTO EN URGENCIAS: Monitorización, O2 en VMK al 100%, zofran 4 mg iv, pantoprazol iv, paracetamol 1gr iv.

CONCLUSIONES
Existen infinidad de productos capaces de producer metahemoglobina, incluyendo farmacos y productos industriales. Entre ellos se encuentran: dapsona, el nitrito de amilo(recordar que el nitrito de amilo o popper es una droga habitualmente vinculada a la práctica chem sex), el nitrito sódico, la nitroglicerina y el TNT.
El signo guia en la intoxicacion por metahemoglobina es la cianosis sin hipoxemia, que puede tardar horas en instaurarse tras estar en contacto con el tóxico en cuestión. El pulsioximetro convencional ofrece cifras algo menores de metaHb por lo que será la medicion de metahB en laboratorio la que ponga de manifiesto las cifras reales.
La clinica viene determinada por el nivel de metaHb (y la velocidad de instauración/ exposición). Asi, niveles de metaHb < 20% daran cianosis pero pocos síntomas, metaHb 20-40% aparecen signos y sintomas de hipoxia tisular (náuseas, disnea, cefalea, fotofobia, taquicardia, taquipnea, agitación). Niveles > 60% inducen PCR. Reseñar tambien que la metaHb como toxico puede inducir anemia hemolitica hasta 3 dias

despues del contacto o intoxicación, por lo que estos pacientes precisan siempre de seguimiento posterior.
El tratamiento incluye, si la absorcion es cutánea (como en el caso de nuestra paciente), el lavado profuso y la adminsitracion de oxigeno con FiO2 elevadas. Su antidoto es el azul de metileno, utilizable segun el estado clinico y no solo por los niveles de Metahb (habitualmente por encima del 10% y/ o con clínica).
Aunque parezca menos frecuente que otras intoxicaciones no olvidemos la gran cantidad de productos metahemoglobinizantes que existen, y siempre tenerlo presente en cianosis con pO2 normal.

P-1984

LA QUEMADURA OCULTA

Alicia Solera Juan [1]; Ana Maria Ros Gálvez [1]; Maria Jose Ruiz Serna [1]; Marta Lorenzo Cencerrado [1]; Maria Bo Penido [1]

[1]Hospital Universitario de San Juan

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 37 años de edad, procedente de Marruecos, sin alergias ni antecedentes médicos conocidos. Acude al servicio de Urgencias tras sufrir una electrocución a través de ambas manos mientras manipulaba un panel eléctrico; en el momento sufre síncope con recuperación espontánea y amnesia del episodio. No hay testigos del suceso.
A la exploración se encuentra consciente y levemente desorientado, con las siguientes quemaduras a la exploración física: - En el antebrazo y mano izquierda presenta edema, tumefacción y flictenas. Se observan quemadura de 3er grado < 0,5% en cara lateral cubital, palmar distal segundo espacio interdigital y pulpejo del segundo dedo. Pulsos radial y cubital conservados. No síndrome compartimental.
- En la mano derecha presenta quemaduras de 3er grado en 4º y 5º dedos, situado en flexión completa, rígidos, pálidos, sin sensibilidad. Resto de dedos con exploración neurovascular normal.
En la pierna derecha presenta las siguientes lesiones:
- Muslo: se observa quemadura 3er grado 1% en cara anterior.
- Rodilla: se observa quemadura 3er grado < 0,1% en cara anterior de rodilla.
- Pierna: se observa quemadura de 3er grado < 0.1% en cara anterior de pierna.
Se monitoriza al paciente, manteniéndose estable hemodinámicamente durante su asistencia. En el electrocardiograma presenta una taquicardia sinusal a 100 latidos por minuto, sin otras alteraciones. Se solicita analítica sanguínea, en la que la función renal se encuentra conservada, con GOT 245U/L, GPT 47U/L, CK 14.000, PCR 1mg/dL, leucocitosis de 19.000, Hb 14g/dL, plaquetas 147.000, coagulación en rango; en la gasometría venosa destaca ácido láctico elevado.
En el tratamiento se aplican gasas húmedas sobre quemaduras, y se administra de manera intravenosa fentanilo, ondansetrón, pantoprazol, amoxicilina-clavulánico y se comienza con fluidoterapia intensiva.
Finalmente, se contactó con el centro coordinador para trasladar al paciente a la unidad de quemados y medicina intensiva mediante un SAMU.

CONCLUSIONES

Las quemaduras continúan siendo una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo que afecta a todas las edades. La atención inicial a un paciente quemado es un reto para los servicios de urgencias, debido a los procesos fisiopatológicos que se desarrollan de manera simultánea. La reanimación inicial del estado del shock y de los problemas hemodinámicos con fluidoterapia intensiva son probablemente los factores más importantes en el aumento de supervivencia. En la definición del gran quemado estaría incluido nuestro paciente, ya que aunque si calculamos la SCQ (Superficie Corporal Quemada)no saldría un número elevado, el hecho de tratarse de una quemadura eléctrica nos obliga a tratarlo como una emergencia, ya que las lesiones internas que

producen son mucho mayores que las que se pueden observar en la piel. Además de la fluidoterapia, es importante iniciar en cuanto sea posible analgésicos, de elección fentanilo, así como omeprazol para evitar las úlceras de estrés tan frecuentes en los enfermos con quemaduras. Para concluir, la evidencia actual muestra que la respuesta fisiopatológica al trauma por quemaduras graves persiste durante varios años después, por lo que las primeras intervenciones generan cambios drásticos en la evolución y desenlace del paciente.

P-1985

EPIGLOTITIS POR REACCION ANAFILAXICA BIFASICA

Jose Ignacio Perez Ferreiro [1]; Itsasne Mendia Bilbao [1]; Miguel Enrique Ortega Marcos [1]; Irene Suárez Cuesta [1]; Sandra Vicente Tome [1]; Helena Osaba Esteban [1]

[1]Galdakao Ospitalea

HISTORIA CLÍNICA

Varon 60 años.
Sin antecedentes medicos salvo neoplasia de colon.
Hemicolectomia derecha hace 3 meses y actualmente con tratamiento coadyuvante con oxilapatino.
Refiere que tras terminar en el hospital de dia la administracion de oxilapatino comienza con sensacion disneica y con dificultad para respirar y estridor, razon por la que le trasladan a Urgencias. En urgencias se administran 200 mgr de hidrocortisona, 5 mgr de dexclorfeniramina y adrenalina nebulizada con mejoria clinica. El paciente permanece consciente y con buena mecanica ventilatoria y casi asintomatico salvo molestia al tragar. Analitica normal, Rx torax, Rx de partes blandas de cuello donde se objetiva marcado engrosamiento epiglotico.
Se realiza TAC de cuello donde informan de engrosamiento del repliegue ariepiglotico derecho que se prolonga caudalmente,comprometiendo levemente el calibre de la luz aerea a ese nivel.
Se decide dejar en observacion monitorizado unas horas tras comentar con otorrinolaringologo de guardia.
Avisa a las 4 horas por dificultad para respirar y estridor, a la exploracion se comprueba edema de cuello y aumento de volumen de la lengua. Se le vuelve a administrar corticoides,antihistaminicos y adrenalina IM sin mejoria. Hipotension que hace necesario iniciar perfusion de noradrenalina y desaturacion importante que hace que sea necesario intubacion que resulta muy dificultosa, consiguiendose finalmente mediante el uso combinado de un Airtraq y un tubo Eschmann con secuencia rapida de intubacion con etomidato y rocuronio consiguiendose el paso de un tubo orotraqueal del 6,5.
Se le repite el TAC de cuello tras conseguir estabilizacion hemodinamica encontrandose importante reticulacion del tejido celular subcutaneo en region cervical anterior,aumento importante de tamaño de la hemilengua derecha e importante disminucion de calibre de la luz area en orofaringe y laringe supraglotica.
El paciente es trasladado a la UCI donde permanece intubado 4 dias tras los cuales es extubado sin incidencias.

CONCLUSIONES

La EAACI define la anafilaxia como una reacción de hipersensibilidad generalizada o sistémica, grave y que amenaza la vida.
Debe cumplir al menos un criterio:
1-Síndrome de inicio agudo que afecta la piel y/ó mucosas, junto con al menos uno de los siguientes:
- Compromiso Respiratorio.
- Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica.

2-Aparición rápida de dos o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial para el paciente:

• Compromiso respiratorio.
• Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica.
• Afectación de piel y/o mucosas.
• Síntomas Gastrointestinales persistentes
3-Disminución de la TA en minutos/horas tras la exposición a un alérgeno conocido para el paciente:
• TA baja o descenso superior al 30% de la TAS
Se considera una Reacción Anafiláctica Bifásica a la reaparición de los síntomas, sin re-exposición al antígeno
desencadenante, generalmente mas grave y resistente al tratamiento. Aparice entre las 4-12 horas del inicio de los primeros síntomas y habitualmente conlleva mayor gravedad que la reaccion inicial presentando una prevalencia que clásicamente se definia como del 20% pero estudios más reciente reducen a un 5%.
El manejo avanzado de una via aerea dificil es uno de los elementos fundamentales en el cuidado de los pacientes con compromiso respiratorio en los Servicios de Urgencias y Emergencias.
En este contexto el uso combinado de videolaringoscopia directa y un tubo Eschmann ha demostardo ser util al proporcionarnos una vision directa de las estructuras anatomicas, mejorando la clasificacion Cormack-Lehane, permitiendonos introducir el tubo Eschmann en la traquea estenotica y posteriormente, como si fuera una guia Seldinger, introducir a traves de ella el tubo orotraqueal. Se puede usar una guia Frova en vez del tubo Eschman que nos permitiria ventilar durante el procedimiento. En caso de imposibilidad de intubacion estaria indicada la cricotiroidotomia.

P-1986

UN REGALO ENVENENADO

Sara Sánchez Ortiz [1]; Jaime Pelayo Lastra [1]; Violeta Cortes González [1]; Rebeca González Peredo [1]; Begoña Ceballos Perez [2]; Liebana Piedra Antón [1]

[1]Hospital Sierrallana; [2]Hospital Sierralllana

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos 2 casos de pacientes intoxicados tras ingesta de setas, atendidos en urgencias en un periodo de 10 ddías.
El primer paciente es un varón de 35 años que acudió urgencias de madrugada por diarrea y náuseas.Refería haber ingerido unas setas que él mismo había recolectado 11 horas antes. Aportaba algún resto de las setas recogidas y también fotografías y reconocía no ser un experto. Ante el periodo de latencia largo de los síntomas (más de seis horas)y de que pudiera tratarse de una Amanita Phaloides, se inició de manera precoz el tratamiento con sueroterapia, carbón activado, penicilina G y sibilina así como medidas generales. Durante los tres días que permaneció en urgencias, bajo monitorización y vigilancia estrecha las analíticas seriadas no mostraron daño hepático ni renal. Precisó varios días de ingreso hasta completar el tratamiento de gastroenteritis. No fue posible, cuantificar amatoxinas en orina.
El segundo paciente es un varón de 63 años de edad acude a urgencias por diarrea, vómitos y calambres en las piernas tras ingesta de setas que le habían regalado, 16 horas antes de comenzar los síntomas. Tambien aporta las setas que le habían sobrado, parte cocinadas y parte en crudo, para su examen. Comentado con un experto ya nos asegura que se trata de amanita Phaloides. Como en el otro caso se inicia el tratamiento con carbon activado, Penicilina G y sibilina pero en las siguientes horas desarrolla una hepatitis fulminante por lo que es incluido en alarma 0 de transplante hepático. 5 días después se trasplanta un hígado.

CONCLUSIONES

-La clave para el diagnóstico de intoxicación por setas está en la realización de una historia clínica correcta. Es fundamental ante un cuadro de gastroenteritis preguntar por el consumo de setas en zonas habituales de recolección y consumo.
-De todas las intoxicaciones por setas el l síndrome hepatotóxico causado por las toxinas es el responsable del 90% de las muertes, Y en donde tratamiento con antídotos estabas indicado.
-No existe antídoto eficaz, se emplean quelantes para evitar el efecto de las toxinas. su eficacia depende en gran medida de la prontitud en la instalación del mismo. La sospecha y la celeridad del tratamiento puede modificar el curso de la enfermedade.
-A raíz de estos dos casos y en colaboración con servicio de farmacia se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva y una sesión clínica con el objetivo de recordar y protocolizar la actuación ante la sospecha de intoxicación grave. Además se ha coordinado con servicio de análisis clínicos un circuito para poder solicitar un análisis de las toxinas en orina en futuros casos ya que puede ayudar a tomar decisiones en cuanto la duración del tratamiento con quelantes.

-El desconocimiento y la confusión entre especies comestibles y venenosas de aspecto similar son las causas más frecuentes de este tipo de envenenamientos. Es necesario concienciar a la población del riesgo de la recolección y consumo de setasl.

P-1987

DIAGNÓSTICO DE UNA MIOPATIA MITOCONDRIAL DESDE URGENCIAS

Antonio Martínez Antuña [1]; Gontzal Iraola Aranzabal [1]; Marc Montoya Rodes [1]; Victor Gil Espinosa [1]; Emilio Salgado García [1]
[1]Hospital Clinic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 43 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, fumador 15 cigarrillos/dia y consumo de 20g de enol al día, sin otros hábitos tóxicos. Acude a urgencias por episodio de mal estar general y astenia súbita en contexto de moderado esfuerzo, habiendo tomado previamente 3 cervezas. A su llegada a urgencias consciente y orientado, afebril, taquicárdico, taquipneico. En la exploración neurológica fuerza y sensibilidad conservadas en las 4 extremidades, no fatigabilidad, no ptosis ni diplopia en la mirada extrema, dificultad para la conjunción de la mirada. Funciones superiores conservadas. En el electrocardiograma a su llegada se evidencia taquicardia sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha. Ecocardiografia a pie de cama con motilidad i estructura conservadas. No se observan segmentarismos. En el equilibrio acido-base se observa acidosis metabólica anion-gap aumentado con hiperacticidémia 177.6mg/dL con pH 6.99, bicarbonato 4.5. En la analítica a su llegada destaca elevación de enziamas musculares (CK 2255 UI/L, CK MB 135 ng/mL, GOT 453, LDH 644, elevación de troponinas con pico de 2076 ng/L (878- > 2076- > 1264)sin dolor torácico ni cambios electricos, con función renal preservada con determinación de lactato de 179 mg/dL. En el sedimento de orina presenta una hemoglobinuira de 3 cruces y sin hematíes, con escasos cristales de oxalato de calcio. Tóxicos en orina negativos (amfetaminas positivo por probable falso positivo por lubricante)Etanol, Etilenglicol, Metanol negativos, Carboxihemoglobina 0,8%, Metahemoglobina 0,3%. Teniendo en cuenta el grado de acidosis y la respiración de Kusmaul compensadora, se administran 500ml de bicarbonato 1M. Durante su estancia en urgencias se estabiliza hemodinámicamente quedandose normocárdico, normotenso y eupneico en basal. A las 4 horas de tratamiento presenta normalización del pH 7,4 con un bicarbonato de HCO3 14,2, y disminución de la hiperlatacidemia de 53mg/dL. Durante su estancia en urgencia el paciente se mantiene hemodinamicamente estable, eupneico en repos con mejoría clínica. Como causa de la acidosis metabólica con anión gap aumentado se descarta la insuficiencia renal, sin presentar shock séptico ni cardiogénico, tampoco toma de fármacos ni tóxicos que pudieran explicarlo. A destacar se trata un paciente joven con intolerancia al esfuerzo moderado y elevación de enzimas musculares asociadas a la acidosis se orienta como probable enfermedad muscular de origen metabólico, como una posible enfermedad mitocondria. Teniendo en cuenta la mejoría clincia tras corrección de la acidosis, ingresa en medicina interna donde se completa estudio con biopsia muscular con signos compatibles con miopatia mitocondrial, con una tinción de tricrómico que remarca las fibras rojo rasgadas.

CONCLUSIONES:
En la acidosis metabólica de etiología incierta, se ha de descartar intoxicación por etilenglicol, dado que la determinación de ácido latico por un método amperométrico, test tipo point of care, puede dar niveles falsamente elevados de lactato. Esto es porque el glicolato (metabolito del etilenglicol)es detectado como lactato, se puede comprobar determinando los niveles mediante métodos espectofotométricos. La diferencia en la determinación de lactato mediante estas dos técnicas es lo que se conoce como lactato GAP y es sugestivo de la intoxicación por etilenglicol. - El shock es una de las principales causas de acidosis hiperlatcacidémica en urgencias si bien hay más causas que puedan producirla, entre ellas a destacar las intoxicaciones, el diagnóstico puede ser complejo, pero mantener una buena sistemática es fundamental como en el caso descrito pudiendo realizar el diagnostico de patologías de difícil diagnóstico

P-1988

EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA SECUNDARIA A CONSUMO DE TUSI

Maria Jesus Estevez Rueda [1]; Eduardo González Ferrer [1]; Maria Angelica Yañez Quintero [1]; Berta De La Vega Moreno [2]; José Roberto Penedo Alonso [3]

[1]Hospital Ramon y Cajal; [2]Energy Control Madrid; [3]Hospital Ramón y Cajal

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 33 años natural de Colombia, residente en España desde hace 5 años, consumidor habitual de TUSI o mal llamado cocaína rosa (cafeína, ketamina, MDMA)desde hace unos 4 años.
Acude a urgencias por cuadro de disnea progresiva hasta reposo con trabajo respiratorio intenso y sudoración profusa, de menos de 8 horas de evolución. A su llegada, se objetiva cuadro de insuficiencia respiratoria grave con saturación basal del 70% que corrige con oxigenoterapia al 50% hasta el 77%.
Refiere que consumió 1gr de TUSI la noche antes junto con 3 "chupitos" de tequila, un vodka con una bebida energética, 1/4 de PEPA (2C-B/MDMA/catinonas)y había vapeado un preparado comercial con nicotina 3%.
TA 115/84 FC 105 FR 28 RPM. Auscultación sin soplos cardiacos, crepitantes en ambos campos pulmonares hasta apex. No edemas.
Gasometría en sala de emergencias con pH 7,35/ pCO2 48/ pO2 60/ bicarbonato 22,3. Tiraje importante. Se inicia VMNI con V60 (IPAP 10/ EPAP 5), furosemida 2 ampollas, sondaje vesical. Rápida adaptación correcta a ventilador.
Se realiza ecografía E-FAST con abundantes líneas B en ambos campos pulmonares y dilatación de VD.
Tóxicos orina: positivo benzodiacepinas, anfetaminas, metanfetamina, metilendioximetanfetamina, cannabis y cocaína.
D-dímero 628, troponina alta sensibilidad 144, BNP 152,5.
Interconsulta a cardiología que confirma diagnóstico.
TAC arterias pulmonares sin datos de tromboembolismo pulmonar agudo con extensa afectación pulmonar con patrón en vidrio deslustrado que sugiere ocupación alveolar inespecífica (agua, sangre o pus), donde cabría incluir en el diagnóstico diferencial el SDRA y se procede a ingreso en la Unidad Coronaria.
Evolución favorable, se retira VMNI al día siguiente.
Se completó estudio con coronariografía sin lesiones, no salto oximétrico entre TP, VD, AD y sangre venosa mixta y estudio hemodinámico sin HTP y PCP normal.
TAC control con mejoría franca con persistencia de pequeñas opacidades de atenuación en vidrio deslustrado en zonas declives de ambos lóbulos inferiores.
RMN cardiaca con disfunción leve VI y disfunción de VD sugestiva de sobrecarga mantenida de presión.
Ecocardiografía al alta: VI no dilatado con HVI leve. FEVI preservada. VD severamente dilatado con disfunción moderada con mejoría respecto al del ingreso. No evidencia de shunt intracardiaco.
Se cursa el alta hospitalaria tras 4 días de ingreso en planta.

CONCLUSIONES

El TUSI o cocaína rosa se compone habitualmente de cafeína, ketamina y MDMA, aunque hay que recalcar que cada muestra es diferente y puede contener otras sustancias ilegales y en diferentes proporciones, lo que supone un riesgo añadido a la hora de su consumo. Es por ello que se no recomienda ingerir alcohol ni bebidas energéticas ni consumir simultáneamente con otras sustancias ilegales.

En el último año, Energy Control (programa de intervención desde la reducción de riesgos en el ámbito de los consumos recreativos de drogas de la Asociación Bienestar y Desarrollo, ABD)ha analizado 136 muestras y sólo en 5 ha encontrado también cocaína. La cantidad de cada una de estas sustancias es muy dispar entre todas las muestras analizadas. Así, se encontró ketamina con cantidades entre 50-72 mg/gr, MDMA 10-240 mg/gr y cafeína 20-480 mg/gr (cromatografía de gases-masas). Las pastillas conocidas como PEPA, de forma variable, contienen 2-CB, MDMA y/o catinonas sintéticas.

Tanto la cafeína, el MDMA, el 2-CB, las catinonas sintéticas y la cocaína son sustancias estimulantes que, consumidas de manera sostenida en el tiempo, podrían generar un estado hiperdinámico pudiendo conducir a la disfunción del VD con sobrecarga mantenida de presión que se atribuyó como causa del edema pulmonar no cardiogénico y la insuficiencia respiratoria grave que presentó el paciente.

P-1989

NUEVAS TECNOLOGÍAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE AGENTE CAUSANTE DE QUERATOCONJUNTIVITIS CÁUSTICA

Marco Inzoli [1]; Mari Carmen Ibarra Mirambell [1]; Laura Lizandra Catalá [1]; Antonio Burgues Fontova [1]; Adrián Fernández Sánchez [1]; Jordi Gaja Jarque [1]

[1]CUAP ESIC SANT MARTÍ

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 38 años, sin antecedentes oftalmológicos ni sistémicos de interés, que acude a Urgencias por episodio de dolor ocular severo, inyección ciliar y visión borrosa de media hora de evolución tras contacto con líquido procedente de la potatura de un cactus doméstico. Automedicado con lavados con agua corriente. Desconoce la especie de cactus, su pareja aporta foto del mismo.

A la exploración física destaca edema palpebral, inyección conjuntival unilateral, y lagrimeo. Púpilas isocóricas normorreactivas. Movimientos oculares extrínsecos conservados. Campimetría por confrontación sin alteraciones

A través de aplicación para identificación de plantas con foto (Google Lens)se detecta como causante del cuadro el cactus Euphorbia ingens que secreta una savia lechosa con PH alcalino, pudiéndose orientar la lesión como posible queratoconjuntivitis química por cáusticos. Se aplica anestesia con colirio Anestésico Doble (Tetracaína hidrocloruro/ Oxibuprocaína)hidrocloruro e iniciamos lavados intensivos son SF.

Se procede a derivación a Urgencias de Oftalmología a través de SEM priorizado consensuando con técnicos seguir con lavados durante el traslado.

A su llegada a Urgencias de Oftalmología se objetiva conjuntivitis y queratitis punteada superficial confluyente inferior y se pauta tratamiento con pomada de prednisona-neomicina así como ciclopleJico. El paciente presenta buena evolución posterior.

CONCLUSIONES:

Euphorbia ingens es una especie endémica en regiones tropicales del sur de África, muy difusa globalmente debido a su aspecto ornamental. El contacto con su savia puede generar lesiones mucocutáneas por cáusticos. Se dispone de bibliografía muy escasa al respeto. En toxicología es imprescindible la rápida identificación del agente lesivo, las nuevas tecnologías aplicadas a la Medicina pueden facilitar el proceso en caso de agentes poco frecuentes.

*se adjuntará foto del ojo del paciente + foto de euphorbia ingens

P-1990

UNA SERPIENTE EN EL JARDÍN

Ca Domínguez Nuez [1]; M Balsera Porras [1]; M Ortíz Cascales [1]; A Fernández Hernández [1]; R Salvador Canuto [1]

[1]Complejo Asistencial de Ávila

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años, IABVD, con AP de diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y en seguimiento por oftalmología por hipertensión ocular; en tratamiento con Eucreas 50/850 1/12h, Jardiance 10mg 1c/24h, simvastatina 20mg 1c/24 y Latanoprost 0.005%; es remitida al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras sufrir mordedura en mano izquierda en el jardín de su domicilio por una víbora. Refiere importante dolor e inflamación progresiva de dicha mano. No disnea ni dolor torácico. Vacunación antitetánica completa.

Valorada inicialmente por facultativo en Atención Primaria, donde se le canaliza vía venosa periférica, administrándosele 500cc de solución salina.

A la exploración, la paciente presenta buen estado general, consciente, alerta, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Bien hidratada y perfundida. ACP: RsCsRs sin soplos. MVC sin agregados. No tiraje. En mano izquierda, presenta dos heridas puntiformes en dorso del cuarto dedo. Moderada tumefacción de este, que se extiende por la totalidad del dorso de la mano y articulación de la muñeca. Muy dolorosa a la palpación, con aumento la temperatura local. Movilidad de cuarto dedo limitada por el dolor y tumefacción. Fuerza y sensibilidad distal conservada.

Constantes a la llegada: Afebril. TA 166/88mmHg, FC 85lpm, SatO2 100%.

Inicialmente, se solicita analítica (sin alteraciones)y ECG (RS a 100lpm, eje normal PR normoconstante a 0.12sgs QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización)Se pauta Urbason 60mg iv + Omeprazol 40mg iv. Se realiza cura y desinfección local, se coloca miembro en alto y se realizan marcas en antebrazo para evaluar grado de extensión del edema.

A la hora, se reevalúa a la paciente. Se observa edema en cara dorsal de antebrazo, progresando más allá de la primera marca realizada. La paciente es trasladada a la zona de críticos para mantener en monitorización continua. Se administran 2 viales de 4ml de suero antiofídico iv. Además, se pautan 2 viales de 500mg de Metronidazol + Ceftazidima 2 g iv.

Tras 9h de observación en Urgencias, la paciente se encuentra estable hemodinámica, pero expresa persistencia del dolor e imposibilidad para cerrar el puño. No presenta datos de extensión más allá de la segunda marca realizada en el antebrazo. No signos de equismosis no otros cambios de coloración cutánea. No presenta cefalea, náuseas, vómitos o o dolor abdominal. Ausencia de dolor torácico, disnea ni palpitaciones. Se administra sueroterapia + enantyum 50mg i.v, y posteriormente Urbason 60mg iv. Se realiza nueva analítica de control sin alteraciones. Se decide mantener en observación durante 12 horas más para completar la observación 24h. Manifiesta mejoría clínica tras analgesia. Se continúa con antibioterapia intravenosa y sueroterapia.

Una vez completada la observación, se realiza una nueva cura de la herida y, ante buena evolución, se decide alta domiciliaria. Se explican signos y síntomas de alarma. Se pauta Metronidazol 250mg x2 cada 6h hasta completar 7 días de tratamiento. Seguimiento por su médico y curas diarias por enfermería de atención primaria.

CONCLUSIONES:

El caso clínico presentado es relevante ante la relativamente poco frecuencia y manejo de esta entidad en los Servicios de Urgencias. Ante una mordedura de serpiente, debemos comprobar, si fuera posible, si nos encontramos ante una especie venenosa o no.

El cuadro clínico se desencadena rápidamente y su gravedad y afectación sistémica variará en función del tiempo de evolución, número de mordeduras, profundidad y localización de estas.

Recalcar, como en cualquier entidad, la realización de una buena anamnesis y exploración clínica y no demorar el inicio del tratamiento.

P-1991

DOCTORA, NO SE TOMA EL TRATAMIENTO

Fátima Conde López [1]; Naira Betancor Alonso [1]; Cristina Martin Mañero [1]

[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 67 años. Como antecedentes personales de interés destaca hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica estadio G3bA1 y psoriasis. Esta última presenta una evolución tórpida por lo que inicia tratamiento con metotrexato (MTX)hace 3 meses.

Acude a servicio de urgencias por cuadro de malestar general y dolor abdominal de 4 días de evolución. Náuseas y vómito. Diarreas sin productos patológicos. Aftas orales desde hace una semana. Astenia e inapetencia de unos 10 días de evolución.

A su llegada presenta regular estado general, ictericia cutaneoconjuntival. Glasgow 15/15.

Auscultación cardiopulmonar: Taquicardia. Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Ruidos presentes. Doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy positivo. Sin datos de irritación peritoneal.

En cuanto a constantes destaca una taquicardia a 160 latidos por minuto e hipotensión (85/43 mmHg).

Realizamos analítica completa con perfil sepsis y abdominal, destacando hiperbilirrubinemia a expensas de directa (BT 9.24 mg/dL, BD 8.51 mg/dL)y leve hipertransaminesia (GGT 163 U/L)Además aumento de reactantes de fase aguda (PCR 493.7 mg/L. procalcitonina 5.39 ng/mL). Acidosis metabólica (pH 7.26, HCO3 15.3, pCO2 32, Láctico 3).

En el hemograma encontramos una pancitopenia, Hb 11.7 g/dL, Leucopenia 370, neutropenia 150, Plaquetopenia 98 mil

Ante la sospecha de una sepsis de origen biliar realizamos ecografía abdominal, donde encontramos una esteatosis hepática moderada. Barro biliar. Sin dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática.

Comenzamos tratamiento para sepsis de origen biliar, con antibioterapia de amplio espectro y sueroterapia intensa.

Aunque, destaca otros parámetros analíticos, como es la pancitopenia, que no coinciden con un cuadro séptico. Rehistoriando a los familiares, la paciente inició hace tres meses tratamiento con metotrexato sin comenzar, en este momento, con el ácido fólico a pesar de prescripción médica.

Ante la inestabilidad clínica que presente nuestra paciente finalmente es ingresada en la Unidad de Cuidados intensivos, donde completan el estudio confirmando sepsis de origen biliar y aplasia medular por MTX.

Finalmente, la paciente presentó una evolución tórpida, falleciendo 5 días después.

CONCLUSIONES:

El MTX es el fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME)más usado en la actualidad, útil para enfermedades como la artritis reumatoide, LUPUS, enfermedad de Crohn o psoriasis. Los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales (náuseas y vómitos), y pulmonar (neumonitis intersticial aguda y fibrosis pulmonar).

En cuanto a la toxicidad hematológica destaca la leucopenia y la 4trombopenia como las más frecuentes, en torno un 2.3%-10% del total de las complicaciones.

La pancitopenia es una complicación infrecuente, que, en la mayoría de los casos, suele ser transitoria, solucionándose en pocas semanas tras la retirada del fármaco. En un grupo reducido provoca pancitopenias graves, que pueden provocar, incluso, el fallecimiento del paciente. Algunos factores que pueden favorecer dichas complicaciones son la edad avanzada, enfermedad renal, o la suplementación con ácido fólico.

La causa más frecuente de intoxicación por MTX es el error en la dosificación, ya sea por error en la prescripción como en la compresión del paciente.

En caso de nuestra paciente se realizó una biopsia medular ante la ausencia de mejoría clínica y analítica, sin objetivarse causa justificable, por lo que se relacionó finalmente con la intoxicación poe MTX. A pesar de la retirada del mismo y del tratamiento de mantenimiento (antibioterapia de alta espectro, ventilación mecánica invasiva, aminas, transfusión de hematíes, filgastrim...), la paciente finalmente fallece 5 días más tarde.

Como he dicho antes, la principal causa de complicaciones hematológicas es la sobredosificación por MTX, por lo que es de vital importancia insistir de la pauta del tratamiento y en como tomarlo, de esta forma reusaremos complicaciones evitables.

P-1992

VASCULITIS CEREBRAL SECUNDARIA INDUCIDA POR COCAÍNA-LEVAMISOL

Maria Andres Gomez [1]; Roberto Hernandez Allende [1]; Sergio Rubio Sánchez [1]; Rebeca López Gil [1]; Alejandra Blanco García [1]; Ana González San Emeterio [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varon de 53 años que acude a urgencias trasladado por 061 tras presentar cuadro de agitación psicomotriz tras incidente al intentar aparcar su vehículo y chocar contra una columna. Su madre refiere cuadro de 5-6 días con alteración del comportamiento, desorientación,torpeza y apraxia. A la valoración del 061 precisa contención mecánica y química administrando midazolam intranasal 10 mg y ketamina 75 mgr endovenoso.

Antecedentes personales:

Fumador activo, consumo cannabis, cocaína y alcohol.
Hipertrigliceridemia
Valorado en Psiquiatría por trastorno por consumo de múltiples sustancias
Sin tratamiento habitual.

Exploración física:

Escala de coma de Glasgow 10, tolera guedel.
TA: 190/120 mmHg FC: 78 SATO2: 98%
Pupilas isocóricas y normorreactivas. No rigidez de nuca.
Auscultación cardiopulmonar normal.

Pruebas complementarias:

Gasometría arterial: pH Arterial 7.09, pCO2 Arterial 36, pO2 Arterial 92, PaO2/FiO2 Arterial 438, Bicarbonato Estándar Arterial 11, Exceso de Base Arterial -19.5, Saturación O2 Arterial 93, Hemoglobina Total Arterial 16.6, Carboxihemoglobina Arterial 0.2, Metahemoglobina Arterial 0.8, Sodio 143, Potasio 3.4, Cloro 108, Calcio Iónico 1.23, Glucosa 127, Bilirrubina Total 1.1, Lactato Arterial 23
Tóxicos en orina positivos para cocaína.
TAC CEREBRO CON CONTRASTE: Focos de alteración de la densitometría en ganglios basales y sustancia blanca supratentorial. Las lesiones de los ganglios basales podrían estar en relación con lesiones isquémicas lacunares crónicas, no obstante las otras de la sustancia blanca son más inespecíficas e incluso la temporo-insular derecha podría asociar cierto componente efecto expansivo.
Se decide intubación orotraqueal siguiendo secuencia de intubación rápida, se administra bicarbonato 1 Molar y se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI)para completar estudio.
Ante estos hallazgos, se realizó punción lumbar en UCI y se inició tratamiento para posible encefalitis/meningoencefalitis a la espera de resultados, con aciclovir + ampicilina + cefotaxima + vancomicina, que al resultar todo negativo se optó por retirar la medicación. Se completó estudio con RMN cerebral donde se planteó el diagnóstico diferencial entre origen vascular vs inflamatorio vs infeccioso, siendo finalmente la principal sospecha diagnóstica una vasculitis del Sistema Nervioso Central en contexto de cocaína-levamisol por los antecedentes del paciente.
Ha recibido tratamiento con bolos de Urbason 500mg/24h x5 días, con lo que presentó una gran mejoría, encontrándose en el momento del alta asintomático y sin focalidad neurológica.

CONCLUSIONES:

En los últimos años, se ha visto un número creciente de casos de vasculitis en pacientes consumidores de cocaína. Algunos autores responsabilizan al levamisol usado como adulterante, y que se encuentra en el producto final, como causante del daño en los casos que cursan con trombosis microangiopática y neutropenia. La similitud física con la cocaína hace que se lo utilice para cortar o aumentar el peso de ésta a fin de que parezca más pura.
El levamisol se utiliza como antihelmíntico en el campo veterinario y sus efectos adversos más notables son la agranulocitosis, la púrpura retiforme y las convulsiones.
La vasculitis por levamisol entre los consumidores de cocaína se informó por primera vez en 2010 y se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas, agranulocitosis/neutropenia y pANCA positivos (característico pero no patognomónico). Puede aparecer tras cualquiera de las formas de consumo y hasta después de un año de uso.
Desde el punto de vista neurobiológico, el levamisol posee un efecto psicoestimulante aditivo y sinérgico al de la cocaína, que determina un mayor potencial adictivo y riesgo de dependencia.
El diagnóstico de vasculitis cerebral por levamisol es raro y el tratamiento no específico consiste en bolos de corticoides sistémicos.
La evolución natural es benigna si se suspende el consumo. Sin embargo, algunos pacientes pueden padecer una vasculitis mortal.

P-1993

UNA REACCIÓN MEDICAMENTOSA QUE NECESITA OBSERVACIÓN

Carlos Segovia Orti [1]; Rosa Mari Serrano Martos [2]; Rafael García Espinosa [2]; Maria Angelenes Romero Ruiz [1]; David Armour Waliño [1]; Maria Martí Lobato [3]

[1]Hospital Lleuger Antoni de Gimbernat Cambrils; [2]Hospital Universitario Sant Joan de Reus; [3]Hopsital Lleuger Antoni de Gimbernat Cambrils

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 59 años sin alergias conocidas, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo e historia dermatológica de granuloma anular generalizado diagnosticado tras biopsia.

La paciente inicia tratamiento con hidroxicloroquina 200mg cada 12h por granuloma generalizado 15 días antes de la visita a urgencias pautado por dermatólogo.

Acude a urgencias por aparición de lesiones dérmicas eritematosas en zona facial, tronco y extremidades inferiores que asocian prurito intenso. Según relata la paciente el cuadro inicia 5 días antes tras la realización de una ecografía mamaria, las primeras lesiones cutáneas que aparecen son en mama y zona facial. Acude a su médico de atención primaria y se inicia tratamiento con corticoides orales y antihistamínico. A los dos días empeoramiento de las lesiones, con nuevas a nivel de tórax, cuello y escasas en miembros inferiores. En ese momento acude a dermatólogo por vía privada que recomienda retirar tratamiento con hidroxicloroquina y mantener corticoterapia.

A su llegada a urgencias consciente y orientada, eupneica en reposo con tensión arterial de 118/60 mmHg, afebril. A la exploración física destaca placas eritematosas en tronco posterior que cubren casi la totalidad de la superficie, también maculas y pápulas eritematosas en tronco anterior, mamas, pubis y zona proximal de miembros inferiores. No signos de epidermólisis.

Se inicia tratamiento con metilprednisolona a dosis de mg/kg y antihistamínicos endovenosos. Se solicitan exploraciones complementarias en la que destaca a nivel analítico leucocitosis aislada.

Se mantiene a la paciente en observación sin mejoría de las lesiones cutáneas tras la medicación endovenosa, en ningún momento se observan signos de necrólisis epidérmica grave.

Ante la evolución tórpida del cuadro y la sintomatología asociada se decide ingreso en planta hospitalaria a cargo de medicina interna/dermatología donde permanece con corticoterapia, antihistamínicos y analgésicos.

Se realiza una biopsia cutánea en la que describe una espongiosis leve con escaso infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis superficial, compatible con reacción de hipersensibilidad asociada a toxicodermia.

Con el resultado de la biopsia se inicia tratamiento tópico adyuvante con buena respuesta. Tras mejoría clínica es dada de alta manteniendo tratamiento tópico y oral.

CONCLUSIONES:

La toxicodermia es un término que se utiliza para describir un amplio espectro de reacciones cutáneas inducidas por medicamentos. La forma más frecuente de toxicodermia es la forma de exantema morbiliforme, pero podemos encontrar otras formas específicas como el exantema fijo medicamentoso o formas graves como el síndrome de Steven-Johnson o la necrólisis epidérmica tóxica.

La forma más frecuente, la toxicodermia de tipo exantema morbiliforme, se manifiesta como una erupción brusca generalizada, bilateral y simétrica, de coloración rojo-violácea, que suele producir picor. Suele aparecer entre 1-10 días después de haber recibido el fármaco implicado, aunque este periodo es variable.

El diagnóstico de sospecha se realiza mediante la exploración clínica y la historia de la toma de medicamentos, es esencial una buena anamnesis desde el servicio de urgencias en la cual objetivemos cambios en tratamientos recientes para sospechar este cuadro.

El síndrome de Steven-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son cuadros graves, suelen aparecer lesiones violáceas por el tronco y extremidades, que rápidamente confluyen y se erosionan, produciendo un despegamiento de la piel. Asocia afectación importante de las mucosas. Es de vital importancia la observación de la evolución de las lesiones en el servicio de urgencias para discernir la gravedad del cuadro.

Puede ser útil realizar un ciclo de tratamiento con corticoides tópicos, orales e incluso endovenosos, si la intensidad de la clínica así lo requiere. El picor puede controlarse con antihistamínicos.

A nivel pronóstico estas lesiones tienden a la resolución con la retirada del fármaco implicado, aunque esta remisión puede ser lenta y tardar incluso semanas.

P-1994

HIPOTERMIA TRAS INMERSIÓN ACCIDENTAL. MANEJO PRE E INTRAHOSPITALARIO.

L Gomez Berasategui [1]; I Oregi Belaustegi [1]; S Condor Pineda [1]; M Vielba Oteiza [1]; J De Miguel Salaberria [1]; G Gómez Amiano [1]

[1]Hospital Bidasoa

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 75 años, hipertenso, diabético y con enfermedad renal diabética, que tras hundimiento de la barca en la que se encontraba pescando, ha permanecido sumergido en el río, cubierto hasta el cuello, durante 1h. El varón es rescatado por un bombero que paseaba por la zona, quien avisa a servicios de emergencia. A la llegada del soporte vital básico, el paciente se encuentra alerta y orientado, con la ropa mojada, tembloroso y con taquipnea, y lo único que refiere es sentir una frialdad intensa y generalizada. Realizan intento de toma de constantes sin éxito, dado que los medidores marcan fallo de lectura. En un primer manejo, evitando movilizaciones agresivas del paciente lo trasladan al interior de la ambulancia, retiran la ropa mojada, secan y cubren al paciente con manta aislante, gorro de lana y lo trasladan al hospital más cercano. Al llegar al servicio de urgencias se intenta nueva toma de constantes, esta vez con éxito. El paciente presenta una tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria aumentadas, con una saturación de oxígeno del 96%, una glucemia capilar de 91 y una temperatura axilar de 34,1ºC. A la exploración, el paciente se mantiene consciente, continua tembloroso, con palidez y frialdad cutánea y con un relleno capilar tardío de más de 2 segundos. El juicio diagnóstico es una hipotermia (HT)leve por inmersión accidental en agua de río, por lo que se continua con el recalentamiento externo pasivo manteniendo la manta aislante y se complementa con un recalentamiento externo activo con fuente de calor. A su vez, se realizan las primeras pruebas complementarias, objetivando en el electrocardiograma un ritmo que el paciente no presentaba previamente, una fibrilación auricular rápida a 150 latidos por minuto. En los primeros resultados de la analítica se observa una hipoglucemia leve, empeoramiento de la función renal con elevación de CPK y una acidosis metabólica, con iones normales. A su vez que se optimiza el recalentamiento, se le administra un betabloqueante oral con intención de control de frecuencia previa profilaxis tromboembólica. Tras permanecer unas horas con recalentamiento en observación, el paciente recupera temperatura axilar de 36,5ºC y se realiza control de frecuencia tanto respiratoria como cardíaca, así como de la tensión arterial. Una vez estable, se decide ingreso con monitorización continua, y tras recalentamiento óptimo y observación durante 48h el paciente recupera ritmo sinusal y se normalizan los hallazgos analíticos.

CONCLUSIONES

El diagnóstico y manejo adecuados de la HT debe iniciarse en el lugar del rescate (1). La HT está relacionada con arritmias cardiacas como la fibrilación auricular, bradicardia sinusal o el ritmo idioventricular y la manipulación brusca del paciente con HT moderada o grave puede precipitarlas, incluida la fibrilación ventricular, que a menudo no responden a la desfibrilación ni a medicamentos (2). La fibrilación o flutter auricular suelen resolverse con el recalentamiento (3). Es importante evaluar posibles complicaciones y comorbilidades, mediante pruebas de laboratorio, prueba de imagen y electrocardiograma. La prioridad es prevenir la pérdida de calor adicional quitando la ropa húmeda (1, 2). Las medidas posteriores dependen de la gravedad de la HT y de la existencia o no de inestabilidad cardiovascular, siendo el recalentamiento el tratamiento específico, y que puede realizarse externamente (pasiva o activamente)o incluso en los casos graves, internamente (1, 2).

P-1995

UN CATARRO CON COMPLICACION FATAL

N Betancor Alonso [1]; C Martin Mañero [1]; F Conde López [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años, sin AP de interes que es hallada por un familiar con bajo nivel de conscencia por la mañana sobre las 9:00am y es atendida por el 061. Refiere que estaba pasando por un cuadro catarral, con abundante tos. Por la noche estaba consciente sin alteraciones del comportamiento, sin cefalea y con buen nvel de consciencia. A la llegada de la extrahospitalaria a domicilio se descibe un glasgow fluctuante 9-11/15 y se realiza prueba de imagen a la llegada a centro hospitalarioeidenciandose extenso hematoma intraparenquimatoso con volcado interventricular que condiciona herniación subfalcina.Se completa ademas estudio de imagen con angioTC con sospecha de malfomación vascular asociada. Tras valoracion por UCI, se realzia IOT y se traslada a centro hospitalario con referente de NeuroCirugia para evacuacion del hematoma.
En PPCC: Analitica: Hb 11, leucocitos 12.790,iones y coagulacion normal. TAC y angioTAC de CRANEO: extenso hematoma intraparenquimatoso hemisférico izquierdo, centrado en ganglios basales y lobulo temporal izquierdos con unos diámetros de 55 x 40 x 34 mmy un volumen de 40 cc con leve edema perilesional y efecto masa condicionando una herniaciónsubfalcina con desplazamiento de linea media de unos 8-9 mm hacia la derecha. Se observa una extensión del sangrado al interior del sistema ventricular, observando sangrado en el tercer y cuarto ventrículos y en mayor cuantiía hacia el ventrícula lateral izquierdo.En region temporal izquierda un vaso dilatado que paree depende de la arteria cerebral poterior izquierda con una dilatacion aneurismática del mismo unos 7 x 4 mm, adyacente al hematoma parenquimatoso

CONCLUSIONES

Como antecedente para aportarnos informacion al caso, solo teníamos un catarro de vias altas, sin otros datos. Ante todo paciente con bajo nivel de consciencia, hay que destacar en el diagnostico diferencial las hemorragias intracraneales, las cuales son tiemo-dependientes y un paciente con estas caractersiticas el tiempo es CEREBRO.

P-1996

INGESTA DE GASOIL ¿ES PELIGROSO?

Sofia García Álvarez [1]; Ariadna Galan Alves [1]; Sandra Rodríguez Araujo [1]; Andrea Martinez Baladron [1]; Felix Alonso García [1]; Francisco Javier García Vega [2]
[1]HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO; [2]HOSPITAL MONTECELO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 81 años sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes personales, destacan: consumidor de alcohol de casi 1 litro de vino diario, exfumador desde hace 10 años de 40 cigarrillos al día. Además, presenta hipertensión arterial e hiperplasia benigna de próstata. Utiliza CPAP por síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Ha estado ingresado hace un año en el servicio de Digestivo por haber presentado un cuadro de bacteriemia secundaria a Escherichia coli de probable origen biliar. Sigue tratamiento domiciliario con furosemida, fluticasona, acido acetilsalicílico y omeprazol.
Acude a Urgencias hospitalarias tras ingesta accidental de unos 200ml de gasoil 40 minutos antes, tras lo cual ha presentado varios episodios de vómitos (no sabe precisar número ni características de los mismos). Una vez en Urgencias, refiere sensación de quemazón en la garganta. Niega dolor abdominal, dificultad respiratoria u otra sintomatología por aparatos.
En la exploración física llama la atención unas cifras de tensión arterial de 175/100, resto de constantes en rango. Consciente y orientado. Normocoloreado, normoperfundido y normohidratado. Aceptable estado general. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación sin presentar datos de peritonismo. Extremidades inferiores sin alteraciones de interés.
Se realizan como pruebas complementarias ECG, gasometría venosa y análisis de sangre, resultando todas ellas normales.
El paciente se mantiene con monitorización cardíaca, dado el riesgo arritmogénico que, a priori, presenta por la ingesta de gasoil, permaneciendo estable. Se realiza interconsulta al servicio de digestivo dada la indicación de endoscopia urgente por tratarse de una ingesta de hidrocarburos y tener riesgo elevado de lesiones a nivel gastro-esofágico. Una vez descartada por vía endoscópica cualquier lesión a ese nivel, se decide paso a camas de observación manteniendo monitorización y con tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. A las 6 horas de la ingesta, se realiza una radiografía de tórax de control para descartar afectación pulmonar por inhalación. Siendo dado de alta el paciente ante la normalidad de las pruebas complementarias realizadas y la estabilidad clínica.

CONCLUSIONES:

La ingesta de hidrocarburos (gasoil, gasolina, queroseno, aguarrás…) puede llegar a producir numerosas alteraciones entre las que se destaca, por ejemplo, la neumonitis por aspiración. Todas ellas dependen de la densidad, cantidad y de las propias características de la sustancia y de la susceptibilidad individual de cada paciente. De ahí la importancia de realizar una endoscopia precoz al detectar la ingesta y una radiografía

de tórax a las 6 horas del evento. Además, esta intoxicación tiene riesgo de arritmias ventriculares fatales por lo que es norma monitorizar al paciente en todo momento.

La bibliografía recoge que el tratamiento específico ante estas ingestas es de sostén y además es prioritario evitar el vaciamiento gástrico dado que aumenta el riesgo de broncoaspiración, por lo que está contraindicado. El carbón activo no se recomienda. Ante pequeñas ingestas, habiendo descartado patología vía endoscópica y radiológica, puede darse de alta a las 6 horas tras estabilidad del cuadro.

Aunque no contamos con mucha bibliografía al respecto, parece ser que ingestas inferiores a 300 ml (como en este caso), rara vez tienen consecuencias más allá de malestar gástrico y vómitos aislados. Haría falta una cantidad mayor para poder traer consigo quemaduras gastroesofágicas, arritmias o neumonitis por aspiración.

P-1997

"LA ODISEA EN URGENCIAS"

D Ibrahim Achi [1]; Cm Rodríguez Cabrera [1]; M López Muñoz [1]; L Traveria Becker [1]; A Vaswani Bulchand [1]

[1]Hospital Universitario de Canarias

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 69 años que acude a un Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)por tentativa autolítica tras ingesta de una planta.

La paciente es extranjera, con cuadro depresivo de larga evolución. Su acompañante relata que habían estado visitando unos jardines y cuando volvieron al vehículo observó cómo ingería una flor blanca. A los pocos minutos comenzó a presentar temblores generalizados, nerviosismo y agitación psicomotriz, motivo por el que solicitó atención médica urgente.

A su llegada al SUH presentaba tensión arterial de 130/80 mmHg y frecuencia cardiaca a 140 latidos por minuto (lpm), pupilas midriáticas e hiporreactivas, Glasgow Coma Scale de 13 (O4; M6; V3). Mucosas deshidratadas. A nivel respiratorio sin alteraciones, saturando al 100%; taquipneica en contexto de agitación. Ritmos cardiacos rítmicos. Abdomen anodino. No lesiones sugestivas de agresión física, venopunción, quemaduras o lesiones orales. La paciente estaba consciente, agitada y confusa lo que sumado a la importante barrera idiomática dificultaba realizar una adecuada anamnesis.

El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal a 140 lpm, con QRS estrecho e intervalo QT normal. Ante la sospecha de síndrome anticolinérgico, se inició tratamiento con Fisostigmina 1 miligramo intravenoso bajo monitorización cardiaca objetivándose a los 15 minutos enlentecimiento de la frecuencia cardiaca y mejoría de la agitación, no obstante, persistía confusión y alucinaciones.

Las pruebas complementarias no mostraron hallazgos de interés salvo hipopotasemia y rabdomiolis leve. No se detectaron niveles plasmáticos de paracetamol ni ácido acetil salicílico. Las drogas de abuso detectables en orina también fueron negativas.

Dada la estabilidad hemodinámica se mantuvo a la paciente en observación. A las 24 horas persistían las alucinaciones y la paciente se mostraba poco colaboradora. Siguiendo indicaciones de un médico del SUH experto en toxicología clínica, se mantuvo durante 48 horas con sueroterapia, precisando administración intravenosa de benzodiacepinas (midazolam).

A las 48 horas la paciente se encuentra en perfecto estado, consciente, orientada y tranquila. Refiere amanesia de lo ocurrido en los últimos días pero recuerda haber ingerido la flor voluntariamente, por curiosidad y niega de forma categórica intencionalidad autolítica. Se le enseña la foto de Datura stramonium y la reconoce. Dada la estabilidad clínica y la ausencia de signos de alarma se decide alta por el SUH.

El síndrome anticolinérgico se debe al bloqueo competitivo de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, impidiéndose la función de éste neurotransmisor. Existen más de 600 compuestos con propiedades anticolinérgicas que incluyen medicamentos. Muchas plantas, como la estramonio (Datura stramonium)y la belladona (Atropa belladonna), pueden producir toxicidad anticolinérgica. Las manifestaciones clínicas

suelen ser midriasis, taquicardia, sequedad de piel y mucosas, hipertermia, retención urinaria, hipoperistaltismo, agitación y delirio.
El tratamiento es sintomático, precisando monitorización cardiacam sueroterapia, descontaminación digestiva y, en caso de intoxicación grave, la administración de Fisostigmina intravenosa.

CONCLUSIONES:
En el abordaje del paciente intoxicado, es importante recopilar toda la información relevante, incluida la proporcionada por los testigos quienes pueden aportar detalles cruciales sobre lo sucedido, los síntomas presentados por el paciente y cualquier sustancia o medicamento que pueda haber sido ingerido.
Aunque poco frecuente, es importante considerar el síndrome anticolinérgico dentro del diagnóstico diferencial del paciente agitado en Urgencias.
Se deben diferenciar los casos de intoxicación aguda por anticolinérgicos de aquellos en los que los síntomas anticolinérgicos forman parte de otra patología.
Es importante conocer las indicaciones, contraindicaciones, dosificación y administración de la Fisostigmina por los médicos de Urgencias.
La presencia de Urgenciólogos expertos en Toxicología Clínica dentro de las plantillas de los SUH es crucial, pues su experiencia es invaluable para tomar decisiones, proporcionar el tratamiento adecuado minimizando efectos negativos y brindar la atención médica necesaria en los casos de intoxicaciones agudas.
Hay que tratar al paciente, no al tóxico.

P-1998

LITIO Y DEXKETOPROFENO, UNA ALIANZA MORTAL

E De Las Nieves Rodríguez [1]; B Paderne Díaz [1]; Gm Gómez García [1]; S álvarez Kailis [1]; R Gómez Cabrita [1]; F Fernández Salgado [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 43 años, con los antecedentes de
- Prediabetes
- Trastorno bipolar en tratamiento con litio
- Hiperparatiroidismo primario secundario a tratamiento con litio
- Síndrome de piernas inquietas multifactorial actualmente asintomática
- Conización por infección VPH en septiembre de 2016
- Lumbociatalgia derecha desde Febrero 2023 secundaria a estenosis de canal L3-L4 Última consulta con Traumatología en Julio 2023 es derivada a Unidad del Dolor crónico.

Tratamiento habitual: Enalapril 5 mg (1-0-1), Eutirox 137 mcg (1-0-0), Omeprazol 20 mg (1-0-0), Lorazepam 1 mg sp, Olanzapina 5 mg (1-0-1), Zolpidem 10 mg (0-0-1), Litio 75 mg (1-0-1), Escitalopram 20 mg (1-0-0), Paracetamol 650 mg (1-1-1)sp, Pramipexol 0.18 mg (1-0-1), Lormetazepam 2 mg (0-0-1), Atorvastatina 10 mg (0-0-1)
Acude a Urgencias de Traumatología por lumbociatalgia derecha asociado en los últimos días a malestar general e hiporexia. Mientras se encuentra en la sala de espera presenta episodio de mareo y sudoración, con posterior desconexión del medio con mirada fija, palidez cutánea y ausencia de respuesta a órdenes verbales según refiere su hermana durante 1 ó 2 minutos.
A la llegada del Médico de Urgencias la paciente ya se encuentra reactiva, consciente y orientada, sin focalidad neurológica, refiriendo mucho dolor. Objetiva palidez cutánea. Se toman constantes que muestran TA 63/34 mmHg, FC 70 lpm, SatO2 96% basal, eupneica, afebril. Dxt 105 mg/dl. Se realiza ECG en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización y se extrae analítica donde destaca fracaso renal agudo (FRA)con **Cr 6.2 mg/dl**, acidosis metabólica leve (pH 7.33, HCO3 17.9 mmol/L) con láctico en rango, leucocitosis (15.49 10^3/µL)con 2% de cayados, trombocitosis (455 10^3/µL), hiponatremia (129 mEq/L)e hipopotasemia (3.2 mEq/L). Coagulación en rango. Paciente en tratamiento con litio por lo que se extraen niveles que son de 2.9 mEq/L (rango normalidad 0.4-1.3).
Se coloca sonda vesical y se realiza ecografía renal que no muestra alteraciones. Se inicia sueroterapia intensiva administrándose 2 litros de SSF 0.9% tras lo cual persiste con hipotensión 73/55 mmHg y diuresis menor a 200ml, motivo por el que, tras ser rechazada por Nefrología, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)para hemofiltro.
DIAGNÓSTICO INICIAL:
- FRA oligoanúrico de origen multifactorial: consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), intoxicación por litio, disminución de la ingesta.
- Intoxicación por litio
- Lumbalgia que ha precisado tratamiento prolongado con Dexketoprofeno intramuscular y oral.

EVOLUCIÓN:
A las 7 horas, en la UCI, presenta parada cardiorespiratoria (PCR)en disociación electromecánica y se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP)con intubación orotraqueal, perfusión de adrenalina 40 ml/h y noradrenalina 80 ml/h. Se sospecha TEP por lo que se solicita DD urgente (135.52 microg/mL)y ecocardiograma urgente realizado por Cardiólogo de guardia durante PCR en asistolia: ventrículo derecho dilatado con disfunción severa sin derrame pericárdico. Se administra alteplasa 80 mg mientras se continúa con las maniobras de RCP recuperando pulso tras 1h y 15 minutos.
En las siguientes horas continúa con hipotensión progresiva y bradicardia a pesar del aumento de soporte vasoactivo, produciéndose éxitus letalis a las 14 horas de su llegada.

DIAGNÓSTICO FINAL:
- Parada cardio-respiratoria en disociación electromecánica secundaria a intoxicación por litio y dudoso TEP.
- Posible shock hemorrágico post-PCR y fibrinólisis.

CONCLUSIONES:
Las intoxicaciones por litio conllevan gravedad clínica, complicaciones y graves secuelas, incluso la muerte, como en este caso. A pesar de su estrecho margen terapeútico y la bien conocida interacción con los AINEs, estuvo en tratamiento continuado con Dexketoprofeno al menos 3-4 meses sin ningún tipo de seguimiento (última litemia hacía 5 meses). Evitar asociaciones indebidas o, si resulta inevitable, un estrecho control del rango de litio, puede salvar una vida.

P-1999

INTOXICACION POR METANOL.

Luisa Maria Fernández Rodríguez [1]; Irene Otalora Nicolas [1]; Linder Eduardo Cardenas Bravo [1]; Maria Soriano Moreno [1]; Jorge Jorge Zieleniewski Centenero [1]; Andrea Torralba Galvez [1]
[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA ARRIXACA

HISTORIA CLÍNICA:
MUJER DE 65 AÑOS QUE A URGENICAS, PROCEDENTES DE OTRA COMUNIDAD AUTONOMA, POR PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA DE OJO IZQUIERDO DESDE EL DESPERTAR.
COMO ANTECEDENTES DE INTERES Y DE LOS QUE DISPONEMOS DESTACAN: - ENOLISMO CRÓNICO. PRIMERA DESCOMPENSACIÓN POR ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA ENÓLICA EN ENERO/23. - DESPRENDIMIENTO DE RETINA DE OJO DERECHO. INTERVENIDO EN 5 OCASIONES.
SE EXPLORA A LA PACIENTE A SU LLEGADA. SE ENCUENTRA CONSCIENTE Y ORIENTADA CON GLASGOW 15/15. A LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA DESTACA MIDRIASIS ARREACTIVA DE OI. NO RELATA SINTOMATOLOGÍA DÍAS PREVIOS. AFEBRIL. NO OTRA SINTOMATOLOGÍA EN LA ANAMNESIS POR APARATOS.
SE DERIVA A OFTALMOLOGIA QUE REALIZA FONDO DE OJO EN EL QUE NO SE EVIDENCIA PATOLOGIA OFTALMOLOGICA POR LO QUE SE REALIZA ANALITICA Y TAC CEREBRAL.
UNA VEZ REALIZADAS DICHAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y A LA ESPERA DE RESULTADOS SE UBICA EN SALA DE ESPERA DONDE COMIENZA COMIENZA CON CUADRO DE NERVIOSISMO, DESORIENTACIÓN Y HABLA INCOHERENTE. A LA EXPLORACION PRESENTA DETERIORO NEUROLÓGICO CON GLASGOW DE 7. ANALÍTICAMENTE DESTACA ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO (PH 6.8; PCO2 22; PO2 76; HCO3 3; NA 146; K 3.6; CL 122; LACTATO 8)Y DATOS DE FALLO HEPÁTICO (ELEVACIÓN DE ENZIMA DE CITOLISIS Y COLESTASIS, ALTERACIÓN DE LA COAGULACIÓN, PLAQUETOPENIA). SE PROCEDE A IOT ANTE BAJO NIVEL DE CONCIENCIA. LA PACIENTE HEMODINÁMICAMENTE INESTABLE, PRECISANDO 1 AMPOLLA DE FENILEFRINA DURANTE EL PROCEDIMIENTO PARA MANTENER TAM > 65 MMHG, POSTERIORMENTE DEPENDIENTE DE NA A DOSIS BAJAS. SE INICIAN MEDIDAS DE CONTROL DEL MEDIO INTERNO, SE REPOSICIONA CON HCO3 1 MOLAR.
LOS HIJOS DE LA SEÑORA COMENTAN QUE SU MADRE CADA 2-3 DÍAS CONSUMIA ALCOHOL DE ROMERO Y ETÍLICO DILUIDO EN AGUA DESDE HACE AÑOS.
DADOS LOS ANTECEDENTES DESCRITOS, LA CLÍNICA PRESENTADA Y LOS RESULTADOS ANALÍTICOS, SE INCIA TERAPIA CON HEMODIAFILTRACIÓN VENOVENOSA Y ARTERIOVENOSA CONTINUA (HDFVVC)ANTE LA SOSPECHA DE INTOXICACIÓN POR METANOL. ADEMÁS, SE INICIA TRATAMIENTO CON ANTÍDOTO (ETANOL FOMEPIZOL NO DISPONIBLE). SE COMENTA EL CASO CON LABORATORIO DE GUARDIA, NO ESTANDO DISPONIBLE EN NUESTRO HOSPITAL LA POSIBILDAD DE DETERMINAR METANOL EN PLASMA, ALCOHOLEMIA NEGATIVA.
PERSISTE ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE, CON MALA **EVOLUCIÓN**, LACTATO EN ASCENSO.INGRESO LA PACIENTE PERMANECE CON IMPORTANTE INTESTABILIDAD HEMODINÁMICA, CON MALA **EVOLUCIÓN**

Y SHOCK REFRACTARIO A PESAR DE INTENTAR CONTROL DEL MEDIO INTERNO CON HDFVVC, IMPORTANTES LIVIDECES GENERALIZADAS. EN LAS ÚLTIMAS HORAS HIPOTENSIÓN PROGRESIVA A PESAR DE DOSIS MÁXIMAS DE DROGAS VASOACTIVAS SIENDO EXITUS.

CONCLUSIONES:

LA INTOXICACIÓN POR METANOL ES UNA ENTIDAD QUE, DE NO SER DIAGNOSTICADA Y TRATADA DE MANERA PRECOZ, PUEDE GENERAR GRAVES COMPLICACIONES CON UN DESENLACE FATAL. EL METANOL ES DEGRADADO POR LA ENZIMA ALCOHOL DESHIDROGENASA (ADH) EN FORMALDEHÍDO, QUE A SU VEZ SE CONVIERTE EN ÁCIDO FÓRMICO, QUE ES EL PRINCIPAL METABOLITO TÓXICO POR INTERFERIR EN EL METABOLISMO OXIDATIVO CELULAR. LA INTOXICACIÓN POR METANOL SIEMPRE DEBE SOSPECHARSE EN UN PACIENTE QUE PRESENTE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS, VISUALES Y GASTROINTESTINALES EN PRESENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO, AUMENTO DEL HIATO OSMOLAR Y ELEVACIÓN DEL ION LACTATO. SI EL CUADRO PROGRESA, EL PACIENTE PUEDE PRESENTAR CEGUERA COMPLETA Y COMA.

EL TRATAMIENTO DEBE INSTAURARSE TAN PRONTO COMO SE SOSPECHE LA INTOXICACIÓN POR METANOL. EL PRIMER ESCALÓN EN EL MANEJO DE ESTA PATOLOGÍA INCLUYE ASEGURAR LA VÍA AÉREA Y ESTABILIZAR AL PACIENTE SI LO PRECISA. EL ANTÍDOTO DE ELECCIÓN PARA EL METANOL ES EL FOMEPIZOL (4-METILPIRAZOL, INHIBIDOR SELECTIVO DE LA ADH), Y EN CASO DE NO ESTAR DISPONIBLE ESTE, ESTARÍA INDICADO UTILIZAR ETANOL. EL TRATAMIENTO INCLUYE TAMBIÉN EL BICARBONATO SÓDICO PARA CORREGIR LA ACIDOSIS METABÓLICA, ASÍ COMO ÁCIDO FOLÍNICO PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN DEL ÁCIDO FÓRMICO. LA HEMODIÁLISIS ES UNA PIEZA FUNDAMENTAL EN EL MANEJO DE LA INTOXICACIÓN POR METANOL, ESTANDO INDICADA ANTE LA PRESENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA CON ANION GAP ELEVADO Y/O NIVELES DE METANOL EN SANGRE SUPERIORES A 50 MG/DL. EN LOS CASOS EN LOS QUE SE REALICE HEMODIÁLISIS, HABRÁ QUE AJUSTAR LA DOSIS DEL ANTÍDOTO.

CONCLUSIONES

- LA INTOXICACIÓN POR METANOL ES UNA PATOLOGÍA QUE DEBEMOS SOSPECHAR Y TRATAR DE MANERA PRECOZ.
- EL TRATAMIENTO PRINCIPAL ES LA ADMINISTRACIÓN DE UN ANTÍDOTO, SIENDO EL FOMEPIZOL DE ELECCIÓN, Y QUEDANDO EL ETANOL RESERVADO PARA CUANDO EL PRIMERO NO ESTÁ DISPONIBLE.
- LA HEMODIÁLISIS ES UNA PARTE FUNDAMENTAL EN EL MANEJO DE ESTA PATOLOGÍA POR SU LABOR EN LA ELIMINACIÓN DE TÓXICOS Y CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS.

P-2000

SE ACABÓ LA GASOLINA

Marina Ruiz Perona [1]; Esther No Vaquero [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Carmela Cuello Estrada [2]

[1]Hospital Virgen de la Concha; [2]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 58 años sin antecedentes personales de interés, intervenciones quirúrgicas, ingresos previos ni alergias medicamentosas, que acude a urgencias por dolor torácico, malestar general intenso, reflujo gastroesofágico de inicio ese mismo día inmediatamente después de ingestión de forma accidental de gasolina. No ha ingerido comida ni tomado alimentos por encontrarse en el campo sin acceso a ellos.

No ha presentado dolor abdominal, lesiones cutáneas ni fiebre.

Posteriormente comenzó a tomar lácteos y agua sin mejoría clínica.

A la exploración física el paciente presenta regular estado general por sudoración intensa y náuseas, presentado buena coloración e hidratación cutáneo-mucosa, buena perfusión y encontrarse eupneico en reposo. No presentaba lesiones en piel ni focalidad neurológica. Estaba colaborador, orientado y consciente. Las constantes exponian una tensión arterial en parámetros normales, no así frecuencia a 120 latidos por minuto, saturación de 02 al 91%, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minuto y temperatura de 38,5ºC. La auscultación cardiopulmonar era regular sin alteraciones en la pulmonar, el abdomen blando y depresible sin dolor y no presentaba lesiones en cavidad orofaringea.

En las pruebas realizadas presenta un electrocardiograma sin alteraciones con frecuencia cardiaca elevada, en radiografía de tórax presenta condensación basal derecha y en analítica elevación de reactantes de fase aguda con una proteína c reactiva de en torno a 22 mg/dL.

Ante éstos datos, comenzamos tratamiento antibiótico, previamente, oxigenoterapia, antitérmicos y protector gástrico y extraémos hemocultivos. Además comentamos caso con Instituto de Toxicología pese a que habían pasado más de 12 horas de la ingesta.

Se establece diagnóstico de neumonitis por ingesta de gasolina y se decide ingreso para observación durante 48 horas y tratamiento intravenoso en Neumología.

CONCLUSIONES

La atención en urgencias por ingesta de gasolina u otro tipo de hidrocarburos es infrecuente en urgencias y suelen ser contactos accidentales, especialmente en niños. Esta ingestión se ha relacionado con hemólisis intravascular, coagulopatía de consumo, fracaso renal agudo y elevación de transaminasas por lo que es recomendable observar a los pacientes al menos durante 48 horas. Las manifestaciones más frecuentes son además de las que presentaba nuestro paciente, tos, rash cutáneo y síncope.

En las pruebas de imagen los lóbulos pulmonares más afectados son el medio derecho y ambos inferiores con la língula.

El diagnóstico se establece con el antecedente de ingesta correlacionando con la clínica aunque podría realizarse un TC de tórax y para confirmación una biopsia bronquial en la que aparecerían células espumosas.

El pronóstico es favorable habitualmente como en el caso de nuestro paciente que tras 48 horas de observación fue dado de alta a domicilio con tratamiento antibiótico para finalizar la pauta.
Por último recordar utilizar el recurso del Instituto de Toxicología, ya que nuestro paciente ingirió gran cantidad de lácteos lo cual fue desaconsejado por éstos expertos posteriormente.
Espinas Boquet,J, (2003), Intoxicación aguda, Fortes Álvarez, JL, Guía de Actuación en Atención Primaria (867-872)Barcelona. SemFYC
Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicenter study of acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur J Emerg Med
Wax PM, Cobaugh DJ. Prehospital gastrointestinal decontamination of toxic ingestions: a missed opportunity. Am J Emerg Med. 1998;16:114-6.

P-2001

ANGIOEDEMA BRADICINÉRGICO SECUNDARIO A LISINOPRIL

Irati Camporredondo Llamazares [1]; Silvia Alonso Tapias [1]; Alba Sinfreu Pujol [1]; Sergio Quilez Medina [1]; Mercè Busquets Escobet [1]
[1]Althaia Xarxa Assistencial Universitaria Manresa

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 76 años sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas.
Antecedentes personales: dislipemia, hipertensión arterial e hipotiroidismo. Tratamiento habitual: Gemfibrozilo, Levotiroxina, Lisinopril.
Motivo de consulta: angioedema.
Paciente traído por el Servicio de Emergencias Extrahospitalarias por clínica de angioedema a nivel lingual. A nivel extrahospitalario se le ha iniciado tratamiento con: Actocortina, Metilprednisolona y Adrenalina, sin mejoría.
Exploración física: Hemodinámicamente estable, manteniendo saturación periférica de oxígeno del 100% sin requerimientos de soporte ventilatorio. Normocoloreado; sin objetivar lesiones urticariformes. Angioedema a nivel lingual que impide la introducción de la misma a nivel de cavidad oral. Úvula no visualizable por edema lingual. Auscultación cardiopulmonar: rítmico. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Resto de exploración por aparatos sin hallazgos.
Se realizan un electrocardiograma, radiografía torácica y analítica sanguínea, sin hallazgos agudos.
Evolución: ante la no respuesta al tratamiento habitual para el angioedema histaminérgico (antihistamínicos, corticoides y adrenalina)se plantea el angioedema bradicinérgico como principal sospecha diagnóstica. Se inicia tratamiento con acetato de icatibant 30 mg, con mejoría progresiva del cuadro hasta resolución del mismo. Se mantiene en observación durante 6 horas, sin reagudización del cuadro. Al alta se retira el tratamiento con Lisinopril, sustituyéndose por un antihipertensivo de diferente familia terapéutica; se realiza derivación al Servicio de Alergología para completar el estudio y se explican los signos de alarma y reconsulta.

CONCLUSIONES

El angioedema bradicinérgico genera una inflamación localizada y transioria del tejido celular subcutáneo mediada por la bradicinina.
A diferencia del angioedema histaminérgico, no genera eriema ni prurito, ni se acompaña de urticaria; siendo además de instauración y resolución más lentas.
Es habitual que pueda afectar al tracto gastrointestinal, pudiendo desencadenar un shock hipovolémico; y a la vía aérea superior, lo cual podría llegar a ser potencialmente mortal,
Es esencial realizar un abordaje integral, una anamnesis y exploración física adecuadas, así como tener un alto índice de sospecha, para iniciar el tratamiento de manera precoz y evitar posibles complicaciones secundarias.
El tratamiento del angioedema bradicinérgico se realiza con acetato de icatibant, exceptuando en el caso de los pacientes que se ha demostrado un déficit de C1 inhibidor, donde pdC1-inh será el fármaco de elección.

P-2002

NO PAIN, NO GAIN

Clara Gómez Ariño [1]; Lucía Pérez García [1]; Carolina García Cristóbal [1]; Natalia Diaz-masa Nava [1]; Luis Enoc Minier Rodríguez [1]; Aranzazu Prudencio Rodríguez [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 29 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, acude a Urgencias por mal estado general. La paciente refiere haber comenzado a las 7:00h, tras la ducha, con sensación de mareo e inestabilidad, sin giro de objetos o visión borrosa, que se ha acompañado de sensación distérmica, náuseas y deposiciones diarreicas. Pasadas las horas, ha comenzado con parestesias en manos y pies, sin pérdida de fuerza u otra clínica neurológica.

Comenta haber estado acatarrada en días previos, con tos, sin expectoración, disnea o fiebre. Niega mareo, dolor abdominal, vómitos o diarrea en dichos días. No otros síntomas.

Reinterrogando a la paciente con posterioridad, ésta reconoce haber iniciado el consumo, hacia unos días, de un suplemento quemagrasas, con tal de perder peso. Su madre comenta también, que ella consumió dicho producto y sufrió una clínica similar, aunque no acudió a Urgencias.

A la exploración presenta: TA: 122/87 mmHg. FC: 102 lpm. Tª: 36.2ºC. SatO2: 100%. Buen estado general. Consciente y orientada. Eupneica. Auscultación cardiopulmonar: rítmica con murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso. Ruidos hidroaéreos presentes. No signos de irritación peritoneal, masas o megalias.

Neurológica: Funciones corticales conservadas, lenguaje fluido y coherente. Fuerza y sensibilidad conservadas. Pares craneales conservados. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No nistagmos. Signos meníngeos negativos. No dismetrías ni disdiadococinesias. Marcha conservada.

Entre las pruebas complementarias solicitadas, se realizaron: Electrocardiograma, Radiografía de tórax y TAC craneal en los que no se hallaron alteraciones significativas. En cambio, en la analítica sanguínea destacó: Bioquímica: Hipomagnesemia 1.4 mg/dL e hipofosfatemia 1 mg/dL, sin alteraciones en la función renal, con niveles de Ca, K y albumina normales. Hemograma: discreta leucocitosis con neutrofilia. Coagulación normal. Gasometría venosa: alcalosis respiratoria leve compensada. Sistemático orina: normal.

Evolutivo: Se decide pasar a la paciente a Boxes para completar valoración con las pruebas complementarias solicitadas, anteriormente descritas.

A la espera de resultados, se realiza interconsulta con Otorrinolaringología, descartando origen periférico del mareo.

Al objetivarse analíticamente hipomagnesemia e hipofosforemia severas, se comenta el caso con Nefrología. Se inicia tratamiento con 1 ampolla de sulfato de Magnesio en 100cc de SG5% a pasar en 30 minutos (que se suspende por probable reacción alérgica)así como 1 ampolla de fosfato monosódico en 500cc de SSF 0,9% a pasar en 6 horas.

Se decide traspaso a Observación para completar tratamiento, valorar evolución y repetir analítica al día siguiente.

En la nueva analítica realizada se objetiva magnesio 1.61 mg/dL y fosforo 2.3 mg/dL, por lo que, siguiendo las recomendaciones de Nefrología, se da de alta con tratamiento sustitutivo y posterior analítica de control en una semana.

CONCLUSIONES:

Los complementos alimenticios termogénicos, constituidos a base de una mezcla de sustancias estimulantes, son empleados para potenciar la pérdida de grasa, promoviendo el uso de ácidos grasos como fuente de energía, incrementando el metabolismo y reduciendo el apetito.

Entre sus sustancias se encuentra: Bioperine: extracto seco de pimienta negra que puede producir nauseas, gases, pérdida de apetito y erupciones cutáneas; Quercetina: flavanoide procedente de verduras y cítricos que produce nauseas, dolor estomacal, dispepsia, cefalea y mareo; o L-tirosina: aminoácido procedente de fuentes proteicas que ocasiona cefalea, nauseas e irritabilidad.

Además, aparte de tener en cuenta los efectos secundarios que dichas sustancias provocan, no debemos olvidar que la reducción de la ingesta y, por ende, la menor absorción de nutrientes va a generar una menor biodisponibilidad de electrolitos como el magnesio o fosfato. La deficiencia de éstos produce, entre otros, náuseas, vómitos, somnolencia, parestesias, convulsiones e incluso coma. Por tanto, podemos concluir que la clínica y las alteraciones analíticas presentes en la paciente pudieran estar muy probablemente relacionadas con la toma de dicho quemagrasa.

P-2003

NO SIEMPRE FUE UNA BUENA IDEA IR AL ODONTÓLOGO

Virginia Vesga Villaverde [1]; Elisa Alba Ingelmo Astorga [2]; Susana Villar Antón [3]; Leyre Iglesias González [4]; Gema Arribas Arribas [3]; Beatriz Cartón Manrique [1]

[1]CS Tordesillas; [2]Hospital Universitario Rio Hortega; [3]CS Parquesol; [4]CS Huerta del Rey

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 81 años que acude en dos ocasiones a Urgencias. En una primera asistencia: la paciente acude acompañada por el dentista ya que hace aproximadamente una hora se había aspirado/tragado una corona dentaria mientras el especialista estaba realizando un implante. En la primera asistencia la paciente no refiere presentar disfagia ni disnea, se realiza una radiografía de tórax y se visualiza la corona en esófago por lo tanto se contacta con el endoscopista de guardia y se procede hacer gastroscopia donde no aprecian el cuero extraño a ningún nivel. Como observaciones se deja escrito que el cuerpo extraño ingerido es muy probable que se expulse con la deposición sin mayores dificultades. Se procede a dar el alta con esa recomendación además de que volviera acudir si presentara tos o disnea. La paciente siete días después vuelve a consultar: refiere que ha observado las deposiciones y que no ha observado ningún cuerpo extraño. Además, refiere que ha comenzado con tos y disnea con el ejercicio que antes no presentaba. Se vuelve a realizar radiografía de tórax y se observa pieza dentaria izquierda a nivel bronquial derecho. Como la paciente se encuentra estable hemodinámicamente: sin disnea en reposo, eupneica y con saturaciones mayores de 97% se realiza broncoscopia al día siguiente en ayunas. Se observa cuerpo extraño compatible con la funda del diente aspirada obstruyendo la entrada en el lóbulo inferior derecho. Se extrae con éxito. La paciente tras la técnica se encuentra sin disnea y sin tos; al alta se cita con neumología ya que el cuerpo extraño ha dañado la mucosa; aspecto enrojecido y ulcerado.
FRCV: diabetes tipo II y dislipemia
Enfermedades: depresión, reflujo gastroesofágico.
En tratamiento con mirtazapina, insulina, sitagliptina y pantoprazol.
Exploración física y constantes:
Primera visita: TA: 148/84 mmHg, FC: 76 lat/min, SpO2: 100%, FR: 16 rpm
Segunda visita: TA: 134/69 mmHg, FC:70 lat/min, SpO2: 97%, FR: 20 rpm
En ambas visitas la auscultación pulmonar no era llamativa; ventilaba correctamente y no se escuchaban ruidos. En orofaringe no se visualizaban cuerpos extraños, no presentaba edema de úvula. El abdomen era blando, depresible, no doloroso a la palpación, con ruidos presentes y sin signos de irritación peritoneal. El habla era fluente y no presentaba dificultades fonatorias ni refería disfagia.

CONCLUSIONES:

Los cuerpos extraños bronquiales en pacientes adultos constituyen una entidad poco frecuente. La localización más habitual para un cuerpo extraño de vías respiratorias es el bronquio principal derecho (1). La clínica puede ser variable: suelen ser llamativos y frecuentes los episodios de tos y disnea. La radiografía de tórax puede ser normal o poco significativa; en ocasiones se pueden encontrar signos de atelectasia pulmonar o hiperinsuflación. En presencia de un paciente con tos y disnea después de un cuadro de broncoaspiración se debe tener en cuenta el diagnóstico de un cuerpo extraño. La extracción resulta la solución definitiva (1).
En nuestro caso en la radiografía se lograba visualizar el cuerpo extraño y pudimos objetivar la migración de este. Nuestra sospecha era que se lo hubiera tragado en la intervención, lo más probable es que se encuentre en vía digestiva pero como no tiene claros síntomas de disfagia ni disnea no se piensa que esté colapsando ni vía digestiva ni en el caso de que lo haya aspirado vía aérea. Tras una segunda asistencia y tras presentar clínica de tos y disnea se tiene una alta sospecha de aspiración y se realiza broncoscopia.

1.Cuerpos extraños en vía aérea. Revista médica clínica Las Condes. Elsevier.es. Departamento de Otorribolaringología. 2021

P-2004

EL DESAFÍO TÓXICO

Rosana Hueso Pinazo [1]; Beatriz Arnao Recuenco [1]; Ana Belen Payà García [1]; Patricia Elorza Montesinos [1]; Rosa Martin Ivorra [1]; Ander Goitia Leizaola [1]

[1]H. la Fe Valencia

HISTORIA CLÍNICA

Las intoxicaciones agudas por sustancias de diversa índole, suponen en nuestro entorno entre 0.5-1% del total de las visitas a Urgencias. Se procede a alta hospitalaria en más del 80% de estos casos, hecho que implica estancias en observación de duración variable aproximada a 24 horas, en áreas de encamados y el consiguiente uso de recursos asistenciales. A esta necesidad de vigilancia clínica se añade la complejidad que supone el diagnóstico diferencial en muchos casos.

Presentamos caso clínico en que tras más de 40 horas en Urgencias, y valoración multidisciplinar el paciente quedó ingresado a estudio.

Varón de 45 años, con antecedente de consumo de cocaína y GHB (éxtasis líquido)habitual, y psicosis tóxica previa en contexto de consumo de tóxicos, acude a Urgencias por cuadro consistente en alucinaciones visuales, que describe como visión de luces con "halos externos y fuego rojo" que identifica como extrañas e irreales junto con percepción de degradación de su propia piel. Asocia nerviosismo intenso y palpitaciones. No presenta alucinaciones auditivas ni déficit motor objetivado.

Niega fiebre y sintomatologia infecciosa acompañante.

A su llegada de madrugada a nuestro Servicio, presenta TA:165/111 mmHg, 105 lpm, SatO2:96% a.a, 36ºC. Buen estado general, normohidratado, leve palidez, conjuntivas hiperémicas, eupneico. Dificultad idiomática (habla sólo inglés).

Consciente y orientado, colaborador, con lenguaje conservado y coherente. Glasgow 15. Alucinosis. Pupilas midriáticas y reativas, pares craneales normales, sin alteración de tono, fuerza ni sensibilidad.

Resto de exploración física y complementaria anodina.

Se incluye ECG, TAC craneal, analítica de sangre y orina, y gasometría venosa sin alteraciones. Tóxicos en orina indican positivo para cocaína > 300 ng/ml.

En este contexto se incia tratamiento con Benzodiacepinas (diazepam 5 mg)y ante persistencia de la sintomatología y tras la valoración psiquiátrica se administra a lo largo de las siguientes 20 horas; Olanzapina 10 mg vo, 1 ampolla de Clopixol acufase, 2 ampollas de Tranxilium intramuscular, tras lo cual inicia agitación psicomotora con administración posterior de Olanzapina 10 mg im y 1 ampolla de Flufenazina im.

Tras 24 horas, se encuentra desorientado en tiempo y espacio, confuso, sudoroso con hiperemia conjuntival y secreción conjuntival blanquecina abundante compatible con conjuntivitis aguda siendo portador de lentes de contacto, sin retirar desde no se sabe cuándo. Valorado por Oftalmologia e instaurado tratamiento con colirios.

A las 36 horas, sus controles analíticos, gasométricos y electrocardiográficos persisten sin alteraciones.

Ya no interactúa con el interlocutor y ante alteración conductual requiere contención mecánica. Presenta deterioro del estado general así como neurológico progresivo, con somnolencia, y fluctuaciones del nivel de conciencia. Sigue desorientado en tiempo y espacio, presenta lenguaje ininteligible, y temblor en miembros superiores.

Destaca a las 40 horas, taquicardia sinusal con frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto (lpm), sudoración fría, febrícula de 37´5ºC, así como rigidez generalizada difícil de valorar. Sin hiperreflexia, ni meningismo. Leve elevación de CK; 444.

Valorado por Neurologia y Medicina Interna a las 48 horas, que solicitan Rx. tórax anodina y PCR SARS-CoV-2 positivo. Se intensifica fluidoterapia intravenosa, y tratamiento con benzodiazepinas y ante sospecha de psicosis tóxica y posible sindrome neuroléptico maligno ingresa en planta durante 2 días en los que se mantiene apirético, con estabilidad hemodinámica, y mejoría progreiva de su nivel de conciencia hasta su recuperación total.

CONCLUSIONES

El interés clínico de este caso no radica en mostrar algo novedoso en nuestra práctica diaria. Justo por no ser tan inusual, nos sirve para incidir en la complejidad del diagnóstico diferencial, tratamiento y manejo del paciente intoxicado, que es además subsidiario del uso de múltiples recursos y especial atención convirtiéndose en un desafío que nos lleva a querer aprender más.., y hacer mejor.

P-2005

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES EN PIEL

Natalia Aguilera Vereda [1]; Laura González Amador [2]; Rubén Escribano Martín [2]; Esther Navarrete Martinez [2]; Andrea Jimenez Cordero [3]

[1]Ricardo Martínez Sánchez Marchena; [2]Ricardo Martínez Sánchez Ma; [3] Ricardo Martinez Sánchez

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 71 años que acude al servicio de urgencias por presentar desde hace una semana lesiones en abdomen, pliegues axilares y miembros inferiores que se fueron extendiendo al resto de la superficie corporal, pruriginosas. Además la paciente presenta malestar general con mialgias generalizadas y fiebre de hasta 38 grados. Sus antecedentes son hipertensión y angina estable en tratamiento con atorvastatina 80 mg, ácido acetil salicílico 100 mg y diltiazem desde hace 15 días tras última revisión por cardiología.

Exploración y pruebas complementarias:

Lesiones eritemato habonosas tono violáceo de tamaño numular, algunas de aspecto en diana, agrupadas fundamentalmente en pliegues axilares, cuello anterior, mitad inferior de la cara, ingles y zona lumbar. En algunas lesiones se observan pequeñas pústulas periféricas de distribución anular. Las lesiones presentaban el signo de Nikolsky negativo.

Analítica: hemograma: leucocitosis 13500 con neutrofilia (75%), con plaquetas, hemoglobina y coagulación sin alteraciones. Bioquímica normal.

Se comenta con dermatología y se decide tomar biopsia de lesión y tratamiento con corticoterapia local.

Biopsia cutánea: Pustulosis exantemática

Juicio clínico:

Pustulosis Exantemática Aguda Generalizada por diltiazem.

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el síndrome de necrólisis epidérmica tóxica pero en este caso el signo de Nikolsky positivo y suelen afectarse las mucosas. El Síndrome de hipersensibilidad a fármacos con eosinofilia pero en este caso la distribución de las pústulas es más generalizada y la biopsia ayuda al diagnóstico diferencial.

CONCLUSIONES:

La pustulosis exantemática aguda generalizada es una forma grave y poco frecuente de toxicodermia que se caracteriza clínicamente por la aparición de múltiples pústulas estériles, puntiformes no foliculares y agrupadas sobre una base eritematosa acompañada en la mayoría de los casos por fiebre mayor de 38 grados y afectación del estado general. Histopatológicamente se caracteriza principalmente por presencia de pústulas subcorneas. El tratamiento consiste en la supresión del agente causal y control de los síntomas con antihistamínicos y/o antitérmicos. No es necesario tratamiento con corticoides tópicos.

P-2006

UNA DROGA IMPREDECIBLE

María Pérez Alonso-castrillo [1]

[1]Hospital Puerta de Hierro Majadahonda

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 30 años que acude a urgencias por insomnio desde hace 2 días y alucinaciones visuales tras consumo de 1g de cocaína inhalada durante toda la noche, última "raya" 2 horas previo a su llegada a urgencias. No dolor torácico, no disnea ni otros síntomas. Nunca episodios similares, esta cocaína era de un "camello" diferente.

Antecedentes Personales: Fumadora. Abstinencia alcohólica. Consumo de cocaína desde hace 8 años. Asma bronquial. Estudiada en cardiología por palpitaciones con ecocardiograma normal hace 5 años. Crisis convulsiva en contexto de consumo de cocaína 2 meses antes (RM y TAC normales). En tratamiento habitual con olanzapina, lorazepam, Antabus e inhalador habitual.

A la exploración TA:138/78, FC:120, sato2:96% basal. Buen estado general, eupneica.

Auscultacion taquicárdica sin soplos, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen no doloroso sin datos de irritación. No edema ni datos de TVP

No focalidad neurológica. Glasgow 15/15. Abordable y colaboradora. Agitación psicomotriz.

Se comenta con psiquiatría recomendando olanzapina 5 mg oral y observación hasta resolución del cuadro, mientras tanto se solicitan pruebas:

-ECG: taquicardia sinusal a 100 lpm sin alteraciones en la repolarización. Bloqueo incompleto de rama derecha.

-Rx Tórax y Analítica normal, Troponina de alta sensibilidad < 2.5 ng/L

Permanece estable durante su estancia en urgencias con desaparición de alucinaciones, se decide alta asintomática a las 4 horas.

A las 3 horas del alta, acude traída por UVI móvil por parada cardiorrespiratoria en domicilio, RCP avanzada a los 10 minutos evidenciando asistolia con recuperación en ritmo sinusal tras 2 adrenalinas. A su llegada TA 135/65, FC 120, intubada. Auscultación con broncoespasmo severo y Glasgow 3/15. Midriasis arreactiva.

Gasometría pH 6.8, pCO2 73, pO2 94, HCO3 13.ECG, Rx tórax y analítica normales, igual que previo. Marcadores cardiacos negativos.

TAC craneal: encefalopatía hipóxico-isquémica e infarto de los núcleos de la base.

Ecocardiograma: Prolapso moderado de la válvula mitral con insuficiencia moderada. Disyunción del anillo mitral con MAD de 8 mm.

Ingresa en UCI con evolución desfavorable a muerte encefálica, donando órganos salvo pulmón y corazón. Se desconoce si la paciente volvió a consumir tras el alta.

CONCLUSIONES:

La cocaína es una droga estimulante del sistema nervioso simpático con propiedades anestésicas, psicoactivas y vasoconstrictoras protrombóticas. Tiene una duración variable según su vía de administración: en torno a 5-60 minutos en caso de fumarla, 60-90 minutos intranasal y hasta 180 minutos en vía oral.

Cualquier dosis es potencialmente tóxica, muy difícil de predecir por la variabilidad de pureza, puede producir desde agitación, insomnio y psicosis hasta convulsiones, isquemia miocárdica, cerebral o pulmonar y muerte súbita por neumotórax, broncoespasmos o arritmias graves. Causa una lesión directa en las vías respiratorias con riesgo de vasoespasmo grave que simula un tromboembolismo pulmonar.
En este caso se suma la ingente cantidad consumida de cocaína probablemente adulterada, el antecedente asmático y el hallazgo ecocardiográfico a posteriori. La disyunción del anillo mitral consiste en la inserción anómala de la válvula en el ventrículo, se ha relacionado también con arritmias ventriculares y muerte súbita especialmente en mujeres jóvenes.
Cabe destacar lo impredecible de esta droga, causando en un principio clínica psicótica aislada y resuelta con posterior desenlace fatal en parada cardiorrespiratoria de probable origen respiratorio por broncoespasmo severo o cardiaco por arritmia maligna.

P-2007

COMA Y ACIDOSIS LÁCTICA COMO MANIFESTACIONES DE UNA INTOXICACIÓN AGUDA POR IBUPROFENO

Sara Johanna Ochoa Guevara [1]; Emilio José Salgado García [1]
[1]Hospital Clinic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Masculino de 61 años atendido en Urgencias tras ser hallado en estado de coma, presunción de intento autolítico. Como antecedentes destaca diabetes mellitus, consumo de siete unidades de bebida estándar/día, tabaco 1.5 paquetes/día y cocaína hasta los 40 años. Hace nueve meses realizó tentativa suicida con ibuprofeno y diazepam.
Al ingreso hospitalario presentó Glasgow 3/15, frecuencia respiratoria 22rpm, FiO2 28%, frecuencia cardiaca 69lpm, presión arterial 116/80mmHg, temperatura axilar 36.5°C y glucemia capilar 150mg/dl. Pupilas isocóricas fotorreactivas, normoperfundido. Se realizó intubación orotraqueal y sedoanalgesia con remifentanilo. Se administró flumazenil 0.75mg y naloxona 0.8mg, sin respuesta. Se realizó lavado gástrico sin rescate. Se administró 25g de carbón activado y 80mg de omeprazol. Laboratorio reveló acidosis metabólica con lactato elevado. El electrocardiograma mostró complejo QRS angosto. Evolucionó con hipotensión arterial e hiperlactacidemia. Se agregó bicarbonato de sodio, antibioticoterapia empírica y tiamina endovenosa.
El análisis toxicológico detectó benzodiacepinas; descartó opioides, cocaína, anfetaminas y cannabis en orina. Por cromatografía líquida de alta resolución se identificó metabolitos de ibuprofeno. No se detectó concentraciones significativas de alcohol, barbitúricos, paracetamol, salicilatos, antidepresivos tricíclicos, metanol o etilenglicol. Se solicitó concentraciones séricas de ibuprofeno y diazepam. El paciente fue ingresado a Cuidados Críticos. La tomografía de encéfalo no mostró sangrado agudo, efecto de masa o desviación de la línea media. Durante las siguientes 48 horas hubo normalización de la gasometría. El paciente fue extubado. Intercurrió con una alteración transitoria de la función renal con poliuria secundaria a necrosis tubular aguda.
Posteriormente manifestó desconexiones del medio repetitivas y mioclonías autolimitadas, sin relación tóxico farmacológica. El electroencefalograma reportó enlentecimiento difuso intermitente de la actividad eléctrica, sin asimetrías ni actividad epileptiforme. Psiquiatría interpretó efecto residual de un síndrome confusional agudo secundario a consumo de alcohol. Se pautó risperidona y tiamina. Tras una detallada anamnesis, el paciente afirmó ingesta copiosa de ibuprofeno y diazepam. Los resultados retrospectivos de las determinaciones toxicológicas corroboraron una concentración de ibuprofeno 72 g y diazepam 26 ng/ml. Tras ocho días de hospitalización, fue externado a domicilio con seguimiento por consulta externa.

CONCLUSIONES:
Este caso muestra algunas de las manifestaciones graves de la intoxicación por ibuprofeno: acidemia por múltiples mecanismos y neurotoxicidad. La coingesta de diazepam y su efecto hipnosedante contribuyó pobremente en el coma. El riesgo de desarrollar estos efectos graves es incierto, si bien se estima que el riesgo vital es alto frente a ingestas

mayores a 400mg/kg. La concentración sérica de ibuprofeno no se correlaciona proporcionalmente con las manifestaciones clínicas. El nomograma como guía es desestimable. No obstante, la conjunción de la acidosis metabólica y coma se asocia con una ingesta significativa de ibuprofeno.

Las manifestaciones de toxicidad severa por ibuprofeno son infrecuentes y difíciles de predecir. Se espera que el inicio de los síntomas ocurra tras cuatro horas desde la ingesta. Se sugiere una observación en urgencias no menores a este tiempo. El tratamiento es sintomático, con resolución habitual del cuadro tras 24–48 horas desde la ingesta, sin existir antídoto específico. Este caso se suma a los escasos reportes publicados en la literatura sobre ingesta masiva de ibuprofeno y supervivencia.

Se sugiere la determinación de ibuprofeno sérico en contextos de coma de origen tóxico, siempre que sea posible.

P-2008

CRISTALES AZULES, CASO CLÍNICO DE UNA INTOXICACIÓN ACCIDENTAL CON SULFATO DE COBRE

Sara Freiría Durán [1]; Felix Alonso García [1]; Andrea Martínez Baladrón [1]

[1]HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES:

Varón de 67 años con historia alergia a antiinflamatorios no esteroideos y episodios de angioedema con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Destacan antecedentes médicos de hipertensión arterial y asma, a tratamiento con budesonida/formoterol, doxazosina y montelukast.

MOTIVO DE CONSULTA:

El paciente acude al Servicio Hospitalario de Urgencias tras toma accidental de sulfato de cobre mientras trabajaba en el campo, desconoce cantidad. Tras la ingesta el paciente consiguió beber agua y provocarse un vómito. A su llegada refiere únicamente epigastralgia.

EXPLORACIÓN:

A la valoración inicial, el paciente estaba consciente, orientado, estable hemodinámicamente y presentaba buen estado general. Al explorar orofaringe y cavidad oral no se identificaron úlceras ni lesiones de ningún tipo. Tampoco destacaba focalidad neurológica grosera. El resto de la exploración física no aportó otros hallazgos significativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En el análisis sanguíneo destacaron una creatinina 1.26 mg/g así y una discreta elevación de transaminsas. Tanto iones como hemograma presentaban valores en rango de normalidad.

Se le realizó también una gastroscopia con los siguientes hallazgos: “En estómago se visualiza mucosa gástrica de fundus, cuerpo y antro congestiva, edematosa, fribale, con erosiones superficiales cubiertas de fibrina y exudado blanquecino que afectan prácticamente toda la mucosa gástrica. Estos hallazgos son compatibles con lesión por cáusticos Zargar grado IIA”.

DIAGNÓSTICO:

Intoxicación por ingesta accidental de sulfato de cobre. Gastritis cáustica Zargar IIA en este contexto.

TRATAMIENTO:

Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se indicó dieta absoluta y fluidoterapia a base de suero fisiológico. Con respecto al manejo sintomático, se administraron metoclopramida, omeprazol y paracetamol intravenosos. Además, se comenzó la antibioterapia profiláctica con amoxicilina con clavulánico.

EVOLUCIÓN:

Tras un ingreso corto de 72h en el Servicio de Digestivo el paciente presentó una buena evolución clínica con correcta tolerancia a la reintroducción de dieta oral relativamente precoz.

Al alta se mantuvo el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones a dosis doble durante un mes más.

Se realizaron gastroscopia y analítica de control transcurridos dos meses tras el alta, ambas compatibles con una correcta evolución del cuadro.

CONCLUSIONES:

El sulfato de cobre es ampliamente utilizado en el mundo agrícola por su poder como germicida y pesticida. Generalmente se encuentra disponible en formato polvo o cristal.

La ingesta aguda de dosis inferiores a 1g es capaz de producir toxicidad clínica, con manifestaciones predominantemente digestivas. En el caso de consumo por encima de esta cifra, sobre todo si se superan los 10-20g, se habla de dosis potencialmente letales. La alta concentración de estos iones de cobre agota las reservas celulares de glutatión, lo que desvía las rutas metabólicas hacia la producción de especies reactivas de oxígeno. El estrés oxidativo resultante y la toxicidad de membrana afectan predominantemente a los glóbulos rojos, los hepatocitos y los miocitos. La intoxicación con sulfato de cobre se relaciona con el fracaso multiorgánico y una alta tasa de mortalidad. Entre las posibles manifestaciones destacan síntomas gastrointestinales (como el sabor metálico en la boca, las náuseas y vómitos o la diarrea), hemólisis, metahemoglobinemia, ictericia, daño hepático agudo, rabdomiolisis y fracaso renal agudo.

El manejo urgente se basa en tratamiento de soporte y sintomatológico. Entre las medidas que pueden necesitar estos pacientes se incluyen: transfusión de concentrados de hematíes (en caso de hemólisis o hemorragia digestiva), oxigenoterapia, sueroterapia, dieta absoluta o colocación de sonda nasoyeyunal y diálisis. La circulación extracorpórea o la plasmaféresis se presentan como opciones de tratamiento generalmente reservadas para casos más graves. A día de hoy el papel de los quelantes como son la D-penicillamina o el EDTA no está claramente establecido.

P-2009

MIDRIASIS UNILATERAL ¿SIEMPRE URGENTE?

D Moya Olmeda [1]; F González Martinez [1]; M Cañete Gomez [1]; P Redondo Martinez [1]; A Molina Medina [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA LUZ

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años acude a urgencias remitido desde centro de salud por dilatación de la pupila del ojo derecho desde hace 2 horas antes de ser valorado en el servicio. Nota visión borrosa. Refiere haber estado cortando belladona. Sin antecedentes personales de interés médico-quirúrgicos y sin tratamiento habitual ambulatorio.

Exploración física: Ojo derecho: midriasis no reactiva. Ojo izquierdo: pupila normocórica, reactiva a la luz. No focalidad neurológica.

Fondo de ojo: vítreo claro. Papila norocoloreada. Buen patrón vascular. Mácula sana. Retina aplicada.

Plan: se explica que la belladona contiene atropina (anticolinérgico)con acción midriática y cicloplejica. El efecto durará unos 10 días y tendrá visión borrosa y molestia a la luz durante ese periodo.

Revisión a los 15 días por oftalmología: asintomático. Pupilas isocoricas, redondas y reactivas a la luz en ambos ojos.

CONCLUSIONES

Es prioritaria una adecuada anamnesis donde podamos encontrar datos de alarma (déficits neurológicos o signos de hipertensión intracraneal), antecedente traumático previo o administación o contacto con fármacos (como atropina, ciclopentolato, fenilefrina, bromuro de ipratropio...)que nos orienten al diagnóstico.

Realizar una exploración neurológica exhaustiva para establecer si existe alteración en el funcionamiento del sistema nervioso tanto central como periférico y una exploración oftalmológica que descarte lesiones inflamatorias, traumáticas, glaucoma o tumores intraoculares, es imprescindible. No debemos confundirnos con la anisocoria fisiológica que es un cuadro clínico crónico con pupilas reactivas a la luz.

La belladona es una especie de arbusto, la cual tiene sustancias químicas que pueden alterar el funcionamiento del sistema nervioso con alucinaciones, delirios e incluso somnolencia y coma, causar cambios en la saliva, sudor y tamaño de las pupilas, cambio en funciones digestivas, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

Conocer este efecto de la belladona y una exploración compatible permite hacer un diagnóstico idóneo y evitar así la realización de pruebas complementarias invasivas.

P-2010

SEMIAHOGAMIENTO EN EL MAR

Alba Ramos García [1]; Irati Oregi Belaustegi [1]; Sheila Condor Pineda [1]; Mikel Vielba Oteiza [1]; Jokin De Miguel Salaberria [1]; Lorea Gómez Berasategui [1]

[1]OSI BIDASOA

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 35 años, institucionalizada psiquiátrica proveniente de otra comunidad autónoma (CCAA), acude a urgencias tras episodio de semiahogamiento durante una excursión a la playa. Refiere haberse tirado al mar por "ser una sirena" y mientras nadaba ha pedido ayuda porque se ahogaba. Tras rescatarla del mar, sufre múltiples episodios de vómitos y accesos de tos asociados a disnea, sensación hipotérmica y tendencia al sueño.

Como **antecedentes personale**s destacan los psiquiátricos con una discapacidad intelectual, epilepsia, esquizofrenia y episodios piscóticos en tratamiento con múltiples fármacos ansiolíticos, antiepilépticos y antipsicóticos.

A la **exploración** está taquicárdica y taquipneica aunque con buena saturación de oxígeno. Regular estado general, tendente al sueño y desorientada con un Glasgow 14. Afebril sin hipotermia. Auscultación cardiaca con tonos taquicárdicos, y a nivel pulmonar roncus, sibilancias y crepitantes generalizados. No otros hallazgos por aparatos en la exploración.

Como **pruebas complementarias** se realizan: un electrocardiograma (ECG)que muestra una taquicardia sinusal, una analítica completa con gasometría arterial, donde destaca una PAFI de 214, hipoxemia moderada (PaO_2 45mmHg)sin hipercapnia, una CK de 261 y leucocitosis, sin otras alteraciones. En la radiografía de tórax se visualizan múltiples infiltrados bilaterales sugestivos de neumonía por broncoaspiración.

Ante la sospecha de insuficiencia respiratoria parcial por neumonía por broncoaspiración tras ahogamiento no fatal con deterioro moderado, se inicia de forma urgente **tratamiento** con ventilación mecánica no invasiva, broncodilatadores nebulizados, corticoterapia y antibioterapia de amplio espectro intravenosa.

Durante su estancia en urgencias, tras la administración del tratamiento y tras varias revaloraciones, la paciente muestra mejoría clínica y gasométrica, normalizándose los valores de PaO_2.

En espera a traslado a su hospital de referencia en otra CCAA, recupera el Glasgow 15 y comienza a agitarse y ponerse agresiva, motivo por el cual se administra midazolam intranasal y se contiene mecánicamente por 3 puntos, rebajándose el nivel de agitación y ansiedad. Después de más de 12 horas en el servicio de urgencias y tras múltiples gestiones administrativas, finalmente se traslada a la paciente hemoidinámicamente estable a su hospital de referencia.

CONCLUSIONES:

La rapidez de actuación en la sospecha clínica e instauración del soporte ventilatorio y tratamiento corticoideo y broncodilatador en un caso de semiahogamiento, son claves para el pronóstico de esta patología. Para ello, el conocimiento básico del personal sanitario sobre estos pacientes en un primer contacto con el sistema sanitario es imprescindible.Según el informe nacional de ahogamientos (INA)en 2023, 422 personas perdieron la vida en espacios acuáticos por este motivo, un 8% más que en 2022.

Por último, me gustaría destacar que es clave que la comunicación y gestión entre distintos sistemas sanitarios sea fácil y accesible, para ofrecer una asistencia médica de calidad a los pacientes.

P-2011

INTOXICACION POR PARACETAMOL Y ONDAS J DE OSBORNE EN HIPOTERMIA

O. Gutiérrez Alcalá [1]; B. Pérez Fernández [2]; J.m. Briceño Sanz [2]; V. Fernández Rodríguez [2]

[1]SAC AVILES; [2]Hospital Universitario Central de Asturias [HUCA]

HISTORIA CLÍNICA:

Femenina que es traída al SUH por el equipo de UVI Movil con bajo nivel de conciencia. Vista por ultima vez por sus amigos 15 horas antes, la encuentran en el suelo sin respuestas a estímulos, con respiración espontánea, se administra fumazenilo y naloxona ya que encontraron múltiples cajas de medicamento vacíos al lado de la paciente. Ante la nula respuesta tras medicación se decide Intubación oro traqueal.

A la llegada al SUH la paciente no precisa sedoanalgesia, bien adaptada a la ventilación mecánica invasiva. Pupilas midriaticas arreactivas, reflejó córneas abolido.

Temperatura óptica de 29.9ºC, Temperatura axilar de 30.3ºC. Iniciando medidas antihipotermia con manta térmica, Suero fisiológico caliente IV.

En pruebas complementarias se observa hemograma, bioquímica y coagulación dentro de limites normales. Gasometria Arterial con valores con Acidosis Mixta.

Se solicitan drogas en orina siendo positivo a Paracetamol en niveles de toxicidad grave.

Tac de cráneo : sin patología aguda.

ECG: Ritmo sin usual a 70lpm, QRS estrecho, con presencia de Onda J de Osborne.

Ante los hallazgos clínicos y analíticos se inicia tratamiento con carbon activado y Acetilcisteina como antídoto de la Intoxicacion por paracetamol, así como medidas de control de la hipotermia, ingresando en UVI. Tras recalentamiento, la paciente presenta un despertar sin focalida neurológica, continuando con las medidas para eliminación de Intoxicacion por paracetamol y presentando enzimas hepáticas seriadas dentro de limites normales, por lo que es alta a la planta para valoración y seguimiento por parte de Psiquiatría.

CONCLUSIONES:

Para las conclusiones de este caso creemos importante valorarlo desde dos puntos de vista clínicos.

El primero la Intoxicacion por paracetamol ya que este es probablemente el analgésico-antipiretico mas asado en la población en general; por lo cual no es raro que se utilice con fines autoliticos o por intoxicación accidental por uso de dosis erróneas, siendo esto mas frecuente en etapas de lactantes o pediátricas.

En el hígado la mayor parte del paracetamol se metabólica por las vías hepáticas (glucoronidación y sulfatación), el resto del fármaco permanece en el hígado siendo meta balizado por el citocromo P450 presentando la concentración máxima a las 4 horas de la ingestión de una cantidad tóxica. La clínica es variable en función a la cantidad y el tiempo de evolución de la ingesta, siendo el mas grave la necrosis hepatica presente dentro de las 72-96 hrs tras la Intoxicacion.

Por lo anterior es primordial iniciar e tratamiento con el antídoto especifico, siendo este la N-Acetilcisteina, que en el caso de nuestra paciente se inicio de manera rapida en el servicio de urgencias nada mas conocer los valores críticos de Paracetamol.

Por otra parte hablaremos de la Onda J de Osborne presente en el ECG, siendo esta una deflexión entre el complejo QRS y el inicio del segmento ST. Esta onda J tiene una alta sensibilidad y especificidad en la hipotermia, aunque no es patognominica. Se han descrito en casos de hemorragia subaracnoidea, hipercalcemia y en la isquemia cardiaca aguda.

Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo responsable se cree que esta en relación con la disminución de la conductividad y el automatismo del sistema de conducción en el corazón, y el aumento del período refractario debido al aumento del tiempo de apertura de los canales rápidos de sodio y lentos de calcio.

En el caso de nuestra paciente la presencia de la onda J de Osborne claramente esta relacionado con la Hipotermia grave pero ante el bajo nivel de conciencia y como lo mencionamos anteriormente también podía estar presentes en patología a nivel cerebral por lo que esta posibilidad debía de ser descartada con las pruebas de imagen cerebral urgentes.

P-2012

ESCOMBROIDOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Manuel Gómez Varón [1]; Inés Ortega Gálvez [1]; Rocío Balderas Ruiz [1]; Elisabeth Martínez Mesas [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 54 años, sin alergias medicamentosas, con antecedentes personales de hipertrofia benigna de próstata en tratamiento con tamsulosina 400miligramos cada 24 horas y sin intervenciones quirúrgicas. Acude a urgencias hospitalarias por rubor facial,erupción pruriginosa en tronco y vómitos que no mejoran a pesar de tratamiento con 80miligramos de metilprednisolona y 10miligramos de metoclopramida administrados en urgencias de atención primaria 12 horas antes.

En la anamnesis se pregunta al paciente entre otros por posible ambiente epidemiológico refiriendo que su mujer y su hijo también presentan vómitos y por posible ingesta de alimentos en mal estado. El paciente refiere que el día de antes había estado de pesca con su hijo, cenando esa noche(unas 3-4 horas antes del inicio de la clínica)una dorada que ellos mismos habían pescado.

En urgencias aceptable estado general, con ligera deshidratación de piel y mucosas, Tensión arterial 120/60. Saturación de oxígeno con aire ambiente del 98%. Exploración neurológica normal, auscultación cardiopulmonar normal, y abdomen no doloroso, sin masas, megalias ni signos de irritación peritoneal. Se aprecia flushing facial y erupción urticariforme en tórax.

Se extrae analitica con hemograma, bioquimica y coagulación, encontrando ligera leucocitosis con desviación izquierda (13.000 leucocitos con 81% de neutrófilos)y Proteína C reactiva de 37, resto dentro de la normalidad.

Ante el antecedente de consumo de dorada pescada por ellos mismos y la no mejoría con el tratamiento corticoideo y antiemético aplicado, se sospecha Escombroidosis como primera opción diagnóstica.

Tras administración de antihistamínicos (ranitidina y dexclorferamina)el paciente mejora notablemente con desaparición completa de la sintomatología, incluído el rubor facial y la erupción en tronco.

El paciente es dado de alta con recomendaciones dietéticas y antihistamínicos.

CONCLUSIONES

La escombroidosis es una intoxicación por pescado muy frecuente pero poco diagnosticada. Se produce cuando los peces no se almacenan adecuadamente a bajas temperaturas tras ser capturados, la masa muscular del pescado libera histamina y ésta es la causante de la sintomatología, ya que la histamina no se anula al conservarse ni cocinarse el pescado.

Los síntomas más frecuentes con el flushing facial y la urticaria pero pueden aparecer también otros síntomas intestinales como diarrea y vómitos, soliendo aparecer unas tres horas después de haber ingerido el pescado.

Es muy importante realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como la alergia al pescado y el anisakis.

P-2013

MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS OCULARES EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mi Pérez Martín [1]; C Aldasoro Frías [2]; S Ferrero Mato [1]; M Bousquets Niño [1]; Df Muñoz Nogales [1]; D Morán Montero [3]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TORREJON; [3]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 39 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin hábitos tóxicos. No presenta antecedentes personales de interés.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor ocular en ojo izquierdo (OI)y salida de contenido ocular de 6 horas de evolución. El paciente refiere que se ha despertado con un gel en la cara que cree que procede del ojo tras haber sufrido un traumatismo el día anterior en su trabajo (en la construcción)con un taladro percutor sobre piedra. Asocia sensación nauseosa y malestar general.

En la exploración física el OI presenta amaurosis total con hipotonía severa y el globo ocular totalmente "arrugado" (ver imagen). Córnea y esclera deformadas por la hipotonía, y córnea totalmente opaca. Se aprecia zona amplia de perforación por la que asoman restos de humor vítreo. Todo ello condiciona una desestructuración completa del globo ocular.

Se solicita analítica y TAC de órbita urgente apreciándose que existen numerosos impactos del traumatismo que han perforado en gran medida el globo ocular.

Ante estos hallazgos se decide instaurar tratamiento antibiótico urgente, analgesia sistémica y antiemético. Además, nos ponemos en contacto con oftalmólogo que se encuentra de guardia localizada, quien tras evaluar la situación decide realizar intervención quirúrgica urgente con resultado final de evisceración o vaciamiento del contenido ocular.

CONCLUSIONES:

La mayoría de los traumatismos oculares son banales y solo afectan a la superficie ocular, pero, en ocasiones, pueden provocar secuelas de extrema gravedad como el caso que se presenta, siendo de las primeras causas de ceguera unilateral en la población activa.

Como médicos urgenciólogos, durante la anamnesis, debemos recoger el antecedente traumático junto con el mecanismo del mismo, la velocidad del impacto, el material implicado, de tal manera que se establezca una aproximación a la gravedad del mismo.

Hay que recordar cuáles son los traumatismos oculares que requieren de nuestra atención médica urgente: Perforación ocular, cuerpos extraños (corneales, intraoculares), hipema, erosiones corneales/quemadura o heridas palpebrales penetrantes. Según el Ocular Trauma Score (OTS) son factores pronósticos en los traumatismos oculares: La agudeza visual inicial, la presencia de ruptura o endoftalmitis, la lesión perforante, el desprendimiento de retina y DPAR. De forma general lo más importante en este tipo de traumatismos son los lavados profusos de manera continua con suero salino fisiológico y no prescribir ningún colirio ciclopéjico hasta que no haya sido valorado por el oftalmólogo con el fin de no inducir un posible glaucoma agudo con la midriasis farmacológica.

En nuestro caso, el paciente desgraciadamente consultó en nuestro servicio demasiado tarde cuando debido a la perforación ya había perdido prácticamente en su totalidad el humor vítreo. De ahí la importancia del médico de urgencias de identificar las urgencias oftalmológicas que requieren una atención inmediata con el fin de evitar un desenlace como en este caso.

P-2014

INVESTIGAR TACTICA AUTOLITICA: TODO UN RETO

M Teresa Benavent Company [1]; Maria Cardells Peris [1]; Laura Isabel Tarrat Alcalde [1]; Sonia Losada [1]; Clara Eugenia Grau Viel [1]; Lidia Chisvert Pla [1]

[1]Hospital Francisco de Borja (Gandia)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 29 años es traido a urgencias hospitalarias en soporte vital avanzado tras encontrarlo inconsciente en una autocaravana por parte de un amigo de forma casual con una nota de despedida al lado al parecer intento de autolisis. En el lugar encontraron varios blisters parcialmente vacíos de supuesta ingesta medicamentosa: paracetamol, cafeína, fenilefrina, flurbuiprofeno. Se desconoce tiempo de evolución y sus antecedentes (paciente extranjero). En extrahospitalaria relatan detección de hipertensión arterial, bradicardia de hasta 20 lpm e hipoglucemia 10 mg/dl por lo que administran atropina, glucosa 33% y glucosado iv. Se traslada a la sala de reanimación. En exploración física destaca tensión arterial de 138/107, frecuencia cardíaca 40, saturación oxigeno aire ambiental 95%, temperatura 33º y glucemia 205. NO presenta traumatismos externos aparentes. La auscultación cardiopulmonar es normal, abdomen ligeramente distendido. Neurológicamente a su llegada Glasgow 7 respondiendo con algún sonido incomprensible con sondaje vesical y miosis bilateral arreactiva. Se le solicita gasometría arterial obteniendo ph 7,43 pc02 38, p02 103, bicarbonato 20, lactato 2. En la analítica reseñar creatinina 0,91, na 140/K 4,45 cpk 761 y hemoglobina 17,8 leucocitosis 12000, coagulación en rango, niveles de paracetamol iniciales negativos, alcoholemia y tóxicos en orina negativos. Se procedió a sondaje nasogástrico sin obtener restos de fármacos y se inicia medidas para hipotermia y administración de flumazenilo y naloxona con escasa respuesta. Se realizó tac craneal que fue normal.Al inicio fluctua nivel de consciencia, se consigue tras insistencia que el paciente admita haberse administrado intramuscularmente sedivet (romidifina)y equisedan (xilastatina).Se contacta con toxicología que confirma ambos anestésicos son agonista alfa2drenérgicos de uso veterinario (para caballos)y entre sus efectos se hallaban coma, depresión respiratoria, bradicardia, hipo/hipertensión e hipotermia concordantes con la clínica del paciente. Empeoramiento rápido hacia estupor, bradicardia extrema y crisis comiciales por lo que se avisa a uci procediendo a intubación orotraqueal. Tórpida evolución posterior agitación psicomotriz pese a la sedación pautada (incluso autoextubación en 2 ocasiones)junto con inestabilidad hemodinámica (tendencia a hipertensión arterial y bradicardia)que se trata con perfusión nitroglicerina y furosemida. Se interrumpe perfusión pautada al inicio con nacetilcisteina ante control niveles de paracetamol negativos. Empeoramiento también en analíticas de control con fallo hepático y coagulopatía. En días posteriores se consigue estabilizar al paciente y extubación sin incidencias. Valorado por psiquiatría en planta el paciente admite realizar raptus autolesivo de alta peligrosidad y baja rescatabilidad tras incidente laboral Ambivalente frente a intencionalidad tanática, la descarta taxativamente cuando es valorado con proyección a futuro, se diagnostica como trastorno de la personalidad. Finalmente es dado de alta 10 días después sin secuela alguna.

CONCLUSIONES:
En la última memoria del Servicio de Información Toxicológica se alerta de un aumento del 29% de consultas basadas en intentos de suicidio con sustancias tóxicas, aumentando la actividad suicida en España a raíz de la pandemia. Resulta fundamental intentar determinar método suicidio. Ante una sospecha de intoxicación medicamentosa la lista sustancias tanto farmacológicas como no farmacológicas es interminable. Entre ellos se halla la xilacina, cuyo uso ha aumentado en Estados Unidos y Puerto Rico en los últimos 5 años, no habiéndose detectado "de momento" en Europa. Este fármaco se podría obtener en el mercado veterinario de algunos países asiáticos o de Sudamérica con escaso coste por narcotraficantes que lo mezclan junto con fentanilo y otros opioides para potenciar sus efectos, pudiendo transformarse de droga de abuso a método autolítico. Como complicaciones puede presentar desde coma hasta un edema agudo de pulmón cuyo manejo es sintomático, por lo que resulta altamente letal.

P-2015

APLICACIÓN DE DIPHOTERINE® PRECOZ EN QUEMADURA FACIAL Y OCULAR ACCIDENTAL POR SOSA CAUSTICA EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO

Nerea Areizaga Vidal [1]; Marina Gómez-morán Quintana [2]; Noelia Moreno García [3]; Jose Manuel Moreno Pesquera [2]; Ruben Quintero Mínguez [2]

[1]CS Balmaseda; [2]SUMMA 112; [3]SUMMA112

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 75 años con los antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y gota en tratamiento habitual con pitavastatina, furosemida y atenolol. De forma accidental al manipular un desatascador de limpieza con sosa caustica se produce una quemadura con dicho producto en área facial y ocular, además con afección en la cavidad oral. A la llegada del equipo de emergencias el paciente se encuentra en decúbito supino sobre el sofá y con aplicación de frio local. Imposibilidad de apertura ocular. Niega dolor, náuseas, ni vómitos. No estridor, ni afonía, ni tos.
En la exploración física el paciente se encuentra consciente y orientado. Tensión arterial de 174/94 mmHg, frecuencia cardiaca (FC)79 lpm (IS 0.45), frecuencia respiratoria (FR)12 rpm, SpO2 97%. Glucemia basal 120 mg/dl. Presenta numerosas lesiones faciales: se observa afectación ocular con presencia de una escara blanca en área palpebral bilateral, flictenas en surco nasogeniano y área periorbicular de los labios. Eritema en hélix derecho. Se observa escara blanca sobre la lengua, eritema de pilares anteriores de cavum con edema de úvula asociado. Resto de la exploración física sin hallazgos de interés.
Actuación del equipo de emergencias:
Descontaminación del agente químico: Se solicita diphoterine® tópico debido a la gravedad y localización de las quemaduras. Se procede a la retirada de prendas, se realiza lavado continuo abundante con suero fisiológico en zona de los ojos (2000 ml de SSF en área facial y ocular), canalización de dos vías periféricas de amplio calibre 18F. Se administra diphoterine® tópica a los 20 minutos del accidente con el aplicador que presenta el producto.
La diphoterine® es una solución quelante anfótera, hipertónica y polivalente desarrollado en Francia como solución descontaminante a base de agua para salpicaduras químicas en ojos y piel en exposiciones de sustancias alcalinas como ácidas. Se trata de una alternativa al lavado continuo con suero fisiológico o con Ringer lactato.
Estabilización del paciente: Mediante control de la temperatura corporal, control del dolor, confort del paciente. Se administra fentanilo 100 mcg y Ringer lactato 1000 ml intravenoso (IV).
Aislamiento de vía aérea: Debido a la afectación de la vía aérea, se procede a la secuencia de intubación rápida de forma preventiva debido al riesgo sobre la vía aérea por el edema en úvula. Se realiza con Fentanilo, midazolam, Ketamina y Rocuronio. Se realiza intubación orotraqueal con tubo endotraqueal del 8.5 mediante uso de videolaringoscopio y Frova® tras fracaso de laringoscopia directa por la difícil visualización de laringe por abundantes secreciones y visualización Cormack III. Se conecta el paciente a ventilación mecánica sin complicaciones.

Se decide traslado con preaviso a unidad especializada de quemados para su valoración y tratamiento definitivo.

Evolución:

En el hospital le realiza lavado ocular con Ringer lactato 500 ml por cada ojo, se realiza cura de flictena facial. Se objetiva por fibroscopia quemadura superficial de aretinoides y no afectación esofágica ni otras zonas mediante tomografia axial computarizada (TAC)completo. Se decide la extubación del paciente con alta de UCI a las 48 horas y posteriormente el ingreso planta de quemados para cura de quemaduras y estabilización. El paciente presenta afectación de ambas corneas pero con buen pronóstico. Tras una semana de ingreso es dado de alta del hospital con revisión por cirugía plástica y oftalmología.

CONCLUSIONES

La quemadura química es una urgencia vital, precisando la identificación rápida del agente causante y la descontaminación precoz. La disponibilidad de aplicación de diphoterine ® de forma precoz disminuye la gravedad de la quemadura, las secuelas de curación y el manejo del dolor debido a su polivalencia tanto en sustancias alcalinas como ácidas lo que supone un gran beneficio para el paciente.

P-2017

¿CÓMO PREVENIR TRATAMIENTO CON DIÁLISIS EN LA RABDOMIOLISIS GRAVE?

Natalia Sanz Lucas [1]; Gabriela Huerta Aranda [1]; Alejandro Torrejón Cereceda [2]; Dayana Moreira Nieto [2]; Lucia González Freire [3]

[1]Cotolino II; [2]Santoña; [3]Solórzano

HISTORIA CLÍNICA

MOTIVO CONSULTA:

Varón 28 años, consumidor diario de Cocaína y OH ocasional que acude a Urgencias por objetivar orina ¨color Coca-Cola¨ y debilidad generaliza de predominio en MMSS (Miembros superiores)y en MMII (Miembros inferiores).

Refería inicio de actividad física hace 24h (crossfit). No disuria ni otra clínica miccional. Afebril en domicilio. No traumatismo ni caída. Negaba lumbalgia, dolor abodminal ni en otra localización.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Afebril, TA 137/68.
- Cabeza y cuello: Aumento de tono cervical derecho sin limitación movilidad cervical. Signos meníngeos negativos. No dolor apófisis epsinosas cervicales ni musculatura paravertebral.
- MMSS: con importante edema y aumento de tono muscular con molestia a la palpación de zona de músculo bíceps braquial y braquioradial. Además, el MSD estaba aumento tamaño 1,5 cm en comparación con contralateral (Paciente diestro)(Fotografía 1), sin eritema cutáneo, calor local ni otros signos claros de TVP. Correcto balance articular, sin alteración en la fuerza ni en la sensibilidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Analítica sanguínea: FRA (Fracaso renal agudo)con Creatinina 2,6 mg/dl, Urea 68 y FG 45, CK(Isoencima MM)169.700 U/l, LDH 3522 U/l, ALT 402 U/l, D-Dímero 1715ng/ml con resto de coagulación dentro de la normalidad, Reactantes de fase aguda junto con PCR normales. Tampoco alteraciones electrolíticas (K+, Na+ y Ca2+ normales).
- Analítica orina: Hemoglobinuria (Hb ++++)con protetinuria +++, pH ácico con densidad disminuidad. Leucocitosis y nitritos negativos.
- Tóxicos en orina: Cocaína +.
- Gaometría venosa: Acidosis metabólica (pH 7,34 Bicarbonato 18 mmol/L), con lactato normal.
- ECG: Ritmo sinusal 65lpm. QRS estrechos. Eje nromal PR no alargado. No alteraciones agudas en la repolarización. No arrítmias.
- Score McMahon: 7 puntos, alto riesgo.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA:

Dado los valores de CK, LDH, AST junto con la acidosis metabólica y al FRA tras actividad física en contexto de consumo de tóxcios se sospecho cuadro de Rabdomiolisis grave-moderada con FRA secundario.

Descartándose en el momento otras complicaciones como podrían ser CID (Coagulación intravascular diseminada), Síndrome compartimental y/o alteraciones electrolíticas como hiperpotasemia o hiper-hipocalcemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- TVP, miositis, Síndrome Compartimental.

TRATAMIENTO:
- Monitorización, sonda vesical y medición horaria de diuresis.
- Infusión solución salina fisiológica a 2,5 ml/Kg/h con el obejtivo de mantener diuresis 200-300ml/h.
- Bicarbonato sódico EV 1M a 26ml/h con el objetivo de alcalinización orina pH > 6,5.
- Posteriormente, cuando objetivamos ausencia de deplección de volumen, iniciamos Furosemida 20 mg
(Dosis inicial 60 mg + seguido 20mg/6h EV).

SEGUIMIENTO:
- Mejoría importante de la función normal hasta su normalización (FG 90, Cr y Urea dentro de la noramlidad). CK descendio hasta 557 U/l, normalizándose el resto de valores analíticos. Sin alteraciones electrolíticas ni arritmias. También correción acidosis metabólica. No precisó tratamiento con diálisis.

CONCLUSIONES:
La rabdomiolisis es una entidad que debe estar presente al momento de realizar nuestro diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes y sin patologías de base que presentan IRA. Sobre todo si presentan un antecedente previo que puede ocasionar dicha patología (Tóxicos, ejercicio, traumatismo, convulsiones, trastornos térmicos, infecciosa..).
El FRA es la compliacción más importante que debemos prevenir en los pacientes que sospechemos de RML. Puede desarrollarse hasta en un 33% de los casos y se asocia con la demora en el inicio del tratamiento. Se desencadena por necrosis tubular aguda secundaria a la acción de nefrotoxinas endógenas, sustancias intracelulares liberadas al torrente sanguíneo por lisis de músculo estriado.
De forma general el tratamiento se debe orientar a preservar la función renal y evitar complicaciones potencialmente fatales como síndrome compartimental, alteraciones electrolíticas, CID y FRA. Dicho tratamiento se basa en en la fluidoterapia intensiva y precoz para prevenir diálisis.

P-2018

EL COMA QUE FUE "SÓLO" POR IBUPROFENO

Arantxa Bezunartea Pascual [1]; Marcos Pérez García [1]; Naroa Lacunza Andueza [1]; William Eduardo Escamilla Gómez [1]; Andrea Baztán Ubani [1]; Leyre Cristina Urueña Zamora [1]
[1]HUN

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer, 17 años, sin antecedentes de interés.
Es traída a Urgencias en Soporte Vital Avanzado (SVA)por episodio de desconexión del medio y vómitos. A la llegada de SVA, la paciente está somnolienta. Durante la exploración comienza con agitación psicomotriz marcada. En el traslado aparecen movimientos tónico-clónicos de predominio en extremidades superiores. Niegan otros síntomas días previos. En habitación encuentran un bote de Acetona.
Exploración física: TA: 80/40 mmHg, FC: 131, SatO2: 98%, Glucemia: 140, Tª: 36ºC. Auscultación anodina. Glasgow 11. Pupilas reactivas isocóricas y reactivas.
Evolución: Ante sospecha de crisis epiléptica se administra diacepam intravenoso y se inicia fluidoterapia por hipotensión. La paciente presenta deterioro rápido de nivel de consciencia con desaturación, requiriendo aislamiento de vía aérea siguiendo secuencia rápida de intubación.
Ante sospecha de intoxicación por alcoholes iniciamos fomepizole y hemodiálisis urgente. Pautamos bicarbonato 1/6 M 250 cc.
Interconsultamos a UCI y nefrología.
Desde Urgencias se solicitan las siguientes pruebas complementarias:
- Gasometría Venosa (GV)inicial: pH 7.2; pCO2 39.2; pO250.7 HCO3 14.7 (GAP 25)lactato 5.88. Se repite GV ante el empeoramiento clínico: pH7.1; pCo2 42; pO2 60.5lactato 5.62.
- Analítica sanguínea: OsmP: 337, Acetaminofeno negativo, Salicilato negativo, Litio < 0.1, Etanol < 0.1. Resto dentro de parámetros normales. Metanol y etilenglicol (enviados a otro hospital)pendientes de resultados.
- Analítica de orina con tóxicos negativos. No cristales de oxalato cálcico.
- Angio - TAC: Estudio sin signos de patología intracraneal aguda. Estudio vascular con perfusión en rango.
Durante su estancia en UCI, la evolución es favorable, con extubación precoz a las 6h, hemodinámica estable y medio interno corregido.
Se realiza EEG en las primeras 24 horas, tras la retirada de sedación: "Registro con ritmos mixtos en rango alfa y delta. Aunque debe valorarse en el contexto farmacológico de la paciente, el trazado es arreactivo".
La paciente admite toma de más de 50 comprimidos de ibuprofeno 400 mg y 600 mg con ideación autolítica. Se confirman niveles negativos de alcoholes.
Se traslada a medicina interna y se instaura tratamiento y seguimiento desde Salud Mental.

CONCLUSIONES:
Presentamos un caso de toxicidad neurológica grave por sobreingesta con finalidad autolítica de ibuprofeno. Asociamos habitualmente sobredosis de ibuprofeno con la clínica digestiva y renal. Pero en ingestas mayores a 400 mg/kg, el 30 % de los pacientes presentan clínica neurológica. La toxicidad aguda del sistema nervioso central relacionada

con el abuso de AINE es variada; desde la somnolencia hasta el coma. Otros sistemas afectados son el hematológico y el cardiovascular. La intoxicación se puede presentar con alteraciones iónicas.
En pacientes sintomáticos, las pruebas de laboratorio deben incluir un hemograma completo, análisis de gases en sangre y un panel metabólico. Desde el punto de vista bioquímico, puede aparecer acidosis metabólica con anión gap elevado por acúmulo de metabolitos ácidos del ibuprofeno, fallo renal agudo y acidosis láctica por convulsiones. La evaluación de otras ingestas como etanol, alcoholes tóxicos y aspirina se deben sospechar dependiendo de la presentación del paciente.
El tratamiento de un paciente con toxicidad por ibuprofeno es principalmente de soporte. Se administra carbón activado si hay sobredosis clínicamente significativa en las 2 primeras horas. Las intervenciones terapéuticas incluyen: estabilización de las vías respiratorias, ventilación mecánica, benzodiacepinas para el control de las convulsiones, líquidos intravenosos y vasopresores para corregir la hipotensión; control de arritmias en contexto de desequilibrios electrolíticos. La hemodiálisis puede ser útil para el manejo de la hiperpotasemia o acidosis metabólica refractaria.
El trabajo fundamental desde el servicio de Urgencias es asegurar la vía aérea y la ventilación y la adecuada circulación del paciente. Debemos sospechar otras ingestas acompañantes y tratar adecuadamente las complicaciones añadidas, ya que no existe un antídoto eficaz.

P-2019

METIMAZOL: AGENTE oo NEUTRÓFILOS

C Higueras Sánchez [1]; M Muñoz Martín [1]; R Hijar Jiménez [1]; Af Soto Telles [1]; I Espeso Niclos [1]; L Aparicio Serrano [1]
[1]Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 53 años que acude a urgencias por cuadro de diez días de fiebre, escalofríos, odinofagia y mialgias. Los síntomas no mejoraron a pesar de completar un tratamiento de siete días con amoxicilina pautado ante sospecha de amigdalitis aguda
Antecedentes personales: Hipertiroidismo primario por enfermedad de Graves-Basedow, habiendo presentado primer brote hace 20 años y segundo hace un mes, motivo por el que se inicia tratamiento con metimazol.
Exploración física: TA 88/47 mmHg, FC 106 lpm, Sat02 98% basal, T 38ºC. Consciente y orientada, taquipneica.
- Cardio-pulmonar: anodino.
- Miembros inferiores: edemas hasta tercio distal.
- Nasofibroscopia: paredes faríngeas, epiglotis, cuerdas vocales y aritenoides normales, senos piriformes libres.

Evolución: A su llegada a Urgencias se encuentra con buen estado general pese a inestabilidad hemodinámica (NEWS 7, SOFA 4). Es valorada por otorrinolaringología, quien descarta complicaciones de faringoamigdalitis como foco febril.
Hemograma muestra 400 leucocitos con 0 neutrófilos, 0 monocitos y 0 eosinófilos (última analítica de hace un mes normal), con resto de series y estudio de extensión sin alteraciones. Bioquímica con elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 303.2 mg/dl. Resto de pruebas complementarias sin hallazgos significativos.
Aunque no asocia otras citopenias, no se puede descartar que la neutropenia sea consecuencia de una infección y que además haya otro foco diferente de la amigdalitis (ya que ésta no presenta complicaciones y la paciente tiene una situación de shock séptico). Se solicitan cultivos y se realiza TAC abdominal, compatible con proctocolitis.
La situación hemodinámica de la paciente empeora a pesar de sueroterapia intensiva, optando finalmente por inicio de drogas vasoactivas. Se añade antibiótico empírico con meropenem y linezolid además de factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF). Ante la sospecha de que la agranulocitosis también pueda estar en relación con la toma de antitiroideos (ATD), se suspende. La paciente es admitida en Unidad de Cuidados intensivos donde permanece con G-CSF, presentando lenta recuperación con tratamiento durante 8 días.
Finalmente crece E Coli sensible a ambos antibióticos, tanto en hemocultivos como en urocultivo. Por tanto, estamos ante un caso de agranulocitosis inducida por ATD complicada con shock séptico por E Coli.

CONCLUSIONES:
1. La agranulocitosis inducida por fármacos ATD, aunque rara (incidencia del 0,1%)constituye la reacción adversa más grave y principal causa de muerte relacionada con el tratamiento (mortalidad del 21,5%).

2. Los síntomas iniciales son fiebre y odinofagia, lo que hace que, dada la similitud con enfermedades infecciosas comunes, pueda causar diagnósticos erróneos y retrasos en el tratamiento.
3. No se recomienda la monitorización rutinaria del recuento de leucocitos en pacientes con ATD dada la baja incidencia y que suele ocurrir abruptamente. Es difícil determinar si la agranulocitosis es debida a una infección o a la administración de ATD. En cualquier caso, debe ser tratado con antibiótico y suspendiendo medicación.
4. Algunos estudios sugieren una reducción en el tiempo de recuperación con el uso de G-CSF, mientras que otros cuestionan su eficacia. En neutropenia causada por infecciones, el estado del paciente suele recuperarse rápidamente tras G-CSF. Sin embargo, en este caso, la paciente tardó ocho días en recuperar cifras a pesar de recibir G-CSF, lo que respalda que la agranulocitosis sea secundaria a la administración de ATD.
5. Tras la recuperación de la agranulocitosis, se debe tener precaución al recetar nuevamente medicamentos ATD por reacciones cruzadas entre tioamidas. Se debe buscar tratamiento definitivo para el hipertiroidismo con yodo radiactivo o cirugía.
6. Aunque la fisiopatología de estas reacciones adversas no se comprende completamente, se cree que puede ser por una respuesta inmunomediada, por toxicidad directa del fármaco en la médula ósea e incluso se han identificado algunos loci de susceptibilidad genética.

P-2020

UNA REACCIÓN PECULIAR

O Revilla Poza [1]; Mv Duhalde [1]
[1]Hospital Can Misses

HISTORIA CLÍNICA:

- **MOTIVO DE CONSULTA**

Paciente varón de 44 años sin antecedentes personales de interés. Acude al servicio de urgencias hospitalarias por inflamación de glande y región inguinal bilateral asociado a sensación febril de 2 días de evolución.
Niega síndrome miccional, sin embargo, comenta que la última vez que orinó presentó escozor al final de la micción. Niega fiebre termometrada, secreción uretral ni relaciones sexuales de riesgo. Tiene pareja estable de tiempo de evolución, con la que tiene relaciones sin uso de preservativo.
Tanto él como su pareja relacionan el cuadro clínico con la inserción del dispositivo intrauterino (DIU)hace unos días, presentando el paciente molestias con la penetración con sensación de "pinchazo".
Además, refiere sensación similar hace unos años también tras la colocación del DIU de su pareja.

- exploración física**:**

Paciente consciente y orientado en las tres esferas con buen estado general, normohidratado y normocoloreado. Eupneico en reposo. Afebril (36,8ºC).
Se observa área de inflamación localizada en glande y región distal del cuerpo del pene en forma de rodete. Se palpa inflamación suprapúbical y adenopatía inguinal derecha movil, no adherida a planos profundos y no dolorosa a la palpación. Testículos no dolorosos, no se palpan masas, ni inflamación del epidídimo.
Signo de Prehn bilateral normal.
Reflejo cremastérico bilateral positivo. No signos de flogosis.
Pulso femoral bilateral presente y simétrico. No signos de trombosis en miembros inferiores.

- **PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:**

Se realiza analítica sanguínea en urgencias, donde destaca:
· Hemograma: hemoglobina 14,4 gr/dl, leucocitos 98210 uL, neutrófilos 69210 uL, linfocitos 1910 uL.
· Coagulación dentro de la normalidad.
· Bioquímica: Glucosa 95 mg/dL, sodio 139 mmol/L, potasio 3,9 mmol/L, proteína C reactiva 5,34.
Además, se pide sedimento urinario: pH 5,5. Glucosa normal, proteínas normales, eritrocitos 250 hem/microlitros, cetonas negativo, nitritos negativo, leucocitos negativo.
Flora bacteriana negativo.

- **ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA:** Reacción alérgica por contacto.
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

o Balanitis
o Dermatosis inflamatorias
o Lesiones premalignas
o Enfermedad de transmisión sexual que cursan son adenopatías Sífilis, linfogranuloma venéreo, herpes genital.
o Infección urinaria
o Uretritis

- **EVOLUCIÓN:**
Se pautó como tratamiento metilprednisolona (1mg/kg)80 mg im, analgesia (paracetamol 1 gramo cada 8 horas)y antihistamínicos si prurito. Se recomendó el uso de preservativo con el fin de evitar contacto con probable alérgeno (hilos del DIU).
Tras pautas el paciente no volvió a contactar con su médico de familia ni volvió a urgencias.

CONCLUSIONES:
- La dermatitis alérgica se produce por una respuesta de hipersensibilidad de tipo retardado mediada por las células T a un agente exógeno (por ejemplo, los hilos del DIU).
- La expresión clínica más común son placas eritematosas, induradas y escamosas acompañadas en ocasiones de vesículas y ampollas. El edema puede ser prominente en áreas de piel delgada como en nuestro caso, los genitales.
- El síntoma más frecuente es el prurito, aunque también puede aparecer ardor, escozor y dolor.
- El diagnóstico es clínico y mediante la historia de exposición a alérgenos.
- El tratamiento de primera línea consiste en corticoides tópicos, tacrólimus y emolientes, además de evitar alérgeno. Sin embargo, cuando afecta a genitales está recomendado corticoides sistémicos (prednisona 0,5- 1mg/Kg/día)durante 7 días.

P-2021

INTENTO AUTOLITICO CON RATICIDAS

Fernando García Martin [1]; Ainhoa Urraca Gamaury [1]; Marcial Rodríguez Morosoli [1]; Maria Teresa Fernández Rivas [1]; Maria Prieto Martin [2]; Maria Isabel Perez Martin [1]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA; [2]HOSPITAL UNIVERSITARIO SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA:
- Paciente de 31 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de seguimiento en centro de salud mental por cuadro ansiosodepresivo que no precisó tratamiento farmacológico en 2019.
El paciente es trasladado al hospital en ambulancia medicalizada por referir ingesta de raticida con fines autolíticos. El paciente refiere problemas familiares y sentimentales. Tuvo un gesto autolítico previo en 2017 que no consultó con nadie. Ha ingerido medio sobre de raticida siete horas antes de su llegada, tras lo cual presentó un vómito de contenido alimenticio no hemático. Ha precisado intervención de las fuerzas y cuerpos de seguridad del estado por episodio de agitación en su domicilio. Ahora se encuentra tranquilo y colaborador. Durante el traslado se administró carbón activado.
- A la exploración física presenta buen estado general con estabilidad hemodinámica. TAS: 121 mmHg, TAD: 71 mmHg, FC: 84 lpm, SpO_2: 99%, Tª: 36,5ºC.
CyC: consciente, orientado, colaborador, normohidratado y normocoloreado.
TORAX: AC: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos asociados.
ABDOMEN: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas, no visceromegalias, no signos de irritación peritoneal.
EE: no edema, no signos de insuficiencia venosa, no petequias ni hematomas.
- **Pruebas complementarias**: se solicita analítica completa con hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas reservadas.
- Tratamiento en urgencias: se canaliza vía periférica con infusión de cristaloides y vitamina k 10 mg intravenosos. Dado que no presenta hemorragia activa y permanece estable hemodinámicamente se monitoriza al paciente y se realiza llamada a instituto nacional de toxicología. Llega un acompañante que nos aporta la marca del raticida así como una muestra del mismo.
Tras la llamada se siguen las recomendaciones de ingreso en planta hasta que se completen 3 semividas de eliminación del tóxico realizando control de hemorragias y analíticas seriadas.
El paciente estuvo ingresado durante cuatro días sin evidenciarse ninguna complicación hemorrágica ni de la función hepática o la coagulación por lo que se decide alta con seguimiento posterior por parte de psiquiatría.

CONCLUSIONES:
La intoxicación por raticida es una emergencia médica que requiere una atención rápida y especializada, ya que puede comprometer la vida del

paciente. Los raticidas suelen contener derivados dicumarínicos por lo que pueden provocar sangrados al inhibir la síntesis de factores de la coagulación dependientes de vitamina k provocando un aumento del tiempo de protrombina y del INR.
El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exposición al tóxico, el cuadro clínico y las pruebas complementarias como son el hemograma, la bioquímica con pruebas de función hepática así como la coagulación.
El tratamiento consiste en medidas de soporte vital, descontaminación, antídotos específicos como la vitamina K, el plasma fresco congelado o el complejo protrombínico así como fármacos hemostáticos como el ácido tranexámico. Como medidas de descontaminación se encuentra contraindicado el lavado gástrico por riesgo de sangrado iatrogénico por las sondas, es preferible la administración de carbón activado a dosis de 50 g por vía oral
El pronóstico depende de la dosis ingerida, el tiempo transcurrido desde la exposición, la respuesta al tratamiento y la aparición de complicaciones como el shock hipovolémico, la anemia, la insuficiencia renal o la afectación de órganos vitales llegando incluso a aparecer semenas o meses después en función del compuesto.
La prevención de la intoxicación por dicumarínicos implica una adecuada educación sanitaria, una vigilancia de los pacientes con riesgo de conducta suicida y una intervención psicológica y psiquiátrica oportuna.

P-2022

DOCTORA, ME ESTOY HINCHANDO

María Suárez Padrino [1]; Fátima Martínez Durán [1]; Melody Muñoz Martín [1]; álvaro Thomas-balaguer Cordero [1]; María Eugenia López Gómez [1]; Nuria Almeida Molina [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 60 años sin reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, hipertenso, dislipémico, fumador, sin otros antecedentes de interés. En tratamiento habitual con Omeprazol 20 mg, Rosuvastatina 10 mg, Enalapril 20mg (mal cumplidor).
Acude a urgencias por edema facial de predominio derecho, que abarca mejilla y labios, sin compromiso de la vía aérea, de reciente aparición. No tiene picor, ni dolor, ni dificultad respiratoria. Además, presenta hidrocele bilateral y edema de pene, con ligero prurito asociado. Niega dolor, o síndrome miccional. Niega relaciones sexuales de riesgo. Sin clínica infecciosa. Refiere varias deposiciones diarreicas los dos días previos, sin productos patológicos, y que cedieron de manera espontánea. No otra sintomatología asociada. Refiere haber comido marisco sin haber sufrido esta reacción otras veces.
Hemodinámicamente estable, en la exploración destaca angioedema facial de predominio derecho, que abarca mejilla y labios y que progresa durante su estancia en urgencias. Paladar blando sin edema, simétrico y móvil. Úvula centrada sin edema. Lengua normal. No trismus. A nivel genital, edema de ambos testículos y pene con transiluminación del escroto. No se palpan adenopatías inguinales. No hernias inguinales con maniobras de valsalva.
Ante la impresión de reacción alérgica por la clínica presente se administran metilprednisolona 80 mg, hidrocortisona 200 mg y adrenalina 0.5mg, y se solicitan pruebas complementarias. Además, se monitorizó y se vigiló estrechamente la permeabilidad de vía aérea sin compromiso en ese momento.
Analíticamente sin alteraciones relevantes. Se avisa a otorrinolaringología para valoración de vía aérea, descartando signos de alarma y riesgo de obstrucción.
Ante ausencia de respuesta a corticoterapia y adrenalina, se valora la posibilidad de angioedema por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs). Se amplió el estudio de marcadores analíticos para el diagnóstico diferencial del angioedema y se avisa a UCI para vigilancia estrecha y el paciente ingresa a su cargo.

CONCLUSIONES:
El angioedema neurótico por IECAs, en este caso concreto ante el consumo de enalapril, consiste en la aparición de zonas edematosas asimétricas, delimitadas, eritematosas, no pruriginosas, sin descamación y de rápida instalación. Se debe a un aumento de la permeabilidad vascular, siendo un proceso autolimitado. Principalmente afecta a zonas de cabeza y cuello, pudiendo también verse implicadas la zona genital y mucosa intestinal. Se puede acompañar los días previos de diarrea.

Ante la afectación común de faringe y lengua es importante la vigilancia estrecha de la permeabilidad de la vía aérea ya que, un caso como el descrito, podría ocasionar la muerte.
El mecanismo a través del cual los IECAs producen angioedema es desconocido, aunque existen varias teorías. Una de ellas contempla que la enzima convertidora de angiotensina (ECA), degrada la bradicinina, por lo que el uso de IECA produce un aumento de este péptido con acción vasodilatadora y aumento de la permeabilidad vascular. Al estar mediado por bradicidina y no por histamina, no respondería al tratamiento convencional de una reacción alérgica.
No existe un tratamiento específico para esta entidad, simplemente se centra en la retirada del IECA, asumiendo que es el producto desencadenante, y en vigilar de forma estrecha la vía aérea.
Durante el ingreso el paciente fue valorado por alergología quienes ampliaron el estudio para descartar de forma ambulatoria alergia a marisco que era lo que había comido.
El paciente evolucionó favorablemente, pudiendo ser dado de alta, sin IECAs en su tratamiento.
Finalmente, las pruebas de alergia resultaron negativas, diagnosticándose de probable angioedema por IECAs.

P-2023

EL TRASFONDO DE LA CELULITIS

Lydia Oviedo López [1]; Ruben Rodríguez García [2]; Alvaro Balongo Molina [2]; Inmaculada Menendez Moreno [2]; Laura Dominguez Bejarano [2]; Laura Sánchez Pelaz [2]
[1]URGENCIAS HUVR; [2]CS LAS PALMERITAS

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 45 años, sin antecedentes previos de interés registrados en su historia clínica, acude al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel por heridas a múltiples niveles e hinchazón marcada en las cuatro extremidades.
Al inicio de la entrevista, el paciente negaba conocer origen de las lesiones. Se apreciaban placas necróticas, algunas de hasta 10cm de diámetro mayor, con exudado en otras, muy llamativas, de predominio en las cuatro extremidades, con marcado edema con fóvea sobretodo en antebrazos y zonas pretibiales.
El paciente negaba la presencia de fiebre ni convivencia con animales ni picadura de insectos ni viajes al extranjero recientes.
Tras varios intentos, finalmente verbalizó que era adicto a la Mefedrona, una droga estimulante similar a las anfetaminas, que se había estado inyectando vía subcutánea con agujas de insulina. El motivo de acudir a urgencias, fue que presentaba tanto edema y lesiones, que no podía administrarse correctamente la droga y pretendía abusar de tóxicos con intención autolítica.
En primer lugar, intentamos canalizar una vía periférica para extraer analítica con hemograma, bioquímica y PCR, siendo imposible por varios compañeros de enfermería, por el grado de edematización del paciente.
Dada la situación, se decidió contactar con Enfermedades Infecciosas, que acudió a valorar al paciente y decidió ingresarle en planta para canalizar vía venosa central, iniciar antibioterapia y realizar interconsulta con Psiquiatría para valoración de riesgo autolítico e inicio de tratamiento psiquiatrico.

CONCLUSIONES
Los pacientes en muchas ocasiones no colaboran en la anamnesis y es nuestra herramienta principal. Debemos tener paciencia, desarrollar habilidades de comunicación y dar tiempo a los pacientes a ganar confianza y abrirse a nosotros. Es fundamental interrogar por tóxicos y conocer las vías de adminsitración más frecuentes, ya que lo que no se conoce no se puede sospechar.

P-2024

INTOXICACIÓN POR PALITOXINA.

María De Los ángeles López-hernández [1]; Cristina Méndez Cabo [1]; Juan Yuste [1]; Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera [1]; María Auxiliadora Iglesias Álvarez [1]; Guillermo E Burillo Putze [2]

[1]Hospital universitario de Canarias; [2]Hospital Universitario de Canarias

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta en urgencias: sabor metálico en la boca y prurito ocular.

RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 35 años que acude al servicio de urgencias hospitalario por cuadro de sabor metálico en la boca y prurito ocular.
Los síntomas comenzaron tras haber estado realizando su trabajo, como biólogo marino. En el día había observado, de forma incidental, que un cangrejo se encontraba en el acuario equivocado. De forma automática, lo cogió, sin guantes de protección para reubicarlo. En dicha manipulación el animal que estaba comiendo realiza una deposición y vómito sobre la mano del paciente.
El paciente al comenzar con los síntomas de sabor metálico y prurito ocular observa que el animal estaba en medio con corales Protopalythoa y sospechando una posible intoxicación por palitoxina acude al servicio de urgencias hospitalario.
En la exploración física presenta estabilidad hemodinámica con constantes, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación oxígeno dentro de límites normales. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdomen y neurológica sin hallazgos. Exploración ocular destaca lesión corneal compatible con conjuntivitis secundaria a contacto con palitoxina. No alteración de la agudeza visual. Exámenes complementarios hemograma, bioquímica, equilibrio venoso, coagulación y electrocardiograma sin alteraciones.
Se procede a tratamiento completando el lavado exhaustivo con fisiológico de ambos ojos y tratamiento tópico con corticoides revisando el caso con oftalmología en 24 horas. **Evolución** favorable con resolución de la sintomatología.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES.

La palitoxina (PTX)es la toxina marina más potente conocida. Se produce por dinoflagelados marinos, Zoanthids (Palythoa)y cianobacterias (Trichodesmium). Su actuación es a través de la desregulación de las bombas bloqueando la bomba de transmembrana Na+/K+ ATPasa con efectos en cascada posteriores distorsionando el sistema de filamentos de actina.
La PTX es una neurotoxina extremadamente potente tras una vía de exposición intravenosa, intraperitoneal, intramuscular, subcutánea o intratraqueal. efectos vasoconstrictores, neurotóxicos y metabólicos.
La mayoría de los incidentes de intoxicación por palitoxina se han manifestado después de la ingesta oral de mariscos, de inhalación y exposición cutánea con agua contaminada.
La exposición dérmica u ocular ocasiona lesiones locales de diversa consideración. El tejido corneal tiene una alta concentración de ATP asas siendo especialmente sensible a la agresión por PTX pudiendo ocasionar queratoconjuntivitis, iritis o perforación corneal. El tratamiento precoz; la descontaminación adecuada de ambos ojos,el uso de corticoides,así como un seguimiento adecuado, puede suponer un cambio en el pronóstico funcional visual del afectado.
La exposición profesional suele ser accidental, ya que se suele manipular las probables fuentes de especies de riesgo con guantes, gafas y otros dispositivos de protección individual; sin embargo, existe una creciente actividad lúdica acuarista donde el desconocimiento puede ser clave en la mayor frecuencia de la intoxicación.
La palitoxina es un agente tóxico poco conocido pero que registra un incremento progresivo a nivel global. Los profesionales de urgencias deben saber sospechar ante una clínica sugestiva, incluyendo en la historia clínica datos dirigidos a posibles fuentes de esta exposición toxicológica,así como; actuar ante un posible caso.

CONCLUSIONES

Los profesionales de urgencias deben saber sospechar una intoxicación por palitoxina ante una clínica sugestiva.Se debe incluir en la historia clínica datos dirigidos a posibles fuentes de esta exposición toxicológica.

P-2025

ALCOHOL Y COCAÍNA MALA COMBINACIÓN

L Campo Alegría [1]; R Hernández Allende [1]; Rm Herrera Martínez [1]; P López Tens [1]; A Blanco García [1]; A Quijano Diego [2]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Hospital Dr Jose Molina Orosa

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 41 años traído por el 061 por síncope y dolor abdominal y torácico. Refiere desde día previo fiebre de hasta 38ºC, sensación de malestar general, y dolor abdominal en flanco izquierdo de gran intensidad. Asocia vómitos y un síncope. Refiere consumo de alcohol por temporadas de ánimo decaído, actualmente bebiendo en grandes cantidades. Consumo de cocaína inhalada en una fiesta días antes (la cocaína se detecta en orina hasta 3 días tras el consumo por vía inhalatoria).

AP. Consumidor de tóxicos ocasionalmente, \"binge drinking\" con ingesta abundante esporádica de alcohol.Consumo de cocaína inhalada de manera puntual. Valorado en Urgencias en septiembre de 2020, por cuadro de dolor abdominal con leucocitosis e hiperamilasemia Presíncope de perfil vasovagal en mayo 2021 Obesidad I No otros antecedentes de interés No tratamiento habitual.

Tª: 35.6 Cº TAS: 100 mmHg TAD: 70 mmHg FC: 84 lpm SATO2: 97 %
A su llegada a Urgencias: Consciente, orientado, colaborador. Sudoroso. Eupneico en reposo. Buena perfusión distal.AC: rítmico, sin soplos. AP en campos anteriores: MVC. Abdomen: RHA presentes. Blando, depresible. Dolor a la palpación en flanco y fosa ilíaca izquierdas. Blumberg negativo. Murphy -, No se palpan masas ni megalias. EEII: Sin edema ni signos de TVP. Al ingreso: Buen estado general. Dudosa ictericia AC: no soplos ni extratonos AP: no sibilantes, crepitantes ni roncus Abdomen: blando, dolor palpación FII, Rovsing negativo, Blumberg negativo, No palpo masas ni megalias, Murphy no presente. Percusion timpánica, ruidos presentes. No edemas MMII

A las 24h de estancia en evolucion urgencias presenta importante elevacion de PFH: (GPT)1238 U/l, (GOT)1960 U/l, GGT 162 U/l, Fosfatasa Alcalina (ALP)134 U/l, Bilirrubina Total 3.7 mg/dl, Br Directa 1.7 mg/dl, Amilasa 124 U/l,

TAC ABDOMEN 02/03/2022: Hallazgos compatibles con pancreatitis exudativa sin colecciones asociadas. Signos de trombosis parcial de la vena esplénica Hepatopatía crónica por depósito.

Tras resultado TAC abdomen se solicita ColangioRM + RM pancreática para explorar vía biliar y páncreas donde se objetiva trombosis múltiples por lo que se comenta con equipo de Digestivo y se instaura tratamiento anticoagulante con HBPM 80mg/12h. Durante ingreso estable clínica y hemodinámicamente, realizando buenas ingestas ya que no se instauró dieta absoluta por no sospecha de cuadro de pancreatitis y por buen estado general. Desaparición progresiva del dolor, no ha presentado naúseas ni vómitos,. no disnea. Ante estabilidad y mejoría analítica se decide alta a domicilio manteniendo tratamiento anticoagulante. Se ha mostrado reflexivo y abierto a búsqueda de apoyo psicológico por dependencia alcohólica.

JC Pancreatitis aguda exudativa leve de probable origen tóxico. BISAP 1 Hepatitis aguda de probable origen tóxico Trombosis de radicales portales subsegmentarias Trombosis parcial vena esplénica

CONCLUSIONES

Revisando bibliografía hemos llegado a la conclusión de que tanto la hepatitis como la pancreatitis han sido causadas por la asociación de cocaína y alcohol. La cocaína ha debido ser consumida en los 3 días previos al análisis de orina ya que su vida media es de 3 días. La asociación de estos tóxicos da lugar a un metabolito tóxico, el cocaetileno, que produce necrosis centrolobulillar además de trombosis de vasos mesentéricos y microangiopatía trombótica, justificando los hallazgos encontrados

P-2027

CORRE, CORRE, QUE AMARILLO SE PONE

Tatiana Elisa Porras Pereira [1]; Mariangeles Gomez Ruiz [1]; Maria Martin Martin [1]; Marta Cobos Rodríguez [1]; Jhonnattan Eduardo Camacho [1]; Carlota Maria Orejuela Carmona [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 41 años, independiente para actividades básicas vida diaria (IABVD), Fumador de 20 cigarrillos diarios y bebedor 2 latas de cerveza diaria desde hace 7 años. Sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias por intento autolítico hace 48 horas al ingerir 15 comprimidos de Paracetamol de 1 g, en contexto de ruptura sentimental. Desde entonces presenta vómitos biliosos, dolor abdominal sordo en hipogastrio e hipocondrio derecho, malestar general y tinte ictérico generalizado. Sin fiebre u otra sintomatología.

Al explorar al paciente, se encuentra en aceptable estado general, afebril, tinte ictérico en piel y escleras, eupnéico en reposo con saturación O2 99% sin soporte respiratorio, hemodinámicamente estable (TA 120/70 FC 70), consciente y orientado (GSC 15), abdomen doloroso en HCD y epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. No hepatomegalia.

Tras anamnesis y examen físico, se monitoriza, instaurando manejo con sueroterapia, ondansetron y pantoprazol, se solicitan pruebas complementarias, cursándolas como REA ante los hallazgos clínicos y se realiza preaviso a UVI ante la posibilidad de afectación Hepática que requiera Trasplante.

A los 30 minutos de ingreso se revisan resultados de analítica, en las que destaca afectación importante de perfil hepático: con hipertransaminasemia GOT > 15.000 GPT > 10000 y LDH > 9595, con bilirrubina de 7.31 a expensas Directa 6.24 mg/dL y coagulopatía asociada (INR de 4.1, TP del 17% y plaquetopenia de 46.000). Función renal conservada (Urea 43 mg/dL Creatinina 0.71 mg/dL. Filtrado Glomerular Estimado (CKD-EPI)116.5 mL/min/1.73m2).

Resto de analítica Hemograma: Hemoglobina 16.5 gr/dL Hematocrito 48.1 % V.C.M. 83.5 fl H.C.M. 28.7 pg. Leucocitos 11.1 x10^9/L neutrófilos 92.1 % 50 - 70 Neu 10.2 x10^9/L Linfocitos 5.2 % 25 - 40 Lin 0.6 x10^9/L. Sistemático Orina: Hematíes ** 300/microL Bilirrubina * 1 mg/dL Leucocitos * 25/microL Proteínas * 30 mg/dL, además de Rx Tórax y ECG sin alteraciones relevantes.

Por otro lado, los niveles de Acetaminofén, Paracetamol fueron indetectables (< 1.2 g/ml), sin embargo, aunque la indicación de necesidad con terapia con N-acetilcisteina no cumplía criterios para aplicar el nomograma de Rumack-Matthew, se decide iniciar esta terapia ya que presentaba signos y síntomas de lesión hepática grave. (la dosis se calculó a 150mg/kg en 15 minutos, peso 70 kg).

Con los anteriores hallazgos, es valorado tras una hora en urgencias por el servicio UVI se plantea un diagnóstico de Fracaso hepático hiperagudo MELD-Na 33 puntos y Encefalopatía hepática grado I, considerando posibilidad de requerir trasplante Hepático con Prioridad 0, por lo que se comenta caso con Hospital de Referencia (no contamos con el recurso en nuestro centro), se administra 300 cc de plasma fresco y 3 viales de prothomplex (Factor II,VII,IX,X 1800 UI en total)y se moviliza recurso del 112 derivando al paciente a Hospital de Referencia a las 2 horas de su llegada.

El paciente es visto nuevamente en las consultas de nuestro centro a los 3 meses de su alta del centro de referencia, donde no preciso trasplante hepático y con analítica de control en la que los parámetros hepáticos presentaban una notoria mejoría (Bilirrubina total 1,52 mg/dl, Bilirrubina Directa 1,2 mg/dl, GPT (ALT)51U/L, GGT 139 U/L).

CONCLUSIONES:

El paracetamol o acetaminofeno (N-acetil-p-aminofenol)es el medicamento antipirético y analgésico más utilizado en el mundo. Estando presente en cientos de medicamentos de dispensación con y sin receta y con una toxicidad subestimada por la población en general.

La dosis terapéutica máxima es de 80mg/kg/día en niños y 4g/día en adultos. Se absorbe rápida y completamente en el duodeno con una biodisponibilidad de entre el 60% y el 98%. Se metaboliza principalmente en el hígado y tiene una distribución uniforme por todos los tejidos siendo eliminado en su mayor parte a través del riñón.

La insuficiencia hepática aguda por paracetamol es una condición poco frecuente que debe sospecharse ante la ingestión intencionada o no intencionada de paracetamol, en pacientes con ictericia, encefalopatía, elevación desproporcionada de las transaminasas (> 400 veces), hipoglucemia, hipoprotrombinemia (INR > 1.5), insuficiencia renal, y/o acidosis, porque se asocia con elevada mortalidad sin trasplante hepático urgente (supervivencia de 10 a 15% sin trasplante y con trasplante de 65 a 70%).

La acetilcisteína es un antídoto específico para este fármaco, siendo eficaz para prevenir la lesión hepática si se inicia dentro de las ocho horas posteriores a una ingestión aguda, indicado también cuando se desconoce la hora de la ingestión y las dosis ingeridas son elevadas, o incluso en situaciones de presentaciones tardías en que ya han pasado más de 24 horas de la ingesta y existe evidencia de daño hepático.

El trasplante hepático urgente se debe valorar en situaciones graves en las que el fallo hepático está establecido.

En este caso en concreto, los datos clínicos y analíticos desde el inicio nos hacen plantear un diagnóstico y tratamiento precoz ante la posibilidad de un trasplante Hepático con prioridad 0, por lo que se movilizan recursos de manera rápida y pertinaz, instaurando tratamiento específico e iniciando un manejo interdisciplinar con el servicio de cuidados intensivos, lo que finalmente se traduce en una rápida actuación con un desenlace exitoso.

P-2028

NO TODO ES LO QUE PARECE

Caterina López Villar [1]; Alberto Correas Galán [1]; Elena Margarita Sánchez Rivera [1]; María Blanco González [1]; Ana Gil Contreras [1]
[1]Urgencias HCUV

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años es traído a Urgencias por Emergencias Sanitarias por cuadro confusional y dolor de extremidades inferiores. Se realiza anamnesis con su hermana, quien llamó a Emergencias, explicando que desde hace unos días, le nota habla disártrica y algo más desorientado, confundiendo la noche y el día. Esta madrugada, le llama diciéndole que ve personas extrañas en su domicilio. Está en tratamiento con la Unidad del Dolor por lumbalgia crónica, con toma de opioides (tapentadol). No síntomas infecciosos conocidos.

A su llegada a Urgencias, presenta bajo nivel de consciencia, con Glasgow 7-8, pupilas mióticas no reactivas a la luz y con posible hemiparesia izquierda, con hipotensión 71/35 y taquicardia reactiva 115, y taquipnea 30 rpm. Emisión de lenguaje incomprensible. Se realiza FAST, siendo negativo. Se administra una ampolla de naloxona iv por posible sobredosificación de tapentadol, sin respuesta. Se inicia sueroterapia con suero salino fisiológico al 0.9%, con respuesta temprana de la tensión arterial. En un primer momento, se vigila la vía respiratoria, pero no se produce a intubar por Glasgow fluctuante que se mantiene por encima de 7, que nos haría pensar en un origen más metabólico de los síntomas.

Se acompaña al paciente para realizar TC cerebral, con resultado de imagen simple sin alteraciones agudas y en el mapa de perfusión cerebral, se observa un aumento generalizado del flujo y volumen cerebral con disminución del tiempo de tránsito medio, sugiriendo hiperemia generalizada, todo ello compatible con encefalitis.

Analítica. Coagulación sin alteraciones. Hemograma: hemoglobina 11, hematocrito 35.8%, leucocitos 12130 (con 85.5% de neutrófilos), plaquetas 311.000

BQ: glucosa 102, urea 120.2, cr 3.12 (previas normales), GPT 22, bilirrubina total 0.27, CK 2958, troponina T 38.1, PCR 30.47, proBNP 81. Tóxicos en orina positivos para anfetaminas y MDA y benzodiacepinas

Ante sospecha de encefalitis, es valorado por UVI y por NRL, iniciando tratamiento con ampicilina, ceftriaxona, vancomicina y Aciclovir, con ajuste según función renal.

Queda ingresado en UVI para vigilancia estrecha, pasando posteriormente a planta de NRL y siendo dado de alta como encefalitis tóxico-medicamentosa secundaria a intoxicación por opiáceos.

CONCLUSIONES:

1. Cada vez el uso de opioides es mayor en nuestra sociedad, viéndose también reflejados en un mayor caso de efectos adversos, siendo los más frecuentes en la esfera neurológica, lo que se describe como síndrome de neurotoxicidad inducida por opioides.
2. Los síntomas se caracterizan por alteraciones cognitivas como confusión, sedación o alteración de la atención, alucinaciones, delirum, mioclonias, convulsiones o incluso hiperalgesia.
3. Para su manejo, se insiste en una hidratación adecuada, disminuir la dosis de opioides e incluso la rotación de los mismos.
4. En el caso de este paciente, presentaba bajo nivel de consciencia, con alteración de la movilidad fluctuante de extremidades izquierdas y su familiar lo había notado más despistado y referido alucinaciones visuales, todo ello posiblemente empeorado por la insuficiencia renal prerrenal que presentaba, que favorecía el acúmulo de metabolitos del opioide, junto con la sobreingesta del fármaco.

P-2029

INTOXICACIÓN POR LITIO.

Elena Hernández Buiza [1]; Felipe Fernández Cuenca [1]; Luisa Dolores Velázquez Rey [1]; Raimundo Rivas Rodríguez [1]
[1]Hospital Universitario Virgen Macarena

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica.
- **Motivo de consulta**: Paciente de 64 años, entre cuyos antecedentes personales a destacar se encuentran trastorno esquizoafectivo en seguimiento por Unidad de salud mental comunitaria, acude refiriendo su esposa que desde hace una semana lo encuentra más "cansado". Es valorado en otra clínica y allí lo estudian por bradicardia no conocida. Terminada la valoración por Cardiología se encuentra más enlentecido en el discurso/pensamiento y psicomotricidad, alternándose con episodios de inquietud psicomotriz. Desde entonces comentan también posible incontinencia urinaria (no llega a tiempo al baño). No disnea, ni clínica miccional. No fiebre ni distermia días previos.
Le realizaron TC craneal, no se objetivó patología.
- **Diagnóstico** diferencial: Síndrome confusional agudo. Bradicardia sintomática.
- **Evolución** y exploración:
o Consciente, desorientado en las tres esferas. Colaborador. Falsos reconocimientos. Discurso algo enlentecido, con latencia de respuesta aumentada, espontáneo aunque no adecuado a lo que se le pregunta. Risas inmotivadas. Glasgow 15. Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz. Movimientos oculares extrínsecos conservados. No defectos campimétricos por confrontación. Exploración de pares craneales normal. Temblor generalizado y marcha festinante.
o Aparente BEG somático, confuso, no orientado en espacio, tiempo, no reconoce a su acompañante. Lucido, no somnoliento. Tensión arterial: 113/42 frecuencia cardíaca: 54 latidos por minuto, saturación O2: 94% sin aportes.
o Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos. Sibilantes dispersos, hipoventilación generalizada (paciente EPOC). Exploración otorrinolaringológica: no exudados amigdalares, no eritema, no edema de úvula. MMII: cambios venosos crónicos, no edemas, no signos de trombosis venosa profunda.
- **Pruebas complementarias**:
o Analítica: Destaca anemia macrocítica e hipercrómica con hemoglobina 10.7, VCM 108.1. Bioquímica: creatinina 1.87, filtrado glomerular 37, sodio 141, potasio 4.8. Se solicitó litemia ante la sospecha de intoxicación dados los antecedentes psiquiátricos del paciente, resultando niveles por encima de la normalidad (2.17).
o Orina negativa
o Gasometría venosa: pH 7.24, pCO2 45, bicarbonato 21.5, exceso de bases -3.
o Radiografía de tórax: pinzamiento del seno costofrénico derecho, ya conocido, con aumento de la trama en base derecha
o TAC cráneo:
No se observan focos hemorrágicos intra ni extraaxiales, así como tampoco signos de isquemia aguda. Adecuada diferenciación entre sustancia gris y blanca. Línea media centrada, sin lesiones ocupantes de espacio ni signos de efecto masa. Sistema ventricular de tamaño y morfología dentro de la normalidad, acorde a la edad del paciente. Tenues hipodensidades en sustancia blanca periependimaria, en relación con leucoencefalopatía de pequeño vaso. Celdillas mastoideas y senos paranasales incluidos adecuadamente neumatizados.
Conclusión:
Estudio sin evidencia de hallazgos significativos en el contexto urgente.

CONCLUSIONES:

- Conclusiones
Es importante sospechar en pacientes con antecedentes de trastornos esquizoafectivos la posibilidad de intoxicación por algún fármaco, en este caso el litio. Los niveles normales de litio en sangre son hasta 1.20, considerando intoxicación leve niveles entre 1.5 y 2.5 miliequivalentes/litro, moderados entre 2.5 y 3.5 miliequivalentes/litro, y grave niveles superiores a 3.5 miliequivalentes litro.
En el caso de este paciente, fue ingresado en Observación de urgencias para iniciar tratamiento con sueroterapia (suero salino a razón de 21 mililitros/hora)y mantener monitorización cardíaca continua y controlar diuresis y constantes vitales. Fue valorado por el servicio de Nefrología, desaconsejando en ese momento tratamiento renal sustitutivo por tratarse de intoxicación crónica.

P-2031

INGESTA MEDICAMENTOSA DE PARACETAMOL: CÓDIGO CERO

J M Hinojal Jiménez [1]; L López Pérez [1]; A C Ruano Quero [1]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CECILIO

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 49 años, con antecedentes de cuadro depresivo grave, con varios intentos autolíticos previos, que es traida a urgencias 48 horas después de realizar ingesta. La familia refiere que el evento se desencadena por una discusión grave con uno de sus familiares y posteriormente es encontrada en domicilio por su hijo el día que es traida a urgencias. A su llegada se encuentra con hipoglucemia de 39, que es tratada con éxito, recuperando nivel de conciencia, aunque aún algo somnolienta. Refiere ingesta de unos cuantos comprimidos de una pastilla cuyo nombre no recuerda para calmar la ansiedad.
Pasa a observacion para control evolutivo en espera de resultados, ya que no era necesario el lavado gástrico.
Al recibir resultados analíticos se constata una acidosis metabólica con una hiperlactacidemia grave y un fallo hepático agudo con elevación de enzimas de citolisis, bilirrubina y alteraciones en la coagulación. Al reinterrogar a la paciente y tras la búsqueda en domicilio el medicamento que había tomado nos encontramos con una intoxicación por paracetamol junto con tramadol.
Tras comentar con cuidados intensivos se activa el protocolo Trasplante Cero y se deriva a hospital de referencia para completar el tratamiento. Se realiza trasplante con éxito. Posteriormente es necesaria la intervención de salud mental para la futura recuperación y readaptación de la paciente antes del alta.

CONCLUSIONES

El fallo hepático agudo se caracteriza por la presencia de encefalopatía hepática debida a la necrosis masiva del hígado en pacientes sin hepatopatía conocida previa. En nuestro medio las causas más frecuentes son virales, paracetamol y drogas.
En el caso que nos ocupa el fallo estaba instaurado puesto que la ingesta se había producido 48 horas antes de la consulta en urgencias. Una vez activado el código 0 se le da prioridad nacional y tiempo máximo de 3 dias.

P-2032

UNA ANALÍTICA DE CONTROL, POR FAVOR

Inés Martínez Salgado [1]; Gerard Sancho Pascual [2]; Bárbara Aybar Uría [1]; Pablo Herrero Puente [3]
[1]Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo; [2]FEA de Medicina Interna. Servicio Medicina Interna Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias[ISPA].

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años que acude al servicio de Urgencias trasladado en helicóptero por mordedura de serpiente. Como único antecedente, presenta hipotiroidismo secundario a tiroidectomía en tratamiento con Eutirox.
Refiere mordedura de serpiente negra de unos 22 cm que por la fauna de la zona podría tratarse de una víbora negra, a nivel de la zona externa de la unión entre la 2ª y 3ª falange del tercer dedo de la mano derecha. La mordedura ocurrió sobre las 13h comenzando con dolor y signos de inflamación cuando se cursa el ingreso en el servicio de Urgencias a las 15h.
A su llegada es triado por el Sistema Manchester como prioridad II (naranja)con constantes: Temperatura 36ºC, FC 76, FR 15 TA 124/75 $SatO_2$ 96% basal. Estando consciente, orientado y colaborador, afebril. No presenta mareo, dolor torácico, náuseas, vómitos, diarrea, dolor ni palpitaciones. Se realiza una primera analítica con resultados a las 15.30h:
Bioquímica: Glucosa 160; Urea 53; Cr 1,04; Na 141; K 3,8; FA 83;
Hemograma: Leucocitos 13,890. Neutrófilos 11.650; Hb 16,8 VCM y HCM normal; Plaquetas 253.000
Coagulación: T.Protrombina 11,50 seg Fibrinógeno 286 mg/dl INR: 0,99
A las 16h es reevaluado: presenta edema a tensión con dificultad para cerrar la mano derecha, con sensibilidad aparentemente conservada, buen relleno capilar, pulso palpable, con discreto dolor y sin datos de síndrome compartimental. La edematización se extiende hasta el codo, con cordón linfangítico ascendente, visible y palpable en zona externa de flexura codo derecho y llegando a zona axilar.
Se contacta con el equipo de guardia de Medicina Interna y se acuerda seguir el protocolo de SEMERGEN para el manejo de mordeduras de víbora que establece como criterios de gravedad: leucocitosis > 15.000, trombocitopenia < 150.000, actividad de protrombina < 60% y fibrinógeno < 200mg/dl. Al no cumplir ningún criterio analítico y presentar únicamente el cordón linfangítico, se trata de un paciente encuadrado en el grado 2 del protocolo, posible candidato a suero antiofídico. Se reevalúa clínica y analíticamente a las 19.30h:
Bioquímica: Glucosa 167; Urea 56; Cr 0,93; Na 140; K 4,2; Amilasa 46; Lipasa 16; CPK 554;
Hemograma: Leucocitos 21.360 con 20.180 neutrófilos y 660 linfocitos; Hb 16,7 con VCM y HCM normal; Plaquetas 257.000
Coagulación: INR 1,03; Fibrinógeno derivado 338; Tiempos de coagulación normales (TP 95%).
Presentando uno de los criterios de gravedad analíticos, se contacta con el servicio de Farmacia Hospitalaria para la administración de suero

antiofídico. Una hora después, es reevaluado con ligera disminución del edema en mano y linfangitis sin progresión.
El paciente es ingresado por el servicio de Medicina Interna recibiendo antibioterapia por aumento de reactantes de fase aguda y por herida sucia por mordedura animal, siendo candidato a UCI en caso de empeoramiento clínico o hemodinámico. Presentando buena evolución y sin complicaciones es dado de alta tras 5 días.

CONCLUSIONES:
- La mordedura de víbora en España es el accidente ofídico más frecuente. Suponiendo unos 150 casos anuales, de los cuales la mayoría reciben la primera asistencia en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.
- La clínica suele ser local. El primer síntoma es el dolor, seguido del edema locorregional. La evolución de la inflamación y edema se correlacionan con la gravedad del envenamiento.
- Se recomienda repetir la analítica en las 6 primeras horas, dado que se habrán producido alteraciones hematológicas que indiquen la gravedad del envenenamiento
- Se clasifican los pacientes según gravedad clínica y analítica mediante la clasificación de Audebert que comprende del grado 0 al grado 3, siendo los pacientes de grado 0-1 candidatos a observación y pacientes de grado 2-3 a suero antiofídico.

P-2033

TENTATIVA AUTOLÍTICA CON ANABOLIZANTES

Ana Benito Justel [1]; Arantxa Ramos Miravet [2]; Sheyla Lucy Miranda Gutiérrez [3]; Laura García Gómez [4]; Laura María García Sanz [5]; Ana Maria Pernia Sánchez [6]

[1]Emergencias Sanitarias Castilla y Leoón. Ume Segovia; [2]Urgencias Hospital General Segovia; [3]Urgencias Hospital Infanta Sofía; [4] Emergencias Sanitarias Castilla y León. UME Segovia; [5]Emergencias Sanitarias Castilla y Leon. UME Segovia; [6]Emergencias Sanitarias Castilla y Leon. UME Valladolid II

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 40 años que llama a Emergencias Sanitarias por disnea intensa. Se activa Soporte Vital Avanzado que al llegar al lugar encuentra a un hombre que puede abrir la puerta con dificultad. Está con intensa taquipnea, intranquilidad, sudación y se lleva la mano al pecho.
Afirma haber consumido distintos productos que utiliza en su rutina de entrenamiento para ganancia muscular, con intención autolítica. Tras una breve anamnesis nos comenta que ha tomado hace 30 minutos: Clembuterol 40 mg vía oral, 2 pastillas de Tamoxifeno 20 mg, una pastilla de 4-clorodehidrometiltestosterona, un comprimido de mesterolona, 1 comprimido de metandrosterolona, un comprimido de boldenona y una cantidad indeterminada de taurina en comprimidos. Exploración física: pupilas midriáticas bilaterales reactivas, Auscultación cardiopulmonar: taquicardia a 170 latidos por minuto, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: normal.
Al tomarle las constantes vitales observamos una frecuencia cardiaca de 170 latidos por minuto, tensión arterial 130/80 mmHg, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto, electrocardiograma compatible con una taquicardia supraventricular.
Se le realiza una primera gasometría venosa prehospitalaria y los resultados son: pH 7,60, pCO2:22 mmHg, pO2: 38,5 mmHg, HCO3-: 21,7mmol/L, BE 0,2 mmol/L, Na 143 mmol/L, K 3,5 mmol/L, Ca 1,01 mmol/L, Cl 112 mmol/L, Glc 115 mg/dL, Lactato 3,5 mmol/L, BUN 2 mg/dL, Crea: 0,48 mg/dL. Todo ello compatible con una alcalosis respiratoria.
Se procede ante esta anamnesis y exploración a administrar midazolam intravenoso 3 mg, se realiza lavado gástrico por ser la ingesta hace menos de 1 hora, en la que se extraen numerosos restos de comprimidos. Se administra carbón activado.
Se procede a reevaluar al paciente, estando ya a 120 lpm con un ECG compatible con taquicardia auricular.
Se inyecta ondansetrón 8 mg intravenoso por las naúseas originadas debido al carbón activado.
Se procede a trasladar al paciente y a realizar por el camino una nueva analítica. pH: 7,46, pCO2: 32 mmHg, pO2: 34 mmHg, HCO3-: 23 mmol/L, BE -0,8 mmol/L, Na 148 mmol/L, K 3,1 mmol/L, Ca 1,1 mmol/L, Cl: 113 mmol/L, Glc: 109 mg/dL, Lactato 5,45 mmol/L, BUN 2 mg/dL, Crea: 0,5 mg/dL.
Durante su estancia hospitalaria el enfermo presenta estabilidad hemodinámica, siendo autocrítico con el episodio. Se consulta telefónicamente con el Instituto Nacional de Toxicología quien indica que los productos ingeridos pueden permanecer en sangre hasta 5 días, con repercusión

a nivel hepático. Se le explica esto al paciente, quien solicita de todas formas el alta voluntaria. El enfermo es valorado por el servicio de psiquiatría hospitalario, quien consideró que el paciente estaba en uso de sus facultades para tomar dicha decisión.

CONCLUSIONES:

El empleo de productos anabolizantes con el fin de conseguir aumento rápido de la musculatura, sigue estando presente en nuestros días.
Las intoxicaciones por dichos productos, sin embargo, no son frecuentes, encontrando poca literatura al respecto. Los pocos casos publicados coinciden con intoxicaciones accidentales en menores de edad.
Presentamos por tanto, un caso de intoxicación poco frecuente que ocasiona una activación simpaticomimética en la que el tratamiento indicado sería el empleo de benzodiacepinas para revertir el cuadro adrenérgico.

P-2034

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL CONSUMO RECREACIONAL DE OXIDO NITROSO (GAS DE LA RISA)

Mª Del Pilar Rico López [1]; Berta Castro Ardura [1]; Begoña Vilaboy Arias [1]; Julia Verano García [1]; Nuria Dopico Sanesteban [1]
[1]HOSPITAL CARMEN Y SEVERO OCHOA

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varon de 21 años que consulta en el S.U.H. por dificultad para caminar en las últimas 3 semanas con sensación de debilidad simétrica en MMII, empieza en raiz de miembros hasta pies, empeora a lo largo de los días, precisando muletas en la última semana para la marcha e inestabilidad con caídas. Además presenta sensación de hormigueo en ambas manos sin destreza para coger objetos.
La exploracion neurológica evidenció ausencia de afectación cognitiva, fuerza y sensibilidad preservada en MMSS. En MMII debilidad proximal (fuerza 4+/5), hiporeflexia, disminución de la sensibilidad artrocinética, apalestesia con marcha ataxia. Bipedestación posible con ayuda e inestabilidad en la prueba de Romberg que empeora con los ojos cerrados y ausencia de alteraciones esfinterianas.
Sin patologias previas, consumidor recreacional de Cannabis y Oxido Nitroso inhalado, diario durante meses en grandes cantidades, posteriormente más esporádico, mantenido los fines de semana.
Ingresa en el hospital para estudio, el estudio analítico mostraba deficit de vitamina B12 (116 pg/mL (200-914))sin anemia ni aumento del VCM. La electromiografia no evidenció signos de neuropatía y la Resonanc¡cia Magnética Medudar informó de amplia afectación de cordones posteriores de médula cervical y dorsal sin patrón isquémico, infeccioso ni lesiones de esclerosis múltiple.
Dados los antecedentes, la clínica del paciente y los hallazgos radiológicos compatibles con Degeneración Combinada Subaguda Medular, se orientó ésta secundaria a deficit de vitamina B12 siendo el factor precipitente el hábito de inhalar Oxido Nitroso.
Inició tratamiento con suplementos parenterales de Vitamina B12 1000 microgrmos/día e inicio de tratamineto rehabilitador durante el ingreso, con estabilidad en la exploración neurológica y mejoría subjetiva.

CONCLUSIONES

El abuso de N2O como drogra recreativa, muy polpular entre jóvenes por su bajo precio y efecto alucinógeno, puede comportar lesiones neurológicas graves con riesgo de secuelas. Son importantes la información, su prevención y diagnóstico precoz.

P-2035

CUANDO HACES "POP" YA NO HAY O2

N Tejado Rodríguez [1]; M Herreros Gutiérrez [2]; D Abasheva [2]; B Soler Bonafont [2]; R Cenjor Martín [3]; A Gil Rodrigo [4]

[1]Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Hospital Universitario del Henares; [4]Hospital General Universitario de Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 58 años con único antecedente de hiperplasia benigna de próstata, es trasladado en ambulancia al servicio de urgencias por dolor torácico, náuseas y hormigueo en ambas manos de pocos minutos de evolución.

A su llegada al centro el paciente presenta TA 195/70 mmHg a 87 latidos por minuto y SpO2 de 87% basal que se mantiene < 90% a pesar de uso de mascarilla Venturi a 6 litros. Destaca acrocianosis (labios, manos y pies).

Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos y se extrae gasometría arterial en box de emergencia con pH 7.42, pCO2 33 mmHg, pO2 137 mmHg, HCO3 22.5, Hemoglobina 14.5 g/dL, Metahemoglobina de 29%.

Tras el hallazgo analítico, se solicita azul de metileno al servicio de farmacia iniciándose a dosis de 1mg/Kg en administración intravenosa tras descartar consumo concomitante con antidepresivos ISRS.

El paciente se mantuvo en UCI durante 48h con evolución favorable reconociendo consumo de alcohol y "popper" esa noche. Los niveles de metahemoglobina fueron descendiendo hasta un 5% en los primeros 60 minutos tras el uso del antídoto con niveles de 1.3% al alta.

CONCLUSIONES:

La metahemoglobina es el resultado de la oxidación del hierro pasando de su forma ferrosa a su forma férrica, lo que disminuye su afinidad por el oxígeno, provocando una hipoxia tisular sin hipoxemia.

Aunque hay diversas causas congénitas, las más frecuentes son las adquiridas, encontrando entre ellas los anestésicos, antipalúdicos o el consumo de nitratos o nitritos como el Popper.

Aunque la concentración de metahemoglobina en el cuerpo humano es mayor a 1%, cifras mayores pueden provocar diversos síntomas: A partir del 10% pueden provocar cianosis o cefalea. Cifras de entre 20-39% pueden producir vértigo o acidosis láctica y a partir de 40% puede aparecer cianosis grave, convulsiones, arritmia o coma.

El tratamiento debe iniciarse sin demora, siendo de elección el azul de metileno (reduce el hierro férrico a ferroso disminuyendo la metahemoglobina)a dosis de 1 mg/Kg diluido en suero glucosado, pudiendo aumentar su dosis hasta 4 mg/Kg con un inicio de acción en los primeros minutos con reducción del 10% en los primeros 60 minutos.

En caso de consumo de ISRS o de presentar déficit de G6PD, se puede administrar ácido ascórbico (Vitamina C de 1 a 10 gramos)

En casos muy graves puede llegar a ser necesario el uso de cámara hiperbárica o transfusión sanguínea.

Al ser una intoxicación poco frecuente, es importante realizar el diagnóstico lo antes posible ya sea mediante la clínica o la anamnesis del paciente, el aspecto chocolateado de la sangre extraída para analítica, la disociación existente entre la presión parcial de oxígeno en sangre y la SpO2 del paciente o con la cianosis e hipoxia del sin corrección a pesar de uso de oxigenoterapia e iniciar tratamiento tan pronto como se sospeche el diagnóstico.

P-2036

¡ATENCIÓN! URTEROHIDRONEFROSIS SECUNDARIA A KETAMINA

Alba Sasia Tomas [1]; Oihane Orokieta Rincon [2]; Lourdes Alcedo Ayarza [2]; Monica Ibarrola De Vega [2]; Jose Manuel Martinez Conde [1]; Danae Moreno Alcaide [2]

[1]HOSPITAL DE BASURTO; [2]HOSPITAL DE BASURTO

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 28 años que presenta como único antecedente episodios de disuria en relación a consumo de ketamina en control por Urología con ecografía de 2018 sin alteraciones.

Acude a urgencias refiriendo intenso dolor en hipogastrio y fosa iliaca izquierda (FII)junto con hematuria tras consumo de ketamina el día anterior. Sin fiebre. A la exploración se encuentra afebril, hemodinámicamente estable y con dolor a la palpación en hipogastrio y FII.

Entre las pruebas complementarias realizadas destacan una función renal normal, con una GPT de 115 u/L, PCR de 9.85 mg/L, 12.890 leucocitos con neutrofilia (62%). Orina con esterasa de 500, proteinuria y hematuria. Ante persistencia del dolor a pesar de analgesia se solicita ecografía donde se objetiva ureterohidronefrosis renal bilateral sugestiva de uropatía obstructiva secundaria a consumo de ketamina.

Tras estos hallazgos se avisa a urología de guardia y tras permanecer en observación durante 24 horas con analgesia es dado de alta pendiente de realización de TAC y en tratamiento con analgesia y solifenacina/succinato/tamsulosina/hidrocloruro de forma indefinida.

Se realiza Uro TAC que confirma los hallazgos previos. Es valorado en consultas de Urología y dado que refiere persistencia de la clínica se solicita cistoscopia pendiente de realizar para decidir actitud a seguir: biopsias randomizadas (BMN)y/o resección transuretral (RTU)con anestesia

CONCLUSIONES:

Desde el año 2007 se ha descrito la relación entre el consumo de ketamina y la cistopatía. La aparición de la toxicidad urológica parece tener relación con la dosis, frecuencia y tiempo de consumo (con un consumo mayor a 5 g de forma diaria el 100% presentará una cistopatía). Según los estudios realizados los consumidores experimentan mayor intensidad de la sintomatología a partir de los 2 años de consumo y los que presentan una frecuencia de consumo mayor a 3 veces por semanas presentan una capacidad vesical. Los síntomas urinarios suelen ser comunes a todos los pacientes y algunos de ellos presentaron hematuria; siendo los cultivos y las citologías negativas. Además, está descrita una alteración analítica en forma de elevación de enzimas hepáticas en relación con el metabolismo hepático de la ketamina por parte de la enzima CYP3A4. Por último, cabe destacar que la mejoría clínica tras el cese del consumo es un hecho, siendo la toxina botulínica una alternativa a considerar siempre priorizando la desintoxicación.

P-2037

PARAQUAT. UN HERBICIDA POTENCIALMENTE LETAL.

R Jordà-sánchez [1]; A Castro Guio [1]; A Matas García [1]; P.i Doti [1]; Pedro Castro Rebollo [1]; E.j Salgado García [1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 49 años sin alergias medicamentosas, entre sus antecedentes destacaba un trastorno de abuso de sustancias con consumo activo de tabaco, etanol y cocaína por vía nasal, previamente había consumido heroína fumada y había presentado múltiples ingresos por psicosis tóxica asociada a consumo de cocaína e intento de deshabituación. Se añadía una esquizofrenia paranoide de años de evolución y una diabetes mellitus tipo 2.

Consultó a urgencias tras realizar una ingesta 8h atrás de aproximadamente unos 75ml del herbicida paraquat al 12% (equivalente a 6-10 g de Gramoxone ®)con finalidad autolítica, presentando un vómito a la hora de la ingesta y asociando en las últimas horas odinofagia y disfagia junto a tos irritativa.

A su llegada a Urgencias se encontraba normotenso, afebril, eupneico con SpO2 > 95% al aire ambiente, consciente y orientado en todas las esferas. En la exploración física no presentaba lesiones en cavidad orofaríngea y no se objetivó focalidad neurológica.

Se realizó una analítica sanguínea que no evidenció alteraciones relevantes. Un análisis toxicológico en orina objetivó resultados positivos para cocaína (benzoilecgonina y ecgoina metilester)y paraquat. La radiografía de tórax no mostró infiltrados pulmonares.

Bajo la sospecha de intoxicación por paraquat con ingesta de dosis potencialmente letal, se inició tratamiento con pantoprazol 40mg/12h, metilprednisolona a dosis antifibrosantes (1g/24h), ciclofosfamida 1g única, coadyuvantes con ácido asccórbico, N-acetilcisteína, tocoferol y tratamiento sintomático con antieméticos y sueroterapia, decidiéndose ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)para monitorización.

Durante su ingreso en UCI se realizó una fibrogastroscopia que puso de manifiesto una esofagitis cáustica que requirió de nutrición enteral y pantoprazol sin objetivar progresión en gastroscopias de control. Además se objetivó un fracaso renal agudo parenquimatoso con marcadores de necrosis tubular aguda y proteinuria (888 mg/g)en relación a la ingesta de paraquat que presentó mejoría espontánea hasta normalización de diuresis y cifras de creatinina sin criterios de diálisis. A nivel respiratorio no precisó de soporte ventilatorio y una TC de tórax no mostró datos de alveolitis ni fibroris. Tras objetivar hipotensión mantenida con hipoglicemias, hiponatremia e hiperpotasemia se sospechó una insuficiencia suprarenal que se confirmó un origen central objetivando ACTH suprimida y un cortisol basal disminuido, por lo que requirió inicio de hidrocortisona con buena evolución posterior

CONCLUSIONES:

-El paraquat es un herbicida responsable de una alta tasa de mortalidad por envenenamiento y dado que no existe un tratamiento específico que reduzca dicha tasa, es importante predecir el riesgo de mortalidad con scores como el APPM o normogramas validados.

-Las manifestaciones clínicas tras la ingesta dependerán de la cantidad ingerida, observando en las más graves un fallo multiorgánico con tropismo particular a nivel pulmonar asociando edema pulmonar por daño alveolar masivo con posterior riesgo de fibrosis, fallo hepático, cardiaco y renal junto a convulsiones.
-En el tratamiento de la intoxicación aguda, a parte de medidas de soporte vital, se han utilizado inmunosupresores como ciclofosfamida, metilprednisolona o dexametasona con el objetivo de reducir la respuesta inflamatoria y posterior fibrosis además del uso de coadyuvantes antioxidantes como tocoferol, N-acetilcisteína y vitamina C.

P-2039

ADICTO A LA RAO

L Sierra Velencoso [1]; C Sanz Castaño [1]; P Valiente Marlasca [1]; E Cuesta Guzmán [1]; B Briones Salinero [1]; J Sánchez Montero [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Atendemos en el servicio de urgencias hospitalarias a un varón de 22 años que acude por presentar desde hace 24 horas anuria, tenesmo vesical y dolor abdominal. No ha tenido previamente otros síntomas miccionales ni tampoco alteraciones en el color de la orina. Afebril. No otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.
Como antecedentes presenta alcoholismo de 0.5 litros de cerveza al día, tabaquismo de 40 cigarrillos día y consumo de cocaína, anfetaminas, ansiolíticos y cannabis en seguimiento por la unidad de conductas adictivas (UCA)y que vive en hogar de integración social. En los seguimientos en la UCA ha presentado controles positivos en varias ocasiones.
Tratamiento habitual con Paliperidona 175 mg trimestral y Olanzapina 5 mg 1 comprimido en la mañana y dos en la noche.
Tras conocer el trasfondo del paciente, se le interroga sobre consumo reciente de sustancias estupefacientes, refiriendo en los días previos consumo de grandes cantidades de cocaína y alcohol.
Parámetros vitales a su llegada: presión arterial 168/91 mmHg; Temperatura 36ºC; Frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto; Saturación de 02 99%.
Exploración física: Buen estado general, consciente y orientado en las tres esferas. Eupneico en reposo y afebril. Adecuadamente hidratado y perfundido. Colaborador
Auscultación cardiaca: Taquicardia rítmica sin soplos audibles
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: Blando y depresible, con dolor a la palpación de hipogastrio en el que se palpa aumento de densidad, impresiona de globo vesical. Murphy y Blumberg negativos. Puño percusión renal bilateral negativa.
Tras exploración y anamnesis y ante la sospecha de una retención aguda de orina en probable relación con consumo de tóxicos se procede a sondaje vesical con salida de 700 cc de orina de aspecto concentrado. Se administran 500 cc de suero salino fisiológico intravenoso (iv), Paracetamol 1g iv y se solicitan pruebas complementarias.
Analítica en urgencias: Creatinina 1.20 mg/dL (previa 0.84), Proteína C reactiva (PCR)21.3 mg/dL; Leucocitos 11.7 x 10^9 con fórmula normal; Tóxicos en orina positivo para cocaína y cannabis; ionograma sanguíneo sin alteraciones y Sedimento urinario sin alteraciones. Electrocardiograma con ritmo sinusal sin alteraciones agudas.
Tras corroborar en analítica sanguínea deterioro leve de la función renal se instaura sueroterapia adicional con 1000 cc de suero salino fisiológico y se decide observación durante 24 horas con control analítico y clínico en 24 horas
Tras 24 horas de observación se realiza control analítico con Creatinina de 0.84 mg/dL, no leucocitosis ni otras alteraciones. El paciente refiere desaparición del dolor abdominal, así como del tenesmo. Se decide alta

con retirada del sondaje vesical de manera ambulatoria en una semana, retomar seguimiento en UCA y abstinencia de consumo de tóxicos

CONCLUSIONES:
La expansión de consumo de drogas conlleva a realizar planteamientos en relación con las mismas en el diagnóstico diferencial que realizamos en los servicios de urgencias. En el caso en cuestión, tras la anamnesis y dado el antecedente de consumo de cocaína reciente cabe relacionar el episodio de retención aguda de orina en un paciente joven con el efecto de hiperactividad simpática y por tanto el estímulo de receptores alfa en el cuello vesical lo que conlleva a la imposibilidad de vaciamiento de la vejiga a pesar de que la misma este llena. Se debe sospechar también intoxicación por cocaína en aquellos pacientes que presenten clínica compatible con síndrome anticolinérgico (midriasis, alucinaciones, agitación, convulsiones). Se debe realizar una valoración primaria ABCDE, así como ECG y analítica con perfil renal y hepático. El tratamiento variará según la clínica presente, en caso de agitación o convulsiones benzodiacepinas, si emergencia hipertensiva nitratos.., aunque la mayoría de casos requieren medidas no farmacológicas.

P-2040

DESENREDANDO EL NUDO: INCERTIDUMBRE POR LA AGITACIÓN. CASO CLÍNICO

Eva Palacios Llanos [1]; Inés Celaya Fernández [1]; Ana Fernández Suárez [1]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 50 años fumadora de tabaco y cannabis, bebedora de 2 cervezas al día y dependencia a opiáceos. Como antecedentes consta una meningitis en la infancia, hepatitis C sin tratar y apendicectomía. A tratamiento con quetiapina, bupropion, clorazepato, omeprazol y metadona en descenso.
Es traída a urgencias por su compañero tras comenzar a las 3 am con una agitación psicomotriz, lenguaje incoherente, mirada perdida sin presentar respuesta a órdenes. Su compañero refiere que el día anterior se cayó sufriendo un traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conocimiento, permaneciendo asintomática las horas posteriores, cenó sin alteraciones y se fueron a dormir hasta que se despertó con la clínica descrita.
A su llegada presenta constantes estables con una exploración dentro de la normalidad salvo una agitación psicomotriz generalizada, lenguaje incoherente acompañado de aparente alucinaciones visuales y auditivas y aparentes crisis mioclónicas de segundos de duración.
Dada la agitación y la falta de colaboración, se decide sedar a la paciente con 15 miligramos (mg)en total de midazolam y posteriormente dos bolos de Propofol (40 mg y 60 mg)para intentar realizar todas las pruebas complementarias.
Se realiza analítica completa de sangre y orina con análisis de tóxicos, radiografía de tórax y tomografía axial computarizada craneal, con resultados anodinos salvo positividad para cannabis. Se intenta realizar una punción lumbar sin conseguir líquido cefalorraquídeo, por lo que se decide tratar a la paciente de forma empírica cubriendo los diferentes diagnósticos diferenciales (encefalitis, brote psicótico, epilepsia, meningitis)administrando vancomicina, ceftriaxona, ampicilina, aciclovir, lancosamida y diazepam.
Se indaga de nuevo sobre los antecedentes con el acompañante, al cual solo conoce de unos días. Refiere reducción del consumo de alcohol, ahora consumía 2-3 cervezas al día, pero previamente consumía 10-15 al día, por lo que ante la persistencia de agitación y la sospecha de delirium tremens ingresa en cuidados intensivos donde se seda e intuba para control de la agitación y tratamiento con diazepam, B1 y B6. Tras 2 días intubada, se consigue el destete y se obtienen resultados microbiológicos negativos, por lo que bajo diagnóstico de delirium tremens se continua con tratamiento con clorazepato dipotásico, metadona, diazepam y quetiapina. Muestra una mejora progresiva, por lo que es dada el alta a los 6 días con seguimiento por salud mental.

CONCLUSIONES:
En este caso nos encontramos con la dificultad de la poca colaboración por parte de la paciente y el poco apoyo social que tiene. Frente a un caso de agitación en urgencias debemos descartar desde intoxicación por

drogas hasta causas orgánicas como la infección, entre otras, intentando velar por la seguridad del paciente. En este caso se acaba sedando para evitar autolesiones y al mismo tiempo para facilitarnos la exploración y el poder realizar las pruebas complementarias.
La agitación es una emergencia médica del comportamiento para la que debemos hacer un control sintomático para evitar lesiones al paciente y al entorno. Es recomendable comenzar con un control no farmacológico, pero en casos tan extremos como el presentado es necesario el uso de medicación. Se usan diferentes fármacos en estas situaciones y no parece haber diferencias significativas entre uno u otro, aunque si recomendaciones según el paciente. En este caso dada la incertidumbre etiológica y la sospecha de tóxicos y crisis comicial, preferimos comenzar con benzodiazepinas para conseguir una sedación sin disminuir el umbral convulsivo.
Además de lo anterior, es un caso que nos muestra que a pesar de los avances tecnológicos y médicos la incertidumbre siempre nos acompañará en nuestra labor profesional.

P-2041

SD. STEVENS-JONHSON, PROPOSITO DE UN CASO

Cristina Beatriz Prieto Justicia [1]; Maria Victoria Perez Sánchez [1]; Juan Marcos Baños Cintas [1]; Patricia Chacon Caso [1]; Maria Dolores Sánchez Galves [1]; Eduardo Zuza García [1]

[1]Hospital Virgen de Valme

HISTORIA CLÍNICA:

HISTORIA CLÍNICA Y ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 40 años, con antecedentes personales de intolerancia a gemfibrozilo sin otras alergias, niega hábitos tóxicos e historia previa de asma bronquial y enfermedad de Von Willebrand. Diagnóstico reciente de dislipemia e hiperuricemia hace 3 semanas con inicio de tratamiento dirigido.
Acude al servicio de Urgencias hospitalarias por odinofagia, aftas orales y molestias oculares de 72 horas de evolución, asociando en las últimas 24 horas eritrodermia generalizada con afectación de toda la superficie corporal y fiebre. Además, refiere disuria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada, el paciente se encuentra consciente, orientado y colaborador con deshidratación de piel y mucosas. Normotenso (TA 120/80) y bien perfundido, taquicárdico 120 lpm y febril (39.1ºC), sin hallazgos a la auscultación cardiopulmonar. Eupneico sin oxigenoterapia. A nivel cutáneo, destaca eritrodermia generalizada con afectación del > 80% de la superficie corporal con lesiones maculares y ampollas. Signo de Nikolski positivo con algunas zonas de denudación. En mucosa oral, presencia de aftas e hiperemia amigdalar bilateral. Además, hiperemia conjuntival con secreciones oculares de aspecto purulento.







PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente, a destacar leucopenia sin otras alteraciones en hemograma. No coagulopatía. A nivel bioquímico, aumento de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva elevada sin alteración de la procalcitonina, siendo el resto de parámetros normales. En gasometría venosa, no alteraciones del equilibrio ácido-base.

Además, en el mismo servicio de Urgencias se extraen serología de virus, hemocultivos y cultivo de exudado de herida, que resultan negativos.

EVOLUCIÓN

El paciente se traslada a Unidad de Quemados con sospecha de síndrome de Steven Johnson secundario a alopurinol. Allí se realiza biopsia cutánea que confirma el diagnóstico.

Durante los primeros días mantiene picos febriles intermitentes. Se inicia antibioterapia empírica con posterior aislamiento en sangre de S. epidermidis. Se realizan curas diarias y tratamiento con fluidoterapia. Se lleva a cabo, seguimiento multidisciplinar con Cirugía Plástica, Dermatología, Oftalmología, Urología y Rehabilitación.

El duodécimo día inicia una evolución tórpida con desarrollo progresivo de insuficiencia respiratoria aguda tipo 2 con necesidad de IOT y conexión a VM en contexto de neumonía nosocomial y se traslada a UCI.

DIAGNÓSTICO FINAL

Síndrome de Steven-Jonhson secundario a alopurinol complicado con neumonía nosocomial.

TRATAMIENTO

Hasta el momento, no existe tratamiento dirigido. El manejo terapéutico va dirigido a tratar las complicaciones. Entre las medidas encontramos: sueroterapia para compensar la pérdida hídrica, corrección de alteraciones electrolíticas, antibioterapia profiláctica en caso de sospecha de sobreinfección de lesiones cutáneas o dirigida si se aislara algún microorganismo, controlando en todo momento la temperatura y apoyo nutricional precoz.

En ocasiones se han empleado inmunosupresores o inmunomoduladores sistémicos aunque no existe evidencia suficiente.

CONCLUSIONES:

DISCUSIÓN.

El síndrome de Steven Johnson corresponde a una entidad clínica rara. El alopurinol es uno de los fármacos del grupo de mayor riesgo para desencadenarlo, aunque se ha asociado también casos a infecciones por Mycoplasma. Un 15% de los episodios, resultan de causa idiopática.

FUERTEMENTE ASOCIADO	ASOCIADOS	RIESGO MENOR.
Alopurinol	Diclofenaco	Pantoprazol
Lamotrigina	Doxiciclina	Glucocorticoides
Sulfametoxazol	Amoxicilina/ampicilina	Omeprazol
Carbamazepina	Ciprofloxacina	Tetrazepam
Fenitoína	Levofloxacina	Dipirona
Nevirapina	Amifostina	Terbinafina
Sulfasalazina	Oxcarbazepina	Levetiracetam
Otras sulfonamidas	Rifampicina	
Aines y oxicam		
Fenobarbital		
Etoricoxib		

La mortalidad de la entidad varía, dependiendo de la extensión cutánea y del desarrollo de complicaciones secundarias a la insuficiencia cutánea generada, entre las que nos encontramos sepsis, insuficiencia respiratoria aguda y coagulación intravascular diseminada, siendo éstas las principales causas de muerte. El porcentaje de mortalidad ronda el 23%.

P-2043

HIGO ABRASADOR

Lluis Enric Castillero Diaz [1]; Ana Villarejo Jimenez [1]; María Borja Cano [1]; Alicia Serrano García-calvo [1]; María Andrea Garrido Quintero [1]; Ane González Diez [1]

[1]HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU

HISTORIA CLÍNICA

Acude a Urgencias del centro hospitalario por lesiones dolorosas inicialmente y posteriormente pruriginosas en piel, de distribución en espalda, pecho y manos, de una 6 días de evolución. Niega contacto con animales, alimentos diferentes, productos de limpieza ni de higiene personal fuera de los habituales y niega lesiones similares en convivientes.

Ha acudido hasta en tres ocasiones en estos 6 días por no mejoría y empeoramiento de las lesiones, siendo visitado en tres centros de salud diferentes, orientado en las tres ocasiones como eccema de probable origen alérgico y recibiendo tratamiento con antihistamínicos orales sin clara mejoría.

A la exploración, el paciente se muestra consciente y orientado, normo perfundido, con auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos relevantes, exploración neurológica sin alteraciones y sin patología evidente a nivel abdominal.

A nivel de piel, presenta placa sobreelevadas, con alguna ampolla, de distribución geométrica en espalda y con varias lesiones paralelas a nivel lumbar, generalizada en las manos y a nivel de abdomen, ligeramente simétricas. Lesiones con base eritematosa, ligeramente dolorosas al tacto y con ampollas con contenido seroso en el interior en algunas de ellas, siendo sugestivas de quemaduras, pero sin quedar claro el motivo de la distribución.

Por la amplia extensión, se instaura en ese momento tratamiento con corticoides y antihistamínico para control sintomático.

Ampliando la anamnesis al paciente, explica que tiene un jardín en casa amplio con árboles frutales. Explica haber estado recogiendo higos, para posteriormente ir a darse un baño rápido con la manguera del jardín e irse a la playa.

Así pues, dada la historia clínica y la distribución de las lesiones en espalda y abdomen coincidentes con la forma de los dedos, y la amplia extensión a nivel de mano, se orienta como una fitofotodermatosis por el contacto con la savia de la higuera y la exposición solar, ya que al bañarse con la manguera sin lavar las manos con jabón, se distribuyó la savia de la planta por el cuerpo, dejando un sustrato de dicha forma para la aparición de la irritación y la quemadura posterior.

El paciente es posteriormente dado de alta con mejoría del eritema y el prurito, y se decide alta a domicilio con tratamiento sintomático e hidratante.

CONCLUSIONES

- En todas las ocasiones, queda patente que aunque haya habido otras visitas, es de vital importancia siempre la anamnesis exhaustiva de todo paciente, aunque el motivo de la visita no sea de riesgo vital o pueda parecer trivial.
- La exploración física detallada siempre ayuda a tomar decisiones, y más todavía si está apoyada en una buena historia clínica.
- La existencia de dermatosis debida a las plantas y otras sustancias tóxicas, al no ser tan frecuente en zonas de alta urbanización, puede demorar el diagnóstico de la patología, que si bien en este caso no hubiera tenido consecuencias graves para el paciente, sí que podría haber resultado en la repetición del cuadro una vez mejorado por repetición de la conducta.
- El hecho de haber sido visitado el paciente por otros especialistas, no debería significar no poder realizar un nuevo abanico diagnóstico y evitar la \"visión en túnel\" en el diagnóstico.

P-2044

'UN BLOQUEO QUE NOS DEJÓ HELADOS'

Luis Martínez Fideu [1]; Paula Fueyo García [2]; Miguel ángel Madrigal Fernández [3]; María Teresa Andújar Martínez-moratalla [4]; Covadonga Uriarte Herrero [5]; Fernando Picón Serrano [1]

[1]CS Tórtola/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]CS Barrio España/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]CS Pilarica/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]CS Tudela de Duero/Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [5]CS Magdalena/Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 66 años, acude a Urgencias por haber sido encontrado en domicilio tras 8-10 días sin noticias suyas, siendo avisados los servicios médicos por una vecina. A la llegada, el paciente refiere imposibilidad para levantarse de la cama por astenia y mal estado general, por lo que se encontraba postrado durante todo este tiempo, sin alimentación, hidratación o higiene adecuadas. Refiere malestar general, astenia y mareo. Niega dolor torácico, disnea o cortejo vegetativo.

A la exploración, paciente consciente, orientado y colaborador. Regular estado general. Acude en silla de ruedas por imposibilidad de caminar correctamente.

- Auscultación cardíaca rítmica, con bradicardia, sin soplos.
- Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.
- **Exploración** neurológica sin alteraciones significativas.
- Miembros inferiores con edemas, flictenas y cambio de coloración bilateral, con cianosis difusa. Pulsos palpables y simétricos, algo débiles.

Al paciente se le realizaron varias pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: Leucocitos 22.460, Cr 0.78, Na 137, K 4.5, lactato 1.5, CPK 480, PCR 7.9, PCT 0.29, troponina T 31, con seriación posterior negativa.
- Rx tórax: Sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.
- ECG: Bloqueo auriculoventricular de 3º grado, a 34lpm.
- Eco-doppler MMII: No signos de oclusión arterial. Valorar patología de pequeño vaso.
- Hemocultivos: Negativos.

El paciente fue valorado por cardiología, con implantación de marcapasos transitorio, y posteriormente definitivo. Valorado también por cirugía vascular, diagnosticado de acrocianosis, y sin precisar intervención urgente por su parte.

Durante su estancia, el paciente comienza con empeoramiento de la clínica de miembros inferiores, con aumento del dolor. A la exploración, necrosis establecida en todos los dedos, con gangrena seca en falanges distales y con sensibilidad y movilidad levemente conservadas.

En eco-doppler realizadas de seguimiento, continuaban pulsos conservados a todos los niveles de forma constante.

Tras nueva valoración por cirugía vascular, el paciente es diagnosticado de GANGRENA SECA DE MIEMBROS INFERIORES, probablemente en relación con exposición prolongada al frío. Se ofrece la posibilidad de cirugía, con indicación de amputación infracondílea de ambos miembros, que el paciente rechaza.

Actualmente ingresado, pendiente de encontrar residencia para continuar con los cuidados necesarios.

CONCLUSIONES:

Lo que conocemos como congelación consiste en la lesión tisular asociada a la exposición a bajas temperaturas. Las lesiones por congelamiento en un primer momento pueden llevarnos a engaño y parecer benignas, pudiendo posteriormente evolucionar a gangrena de los tejidos y autoimputación de los mismos. Las zonas adyacentes también pueden encontrarse en riesgo debido a la lesión tisular y la vasoconstricción.

En concreto, la gangrena seca se trata de una deshidratación isquémica tisular causada por una isquemia distal progresiva con oclusión arterial, habitualmente debida a alteraciones arteriales periféricas. Sin embargo, es habitual también encontrarla en situaciones relacionadas con la congelación, donde el frío extremo provoca esa oclusión arterial que acaba provocando gangrena y muerte celular distal.

El tratamiento debe realizarse mediante recalentamiento lento de los tejidos, siendo el tratamiento quirúrgico diferido el tratamiento final en la mayoría de los casos.

Es muy importante realizar una exploración completa de los pacientes, más aun cuando llevan varios días en situaciones precarias de salud. La visualización y exploración de miembros inferiores es una parte esencial de nuestra valoración. En caso de alteraciones cutáneas en relación a la exposición a bajas temperaturas, se debe realizar un abordaje conjunto del paciente con otros especialistas, realizar pruebas de imagen tipo eco/eco-doppler e intentar tratar lo antes posible para que la probable pérdida de la extremidad sea lo menor posible.

P-2045

CUANDO LOS CORTICOIDES DESATAN LA MANÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

As Knabe [1]; J Parra López [2]; Mj Fortuny Bayarri [2]; F Salvador Suárez [2]; C Berto García [2]

[1]H. FRANCESC DE BORJA; [2]H FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:
No RAM
FRCV: HTA.
Bigeminismo ventricular.
Glomerulonefritis segmentaria y focal. Glomerulonefrosis primaria (biopsia 5/4/2023)
Hipocomplementemia
Tratamiento actual:
Bisoprolol 10mg/dia
Bioplak 125mg/dia
Viacorlix 7/5/2,5mg/dia
Dapaglifozina 10mg/dia
Prednisona 60mg/dia
Paciente de 66 años que acude derivado de la consulta de nefrología por sospecha de manía.
Sin antecedentes personales ni familiares de patología mental.
El paciente presenta taquipsiquia, inquietud, verborrea con presión de hablar, sensación de bienestar intenso, incremento subjetivo de energía y locuacidad, insomnio mixto pertinaz con disminución de necesidad de horas de sueño, hiporexia, informando además los familiares de ánimo disfórico e irritable, llegando a mostrarse con heteroagresividad verbal hacia figuras familiares. Niega síntomas psicóticos y planes de futuro desajustados. No ideas auto ni heterolíticas.
La familia describe prodigalidad, gastos excesivos y ha retomado el consumo de alcohol.
Se realiza analítica de sangre, orina y se solicitan tóxicos en orina y alcoholemia.
Resultados sin alteraciones relevantes. Tóxicos negativos.
Se solicita TAC craneal sin hallazgos patológicos.
Tras descartar organicidad se reinterroga al paciente y familiares en busca de casuística.
Refieren inicio reciente de tratamiento con prednisona de 60 mg/día por la patología renal. Se comenta el caso con psiquiatra de guardia.
Sospecha diagnóstico: Episodio maníaco inducido por Corticoides
Con la sospecha diagnóstica de episodio maníaco inducido por corticoides y ante la necesidad de continuar el tratamiento se decide derivación a la unidad de hospitalización domiciliaria psiquiátrica para inicio de tratamiento intensivo con antipsicóticos.
Tratamiento inicial con Olanzapina 5mg por la noche.

CONCLUSIONES:

Los corticoides además de presentar efectos secundarios suprarrenales, aumento de peso, problemas gastrointestinales, alteraciones glucémicas, cambios en el ritmo circadiano, inmunodepresión también pueden presentar alteraciones del afecto, comportamiento y cognitivos e incluso alteraciones psiquiátricas como episodios de manía.
La incidencia de alteraciones leves psiquiátricas se da en un 75% de los pacientes en tratamiento con corticoides y casos graves se presenta en un 6% de los mismos.
Tras revisión bibliográfica se encuentran varios casos de trastornos psiquiátricos tras inicio de tratamiento con corticoides siendo la incidencia mayor en pacientes en tratamientos paliativos.
Su diagnóstico no implica mantener un tratamiento antipsicótico de por vida ya que la reducción de dosis de corticoides o interrumpir el tratamiento puede finalizar con la clínica neuropsiquíatrica. En los casos que no se pueda interrumpir o disminuir la dosis requiere de tratamiento específico con antipsicóticos o estabilizadores del ánimo durante el tratamiento y tras un periodo breve del mismo.

P-2046

ACCIDENTE DOMÉSTICO

Andrea Iboleon Jimenez [1]; Maria González Vidal [2]; Maria Isabel López López [1]; Juan López Melero [1]; Marta Ordoñez Espinosa [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA; [2]HOSPITAL COMARCAL LA AXARQUIA

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES MÉDICOS:
- No alérgico a medicación conocida
- Factores de Riesgo Cardiovascular: Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo II mal control sin seguimiento

SITUACION BASAL: Independiente para las Actividades Básicas de la Vida Diaria.

ENFERMEDAD ACTUAL: Varón de 66 años, atendido en box de críticos, es trasladado por Dispositivo de Urgencias Móviles tras ingesta accidental de H2O2 -Peróxido de hidrógeno- industrial al 50 % (200 Volúmenes) hace 2 horas. Refiere pequeña cantidad (< 500 cc), y vómito tras su ingesta. Refiere ingesta de carácter accidental mientras lo usaba para el procesamiento de la leche para la elaboración cadera de quesos. Niega intento autolítico.

Durante el traslado ha presentado, episodio de náuseas y vómitos, junto con sialorrea y voz gangosa. Estable hemidamicamente durante el traslado.

TRATAMIENTO: Omeprazol 40 mg+ Metoclopramida 10 mg + Ondansetron 8 mg + 1000 cc Suero Salino Fisiológico (Tratamiento indicado por Centro Nacional de Toxicología).

EXPLORACION FISICA:

Consciente y orientado en las 3 esferas. Normoperfundido y normohidratado. Mantiene conversación aunque cursa con disfonía y sialorrea. Ausencia trabajo respiratorio en el momento actual. Refiere dolor retroesternal que se alivia con analgesia adminsitrada.

Constantes a su llegada: Tensión Arterial: 140/90 mmHg, Frecuencia cardiaca 143 latidos por minuto, Saturación periférica de Oxígeno (SpO_2)93% (< 95%*)con oxigenoterapia convencional- cánulas nasales a 4 litros por minuto.

Glucemia azar: 457 mg/dL.

Esfera otorrinolaringológica: no se aprecia Obstrucción de Vía Aérea Superior, leve edema de úvula y eritema sin lesiones en mucosa. No restos hemáticos en cavidad oral.

Auscultación normal

Exploración abdominal: Dolor focalizado en epigastrio a la palpación profunda. Sin signos de irritación peritoneal. No palpación de masas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Electrocardiograma, sin hallazgos relevantes de interés.

Gasometría Sangre Venosa: Sin alteraciones del equilibrio ácido base, solo destaca Glucemia 427 mg/dL.

Analítica Venosa urgente: bioquímica normal. Proteína C Reactiva 21. Hematimetría, destaca leucocitosis 16240 cel/campo (recuento absoluto) con neutrofilia. Coagulación normal.

ACTITUD:
- Se contacta con Digestivo y otorrinolaringología (ORL)de guardia.
- Permanecer en Área de Observación

VALORACIÓN POR ESPECIALISTAS:
- Otorrinolaringología de guardia. Examen endoscópico: edema de úvula, epiglotis y bandas. Tratamiento: Hidrocortisona 200mg IV en bolo endovenoso (ev), Metilprednisolona 40mg ev cada 8 horas, protocolo de Inhibidores de Bomba de Protones (IBPs): 80 mg Omeprazol en bolo y 40 mg iv cada 12 horas.
- Aparato Digestivo de guardia. Realizan Endoscopia Digestiva Alta (EDA), tras 12 horas de **INGRESO EN ÁREA DE OBSERVACIÓN**, sin objetivarse exteriorización de sangrado digestivio. **Diagnóstico** endoscópico: ESOFAGITIS AGUDA ZARGAR IIIA. GASTRITIS AGUDA ZARGAR IIA. BULBITIS DUODENAL LEVE.

PLAN:
- Ingreso en Aparato Digestivo

CONCLUSIONES:

- El primer abordaje ante intoxicaciones consiste en una valoración general y detectar signos de gravedad, iniciar tratamiento de mantenimiento. Contactar lo antes posible con Centro nacional de Toxicología en caso de no conocer el manejo terapéutico de la intoxicación por dicha sustancia.
- El pronóstico en las intoxicaciones por sustancias depende del pH de la sustancia, de la concentración y el volumen que se ingiere. Ningún síntoma puede predecir el grado de afectación esofágica.
- El peróxido de hidrógeno (H_2O_2), o *Agua Oxigenada*, es una sustancia de uso común en todos los hogares. De ahí que, la posibilidad de intoxicación es un hecho frecuente en nuestro medio.
- El peróxido de hidrógeno en alta concentración (> 30%)es una sustancia peligrosamente reactiva. La semiología por intoxicación puede ser muy variable, desde tos leve hasta la muerte, incluso con ingestión de pequeñas cantidades.
- La piedra angular ante las intoxicaciones por ingestión, es la realización de EDA. Es una herramienta clave en el estadiaje de las lesiones y el pronóstico del cuadro.

P-2047

MUJER DE 72 AÑOS TRAÍDA A URGENCIAS POR MAREO Y TEMBLOR

G Delgado Cárdenas [1]; A Gavilan Casado [1]; P Pardo Rovira [1]; S Sánchez Sánchez [1]; E Tejero Sánchez [1]; M Gomez Suárez [1]
[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada

HISTORIA CLÍNICA:
antecedentes médicos:
* Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial. Hipercolesterolemia.
* Salud Mental:- Trastorno bipolar.
* ORL: VPPB CSP izquierdo
* Neurología:
- Vista por neurología recientemente por temblor y mareo de larga data que se atribuyó a origen mixto (ortostatismo, vértigo, origen medicamentoso)
TRATAMIENTO HABITUAL: Plenur 100 mg 1-0-1, Torasemida 5 mg, Olmesartán 10 mg, omeprazol 20 mg y Atorvastatina 20 mg.
HISTORIA ACTUAL: mujer de 72 años que es traída a Urgencias por deterioro del estado general desde hace 3 días. En últimas 24 horas aumento de temblor, habla disartrica y tendencia al sueño.
Ha realizado dos deposiciones diarreicas, sin productos patológicos. No clínica catarral los días previos. No otra clínica en anamnesis por órganos y aparatos.
El hijo lo relaciona con subida de medicación en médico psiquiatra privado de litio de 200 mg/día a 400 mg/día hace una semana a raíz de astenia.
Última toma de litio ayer por la noche.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
1.- Analítica de sangre:
Niveles fármacos: Litio 2.99 mmol/L, Bioquímica Urgente: Glucosa 81 mg/dL, Urea 110 mg/dL, Creatinina 1.27 mg/dL, Sodio 137.1 mmol/L,Potasio 5.0 mmol/L, PCR 0.17 mg/dL Perfil hepático: en rango de normalidad.
Gasometría Venosa Anión GAP (Gasometría Venosa)10: pH 7.21, pCO2 45.00 mmHg, CO3H 18.0mmHg, CO2 Total 19.4 mmol/L, Exceso de bases -9.60 mmol/L, Lactato 3.20 mmol/L, Cloro 109 mmol/L. Hemograma: Leucocitos 10.75 10^3/microL, N 79.8 %, L 12.3 %, M 4.6 %, Eo 2.4 %, B 0.3 %, Inmaduros 0.6 %, Hematíes 4.50 10^6/microL, Hb 13.3 g/dL, Hcto 41.30 %, VCM 91.9 fL, Plaquetas 246 10^3/microL. Hemostasia: dentro normalidad.
2. Litio 12h después: 2.87 mmol/L.
EVOLUCIÓN:
Durante su estancia en urgencias, deterioro progresivo de nivel de conciencia a pesar de sueroterapia intensiva (suero salino fisiológico (SSF) con GCS 13-14 siendo avisada UCI e ingresada en su unidad para inicio de diálisis urgente. Persiste durante 24 horas con nivel de conciencia fluctuante a pesar de normalización de litemia, por lo que precisa intubación orotraqueal durante 48h.
Tras 72 horas de terapia de hemodiálisis (HD), preservando diuresis propia en todo momento (requiere diurético a dosis bajas dado que se trata de una paciente en tratamiento crónico con el mismo)y tras estabilidad neurológica, es dada de alta a planta

CONCLUSIONES:
La intoxicación por litio se debe sospechar en un paciente que toma litio y presenta vómitos, diarrea, lentitud, ataxia, confusión, agitación, convulsiones o signos de excitabilidad neuromuscular como temblor o clonus. Se debe obtener una primera determinación y repetirla para valorar la adecuación del tratamiento.
Las concentraciones de litio a menudo no se correlacionan con los signos clínicos de toxicidad, especialmente en pacientes con toxicidad aguda o aguda sobre crónica (como pudiera ser el caso de nuestra paciente).
La restauración del equilibrio de sodio y agua en pacientes hipovolémicos con toxicidad por litio es esencial para maximizar el aclaramiento. La velocidad de infusión de SSF debe ajustarse para mantener una diuresis en torno a 1,3-3ml/kg/hora.
Aunque las indicaciones de HD siguen siendo controvertidas, está recomendada en caso de: Síntomas graves de toxicidad con independencia de la concentración de litio y cuando la Concentración sérica de litio es > 4 mEq/L (4 mmol/L)en pacientes con insuficiencia renal (FG < 45 ml/min, cr ≥ 2 mg/dL en adultos)o con Cr mayor que dos veces el límite superior normal para la edad y el sexo en niños).
Respecto a la duración de la HD, algunos expertos recomiendan extenderla para minimizar el fenómeno de rebote y repetirla hasta que la concentración sérica de litio permanezca por debajo de 1 mEq/L.

P-2048

QUE BICHO ME MORDIÓ.

A J López [1]; M Oliveira Millán [1]; K López López [1]; E A Cubillo Duran [1]; P Zapata Mariñez [1]
[1]HUBU

HISTORIA CLÍNICA
Paciente de 76 años que acude a urgencias por presentar accidente ofidico en segundo dedo mano derecha mientras recogía setas, desde la mordedura de la víbora refiere episodio de palidez intensa en falange distal de segundo dedo (zona de la mordedura), no lo relaciona con el frio ni tampoco con el estrés, los episodios duran aproximadamente 10 minutos, el paciente ha sufrido accidente ofidico hace un año, se le administro antídoto en tiempo y forma VIPERFAV, la evolución tanto clinica como analítica fue correcta sin presentar complicaciones mayores no síndrome compartimental ni alteraciones analitica, al cabo de tres meses comienza a presentar palidez y dolor, valorado por reumatologia se diagnostica de fenómeno de reynaud Post ofidico.

CONCLUSIONES
Por lo general las complicaciones que presentan estos pacientes están en relación con el dolor crónico tipo neuropatico, sobre todo en aquellos pacientes que no se administra el anti-veneno en el tiempo estipulado, este es un caso particular ya que al paciente se le administro el antidoto en tiempo y forma, quizas la complicación viene dada por la acción del veneno en el tejido conectivo, lo siesto es que practicamente no existen casos reportado al respecto, ademas de los pocos estudios que existen de las complícaiones a largo plazo en estos pacientes, el caso es interesante desde el punto de vista clínico, ya que el dolor se logra controlar con analgésico sin embargo la palidez persiste en el tiempo.

P-2049

FALLO MULTIORGÁNICO POR COCAÍNA

T Puerto Rodrigo [1]; V Lobo Antuña [1]; S Moliner Velázquez [1]; B Climent Díaz [1]
[1]Hospital General Universitario de Valencia

HISTORIA CLÍNICA:
La cocaína o benzoilmetilecgonina es un alcaloide natural con efectos estimulantes y anestésicos. Existen distintas formas de consumo, la forma más común en nuestro medio es la inhalada, aunque también puede ser ingerida, fumada o inyectada. Se trata de la droga estimulante ilegal más consumida en Europa. En España la prevalencia de su consumo ha aumentado en los últimos años, confirmándose la tendencia ascendente iniciada en 2001. Presentamos un hombre de 34 años, consumidor crónico de unos 0.5 gramos diarios de cocaína inhalada, que es traído al servicio de Urgencias por agresividad y agitación psicomotriz agudas en contexto de aumento del de consumo en las últimas 3 semanas, (alcanzando dosis de 4 gramos en las últimas 24 horas). Como antecedentes personales destacan hipertensión arterial y un trastorno crónico por uso de cocaína inhalada de más de 20 años de evolución. A su llegada a Urgencias el paciente presenta cuadro de agitación psicomotriz, precisando contención mecánica. Refiere ideas de persecución, sin dolor torácico ni disnea. En la exploración física se encuentra estable hemodinámicamente, con tendencia a la hipertensión, taquicardia sinusal y sudoración profusa secundaria a hipertermia. Destaca midriasis bilateral y mioclonías en extremidades distales, con diuresis conservada. Analíticamente presenta leucocitosis a expensas de neutrofilia, con proteína C reactiva en rango de normalidad, elevación de lactato, así como de troponinas y creatinin-fosfokinasa (CPK). En el electrocardiograma (ECG), observamos taquicardia sinusal sin alteraciones de la repolarización y ecocardiograma normal. En las horas siguientes ante el cuadro de agitación de difícil control se procede a sedación e intubación orotraqueal y posterior ingreso en el Servicio de Cuidados Intensivos (UCI). Durante las primeras 24 horas de su estancia UCI el paciente desarrolla un cuadro de disfunción multiorgánica: inestabilidad hemodinámica con necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas, fracaso renal agudo con oligoanuria, necesidad de terapia de reemplazo renal (TRR), plaquetopenia y fallo hepático agudo con hipoglucemia y coagulopatía secundarios. Ante el desarrollo de fallo hepático fulminante se valora la posibilidad de trasplante de órgano, siendo desestimada su indicación por el consumo activo de cocaína, los ingresos repetidos y el rechazo repetido del paciente a cese del consumo y seguimiento por la Unidad de Conductas Adictivas (UCA). Tras 5 días el paciente presenta mejoría progresiva y se le retiran las drogas vasoactivas. A las 2 semanas se le realiza una traqueostomía y el consiguiente destete de la ventilación mecánica. Tras 22 días de ingreso en UCI el paciente es dado de alta a planta de Medicina Interna (MIN), (servicio donde estará otros 30 días más hasta que finalmente será dado de alta del hospital).

CONCLUSIONES:
La intoxicación por cocaína se asocia con un alto riesgo de complicaciones médicas, pudiendo evolucionar en una disfunción multiorgánica

potencialmente mortal. La ausencia de un antídoto la convierte en una droga peligrosa, siendo imprescindible el abordaje sintomático y de soporte vital en el caso de complicaciones mayores. Es por tanto fundamental conocer el espectro de toxicidades inducidas por esta droga para poder identificarlas y tratarlas de manera temprana. La cocaína se trata de una sustancia altamente adictiva, lo que hace que la prevención y educación sobre los riesgos asociados a su consumo sea fundamental. Una vez iniciado el consumo y desarrollada la adicción, cobrará especial relevancia el abordaje psico-conductual y un seguimiento estrecho por la UCA y/o la Unidad de Toxicología, con el objetivo de lograr la deshabituación para evitar recaídas y prevenir daños futuros.

P-2050

CUANDO EL LAVADO GASTRICO SE HACE IMPRESCINDIBLE

Estrella Diz [1]; Leticia Pascual [1]; Carmen Álvarez [1]; Nieves Quiros [1]; Vanesa Montes [1]; Irache Ordiz [1]

[1]Hospital de Jove

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 19 años con antecedentes médicos de anemia ferropénica y una interrupción voluntaria del embarazo hace una semana.

Traída a las 23 horas al servicio de urgencias tras ingesta voluntaria de 54 comprimidos de ferrogradumet de 105 miligramos(mg)(dosis ingerida 5870 mg que equivalen a 80mg/Kilo (Kg)de peso, dosis tóxica > 20mg/Kg)con fines autolíticos. El día anterior ingirió 30 comprimidos de amoxicilina de 500 mg. Refiere animo depresivo desde hace tiempo. Sin medicación actualmente. Un episodio de vómito en el domicilio.

En la exploración física hemodinamicamente estable, consciente orientada y colaboradora, taquipnea y taquicárdica en reposo. Afebril. Restante exploración física sin alteraciones.

Realizamos pruebas complementarias: Electrocardiograma con ritmo sinusal a 110 latidos por minuto, onda T negativa en cara inferior y anteroseptal. Analíticamente leucocitosis (20.300 leucocitos/microlitro), hiperglucemia (162mg/decilitro), acidosis metabólica (7,310). En la radiografía de abdomen se objetivan abundantes comprimidos radio opacos.

Iniciamos lavado gástrico con agua bicarbonatada bajo control radiológico hasta obtener contenido limpio, ingresando en medicina Interna tras contacto con la Unidad de Cuidados intensivos de área que no la considera candidata en ese momento. Se trata con polietilenglicol durante el ingreso hasta obtener deposiciones líquidas abundantes. Se realiza sideremia (primeras 12 horas)durante el ingreso con cifras normales por lo que se descarta tratamiento con desferoxamina.

Valorada por psiquiatría que no la considera subsidiaria de ingreso en su unidad ni de tratamiento farmacológico en este momento dada la ausencia de descompensación psicopatológica. Se decide alta a las 48 horas con supervisión estrecha en domicilio y evaluación en psicólogo de cupo.

CONCLUSIONES:

Resaltar que la ingesta de sales de hierro es una urgencia médica potencialmente letal. Muy frecuente en la edad pediátrica por ingesta accidental. En los adultos es infrecuente y se relaciona casi siempre con intentos autolíticos.

La radiografía de abdomen es útil para confirmar la intoxicación, valorar la cantidad de comprimidos ingeridos y monitorizar la eficacia de las maniobras de descontaminación. En cuanto al manejo clínico es importante conocer de inicio la severidad de la intoxicación y determinar la actitud y el pronóstico. Para ello, hay que investigar la cantidad de hierro elemental ingerido y el tiempo transcurrido desde su ingesta. La intoxicación con menos de 40 mg/kg se considera como leve, entre 40-60 mg/kg como moderada y más 60 mg/kg es la potencialmente letal. Además, el hallazgo de leucocitosis o de hiperglucemia, como en nuestro caso, se correlaciona con niveles séricos altos. Estos datos pueden ser útiles

si no disponemos concentraciones de hierro en urgencias. Destacar en nuestro caso la eficacia del lavado gástrico ya que la sideremia a las 8 horas fue normal y descartó el tratamiento con desferoxamina y permitió el alta sin secuelas.

P-2051

MÁS ALLÁ DE LA AGITACIÓN: UN ENIGMA CLÍNICO POR RESOLVER

Anna Aida Marti Arasa [1]; Alma María Palomino Bustos [1]; Patricia Fernández Méndez [1]

[1]Hospital del Mar Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Agitación

Antecedentes personales: Natural de Rusia. Reside en un albergue, dispone de ayudas sociales por distocia familiar.

Antecedentes psiquiátricos:

Trastorno psicótico: primer brote en 2018 tras inicio de consumo de cannabis en patrón de abuso. Múltiples ingresos por brotes psicóticos autoagresivos, requiriendo varios ajustes de medicación antipsicótica. En los últimos 15 días ha presentado un nuevo brote psicótico estando bajo tratamiento con aripiprazol inyectable mensual. Dado el seguimiento errático por psiquiatría se cambia a paliperidona 100mg intramuscular (im)mensual y se añade diazepam 10mg de rescate.

Trastorno del espectro autista.

Tratamiento habitual: paliperidona 100mg mensual, diazepam 10mg

Enfermedad actual: Paciente varón de 22 años que es traído al Servicio de Urgencias por el Servicio de Emergencias Médicas por episodio de alteración conductual en forma de hetero y autoagresividad. Valorado por psiquiatría inicialmente que al presentar agitación más marcada, agresión al personal sanitario e imposibilidad de contener verbalmente se administra diazepam 10 mg im y haloperidol 30 gotas vo (vo).

Durante su estancia en urgencias inicia nuevamente intensa inquietud psicomotriz acompañado de rigidez corporal generalizada, sudoración profusa, fiebre de 39ºC y frecuencia cardiac de 140 latidos por minuto, deciden avisar al servicio de medicina para valoración y administran otras 20 gotas de haloperidol vo (no registradas en el sistema informático).

Exploración física: Hemodinámicamente estable. Tª 39ºC. Frecuencia Respiratoria 25 rpm. Saturación 02: 95% basal. FC: 140 latidos por minuto. Sudoración profusa.

Exploración neurológica: Glasgow 9/15. Episodios breves de dudosa desconexión del medio. Rigidez generalizada. Inquietud psicomotriz, movimientos repetitivos. Alternando mutismo y ecolalia.

Resto de exploración física sin alteraciones

Pruebas complementarias

- ECG: Taquicardia sinusal a 140x', sin otras alteraciones.
- Analítica (destaca): Lactato 3,4 mmol/L, CKs 15.336 UI/L, leucocitosis 12.290, neutrofília 10.790, PCR 0,1mg/dL.
- Equilibrio venoso: Acidosis respiratoria.
- Tóxicos en orina: Positivo para THC y benzodiacepinas.
- TAC craneal: Sin alteraciones
- Resto de pruebas complementarias sin hallazgos patológicos

Diagnóstico diferencial:

Síndrome neuroléptico maligno

Catatonia maligna

Rabdomiolisis

Evolución
Debido al riesgo de broncoaspiración por sialorrea y agitación, se administra 3 mg de midazolam endovenosos (ev), paracetamol 1g ev, aspiramos secreciones e iniciamos medidas antitérmicas físicas. Descartada patología infecciosa, se mantiene monitorizado y en observación hasta estabilización clínica.
Ingresa en el servicio de Medicina Interna se realiza punción lumbar, Resonancia Magnética cerebral y electroencefalograma sin mostrar alteraciones patológicas. Se orientó como síndrome neuroléptico maligno (SNM)iniciando tratamiento con dantroleno y fluidoterapia intensiva con mejoría de las CKs. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta a los 4 días suspendiendo el tratamiento con paliperidona, iniciando gabapentina y manteniendo dantroleno hasta nueva visita de control.

CONCLUSIONES:
Este caso nos permite recordar el SNM como emergencia neurológica potencialmente mortal asociada al uso de antagonistas dopaminérgicos, como el haloperidol. Caracterizado por hipertermia (88%), rigidez (86%), alteración mental e inestabilidad autonómica. Resaltar la importancia del correcto registro de la medicación administrada ya que, a pesar que el SNM ha de considerarse un diagnóstico de exclusión, es primordial la detección y tratamiento precoz de dicha entidad para mejorar la supervivencia.
Recordar que su presentación no suele ser dosis-dependiente, se presenta como reacción idiosincrásica con otros fármacos o abuso de drogas ilegales, pudiendo presentarse durante la primera semana de inicio de tratamiento antipsicótico o tras aumentar la dosis.
Hay que prestar especial atención a estas situaciones y es crucial tenerlo en cuenta en pacientes, que como el del caso, toman antipsicóticos inyectables de acción prolongada ya que a pesar que se ha descrito menor incidencia de SNM, el uso concomitante con otros antagonistas dopaminérgicos como el haloperidol puede desencadenarlo.

P-2052

INGESTA DE PILAS ALCALINAS EN EL ADULTO, APRENDIZAJE Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Laura Jódar Manzanera [1]; Victoria Jódar Manzanera [2]; Ester Saguillo Alcala [3]; Juan Carlos Rodríguez Venegas [3]
[1]Hospital Clinic; [2]Hospital Sant Pau; [3]SEM

HISTORIA CLÍNICA
Mujer de 18 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de anorexia nerviosa, trastorno depresivo mayor y trastorno por estrés post-traumatico, laparotomía media con gastrotomía para extracción de cuerpo extraño (pilas cilíndricas)con 17 años, que consulta por ingesta de 2 pilas alcalinas cilíndricas (clase AA)sin ideación autolitica. **Exploración física**, paciente estable con FC 79, TA 97/64, saturación % 99 al aire, con auscultación cardiopulmonar normal, y abdominal sin alteraciones, ni irritación peritoneal. **Pruebas complementarias**: A su llegada a urgencias se realiza analítica sanguínea, con función renal, hepática, pancreática, hemograma y coagulación estrictamente normal, y sin elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza ECG en ritmo sinusal con QRS estrecho, sin alteración en el ST ni QT, y sin otras alteraciones relevantes, y radiografía de tórax y abdomen, donde se visualizan dos cuerpos extraños de forma cilíndrica a la altura aproximada de píloro gástrico. Diagnostico y tratamiento: Con diagnóstico de ingesta de cuerpo extraño, y el riesgo de obstrucción, y en este caso también de intoxicación alcalina por la degradación de la pila, se procede a realizar gastroscopia para extracción del mismo, visualizando esófago sin lesiones, llegando a cardias, sin llegar a ver los cuerpos extraños presente en las pruebas de imagen por presencia de abundante restos alimentarios sólidos y líquidos, con píloro y primera porción de duodeno normales. Tras no conseguir la extracción por gastroscopia de los cuerpos extraños se decide mantener en observación a la paciente y realizar radiografía serias, para valorar avance de los cuerpos por el tubo digestivo hasta su expulsión, pautándose procinético para aumentar la motilidad intestinal y favorecer dicho avance. **Evolución**: Durante su estancia en urgencias, se mantiene hemodinámicamente estable, con radiografías de abdomen a las 10horas de la inicial, y a las 16 h donde se ve progresión de los cuerpos extraños por el tubo digestivo, sin presentar en ningún momento signos de intoxicación aguda, se decide cursa alta del servicio con visita de control en 3 días en consultas externas con radiografía abdominal. La paciente acude a los 2 días nuevamente a urgencias manifestando dolor abdominal, y explicando expulsión de 1 de las dos pilas. Estando estable hemodinámicamente con **Exploración física** normal, se realiza radiografía de abdomen, sin evidenciar presencia de cuerpos extraños. Por lo que tras permaner estable, quedando asintomático, y evidenciar la ausencia de cuerpos extraños en el tubo digestivo, se cursa alta.

CONCLUSIONES:
La ingesta de pilas alcalinas puede no solo ocasionar obstrucción a nivel del tubo digestivo, sino intoxicación alcalina generando alteraciones electrocardiográfica que pueden desencadenar arritmias potencialmente malignas por alteración de la repolarización miocárdica que provocan. Este caso pone de manifiesto que la ingesta de pilas también se da en

el adulto, aunque es mucho más frecuente en la edad infantil. Se han de descartar tanto la obstrucción como la intoxicación por pruebas de imagen, ECG y analítica, estando alerta hasta la expulsión de las pilas, para evitar un desenlace nefasto y mejorar así la supervivencia y la seguridad del paciente.

P-2053

INTOXICACION POR PARACETAMOL Y BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR... ¿SOLO UN FÁRMACO?

Pablo Palacio [1]; Paula Sánchez [1]; Hector Hernandez [1]; Maria Rodríguez [1]; Ivan Agra [1]; Mireia Puig [1]

[1]Hospital Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer 37 años, médico, con antecedentes de anemia ferropénica y síndrome ansioso-depresivo (rasgos personalidad Cluster B+C). Tendencia a autolesiones y sobreingestas medicamentosas con seguimiento ambulatorio. Tratamiento habitual: quetiapina 50 mg/24 horas, diazepam 2,5mg /12h, propanolol 10mg /24h, venlafaxina 225mg /24h, aripiprazol 5mg /24h.

En contexto de situación laboral conflictiva, acude tras consumo de 10gr de paracetamol y 7mg de Lorazepam sobre las 14h. EL SEM administró a las 20h una primera dosis de N-acetilcisteína de 200mg/kg, según pauta SNAP (Scottish and Newcastle Anti-emetic Pretreatment Paracetamol Posioning Study Regim). En urgencias se administró una segunda dosis 100mg/kg a pasar en 10h tras la administración de carbón activado.

La primera analítica en urgencias a las 12 horas de la ingesta, mostró un ionograma correcto con alteración del perfil hepático moderada (aspartato transaminasa 147 U/litro, alanina aminotransferasa 84 U/IL fosfatasa alcalina 48 U/IL gamma-glutamil transferasa 40 U/L, lactato deshidrogenasa 369 U/L)e INR (International Normalized Ratio)de 1.42, niveles de paracetamol 44.72mcg/mL. Se realizó gasometría venosa (pH 7.31, presión parcial CO2 40 mm

Hg, pO2 43 mm Hg, Bicarbonato 19.8 mmol/L, exceso de bases -5mmol/L, lactato 0.6.

Tras realizar nuevo control analítico a las 24h de la ingesta, pese a normalización de los niveles de paracetamol en sangre (menor de 3.02mcg/ml), se administra nueva dosis 1000mg N-acetilcisteína en las siguientes 10h dada la persistencia de afectación del perfil hepático e INR alterado (1.36).

Durante su estancia en urgencias se evidencia bradicardia significativa, por lo que se realiza electrocardiograma que visualiza bloqueo auriculoventricular 2:1 alterando con bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape a una frecuencia cardíaca de 40 latidos por minuto (lpm). Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra buena función biventricular sin valvulopatías ni derrame pericárdico. Se indica monitorización continua.

Tras revisar los electrocardiogramas y los distintos diagnósticos diferenciales de bradicardia, se objetiva descenso del segmento ST con concavidad superior y acortamiento del intervalo QT que progresivamente aumenta tras la seriación electrocardiográfica.. Los hallazgos hacen sospechar la ingesta de algún otro medicamento, pero reinterrogando a la paciente, insiste en la ingesta de paracetamol y benzodiacepinas únicamente. Se añadieron a la analítica de ingreso en urgencias niveles de digoxinemia que fueron de11ng/dl. Tras seriación, posteriormente descendieron a 4ng/dl en el control analítico.

No se inician anticuerpos contra digital, puesto que los niveles de digoxinemia, una vez diagnosticada la intoxicación, no superaban los 6ng/

dl, y que persistía un ritmo predominantemente sinusal con alguna P bloqueada pero una frecuencia cardíaca superior a 45lpm, permaneciendo en todo momento asintomática. Durante la telemetría se objetivó ritmo sinusal a 60lpm con bloqueo auriculoventricular 2:1 aislado y transitorio. Tras normalización de niveles de digoxinemia, se decidió continuar ingreso en psiquiatría.

CONCLUSIONES:
Ante cualquier intoxicación por un fármaco que genere efectos adversos de cualquier tipo, debemos tener en cuenta la posibilidad de otros fármacos concomitantes que hayan interferido aunque que el paciente haya negado su ingesta.

P-2054

MENTIROSILLO

Carmen Adelaida Gavilán Casado [1]; Natasha Leco Gil [2]; Elena Tejero Sánchez [3]; Ana Belén Romero Fernández [4]; Yolanda Casillas Viera [5]; Carlos García Parra [1]

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]HOSPITAL QUIRON SUR ALCORCÓN; [3]Hospital Universitario Fuenlabrada; [4]CS BenamargosaAxarquía norte; [5]Hospital Universitario Severo Ochoa

HISTORIA CLÍNICA:
Historia clínica
Varón de 23 años, sin antecedentes de interés, que acude por presentar desde hace 4 días: epigastralgia de características cólicas irradiada a hipocondrio derecho (HCD), odinofagia, rinorrea y fiebre autolimitada durante 24h de 40ºC. Desde hace 48h ha presentado un total de 5-6 vómitos de contenido alimentario. No diarrea.
Exploración física
Sequedad de mucosa oral, coloración pajiza y mal estado general.
Dolor a la palpación en epigastrio e HCD, puño percusión renal D positiva.
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS DESTACABLES
BIOQUÍMICA URGENTE: Urea 96mg/dL, Creatinina 4.13mg/dL, GPT51U/L, GGT 186U/L, PCR 4.36mg/dL
GASOMETRÍA VENOSA: acidosis metabólica no anión GAP elevado,
HEMOGRAMA, HEMOSTASIA y SISTEMATICO DE ORINA NORMAL
ECOGRAFÍA DE ABDOMEN COMPLETO: sin alteraciones significativas
COMENTARIO: En un varón joven sin patología de base, una supuesta viriasis con 5 vómitos, no explicaba de forma razonable un fracaso renal agudo AKIN 3.
Valorando los procesos anteriores, hacia un año, el paciente había sido valorado por dolor abdominal en consultas de Digestivo, donde constaba de forma sucinta que había abandonado el consumo de COCAINA.
Se solicitó DETECCIÓN DE DROGAS DE ABUSO dando positivo a COCAINA.
Se amplio CK 62U/L
Interrogado nuevamente y antes detección positiva, reconoce el consumo 24h antes de iniciada la clínica por la que acude.
EVOLUCIÓN tras ingreso en planta durante 4 días y tratamiento con sueroterapia intensiva, mejora la función renal, (Urea 42mg/dL, Creatinina 2mg/dL), decidiéndose ALTA y cita de control en consultas de Nefrología
JUICIO CLÍNICO: FRACASO RENAL AKIN 3, prerrenal no oligúrico. Acidosis metabólica leve con anión GAP normal. Consumo de tóxicos

CONCLUSIONES:
OBJETIVOS El consumo esporádico de cocaína durante los fines de semana, asociado a alcohol, no es percibido por parte de la población como factor de riesgo de padecer patologías relevantes o de llegar a ser dependiente de esa sustancia
La cocaína inhibe la recaptación de norepinefrina en la neuronas simpáticas potenciada, probablemente, por el bloqueo de los canales del sodio y la estimulación de los aminoácidos excitatorios. Esto unido a la liberación de catecolaminas de los depósitos produce: aumento del inotropismo y de la frecuencia cardiaca, aumento de la presión arterial sistémica y

vasoconstricción capilar. La cocaína también es protrombótica (activa las plaquetas, su agregación y produce tromboxano).
Aunque el síndrome coronario agudo es la afección más común asociada al consumo, no hay que olvidar la disección aórtica y el ictus.
Los adulterantes y contaminantes más comúnmente empleados son: levamisol (antihelmíntico), clembuterol, cafeína, azúcares, polvo de talco o tiza.
En nuestro paciente el cuadro que presentó probablemente fuera en su totalidad secundario al consumo: la taquicardia, la diaforesis, la hipertermia secundaria a la actividad psicomotora y la vasoconstricción periférica, los vómitos, la epigastralgia. La odinofagia esta descritacomo un efecto secundario del clembuterol.
Afortunadamente para nuestro paciente, aunque el consumo de cocaína puede afectar a la función renal por rabdomiólisis, vasculitis y nefritis intersticial aguda, en su caso, la IRA sería prerrenal.

P-2055

ÚLCERA ESOFÁGICA POR DOXICICLINA

Jorge Gisbert Moltó [1]; María Luisa Rapa González [1]; Maria Carrión Monllor [1]; Patxi Lucio Dávila [1]; Yandy Mariño Navarrete [1]; Soledad Bernabeu Mira [1]

[1]Hospital Virgen de los Lirios

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente: Mujer de 19 años sin antecedentes médicos de interés.
Motivo de consulta: Dolor epigástrico y disfagia de 2 semanas de evolución.
Enfermedad actual: La paciente refiere dolor epigástrico de tipo quemante, de intensidad moderada, que se presenta principalmente después de las comidas y al acostarse. El dolor mejora con antiácidos. Además, describe dificultad para tragar alimentos sólidos, especialmente aquellos de gran tamaño o secos. No presenta náuseas, vómitos, hematemesis, ni melena.
Exploración física: Abdomen blando, depresible, sin masas ni organomegalias. No se palpan adenopatías.
Pruebas complementarias:

- Hemograma: Normal.
- Bioquímica: Normal, incluyendo pruebas de función hepática y renal.
- Radiografía de tórax: Normal.
- Endoscopia digestiva alta: Se observa una úlcera esofágica de 2 cm de diámetro en la mitad distal del esófago, con bordes bien definidos y base fibrinosa. No se observa sangrado activo.
- Biopsia de la úlcera: No se evidencia malignidad.

Evolución: Se suspende la administración de doxiciclina y se inicia tratamiento con omeprazol y sucralfato. La paciente experimenta una mejoría significativa de los síntomas en pocos días. La úlcera esofágica cicatriza completamente en 4 semanas, según endoscopia de control.
Diagnóstico: Úlcera esofágica por doxiciclina.

CONCLUSIONES:

Discusión:
Las úlceras esofágicas por doxiciclina son una complicación poco frecuente, pero potencialmente grave, del tratamiento con este antibiótico. La doxiciclina puede irritar la mucosa esofágica, especialmente si se toma con poca agua o en posición supina.expand_more Los síntomas más comunes son dolor epigástrico y disfagia. La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica de elección.expand_more El tratamiento consiste en la suspensión de la doxiciclina y la administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP)y sucralfato.expand_more La mayoría de las úlceras esofágicas por doxiciclina cicatrizan completamente en pocas semanas. En este caso, la paciente presentó dolor epigástrico y disfagia, síntomas que pueden ser inespecíficos y simular otras entidades clínicas. La endoscopia digestiva alta fue fundamental para el diagnóstico definitivo. La suspensión de la doxiciclina y el tratamiento con IBP y sucralfato lograron la remisión completa de los síntomas y la cicatrización de la úlcera.
Es importante tener en cuenta la posibilidad de úlcera esofágica por doxiciclina en pacientes que presentan dolor epigástrico y disfagia durante el tratamiento con este antibiótico.

P-2056

MANEJO DE QUEMADO SIN CLARO AGENTE CAUSAL

María De Los àngeles Hinojal [1]; María Inmaculada Vallez Huertas [2]; Esther Méndez Requena [1]; Alba Almansa Porrero [1]

[1]Centro de salud Puertollano 1. Barataria; [2]Urgencias Hospital Santa Bárbara. Puertollano

HISTORIA CLÍNICA:

Se derivó al servicio de urgencias, desde domicilio, a una mujer de 70 años, sin antecedentes personales de interés, encontrada con quemaduras eléctricas de 2ª-3ª grado sin claro agente causal.

A la exploración se encontró < 2% de la superficie superior quemada. Quemaduras de 2ª-3ª grado en ambas manos sin afectación de la movilidad ni de la sensibilidad, edema en mano izquierda con pulso conservado, quemadura superficial en cara lateral de cuello sin afectación de la via aérea, quemadura de 3ª grado en hemicara con afectación ocular con edema periorbitario y queratitis asociada. En análisis sanguíneo se encontró hiperglucemia, aumento de CPK e hipoproteinemia. Troponina I 0.024ng/ml. En electrocardiograma BIRDHH.

Se inició tratamiento multidisciplinar por Traumatología, oftalmología y cirugía plástica. Oftalmología pautó ciclopéjicos, pomada con aureomicina y Tobradex. Por parte de traumatología curas locales de heridas, antibioterapia, anitetánica e inmovilización con vendaje no compresivo. Evolucionó favorablemente durante el ingreso en traumatología con buena tolerancia a las quemaduras faciales, escarificando las quemaduras profundas.

Se derivó al servicio de cirugía plástica para tratamiento de las heridas, planteándose la necesidad del uso de injertos de piel, desbridamiento de lesiones que comprometieran zonas importantes y que limitasen funcionalidad de los dedos.

CONCLUSIONES:

Las manifestaciones clínicas de las lesiones eléctricas van desde quemaduras cutáneas superficiales leves hasta disfunción multiorgánica grave y muerte, según la intensidad y la duración de la exposición. Después de exposiciones eléctricas severas, algunas lesiones pueden no ser evidentes inicialmente y es esencial una reevaluación frecuente. En estas lesiones el daño de los tejidos recorridos por la corriente eléctrica depende principalmente del voltaje de la corriente y el tiempo de exposición.

Los sistemas de órganos más frecuentemente afectados incluyen:

•Cardíaco: puede ocurrir arritmia; la mayoría benignas y se producen en las primeras horas del ingreso hospitalario. Sin embargo, la lesión cardíaca eléctrica aguda puede provocar un paro cardíaco repentino debido a la asistolia (generalmente con corriente continua o un rayo) o fibrilación ventricular (corriente alterna), es la arritmia más común y ocurre en hasta el 60 por ciento de los pacientes en los que la vía de la corriente eléctrica viaja de una mano a la otra. En estos casos la reanimación cardiopulmonar prolongada es apropiada porque a menudo son jóvenes y los resultados son generalmente mejores.

También se han observado arritmias auriculares, bloqueo cardíaco de primer y segundo grado y bloqueos de rama. El daño al miocardio es poco común

•Piel: las quemaduras pueden variar desde superficiales hasta de espesor total.

•Musculoesquelético: lesiones masivas de tejidos blandos y músculos que pueden conducir a rabdomiolisis o síndrome compartimental agudo.

•Renal: la rabdomiólisis puede provocar una lesión renal aguda inducida por pigmento.

•Neurológica: pueden producirse lesiones en el sistema nervioso central y periférico;

• Vascular.

Se recomienda la realización monitorización cardíaca y hemodinámica debido a la alta incidencia de arritmia y disfunción autonómica,asi como realizacion de ECG a todos los pacientes independientemente de la existencia de antecedentes cardiacos, asi como la medición de enzimas cardiacas para evaluar cualquier lesión cardiaca. No siendo necesario un seguimiento posterior en lesiones de bajo voltaje sin alteraciones previas.

P-2057

CUIDADO CON LO QUE TOMAS: ESOFAGITIS SECUNDARIA A INGESTA DE DESINFECTANTE DE AGUA

Carmen Rios Aranda [1]; Mariola Aguilera Vidal [1]; Maria Del Mar Luque De Ingunza [1]; Adoracion Pelaez Tercedor [2]; Monica Carlota Aguilera Casasola [2]

[1]Hospital Jerez de la Frontera; [2]Hospital La Linea de la Concepcion

HISTORIA CLÍNICA:

Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, cuya ocupación principal era criador de aves.

El paciente acudió a urgencias tras ingerir, de forma accidental, un desinfectante ácido utilizado para purificar el agua de las aves que cuidaba. Se realizó interconsulta con el servicio nacional de toxicología para valorar los posibles riesgos, informándonos de la escasa información existente acerca de los efectos adversos de este quimico. El paciente se encontraba asintomático por lo que solicitó el alta voluntaria antes de completar la evaluación clínica de forma completa.

Cuarenta y ocho horas después de su alta, el paciente acude de nuevo a nuestro servicio refiriendo disfagia progresiva, para sólidos como para liquidos. Negaba tos, disnea ni otros síntomas respiratorios. Fue realizada analítica con hemograma, bioquímica y coagulación; destacando únicamente elevación de PCR en 60. Se realiza radiografía de tórax y abdomen sin lesiones ocupantes de espacio y descartando perforación de víscera hueca o mediastino.

Se consultó el caso con el endoscopista de guardia para realización de endoscopia digestiva alta (EDA)de forma urgente. La EDA reveló ulceraciones lineales en el tercio distal del esófago, junto con una estenosis esofágica que dificultaba el paso del endoscopio. Se trataba de una estenosis a nivel de esófago distal significativa, secundaria a la ingesta del desinfectante ácido.

La evolución del paciente fue seguida de cerca, precisando ingreso hospitalario para progresión la dieta. Fue realizada una endoscopia de control en la semana posterior, con mejoría de lesiones; pero ante persistencia de clínica del paciente que impedía adecuada alimentación; se decidió realizar una dilatación endoscópica con balón. La intervención resultó ser satisfactoria con una mejora significativa de la capacidad del paciente para tolerar la dieta, marcando un hito crucial en su recuperación.

CONCLUSIONES:

Este caso ilustra la complejidad del manejo de pacientes en el ámbito de urgencias, especialmente uno de los motivos de asistencia mas frecuentes, como es la ingesta de toxicos, ya sea de forma accidental o intencionada.

La rapidez en la identificación y tratamiento adecuado es esencial, siendo en ocasiones dificultada por el propio paciente al impedir la realizacion de pruebas complementarias, la negativa a referir el contenido de la ingesta y solicitando el alta voluntaria antes de haber realizado el estudio preliminar; precisando incluso ingreso involuntario ante alteración de juicio de realidad.

La ingesta de desinfectante ácido por parte de nuestro paciente resultó en lesiones esofágicas graves, con manifestaciones clínicas notables de disfagia y ulceraciones. La estrecha colaboración entre el equipo de urgencias y los especialistas en gastroenterología fue fundamental para el manejo exitoso del caso.

La aplicación de la endoscopia digestiva alta proporcionó información crucial sobre la extensión de las lesiones y permitió la toma de decisiones informadas en cuanto al tratamiento. La dilatación con balón demostró ser una intervención eficaz para aliviar la estenosis esofágica, mejorando significativamente la calidad de vida del paciente.

Este caso subraya la importancia de la atención integral en urgencias, donde la coordinación entre los profesionales de la salud y el seguimiento cercano del paciente son fundamentales para una recuperación exitosa. Además, destaca la necesidad de concienciar a la población sobre los riesgos asociados con el manejo inadecuado de productos químicos domésticos, especialmente en territorios vinculados a animales y aves.

P-2058

DOCTOR, YO ME VEO GRIS

Andrea Terrón Sánchez [1]; Jaime Laureiro Gonzalo [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Judit Aranda Salom [1]

[1]Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 35 años, sin antecedentes de interes, que acude por cuadro de malestar general, cefalea, astenia y náuseas, de inicio en el mismo día, tras acudir del trabajo, asociando hiporexia y coloracion grisácea, motivo por el cual acude a urgencias. Solo destaca cuadro catarral en las dos semanas previas, motivo por el cual tomó paracetamol como tratamiento. No otros datos de interes.

A su llegada, estable hemodinámicamente, afebril. TA 120/70, Saturación basal 91%.

A la exploración: buen estado general, bien hidratado, impresiona de coloración grisacea/violácea peribucal y en extremidades, sin taquipnea ni trabajo respiratorio. ACR: normal. Abdomen anodino.

Ante la discordancia de saturación y de la clínica, se solicita gasometría arterial, analítica y Rx de torax.

- Analítica con bioquímica y hemogra: normal
- Rx torax: no imagen de condensación.
- Gasometría: po2 99, PCo2 40, bicarbonato normal, metahemoglobinemia 13.

Se rehistoria al paciente que niega consumo de tratamiento farmacológico ni otras sustancias (no productos de herbolario ni infusiones). No consumo tóxicos.

Sin embargo, trabaja en una fábrica como técnico en el que manipula diferentes sustancias químicas (> 100), que aunque normalmente utiliza mascarilla, puntualmente ha estado expuesto por no llevarla en todo momento.

Durante su estancia en urgencias, se mantiene en observación con oxigenoterapia al 100%, repitiendo varias gasometrías arteriales hasta normalización totalmente de la metahemoglobinemia.

Se ha comunicado el caso a nuestros superiores por si existe necesidad de profundizar una investigación por parte de Salud Pública y/o riesgo laborales de dicha empresa.

El paciente ha sido derivado a medicina interna y hematología para vigilancia y valorar si procede estudio.

CONCLUSIONES:

- La metahemoglobina es una forma de hemoglobina en la que su hierro hemo se ha oxidado, cambiando su configuración de hierro del estado ferroso (Fe^{2+})al férrico (Fe^{3+}). A diferencia de la hemoglobina normal, la metahemoglobina no se une al oxígeno y, como resultado, no puede transportar oxígeno a los tejidos.
- La metahemoglobinemia puede ser congénita o adquirida:

● Entre las causas hereditarias, la mayoría de los individuos afectados tienen deficiencia de la enzima citocromo b5 reductasa

● La mayoría de los casos de metahemoglobinemia son adquiridos y resultan del aumento de la formación de metahemoglobina inducida por diversas sustancias exógenas, entre los que destaan agentes anestésicos tópicos (benocaína, lidocaína...), la dapsona, agentes antipalúdicos, alimentos o sustancias con nitratos, la exposición a sustancias químicas o ambientales (anilinas, fertiilizantes, congeltantes...)

- Se sospecha metahemoglobinemia en un niño o adulto con cianosis o hipoxia inexplicable que no se resuelve con oxígeno suplementario. La cianosis con saturación de oxígeno normal siempre debe hacer sospechar de metahemoglobinemia.
- Los síntomas pueden variar desde cianosis, disnea o síntomas inespecíficos (dolor de cabeza, aturdimiento, fatiga, irritabilidad, letargo) hasta shock, depresión respiratoria grave o deterioro neurológico (coma, convulsiones)debido a la hipoxia tisular, que puede ser mortal. Normalmente, la gravedad de los síntomas se correlaciona con el nivel de metahemoglobina.
- El diagnóstico se realiza midiendo los niveles de metahemoglobinemia con una gasometría arterial
- En cuanto al tratamiento, hay que detener la exposición, administrar oxígeno suplementario y brindar atención de apoyo. Los síntomas graves y/o niveles de metahemoglobina > 30 por ciento se tratan con azul de metileno o ácido ascórbico. Para niveles asintomáticos de metahemoglobina < 30 por ciento, se sugiere observación

P-2059

ENFISEMA SUBCUTÁNEO POR AIRE COMPRIMIDO.

Isabel Castillo Vazquez [1]; Roman Leonard Mihaita [1]; Lara María Montes Andújar [2]
[1]HM SANCHINARRO; [2]HM Sanchinarro

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 47 años que acude por edema y crepitación de miembro superior derecho tras aplicarse aire comprimido para limpiar herida del 4º dedo de la mano derecha. Taxista de profesión, refiere que ha cogido el aire del taller mecánico de un familiar. Niega disnea, no dolor torácico
A la exploración presenta herida de menos de 1 cm de longitud de escasa profundidad en dorso de la base del segundo dedo de la mano derecha. Desde la mano derecha hasta tercio medio del húmero presenta edema y crepitación compatible con enfisema subcutáneo.
Se realiza radiología de miembro superior derecho en el que se confirma enfisema subtáneo desde la mano hasta tercio mendio del húmero. Sin datos de fractura.
Dado de alta como enfisema subcutaneo miembro superior derecho postraumático. Se realiza vendaje compresivo durante 48-72 horas y se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico para evitar sobre infección. En posterior control se observa mejoría clínica.

CONCLUSIONES:
El enfisema subcutáneo consiste en la penetración de aire en tejistos subcutáneos. Habitualmente el aire proviente de la cavidad torácica y se observa en cuello y torax. Puede ser causado por traumatismos penetrantes o contusiones (armas de fuego o punzantes), tratamientos médicos como cirugías torácicas o infecciones necrosantes.
Lo interesante de este caso es que el aire no proviene de la cavidad torácica si no de un medio externo como es la maquinaria de un taller mecánico. Hecho inusal y poco descrito.

P-2060

ROTURA DE MUSCULO PAPILAR, LA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL IAM

Jesus Prieto Pilo [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Marina Ruiz Perona [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Esther No Vaquero [1]
[1]CAZA ZAMORA

HISTORIA CLÍNICA
Se trata de un paciente con antecedentes carfdiopatía isquémica tipo infarto anterior con ACTP stent en DA, con disfunción ventricular deprimida, que presenta necrosis no transmural (25/50%)en cara anterior con alteraciones segmentarias, EPOC y ulcus gástrico.
Consulta por episodio de disnea de varios días de evolución asociada a dolor mal definido en espalda hipotenso al ingreso se realiza ECO cardiograma en la urgencia objetivándose insuficienci mitral severa secundaria a rotura papilar por lo que se contacta con Hospital de referenca para traslado y valoración de intervención. siendo intervenido se implanta BIAC y se traslada a quirofanopara implantación de prótesis mecánica en posición mitral por rotura de musculo papilar posterolateral.

CONCLUSIONES
La rotura de un musculo papilar es una complicación infrecuente del infarto agudo de miocardio, su incidencia es del 1% siendo la causa del %% de las insuficiencias mitralesde origen isquémico.
Dentro de las causas no isquémicas encontramos sepsis, trauma torácico, endocarditis, amiloidosis intrammural, o roturas espontaneas.
De los músculos papilares en más frecuente la rotura del posterior que la del anterior hbaidacuenta de la irrigación doble del último.
Comoo sucedió al paciente la rotura provoca insuficiencia aguda shock cardiogénico y con frecuenci fallecimiento del pacientecon porcentajes de hasta al 90%.
El diagnostico se realiza por Ecocardiograma, siendo el transesofágico el mas sensible con casi el 100% quedándose en un 65-85% el transtorácico
Como se realizzóen nuestrocaso el uso de BIAc estabiliza al pacinet y permite la llegada a la cirugía con mejores garantías
La conclusión es la importancia de la sospecha diagnóstica, siendo los factores de riesgo el sexo masculino, la edad avanzada, y la falta de reperfusión del vaso afectoy la realización temprana de Ecocardiograma

1. Coisne D, Corbin P, Sosner P. Obstructive intramural coronary amyloidosis and papillary muscle rupture. Heart 2003; 89:e8.
2. Gorman RC, Gorman JG III, Edmunds LH Jr. Ischemic mitral regurgitation. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds.: Cardiac surgery in the adult. McGraw-Hill, New York, 2003; 751-769.

P-2062

TAPONAMIENTO CARDÍACO: OBSERVACIÓN CLÍNICO-ECOGRÁFICA EN URGENCIAS.

N Ramos Galindo [1]; D Ramos Galindo [2]
[1]Hospital Regional de Málaga; [2]Hospital Vall D'Hebron Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 57 años. No alergias medicamentosas conocidas. Hábitos tóxicos exfumador reciente de 1paq/día.
IPA : 40 paquetes/año
>> **ANTECEDENTES PERSONALES**:
No factores de riesgo cardiovascular.
Trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo hace 5 meses.
Adenocarcinoma de pulmón en LSD diagnosticado hace 3 meses : T1 N3 (mediastínicas)M1 (suprarrenal). Estadio IVB. Con quimioterapia activa.
>> **TRATAMIENTO ACTUAL**:
Bemiparina sódica 10000UI/24h
Metoclopramida 10mg, si nauseas.
Tramadol 75mg/Dexketoprofeno 25mg 1 comp/8h.
>> **ENFERMEDAD ACTUAL**:
Acude a urgencias por disnea con aumento progresivo de 48h de evolución. Niega dolor torácico. Niega síncope. Niega palpitaciones. Niega otra clínica asociada. Afebril en todo momento. Última dosis de bemiparina esta mañana.
TA 140/70 FC 115. SatO2 91% sin trabajo respiratorio
AC: tonos rítmicos, apagados
AP: MVC con crepitantes en bases
Ante la sospecha de TEP se solicita analítica de sangre con dímero D, radiografía de tórax, electrocardiograma y angioTAC pulmonar.
Se realiza ecocardiograma en urgencias: Derrame pericárdico severo global, con 3cm anterior + 2'5cm posterior en paraesternal eje largo. Colapso de AD y parcial de VD, con movimiento septal paradójico. VCI dilatada con colapso inspiratorio‹50%.
Se realizo angioTAC Tórax: No se identifican signos sugerentes de TEP.
›› Ante derrame pericárdico severo con datos ecocardiográficos de taponamiento se contacta con UCI CORONARIA. Ante estabilidad hemodinamica del paciente y buen estado general, teniendo en cuenta la administración de bemiparina sódica esta mañana y naturaleza del derrame (buena tolerancia a pesar de derrame de considerable cuantia)lo que indica cronicidad y alta probablidad de origen neoplasico se decide no drenar ante ausencia de signos de taponamiento cardiaco clinico y comorbilidad por anticoagulación.
Se monitorizó en observación, realizando seguimiento clínico y ecográfico del colapso parcial hasta completar 24h desde la última administración de bemiparina sódica. Tras ello se realizó perocardiocentesis programada.

CONCLUSIONES
La ecografía realizada por los médicos urgenciólogos fue clave a la hora del seguimiento de este paciente y en la determinación de la urgencia de la técnica a realizar. Un taponamiento cardiaco de origen oncólogico puede ser de instauración lenta, bien tolerado y puede no aparecer la tríada de Beck (hipotensión, cardiacos disminuidos, ingurgitación yugular).

P-2063

UTILIDAD DEL UTRASONIDO FAST MÁS ALLÁ DEL PACIENTE TRAUMÁTICO

A Saez Fernández [1]; A Etxeberria Iribar [1]; A Sologuren Marquet [1]; L Diez Arana [1]; A Sykala [2]; A Gil Rodrigo [2]
[1]Osakidetza; [2]Balmis

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 39 años acude por dolor abdominal localizado en cuadrante medio derecho desde hace 1 hora. Refiere dolor como opresivo, continuo, localizado, de súbita aparición.
Acompaña sudoración profusa.
Niega dolor torácico, fiebre, síndrome miccional.
Refiere haber tomado AINES (ibuprofeno)durante la última semana por lumbalgia.
Última deposición esta mañana normal. Última ingesta hace 6 horas.
EXPLORACIÓN FÍSICA:
- Constantes vitales: TA 168/105 mmHg, Tª 36.2 ºC, FC 85 lat/min, Sat. 02: 99 % basal, dolor 8
Consciente y orientado en las tres esferas. Mal estado general. Hemodinámicamente estable. Palidez cutánea. Normohidratado. Sudoración profusa. Eupneico. No focalidad neurológica.
Auscultación cardiaca rítmica sin soplos ni roces audibles.
Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en cuadrante medio derecho, sin visceromegalias ni masas. Defensa abdominal difusa. Ruidos abdominales presentes.
Signos de Blumberg y Murphy negativos. Puño percusión renal bilateral negativa.
Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP, con pulsos presentes y simétricos.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
A su llegada a Urgencias se explora al paciente y se solicitan pruebas complementarias.
Se administra Paracetamol 1g + Metamizol 2g IV.
- ECG: ritmo sinusal a 55lpm, sin alteraciones en la repolarización
- Analítica sanguínea: leucocitos 15260/, ácido láctico 3,3 mmol/L. Resto normal.
- Analítica orina y RX tórax y abdomen en bipedestación sin hallazgos patológicos.
EVALUCIÓN:
Dada la persistencia de dolor se administra Tramadol 100mg + Metoclopramida 10mg IV.
Se realiza ecografía a pie de cama (realizando el método FAST)observando líquido en espacio perihepático derecho. Ante ello, se solicita TAC abdomino-pélvico urgente.
-TAC abdomino-pélvico: Burbujas de neumoperitoneo de predominio en hemiabdomen superior, la de mayor tamaño anterior al colon transverso, apreciando en región pilórica/1ª porción duodenal una solución de continuidad con una pequeña burbuja aérea extraluminal a dicho nivel y aumento de la grasa adyacente, lo que sugiere perforación a dicho

nivel. Adenopatías adyacentes de hasta 9 mm, probablemente reactivas. Pequeña cantidad de líquido libre a nivel perihepático y mínima a nivel periesplénico.
Ante paciente con peritonitis secundaria a perforación gástrica se decide contactar con Servicio de Cirugía General, quienes deciden intervención quirúrgica urgente.
El paciente queda ingresado en planta de Cirugía General, donde evoluciona satisfactoriamente por lo que 4 días más tarde es dado de alta.

CONCLUSIONES:
La ecografía clínica ha revolucionado la práctica médica y ha condicionado la asistencia en la mayoría de las especialidades médicas, quirúrgicas y recientemente en la medicina de familia y las Urgencias.
La ecografía de urgencias se emplea para detectar procesos agudos con riesgo vital, reduce el tiempo diagnóstico y se centra en un conjunto limitado de hallazgos ante un síndrome clínico específico. Entre las consideraciones clave para mejorar la eficacia de estas exploraciones se incluyen la optimización de la formación de los profesionales, la ergonomía en el espacio de trabajo y las características del equipo ecográfico.
La ecografía FAST es una técnica cada vez más extendida y que actualmente se considera el principal método para la detección de líquido libre intraabdominal.
La FAST se define como una exploración simplificada y rápida (3-5 min), cuyo objetivo es identificar líquido libre, centrando la atención en las 4 “P” (pericardio, perihepático, periesplénico y pelvis)que puede ampliarse a pleura y retroperitoneo.

P-2064

SHOCK CARDIOGÉNICO POR INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Ane Urizar Ojanguren [1]; Maitane Gallarreta Martin [1]; Iratxe Flores Olabarria [1]; Gabriela García Arjones [1]
[1]OSI Barrualde Galdakao

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 56 años que es trasladada por los servicios de emergencias por cuadro de disnea de días de evolución sin clínica infecciosa asociada.
No alergias medicamentosas conocidas, fumadora habitual de hachís, no broncopatía conocida pese a tratamiento habitual con corticoide inhalado, en seguimiento por parte de ginecología por neoplasia cervical intrepitelial (CIN); intervenida de carcinoma basocelular y subamputación de segunda falange de mano derecha. Niega inmovilización reciente.
A la exploración taquipneica pese a oxigenoterapia en posición de trípode con livideces evidentes. Silencio auscultatorio en ambos campos pulmonares asociando soplo pansistólico a la auscultación.
Tras pruebas complementarias solicitadas, presentando insuficiencia respiratoria aguda con un índice oximétrico grave junto con datos de bajo gasto (lactato venoso 7,10 mmol/l), decidimos aplicar ultrasonido rápido en shock (RUSH)objetivándose un flujo regurgitante en válvula mitral con abundantes líneas B en ecografía pulmonar. Avisamos a servicios de cuidados intensivos, que proceden a intubación orotraqueal por fracaso respiratorio. Se confirma insuficiencia mitral masiva por parte de cardiología por probable rotura de músculo papilar o cuerda tendinosa por lo se procede a cirugía cardíaca urgente con hallazgo de oclusión proximal de la coronaria derecha en cateterismo previamente realizado.

CONCLUSIONES:
El shock es una afección potencialmente mortal que se presenta más comunmente con hipotensión pero también puede manifestarse por otros cambios en los signos vitales o con la presencia de niveles elevados de lactato sérico, como es el caso. Los efectos del shock son inicialmente reversibles, pero rápidamente pueden volverse irreversibles provocando fracaso multiorgánico y muerte. Por lo tanto y ante la sospecha de shock, es importante identificar rápidamente la etiología para poder administrar terapias dirigidas.
Los pacientes que presenten dificultad respiratoria aguda y un nuevo soplo sistólico, especialmente después de un infarto agudo de miocardio, deben someterse a una ecocardiografía urgente para buscar insuficiencia de la válvula mitral o defecto del tabique interventricular, que generalmente también requiere una intervención quirúrgica urgente. Pese a que la ecografía en el lugar de atención (POCUS)a pie de cama no es un diagnóstico definitivo, puede ser útil como herramienta de diagnóstico urgente en pacientes críticos ya que los resultados de las imágenes pueden ser procesados inmediatamente e integrarse en un plan de manejo inicial. La ecografía multiorgánica o protocolo RUSH examina primero el corazón, seguida de la ecografía del tórax, el abdomen y los vasos sanguíneos principales.
En este caso, la ecografía como técnica complementaria a la aproximación inicial al paciente crítico, nos permitió actuar con más rapidez a la hora de estabilizar a la paciente y así poder evitar un fatal desenlace.

P-2065

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN VIVO Y EN DIRECTO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA A PIE DE CAMA

Iratxe Flores Olabarria [1]; Amaia Fernández Alonso [1]; Rebeca Ibarzabal Sánchez [1]; Nuria Pesquera Gutierrez [1]; Oihane Ane Urizar Ojanguren [1]; Jose Ignacio Perez Ferreira [2]

[1]HOSPITAL DE GALDAKAO-USANSOLO; [2]HOSPITAL DE GALDAKAO

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

A.P: VARÓN DE 78 AÑOS. SIN ANTECEDENTE MÉDICO DE INTERÉS HASTA SU ATENCIÓN EN URGENCIAS. INDEPENDIENTE PARA LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA. COGNITIVAMENTE CONSERVADO.

ENFERMEDAD ACTUAL:

VARON DE 78 AÑOS TRASLADADO POR SUS HIJOS DESDE LA PROVINCIA DE ZAMORA A EUSKADI POR CLÍNICA DE MALESTAR GRAL INESPECÍFICO DE 2 SEMANAS DE EVOLUCIÓN. EL PACIENTE REFERÍA A DOLOR COSTAL DCHO DE CARACTERÍSTICAS MAL DEFINIDAS Y DESDE HACÍA VARIOS DÍAS MARCADOS EDEMAS DE EEII HASTA RODILLAS, DISNEA DE ESFUERZO Y ORTOPNEA. NO DOLOR PRECORDIAL, PALPITACIONES, MAREO, SÍNCOPE NI DISMINUCIÓN DE DIURESIS ASOCIADAS.

EXPLORACION FÍSICA: PA 103/75, FC 150, SAT 95% (AIRE AMBIENTE), 30 R.P.M

CC: LEVE INGURGITACIÓN YUGULAR. NO ADENOPATIAS NI SOPLOS CAROTÍDEOSAC: TAQUICARDIA RÍTMICA SIN SOPLOS, AP: CREPITANTES BIBASALES SIN OTROS RUIDOS SOBREAÑADIDOS, ABDOMEN: BLANDO, DEPRESIBLE Y NO DOLOROSO A LA PALPACIÓN SIN EDEMA DE PARED NI OLEADA ASCÍTICA, EEII: MARCADOS EDEMAS CON FÓVEA HASTA RODILLA Y REGIÓN DECLIVE DE MUSLOS CON EXUDADO BILATERALES SECUNDARIOS.

EVOLUCIÓN HASTA RESULTADO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

EN EL EKG INICIAL DE MONITORIZACIÓN SE OBJETIVÓ TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REGULAR DE QRS ANCHO A 150 LPM. SE REALIZARON MANIOBRAS VAGALES CON MASAJE SENO CAROTIDEO HABIENDO DESCARTADO PREVIAMENTE SOPLOS CAROTIDEOS, SIN OBJETIVAR CAMBIOS DE FRECUENCIA NI RITMO DE EKG EN MONITOR. POSTERIOEMENTE SE ADMINISTRÓ UNA 1º DOSIS DE ADENOSINA 6 MG Y OTRA 2º DOSIS DE 12 MG, SIN CAMBIOS DE FRECUENCIA NI RITMO POR LO QUE ANTE LA ESTABILIDAD HEMODINÁMICA DEL PACIENTE SE OPTÓ POR CONTROL DE FRECUENCIA CARDIACA CON DIGOXINA CON LA SOSPECHA DE QUE SE TRATABA DE FLUTTER AURICULAR CON CONDUCCIÓN 2:1. SE INICIÓ, ASI MISMO, TRATAMIENTO DIURÉTICO CON FUROSEMIDA Y ENOXAPARINA SUBCUTANEA A DOSIS ANTICOAGULANTES.

PREVIO RESULTADO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS SE REALIZA ECOCARDIOGRAFÍA A PIE DE CAMA OBJETIVANDO LEVE-MODERADA DILATACIÓN DEL VI CON DISFUNCIÓN MODERADA-SEVERA DEL VI (POCO VALORABLE DEBIDO A FRECUENCIA CARDIACA A 150 LPM), VD MENOR QUE VI, AUSENCIA DE DERRAME PERICÁRDICO, AORTA ASCENDENTE NO DILATADA Y PRESENCIA DE TROMBO NO ADHERIDO EN LA AURÍCULA DCHA QUE TRAS VARIOS MINUTOS DE EXPLORACIÓN MIGRA AL VENTRICULO DCHO Y CIRCULACIÓN VENOSA PULMONAR EN VENTANA APICAL 4 CÁMARAS.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS POSTERIORES (RESULTADOS DESTACABLES)

- ANALITICA: GLU 313, CREAT 1,56, K 6, NT-PROBNP 19.289, TROPONINA 99
- GSA (GAFAS NASALES A 3L): PH 7,41, PCO2 29, PO2 76, BICARBONATO 18, SAT 95%,
- RX TX: CARDIOMEGALIA CON REDISTRIBUCIÓN VASCULAR Y SIN DERRAME PLEURAL

EVOLUCIÓN

TRAS OBJETIVAR MIGRACIÓN DE TROMBO A LA CIRCULACIÓN PULMONAR SE SOLICITÓ UNA ANGIOTAC URGENTE PARA DESCARTAR TEP. EL PACIENTE SE MANTUVO HEMODINAMICAMENTE ESTABLE EN TODO MOMENTO CON DISCRETA DISMINUCIÓN DE LA FRECENUENCIA CARDÍACA QUE PERMITIÓ CONFIRMAR LA SOSPECHA DE UN FLUTTER AURICULAR SUBYACENTE. PRESENTÓ DESTURACIÓN POR PUSIOXIMETRÍA QUE MEJORÓ TRAS OXIGENOTERAPIA AL 50%. LA TAC CONFIRMÓ UN TEP AGUDO BILATERAL, CENTRAL Y PERIFÉRICO DERECHO E IZQUIERDO, CON SIGNOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR E INFARTOS PULMONARES BIBASALES. EL PACIENTE FUE TRASLADADO A LA UCI PARA TROMBOLISIS Y VIGILANCIA INTENSIVA.

CONCLUSIONES:

LA FORMACIÓN EN ECOCARDIOGRAFÍA CLÍNICA A PIE DE CAMA DE LOS MÉDICOS DE URGENCIAS PERMITE LA DETECCIÓN PRECOZ DE TROMBOS INTRAVENTRICULARES NO SOSPECHADOS Y SUSCEPTIBLES DE MIGRACIÓN QUE PUEDEN PROVOCAR UN TEP MASIVO. PERMITE LA TROMBOLISIS PRECOZ Y EVITA LA INESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA DE LOS PACIENTES POR ESTA CAUSA.

P-2066

DOCTORA, LE JURO QUE NO HE BEBIDO

Deborah Prats Florez [1]; Ana Bonmatí Seva [1]; Carmen Paul Rios [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias a medicamntos
- **Antecedentes personales**: niega
- Hábitos tóxicos: no fuma, bebedor (no sabe especificar la cifra), no otros hábitos tóxicos
- Situación basal: independiente para las actividades de la vida diaria
- Intervencion quirúrgicas: niega
- Tratamiento habitual: niega

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 54 años que acude a urgencias derivado del 061 por intoxicación etílica y traumatismo craneoencefálico en la calle hace 2 horas. Intentamos realizar una anamnesis con el paciente pero debido a la barrera idiomática (inglés)nos es muy compllicado.
Se encuentra en una silla de ruedas, con mall olor y con imposibilidad para la deambulación
Refiere dolor de cabeza

Exploración física

- Tensión arterial: 135/89 mmHg, 97 latidos por minutos
- SatO2 99%

Regular estado general. Bien hidratado y perfundido. Desorientado en tiempo y espacio. Eupneico en reposo. Afebril
- Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado
- Cabeza y cuello: herida incisocontusa de 4 centímetros de diámetro sangrante

PLAN
- Analítica de sangre con etanol
- Analítica de orina con drogas de abuso
- Pautamos paracetamol

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: glucosa 84, creatinina 0.56, filtrado glomerular 90 ml/minuto, iones en rango, proteínas C reactiva. 241.3, procalcitonina 0.29, etanol indetectable. Resto sin hallazgos patológicos
- Analítica de orina: no hallazgos patológicos

Debido a las pruebas complementarias realizadas y al etanol indetectable se decide realizar un TAC de cráneo sin contraste y una radiografía de tórax.
TAC DE CRÁNEO: Edemas perilesional que oblitera completamente el IV ventrículo, obliteración de cisterna ambiens izquierda y parcial de cisterna cuadrigémina; incipiente herniación ascendente así como importante hidrocefalias obstructiva con hipodensidad en sustancia blanca periventricular en relacion con migración transependimaria de líquido cefalorraquídeo

PLAN DE ACTUACIÓN

- Se realiza interconsulta con Neurocirugía del Hospital Universitario de Carlos Haya quien decide traslado del paciente al área de observación con tratamiento de dexametasona intravenoso más meropenem y linezolid

CONCLUSIONES

El paciente acudía con deterioro cognitivo, con incontinencia de esfinteres (mal olor)y con alteración de la marcha que asumimos debido al diagnóstico del 061 que era por su estado de embriaguez cuando realmente se trataba de un conjunto de manifestacion clínicas de la hidrocefalia conocidas como la triada de Hakims Adams por lo que es de suma importancia realizar una buena exploración física y una buena elección de pruebas complementarias para poder llegar a diagnósticos de certeza sin asumir el diagnóstico realizado previamente

P-2067

EL ESTETOSCOPIO DEL FUTURO, YA ES PRESENTE ENTRE LOS MÉDICO DE URGENCIAS

Isabel Arroyo Rico [1]; Leticia Gómez Sánchez [1]; Miguel Silvestre Niño [1]; Elena Fernández García [1]; Andrés Estrela Martinez [1]; Alejandra Baixauli Pérez [1]

[1]Hospital La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 42 años, sin antecedentes relevantes según el paciente ni historia clínica en el hospital ni en el sistema informático, acude a urgencias por dolor en miembro inferior izquierdo de inicio después de un partido de padel y tras ser valorado por su fisioterapeuta previamente. Por otro lado, refiere tos seca sobre todo nocturna y debilidad generalizada. Niega otros síntomas por órganos y aparatos.

Exploración física: tensión arterial 100/50 mmHg Frecuencia cardíaca 130 lpm Temperatura 37,3 ºC. Saturación de oxígeno 94%. Frecuencia respiratoria 24 rmp

Aceptable estado general. Palidez de piel. Normohidratado.

Auscultación cardiopulmonar: taquicárdico, rítmico sin soplos. Crepitantes en base derecha.

Abdomen: anodino

Miembros inferiores. aumentos de volumen de miembro inferior izquierdo hasta raíz de muslo con edema duro. Hommans positivo. Pulsos presentes y simétricos.

Ante hallazgos clínico y exploración física, se procede a monitorización del paciente en sala de emergencias y se realiza ecografía clínica.

Ecografía clínica. Ventrículo izquierdo de tamaño normal. Función ventricular visual normal. Ventrículo derecho colapsado en diástole. Derrame pericárdico severo concéntrico. Vena cava inferior dilatada sin colapso con movimientos respiratorios. Líneas B izquierda con derrame pleural leve. Territorio venoso con material hiperecogénico en vena femoral izquierda compatible con trombosis femoral izquierda.

Tras exploración clínica ecográfica, se decide iniciar sueroterapia intensiva, pero ante el empeoramiento clínico y hemodinámico del paciente, se decide inicio de noradrenalina e ingreso en unidad de críticos para realizar pericardiocentesis.

En la unidad de críticos, se realiza pericardiocentesis emergente. Se realiza estudio completo durante el ingreso en planta y finalmente se llega al diagnóstico final de taponamiento cardiaco por adenocarcinoma de pulmón avanzado.

CONCLUSIONES

En nuestro día a día, es habitual encontrar casos que demuestran que una buena exploración clínica a través de los ultrasonidos, nos hace ser más rápidos, más precisos con el diagnóstico y nos ayuda a tomar decisiones. En definitiva, nos ayuda a ser cada día mejores médicos.

En este caso, queda reflejado la importancia del concepto de ecografía clínica donde los médicos de urgencias, tenemos mucho que aportar.

En muchas ocasiones, las exploraciones con ultrasonidos regladas, o realizadas por algunos especialistas que solo se centran en un órgano o aparato pueden distraernos, atrasar el diágnostico o incluso cambiarnos el manejo terapéutico del paciente.

Por otro lado, la exploración física únicamente, puede jugarnos malas pasadas; si en este caso, nos hubiéramos centrado en lo más evidente de la exploración física, es muy probable que ante los signos clínicos de la exploración de miembro inferior hubiéramos sospechado de entrada, una trombosis de miembro inferior que junto con el estado hemodinámico del paciente, nos haría inclinarnos en el diagnóstico de un posible tromboembolismo pulmonar (TEP)de alto riesgo.

Sin embargo, la exploración ecográfica integral, descarta el posible TEP como la causa de inestabilidad hemodinámica y confirma junto con el deterioro hemodinámico del paciente, el diagnóstico de taponamiento cardiaco.

Así, la ecografía ya no es solo una herramienta utilizada exclusivamente por los médicos radiológos. El manejo de los ultrasonidos por los médicos de urgencias, con previa formación y entrenamiento, debe formar parte integral en la evaluación clínica de los pacientes haciendo el examen clínico inicial más preciso, convirtiéndose así actualmente, en una herramienta imprescindible en nuestra práctica clínica como medio diagnóstico y de apoyo en decisiones terapéuticas.

P-2068

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL TAPONAMIENTO CARDIACO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. TAPONAMIENTO ECOGRÁFICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Juan Bor González Pérez [1]; Ander Vega Zubiaur [2]; Mariana García- Alfageme Zarza [2]; Ana Lana Canive [2]; Alejandro Santos Lastra [2]; Nerea Cortina Garmencia [2]

[1]HOSPITAL SANTA MARINA; [2]HOSPITAL SANTA MARIN

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Varón de 92 años derivado a urgencias por vómitos de contenido gástrico y edemas en miembros inferiores de una semana de evolución. No contexto epidemiológico familiar de gastroenteritis. No ingestas fuera de casa. Niega dolor abdominal. Niega disnea. Niega dolor torácico, ni clínica de palpitaciones. No sensación distérmica.

ANTECEDENTES PERSONALES

Hipertensión. Diabetes mellitus tipo 2. Dislipemia.

No cardiopatía, ni broncopatía conocida.

Ictus isquémico carotídeo izquierdo cotical PACI 2011 der origen indeterminado sin secuelas.

Intervenciones previas: Colecistectomía. Hemorroides. Fractura de tobillo izquierdo.

Exploración física

Tensión arterial 150/85 mmHg. Frecuencia cardíaca 91 lpm. Temperatura 36ºC. Saturación 02 93% (Aire ambiente).

Decúbito supino. Buen estado general. Normocoloreado. Normohidratado. Consciente y orientado en tiempo- espacio- persona.

Auscultación cardiopulmonar: Rítmico. No soplos. Buena ventilación bilateral, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible. No se palpan masas ni megalias. No dolor a la palpación abdominal. No signos de irritación peritoneal. Blumberg negativo.

Edemas en miembros inferiores, más marcados en extermidad inferior izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocradiograma. Ritmo sinusal 80 lpm. PR 0.18 seg. QRS 0.12 mseg. QRS eje izdo. Hemibloqueo de la subdivisión anterior. Bloqueo rama derecha del haz de his.
- Radiografía de tórax: No claras masas ni condensaciones pulmonares. No pinzamiento de senos costodiafragmáticos. Cardiomegalia global.
- Analítica: Bioquímica con función renal e iones normales. NT- ProBNP 4170 pg/ml. PCR 1.97 mg/dl. Hemograma normal. Coagulación normal.
- Ecografía clínica: Se exploran ambos miembros inferiores, visualizándose cayado safenofemoral, vena femoral común y tercio próximal de vena femoral superficial y vena poplítea, sin material ecogénico en su interior y compresibilidad con sonda ecográfica conservada.

Líneas B en campo pulmonar derecho, derrame pleural moderado derecho y derrame pleural leve izquierdo.

Derrame pericárdico severo envolvente (swinging heart), sin colapso de ventrículo derecho. Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio.

CONCLUSIONES:

El taponamiento cardíaco constituye una situación de urgencia, ante una entidad que produce una inestabilidad hemodinámica debido a un aumento de la presión intrapericárdica que condiciona un colapso de las cavidades cardíacas.

En la mayoría de las situaciones, se produce de forma subaguda, siendo inicialmente un derrame pericárdico progresivo, que comienza a dar clínica paulatina y que finalmente conllevará a una situación de shock obstructivo.

Por ello, la ecografía clínica a pie de cama es una herramienta que ayuda al urgenciólogo a detectar derrames pericárdicos masivos; detectando el taponamiento ecográfico antes de que se produzca el colapso de las cavidades cardíacas y la clínica de taponamiento cardíaco.

P-2069

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: CUANDO LA ECOGRAFÍA SE ADELANTA A LA PLACA.

C. Sanz Castaño [1]; A. Martínez Román [1]; R. Gallego Guío [1]; E. Cuesta Guzmán [1]; C. L. Gómez García [1]; N. Morell Alba [1]

[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:

Acude a Urgencias una paciente mujer de 70 años, sin antecedentes médicos de interés más allá de ser hipertensa y dislipémica como factores de riesgo cardiovascular (ambas en tratamiento farmacológico con ramipril y atorvastatina respectivamente), por cuadro de 3 días de evolución de fiebre persistente con pico máximo de 38.6ºC, que cede parcialmente con antipiréticos. No cuenta clínica respiratoria como tos o congestión nasal, tampoco presenta disnea ni dolor torácico. Sí presenta náuseas sin llegar al vómito, no asociadas a cuadro de dolor abdominal ni diarrea.

A su llegada, la paciente se encuentra taquicárdica, con una FC de 124 lpm, normotensa con TA 129/79 mmHg, temperatura de 37.1ºC y con una saturación basal de oxígeno del 92%. A la exploración la paciente se encuentra taquipneica a 22 rpm, con una auscultación cardiaca rítmica, sin soplos, pero en la auscultación pulmonar encontramos hipoventilación en hemitórax izquierdo con crepitantes en su base. El abdomen es blando y depresible, no doloroso a la palpación. La exploración neurológica es anodina.

Dada la sospecha clínica de infección de vías respiratorias bajas, se realiza ecografía pulmonar a pie de cama, encontrando presencia de sliding pulmonar, un patrón C con signo de hepatización pulmonar en área 6 con líneas C dependientes de la misma, sugestivo de consolidación pulmonar en contexto de neumonía adquirida en la comunidad. Se decide ampliar estudio con radiografía de tórax, para futuros controles por imagen de evolución del cuadro, así como con analítica con hemograma, bioquímica, gasometría arterial y coagulación.

A la espera de resultados se inicia administración de paracetamol 1 gramo IV y ceftriaxona 2 gramos IV, además de iniciar oxigenoterapia con gafas nasales de 2 litros para mantener saturaciones > 94%.

En la radiografía se objetiva consolidación parenquimatosa asociada a derrame pleural en base pulmonar derecha. En la analítica destaca una elevación de PCR de 430,9 mg/l, una pO2 de 70 mmHg y una pCO2 de 28mmHg, un lactato de 32 mg/dl, y una leucocitosis de 16.000 a expensas de neutrófilos.

Tras resultados se inicia administración de 1000 ml de SSF 0.9% IV y se traslada a la paciente a BOX para monitorización, cumpliendo 3/4 criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con un SOFA 1, y un qSOFA a su llegada de 1, que tras tratamiento y estabilización pasa a qSOFA de 0.

Finalmente, la paciente es ingresada en el servicio de Neumología con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad clase II de FINE.

CONCLUSIONES:

La mayor parte de patología pulmonar tiene lugar en la periferia del órgano, por lo que es posible su valoración ecográfica mediante visualización de distintos artefactos y patrones, como en el caso de los procesos de neumonía. La ecografía, además, ofrece ventajas frente al uso habitual de la radiografía de tórax como lo son su rapidez, inocuidad (por lo que es preferible en pacientes pediátricos y embarazadas), precisión y valoración del proceso de forma dinámica.

Es de vital importancia en pacientes con alto riesgo de sepsis iniciar tratamiento antibiótico (habitualmente de amplio espectro al no conocerse inicialmente el foco origen de la infección)así como proporcionar un adecuado soporte hemodinámico en el período que conocemos como “golden hour”.

En este caso, la ecografía realizada pulmonar a pie de cama, permitió un abordaje rápido y efectivo de la patología de la paciente, ya que no fue necesario esperar al resultado de las pruebas complementarias solicitadas para iniciar una antibioterapia dirigida de forma precoz.

P-2070

EL SIGNO DE LA MEDUSA MALIGNA

Merli Mateu Riu [1]; Gilmar Pugnet Vizcarra [2]; Cristina Breva Griñó [3]; Anna Diaz Vilarasau [1]; Laura Ojeda Calero [4]; Melodie Rodríguez García [3]

[1]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Salou; [2]Hospital Joan XXIII de Tarragona; [3]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Torreforta; [4]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria Sant Pere de Reus

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 63 años, sin alergias medicamentosas conocidas con antecedente de una taquicardia supraventricular, ablación hace 12 años, depresión y glaucoma. Es exfumadora de 5 cigarros al día desde los 17 años hasta hace un año. Niega otros hábitos tóxicos.

Acude a urgencias por tos y mucosidad de un mes de evolución. Refiere sensación disneica junto con dolor pleurítico en la última semana. Niega fiebre. Refiere pérdida de peso en el último año de 10 kg aproximadamente. No otra sintomatología acompañante.

En la exploración física destaca una auscultación pulmonar con hipofonesis en hemitórax izquierdo. Por lo que se decide realizar una analítica sanguínea que no presenta alteraciones y una ecografía clínica pulmonar, que destaca la ausencia de sliding en pulmón izquierdo con derrame pleural masivo, signo de la medusa, presencia de nódulos adheridos a pleura de probable origen tumoral a descartar y en el pulmón derecho patrón A con sliding. Ante estos hallazgos, se realiza toracocentesis diagnóstica y evacuadora, con extracción de un litro de líquido pleural de aspecto seroso de coloración amarillenta, sin incidencias.

Finalmente, en la anatomía patológica del líquido pleural, informa de adenocarcinoma de origen pulmonar.

CONCLUSIONES:

En conclusión, este caso se quiere plasmar como una ecografía pulmonar puede visualizar una afectación pulmonar y poder anticiparse a dar un diagnóstico y un tratamiento efectivo al paciente, sin esperar a ver una afectación clara en una radiografía de tórax.

Además de ser una prueba inocua, que evita la irradiación del paciente. Es una prueba de imagen reproducible, se puede realizar a la cabecera del enfermo, en el domicilio, a pie de calle (ambulancias), es dinámica y sobretodo puede obtener, a tiempo real, una imagen anatómica en dos dimensiones.

Es importante auspiciar la realización de pruebas de imagen más eficiente, accesibles y reproducibles para la valoración clínica del paciente, además de forma autónoma evitando depender de un servicio de radiología, que no siempre puede estar disponible. La ecografía es la principal prueba de imagen para la valoración clínica del paciente en un servicio de urgencias.

P-2071

NO TODO ES ANSIEDAD

L T Pinilla Arribas [1]; A Y Rodríguez Torres [1]; M L Corisco Sánchez [1]; M Sánchez-porro Rodríguez [1]; M Montes-jovellar Jordán [1]; A B López Tarazaga [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 87 años, motivo de triaje: “ansiedad y nerviosismo”, nivel III. Como antecedentes destacan hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad de Parkinson y síndrome vertiginoso que ha sido estudiado por Neurología. En tratamiento con amlodipino, levodopa/carbidopa y rasagilina.

Vive en domicilio con sus familiares, y es traída por sus hijas por sensación de “angustia” ese mismo día y de falta de aire, sudoración y opresión centrotorácica no irradiada, no relacionada con el esfuerzo. La paciente refiere encontrarse más nerviosa y lo atribuye a ansiedad. Niega tos ni expectoración los días previos. No aumento de volumen ni disminución de diuresis. No fiebre. Hábito deposicional de estreñimiento. A la exploración física TA 114/68 mmHg, FC 79 lpm, SpO2 93% basal y temperatura 36ºC. Eupneica, Glasgow 15, buen estado general. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos y pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Exploración neurológica sin alteraciones salvo rigidez en rueda dentada y marcha con ampliación de base de sustentación (Parkinsonismo). Abdomen timpánico, sin dolor, no masas ni megalias, no peritonismo. No edemas ni signos de trombosis en miembros inferiores.

Ya que el motivo de triaje es ansiedad no aporta electrocardiograma a nuestra valoración, por lo que solicitamos uno por la clínica, y posteriormente analítica y radiografía de tórax. El ECG no presenta alteraciones, ritmo sinusal a 78 lpm. Radiografía de tórax sin cambios respecto a previas, imagen compatible con hernia de hiato, no imágenes de condensación ni derrame.

En cuanto a la analítica, destaca un dímero D de 1107 ng/ml (previos normales)y hemoglobina 11.8 g/dl, resto de parámetros de hemograma y coagulación en rango. PCR, Troponina ths y NT-proBNP negativos. lones en rango y buena función renal, por lo que se solicita angio-TC de arterias pulmonares para descartar tromboembolismo pulmonar.

En la prueba, llama la atención una hernia diafragmática izquierda, con cuello herniario de 3.7 cm, con contenido de asa de colon, grasa mesentérica y asas de intestino delgado. Produce efecto masa desplazando a la aorta descendente hacia la derecha, y sobre el parénquima pulmonar, provocando atelectasia pasiva. No defectos de repleción en arterias pulmonares ni signos de sobrecarga derecha.

Por ello, es valorada por Cirugía General de guardia, ofreciéndole ingreso para ampliar el estudio y valorar necesidad de intervención quirúrgica, pero dada la estabilidad de la paciente y el buen apoyo familiar consensúan manejo domiciliario y estudio ambulatorio por su parte.

CONCLUSIONES:

En pacientes mayores o ancianos, ante un primer episodio de “ansiedad” debemos realizar una anamnesis y exploración física completas

para realizar un buen diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con clínica similar (disnea, sensación de angustia, incluso dolor torácico). Pueden contar una clínica más abigarrada, pero no debemos quitarle importancia, principalmente en pacientes que no han tenido antecedentes previos ni procesos psiquiátricos a lo largo de su vida.
Las hernias diafragmáticas suelen ser un hallazgo casual en los Servicios de Urgencias, la mayoría asintomáticas, pero pueden producir clínica más allá del reflujo gastroesofágico o sintomatología digestiva. En las de gran tamaño, por compresión de estructuras vecinas, como en este caso: atelectasia pulmonar, desplazamiento de grandes vasos, y contenido herniario (asas intestinales)en cavidad torácica.

P-2072

MI ABUELA ESTÁ MUY PÁLIDA Y NO SE ENCUENTRA BIEN.

V Heras Fernández [1]; M López López [1]; W Humaid [1]; M Barcina Rodríguez [1]; B Rodríguez De Arcos [1]; M Tuñon Leiva [1]
[1]HUPA

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 86 años con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con lixiana 60 mg cada 24 horas. Colecistectomizada en mayo del 2023. Ingresos por pancreatitis de origen biliar así como dos episodios de colangitis aguda, el último en julio del 2023 evidenciando coledocolitiasis residual en colangioresonancia magnética. Tres intentos de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)en agosto del 2023 sin lograr canulación de la via biliar.
Ingreso reciente 5/9/23 en servicio de Digestivo para bordaje mediante técnica de rendez-vous,durante el procedimiento tras la canulación se observó salida de 2 coágulos así como cierta cantidad de sangre por la papila, con salida de al menos 3 litiasis de 5-6 mm así como barro biliar y colocación de prótesis biliar plástica. En colangiografía posterior sin defectos de replección.
Acude a servicio de urgencias por dolor abdominal de predomino en epigastrio e hipocondrio derecho de unos diez días de evolución acompañado de nauseas sin vómitos. No fiebre.
En la exploración física se encuentra con tensión arterial de 140/53, frecuencia cardiaca 53, saturación de oxígeno 98% basal. Afebril. Llama la atención que presenta importante palidez cutánea, despierta, alerta y colaboradora. Auscultación cardiaca con tonos arrítmicos sin soplos, auscultación respiratoria sin ruidos sobreañadidos, en el abdomen importante dolor a la palpación a nivel de hipocondrio derecho.
En la analítica realizada destaca anemización aguda con 10gr/dl siendo previos en ingreso reciente de hace 3 semanas 12.9gr/dl. 4.500 leucocitos, plaquetas 239.000, INR: 1.59. Función renal normal. Lipasa: 36, GPT: 11. LDH: 172. Bilirrubina 0.36.
Se realiza ecografía a pie de cama donde destaca lesión hipoecoica con presencia de áreas ecogénicas, tabiques y pared engrosadas de aproximadamente 25x20 cm de diámetro. Ante la sospecha de hematoma hepático post procedimiento percutáneo se solicita TAC abdominal mostrando lesión pseudonodular hipodensa de unos 26x20x39 mm localizada a nivel de segmento VI-VII. Ingresa a cargo de Servicio de Digestivo.
En el ingreso recibió tratamiento antibiótico con amoxicilina/clavulánico de forma profiláctica sin presentar datos de infección activa, sin elevación de RFA y manteniéndose afebril. Se realizó control ecográfico a los 4 días del ingreso mostrando una en segmento VI un área de morfología triangular, mal definida, heterogénea de 26x18mm que podría corresponder con el hematoma hepático descrito previamente. Dada la buena evolución y la ausencia de datos de anemización se decide alta a domicilio.

CONCLUSIONES:
La colangiografía transhepática es una técnica invasiva para visualizar la vía biliar intra y extrahepática con una sensibilidad de casi el 100% cuando existe una dilatación moderada de la vía biliar intrahepática y

del 80% cuando no existe dilatación. El drenaje biliar percutáneo es una intervención para descomprimir la vía biliar obstruida, que se fundamenta en la colocación de un catéter en la vía biliar por encima de la causa de la obstrucción a través del cual drena la bilis al exterior. Puede ser el único procedimiento a realizar (urgente en cuadros infecciosos locales como colecistitis-colangitis aguda)o el paso previo a tratamientos posteriores como son la dilatación de estenosis, colocación de prótesis...
Las complicaciones del procedimiento incluyen sepsis, peritonitis biliar y hemorragia intra y extrahepáticas.
Con este caso clínico quiero demostrar la importancia en la utilización de la ecografía a pie de cama en los servicio de urgencias ya que constituye una herramienta prometedora y resolutiva para nuestra rutina diaria y ayuda tanto a no demorar actuaciones urgentes como a orientar los diferentes tipos de patologias

P-2073

DOCTOR, ME ENCUENTRO EN UN "YIN YANG"

Isabel Arroyo Rico [1]; Arturo Cantero Campos [1]; Leticia Gómez Sánchez [1]; Elena Fernández García [1]; Miguel Silvestre Niño [1]; Isabel Arenas Berenguer [1]

[1]Hospital La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 67 años, acude a urgencias por malestar general según datos de triaje.
Antecedentes personales: hipertensión arterial, dislipemia, EPOC.
A su llegada a sala de agudos, el paciente se encuentra inconsciente. Pasa a sala de reanimación.
Exploración física:
Tensión arterial: 70/40 mmHg. Frecuencia cardiaca: 120 lpm. Saturación de oxígeno: 90%
Mal estado general. Palidez de piel.
Auscultación cardiopulmonar: taquicárdico, rítmico sin soplos. Hipofonesis global.
Abdomen: blando y depresible, no impresiona de doloroso.
Miembros inferiores: no edemas, no signos de trombosis venosas profunda.
Se procede a monitorización del paciente, colocación de dos vías periféricas y sueroterapia.
Se realiza ecografía clínica en paciente con SHOCK de origen desconocido. A nivel ecocardográfico, se realiza plano paraestarnal y subxifoideo, donde destaca un corazón hipercontráctil con cavidades cardiacas de dimensiones y morfología conservada. No presenta derrame pericárdico. Destaca una vena cava inferior colapsada. La aorta ascendente, cayado y descendente no presentan flaps ni dilataciones. En aorta abdominal, destaca diltación importante de aorta con trombo mural asociado e imagen doppler de yin yang. No ascitis, no derrame pleural.
Ante los hallazgos en las exploración ecográfica, e inestabilidad del paciente de origen desconocido con evidencia de aneurisma durante la exploración se considera un aneurima de aorta roto como primera posibilidad y se avisa a cirugía vascular para cirugía urgente.
El paciente se interviene de forma emergente, confirmándose el aneurisma de aorta en quirófano y desenlace fatal posterior.

CONCLUSIONES

Los pacientes en shock de origen desconocido, donde es imposible realizar un TAC, es primordial realizar una ecografía que oriente a la posible casusa de shock. El protocolo más extendido y usado publicado, es el protocolo RUSH (Rapid Ultrasound in Shock), que hace un símil del cuerpo humano y un sistema de fontanería y que se acerca en muchas ocasiones al diagnóstico del SHOCK.
Durante la exploración ecográfica en un aneurisma de aorta, podremos apreciar una dilatación anecoica, con flujo anterógrado y retrógrado con doppler color, obteniéndose una mezcla de colores que corresponden al movimiento circular de la sangre y que constituye el signo de yin-yang.
Pese a que la mortalidad de los pacientes con un aneurisma de aorta roto, es muy elevada y que muchos ni siquiera llegan al hospital, es de

suma importancia pensar en dicha patología cuando sucede un evento como el descrito en este caso, para poder tener opción a llegar al quirófano e intentar salvar la vida del paciente.
Una vez más, el manejo de la ecografía por los médicos de urgencias, es indiscutible para una buena praxis y diagnóstico precoz y es la única opción del paciente de salvar su vida.

P-2074

USO DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

A Etxeberria Iribar [1]; A Sáez Fernández [1]; A Gil Rodrigo [2]; A Sologuren Marquet [1]
[1]HUD; [2]HU Dr Balmis

HISTORIA CLÍNICA:

Historia clínica

Mujer de 78 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor tóracico. Refiere inicio brusco de dolor centrotorácico punzante estando en reposo, sin clara irradiación a cuello o espalda. Palidez asociada. No disnea ni palpitaciones, tampoco pérdida de consciencia. Previamente asintomática, en su estado basal. No episodios previos similares.
HTA bien controlada como único antecedente de interés. Autónoma para las actividades diarias

Exploración física y pruebas complementarias

A su llegada estado general conservado, hemodinámicamente estable con buenas constantes y buen pulso radial. Leve taquipnea sin trabajo respiratorio.
-ACP: taquicárdica, discreto soplo diastólico en foco aórtico. Buena ventilación bilateral
-ECG: Ritmo sinusal. Sin alteraciones de la conducción con dudosa rectificación del segmento ST en prcordiales V5-V6
Se cursan analíticas sanguíneas
Durante su estancia presenta una agudización del dolor con palidez cutánea, cortejo vegetativo e hipotensión arterial, por lo que a la espera de resultados se decide realizar ecografía a pie de cama.
Ecocardiograma transtorácica (ETT)se visualiza flap intimal en raiz aórtica con dilatación de la misma que impresiona de afección distal. A nivel de aorta abdominal también se visualizan dos luces separadas por el colgajo intimal.

Evolución

Ante el hallazgo de disección de aorta en la ecografía, se contacta con el Servicio de Radiología y Cirugía Vascular para realizar tomografía computarizada e intervención quirúrgica emergente. Se confirma diagnóstico de disección aórtica DeBakey tipo I con extensión a troncos supraaórticos hasta carotida derecha y a nivel abdominal disección hasta la bifurcación de arterias iliacas comunes.
Durante la intervención quirúrgica la paciente presenta una parada cardiorrespiratoria que pese a RCP avanzada finalmente la paciente fallece.

CONCLUSIONES:

La enfermedad aórtica aguda es una situación clínica crítica cuyo pronóstico depende de un diagnóstico certero y rápido, asi como la instauración temprana de su tratamiento. Su diagnóstico mediante la ecografía se basa en la detección de un colgajo en la íntima que separa las dos luces. La sensibilidad de la ETT es 80% y especifidad de 95%, principalmente para la aorta ascendente.
La inmediata disponibilidad esta prueba de imagen en la mayoría de servicios de urgencias junto con su facilidad y rapidez de adquirir información, conduce a realizar un diagnóstico diferencial y en algunos

casos a establecer un diagnóstico definitivo, disminuyendo el tiempo de diagnóstico y terapéutico. Por ello es fundamental y determinante el uso de la ecografia en el abordaje inicial de los pacientes con dolor torácico con sospecha de afectación aórtica

P-2075

LA IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA DE URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Maria Soria Ruiz Ogarrio [1]; Ana Huerta González [1]; Gemma Rodríguez Villadeamigo [1]; Jordi Estopá Valladares [1]; Lourdes Hernández Castells [1]; Nieves López Laguna [1]

[1]Clinica Universidad de Navarra Madrid

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 74 años con antecedentes de HTA, dislipemia, Diabetes Mellitus y Gastritis crónica.

En tratamiento con Enalapril, Atorvastatina y Omeprazol.

Acude a urgencias por edemas en miembros inferiores de 15 días de evolución con ganancia ponderal de 2kg. No refiere disnea, ni ortopnea, ni disnea paroxística nocturna. No nicturia ni disminución de diuresis diurna. No dolor torácico ni palpitaciones.

Además la paciente está siendo estudiada en medicina interna por dolor epigástrico de 6 meses de evolución con realización de gastroscopia con único diagnóstico de gastritis crónica. Desde hace 4 meses también refiere dolor hipogástrico y en ambas fosas iliacas tipo pinchazo que mejora con analgesia convencional.

Exploración física: Buen estado general y buenas constantes. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen difícilmente explorable por defensa aparentemente voluntaria, con dolor de forma generalizada. Extremidades inferiores con edemas con fóvea hasta raíz, simétricas.

Se realiza analítica de sangre, anodina (No se dispone de ProBnp en los análisis de urgencias = y Rx de tórax sin alteraciones. ECG normal.

Ante sospecha clínica de primer episodio de insuficiencia cardiaca se realiza ecografía clínica a pie de cama: Contractilidad cardiaca sin alteraciones, con Fevi estimada normal, no valvulopatías. No derrame pericárdico. Ecografía pulmonar normal, sin datos de insuficiencia cardiaca, cava 0,5cm con colapso completo. En ecografía abdominal destaca la presencia de líquido con aspecto ecogénico en Douglas. Además se objetiva masa aparentemente dependiente de útero.

Ante sospecha de lesión maligna, se realiza TAC abdominal objetivando masa ovárica y miomas uterinos, ambos con datos de malignización y sangrado activo con hemoperitoneo.

Se deriva a Ginecología quienes realizan Histerectomía y doble anexectomía con extirpación de implantes de Colon. Se envían a anatomía patológica con resultado de LNH, linfoma difuso de células grandes B de alto grado.

CONCLUSIONES

La ecografía pie de cama en urgencias ha demostrado en múltiples ocasiones ser una prueba de extremada utilidad, cambiando el pronóstico del paciente, al permitir modificar el diagnostico a tiempo real, sin necesidad de tiempos de espera asociados a la implicación de otros especialistas, no siempre disponibles en urgencias.

En este caso, el diagnostico sin realización de ecografía habría sido de primer episodio de insuficiencia cardiaca y se habría tratado probablemente con diuréticos, sin embargo al realizar la ecografía se pudo objetivar una masa con sangrado activo, cambiando completamente en pocos minutos el modo de proceder

P-2076

LIMITACIONES DE LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

Lidia Chisvert Pla [1]; Teresa Benavent Company [1]
[1]Hospital Francesc de Borja de Gandia

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 16 años con AP de pielonefritis de repetición y nefropatía en seguimiento por Nefrología pediátrica desde los 8 años y sin tratamiento médico habitual.

Acude a Urgencias en dos ocasiones en 20 días por dolor abdominal difuso de predominio en flanco izquierdo irradiado a hipogastrio que no cede con analgesia de primer escalón. Describe el dolor como cólico asociado a náuseas. No fiebre. No alteración de la diuresis. No clínica de infección urinaria.

Paciente afebril y estable hemodinámicamente. En exploración física destaca dolor en flanco izquierdo y puño percusión renal izquierdo positivo.

En la primera atención al Servicio de Urgencias se realizó analítica sanguínea con función renal, reactantes de fase aguda y hemograma en rango. Sedimento urinario negativo.

Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se administra paracetamol 1g IV y ante el mal control del dolor se administra dexketoprofeno 50mg + metamizol 2g IV y se solicita Ecografía abdominal urgente donde se visualiza una **leve ectasia ureteropielocalicial renal izquierda, sin causa obstructiva objetivable. Globo vesical**.

Se pauta tratamiento analgésico para casa y se procede al alta hospitalaria.

En la segunda atención al Servicio de Urgencias Hospitalarias, se vuelve a repetir analítica sanguínea donde se objetiva deterioro de la función renal con creatinina de 0,76 → 1,08mg/dL además de discreta leucocitosis con neutrofilia y reactantes de fase aguda normales. Sedimento urinario con hematuria. Por lo que de nuevo se vuelve a solicitar Ecografía reno-vesical urgente donde se observa **progresión de la hidronefrosis izquierda conocida, actualmente grado 2-3, sin identificar causa obstructiva.** No se observan colecciones perirrenales ni signos de pionefrosis.

Persiste imagen de globo vesical, que impresiona de haber aumentado respecto a ecografía previa.

Dados los hallazgos ecográficos y analíticos y ante el mal control del dolor a pesar de analgesia pautada, se solicita TAC abdomino-pélvico urgente.

El informe del TAC informa de **voluminosa tumoración quística unilocular localizada en hipogastrio con extensión a región umbilical que mide 17 x 11 x 8 cm de probable origen anexial izquierdo que ocasiona compresión ureteral extrínseca con ureterohidronefrosis izquierda grado 2-3.**

Finalmente, tras los resultados del TAC se solicita valoración por Ginecología de guardia y se programa cirugía.

CONCLUSIONES:

El cólico renal es un motivo de consulta muy frecuente en el Servicio de Urgencias. Por ello es importante realizar un buen diagnóstico diferencial.

El diagnóstico del cólico renal es fundamentalmente clínico aunque en ciertas ocasiones, se necesitará de ecografía reno-vesical sobre todo cuando exista deterioro de la función renal, oligoanuria o dolor no controlado con analgesia.

La ecografía no solo nos dará el diagnóstico de hidronefrosis sino que también ayuda a definir la etiología, al poder determinar, el origen, la localización y la uni o bilateralidad de la obstrucción.

Excepcionalmente en este caso, la presencia de globo vesical sin clínica de retención aguda de orina asociado a deterioro de función renal y dolor nos obligaba a ampliar estudio con TAC.

La ecografía no es una buena técnica de imagen para diferenciar un quiste anexial de una vejiga distendida.

P-2078

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR ENFOCADO DESDE EL USO DE ECOCARDIOGRAFÍA EN EXTRAHOSPITALARIA.

D Sanfiel Zurita [1]; Mª P Torró Cabratosa [1]; P Vidal Leite Morais Vaz [1]; F Gallardo Ruiz [1]; L Llaberia Declara [1]; A Lozano Buj [1]

[1]IAS H. Santa Caterina/Base concertada SEM

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 73 años, varón, que refiere sensación de mareo sufriendo caída de propia altura con Traumatismo Craneoencefálico sin pérdida de conocimiento. Es atendido en el Centro de Salud donde persiste sensación de mareo, diaforesis sin dolor torácico. Se realiza electrocardiograma (ECG)presentando Bloqueo de Rama derecha de Has de His de nova aparición con dudosa elevación del ST por artefacto. Paralelamente presenta desaturación de 70% 02 a FiO2 del 21% por lo que inician Mascarilla Reservorio y 2 puff de nitroglicerina, activando al Servicio de emergencia médicas (SEM)como código IAM. Como antecedentes del paciente: Diabético tipo 2 Hepatectomia parcial postraumatismo hace 20 años.

A nuestra llegada al centro, paciente estable, no dolor torácico, pero con disnea y diaforético con SatO2 100%. Se revalora ECG, se confirma el bloqueo pero no impresión de elevación del ST. Se administra Ácido Acetil Salicílico y se desactiva código IAM y se sospecha Tromboembolismo pulmonar (TEP)verus IAMSEST. Durante traslado en ambulancia, se realiza ecocardiografía valorándose motilidad normal de ambos ventrículos con signos de sobrecarga derecha, por lo que se sospecha TEP masivo con tiempo de llegada estimado de 10 minutos a centro de referencia. Paciente estable en todo momento del traslado, se realiza transfer Hospitalario con dicha orientación. Se solicita analítica de sangre con troponinas de 203 pg/ml y D dímero de 6147 ng/mL manteniendo alta sospecha de TEP se solicita prueba de imagen, confirmándose con AngioTC el diagnóstico. Se realiza trombectomía por parte de radiología intervencionista.

CONCLUSIONES:

El TEP es una afección cuya sintomatología esta marcada por el grado de obstrucción del lecho arterial pulmonar y la reserva cardiopulmonar del paciente. Se presenta habitualmente como disnea aguda, dolor torácico y Hemoptisis, aunque se puede asociar Hipotensión, frialdad distal, desorientación y oliguria en casos graves. Su diagnóstico se basa en pretest de probabilidad clínica, valorando que pruebas complementarias precisará el paciente en la confirmación diagnóstica. El ECG en estos casos puede presentar alteraciones inespecíficas del ST o en caso de cor pulmonae valorarse bloqueo de rama derecha, eje cardíaco desviado a la derecha o S1Q3T3. El gold standard para el diagnóstico por imagen sigue siendo el AngioTc dada la rapidez y facilidad de acceso en la mayoría de centros hospitalarios, presenta una sensibilidad del 85% con una especificidad del 96%. La ecografía clínica se impone en este diagnóstico si nos enfocamos en el descarte de la Trombosis venosa profunda de miembros inferiores, en situaciones de no posibilidad de AngioTc, ya sea por no disponibilidad o contraindicada. No podemos menospreciar el papel de la ecocardiografía enfocado a pacientes inestable con sospecha de TEP que equivalen al 5% de los casos aproximadamente, y en el caso del medio extrahospitalario un recurso más de acceso, siempre y cuando no afecta el tiempo de traslado y/o actuación sobre el paciente. En caso de Shock o inestabilidad del paciente, estando en un medio extrahospitalario con un tiempo de transporte elevado, se dispone de fibrinolisis con uso restringido y con casos particulares. En estos casos una ecocardiografía puede ayudar en dicha toma de decisiones, siempre y cuando se conozca las limitaciones de la técnica.

P-2079

LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA, UNA HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA

Verónica Rizzo Vinueza [1]; David Morena López [2]; Dolores Museros Sos [2]; María Morena López [3]

[1]H.U Fundación Jiménez Díaz; [2]H.U. Fundación Jiménez Díaz; [3]H.U De Guadalajara

HISTORIA CLÍNICA:

El caso expuesto fue valorado en el servicio de Urgencias. Se trata de un varón de 68 años, natural de Filipinas con antecedentes personales de hipertensión arterial e ictus isquémico cerebeloso y pontino derecho con secuelas de parálisis facial derecha y hemiplejia izquierda desde hace 9 años. Es portador de gastrostomía percutánea y presenta neumonías de repetición de origen broncoaspirativo.

Acude derivado de su centro sociosanitario por disnea aguda de reposo de un día de evolución, acompañado de tos y expectoración blanquecina. Niega otra clínica asociada en la anamnesis por aparatos y sistemas. Ha iniciado tratamiento con antibioterapia (amoxicilina/clavulánico), broncodilatadores (ipratropio y salbutamol)y oxigenoterapia con mejoría clínica, pero ante la negativa de paciente de mantener la oxigenoterapia en su centro sociosanitario, es derivado a nuestro servicio.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, taquipneico en reposo saturando a 97% con gafas nasales a 2L/min. A la exploración física destaca hipofonesis y crepitantes en lóbulo pulmonar inferior izquierdo, sin otros hallazgos.

Se le realiza una ecografía pulmonar a pie de cama en la que se objetiva deslizamiento pleural, patrón de líneas B parcheadas de predominio en pulmón izquierdo sin datos de consolidación y con un derrame pleural izquierdo de cuantía moderada-severa, objetivando aleteo pulmonar o "signo de la medusa".

Se solicitan pruebas complementarias en las que destaca analíticamente leve linfopenia, hiponatremia moderada y elevación de proteína C reactiva; el electrocardiograma es normal con alguna extrasístole ventricular aislada y la radiografía de tórax confirma la presencia de derrame pleural izquierdo que ocupa 2/3 del campo pulmonar. Se realiza una toracocentesis diagnóstica e ingresa a cargo de Neumología para estudio.

Los resultados del estudio del líquido pleural objetivaron un exudado de predominio mononuclear con proteínas altas y glucosa baja. Durante su ingreso en hospitalización se colocó un tubo de tórax y en la tomografía axial computarizada se objetivaron hallazgos sugerentes de tuberculosis con extensa afectación parenquimatosa con focos necróticos bilateral, afectación ganglionar torácica y pleuritis izquierda. El cultivo del líquido pleural y el quantiferon resultaron negativos, por lo que se realizó un lavado broncoalveolar documentando infección por *Pseudomona aeruginosa* y *Proteus mirabilis*, recibiendo tratamiento específico con buena evolución.

CONCLUSIONES:

El caso clínico expuesto muestra cómo el uso de recursos fácilmente accesibles, inocuos y de fácil interpretación como es la ecografía a pie de cama, proporciona en muchos casos un diagnóstico clínico. En otros casos aporta una mayor sensibilidad y especificidad a nuestros principales diagnósticos diferenciales o nos sirve de ayuda para la realización de técnicas intervencionistas.

La ecografía pulmonar tiene una alta sensibilidad (> 90%)para diagnosticar las causas más frecuentes de disnea aguda y permite evitar la realización de pruebas diagnósticas costosas e innecesarias, por lo que deberíamos plantear su realización tras una adecuada anamnesis y exploración física. Ante un paciente con disnea aguda y una ecografía pulmonar normal sospecharemos obstrucción de la vía respiratoria o embolia; si presenta ausencia de deslizamiento pleural, neumotórax; si se observan líneas B bilaterales positivas, insuficiencia cardíaca aguda y en el caso de líneas B unilaterales o patrón de consolidación, una neumonía.

El diagnóstico del derrame pleural ecográficamente es muy sencillo. Se deben objetivar tres características: los límites anatómicos (el diafragma, la pared torácica y el pulmón atelectasiado), el espacio anecoico entre ellos y los cambios dinámicos correspondientes al pulmón (llamado aleteo pulmonar o "signo de la medusa")y los movimientos diafragmáticos.

P-2080

DESDE LA ASTENIA Y EL DOLOR ABDOMINAL HASTA EL DIAGNOSTICO DE CANCER

Beatriz Rivas Carnero [1]; Raquel Hernando Fernández [1]; Ignacio De Pablos Fernández [1]; Beatriz Díaz Fernández [1]; Nuria Hierro Vallejo [1]

[1]HURH

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 53 años, sin antecedentes personales de interés, acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal de dos meses de evolución tipo cólico, que le despierta por la noche y no mejora con paracetamol aumentando de intensidad progresivamente. Además, cuenta astenia generalizada con debilidad y fatiga muscular en piernas y diarrea de hasta 3 deposiciones blandas al día, de color amarillentas con mucosidad de tres semanas de evolución. Refiere menopausia hace 2 años, con sangrado tipo "spotting" desde hace un mes. Algunos días presenta sensación distérmica, no termometrada. No otros síntomas. Se pauta analgesia con enantyum 50 mg iv.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Constantes: TA 121/75 mmHg, T 36 ºC, FC 101 lpm, SatO2 100%.

EF: Palidez cutáneo mucosa. Eupneica en reposo.

Auscultación cardiopulmonar: normal.

Abdomen: RHA disminuidos, distendido, poco depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda de forma generalizada, con defensa voluntaria. Timpanismo en región de colon hemiabdomen superior y flancos, con matidez en hipogastrio.

Extremidades inferiores: no edemas, Homans negativo. Fuerza y sensibilidad conservada.

Pruebas complementarias:

– **Analítica de sangre**: con Hb 5,7 g/dL, Hematocrito 17, 9 % y 2,03 x 10^6 /uL hematíes. CHCM 31,7 g/dL, RDW 19,3%. Plaquetas 393 x10^3/uL. Bioquímica con PCR 41,3 mg/L. Resto de analítica dentro de parámetros normales.

– **Analítica de orina**: hematíes ++.

– **Rx Tórax:** normal.

– **Rx abdomen en bipedestación:** escasa distribución del aire, no observándose aire distal. No se observan niveles hidroaéreos.

– **Ecografía de abdomen**: Se observa masa pélvica heterogénea de 8x11,5x 15 cm, heterogénea, que parece corresponder a un útero muy agrandado, sin poder descartar masa anexial. Moderada cantidad de líquido ascítico perihepático, periesplénico, entre asas intestinales y pélvico que sugiere carcinomatosis peritoneal.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Se solicitan dos concentrados de hematíes con nueva analítica, consiguiendo alcanzar una Hb de 7 g/dL y dando positivo el Ag Ca 125. Se comenta caso con Ginecología de guardia, que recomienda ingreso para resolución de síndrome anémico y estudio de extensión. Se realiza TC toraco-abdomino-pélvico observándose masa pélvica dependiente de ovario derecho, ascitis y carcinomatosis abdominal. Se realiza biopsia de nódulo peritoneal (pendiente de resultado)y citología (negativa para lesión intraepitelial, glandular o malignidad).

Juicio clínico: Ca de ovario derecho con carcinomatosis peritoneal y ascitis

CONCLUSIONES:

Los síntomas son muy inespecíficos (desde asintomáticas a dispepsia, distensión, cambios en las deposiciones, polaquiuria, dolor abdomino-pélvico, anemia…).

La ecografía es la primera prueba de imagen que debemos realizar para el diagnóstico. Los criterios ecográficos de IOTA orientan en la clasificación de la masa.

Recordar que el cribado poblacional con marcadores analíticos y ecografía no ha demostrado un beneficio en la supervivencia.

Los marcadores tumorales, por si solos no son diagnósticos, pero orientan el diagnostico de sospecha de malignidad

La supervivencia depende del estadio: I (85%-95%); II (70%-78%); III (40%-60%); IV (15%-20%)

El tratamiento de los tumores ováricos se basa en la histerectomía con salpingooforectomía bilateral, cirugía citorreductora y quimioterapia postintervención (carboplatino y paclitaxel)aunque dependerá del estadio.

P-2082

DOLOR DE CUELLO: DE CONSULTAS AL BOX DE REA GRACIAS A LA ECOGRAFÍA.

Leticia Gómez Sánchez [1]; Isabel Arroyo Rico [1]
[1]Hospital La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer de 60 años que acude a Urgencias por dolor en zona cervical anterior, intenso, de horas de evolución. No refiere fiebre, no otra clínica acompañante. A su llega estable hemodinámicamente. Exploración física anodina. Se realiza analítica sin aumento de reactantes agudos. ECG normal.
Se pauta medicación analgésica sin mejoría del dolor.
Dado persistencia de dolor, se realiza ecografía clínica: se objetiva en carótida derecha imágen hiperecogénica compatible con flap. Utilizando el doppler color se observan dos flujos en la carótida compatible con signo de ying-yang. Se completa exploración ecográfica objetivando en ecocardiograma flap en raíz de aorta. Resto de ecocardiograma normal.
Tras hallazgos ecográficos paciente pasa a Box de REA donde se realiza angioTAC de aorta donde se objetiva disección de aórta tipo A según la clasificación de Stanford.
Finalmente se solicita valoración por parte de cirugía vascular para intervención Urgente.

CONCLUSIONES

La disección de aorta es una emergencia médica donde la actuación e identificación temprana es primordial. La presentación clínica de la disección aórtica tiene como síntoma principal el dolor, dependiendo de la localización de la disección, acompañado de otros síntomas, aunque ninguno de ellos es específico. En este caso, la ecografía ha jugado un papel muy importante dado que la paciente se encontraba estable hemodnámicamente y el único síntoma que contaba era dolor en zona de cuello, presentación muy atípica de la disección. Gracias a la relización de la ecografía clínica se objetivo dos signos típicos de disección: el flap y el signo de doble flujo o signo de ying-yang. Esto es una muestra de la importancia de la ecografía y su uso como parte de la exploración del paciente.

P-2083

"DOCTOR, TENGO UN BULTO EN EL ABDOMEN DESDE HACE MESES"

A Saez Fernández [1]; A Etxeberria Iribar [1]; A Sologuren Marquet [1]; L Diez Arana [1]; Mp Pereira Gamboa [1]; A Gil Rodrigo [2]
[1]Osakidetza; [2]Balmis

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 83 años que acude a urgencias por dolor abdominal.
Refiere dolor abdominal en hipogastrio de 4 días de evolución junto con disminución de las deposiciones, niega presencia de productos patológicos. Refiere bultoma hipogástrico de larga data que no ha consultado previamente. No síndrome constitucional.
No antecedentes médico quirúrgicos de interés.

Exploración física:

Constantes : TA: 129/64 mmHg; Tª: 37.1 ºC; FC: 72 lat/min; Sat. 02: 99 %
Consciente y orientado en las tres esferas con lenguaje conservado.
Regular estado general. Normocoloreado. Ligeramente deshidratado. Bien perfundido. Eupneico.
Auscultación cardiaca rítmica sin soplos ni roces audibles.
Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado.
Abdomen blando, masa hipogástrica dolorosa a la palpación con presenciade defensa abdominal.
No focalidad neurológica.
Ecoscopia clínica abdominal: gran masa en zona de recto, desplazando vejiga. Masa de carácter sólido,de aprox 8-12cm.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-RX de abdomen: líneasdel psoas presentes, columna centrada y bien penetrada, presencia de gas y heces en colon sin dilataciónde las haustras. Gas en ampolla rectal. No se aprecian masas ni nodulaciones.
-**ECG:** ritmo sinusal a 64 lpm, eje izquierdo, PR < 0.2, QRS < 0.12, no bloqueos ni alteraciones de la repolarización.
-Analítica sanguínea: urea 98 mg/dL, creatinina 1.33mg/dL, filtrado glomerular 48.96 mL/min, iones en rango, función hepática normal, proteína C reactiva 18 mg/dL. Hematología y coagulación normal.
-Orina no patológica.

EVALUCIÓN:

Paciente con dolor abdominal y disminución de deposiciones en el que se descarta obstrucción abdominal. Ante masa dolorosa que con ecoscopia sorprende de sólido-tumoral, se decide ampliar estudio con TAC abdominal.
-TAC abdominal: extensa afectación tumoral retroperitoneal sugestiva de etiología sarcomatosa, que plantea el diagnósticodiferencial entre origen intravascular en vena cava inferior (leiomiosarcoma)con metástasis ganglionares iliacas olesión primaria retroperitoneal iliaca izquierda (liposarcoma mal diferenciado)con extensos conglomeradosadenopáticosinteraortocava y en cadenas iliacas comunes e internas.
Ante resultados obtenidos se decide ingreso en Medicina Interna para estudio.

Durante el ingreso se realiza biopsia percutánea de masa retroperitonal y se amplia analítica con PSA. Se obtiene resultado de PSA > 1.0000 ngg/dl y resultado de biopsia compatible con carcinoma de origen prostático. Ante resultados obtenidos, se decide ingreso en oncología médica para estudio de extensión y tratamiento.

CONCLUSIONES:

El cáncer de próstata es la segunda causa de muerte por cáncer en hombres en todo el mundo, la edad continúa siendo un factor de riesgo para su desarrollo, al igual que los factores genéticos.

En la mayoría de los hombres el cáncer de próstata es asintomático en etapas tempranas, a medida que avanza la enfermedad van apareciendo los síntomas, estos se pueden dividir en dos grandes grupos, los irritativos: incontinencia, polaquiuria, nicturia, dolor suprapúbico y urgencia miccional y los obstructivos, disuria, tenesmo, goteo posmiccional y disminución del calibre y flujo miccional.

El pronóstico depende mucho del estadio en el momento en el cual es diagnosticado. Desde el punto de vista clínico, la clasificación TNM del cáncer de próstata define el estadio metastásico como la presencia de metástasis radiológicamente detectables a distancia de los ganglios pélvicos, Cuando se observan metástasis en el momento del diagnóstico de la enfermedad, el tratamiento se basa en la castración médica o quirúrgica, asociada en algunos casos a la quimioterapia en los pacientes de alto volumen metastásico y a radioterapia en los paciente de bajo volumen metastásico.

P-2084

UNA MASA ABDOMINAL QUE PALPITA. ECOGRAFÍA DIAGNÓSTICA DE UN ANEURISMA AÓRTICO EN URGENCIAS

J Pacheco Gallegos [1]; I Martin Torres [1]; C Sisiruca Martin [1]; M Lavin Laso [1]; F Taboada Morales [1]; L Granda Campos [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO REY JUAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 70 años, con antecedentes de dislipemia en tratamiento con atorvastatina; fumador actual de 3 cigarrillos diarios, y en estudio por su Médico de Familia por elevación del antígeno prostático en una analítica programada; sin otro antecedente de relevancia. Acude a urgencias derivado desde radiología porque en sala de ecografía (al realizar estudio urológico), los técnicos evidencian masa abdominal, y, además, tras referir el paciente cuadro de malestar y nerviosismo, constatan cifras de TA de 155/105mmHg.

A su llegada a urgencias se encuentra en estables condiciones, eupneico, hipertenso 150/100mmHg con frecuencia cardiaca normal; algo nervioso. La auscultación cardiopulmonar era normal. A la inspección abdominal impresiona asimetría con aumento de volumen en mesogastrio que impresiona pulsátil; a la palpación se constata masa en mesogastrio, que se modifica con la postura, no dolorosa, pulsátil. En extremidades inferiores con pulsos presentes y simétricos, y exploración neuromuscular normal.

Re-interrogado el paciente, refería que desde hace varios meses (al menos 2), nota una masa abdominal pulsátil que se hace más notoria al tumbarse del lado izquierdo. Niega síntomas dolorosos en miembros inferiores, parestesias o claudicación intermitente.

Se realiza analítica, con hemograma y fórmula blanca normal; coagulación sin alteraciones. Función renal con Cr 0.97mg/dl (VN 0.8-1.2)y FG 78 (similares a previos); con sodio sérico de 132meq/l (VN 135-145), proteína C reactiva 2.45mg/dl (VN < 0.5), con resto de la bioquímica normal. Se realiza un electrocardiograma basal sin evidenciar hallazgos patológicos. Se decide realizar ecografía abdominal a pie de cama en urgencias, evidenciando dilatación de aorta abdominal de 10*11cm de diámetro, a nivel infra-renal, ocupada en más de un 50% por imagen hiper-ecogénica en su interior, sugestiva de trombo intra-luminal, sin aparentes datos de rotura en el doppler; y sin lograrse evaluar extensión a arterias iliacas; sin otros hallazgos relevantes.

Ante estos hallazgos, se comenta caso con radiólogo, y se solicita escáner toraco-abdominal con contraste intravenoso, constatando aneurisma de aorta abdominal con extensa trombosis mural excéntrica de 10*11*16cm, con luz efectiva de 2.3cm; sin extensión a arterias iliacas y sin riesgo de rotura inminente.

Se comenta caso con cirugía vascular de guardia, decidiendo el ingreso a su cargo para observación y control de TA, y realización de protocolo pre-operatorio para cirugía programada precoz. Se anti-agrega con ácido acetil-salicílico, se asocia amlodipino a su tratamiento antihipertensivo, y terapia con atorvastatina. Se amplía estudio de hiponatremia, que resulta normal, atribuyéndose en contexto de bajas ingestas y uso de inhibido-

res de la enzima convertidora de angiotensina, ya que posteriormente presenta niveles normales.
El paciente es intervenido posteriormente, con operatorio satisfactorio; actualmente en revisiones periódicas de seguimiento.

CONCLUSIONES

El aneurisma de aorta abdominal por definición es una dilatación patológica de la aorta, a nivel infrarrenal, con un diámetro mayor o igual a 3cm. Existe mayor riesgo en los varones, sobre todo en pacientes mayores, fumadores y con antecedentes familiares. La ecografía abdominal es un método sensible y específico, además de rentable para el diagnóstico de dicha enfermedad; sobre todo en el ámbito de urgencias, especialmente ante la existencia de masas abdominales pulsátiles o clínica de afectación vascular de miembros inferiores y dolor abdominal. El acceso amplio y fácil a la ecografía es necesario para llevar a cabo la atención de los casos que se sospechen en la clínica, que permitan orientar clínicamente a los pacientes, sobre todo en urgencias; donde una adecuada atención inicial y sospecha clínica oportuna, permite que se puedan hacer mejores manejos que garanticen la confirmación mediante pruebas regladas y la atención precoz por cirugía vascular, que ayude a disminuir la morbimortalidad producto de esta entidad clínica tan importante y no tan infrecuente.

P-2085

LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LAS INFECCIONES URINARIAS.

Andrea Terrón Sánchez [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Judit Aranda Salom [1]; Jaime Laureiro Gonzalo [1]

[1]Urgencias Hospital 12 Octubre

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 52 años, con antecedentes de HTA e hipotiroidismo, que acude a urgencias por sindrome miccional de varios días de evolución, en el que predominia polaquiuria, goteo miccional, dolor en hipogastrio, con tenesmo vesical e incontinencia urinaria.
Ha presentado estos episodios en multiples ocasiones, recibido varios ciclos antibióticos, sin revisar posterioremnte urocultivos solicitados, en los que el resultado en algunas ocasiones eran positivos, pero en muchas eran negativaso.
Niega fiebre, náuseas, vómitos ni otra sintomatología acompañante.
Se solicitó analítica sanguínea sin alteraciones relevantes.
En sistemático de orina destaca 80 leucos por campo, con bacteriuria escasa.
Se realiza ecografía clínica urinaria tras aporte hídrico abundante, en el que no se observa dilatación de la vía urinaria, sin embargo en vejiga, se visualizan varias excresencias hacia el exterior, compatibles con diverticulos vesicales.
Ante este hallazgo, se deja solicitado urocultivo para descartar infección, pero se evita nuevo ciclo de antibiótico y se deriva a la paciente a consulta de urología.

CONCLUSIONES:

- Los divertículos vesicales son protuberancias del urotelio y la mucosa de la vejiga a través de fibras musculares de la pared de la vejiga, la muscular propia, que da como resultado una estructura de paredes delgadas conectada a la luz de la vejiga y que se vacía mal durante la micción.
- Los divertículos vesicales ocurren por causas congénitas o adquiridas. Afectan tanto a adultos como a niños. A diferencia de la forma adulta adquirida, en la que prácticamente suele haber obstrucción de la salida o disfunción neurogénica, los divertículos vesicales congénitos surgen de una hipoplasia de la capa muscular de la pared de la vejiga.
- Suelen ser más frecuentes en adultos y afectan más a los hombres que a las mujeres.
- En la mayoría de los casos, se han posicionado superolateral al orificio ureteral cerca de la unión ureterovesical.
- Los divertículos vesicales generalmente se muestran como anomalías incidentales en las imágenes después de la evaluación de hematuria, síntomas del tracto urinario inferior (STUI)o infección.
- Los divertículos sufren dos grandes complicaciones: el defecto de vaciamiento (que produce infecciones, litiasis, signos funcionales de las vías urinarias bajas)y la aparición de un tumor urotelial en la cavidad diverticular.
-El tratamiento de estos divertículos complicados es entonces quirúrgico, por vía endoscópica normalmente.

- Es importante ante infecciones de repetición ya sea con cultivos + o -, tenerlo en mente y si es posible dependiendo del centro, realizar ecografía clínica para orientar posible causa secundaria de las previas.

P-2087

MANEJO DEL SHOCK POR ECOGRAFÍA, UNA ASIGNATURA PENDIENTE

Mariola Michelini Sola [1]; Ana Carcelén Ferrero [1]; Mario Tomas Casanova [1]; Cristina Herranz Martínez [1]; Javier Del Castillo Nos [1]; Susana Vert García [1]

[1]Hospital de Viladecans

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años de edad, alergia a penicilinas, exfumador, con antecedentes personales:

Ictus en 2013 sin secuelas.

Fibrilación auricular paroxística por la que se realizó cierre percutáneo de la orejuela izquierda en 2021, con un tromboembolismo pulmonar en el postoperatorio.

Nefrolitotomía percutánea derecha en noviembre de 2023 por múltiples litiasis renales bilaterales, con una trombosis venosa profunda y embolia pulmonar como complicaciones en el postoperatorio, por la cual cosa está en tratamiento con heparina de bajo peso molecular.

Motivo de consulta: Acude al servicio de urgencias hospitalario por dolor lumbar de inicio súbito, sin irradiación, asociado a síncope, de pocas horas de evolución. No refería dolor torácico. No sobrecarga ni sobresfuerzo.

En triaje se objetiva hipotensión arterial (75/36mmHg), sin taquicardia ni taquipnea.

En la exploración física destaca malestar general con diaforesis, equimosis en hemiabdomen inferior (en relación con la administración de heparina subcutánea)con dolor a la palpación en flanco derecho sin palparse masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias:

- Se realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones que no muestra signos de isquemia aguda ni sobrecarga de cavidades derechas.
- Hemograma sin anemia, dímero-D y troponinas negativas.
- Equilibrio venoso con acidosis metabólica y lactato positivo (pH 7.18, BIC 16, EB-11.8, lactato 3.9).

Orientación diagnóstica: Shock hipovolémico Vs obstructivo por TEP reciente

Tratamiento: Se inicia sueroterapia con 1500ml de suero fisiológico 0.9% en 1h y analgesia.

Evolución: Dado que persiste con hipotensión refractaria, se inicia bomba de infusión continua de noradrenalina a 5ml/h y se va aumentando hasta conseguir tensión arterial media > 65mmHg.

Se decide completar estudio mediante Angio-TC tóraco-abdominal que evidencia severo hematoma retroperitoneal centrado en región renal derecha y se observa una pequeña extravasación de contraste sugestivo de sangrado activo de origen arterial.

Orientación definitiva: Shock hipovolémico en contexto de hematoma retroperitoneal con signos de sangrado activo arterial, por lo que se administra 1 concentrado de hematíes y se comenta con el servicio de Angiografía digital intravenosa de sustracción (DIVAS)del hospital terciario de referencia para embolización.

Evolución en hospital terciario: Se realiza procedimiento sin incidencias, se cursa ingreso en urología con correcta evolución clínico-analítica y ajuste de anticoagulación al alta, por parte de hemostasia, con heparina de bajo peso molecular.

CONCLUSIONES:

Definir la etiología del shock puede ser extremadamente dificultoso en estadíos iniciales pero es fundamental para ajustar el tratamiento ya que varía significativamente según el tipo de shock. Ante un paciente inestable, la ecografía debería haber sido la primera prueba a realizar, ya que la duda razonable entre un posible shock obstructivo por TEP reciente o hipovolémico, hubiera sido resuelta al demostrar la ausencia de dilatación de cámaras derechas sumado a los marcadores negativos, que descarta directamente el patrón obstructivo.

En este caso se hubiese podido identificar el líquido intraperitoneal con el protocolo E- FAST y hubiese agilizado la actuación en el servicio de urgencias. Por esto, es importante la introducción de la ecografía de emergencia en los momentos de inestabilidad.

Bibliografía:

Gómez CV, Trillo C. Ecografía en urgencias: E-FAST. Med fam Andal. 2019; Vol 20. Nº 1: 71-78.

Cannon JW, Khan MA, Raja AS, et al: Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg 82(3): 605-617, 2017. doi: 10.1097/TA.0000000000001333

Calvo C, De la Mota JL. Shock: aspectos generales. Shock hipovolémico. En: Calvo C, Ibarra J, Pérez-Navero JI, Toravuela A, editores. Emergencias pediátricas. Madrid: Editorial Ergón, 1999; p. 69-78.

P-2088

DERRAME PERICÁRDICO MALIGNO

Merli Mateu Riu [1]; Gilmar Pugnet Vizcarra [2]; Anna Diaz Vilarasau [1]; Cristina Breva Griñó [3]; Laura Ojeda Calero [4]; Melodie Rodríguez García [5]

[1]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Salou; [2]Hospital Joan XXIII de Tarragona; [3]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Torreforta; [4]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria Sant Pere de Reus; [5]Hospital Joan XXIII de Tarragona -Centro de Atención Primaria de Jaume I

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 67 años sin alergias medicamentosas conocidas. Exfumador de hace más de 40 años, fumó un paquete por semana de los 18 a los 22 años. Antecedentes médico-quirúrgicos patológicos: Hipertensión arterial, enfermedad renal crónica de causa no filiada, asma bronquial, hiperplasia benigna de próstata,hernias inguinales bilaterales, hernia de hiato de pequeño tamaño por deslizamiento, pólipos nasales intervenidos en seis ocasiones, amigdalectomía y adenectomía en la infancia.

Acude a centro hospitalario por clínica de dolor torácico irradiado a espalda de siete días de evolución. Orientación diagnóstica de gastritis en dos ocasiones en centro de Atención Primaria. En concomitancia con el dolor torácico asocia disnea de mínimos esfuerzos, mareos y sudoración fría.

En urgencias del centro hospitalario se encuentra fibrilación auricular (FA)y se inicia anticoagulación. Posteriormente, presenta empeoramiento clínico (hipotensión arterial con taquicardia). Se realiza TC de tórax para descartar síndrome aórtico agudo, con hallazgo de derrame pericárdico severo, por lo que se le deriva a un hospital de tercer nivel para valoración por cardiología.

A su llegada a Urgencias presenta tensiones arteriales de 116/83 mmHg y frecuencia cardíaca de 134 lpm. Se objetiva palidez cutánea, sudoración, ingurgitación yugular bilateral. Eupneico. Ruidos cardíacos arrítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar con hipofonesis bibasal. Abdomen globuloso, no doloroso. Extremidades inferiores sin edemas.

Tras anamnesis y exploración física se realiza electrocardiograma (ECG) con presencia de FA a 140 lpm, con alternancia eléctrica de los complejos QRS, T negativas en cara inferior. Además, se realiza radiografía de tórax con hallazgo de índice cardiotorácico mayor a 0.5, pinzamiento de seno costofrénico derecho. A continuación, se realiza ecocardiografía que visualiza derrame pericárdico severo, *swinging heart*, colapso de cavidades derechas, vena cava inferior dilatada. Asimismo, se realiza analítica sanguínea que presenta una hemoglobina de 9.8 g/dL, insuficiencia renal, ionograma normal y troponinas negativas.

Se procede a drenaje pericárdico, y se solicita estudio del líquido pericárdico. Ante falta de cama en unidad coronaria se mantiene en observación de Urgencias y se realizan ecografías seriadas objetivando mejoría del derrame pericárdico y cambios en el ECG, pasando a ritmo sinusal. Finalmente, se obtiene resultado del líquido pericárdico con hallazgo en la anatomía patológica de células malignas compatible con carcinoma.

CONCLUSIONES:

En conclusión, se quiere plasmar la importancia de pensar en fibrilaciones auriculares secundarias antes de iniciar anticoagulación, realizando pruebas complementarias (radiografía tórax o ecografía)simultáneas al diagnóstico. Es por ello que en nuestro centro realizamos ecografías seriadas después del drenaje pericárdico observando la reversión de la fibrilación auricular. La American Heart Association, y European Society of Cardiology, entre otras, plantean la ecografía como herramienta de diagnóstico de primer nivel ante sospecha de enfermedad pericárdica. Los hallazgos en la ecografía reflejan si hay compromiso hemodinámico. En este caso, también se plasma que se debe considerar el inicio de la anticoagulación una vez resuelto el evento desencadenante a fibrilacióna auricular, ya que la fibrilación auricular secundaria se asocia a un riesgo de accidente cerebrovascular similar a la fibrilación auricular sin precipitantes.

P-2089

DIAGNÓSTICO DE NEUMOMEDIASTINO POR ECOGRAFIA EN EL PUNTO DE ATENCIÓN EN PACIENTE INESTABLE

I García Suárez [1]; S Cabanelas Barranco [1]; D Chaparro Pardo [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN AGUSTIN; [2]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 23 años con antecedente único de interés de asma bronquial a tratamiento con terbutalina a demanda, jugador de futbol profesional, que durante entrenamiento rutinario con el equipo presenta disnea aguda progresiva con opresión torácica, usando inhalador de rescate sin mejoría.

Su estado empeora con sensación de opresión en cuello y dificultad respiratoria evidente, palidez cutánea y mareo. Es atendido en el campo por el equipo médico con toma de constantes de FC 120 y TA 90/56 y SAt02 de 97%, realizando ecografia en el punto de atención, observándose múltiples líneas B paraesternales, así como peritraqueales y vasos, con borramiento de estructuras, además de velamiento cardiaco por aire interpuesto en pericardio, todo ello correspondiente a neumomediastino, sin observarse ausencia de deslizamiento pleural bilateral, descartartando neumotorax. Es trasladado de manera urgente al Servicio de Urgencias Hospitalario, donde el TAC confirma diagnóstico realizado con ecografía clínica

CONCLUSIONES

Basándonos en el documento de comptencias publicado en 2022 por el grupo de trabajo EcoSEMES en la revista de Emergencias, una de las mismas es la realización de Ecografía clínica en el escenario clínico de la disnea e hipotensión para ver las posibles causas diagnósticas en el menor tiempo posible.

El estudio presentado en SEMES 2022 por nuestra parte, revelaba la demora de tiempos de espera con métodos convecionales de imagen así como otras pruebas complementarias en comparativa con la ecografía donde el tiempo medio hasta el diagnóstico y tratmietno era mucho menor.

No hay duda a día de hoy la impoertancia y relevancia de la ecografía clínica y se insta a su uso por todo médico de Urgencias y Emergencias

P-2090

NEUMOTORAX TRAUMÁTICO, DIAGNÓSTICO MEDIANTE POCUS.

Erick Rodolfo Corpeño Monge [1]; Diego José Castrillon Rodríguez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 46 años que acude por presentar contusión costal izquierda tras caída fortuita de madrugada acude a urgencias 10 horas después de la caída refiriendo dolor costal, no disnea. Exploración física TAS: 140.0 TAD: 95.0 FC: 95 FR: 22 Saturación de Oxígeno: 97 no IY. TORAX: Dolor a punta de dedo anterolateral izquierdo, no crepitación, no enfisema subcutaneo, MVC disminuido en posterior y lateral. Se realiza ecografía clínica a pie de cama observando lineas A, no lineas B, no deslizamiento pleural con signo de codigo de barras, ausencia de pulso pulmón. Se realiza RX DE PARILLA COSTAL Y TORAX : Fractura de 6 arco costal izquierdo y neumotorax izquierdo.

CONCLUSIONES:

El neumotórax se define como la presencia de aire en el espacio pleural, el cual produce un colapso pulmonar. Los neumotórax pueden ser iatrogénicos, traumáticos si aparecen en el curso de un traumatismo o espontáneos cuando podamos excluir un origen iatrogénico o traumático. El diagnóstico es habitualmente confirmado mediante pruebas de imagen, entre las que se incluyen: Radiografía de tórax posteroanterior (PA)y lateral, Radiografía de tórax en espiración. Ecografía torácica. Tomografía computarizada (TC)torácica: es la prueba *gold standard* para el diagnóstico de neumotórax de pequeño volumen. (1,2,3). La radiografía de tórax, la radiografía de tórax seguirá desempeñando un papel importante en la evaluación diagnóstica inicial y el tratamiento del trauma. (4)Cuatro hallazgos se asocian con neumotórax: ausencia de deslizamiento pulmonar; ausencia de líneas B o artefactos de cola de cometa; presencia de punto pulmonar; ausencia de pulso pulmonar “signo del código de barras” o el “signo de la estratosfera”. Finalmente, el pulso pulmonar comprende los movimientos rítmicos sutiles de la pleura debido a las oscilaciones cardíacas. (5)CONCLUSIONES. Se realiza la ecografía clínica y se encuentran con los hallaszgos de ausencia de deslizamiento pleural, presencia de lineas B, signo de código de barras, ausencia de pulso pulmón, aunque no se observa el punto pulmón tiene menor sensibilidad y, se manda a realizar radiografía de tórax para valorar fracturas costales, confirmándose una fractura costal única y neumotorax traumático izquierdo, con colocación etubo de tórax ecofacilitado e realiza radiografía con respansión parcial del pulmón e ingresando a la paciente en planta de cirugía.

P-2091

LA ECOGRAFIA A PIE DE CAMA: INDISPENSABLE EN LA MEDICINA DE URGENCIAS

Magda Milena Avila Naranjo [1]; Jorgelina Rapelli [1]; Angels Casaldàliga Solà [1]; Dolors García Perez [1]

[1]Fundació Althaia Xarxa assistencial Universitària Manresa

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 55 años.
ANTECEDENTES
- No alergias
- Tóxicos: Fumador. No otros tóxicos.
* Hernia discal L4-L5 tratada con infiltraciones
* Dislipemia
* Infarto agudo de miocardio al 2016 inferoposterior, hipocinecia cara inferior en ecocardiograma con FEVI conservada.
* Sobrepeso.
* Disfunción erectil en tratamiento con sildenafil.

Tratamiento habitual: adiro 100mg/24h, atorvastatina 80mg/24, bisoprolol 2,5mg/24h, cafintrina si precisa, lorazepam 1mg/24h, ramipril 2,5mg/24h, sildenafilo 50 mg si precisa.

ENFERMEDAD ACTUAL

Consulta por episodio sincopal al incorporarse del sofá, precedido de mareo y encontrándose posteriormente en el suelo, con sensación de palpitaciones y sin dolor torácico ni disnea. La noche anterior se había tomado ½ pastilla de sildenafilo.
EXAMEN FÍSICO
Saturación oxigeno: 95% basal, TA: 123 /85mmHg TAM: 96mmHg FC: 150x’ valor eva : 2 localización: epigastrio. Aceptable estado general, mucosa oral húmeda. Cp murmullo conservado, no se auscultan aregados, Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, taquicárdicos. Abd no doloroso, no masas ni megalias. Ext sin edemas, no signos de TVP.
POCUS: adecuada contractilidad cardiaca, con ventriculo derecho (VD) dilatado, signos de insuficiencia tricuspidea moderada con un gradiente de 44mmHg, signo de McConell presente, no derrame pericárdico, VCI de 26mm. Patrón A pulmonar; A nivel de miembros inferiores se documenta Trombosis a nivel de safena mayor derecha de + de 5cm de extensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Torax ap i l: no condensaciones, índice cardiotorácico normal.
Analítica: hemograma y coagulación normales, D dimero (DD)1038ng/mL, función hepatorrenal normal. PCR 24.1mg/L.
Troponina T: 292/254/113ng/L
EKG taquicardia sinusal a 150lpm, S1Q3T3
Gasometria basal: pH 7.46 ng/mL, paCO2: 33 mmHg, paO2: 60 mmHg, Hco3: 23 mmol/L, EB -0.3 mmol/L, Sato2 92 %.
AngioTAC: Tromboembolismo pulmonar bilateral con una afectación superior al 50% del territorio arterial pulmonar.

EVOLUCIÓN

Paciente de 55 años de edad, que ingresa por sincope y taquicardia sinusal, con ecografía a pie de cama que evidencia dilatación cavidades derechas cardiacas asi como signos de disfunción VD y TVP, que permite una alta sospecha y confirmación posterior de TEP bilateral con afec-

tación > 50% del territorio de la arteria pulmonar; dada la afectación del VD, asociado a elevación de troponinas se cataloga como TEP de riesgo intermedio-alto, se decide ingreso a UCI para realizar fibrinolisis, mantener monitorización y continuar tratamiento con heparina según protocolo, manteniendo estable sin necesidad de oxígeno suplementario, e iniciando enoxaparina 1mg/kg/12h a las 24h.

CONCLUSIONES

1. El riesgo de mortalidad en TEP lo confiere fundamentalmente la presencia de sobrecarga del ventrículo derecho. la ecografia a pie de cama realizada por médicos de urgencias entrenados, es muy útil en esta etapa ya que sirve para evaluar la función del ventrículo derecho, permitiendo identificar pacientes de alto riesgo aunque estén hemodinámicamente estables.
2.La incorporación de la ecografia clínica como parte de la valoración en el paciente urgente, permite acortar los tiempos de espera para realizar un diagnóstico asi como mejorar la estratificación del riesgo, ayudando a individualizar el tratamiento.
3. Todo médico de urgencias debería estar formado en ecografía clínica, es una herramienta sencilla, no invasiva, inocua, con una curva de aprendizaje rápida que, adecuadamente utilizada, mejora la calidad de la atención del paciente en urgencias.
4. La ecografia a pie de cama, se debe realizar e interpretar según el contexto clínico del paciente, no es equiparable a la ecografia realizada por un radiologo, dado que la finalidad de hacerla en el momento de la valoración médica, es complementar la anamnesis y la exploración física, con la finalidad de establecer una aproximación diagnóstica y/o terapéutica del motivo que ha llevado al paciente a urgencias, permitiendo en algunos casos, una valoración a tiempo real de la respuesta a los tratamientos instaurados.

P-2092

"UNA HISTORIA CON SORPRESA: DE LA ANEMIA AL ANEURISMA AÓRTICO"

Vanessa Sifuentes Tutor [1]; Deborah Prats Florez [1]; Jose Ignacio Martin Fernández [2]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Hospital Universitario Virgen de la victoria

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES:
No alérgico a medicamentos
Hipertenso
Apnea del sueño
Fumador de 1 paquete diario desde hace 25 años
Bebedor de 2-3 cervezas al dia
Tratamiento habitual: Olmesartan 20mg/Amlodipino 5mg; Mometasona 50mcg nasal

ENFERMEDAD ACTUAL:
Paciente de 46 años que acude a urgencias derivado del centro de salud para trasfusion de sangre por hallazgo casual en analitica de Hb 6.7mg/dl. Refiere astenia, mareos y nauseas sin vomitos desde hace mes y medio. Hematuria intermitente con sintomas miccionales de disuria, polaquiuria y oliguria. No fiebre, no dolor toracico pero si palpitaciones. Refiere mal control de la hipertensión. Mareos vertiginosos desde hace un par de meses por el cual acudió hoy a su centro de salud.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
AS: Hematies 2.2, Hb 6.7, VCM 90-0, Hematocrito 19.9, Plaquetas 238, Leucocitos 9.18, Neutrofilos 68.7, Glucosa 87, Creatinina 11.94, FG 4, Sodio 142, Potasio 4.78, Cloro 120, PCR 15.8
AO: Leucocitos +1, Hematies indicios
Rx torax: ICT conservado. No sifnos de fractura osea, no masas ni condensaciones. No aumento de trama vascular, senos costofrenicos libres.

EXPLORACION FISICA:
Consciente y orientado en las 3 esferas. Palidez cutánea, Normohidratado.
Auscultacion cardiopulmonar: Murmullo vesicular conservado, ritmico, sinruidos patologicos ni extratonos.
Abdomen: Globuloso, blando y depresible. A simple vista masa pulsatil. No se escucha soplo. Doloroso a la palpacion generalizada.
Miembros inferiores: No edemas en pies ni signos de trombosis venosa profunda

EVOLUCION: Paciente estable hemodinamicamente, que tras los resultados de la analitica con FG 4 y Cr 11 se decide realizar ecografia abdominal no reglada en el Área de Observación de urgencias, donde se visualiza sospecha de aneurisma de aorta abdominal de unos 9 cm junto con signos de obstruccion renal con hidronefrosis.

JUICIO CLINICO:
- Fracaso renal agudo obstructivo
- Sospecha de aneurisma de aorta
- Anemia normocitica normocromica

PLAN:
- Se pauta 2 bolsas de concentrado de hematies

- Avisa a Radiologia para realizar Ecografia y TAC abdominal sin contraste
- **Valoración** por parte de Urologia y Cirugia Vascular

CONCLUSIONES

A pesar de que el paciente tan solo venia derivado del centro de salud con la finalidad de trasfusion sanguinea, finalmente fue diagnosticado de un aneurisma de aorta abdominal de 8.7 cm de diametro, el cual fue operado de urgencias por el servicio de cirugia vascular. Causa por la cual el aneurisma estaba colapsando los uréteres de ambos riñones reflejando asi una obstruccion renal con signos de hidronefrosis y como consecuencia un fracaso renal agudo obstructivo.
En este caso clinico queremos destacar la importancia de la ecografia clinica en la urgencia que ayuda a diagnosticar con mayor rapidez y de esta forma, evitar complicaciones que en este caso podria haber sido letal.

P-2093

¡SÁQUEME DE ESTE SHOCK!

Carlos Serrano Baena [1]; Paloma Molina García [1]; Manuel Serrano Baena [1]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce (Cártama. Málaga)

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: paciente varón de 69 años que acude a nuestras Urgencias (hospital de 1º nivel)por cuadro de inicio hace 5-6 días con agudización en las últimas horas consistente en sudoración fría, taquipnea, taquicardia, recorte de diuresis y ligera disnea asociada… sin dolor torácico. AP: independiente actividades básicas de la vida diaria. Fumador 40 paquetes/año, bebedor de 1 cerveza diaria. Hipertenso y diabético con buen control farmacológico. Y en seguimiento por Cardiología (última revisión hace 1 mes)por "*Insuficiencia Cardiaca NYHA I, con FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo)conservada del 55%, sin otras alteraciones"*).
Exploración: consciente, orientado y colaborador, taquipneico en reposo. Glasgow 14 puntos (O3, V5, M6). Palidez de piel y mucosas. Auscultación: tonos apagados, taquicárdicos, rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado con subcrepitantes bibasales. Abdomen: globuloso, sin signos de irritación peritoneal. Miembros inferiores con edemas +/+++ bilaterales hasta tobillos. Sin signos de trombosis venosa profunda. Constantes: TA: 72/35, FC: 123 lpm, SatO2 (FiO2: 21%): 92%. Temperatura: 36.8ºC
Procedemos a tumbar la paciente en camilla (cabecero 45º), solicitamos ECG 12 derivaciones, canalizamos vía periférica, y solicitamos analítica sangre completa con NT pro-BNP, Troponina I, GSV. Aplicamos oxigenoterapia con reservorio e indicamos sondaje vesical (SV). Trasladamos al paciente cuarto de Críticos, y solicitamos Radiografía tórax portátil.
ECG: Ritmo sinusal a unos 120 lpm, sin alteraciones agudas de repolarización miocárdica.
A la espera de las pruebas complementarias y ante la principal sospecha clínica de Shock empleamos ecografía clínica a pie de camilla, basándonos en el Protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in shock*), evidenciando:
- Bomba (corazón): hiperdinámico, con derrame pericárdico de novo severo, de unos 30 mm, en telediástole, con compromiso de cavidades derechas.
- Tanque: VCI (vena cava inferior)de 2.32 cm de diámetro; sin líquido libre en Morrison, espacio esplenorrenal ni Douglas; con menos de 3 líneas B por campo pulmonar.
- Tuberías: aorta torácica y abdominal sin dilatación aneurismática ni otros hallazgos patológicos; venas sistema venoso profundo MMII: sin signos de trombosis venosa profunda
Dados los hallazgos clínico-ecográficos, orientamos el caso como un cuadro de Shock Obstructivo por taponamiento cardiaco debido a derrame pericárdico severo de probable reciente instauración.
Con el objetivo terapéutico de aumentar la precarga, aumentar el gasto cardiaco y mantener o mejorar el estado hemodinámico del paciente comenzamos a administrar **soluciones cristaloides** en forma de Ringer lactato (300 ml en 15 minutos)además de comenzar con **fármacos inotrópicos**, empleando en este caso Dopamina: dilución de 1 ampolla

(200mg)en 250 ml de SSG 5% comenzando a 100 ml/h dada la situación hemodinámica del paciente.
Activamos 061 para traslado a hospital de referencia de Tercer Nivel.
Transcurridos 10 minutos, el paciente presenta cierta mejoría clínica, con menor sudoración y taquipnea. Mejorando coloración y registrando TA: 90/60, FC: 100 lpm, SatO2 99% (FiO2: 100%), diuresis (SV): 100 cc. Por lo que mantenemos similar actitud terapéutica hasta la llegada de 061.
Finalmente es ingresado en UCI de hospital de tercer nivel donde se le practica pericardiocentesis bajo visión ecográfica con éxito.
Diagnóstico diferencial:
- Shock hipovolémico.
- Shock Cardiogénico.
Insuficiencia cardiaca descompensada / EAP (edema agudo de pulmón).
- Shock Obstrutivo.
- Shock Distributivo o vasogénico.
- Shock Disociativo.

CONCLUSIONES:
con este caso clínico se evidencia, una vez más, la utilidad de la ecografía clínica en la orientación diagnóstica de diferentes tipos de shock en el paciente crítico. En nuestro caso haber orientado nuestro paciente como un shock obstructivo por taponamiento cardiaco nos permitió tomar las medidas terapéuticas oportunas así como la orientación del paciente hacia un centro útil.

P-2094

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA MULTITERRITORIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta Rodríguez Cerro [1]; Jaime Laureiro Gonzalo [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente mujer de 79 años procedente de Venezuela (en España desde mediados de noviembre)con antecedentes personales de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica con revascularización con triple by pass en 2015.
En tratamiento habitual con furosemida 40 mg/24h, adiro 100 mg/24h, pantoprazol 40 mg/24h y analgésicos.
Acude a urgencias traída por familiar por dolor intenso gemelar de miembro inferior izquierdo de dos días de evolución que se acompaña de frialdad y cambio de coloración, además asocia en los días previos inapetencia y alteración del lenguaje.
Exploración física:
Paciente con regular estado general, hipotensa (TA 70/50 mmHg), taquicárdica (Fc 150 lpm)y taquipneica (FR 26 rpm).
ACP: arrítmica, sin soplos
MSD: Mano con ligera frialdad y pulpejos de los dedos cianóticos.
MSI: pulso humeral y distal abolidos. Mano con mayor frialdad que la contralateral, mayor cianosis en pulpejos de los dedos.
MID: Pulsos distales abolidos.
MII: Pulso poplíteo y distales abolidos. Cianosis desde tercio inferior del muslo, pierna y pie. Sensibilidad y movilidad ausentes.
Pruebas complementarias:
Analítica: leucocitos 17.9 x 1000/ µl, neutrófilos 16 x 1000/ µl, troponina T hs 34.8 ng/l, NT-proBNP 21393 pg/ml, PCR 5.53 mg/dl, Dímeros D 25145 ng/ml.
AngioTAC miembros superiores e inferiores:
Signos de insuficiencia cardíaca congestiva con abundante derrame pleural bilateral de predominio derecho.
Tromboembolismo pulmonar bilateral con probables infartos pulmonares bilaterales
Trombo en orejuela derecha de 2 x1.8 cm e izquierda de 3 x 1.8 cm aproximadamente
Signos que sugieren oclusión de la arteria femoral superficial izquierda en tercio medio del muslo y de la arteria humeral izquierda en tercio medio-inferior del brazo.
Diagnóstico:
- Enfermedad tromboembólica multiterritorio a raíz de una FA de novo

CONCLUSIONES:
Nos encontramos ante una enfermedad tromboembólica multiterritorio por lo que es importante el diagnóstico precoz para inicio del tratamiento. Por un lado en la ETEV diferenciamos entre trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (que puede ser secundario a la TVP tras el desplazamiento del coágulo por el sistema venoso, llegar a las cavidades derechas del corazón y alojarse en las arterias pulmonares). Dentro de las principales etiologías pueden ser la alteración del retorno venoso

(pacientes inmovilizados), lesión o disfunción endotelial (fractura ósea), trastornos de hipercoagulabilidad…, uno de los factores de riesgo de ETEV es el cáncer por lo que se recomienda una buena anamnesis y exploración física que nos ayuden a realizar el cribado.
Las principales pruebas complementarias a realizar son la analítica con coagulación y dímeros D, ecografía doppler para la TVP y el angioTAC para el TEP.
Por otro lado nos encontramos con una isquemia arterial aguda periférica cuya etiología principal puede deberse a dos tipos de accidentes vasculares, embólicos y trombóticos. El diagnóstico principal de esta patología se realiza con ecografía doppler de onda continua, TAC y arteriografía, es el método diagnóstico estándar en los casos de isquemia aguda.
Con respecto al tratamiento de la isquemia arterial aguda de las extremidades, el pronóstico del daño local y la supervivencia varían según la precisión de la evaluación y las rápidas intervenciones terapéuticas, incluyendo la nueva irrigación o la amputación.

P-2095

QUE NADIE TE DIGA QUE LO BLANCO ES NEGRO...

Pilar González Jimenez [1]; Carlos Serrano Baena [1]; Carmen Gómez Palomo [2]

[1]Hospital Valle del Guadalhorce (Cártama. Málaga); [2]Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

HISTORIA CLÍNICA:

Anamnesis: paciente mujer de 65 años que acude a Urgencias de nuestro hospital por cuadro de dolor e inflamación de la pierna derecha de 4-5 días de evolución que no cede con analgésicos. Refiere haber estado con mayor reposo del habitual desde hace 2 semanas por esguince en tobillo izquierdo.
AP: independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Ama de casa. Hipertensa con buen control farmacológico.
Constantes: TA: 131/78, FC: 84 lpm, SatO2 (FiO2: 21%): 98%. Temperatura: 36.8ºC.
Exploración: consciente, orientada y colaboradora, eupneica en reposo.
Exploración miembro inferior izquierdo: Sin signos de trombosis venosa profunda.
Exploración miembro inferior derecho: ligero aumento de perímetro, con respecto a contralateral, desde raíz de miembro hasta región poplítea. No aumento de temperatura. No impactación. Signo de Homans negativo. Escala Wells para TVP: 3 puntos.
Resto de exploración sistémica, dentro de normalidad.
Ecografía clínica a pie de camilla (sonda lineal de alta frecuencia): se explora territorio venoso profundo de miembro inferior derecho, desde vena femoral común (VFC)hasta vena poplítea (VP), apreciando material heteroecogénico en la luz de VFC a nivel de cayado de vena safena mayor, progresando dicho material por el cayado unos 3-4 cm y de forma distal unos 5-6 centímetro siguiendo el trayecto de la vena femoral superficial (VFS). A la compresión, no apreciamos colapsabilidad venosa a dicho nivel y al aplicar Doppler no se detecta flujo venoso en el interior de la VFC ni a nivel de cayado de safena. Exploración compatible con trombosis venosa profunda miembro inferior derecha desde regiones de VFC hasta VFS, incluyendo cayado de safena.
Solicitamos analítica de sangre con determinación de Dímero D con resultado: 320 ng/ml. Sin otras alteraciones analíticas.
Pongo el caso en conocimiento de Medicina Interna (especialidad encargada de valorar e ingresar a pacientes como el nuestro)los cuales me indican que "necesitan ecografía del radiólogo para valorar a la paciente…"
Pongo el caso en conocimiento de radiología de guardia, los cuales, reticentes y negando la posibilidad de la existencia de una TVP *"¡… con ese dímero!..."*, acceden a realizar ecografía reglada de territorio venoso profundo de dicho miembro.
Finalmente el informe de radiólogo corrobora nuestra sospecha "(…) trombosis venosa profunda a nivel VFC con extensión hacia cayado de safena y hacia territorios profundos…"
Informo e ingreso a la paciente a cargo de Medicina Interna.
Bibliografía: Villén Villegas T, Campo Linares R, Alonso Viladot JR, Martínez Mas R, Luque Hernández MJ, Ruiz Durán M, Oviedo García

A, Álvarez Gregori JA, Aguilar Mulet M, Campos Caubet L, Cárdenas Bravo L, Chaparro Pardo D, Chehayeb Morán J, Esteban Velasco JV, Ferreiro Gómez M, García Martín D, García Suárez I, Martínez Hernández A, Hernández Galán Á, Millán Soria J, Martínez López JF, Rodríguez García JF, Ruano Peña I, Salvador Suárez FJ, Simó Meléndez S, Zafra Sánchez JJ, Nogué Bou R. Description of basic competencies in clinical ultrasound imaging for emergency departments. Emergencias. 2022 Oct;34(5):377-387. English, Spanish. PMID: 36217933.

CONCLUSIONES:

con este caso clínico se evidencia, una vez más, la utilidad de la ecografía clínica en nuestro ámbito de trabajo, y en nuestra práctica clínica diaria. Hace ya tiempo que la ecografía abandonó el uso exclusivo en los Servicios de Radiología, para extenderse a diferentes especialidades. En nuestro caso, la ecografía clínica del sistema venoso profundo tanto de miembros superiores como de miembros inferiores, debe ser una competencia que todo urgenciólogo debe adquirir.

P-2097

IMPORTANCIA DE LA ECOCARDIOGRAFIA A PIE DE CAMA EN LA DISNEA

Mikel Aginaga Espinosa [1]; Mercedes Martínez Morentin [1]; Edurne Miren Mugica Uranga [2]

[1]Hospital Comarcal Bidasoa; [2]Emergentziak

HISTORIA CLÍNICA:

1. Varón de 78 años autónomo, fumador, DM2, dislipémico, TBC, cardiopatía isquémica con IAM inferior en 2007, portador de stents en CD y Cx, insuficiencia mitral moderada, que acude por disnea de 1 mes de evolución. Refiere aumento de edemas en EEII y disnea que ha ido progresando hasta hacerse de reposo, asociado en los últimos días a dolor torácico de características anginosas que empeora con el esfuerzo, pero ha llegado a hacerse de reposo. Niega ortopnea, pero sí tiene oliguria. No cuadro infeccioso intercurrente, ni síntomas de otro origen.
EF: cianótico. PA 90/69, FC 64, afebril, SO2 100 y FR 24. IY, AC arrítmico y sin soplos, AP con hipoventilación en ambas bases, ABD RHY + y EEII edemas con fóvea a nivel pretibial. Resto de exploración anodina.
Pruebas complementarias: ECG: FA a 130lpm con voltajes bajos (último ECG en RS), analítica creatinina 2.19, urea 160, MDRD 29, Sodio 131, potasio 5.8, cloro 92, PCR 52.8, NTproBNP 1060, TnT 30. GASOMETRÍA VENOSA con pH 7.27, pCO2 45, bicarbonato 20.7. RX TORAX PA Y LAT sin hallazgos. Se realiza ECOCARDIOSCOPIA donde se objetiva derrame pericárdico > 2 cm, con bamboleo cardíaco y colapso sistólico de cavidades derechas.
Evolución: el paciente es trasladado en SVA al H. Terciario, pero se inestabiliza en el traslado, precisando de noradrenalina y dobutamina. Se realizó pericardiocentesis emergente, con drenaje de 400 ml de líquido hemático y recuperando la estabilidad hemodinámica.
Tras el estudio, fue diagnosticado de carcinoma pulmonar de célula no pequeña en estadío IV, en la actualidad en tratamiento activo con bevazitumab.
2.Varón de 60 años, alérgico a AAS, AINES y pirazolonas, con de HTA y EPOC, exfumador desde los 38 años acude por dolor centrotorácico que irradia a región interescapular que se reproduce con el esfuerzo y que cede con el reposo de 2-4 días de evolución. Refiere nauseas en los momentos posteriores al dolor. Niega palpitaciones, mareo o síncope. Refiere astenia así como. que se ha intensificado los últimos días. Refiere tos no productiva, así como episodio catarral la semana previa. Refiere disuria y polaquiuria. Afebril desde el inicio del
EF: cianótico, PA 99/56, FC 125, afebril y SO2 100. IY+ a 45º, AC rítmico y sin soplos, AP con crepitantes finos en ambas bases. Resto buena ventilación en ambos campos. Resto de exploración anodina.
Pruebas complementarias: ECG con bajos voltajes con RS a 118 lpm y ANALÍTICA con Urea: 100 mg/dL; Creatinina:1,60 mg/dL; TFG: 44 mL/min; Troponina T: 29 ng/L; NTproBNP: 692 pg/mL; Dímero D: 5.550 ng/mL. En la RX TORAX PA Y LAT se observa ensanchamiento mediastínico, cardiomegalia no presente previamente y morfología sacular de la silueta cardíaca. En la ecocardioscopia se objetiva gran derrame pericárdico > 2 cm en sístole con colapso casi completo de VD en sístole y bamboleo cardíaco.

Evolución: Se realiza pericardiocentesis urgente extrayéndose en sala unos 100ml de líquido sero-hemático con posterior débito de otros 900ml. En ETT se comprueba la disminución significativa de la cantidad de derrame y mejoría clínica.
Posteriormente se confirmó carcinoma metastático pulmonar de célula no pequeña, con metástasis cerebrales, en tratamiento paliativo.

CONCLUSIONES

Presentamos 2 casos de pacientes con disnea, cuyos diagnósticos de sospecha eran ICC y TEP respectivamente, que podían haber ingresado en nuestro hospital, donde se demoraría el diagnóstico y hubieran tenido un pronóstico fatal, que sin embargo, gracias a la ecocardioscopia, han sobrevivido y están en tratamiento activo en la actualidad.
*Nota: existen imágenes ecográficas.

P-2098

HIPO PERSISTENTE: ¡ATENCIÓN, ALGO ESTÁ PASANDO Y....NO ES BUENO!

Carolina Crespo Palau [1]; Yusmaini Claro Socarras [1]
[1]Hospital Lleuger CAMBRILS

HISTORIA CLÍNICA:

El hipo es una contracción espasmódica involuntaria del diafragma y de los músculos accesorios de la inspiración, que finaliza súbitamente con el cierre de la glotis. Es un transtorno que todo ser humano puede tener en algún momento de su vida sin repercusión para su salud.
Se divide en:
1. Agudo: Hipo transitorio o autolimitado. Corresponde a la gran mayoría de los casos y permanece menos de 48 horas.
2. Persistente: Duración mayor de 48 horas y menor de un mes.
3. Intratable o refractario, si persiste más de dos meses.
Los hipos persistentes, intratables o refractarios afectan a 1/100.000 individuos, principalmente mayores de 50 años. Sus causas pueden ser múltiples. En el 90% de los casos, está provocado por enfermedades que provocan irritación del nervio frénico o del nervio vago. El hipo puede ser un signo y es necesario realizar un examen médico exhaustivo para identificar el factor desencadenante, que puede ser grave.
CASO CLÍNICO
Varón 25 años, con antecedentes de Linfangioma submandibular D de 37mm, Nódulo tiroideo izquierdo de 9mm, hernia hiatal. Transtorno déficit de atención e hiperactividad. Durante pandemia 2020-2021, constan varias consultas por odinofagia y tos escasa, siempre con Test COVID negativo.
Acude a nuestro Centro Urgencias Atención Primaria (CUAP)por hipo de varias horas, fiebre, tos y mucosidad. La radiografía de tórax (RX Tórax) se interpreta como condensación parahiliar D. Se trata con broncodilatadores y clorpromacina. Desaparece hipo, que reaparece al notar una molestia torácica. Alta con Cefditoreno.
Reconsulta horas más tarde por la misma clínica. La lectura de RX Tórax es de ensanchamiento mediastínico (EM)con desviación de tráquea a la derecha. Leucocitos 20.660 (tenía 17.000 previamente)Neutrófilos 81%. Se deriva a Hospital de Referencia (HR)tras administrar Ceftriaxona y Clorpromacina ev. con sospecha de neumonía bilateral e hipo que dificulta tolerancia oral.
En HR se revisa, se cambia a Amoxicilina-clavulánico, y es alta con diagnóstico de neumonía por broncoaspiración.
48 horas después, acude nuevamente a nuestro CUAP, por mismos síntomas (Hipo-Fiebre-Disfagia).
La RX Tórax confirma el EM a expensas de aumento del mediastino posterior.
Se deriva a HR para realización de TAC torácico por EM y evolución tórpida de cuadro infeccioso.
TAC TORÁCICO: Marcada distensión global del esófago con contenido en su interior que desplaza tráquea a la derecha. Engrosamiento mural concéntrico en tercio medio y distal a valorar con Fibrogastroscopia (FGS). Rarefacción grasa mediastínica. Broncopatía difusa con sutiles infiltrados en “vidrio deslustrado”

TEG: Doble luz en tercio medio esófago de 15 cm, a 25 de la arcada dentaria. Sugiere disección de la pared esofágica y perforación encubierta. Se realiza FGS sólo hasta 25 cm porque el estrechamiento impide paso de endoscopio. Se confirma la sospecha.
15 días después, con endoscopio pediátrico se objetiva orificio a 23 cm de arcada comunicado a una cavidad. Al progresar por la luz esofágica se aprecia otro orificio a 30cm que se comunica con el proximal por la cavidad.
Se coloca prótesis intraesofágica que se retira a los dos meses.
Se cambia diagnóstico a Estenosis Esofágica (probable Atresia tipo III)

CONCLUSIONES:
El hipo no sólo es un fenómeno curioso, sino un signo pobremente analizado. Un enfoque sistematizado del paciente con hipo persistente permitiría evitar molestias graves, identificar enfermedades subyacentes y salvaría vidas. Una anamnesis y exploraciones complementarias exhaustivas ayudarán al diagnóstico.
La identificación de las alteraciones mediastínicas en la RX Tórax es una prioridad. El conocimiento de las referencias y la identificación de sus alteraciones, permite sospechar una patología propia de cada uno de los espacios mediastinales. Cuando se tiene en cuenta la semiología de las lesiones, se incrementa la posibilidad de tener un diagnóstico etiológico

P-2099

NO TE OLVIDES DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA

Paula Pérez Rodríguez [1]; Miriam Bernal Rodríguez [1]; Julia Fernández Pozo [1]; Ana Santaella García [1]
[1]Hospital Universitario de Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 85 años con los siguientes antecedentes personales:
- Reacciones alérgicas medicamentosas: tramadol, metamizol. Contraindicaciones: pregabalina, irbesartán, clorazepato, gabapentina, amlodimino, fuerosemina y torasemida
- Situación basal: independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria
- Factores de riesgo cardiovascular: DM2, HTA, DLP
- Insuficiencia renal crónica G IIIA
- Intervenciones quirúrgicas: Ca de mama intervenido en 2003, cataratas en 2014

Motivo de consulta: acude a urgencias por dolor abdominal difuso de 5 días de evolución junto heces líquidas abundantes al inicio del cuadro de entre 5-10 episodios al día que asocia a toma de amoxicilina por panadizo. Desde hace 3 días estreñimiento con algún episodio de vómitos biliosos. No fiebre. Decaimiento y astenia.
En circuito polivalente se realiza analítica donde destaca:
- Bioquímica: Glucosa 206 mg/dl. Creatinina 1,64 mg/dl con FG 28. Bilirrubina total 1,55 mg/dl a expensas de indirecta. Amilasa 1015 U/L. Iones normales. PCR 191,5 mg/L. Procalcitonina 23,06 ng/ml.
- Hemograma sin alteraciones
- Sistemático de orina: 75 leucocitos. Resto normal.
- Gasometría venosa: PH 7,13. pCO2 41mmHg. HCO3 13,6 mmol/L. Láctico 11 mmol/L.
- Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones destacables.

Con juicio clínico de sepsis abdominal en el contexto de gastroenteritis + pancreatitis, la paciente se reubica en observación para continuar tratamiento.
A mi valoración a su entrada: paciente pálida, sudorosa, mal estado general, Glasgow 15/15. Tensión arterial: 86/44 mmHg. Frecuencia cardíaca: 110 lpm. Saturación de oxígeno: 95% basal. Afebril.
Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos
Abdomen: distendido. Globuloso. Blando y depresible sin masas ni megalias con dolor a la palpación de epigastrio. Murphy negativo.
Miembros inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Realizo ecografía clínica donde observo líquido libre perihepático que impresiona de provenir de contenido intestinal al ser anecogénico con motas hiperecogénicas en su dispersas. Además se observa imagen nodular con tractos hiperecogénicos en su interior y pared engrosada que capta doppler que parece corresponder con corte de asa intestinal dilatada.
Ante la clínica y los datos de la ecografía clínica, solicito TAC de abdomen urgente por sospecha de perforación intestinal con la siguiente conclusión:

Engrosamiento y realce de la pared del colon descendente en posible relación con colitis (bien inflamatoria, isquémica o tumoral). Dilatación del ciego con aparente solución de continuidad de su pared. No podemos descartar perforación cecal.
Abundante neumoperitoneo y líquido libre. Realce peritoneal que sugiere peritonitis.
Signos de TEP en los cortes de tórax incluidos afectando a arterias lobares inferiores, así como a algunas arterias segmentarias y subsegmentarias de forma bilateral.
Dados los hallazgos, se contacta con Cirugía de guardia. Tras informar a familiares de opciones quirúrgicas, se consensúa finalmente adecuación del esfuerzo terapéutico precisando sedación al iniciar signos de sufrimiento falleciendo pocas horas más tarde.

CONCLUSIONES

- La ecografía clínica se esta convirtiendo en una herramienta más dentro de la exploración de un paciente que nos permite llegar a diagnósticos que previamente quedaban relegados al especialista de planta. Con el enfoque multi-órgano del médico de urgencias, podemos obtener una visión global del paciente pudiendo, incluso, valorar evolutivamente la situación clínica a lo largo de horas y según el tratamiento pautado.
- Pese a que el diagnóstico parezca inicilmente claro, debemos intentar introducir la ecografía clínica en la exploración de todos nuestros pacientes.

P-2100

PUÑALADA NO TAN CERTERA

C Sánchez Marcos [1]; Am Guio Castro [1]; L Vidal Domenech [1]; D Repullo Merchan [1]

[1]Hospital Clinic Barcelona

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 47 años, fumador activo y consumidor de cocaína de forma habitual (1gr/día)y con antecedente de trastorno antisocial de la personalidad. En el contexto de una pelea un mes y medio antes, recibe una herida con arma blanca en hemitórax izquierdo sin consultar a centro hospitalario. Acude a nuestro centro por dolor en hemitórax izquierdo, fiebre y disnea asociada desde hace 72 horas.
A nuestra valoración, se encuentra taquipneico a 30 rpm con saturación basal de 98%, estable hemodinámicamente con PA 118/64, FC 85 y T 39.6º
Regular estado general, palidez cutánea, delgadez. Auscultación cardiaca sin soplos, destaca en la auscultación pulmonar con hipofonesis marcada en hemitórax izquierdo, cicatriz en hemitórax izquierdo en línea axilar media aproximadamente de 2 cm de longitud
Se realiza radiografía de tórax donde se objetiva ocupación de casi en su totalidad de hemotórax izquierdo con derrame pleural con abombamiento de cisura y respeto de lóbulo superior izquierdo.
Ecografía pulmonar a pie de cama donde se objetiva importante colección liquida con ecos en su interior pudiendo traducirse en detritus, con gas en su interior, que hace impronta en ventrículo izquierdo.
Se realiza analítica que destaca PCR 20.6 mg/dL, leucocitos 3120 (RAN 43%), plaquetas 1077000.
Se completa estudio con TAC torácico donde se describe gran colección en hemitórax izquierdo de 18 x 13 x 24 cm con burbujas de gas en su interior sugiriendo derrame pleural loculado e infectado.
Tras los hallazgos de imagen se decide colocación de drenaje pleural saliendo 2 litros de líquido serohemático de aspecto purulento, con análisis de líquido compatible con empiema con crecimiento posterior de *S. aureus* oxacilina sensible, intermedio a levofloxacino, y con un drenaje total de 6 litros durante el ingreso.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica sirve para complementar la exploración física tradicional y permite establecer el diagnóstico etiológico en un número significativo de enfermos, incluso antes de disponer de pruebas complementarias como la radiografía de tórax o las determinaciones analíticas. En nuestro caso, se puede ver la buena correlación con el TAC toracico. Por tanto es una tecnica que tiene una precisión diagnóstica muy alta en médicos con entrenamiento adecuado.

P-2101

UN DOLOR TORACICO PREOCUPANTE

C B Domínguez Gill [1]; P M González Romero [1]; P Galobart Morilla [1]; M D Perez Leon [1]; A Ramirez Skrbe [1]; V González Romero [1]
[1]Hospital Nuestra Señora de la Candelaria

HISTORIA CLÍNICA:

Pacientes de 58 años, con antecedentes personales de Hipotiroidismo, Neurofibromatosis gastrica, antecedentes quirúrgicos de laparotomía exploratoria por neurofibroma gástrico,,en tratamiento con levotiroxina 0,5mg y lorazepam 0,5. Se encuentra de vacaciones y acude a urgencias hospitalarias por dolor centrotorácico de inicio súbito que se irradia a hemitórax derecho y espalda, desde hace 24 horas, que a pesar de analgesia, persiste. Refiere sensación de falta de aire con la inspiración. No refiere sudoración, náuseas ni irradiación a brazo o cuello. Si refiere un vómito.

Manifiesta haber experimentado un episodio igual días previos en su casa pero no tan intenso como este, y sin vómitos, que cedió sin analgesia.

Inicialmente presenta constantes normales, dolor a la inspiración,disnea leve de reposo con una auscultación pulmonar en la que destacan crepitantes en base derecha.

En la analítica se objetiva una anemia normocítica normocrómica, con una hemoglobina de 10.9 g/dl. En la radiografía de tórax se objetiva condensación en base pulmonar derecha sugestiva de derrame pleural. En la ecografía pulmonar a pie de cama realizada por el medico de urgencias se identifica derrame pleural con densidad que impresiona de empieza. Se inicia tratamiento anlgésico y antiemético.

La paciente evoluciona desfavorablemente en menos de una hora sin alivio del dolor, presentando palidez mucocutanea y gran dificultad respiratoria. Se decide monitorización continua objetivando tensión arterial 84/55 mmHg, Taquicardia 122lpm, y saturación de oxigeno por pulxiometria a 89%, en gasometria arterial se objetiva Hemoglobina de 6g/dl, PH: 7,30, pO2: 58, sat: 90%, con lactato de 2,5, y potasio de 6,4. Se inician medidas de soporte hemodinámico, respiratorio y antihiperpotasemia.

Dado el rápido deterioro de la paciente se solicita tomografía computarizada de tórax, donde se objetiva; severo hemomediastino y hemotórax derecho con consolidación atelectásica asociada que condiciona desplazamiento contralateral mediastínico.Lesión vascular sugestiva de aneurisma o psdeudoaneurisma de arteria intercostal, anterior al cuerpo vertebral D9 con sangrado activo y profuso. Desgarro en aorta descendente y hematoma en mediastino posterior.

Se decide Toracotomia exploratoria de urgencias. A pesar de maniobras para controlar el sangrado, la paciente entra en disociación electromecánica, sin pulsos palpables. No se remonta a pesar de reanimación y resucitación, siendo finalemente exitus.

CONCLUSIONES:

Los pseudoaneurimas o aneurismas de arterias intercostales son raros, y difícil diagnósticar previa complicación, relacionados en su mayoría con traumatismos o cirugía torácica, a través de espacios intercostales

La ecografía a pie de cama es de gran ayuda para el médico de urgencias sobre todo en el manejo de pacientes hemodinámicamente inestable. Datos ecográficos de derrame pleural con inestabilidad hemodinámica nos deben hacer pensar en un hemotorax.

El médico de urgencias debe sospechar la presencia de un aneurisma o pseudoaneurima de arteria intercostal, ante episodios de hemotórax no justificados por otras causas, con el fin de llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento apropiado dada la alta morbimortalidad, tiempo dependiente.

P-2102

LA DESCRIPCIÓN DE UN SOPLO POR ECOCARDIOGRAFÍA

Anna Diaz Vilarasau [1]; Gilmar Pugnet [1]; Cristina Breva Griñó [1]; Merli Mateu Riu [1]; Inmaculada Sandoval Guirao [1]; Laura Ojeda Calero [1]

[1]Hospital Joan XXIII

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 45 años con déficit cognitivo por hipoxia neonatal, hipertensión arterial y bronquitis crónica es traído a urgencias por su madre por empeoramiento de su estado general las últimas 3 semanas. Explica edemas en extremidades inferiores y disnea de esfuerzo. Niega fiebre u otra clínica asociada. Refieren manipulación dental reciente.

A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, a la exploración destaca un soplo II/VI en foco aórtico y crepitantes bibasales. Presenta lesiones subcutáneas, eritematosas, hemorrágicas y dolorosas en palmas y plantas de manos y pies. En extremidades inferiores luce edemas hasta muslos y petequias pretibiales.

Analíticamente destaca anemia, leucocitosis con neutrofilia con granulación tóxica y presencia de vacuolas; plaquetopenia, coagulopatía, elevación de PCR y NT-pro-BNP. El electrocardiograma presenta un bloqueo auriculo-ventricular de 1r grado y signos de redistribución vascular en la radiografía de tórax. Se cursan hemocultivos.

Realizamos ecocardiografía clínica que muestra función ventricular dentro la normalidad, sin dilatación de cavidades derechas ni signos de derrame pericárdico. Se evidencia lesión no esclerótica aórtica en válvula bicúspide causando insuficiencia aórtica importante. Ecografía pulmonar clínica con deslizamiento pleural bilateral con patrón B en áreas I6, I4, D4 y D6.

Se orienta inicialmente como endocarditis infecciosa, aun sin cumplir criterios de Duke modificados inicialmente (1 mayor, 2 menores), por lo que se inicia antibioterapia con ampicilina, gentamicina y cloxacilina y tratamiento depletivo. A las 24h los hemocultivos positivizan para Aerococcus urinae y se ajusta tratamiento a ceftriaxona y gentamicina. Según protocolo se ingresa en cardiología donde realizan ecocardiograma transesofágico que muestra válvula aórtica trivalva con engrosamiento de los velos y vegetaciones móviles, perforación valvular junto con regurgitación aórtica secundaria. Se objetivan lesiones isquémicas en bazo por TC. El paciente presenta pico febril durante el ingreso junto con BAV de 1r grado con paroxismos de BAV 2:1 precedidos de Wenckeback. Ante paciente con endocarditis de alto riesgo de bradiarritmia, con infección no controlada y criterios quirúrgicos se deriva a cirugía cardíaca de hospital de referencia donde se interviene de substitución valvular aórtica con reparación del absceso de la unión mitro-aórtica. A las 48h, un nuevo ETE muestra dehiscencia de la bioprótesis aórtica con insuficiencia aórtica masiva e insuficiencia mitral severa por continuidad en la unión mitro-aórtica. Ante esta situación se desestima reintervención y el paciente fallece 24h después.

CONCLUSIONES:

La ecografía clínica realizada a pie de cama por el urgenciólogo con la valoración de los planos básicos de ecocardiografía clínica (el subcostal, el paraesternal eje largo y eje corto y el apical); además de la ecografía pulmonar, juega un papel clave tanto en el diagnóstico inicial, como después para iniciar tratamiento precoz y establecer el pronóstico de la endocarditis infecciosa (EI).

El diagnóstico de EI se establece por los criterios de Duke modificados (última revisión 2023), nuestro paciente presenta diagnóstico definitivo con 1 criterio mayor (imágenes ecográficas compatibles)y 5 criterios menores (fiebre, lesiones de Janeway, infartos isquémicos, nódulos de Osler y hemocultivos positivos por A. urinae).

Etiológicamente está causada por Aerococcus urinare una bacteria grampositiva anaerobia con una morfología similar al Streptococo del grupo viridans. Es un agente causante de EI muy poco frecuente, con un pronóstico pobre y una mortalidad cerca del 50%.

La EI se asocia a una seria de complicaciones que únicamente se pueden controlar por intervención quirúrgica. Las principales indicaciones quirúrgicas, todas presentes en nuestro caso, son, por orden de frecuencia: insuficiencia cardíaca agravada por la perforación y regurgitación valvular; infección no controlada incluso con antibioterapia dirigida; y prevención de émbolos sépticos que pueden presentarse de forma silente hasta en un 50% de los casos siendo el cerebro y el bazo las localizaciones más frecuentes en la EI izquierda.

P-2103

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO... ¿Y ALGO MÁS?

A Irimia [1]; M Parra López [1]; B Moliner Zanón [1]; Al Gea Roig [1]; C Beltran García [1]; Jv Ferrandis Alepuz [1]

[1]Hospital Arnau de Vilanova

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 87 años con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, leucemia linfocítica crónica B actualmente sin tratamiento y una enfermedad renal crónica estadio 5, en hemodiálisis desde hace 4 años. Valorado en el Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)por mareo y debilidad, vómitos con intolerancia oral de varias horas de evolución. En la anamnesis, refiere caída casual 4 días antes, con traumatismo parietotemporal izquierdo sin pérdida de conocimiento, con dudoso traumatismo costal asociado. No había consultado por este motivo. Última sesión de diálisis el día anterior, sin incidencias. En el SUH, el paciente presentaba una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow, sin alteraciones cutáneas ni hematomas. Exploración neurológica sin alteraciones. Refería dolor a nivel de arcos posteriores costales izquierdos inferiores, sin hematomas ni deformidad. Se decidió solicitar analítica de sangre, radiografía de tórax con parrilla costal y una tomografía craneal (TC), dado el antecedente de traumatismo craneal en paciente anticoagulado. En la analítica, se objetivaron anemia con hemoglobina 10.10 g/dL (previa de 12), INR de 6.7, con índice de Quick de 10%, creatinina de 5.35 mg /dL (valores habituales para el paciente), con ProBNP-NT 7.039 pg/mL, proteína C reactiva 118.8 mg/L (normal < 5)y procalcitonina de 3.53 ng/mL (normal < 0.5). El TC craneal no objetivó alteraciones agudas. La radiografía de tórax no mostraba fracturas. Se realizó una ecografía según protocolo FAST a pie de cama, donde se objetivaron signos de líquido libre periesplénico y en región suprapúbica, por lo que se solicitó TC abdominal, que mostró un hematoma retroperitoneal izquierdo con signos de sangrado activo, en probable relación con la sobredosificación del anticoagulante oral. Se administraron vitamina K y complejo protrombina y se trasladó al paciente al hospital de referencia para valoración y tratamiento por parte de Radiología Intervencionista. Durante el ingreso posterior, el paciente presentó buena evolución clínica, decidiéndose al alta reiniciar anticoagulación con controles estrictos.

CONCLUSIONES:

En el caso que se presenta, se objetivan dos problemas surgidos de la sobredosificación del anticoagulante oral: por un lado, un traumatismo craneal o costal tienen un mayor riesgo de sangrado; además, el sangrado puede ser más lento, por lo que los síntomas tardan más en aparecer y la relación casual con el traumatismo no se establece desde el principio, lo que enlentece tanto el diagnóstico como el tratamiento. En este caso, al referir el paciente una clínica sugestiva de patología neurológica (vómitos después de un traumatismo craneal), se descartó en primer lugar una hemorragia intracraneal. A pesar de que en la zona de traumatismo costal el paciente no presentaba lesiones óseas, la realización de la ecografía en Urgencias facilitó el diagnóstico, al objetivarse signos de sangrado intraabdominal.

En conclusión, en primer lugar, en el caso de pacientes que sufren traumatismos, la búsqueda de focos de sangrado y el ajuste del tratamiento anticoagulante en los días posteriores es fundamental para evitar empeoramiento. Requieren además un seguimiento más estrecho, sobre todo en caso de que estén sometidos a diálisis o sufran algún proceso infeccioso que pueda alterar los niveles de anticoagulación (especialmente en el caso de los anticoagulantes tradicionales).

P-2105

UN DUDOSO SÍNCOPE VASOVAGAL

Rafaela Martínez López [1]; Marisol Serrano López [1]; Marta Cepeda Zamorano [2]; Jesús Ortiz Molina [2]; Jaime Almendros Camacho [2]; Jesús Monllor Méndez [2]

[1]Hospital General La Mancha Centro; [2]Hospital General La Mancha Centro.

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 85 años con antecedentes de diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión, fibrilación auricular paroxística, infarto agudo de miocardio anteroseptal en 1999 e isquemia arterial crónica de extremidad inferior izquierda en tratamiento con acenocumarol, cilostazol, mononitrato de isosorbida, carvedilol, furosemida y omeprazol.

Es valorado en el Servicio de Urgencias Hospitalarias por episodio de perdida transitoria de conocimiento de segundos de duración mientras daba un paseo tras haber comido. Durante el episodio no ha realizado movimientos tónico clónicos, pérdida de control de esfínteres ni mordedura de lengua. No ha asociado cortejo vegetativo, fiebre, clínica cardiorrespiratoria, miccional ni alteración del tránsito intestinal.

A la exploración física destaca una tensión arterial 90/53mmHg, frecuencia cardiaca 90lpm, saturación arterial de oxígeno 99% basal y una glucemia de 181 mg/dl. El paciente está consciente y orientado, sin datos de focalidad neurológica. Presenta palidez mucocutánea, está eupneico sin trabajo respiratorio. A la auscultación cardiopulmonar destacan tonos cardiacos apagados, rítmicos sin soplos, con murmullo vesicular conservado sin ruidos respiratorios sobreañadidos.

Se realiza ecocardiografía a pie de cama, objetivándose en primer lugar en un corte apical cuatro cámaras, una banda anecoica alrededor compatible con derrame pericárdico de cuantía moderada. A su vez no visualizamos colapso de cavidades, pero sí una función sistólica del ventrículo derecho (TAPSE < 17mm)y ventrículo izquierdo disminuida (MAPSE < 12mm). Ausencia de signos de sobrecarga de cavidades derechas. Índice de colapsabilidad de la vena cava inferior > 50%.

En el electrocardiograma se observa fibrilación auricular a 86lpm, con voltajes bajos en todas las derivaciones, eje 90º, sin morfología de bloqueo, alteración de la repolarización ni infra o supradesnivelación de ST. Análisis de sangre sin hallazgos significativos con marcadores de daño miocardico normales y en la radiografía de tórax se objetiva cardiomegalia similar a radiografías previas.

Dado que el paciente se encuentra asintomático y estable hemodinamicamente se descarta taponamiento cardiaco y por lo tanto, realización de pericardiocentesis. Se decide ingreso, donde tras realización de holter y ecocardiografía se confirma el diagnostico de sincope cardiogénico.

CONCLUSIONES:

El síncope constituye un motivo de consulta frecuente en atención primaria y urgencias, con una prevalencia del 40 % en la población adulta. La aparición del primer episodio sincopal, por un lado, es típica entre los 15 y los 20 años, y se relaciona con síncopes de origen reflejo siendo más frecuente en las mujeres. Por otro lado, a partir de los 60 años son más frecuente los síncopes de causa cardiogénica e hipotensión ortostática.

La evaluación inicial consiste en una historia clínica detallada, una exploración física que incluya determinación de la tensión arterial en decúbito y ortostatismo y un electrocardiograma de 12 derivaciones con tira de ritmo.

La importancia de la valoración del sincope radica en descartar las causas potencialmente mortales y poder proporcionar un tratamiento adecuado. Entre esta causas destacan el sincope cardiogénico, sangrado activo, hemorragia subaracnoidea y embolia pulmonar. Por lo que la realización de un ecocardiografía a pie de cama es una herramienta muy valiosa para el diagnóstico precoz y toma de decisiones, que en el caso de este paciente, ayudó a filiar la causa del síncope.

P-2106

INFARTO SILENTE: LA IMPORTANCIA DE LA DETECCIÓN PRECOZ

R Deza Palacios [1]; R Cadenas Chamorro [2]; R Soriano Arroyo [1]; Jm Pilares Barco [1]; Rm Tejada Sorados [1]; I Arenas Berenguer [1]

[1]H. La Paz; [2]H. Infanta Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 53 años que acude a Urgencias por disnea ocasional. Como antecedentes personales destacan tabaquismo, diabetes mellitus (DM) tipo 2 sin insulinoterapia, asma y espondiloartropatía en tratamiento por Reumatología.

Comenta que en las últimas 3-4 semanas presenta "cansancio" con ocasional disnea de predominio vespertino que se acompaña de síntomas ansiosos importantes en relación con problemas familiares. Niega dolor torácico, palpitaciones ni datos clásicos de insuficiencia cardiaca. Comenta ocasional sensación de pesadez epigástrica en momentos de mayor tensión emocional. Tos ocasional crónica sin cambios recientes. El paciente pertenece a otra área sanitaria, donde comenta que sigue revisiones en Reumatología y Endocrinología con regular control glucémico. Refiere que hace 10 días en consulta de Reumatología relató síntomas similares, y le pidieron una analítica diferida. No disponemos de acceso informático a episodios previos.

Ante la clínica referida se solicita analítica básica, electrocardiograma (ECG)y radiografía (RX)de tórax. La RX solo muestra signos precoces de EPOC. Analíticamente destaca glucemia 193 y PCR 80. En ECG se aprecia un RS a 85lpm con PR normal, eje normal y patrón de QS en cara inferior con T negativas en la misma localización. Ante estos hallazgos se inicia monitorización y se amplía troponina ultrasensible, que resulta ser de 390. Se decide mantener monitorizado para valoración por Cardiología durante la guardia y se solicita a un compañero con entrenamiento en ecografía la realización de una ecocardioscopia. En ella se objetiva una gran dilatación de pared ventricular inferoposterior con posible material trombótico en su interior. Ante la sospecha de aneurisma ventricular se avisa a Cardiología para valoración emergente, quienes tras confirmar los hallazgos por ecocardioscopia solicitan tomografía axial computerizada de tórax: se evidencia un gran pseudoaneurisma trombosado inferoposterior con rotura de pared posterior.

El paciente pasa a cirugía cardiaca emergente por complicación mecánica de infarto evolucionado.

CONCLUSIONES

En este caso encontramos un paciente con factores de riesgo para cardiopatía isquémica pero sin una clínica claramente sugerente de la misma. Durante el estudio se objetivan alteraciones electrocardiográficas de infarto evolucionado y elevación de troponina, por lo que se solicita valoración por Cardiología. En un hospital de tercer nivel, con gran volumen de pacientes y mucha presión asistencial urgente, en casos como este con estabilidad clínica es posible que la valoración especializada se demore. Sin embargo, la ecografía a pie de cama permite con adecuado entrenamiento realizar una valoración cardiaca muy completa que en este caso reorienta el diagnóstico y muestra una patología emergente de riesgo vital con altas posibilidades de complicarse en las siguientes horas, por lo que cambia completamente el manejo del paciente. La disponibilidad e inmediatez de la ecografía clínica la convierten en una técnica extremadamente útil en el diagnóstico de patología aguda.

P-2107

NO TODA MASA MEDIASTÍNICA ES MALIGNA

J Jalvo Lorente [1]; Mm Mendoza Jiménez [1]
[1]Hospital Universitario de Getafe

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años sin **Antecedentes médicos** de interés salvo ser fumador y consumidor habitual de cannabis y cocaína, que acude a urgencias por tos no productiva, dolor torácico de tipo punzante de 15-30 minutos de duración, intermitente, localizado en tercio superior de tórax y parestesias en ambos brazos de dos meses de evolución que se han intensificado en los últimos dos días asociando disnea de esfuerzos, rubor facial y aumento del perímetro del cuello. A la exploración presenta rubor facial, ligero edema submandibular y de cuello sin fóvea, ingurgitación yugular bilateral, adenopatías cervicales anteriores y posteriores centimétricas no adheridas a planos profundos no dolorosas, auscultación cardiopulmonar anodina, y resto de exploración normal. Se solicitó radiografía de tórax en la que se objetivó una masa mediastínica derecha paratraqueal, y se completó estudio con TAC de tórax objetivándose glándula tiroidea aumentada de tamaño con invasión intratorácica a expensas del lóbulo tiroideo derecho con calcificaciones en su interior que ejerce efecto masa adelgazando diámetro anteroposterior de tráquea así como afilamiento de tronco braquiocefálico e innominado sin evidencia de trombosis, asociando ganglios mediastínicos engrosados con adenopatías cervicales en el límite de la normalidad. Resto de pruebas complementarias (electrocardiograma y analítica de sangre) fueron normales salvo leve elevación de la proteína C reactiva 24.6mg/L (normalidad < 5.0). Se cursó ingreso con tratamiento corticoideo con dexamentasona 6mg cada 24 horas, enoxaparina a dosis terapéuticas y analgesia para estudio de masa mediastínica y tratamiento de síndrome de vena cava superior secundario a compresión. Se realizó biopsia mediante aguja gruesa guiada por TAC con hallazgo anatomopatológico de tejido tiroideo compatible con bocio endotorácico sin hallazgos de metaplasia. Se realizó espirometría resultando ser normal y se derivó a consultas de endocrinología para seguimiento y controles posteriores.

CONCLUSIONES

En este caso se busca reslatar la importancia de evitar prejuzgar a los pacientes partiendo del motivo de triaje, debido a que este paciente presentaba una prioridad 4 sobre 5 por la clínica y su edad, en cambio se trataba de una patología urgente que requería valoración prioritaria al resto de pacientes de la urgencia que acudían cumpliendo las mismas premisas de paciente joven que acude por tos sin fiebre a urgencias. Además se recalca la importancia de la correcta anamnesis y exploración física para poder objetivar los signos y síntomas de alarma que hacen sospechar de patología urgente que requiere pruebas complementarias o valoración por otros especialistas y que no se resuelven en una única valoración y consulta por parte del médico de urgencias. Todo ello permitió dirigir la asistencia hospitalaria del paciente para acabar ingresándolo y llegando a un diagnóstico de mejor pronóstico que las otras múltiples opciones de masa mediastínicas que podrían haber desencadenado un final fatal para nuestro paciente.

P-2108

ESTA ENORME AURÍCULA IZQUIERDA, ESTÁ LLENA DE COLORES.

Isabel Arroyo Rico [1]; Leticia Gómez Sánchez [1]; Arturo Cantero Campos [1]; Isabel Arenas Berenguer [1]; Renzo Tejada Sorados [1]; Miguel Silvestre Niño [1]
[1]Hospital La Paz

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 25 años, derivado a urgencias tras ser valorado en Atención Primaria por cuadro clínico de palpitaciones de inicio hace unas 12 horas asociado a disnea progresiva de 4 horas de evolución hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Niega edemas en miembros inferiores. No disminución subjetiva de diuresis. Se realiza electrocardiograma en Atención Primaria, donde se objetiva fibrilación auricular a 160 latidos por minutos. Se avisa a UVI móvil para traslado hospitalario. Durante el traslado, permanece con tensión arterial de 120/60 mmHg Frecuencia cardiaca 160 lpm. Saturación de oxígeno basal a 91%. Frecuencia respiratoria 20 respiraciones por minuto. Indican verapamilo intravenoso y oxígeno con gafas nasales.
A su llegada a urgencias:
Tensión arterial 120/62 mmHg. Frecuencia cardiaca 160 lpm. SAT02 con oxígeno 2 l 95%
Regular estado general. Taquipneico en reposo con uso de musculatura accesoria.
Auscultación cardiopulmonar. Arrítmico. Soplo pansistólico. Sibilancias espiratorias bilaterales.
Abdomen. anodino.
Miembros inferiores. no edemas, ni signos de trombosis venosa.
Ecografía clínica. Ventrículo izquierdo de tamaño y morfología normal. Función sistólica conservada. Ventrículo derecho de tamaño normal con función sistólica visula conservada. Dilatación severa de aurícula izquierda. Válvula mitral con prolapso de velo anterior y rotura de músculos papilares. Regurgitación mitral severa. No otras valvulopatías. No derrame pericárdico. Vena cava inferior diltada que colapsa con los movimientos respiratorios. Líneas B bilaterales. No derrame pelural.
Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 160 lpm. QRS estrecho. No alteraciones agudas de la repolarización.
Juicio clínico:
Edema agudo de pulmón secundario a prolapso de velo anterior de válvula mitral y rotura de músculos papilares que condiciona insuficiencia mitral severa.
Fibrilación auricular secundaria.

CONCLUSIONES

La fibrilación auricular implica una carga importante de consultas de urgencias dado que es la arritmia más frecuente en los Servicio de Urgencias.
Estamos muy acostumbrados a valorar pacientes que presentan fibrilación auricular a diario dado que su prevalencia aumenta con la edad. Muchos de estos pacientes son crónicos y vienen descompensados con incluso estudios ecocardiográficos y valoraciones previas que nos

facilitan nuestra actitud para diferenciar nuestro objetivo: control del ritmo o control de frecuencia cardiaca.
Sin embargo, no es tan habitual encontrar pacientes jóvenes en esta situación donde solemos tender a pensar en tóxicos como posible desencadenante, sin olvidarnos de otras tan importantes como causas endocrinológicas, síndromes de pre-excitación, cardiopatías congénitas, pericarditis/miocarditis o valvulopatías entre otras.
La complejidad de la valoración de estos pacientes aumenta cuando se encuentran en estado crítico y exige un abordaje terapéutico precoz y adecuado para optimizar la toma de decisiones; es aquí donde la ecografía clínica jugará un papel indiscutible.
En este caso, la ecocardiografía realizada en urgencias, fue fundamental para el diagnóstico de la insuficiencia mitral aguda secundaria al prolapso de velo anterior mitral y rotura de cuerda tendinosa y deja de manifiesto la necesidad de formación de los médicos de urgencias en ecocardiografía para el abordaje terapéutico y etiología de una patología tan frecuente como la fibrilación auricular.

P-2109

ANAMNÉSIS Y SANGRADOS INUSUALES.

A Carbajal Tahua [1]; J Cajas Daza [1]; C Noguera Muñoz [1]; M Sargenton Novoa [1]
[1]HUMT

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 68 años con antecedentes de alergia al contraste yodado (shock anafiláctico y paro cardiorespiratorio), Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo, Cardiopatía Isquémica, Angiodisplasias, Carcinoma escamoso de pulmón, entre los más relevantes.
Una semana antes de ingreso fue hospitalizado por Insuficiencia Cardíaca descompensada por Fibrilación Auricular no conocida previamente, y fue dado de alta agregando a su tratamiento habitual Bisoprolol y Enoxaparina 80mg subcutánea cada 12h.
Acude a urgencias por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por dolor en hipogastrio irradiado a flanco y región lumbar derecha, asociando náuseas y vómitos, niega caídas. A la exploración presentaba abdomen con un hematoma en hemiabdomen derecho, depresible, con dolor a la palpación profunda de hipogastrio y fosa ilíaca derecha, no signos de peritonismo. En la región lumbar, puño percusión derecha positiva y dolor a la palpación muscular paravertebral derecha.
Inicialmente se orienta el caso como una lumbalgia mecánica, a descartar un posible cólico nefrítico. Presenta sedimento de orina negativo, en analítica no se encuentran reactantes de fase aguda pero se observa descenso de hemoglobina frente a niveles previos y una falla renal aguda con disminución de filtrado glomerular importante. Por tales motivos se realiza una ecografía renal que no muestra alteraciones relevantes. Durante su estancia en urgencias se logra control parcial de dolor con AINES.
El paciente cursa con episodio de hipotensión, que remonta con sueroterapia, además de reagudización del dolor a predominio de flanco derecho. Se decide realizar tomografia abdominal sin contraste que logra objetivar líquido libre en hemiabdomen derecho, alrededor de músculo psoas y en gotiera paracólica derecha, hallazgos compatibles con hematoma retroperitoneal. Se comenta con Cirugía y se decide realizar resonancia magnética con gadolinio, para valorar posibilidad de sangrado activo, la cual concluye presencia de un gran hematoma en el músculo psoas ilíaco derecho. Tras la administración de contraste se observan pequeños focos hiperintensos en su interior en la fase arterial que aumentan de tamaño progresivamente, compatible con sangrado activo leve.
Se comenta el paciente con radiología intervencionista de referencia para valorar opciones terapéuticas pero dada la alergia grave al contraste yodado se desestima la opción de arteriografía y embolización. Se decide manejo conservador, se pauta ácido tranexámico y se transfunde un concentrado de plasma.
Se realizó tomografía control una semana posterior al ingreso, en la que se observa leves cambios aparentes del hematoma del psoas derecho y con disminución del componente hemático de la fascia pararrenal.
El paciente fue hospitalizado evolucionando favorablemente hasta el alta médica. Durante la hospitalización el paciente comenta que había

sufrido una contusión lumbar tres días antes de ingreso a la que no le dio mayor relevancia.

CONCLUSIONES

- La pluripatología y la polifarmacia siempre son factores de riesgo que debemos tener en cuenta al momento de orientar a un paciente hacia un diagnóstico. En los pacientes con algún tipo de anticoagulación se debe considerar el riesgo de sangrado espontáneo y que se den en zonas no usuales.
- En la actualidad tenemos el apoyo de múltiples analíticas y pruebas de imagen en las cuales podemos apoyarnos, pero siempre es de vital importancia tener en cuenta al paciente, la anamnésis y una adecuada exploración física. Los signos y síntomas que podemos obtener de un paciente son de igual importancia que las pruebas que solicitamos al momento de orientar nuestro diagnóstico.

P-2110

E-FAST APLICADO EN PACIENTE NO POLITRAUMATIZADO.

D Sanfiel Zurita [1]; M Domingo Dalmau [1]; S Alonso García [1]; A Cañón Santos [1]; E Picart Puertas [1]; I Bermejo Soler [1]

[1]IAS H. Santa Caterina Urgencias

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años que acude a urgencias por dolor en región hemitronco izq. con predominio en torax de 2h de evol., sin fiebre ni tos ni disnea, diaforetico. Como antecendentes Fumador activo en estudio por neoplasia de pulmón en estudio (pendiente de celularidad), realizandose hace 24h biopsia con aguja gruesa de lesión vertebral para filiación del tumor. Presenta un PET/TC realizado 12 días previos que muestran M1 hepaticas, esplenicas y vertebrales. Hemodinámicamente FC 77 lpm con FR de 20 rpm, TA 116/71 y SatO2 98 con FiO2 21%, exploración con hipofonesis en lóbulo superior izq pulmonar, Abdomen blando depresible, normocoloreado y normoperfundido. Se decide realizar ecografía pulmonar por sospecha de neumotorax, observándose unicamente LOE en lóbulo superior izq. compatible con exploración clínica. Se realiza ecograsfía FAST descartandose presencia de líquido en hemidiafragma izq para completar diagnóstico diferencial. Analítica de sangre con Hb 9.3 previa de 13, con Hematocrito de 30%, resto de resultados normales. Se orienta como anemia aguda por posible sangrado activo vs proceso neoformativo, rehistoriamos al paciente y nuega hemoptisi, ni vómitos ni melenas. En el momento actual no cambios en la exploración fisica ni hemodinámicos por lo que se decide monitorizar y mantenr en observación al paciente con suerotertapia y control analitico en 6h. Pasado 4h de observación el paciente realiza dos sincopes al incorporarse para orinar, sin apenas deambulación. Comienza con palideza cutanea y sudoración por lo que se realiza HemoCue de 7.1 hb, realizándose de nuevo Ecofast donde se observa líquido en angulo esplenico y hepático. Se contacta con el servicio de Intensivos, iniciandose conjuntamente protocolo de transfusión a la “desesperada” de 2 Concentrados de Hematíes, 2gr de fibrinógeno,1gr de A. Tranexamico y una ampolla de gluconato cálcico. Solicitamos AngioTC de abdomen objetivándose posible estallido esplénico vs lesión embolizable con sangrado activo. Contactamos con el servicio de Radiología intervensionista del hospital de referencia, indicandose traslado urgente.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica es una herramienta útil en situación de toma de decisoines rápidas. En este caso se usó en dos ocasiones, como apoyo a una orientación diagnóstica en dos ocasiones, y permitiendo actuación rápida y en consecuencia. En Hospitales comarcales donde no se dispone de Radiologos de guardia de presencia, implica que el manejo de estos dispositivos son cada vez más necesario. Actualmente el protocolo EcoFAST se encuentra incorporado en practicamente todos los servicios de urgencias dada a su alta sensibildiad a la observación de presencia de liquido/sangrados con rapidez de resultados. Tenemos quer tener en cuenta su limitación principal, que se debe a que es una técnica operador dependiente, que disminuye con la practica habitual y formación adecuada.

P-2111

LA VIRTUD DE LA ECO-FAST

Celia álamo Sosa [1]; Darío Cabrera Martín [1]; Patricia María Concepción Acosta [1]; Carlos Sobrino Armas [1]; Paula Suárez Betancor [1]

[1]Hospital Universitario La Palma

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 36 años sin antecedentes sufre una caída accidental en bicicleta con traumatismo en hombro y costado izquierdo, tras ello refiere náuseas, vómitos y hematuria escasa autolimitada. No refiere TCE. A su llegada refiere dolor en hombro izquierdo, dolor abdominal localizado en fosa iliaca izquierda e hipogastrio sin otros síntomas asociados.

TA 122/52 mmHg, FC 49 lpm, SatO2 99% basal, glasgow 15. Buen estado general. Consciente, orientado, colaborador. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. No impresiona de gravedad.

Auscultación cardiopulmonar: no se aprecian lesiones en región torácica. Ruidos cardiacos rítmicos y normofonéticos, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio y flanco izquierdo, sin irritación peritoneal, sin otras alteraciones.

Exploración de hombro sin hallazgos relevantes.

Ecografía FAST: líquido libre en espacio de Morrison, esplenorrenal y perivesical.

Pruebas de laboratorio: urea 45, creatinina 0,94, FG 96,16, GOT 23, GPT 19, creatinina quinasa 252, PCR 0.11, lactato 1.7, LDH 197, leucocitos 13.1000, hematíes 4.30 10^6, hb 11.9, hematocrito 39%, VCM 91, plaquetas 150.000, INR 1.21, T tromboplastina 19.6, T protrombina 76, resto sin alteraciones. Sistemático de orina: 25 leucocitos, urobilinógeno 4, bilirrubina 1, hb 250.

Radiografía de tórax y parrilla costal: sin alteraciones

Tomografía Axial Computarizada (TAC)abdomen superior sin y con contraste: extensa laceración esplénica de 6 cm con hematoma subcapsular. Traumatismo esplénico grado III. En el tercio medio renal izquierdo se observa una laceración de espesor completo del parénquima renal en su cara medial y en la cara anterior del polo superior con hematoma perirrenal asociado. Moderada cantidad de hemoperitoneo. Resto sin alteraciones.

Ante la estabilidad hemodinámica del paciente, su estado clínico y el diagnóstico de traumatismo esplénico grado III, laceración renal izquierda y hemoperitoneo moderado es valorado por Cirugía, decidiéndose tratamiento conservador con ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos donde permanece durante varios días sin signos de inestabilidad hemodinámica y con pruebas de laboratorio sin datos de anemización ni otros hallazgos de relevancia. En pruebas de imagen seriadas se objetiva disminución de hemoperitoneo y laceraciones esplénica y renal, por lo que finalmente es trasladado a la planta de hospitalización de Cirugía donde permanece estable y asintomático, sin precisar tratamiento quirúrgico ni embolización.

CONCLUSIONES:

La lesión esplénica suele producirse como consecuencia de traumatismos cerrados de alta energía debido a colisiones de vehículos motorizados, caídas, actividades deportivas o agresiones.

Las manifestaciones son dolor localizado en parte superior izquierda de abdomen, pared torácica izquierda u hombro izquierdo (signo de Kehr, producido por irritación del nervio frénico por la sangre adyacente al hemidiafragma izquierdo). En lo que respecta a la exploración física, suele hallarse irritación peritoneal.

La ecografía FAST se trata de una herramienta imprescindible para la evaluación del paciente con traumatismo abdominal. Una técnica rápida y sencilla cuyo objetivo principal es la búsqueda de líquido libre en las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica, herramienta muy valiosa para la toma de decisiones terapéuticas urgentes, aunque el TAC es el método diagnóstico de elección.

En cuanto al tratamiento del traumatismo esplénico, ha evolucionado en los últimos años, siendo actualmente el tratamiento conservador el más indicado, aunque si bien es cierto la angioembolización está indicada cuando se cumplen ciertos criterios (grados IV y V en ausencia de otras lesiones en paciente estable y extravasación de contraste esplénico son indicaciones absolutas, entre las relativas se encuentran, grados I,II y III en presencia de indicios de extravasación de contraste en TAC, lesión intravascular esplénica asociada, hemoperitoneo moderado y disminución de los niveles de hemoglobina durante el manejo conservados). Actualmente la esplenectomía ha quedado en un segundo plano por las complicaciones a corto y largo plazo que supondría.

P-2112

ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN EL DIAGNÓSTICO DE EDEMA AGUDO PULMONAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Jaime Gimenez De La Rosa [1]; Adrian Ponce De La Cruz [2]; Juan Ortega Perez [1]

[1]Hospital Universitario Son Espases; [2]Hospital Comarcal de Inca

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 57 años fumador activo de 10 cigarrillos al día, consumidor de alcohol de 8-24 gr al día, cardiopatía isquémica en 2012 con colocación de 1 stent con abandono completo del tratamiento en 2015. Acude a urgencias por presentar tras la cena episodio de disnea intensa y dolor epigástrico, a la llegada mal estado general, taquipneico con satO2 100% con mascarilla reservorio con tensión arterial 220/160 mmHg. A la **Exploración física** datos de insuficiencia cardiaca franca con pruebas complementarias con ECG con taquicardia sinusal a 150 lpm con datos de sobrecarga izquierda sin alteraciones de la repolarización. Se realiza ecocardioscopia a pie de cama que muestra disfunción sistólica ventricular izquierda con hipocinesia global sin derrame pericárdico y líneas B difusas. Se inicia tratamiento deplectivo con furosemida y ventilación mecánica no invasiva. En analítica de ingreso destaca Nt-proBNP de 2946 pg/mL y Tnlhs 77 ng/L. Se traslada a unidad de cuidados intermedios de cardiología que tras estabilización se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra un ventrículo izquierdo dilatado con disfunción sistólica moderada-severa con alteraciones segmentarias con acinesia en cara inferior e hipocinesia en le resto de segmentos. Se realiza coronariografía que muestra lesión severa en vasos secundarios en D1 y OM.

CONCLUSIONES:

El edema agudo de pulmón (EAP)es una causa común de insuficiencia respiratoria aguda y la causa de la insuficiencia cardiaca aguda descompensada debido a la rápida acumulación de líquido en los espacios intersticiales y alveolares del pulmón debido a las presiones de llenado cardiaco agudamente elevadas.

A la hora de considerar las etiologías del EAP es necesario distinguir las afectaciones cardiacas crónicas de los desencadenantes que precipitan el edema pulmonar. La prevalencia de enfermedad coronaria como causa de insuficiencia cardiaca aguda se coloca como la principal causa. El infarto de miocardio implica la obstrucción arterial coronraia disminuyendo el flujo sanguíneo al músculo cardiaco afectando a la capacidad del corazón para bombear la sangre, produciendo una disfunción sistólica, una de las condiciones predisponentes más comunes que conducen a edema pulmonar cardiogénico.

Se hace referencia al término edema pulmonar “flash” como la forma de insuficiencia cardiaca causada por el aumento agudo de la presión final del ventrículo izquierdo que puede ocurrir en los casos de isquemia miocárdica con o sin infarto de miocardio, regurgitación mitral aguda severa, crisis hipertensivas y regurgitación aórtica aguda.

La ecocardiografía en urgencias desempeña un papel fundamental en la evaluación del infarto de miocardio y el edema agudo de pulmón. Provee información sobre la estratificación de riesgo, valoración a corto y largo plazo, características hemodinámicas y utilidad en el reconocimiento de la mayoría de complicaciones mecánicas relacionadas con dicho evento, pudiendo determinar tanto la función sistólica del ventrículo izquierdo, las alteraciones de la contractilidad segmentaria así como la evidencia de acúmulo de líquido intersticial pulmonar, siendo de utilidad en el diagnóstico rápido a pie de cama en el servicio de urgencias.

El tratamiento del edema agudo de pulmón causado por infarto de miocardio se centra en aliviar la congestión pulmonar y mejorar la función cardíaca mediante diuréticos para eliminar el exceso de líquido, oxígeno suplementario para mejorar la oxigenación y medicamentos vasodilatadores para reducir la carga de trabajo del corazón

En resumen, el edema agudo pulmonar secundario al infarto de miocardio es una complicación grave con una alta mortalidad que requiere de un diagnóstico preciso y tratamiento oportuno para mejorar los resultados y reducir la morbimortalidad asociada.

P-2113

"DOCTOR ME ENCUENTRO BIEN, ME QUIERO IR".

Lucia Fernández Pérez [1]; Lara Raris Frois [2]; Carlos Rivas Gómez [3]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Plácido Mayán Conesa [3]

[1]C.S. Muros, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [2]C.S. A Estrada, Hospital Clínico Universitario de Santiago; [3]Hospital Clínico Universitario de Santiago

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 77 años, que acude al Servicio de Urgencias tras insistencia de sus familiares, por cuadro de dolor costal derecho después de haber sufrido un accidente de tráfico el día anterior.

Como antecedentes personales destacan diabetes mellitus tipo dos, hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente anticoagulado con pradaxa y cardiopatía isquémica en noviembre de 2023.

En la anamnesis dirigida, refiere mínimo dolor a nivel costal bajo derecho y en hipocondrio ipsilateral, relacionándolo en todo momento con latigazo del cinturón tras sufrir accidente de tráfico en torno a 70 km/h con salida de vía sin colisión directa.

A la exploración física estamos ante un paciente hemodinámicamente estable, con saturación de oxígeno del 99%. La auscultación cardiopulmonar resulta anodina. Presenta dolor a la palpación en los dos últimos arcos costales derechos, sin datos de crepitación. El abdomen es blando, depresible, doloroso a la palpación con defensa involuntaria en hipocondrio derecho, sin palparse masas pulsátiles. Miembros inferiores con pulsos pedios presentes. Exploración neurológica normal.

Desde urgencias se solicita radiografía de tórax y parrilla costal, mostrando atelectasia en lóbulo medio derecho y fractura del octavo arco costal derecho. Analítica de sangre con un mínimo ascenso de la PCR y ligera hematuria en sedimento de orina. Resto normal.

En primera instancia, dada la estabilidad clínica y hemodinámica ante un paciente paucisintomático, se decide manejo de control analgésico con reevaluación posterior. Tras una segunda evaluación, persiste dolor y defensa en hipocondrio derecho, y aunque el paciente insiste en mejoría y deseos de ir a casa, se decide ampliar estudios complementarios con angio-TAC abdominopélvico.

En el TAC se detecta una pequeña disección asociado a aneurisma en la aorta abdominal infrarrenal y se visualiza contacto y comunicación entre esta región de la aorta y de la vena cava en relación con fístula aorto-cava.

El paciente ingresa en el Servicio de Cirugía Vascular con juicio clínico de disección de aorta, diagnosticándose finalmente de úlcera penetrante de aorta infrarrenal con posible fístula aortocava. Se explica patología a paciente y familia, así como la decisión final de reparación quirúrgica urgente.

CONCLUSIONES:

Las disrupciones de la pared de la aorta pueden ser secundarias a traumatismos de alto impacto. Suelen ser la causa de muerte *in situ* de los accidentes de tráfico, generalmente debidos a pseudo-aneurismas creados por los movimientos de desaceleración durante el accidente.

La úlcera penetrante de aorta es una entidad que forma parte del denominado Síndrome Aórtico Agudo, siendo la entidad menos prevalente entre todos ellos, asociándose principalmente a enfermedad ateroesclerótica e hipertensión arterial.

En los accidentes de tráfico es importante conocer el mecanismo y tener en mente las posibles complicaciones. No se debe subestimar síntomas ante accidentes de alto impacto.

La exploración abdominal patológica en la valoración inicial, que se mantiene a pesar de analgesia, así como la hematuria en la analítica de orina, hace sospechar la posible lesión abdominal, que permite en última instancia llegar al diagnóstico final y al correcto tratamiento, en este caso imprescindible para mantener la vida del paciente.

P-2114

"POINT OF CARE ULTRASOUND" EN EL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

M Torralba Muñoz [1]; C Guerrero Martínez [1]; S López Martínez [1]; M Ordoñez Espinosa [2]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Hospital Universitario Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 86 años. **Antecedentes personales**: Hipertensión arterial, dislipemia. Cardiopatía isquémica estable con revascularización de arteria descendente anterior. Parada cardiorrespiratoria con fibrilación ventricular con implantación de DAI. Litiasis renal tratada con litrotricia. Acude a nuestro centro trasladado por el servicio de urgencia extrahospitalario por sospecha de cólico renal derecho complicado.

El paciente refiere desde hace varios días, dolor torácico que describe como "punzante", que en el día de hoy ha empeorado y ahora asocia dolor lumbar derecho no irradiado. Vómitos de contenido bilioso. Febrícula al inicio del cuadro, actualmente resuelta. No síntomas miccionales. Afirma que el dolor lumbar que presenta es muy similar a los episodios de colico renal que ha sufrido en otras ocasiones.

A su llegada a nuestro servicio de urgencias el paciente presenta aceptable estado general aunque algo de palidez cutánea. Frialdad distal con relleno capilar > 2 segundos. Eupneico.

Presión arterial 77/44mmHg, Frecuencia cardíaca 95 lpm. Afebril.

A nivel abdomen presenta livideces en ambos flancos, dolor a la palpación generalizada sin signos de irritación peritoneal. Masa palpable pulsátil en mesogastrio.

Ante la sintomatología y la exploración física, realizamos ecografía a pie de cama por sospecha de aneurisma de aorta abdominal, donde visualizamos a nivel umbilical, imagen redondeada e hipoecogénica que podría corresponderse con silueta aórtica, con dilatación de unos 7cm aproximadamente. Se solicita angioTC donde se confirma aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 84x80mm con rotura y extenso hematoma retroperitoneal. Se contacta con Cirugía Vascular que decide intervención urgente mediante colocación de endoprótesis y bypass.

CONCLUSIONES

La ecografía a pie de cama o POCUS, ("Point of care ultrasound"), es la ecografía realizada por el médico que atiende al paciente y enfocada a un cuadro clínico concreto. Es un complemento a la anamnesis y exploración física que permite acortar tiempos diagnósticos, facilitando y agilizando la toma de decisiones y así reducir el tiempo de resolución del proceso clínico. Cada vez se extiende más el uso de la ecografía clínica en los servicios de urgencias ya que resulta imprescindible para identificar y tratar de manera precoz situaciones graves y potencialmente graves. Hoy día se ha convertido en una parte esencial en la formación de los médicos de urgencias y de los médicos residentes.

En este caso gracias a una buena exploración física y la ecografía clínica, se enfocó el caso de manera distinta, con una sospecha clínica totalmente diferente por la que el paciente fue derivado, detectando así un proceso potencialmente grave.

P-2115

DOCTOR ¿Y ESTE BULTO?

Eduardo Rovira Cabrera [1]; Ana Martinez Piñero [2]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Servicio de Emergencias Sanitarias - SAMU

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de urgencias un paciente varón de 68 años por dolor epigástrico constante, no relacionado con las comidas, de 2 horas de evolución, acompañado de sudoración fría y disnea a moderados esfuerzos.

En la anamnesis niega dolor torácico, palpitaciones, irradiación del dolor ni edemas en miembros inferiores. Tampoco náuseas o vómitos. Refiere que además del dolor, desde hace una semana, se nota un bulto en la misma zona pero que no le ha dado importancia.

No presenta reacciones alérgicas medicamentosas. Es exfumador desde hace 3 años.

Como antecedentes personales, menciona hipertensión arterial y dislipemia. Además, una cardiopatía isquémica crónica con FEVI reducida por un infarto agudo de miocardio que sufrió en 2021, complicado con una comunicación interventricular. Por último, cuenta que en 2023 sufrió una rotura cardiaca contenida que terminó en disfunción severa, por lo que le colocaron un Desfibrilador Automático Implantable.

El tratamiento actual es: Bisoprolol 2.5mg 1 al día, Rosuvastatina 20mg 1 al día, Furosemida 40mg 1 al día, Enalapril 5mg 1 al día, Dapagliflozina 10mg 1 al día y Ácido Acetilsalicílico 100mg 1 al día.

El paciente está hemodinámicamente estable con una tensión arterial de 114/68 y una frecuencia cardiaca de 87 lpm. Afebril y saturando al 98%. Buen aspecto general, normohidratado, normocoloreado y eupneico en reposo.

En cuanto a la auscultación cardiopulmonar: Rítmico sin soplos ni roce pericárdico, con murmullo vesicular conservado y sin ruidos sobreañadidos. El abdomen es blando, depresible pero doloroso a la palpación profunda en epigastrio y en esa zona palpamos una masa pulsátil de unos 4-5cm. No alteración en extremidades inferiores. Los pulsos están presentes y simétricos.

En el diagnóstico diferencial nos planteamos un síndrome aórtico agudo y/o síndrome coronario agudo.

Ante esto, realizamos un electrocardiograma: Ritmo sinusal a 75lpm, PR corto, QRS estrecho con q negativas en III, T negativa en II, III y avF y V3-V6 ya descrito en ECG previos. Eje 30º. Se le pidió una analítica con hemograma, bioquímica, pidiendo Troponina I ultrasensible que seríamos y la coagulación. A destacar en los resultados obtenidos: PCR: 99,1 mg/L, Leucocitos: 15,33x10^9, neutrófilos: 13,21x10^9/L, hematíes: 3.7x10^12/L con Hemoglobina: 11.1g/dL. NTproBNP 11.200 pg/mL y las 1º Troponina 243,3 ng/L con unas segundas en 237,3 ng/L. Se completó el estudio con una radiografía de tórax sin alteraciones patológicas. Se administró cafinitrina sublingual, AAS 250mg oral masticado, pantoprazol 40mg intravenoso y fondaparinux subcutáneo 2,5mg.

Ante la estabilidad del paciente se realizó una ecocardiografía a pie de cama, donde se evidencia una colección pericárdica a nivel posterior, adyacente a la pared inferior e inferolateral del VI contenida, ya descrita

previamente; que presenta solución de continuidad con paso de señal Doppler. Función sistólica del ventrículo izquierdo severamente reducida (30%). Acinesia de segmentos inferiores, inferoseptales e inferolaterales. Además en región apical inferior y epigástrica, presencia de una cavidad pseudoaneurismática pulsátil de 10 x 7 cm con contenido trombótico en su interior.
Tras esto se realizó un TAC toracoabdominal en el que se describió un crecimiento de la colección pericárdica con mayor extensión infraesternal, con fistulización y abombamiento de pared abdominal de 111x126mm. No se observó dilatación aneurismática ni signos de síndrome aórtico agudo.
El paciente ingresa en Cirugía Vascular para reparación del pseudoaneurisma y omentoplastia pericárdica.

CONCLUSIONES:
Realizar un correcto diagnostico diferencias ante una masa pulsátil, tras valorar la estabilidad del paciente, y descartar un síndrome aórtico agudo. Actuar con rapidez ante la posible gravedad y apoyarnos en las pruebas complementarias y en el uso de la ecografía para el diagnóstico en urgencias.

P-2116

REINGRESO PRECOZ, DIAGNOSTICO TARDÍO.

Gómez Sánchez Leticia [1]; Arroyo Rico Isabel [1]
[1]Hospital La Paz

HISTORIA CLÍNICA
Paciente mujer de 74 años, con artritis reumatoide y síndrome linfoide a estudio, que acude a Urgencias por presentar sensación de "mareo" desde hace semanas con mal esar general que no define ni caracteriza en la anamnesis. Exploración clínica: estable hemodinámicamente, auscultación rítmica sin soplos y murmullo vesicular conservado. En exploración neurológica no presenta focalidad neurológica con pruebas vestibulares normales. Se realiza analítica anodina, electrocardiogrmaa normal y se decide alta hospitalaria.
La paciente acude nuevamente a los 10 minutos de haber sido dada de alta por sensación de mareo inespecífico al levantarse junto con sudoración y palidez al caminar hacia la salida del hospital.
Estable hemodinámicamente, con desaturación de 95% a 91% al cominar, resto de exploración sin cambios.
SE realiza nuevamente analítica con iones normales, proBNP mínimamente elevado y troponina negativa. Electrocardiograma normal, radiografía sin infiltrados e indice cardiotorácico en límite. Se diagnostica de insuficiencia caradiaca, se inicia tratamiento diurético y se decide observación.
Al día siguiente, paciente presenta tendencia a hipotensión junto con empeoramiento de clínica. Se realiza ecografía a pie de cama: ecografía pulmonar: sliding pleural conservado, patrón de líneas A en campos superiores y medios. Patrón de líneas B en bases (3-4 líneas B por campo, no muy gruesas), sin derrame pleural. En ecocardiograma se objetiva derrame pericárdido concentrico de 20mm que no colapsa cavidades derechas completamente. VI FEVI conservada, no dilatado. AI no dilatado. VD y AD no diltados. No valvulopatías significativas. VCI > 2cm que colapsa menos del 50% con inspiración.
Se suspende tratamiento depletivo, se decide ingreso en Unidad Coronaria por derrame moderado-severo, sin datos de taponamiento cardiaco, para pericardiocentesis evacuadora.

CONCLUSIONES
El derrame pericárdico es un diagnostico que realia a través del ecocardiograma. Sus manifestaciones clínicas muchas veces pasan inadvertidas salvo que el derrame pericárdico cumpla criterios de taponamiento. En este caso, la paciente refería una clínica muy inespecífica que empeoró al inicio del tratamiento depletivo y finalmente se logro su diagnostico gracias a la realización de la ecografía como parte de la exploración clínica.

P-2117

EL LEÑADOR.

Marina Ruiz Perona [1]; Sara Moreno López De Lerma [1]; Jesús Prieto Pilo [1]; Silvia Ferrero Mato [1]; Esther No Vaquero [1]; Carmela Cuello Estrada [2]

[1]Hospital Virgen de la Concha; [2]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 63 años, con antecedentes de fibrilación auricular crónica, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, en tratamiento con sintrom según pauta, metformina 1000mg-vildagliptina 50 mg cada 12 horas y valsartán 160 mg cada 24 horas, que acude acompañado por su hija al servicio de urgencias por dolor lumbar de inicio hace 3 días mientras estaba cortando leña en el campo. No refiere traumatismo directo ni disnea.

Comenta aumento del dolor con la movilización y la respiración profunda. Durante la exploración el paciente presenta abdomen muy distendido y timpánico, pese a lo cual, refiere mantener hábito intestinal, además nos dolor en últimos arcos costales derechos desde hace 3 meses cuando sufrió caída en el campo.

La auscultación cardio-pulmonar es irregular sin ruidos sobreañadidos. El abdomen se encuentra aumentado de tamaño con timpanisma sin dolor a la palpación, con dificil depresión pero sin aparentes signos de irritación peritoneal. A la palpación de la columna lumbar no hay apofisalgia pero si dolor a la palpación de musculatura paravertebral. En extremidades inferiores no hay edema ni otros signos de trombosis venosa profunda. Ante éstos hallazgos se decide realización de radiografía de abdomen y de columna dorso-lumbar comprobando existencia de niveles hidroáereos y acuñamiento de D10, D11 y D12. En radiografía de tórax no se encuentran hallazgos, así como en electrocardiograma ni analítica.

Se decide por tanto solicitud de TC abdominal con resultado de ilío paralítico y numerosas lesiones líticas no pudiendo descartar proceso neoplásico. Tras hallazgos se decide ingreso para comenzar estudio de lesiones y tratamiento de ileo paralítico a cargo de medicina interna.

Tras 9 días de ingreso, el paciente presenta diagnóstico de mieloma múltiple IG G KAPPA II-A tras pico monoclonal de Ig G kappa en proteinograma así como inmunoparesia. El paciente ha recibido posteriormente 6 ciclos de bortezomid-lenalidomida-dexametasona con intensa mejoría clínica.

CONCLUSIONES

En nuestro trabajo, es especialmente importante además de realizar una correcta anamnesis, relacionarla con la exploración física de nuestro paciente, ya que en este caso, la clínica del paciente nos hace pensar en etiología aguda y casual pero la exploración nos indica hallazgos que no podemos dejar pasar por alto.

La incidencia del mieloma múltiple es baja, aún asi supone un 1,8 % del total de las muertes por cáncer y en muchas ocasiones debemos prestar especial atención en dolores lumbares sin antecedente traumatológico porque pueden llevarnos hacia su diagnóstico.

Debemos prestar atención especial a signos y síntomas como dolor óseo, debilidad y pérdida de peso, anemia, manifestaciones neurológicas, hipercalcemia, infecciones recurrentes, insuficiencia renal y síntomas del síndrome de hiperviscosidad. Además en el caso de nuestro paciente y aunque no lo refiera el mismo, prestar atención a otros signos como la distención abdominal en relación con el dolor que presentaba ya no en el momento de la atención sino previamente.

P. Moreau, J. San Miguel, H. Ludwig, H. Schouten, M. Mohty, M. Dimopoulos, *et al.*
Multiple myeloma: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Ann Oncol, 24 (2013), pp. 33-37

Henschke N, Maher CG, Ostelo RWJG, de Vet HCW, Macaskill P, Irwig L. Red flags to screen2.
for malignancy in patients with low-back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews.
2013;10-3.

Rajkumar SV. Multiple myeloma: 2016 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2016;91(7):719-34.

P-2118

TRAUMATISMO ACCIDENTAL CON FINAL INESPERADO

Laura Martín Guerra [1]; Helena Cruz Terron [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Sarai Corredera Blanco [1]; Nazaret Morales Delgado [2]; Laura Aranda Dominguez [3]

[1]Hospital Clínico de Salamanca; [2]Hospital de Montilla (Córdoba); [3]Hospital alto Guadalquivir (Andujar, Jaén)

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 83 años sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de urgencias por dolor en ingle derecha tras traumatismo en domicilio hace 2 dias, refiere además leve dolor abdominal y algo de clínica miccional.

Exploracion física: Estable hemodinamicamente, acude caminando, dolor a la movilidad de la pierna derecha de características mecánicas y a la exploración abdominal se palpa masa abdominal que con la clínica del paciente sospechamos globo vesical.

Pruebas complementarias: Analitica con parametros de infección uricania y elevacion de reactantes de fase aguda.

Se decide realizar ecografía a pie de cama para descaratar globo vesical que se confima con la ecografia pero también visualizamos una importante dilatación aneurismática de aorta abdominal inmediatamente tras la salida de la arteria renal izquierda, que presenta un diametro de aproximadamente 11 centímetros "en capas de cebolla".

Interrogamos al paciente que desconoce esa información, no tienen ningun estudio donde se visualice este hallazgo y se decide ante la magnitud del aneurisma, solicitar un TAC abdominal, donde se visualiza que presenta además hematoma mural agudo en margen posterior basal izquierdo, contenido. Se acompaña de ectasia ilíaca bilateral con aumento de calibre.

CONCLUSIONES

Ante estos hallazgos, se solicita valoración por cirugía vascular que aconseja al paciente ingreso para intervención explicando los riesgo que esto suponía, finalmente el paciente rechazó el ingreso y la intervención estando en plenas facultades mentales y tras informarle de los riesgos/beneficios de su decisión. Se citó en consulta para seguimiento.

El uso y los conocimiento de la ecografía en el servicio de urgencias es una gran herramienta para poder descartar o como este caso, pasar de sospechar una patología relativamente banal y de facil solución, a una patología de alto riesgo y gravedad.

En un servicio como es urgencias donde el tiempo es oro, el uso de la ecografía clínica te puede dar la clave del diagnostico de manera rápida para poder complementar la asistencia a nuestros paciente y poder aumentar la calidad de la misma.

P-2119

RESERVORIOS SUBCUTÁNEOS, NO OLVIDEMOS LAS COMPLICACIONES.

Laura Martín Guerra [1]; Helena Cruz Terrón [1]; Sarai Corredera Blanco [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Laura Aranda Dominguez [2]; Nazaret Morales Delgado [3]

[1]Hospital Clínico de Salamanca; [2]Hospital alto Guadalquivir (Andujar, Jaén); [3]Hospital de Montilla (Córdoba)

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 56 años en estudio por adenocarcinoma de recto que acude por disnea de una semana de evolución que ha ido aumentando en los últimos días, refiere que se inició cuando le colocarón en cirugía general un reservorio venoso subcutáneo en hemitorax derecho, en el momento de la intervención sintió mucho dolor que aumentaba con la respiración pero le dijeron que podia ser normal, el dolor mejoró los días posteriores pero fue aumentando la disnea, motivo por el cual, consulta en el servicio de urgencias.

Exploración física: Buen estado general ligeramente taquipneico, saturacion de oxigeno basal a unos 98%

Tonos rítmicos, murmullo disminuido en hemitorax derecho.

Pruebas complementarias:

Se realiza una ecografía pulmonar a pie de cama visualizando el signo del "codigo de barra" que indica que no hay deslizamiento pleural y el punto pulmón (punto en el que se visualiza pulmón normal y neumotorax) que es un signo especifico del neumotorax.

Se realizó una radiografía de torax previa colocación de tubo de drenaje que confirmó el neumotorax, se colocó tubo de torax con la técnica de Seldinger conectado a un drenaje pleural con sello de agua y se realizó radiografía de torax de control en el que visualiza la reexpansión del pulmón.

CONCLUSIONES

El paciente se ingresó en el servicio de neumología un día para garantizar la total reexpansión del pulmón antes de retirar el drenaje y al alta el paciente marchó a su domicilio asintomatico.

Debemos de tener cuidado y pensar en las posibles complicaciones de los implantes subcutáneos, hay complicaciones precoces que se producen en el momento de la implantación (punción arterial, pneumotórax, hemotórax, hematoma de la zona de punción)y complicaciones tardías derivadas, la mayoría de las veces, de su manipulación (infección del bolsillo, infección del catéter, trombosis de la punta, necrosis cutánea del bolsillo, rotura y migración del catéter, migración espontánea del catéter) Tenemos que pensar en todas ellas cuando valoremos a nuestro paciente, en nuestro caso el uso de la ecografía nos fue de gran utilidad, ya que, sólo con la historia clínica y la realización rapida de una ecografía pulmonar nos permitió realizar el diagnostico.

P-2120

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA MEDIANTE ECOGRAFÍA EN CUADRO FEBRIL RECURRENTE

Borja Jimenez Ormabera [1]; Lucia Mora Del Oso [1]
[1]HGUSL Cartagena

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente mujer de 24 años que consulta por fiebre intermitente de hasta 38ºC, de 3 meses de evolución. 2 visitas previas a urgencias hospitalarias, realizándose radiografía torácica sin hallazgos aparentes. Se había pautado azitromicina y posteriormente levofloxacino sin mejoría. Tos con escasa expectoración transparente. Dolor torácico de tipo pleurítico izquierdo de varios días de evolucion.

Exploración física: Auscultación cardiaca sin alteraciones. Auscultación pulmonar: crepitantes en base pulmonar izquierda.

Ecografía pulmonar a pie de cama realizada por su médico de urgencias, ante los hallazgos hasta el momento: Base pulmonar izquierda: Desaparición líneas A. Líneas B. Pulmón ecogénico difusamente con hepatización ligera. Broncograma aéreo.

Ante este resultado se realiza: Analítica: proteína C reactiva: 7,55. Leucocitos 16550 (Neutrófilos 15310).

Radiografía tórax: opacificación retrocardiaca y en seno costofrénico. Aumento densidad segmento posterior lóbulo inferior izquierdo.

En revisión radiografías previas se objetiva aumento de densidad en base que borra hemidiafragma derecho.

Diagnóstico: Neumonía bilobar.

Diagnóstico diferencial: Tuberculosis. Covid19.

CONCLUSIONES

Se ingresó a la paciente a cargo de neumología, con tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso y azitromicina oral.

Tomografía computerizada de tórax: bronquiectasias en lóbulos inferiores, de predominio izquierdo, con impactos mucosos, además de opacidades en periferia lobulo inferior izquierdo y nodulillos.

Diagnóstico clínico: Bronquiectasias bibasales sobreinfectadas, en relación probable con síndrome de discinesia ciliar primaria.

La paciente está aún pendiente de biopsia para confirmar el diagnóstico.

La ecografía fue en este caso de gran importancia para la orientación diagnóstica de la paciente. Es vital formar a los médicos de urgencias adecuadamente en esta técnica.

P-2121

LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA COMO HERRAMIENTA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA DISNEA AGUDA

Eduardo Zuza García [1]; Ana Gutierrez Rodríguez [2]
[1]Hospital Universitario Virgen de Valme. Carretera de Cádiz, Km 548.9, 41014. Sevilla, Sevilla.; [2]Centro de Salud Las Portadas. Calle Virgen de la Encarnación, 7B, 41703 Dos Hermanas, Sevilla

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 19 años, sin antecedentes personales relevantes, que acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico de características pleuríticas y disnea a moderados esfuerzos de dos semanas de evolución, acompañado de tos y negando al presencia de fiebre en días previos. Durante la anamnesis dirigida, el paciente refiere una adenopatía supraclavicular de unos 3 milímetros, de dos meses de evolución, sin síntomas B acompañantes.

Durante la exploración física, destaca el deterioro del estado general acompañado de hipotensión, con cifras en torno a 85/45 mmHg, taquipnea y taquicardia a unos 130 latidos por minuto, junto con datos de mala perfusión periférica como palidez o retraso en el relleno capilar. Asimismo, se evidencia la presencia de tonos cardíacos apagados en las auscultación cardiopulmonar.

Dados los hallazgos, se realiza un electrocardiograma (ECG), en el que destaca una taquicardia sinusal con bajos voltajes, y una radiografía de tórax que muestra ensanchamiento mediastínico. Por lo que se decide la realización de una ecografía transtorácica a pie de cama que puso de manifiesto el colpaso de las cavidades cardíacas derechas y la presencia de derrame pericárdico.

Ante los hallazgos compatibles con taponamiento cardiaco y la inestabilidad hemodinámica del paciente, se decide la reanimación con líquidos para mejorar el gasto cardíaco y se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos, quien decide la realización de una pericardiocentesis ante los hallazgos de taponamiento cardíaco.

Tras ello, se consigue una mejoría evidente, por lo que se cursa un ingreso en el servicio de Medicina interna donde se completa el estudio con una TC con contraste intravenoso de cuello, tórax y abdomen y un PET- TC, mostrándose un síndrome linfoproliferativo con afectación supradiafragmática e infiltración pericárdica junto con un derrame pericárdico de unos 20 milímetros de espesor. Así, tras la realización de una biopsia con aguja gruesa (BAG)se confirma el hallazgo de un linfoma de Hodgkin clásico, variante esclerosis nodular.

Finalmente, se decidió el alta del paciente con seguimiento por Hematología e inicio de tratamiento quimioterápico.

CONCLUSIONES

La disnea es una patología frecuente en el Servicio de Urgencias, sin embargo, el taponamiento cardíaco es una patología inusual, pero con un alta morbimortalidad, por lo que supone de gran relevancia un diagnóstico precoz para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes afectados. En ocasiones, su diagnóstico en complicado precisando la realización de un diagnóstico diferencial con entidades como el tromboembolismo pulmonar (TEP)o el infarto agudo de miocardio (IAM).

La evidencia de la ecografía a pie de cama en el diagnóstico de este tipo de pacientes, aún es limitada, sin embargo, su uso puede aumentar el rendimiento de la práctica clínica habitual, facilitando un diagnóstico más exacto en un menor tiempo.

P-2122

DE MASA AXILAR A MELANOMA: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

M Zamora Muñoz [1]; A Garcíandía Sánchez [1]; O Jiménez Alfonso [2]
[1]H. Infanta Cristina; [2]H. El Escorial

HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un paciente de 52 años, fumador de 20 cigarrilos/día y bebedor de 1L de cerveza diario, y con el antecedente de interés de estar en seguimiento por Oftalmología por un nevus coroideo en ojo izquierdo, estable, con última revisión hacía 10 meses. Acudió a nuestro servicio de Urgencias por haberse detectado una masa axilar derecha al despertarse por la mañana. El paciente no refería otra sintomatología, no contaba cuadro constitucional y se encontraba afebril. La primera inspección de la zona axilar, mostró una masa de consistencia dura, no adherida a planos profundos, de unos 5x5cm de tamaño, no claramente dolorosa a la palpación. La axila contralateral no mostró hallazgos y tampoco se palparon adenopatías cervicales ni retroauriculares. En ese momento, se decidió realizar una ecografía clínica no reglada a pie de cama, en la que se objetivó una masa de 5x5cm aproximadamente, de bordes irregulares, hipoecogénica en su interior y con presencia de algún tabique, compatible con una adenopatía de características patológicas. Ante la sospecha de que pudiese tratarse de un conglomerado adenopático o una adenopatía con características de malignidad, se solicitó una ecografía reglada, así como una cita para resultados con carácter preferente. En dicha prueba complementaria, se apreció una lesión polilobulada hipoecogénica en axila derecha de unos 5x5cm de eje máximo que sugería adenopatía patológica/ conglomerado adenopático. Con los hallazgos descritos, se decidió realizar un TC de tórax, abdomen y pelvis, en el que se objetivó afectación hepato-pulmonar (múltiples nódulos y micro-nódulos cavitados en ambos campos pulmonares y lesiones ocupantes de espacio – LOEs - hipodensas de bordes mal definidos hepáticas)y adenopática axilar derecha, de naturaleza incierta. Tras ver estos resultados, se citó al paciente para realización de una biopsia por aguja gruesa (BAG)de la adenopatía axilar, cuyo resultado mostró un ganglio linfático con infiltración por melanoma. Con todos estos resultados sobre la mesa, se inició el estudio para saber el origen del tumor primario. El antecedente del nevus coroideo hizo sospechar que éste podría ser la causa, pero tras una consulta a Oftalmología, quedó descartado, dado que no presentaba cambios respecto a la visita del año previo, ni tampoco características de riesgo. El siguiente paso fue realizar una interconsulta al servicio de Dermatología, quienes, tras hacer una Exploración física completa del paciente, objetivaron una lesión eritemato-costrosa infiltrada en pulpejo de primer dedo de la mano derecha, con afectación ungueal asociada. Se realizó biopsia en cuña de la lesión y radiografía de la mano. En el momento de entregar este caso clínico, el paciente ha iniciado tratamiento con inmunoterapia y se encuentra a la espera del resultado de las pruebas complementarias pendientes.

CONCLUSIONES

Las lesiones subcutáneas o bultomas son un motivo de consulta frecuente en el ámbito de las Urgencias y este caso es un claro ejemplo de cómo tener acceso a la realización de una ecografía clínica permite hacer una primera orientación de este signo tan común y con tantas opciones diagnósticas. No cabe duda de que tener un ecógrafo a disponibilidad de los médicos de Urgencias es una herramienta de enorme utilidad, tanto como puede serlo una radiografía o una analítica de sangre. Se trata de una prueba económica, fácilmente reproducible y no invasiva, que, con los conocimientos adecuados por parte del profesional, permite tomar decisiones rápidas en función de lo visualizado y, como en este caso, acelerar el diagnóstico y tratamiento de un proceso maligno.

P-2123

MANO DORMIDA, LA GRAN INCÓGNITA.

Celia Ruiz Pereira [1]; Laura Castillo Muñoz [2]; Cristina Ramírez álvarez [1]; Maria Del Carmen Roman álvarez [3]; Julene Oyarzabal Illarramendi [1]; Ernesto Ruiz Pereira [4]

[1]BELLAVISTA; [2]SAN LUIS; [3]CANDELARIA; [4]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS:

Paciente varón de 39 años, fumador de 20 paquetes/año y sin otros antecedentes personales de interés, con bajo nivel sociocultural. Acude a urgencias por dos episodios, separados de un mes, de ``mano izquierda dormida´´, que hace que no note el cigarro, de 1-2 minutos de duración. No dolor ni pérdida de fuerza. Recuperación completa autolimitada. No alteración en movilidad. No déficit de conciencia ni alteración en lenguaje. No otra sintomatología referida por el paciente. El paciente no acude frecuentemente a su médico de familia y es la primera vez que acude a nuestro servicio de Urgencias. No le da mayor importancia a su sintomatología, y lo achaca a sensación ansiosa en el trabajo, pero su mujer lo trae a urgencias con gran preocupación.

Tratamiento habitual: ninguno.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-Buen estado general. Afebril. Normohidratado y normoperfundido. Eupneico.

-Consciente, orientado y colaborador. Discurso fluido y coherente. Pupilas normales y reactivas. No alteraciones en pares craneales. No alteraciones en campimetría por confrontación. Fuerza conservada en cuatro miembros. Sensibilidad normal en el momento actual. No dismetrías. Romberg negativo.

-Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, a buena frecuencia, sin soplos. Buen murmullo vesicular, sin ruidos patológicos.

-Abdomen anodino.

-Miembros inferiores sin edema ni signos de Trombosis venosa profunda.

No aparición de sintomatología al elevar los brazos ni con otros movimientos.

Solicitamos analítica, ECG y Rx tórax: sin alteraciones relevantes.

No teníamos muy clara la historia clínica del paciente, pero ante paciente poco frecuentador, con sintomatología inespecífica, solicitamos TAC craneal urgente y tras intento de convencer al radiólogo, se acepta. Resultado de TC craneal urgente sin contraste: Masa 2x1x2,3cm en región temporoparietal derecha con edema perilesional, sugestivo de metástasis cerebral, a descartar tumor primario de melanoma y/o cáncer testicular.

En base a resultados, informamos al paciente e interrogamos acerca de primeras probabilidades de tumor primario. Explica que hace 8 meses aproximadamente, se palpó ``bulto´´ en testículo izquierdo, pero ante ausencia de dolor e inflamación y de otra sintomatología, no le dio mayor importancia. Además, cree que ha desaparecido.

Exploramos piel de manera macroscópica y no se visualizan lesiones con datos de alarma, que sugieran melanoma. Exploramos testículos: testículos sin inflamación ni eritema ni otros signos de infección. Se palpa en testículo izquierdo nódulo de un centímetro, probablemente

adherido a planos profundos, no doloroso. No punto azul. No signos de testículo agudo. Se realiza ecografía testicular urgente por facultativo de urgencias: Testículo izquierdo con masa heterogénea vascularizada de 8x29x32mm, con áreas quísticas en su interior y microcalcificaciones. Testículo derecho sin alteraciones. Epidídimos de tamaño normal. Sin hidrocele.
Ante hallazgos en pruebas de imagen, se informa al paciente y se decide ingreso en planta de Oncología para tratamiento y continuidad asistencial.

CONCLUSIONES:
-Es importante atender a la sintomatología del paciente, por insignificante que parezca, en toda especialidad médica, pero más aún en el servicio de Urgencias.
-El cáncer no entiende de edades ni antecedentes personales, y tampoco de síntomas.
-Diagnosticar a tiempo es importante, utiliza tus recursos de manera eficaz y eficiente.

P-2124

SEGUIR LA SENDA DE UNA MONONEURITIS DEL NERVIO FEMOROCUTÁNEO IZQUIERDO

Fernando Sabio Reyes [1]; Esperanza Puga Montalvo [1]; Ziad Issa-masad Khozouz [1]; Laura López Soler-belda [1]; Encarnacion Granados Laguna [1]; Mª Pilar Royo Estrada [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CLINICO SAN CECILIO. GRANADA; [2] HOSPITAL ALTA RESOLUCION DE PUENTE GENIL CORDOBA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 57 de 64 años con AP de Fumador, HTA, HBP y SAHOS. Consulta con su MAP un mes antes por dolor lumbar mecánico izquierdo que achacaba a movimiento brusco en gimnasio y que cedía parcialmente con analgésicos. Posteriormente el dolor lumbar asoció parestesias de moderada intensidad en la cara anterolateral de muslo izquierdo, que se exacerbaban con la bipedestación prolongada y cedían con el reposo; negó algún otro síntoma asociado.
Dichas parestesias llegarón a incomodarle por lo que se le pauto pregabalina en una de sus visitas al Servicio de Urgencias de su Centro de Salud.
Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH)refiriendo que desde hacía una semana lo despertaba durante la noche y le impedia dormir una mayor sensación de acolchamiento en porción femoral anterior y lateral de pierna izquierda.
Tras nueva exploración se ratifica el diagnóstico de lumbalgia y se ajusta medicación aumentando dosis de pregablina. Sólo unas horas más tarde vuelve de nuevo a consultar ante la "desesperación"de las parestesias.
Tras anamnesis más detallada, refiere haber tenido un episodio de orina hematúrica autolimitada al inicio del cuadro que no comentó dado que no había vuelto a sucederle. No fiebre ni perdida de peso. No dolor abdominal ni molestias urinarias.
No traumatismo. No otra sintomatología.

EXPLORACIÓN
COC, BEG, NH, NP. GLASGOW 15/15. Afebril. Sat 02 100%. TA 135/ 67 mmhg, FC 65 lpm. FR 12 rpm. Postura antialgica cogiéndose la pierna izquierda en zona de muslo por referir no poder "tolerar los calambres".
No IY. Eupneico en reposo. No focalidad neurológica.
ACR. Rítmico. BMV.
Abdomen anodino.
Expl. Espalda: Dolor para-lumbar inferior izquierdo con contractura irradiado a muslo izquierdo en porción proximal por cara anterior con sensación de parestesia-calambre en la zona. Lasegüe negativo. Movilidad cintura normal.
Extremidades: No edemas. No alt afuerza ni sensibilidad. No celulitis. No TVP con pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMETARIAS
Ante la no mejoría del cuadro y la anamnesis donde extresaba episodio único de hematuuria se decidió completar estudio con analtica, incluidos sedimento urinario y radiografía lumbar ap y lateral.
La analtica no detectó hallazgos patológocos con creatinica 1.02 mgr/dl y sin parámetros de fase aguda.

En sedimento, hematuria microscópica: leucos +, sangre +. Al visualizar la radiografía se objetiva "una imagen redondeada" que parece estar a expensas de riñon izquierdo, es por ello que se decide realizar una Ecografía Clinica a pie de cama que evidencia una "masa no quística en rión izquierdo" sin hidronefrosis.
Se solicita Ecografia renal reglada al Servicio de Radiología que transforman en TAC abdominal civ, el cual es informado: gran tumoración localizada y redondeada que depende de riñón izquierdo respetando solo su polo inferior. No infiltración.
El paciente queda ingresado para completar estudio, obteniendo como resultado anatomopatológico un Oncocitoma renal bien diferenciado. Nefrectomía Radical izquierda, buena evolución con mejoría completa de la clínica.

CONCLUSIONES:
No son pocos los pacientes que acuden al SUH por lumbociaticas.
La meralgia parestésica es una mononeuropatía del nervio femorocutáneo con una presentación clínica característica, usualmente secundaria a lesión o atrapamiento en algún punto de su recorrido (casos excepcionales asociados a compresiones originadas por masas ocupantes de espacio).
Presentamos el caso de un paciente con diagnostico a posteriori de Tumor Renal Benigno (Oncocitoma)como causante de dicha mononeuropatía.
El Oncocitoma es un tumor renal benigno, infrecuente, generalmente asintomático, siendo su detección en la mayoría de los casos incidental en estudios radiológicos realizados por otro motivo (Ecografia y TC).
De crecimiento lento, no se propagan más allá del riñón, pero en casos raros pueden volverse cancerosos. El tratamiento, la cirugía
En este caso fué la Eco Clínica la que nos "alertó" de dicho hallazgo.

P-2125

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN EL DOLOR TORÁCICO AGUDO

Carmen Gimeno Galindo [1]; S López Lallave [1]; N Martin Alonso [1]; A Antiqueira Perez [1]; M Sobreviela Albacete [1]; C Bibiano Guillen [1]
[1]Hospital Infanta Leonor

HISTORIA CLÍNICA:
Antecedentes personales
Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20mg /día.
Antecedentes familiares de interés: madre con infarto agudo de miocardio a los 50 años.
Historia actual
Paciente varón de 40 años traído a urgencias en UVI móvil por dolor torácico opresivo intenso, irradiado a región interescapular de una hora y media de duración. Se inicia en reposo, acompañado de nauseas y vómitos. Se le administra un comprimido cafinitrinaâ sublingual en domicilio previo al traslado. Desde el servicio de emergencias extrahospitalarias se solicita activar el código infarto, que es desestimado por no cumplir criterios y trasladan al centro hospitalario de referencia.
Exploración física
Ubicado en box de emergencias: paciente con mal estado general, pálido, sudoroso, intranquilo e hipotenso 80/60 mmhg; saturación de oxigeno 100%. Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. No déficit motor ni sensitivo.
Auscultación cardiaca: rítmico, taquicárdico a 130lpm, soplo sistólico aórtico.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. No ruidos añadidos.
Abdomen: no doloroso, no se palpan masas ni megalias.
Pulsos periféricos palpables y simétricos.
Pruebas complementarias
Electrocardiograma: ritmo sinusal, descenso de ST con datos de sobrecarga en V4 y V5 (sin visualización de elevación de ST).Se amplía con derivaciones de precordiales derechas sin presentar tampoco alteraciones del ST.
Ecocardioscopia clínica: dilatación de raíz de Aorta e insuficiencia aortica severa. No se visualiza flap, dudoso a nivel de cayado aórtico. Fracción de eyección conservada. No derrame pericárdico.
Ante alta sospecha de síndrome aórtico agudo se solicita Tomografía Axial Computerizada de aorta que confirma: disección de Aorta tipo A que afecta a tronco supra aórtico, carótida izquierda, tronco celiaco hasta raíz de iliacas. Tronco coronario izquierdo en luz verdadera, coronarias derechas dudosas.
Tratamiento
Perfusión de fluidos para estabilizar al paciente y analgesia con fentanilo intravenoso.
Se contacta con Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Referencia (en nuestro centro carecemos de este servicio)para traslado de forma emergente por disección aguda de aorta. Se realiza tratamiento quirúrgico definitivo en las siguientes horas con evolución posterior favorable, lo que permitió alta a domicilio.

CONCLUSIONES

La disección aórtica es una situación clínica crítica, con elevada mortalidad y en cuyo pronóstico es esencial un diagnóstico rápido y un tratamiento óptimo de manera precoz. La cirugía es el tratamiento de elección y las disecciones aórticas tipo A (proximal o ascendente), como el caso que nos ocupa, tienen una mortalidad próxima al 50% si no se interviene en menos de 48 horas. La ecografía clínica a pie de cama, usada en combinación con ultrasonido doppler e imágenes de flujo a color, tiene un alto valor predictivo positivo. En los Servicios de Urgencias se ha convertido en una herramienta útil y resolutiva, ya que permite establecer los diagnósticos diferenciales del dolor torácico agudo en pacientes inestables, como el síndrome aórtico agudo, empleando un menor tiempo, sin necesidad de trasladar al paciente y facilitando, por tanto, la instauración del tratamiento definitivo en una ventana temporal de seguridad.

P-2126

ECOGRAFÍA CLÍNICA EN URGENCIAS. VER MÁS ALLÁ DE LOS OJOS.

Sebastián Fernández Rico [1]; Aida González Raboso [1]; Mari Luz álvarez Zapata [2]; Cecilia Arbesú Saracho [1]; Natalia Ramos Alonso [1]; Lucía Aznarez Bulnes [1]

[1]Hospital Universitario Cabueñes; [2]Hospital Universitario Caueñes

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 55 años que acude a Urgencias refiriendo mancha negra centran en el ojo derecho desde hace 7 días. La mancha no se desplaza con el movimineto de los ojos, niega fosfenos o dolor a la movilización ocular. Resto del campo visual conservado.

Exploración física: Reactividad pupilar conservada, sin afectación escleral, cámara anterior sin afectaciones. Exploración Neurológica normal.

Pruebas complementarias en Urgencias: Se realiza ecografía clínica por parte de los médicos de Urgencias en la que se visualiza Ojo derecho de ecoestructura normal pero en región posterior del vítro se objetiva una estructura hiperecogénica sin efecto membrana.

Se solicita valoración del fondo de ojo por parte de oftalmología que describe en Ojo Derecho una hemorragia vítrea perimacular que parece depender de la arteria temporal superior.

Impresión diagnóstica: Hemorragia Vítra de ojo derecho.

CONCLUSIONES

Cada vez más la ecografía clínica se ha vuelto un elemento complementario y aliado de los médicos de Urgencias, nuestra sensibilidad y especificidad diagnóstica aumenta con el uso de la ecografía clínica. En este caso además, al curva de aprendizaje de la ecografía clínica ocular es relativamente sencilla por lo que, valorando el caso, su uso parece indicado.

P-2128

``PARECÍA UN CRU, PERO NO´´

Elena Tejero Sánchez [1]; Paloma Pardo Rovira [1]; Sonia Sánchez Sánchez [1]; Lorena Sánchez Marinero [1]
[1]Hospital Fuenlabrada

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 45 años sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por dolor en fosa renal derecha irradiado hacia piso abdominal inferior de 2 horas de evoluciión. No se acompaña de fiebre, nauseas, vómitos, síndrome miccional o hematuria.
En la exploración destaca dolor en flanco derecho con PPR derecha positiva.
Con sospecha de cólico renal, se solicitan hemograma, bioquímica y sistemático de orina, sin alteraciones.
Se administra analgesia, con persistencia de dolor de alta intensidad (9/10). Se repite analitca en unas horas que continua sin alteraciones.
Dado el grado de dolor y con sospecha de cólico renal complicado se realizan ecografía y TC abdominal, que no presentan alteraciones.
En analitica de control presenta LDH elevada por lo que se termina realizando angio-TC que confirma la existencia de varios infartos renales derechos con aparicion de varios émbolos en arterias intrarrenales así como en mesentérica superior.
Para completar estudio en planta se realiza ecocardio TT yTE sin alteraciones morfológicas ni fuente embolígena y sin datos de encdocarditis infecciosa. Holter que no demuestra arritmias durante el registro. Estudio con ACAs y autoinmunidad negativos.
El paciente es anticoagulado con acenocumarol, con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES
El infarto renal agudo es una patología de diagnóstico infrecuente, con una incidencia que oscila entre el 0,007 y 1,4%.
Los síntomas, tan inespecíficos, suelen confundirse con patologías más frecuentes como la litiasis renal o pielonefritis.
La causa más frecuente es el embolismo de origen cardiaco o la trombosis en procedimientos diagnóstico-terapeúticos o traumáticos. Entre el 29 y 59% de los casos no se puede determinar el origen.
El tratamiento precoz con anticoagulantes, puede revertir la isquemia y mejorar el pronóstico, mientras que la demora en el diagnóstico puede ocasionar daño renal permanente parcial o total.
Como médicos de urgencias, debemos pensar en esta patología en pacientes con dolor intenso tipo cólico, que no cede con analgesia, a pesar de no presentar alteraciones en pruebas de imagen convencionales (ecografia y Tc abdiominal).

P-2129

DOLOR Y HEMATURIA. MÁS HALLÁ DEL CÓLICO RENAL.

Marisol Serrano López [1]; Rafael García Morato Abengoza [1]; Cristian Guerrero Argumánez [1]; Jaime Almendros Camacho [1]; Marina Borox Callejas [1]; Alejandra María Cortés González [1]
[1]Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de un varón de 44 años, sin antecedentes personales de interés. Acude al servicio de urgencias hospitalarias por episodios autolimitado de dolor en zona renal izquierda y flanco izquierdo, irradiado ocasionalmente a región inguinal izquierda, asociado a hematuria franca con coágulos y tenesmo vesical, de 2 meses de evolución. Era su cuarta visita a urgencias. Las visitas previas había sido diagnosticado de cólico renal no complicado, y en su última visita, hacía una semana, le habían pautado ciprofloxacino, el cual ya no estaba tomando. El dolor era refractario a analgesia de primer y segundo escalón. No refiere fiebre ni otra clínica acompañante.
A la exploración física, tensión arterial 149/94mmHg, frecuencia cardiaca 84lpm, saturación basal de oxígeno 98%. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y exploración abdominal anodina. Mientras se extrae analítica, realizamos ecografía renovesical a pie de cama. Visualizamos riñones de tamaño normal, con buena diferenciación corticomedular, sin hidronefrosis ni imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior que pudieran sugerir litiasis. Vejiga bien replecionada, en corte transversal, visualización en pared posterior lesión de gran tamaño, que ocupa más de 50% de la vejiga, isoecogénica, vascularizada, con engrosamiento difuso de la pared vesical (> 5mm), que no se modifica de posición al movilizar al paciente, altamente sugestiva de neoformación vesical. Tras ello, valoramos resultados analíticos, en la que destaca únicamente hematuria, con más de 100 hematíes por campo. Con los resultados previos, contactamos con urología de guardia para comentar el caso, quien tras visualizar las imágenes ecográficas, programa cistoscopia exploratoria e incluye al paciente en lista de espera quirúrgica para cistectomía ante la alta sospecha de infiltración muscular.
Finalmente, el paciente es sometido a cistectoprostatectomía radical más linfadenectomía iliobturatriz bilateral y cutánea bilateral, ante el diagnóstico de carcinoma uroterial de alto grado indiferenciado que infiltra la capa muscular. El paciente ha presentado mala evolución, dado que tras cirugía, tuvo un hematoma intrabdominal de gran tamaño secundario a sangrado activo de arteria iliaca externa que precisó embolización, y TEP bilateral posterior. Actualmente se encuentra en tratamiento con quimioterapia.

CONCLUSIONES:
La vejiga se sitúa en la pelvis. Cuando está llena, es anecoica. Tiene forma triangular en sección longitudinal y ovalada o cuadrangular en sección transversal y muestra un refuerzo acústico posterior. El grosor de la pared replecionada no debe superar los 6mm (no es valorable con la vejiga vacía).
La ecografía tiene una elevada sensibilidad (95%)para detectar tumores vesicales pero es poco específica. Los tumores vesicales son más

frecuentes en varones en edad media o avanzada, con antecedentes de tabaquismo, uso crónico de analgésicos o exposición a carcinógenos industriales Las tumoraciones vesicales se presentan como imágenes exofíticas en cualquier parte de la pared vesical, aunque son más frecuentes en la pared posterior a la altura del trígono. Pueden ser sésiles, pediculadas o presentarse como engrosamiento difuso de la pared. No se mueven al cambiar de posición al paciente, al contrario que las litiasis o coágulos. Además, los tumores presentan vascularización si los exploramos con el Doppler.

Finalmente concluir, que la ecografía clínica en cualquier punto de la atención médica es una herramienta fundamental que complementa y completa a la anamnesis y exploración física, lo que facilita y agiliza la toma de decisiones. Destacar la importancia de la ecografía en la valoración de la hematuria y cólicos renales, ya que podemos obtener hallazgos inesperados que cambien nuestra sospecha clínica y por tanto, la actitud terapéutica, como en el caso del paciente, que pasó de un manejo únicamente clínico a uno quirúrgico prioritariamente.

P-2130

EL ECÓGRAFO EN EL PACIENTE CRÍTICO: NUESTRO MEJOR ALIADO

Gema Picó Sueiro [1]; Patxi Imanol Lucio Dávila [2]; Jorge Gisbert Moltó [2]; María Carrion Monllor [2]; Joana Alcaraz Boronat [2]; Inmaculada Tomás Caballero [2]

[1]HOSPITAL DE ELDA; [2]HOSPITAL DE ALCOY

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente:
Varón de 76 años
Antecedentes:
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus tipo 2
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
Fibrilación auricular
Motivo de consulta:
Traído por familiares por pérdida de conciencia súbita.
Anamnesis:
No se dispone de información precisa sobre la secuencia de eventos que condujeron a la pérdida de conciencia.
Familiares reportan que el paciente había presentado fiebre y escalofríos en las últimas 24 horas.
Exploración física:
Signos vitales:
Presión arterial: No detectable
Frecuencia cardíaca: Ausente
Frecuencia respiratoria: Ausente
Temperatura: 35.5°C
Piel: Pálida, fría y sudorosa
Llenado capilar: Ausente
Exámenes complementarios:
Gasometría arterial:
pH: 7.25
PaCO2: 45 mmHg
PaO2: 60 mmHg
SaO2: 88%
Leucocitos: 20,000/µL
Lactato: 94 mmol/L
Creatinina: 2.5 mg/dL
Indice Quick: 64%
INR: 1.6
Se realiza **ECO clínica a pie de cama** durante la RCP objetivando trombosis en ambas carótidas y en yugular derecha, trombo intraventricular y trombosis en femoral derecha. (se aportarán imágenes en el póster)
Diagnóstico:
Sepsis grave
Parada cardiorrespiratoria
Coagulación intravascular diseminada (CID)
Tratamiento:
Reanimación cardiopulmonar (RCP)avanzada

Evolución:
Tras su llegada a urgencias se inicia de inmediato la reanimación cardiopulmonar avanzada, así como el aislamiento de la vía aérea. Tras la falta de respuesta a la RCP avanzada que se está realizando y al objetivar los signos de trombosis extensa que presenta el paciente mediante la ecografía clínica a pie de cama, se decide interrumpir la RCP.
Se confirma el diagnóstico de sepsis por neumonía adquirida en la comunidad.

CONCLUSIONES:
La sepsis es una respuesta inflamatoria sistémica grave a una infección. La sepsis grave se caracteriza por disfunción orgánica y la presencia de shock. La parada cardiorrespiratoria es una complicación común de la sepsis grave. La CID es una complicación grave de la sepsis que se caracteriza por la formación de coágulos sanguíneos en los vasos sanguíneos pequeños. La CID puede causar fallo multiorgánico y muerte. El tratamiento de la sepsis grave y la CID requiere una intervención rápida y agresiva. La reanimación cardiopulmonar es necesaria para restaurar la circulación y la oxigenación en caso de parada cardiorrespiratoria. La administración de antibióticos, la reposición de volumen y las transfusiones de sangre y plaquetas son esenciales para el tratamiento de la sepsis. La anticoagulación puede ser necesaria para prevenir la extensión de la CID.
El pronóstico de la sepsis grave y la CID es grave. La mortalidad en pacientes con sepsis grave y CID es alta. Sin embargo, el tratamiento temprano y agresivo puede mejorar el pronóstico.
En este caso, el paciente presenta una sepsis grave por neumonía que ha desembocado en una parada cardiorrespiratoria y una CID. El tratamiento inmediato con reanimación cardiopulmonar, antibióticos, reposición de volumen, transfusiones de sangre y plaquetas, y anticoagulación es crucial para mejorar el pronóstico del paciente.

P-2132

LO QUE ESCONDE EL EDEMA FACIAL. MUCHO MÁS QUE ANGIOEDEMA Y CORTICOIDE.

Laura Donaire Rodrigo [1]; Rodolfo García Tejada [2]; Lourdes María Sánchez Castro [3]; Helena Cruz Terrón [4]

[1]CEDT DAIMIEL/HGUCR; [2]CEDT DAIMIEL; [3]CEDT DAIMIEL/ HGUCR; [4] Hospital Universitario de Salamanca

HISTORIA CLÍNICA
Varón de 50 años, como antecedentes personales destacan Diabetes Mellitus tipo 2 y dislipemia. Niega tabaquismo ni otros hábitos tóxicos. Realiza seguimiento en el servicio de Rehabilitación y Unidad del Dolor por protrusiones discales lumbares y síndrome facetario lumbar. Se encuentra en tratamiento con sitagliptina, metformina, rosuvastatina, omeprazol y tapentadol.
Acude a urgencias hospitalarias por un cuadro de tos irritativa y odinofagia de una semana de evolución, con exploración anodina, por lo que no se solicitan pruebas complementarias, se pauta tratamiento antiinflamatorio y se decide alta.
Tras cinco días, acude a urgencias del centro de salud, refiriendo en esta ocasión edema infraorbitario y cervical y disfonía de 72 horas de evolución, sin acompañarse de fiebre ni disnea ni otra clínica. En la exploración presenta edema periorbitario bilateral que se extiende a cuello, sin estar presente en otras localizaciones, orofaringe sin alteraciones y no se palpan adenopatías. Ante estos síntomas y signos se realiza en el propio centro de salud una radiografía de tórax y se objetiva ensanchamiento de mediastino superior. Por todo lo anterior se decide remitir al paciente a urgencias hospitalarias para solicitar pruebas complementarias.
A su llegada a nuestro servicio se reexplora, se encuentra estable hemodinámicamente con tensión arterial 140/80 mmHg, frecuencia cardiaca 110 pm, temperatura 36ºC y saturación de oxígeno 92%; presenta auscultación con buena entrada de aire bilateral sin ruidos añadidos, abdomen blando, no doloroso, sin palpar masas ni megalias, miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
Ante este contexto clínico se extrae analítica sanguínea, donde solo destaca dímero D 622 ng/ml y se realiza ecografía a pie de cama donde se visualiza vena yugular izquierda dilatada con ocupación ecogénica y ausencia de compresibilidad, así como flujo retrógrado lento sugerente de trombosis y datos indirectos de compresión.
Por todo lo anterior se decide ingreso para completar estudio.
Durante la hospitalización se amplía analítica con marcadores tumorales, siendo estos normales y se solicita TAC y PET TAC donde se objetiva masa mediastínica anterior hipermetabólica de 7.7 x5.2 x 6 cm que provoca estenosis severa de vena cava superior. Se completa estudio con fibrobroncoscopia, recogiendo una muestra que es informada como carcinoma microcítico de pulmón con afectación mediastínica.
El paciente es derivado a oncología radioterápica y oncología médica, donde se realiza estadiaje (TxN3M0), se desestima el tratamiento quirúrgico y actualemente se encuentra en tratamiento con quimioterapia.

CONCLUSIONES

- Ante un edema facial se debe realizar un buen diagnóstico diferencial, que incluya la patología tumoral.
- Para realizar el diagnóstico de un edema facial o edema en esclavina, la radiografía de tórax puede ayudar a conocer la etiología.
- Ante la sospecha de una urgencia médica como es el síndrome de vena cava, la ecografía es una técnica fundamental, accesible, costo efectiva e inocua, que arroja mucha información de manera rápida y no requiere una gran curva de aprendizaje.

P-2133

LUMBALGIA Y MASA PULSÁTIL

Rosa Luna Zamora [1]; Mauro Bosi [1]; Paula García Paulete [1]
[1]Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Costa del Sol, Málaga

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 82 años, con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia e ictus isquémico en territorio vertebrobasilar de probable etiología aterotrombótica en 2020, no hábitos tóxicos, no alergias medicamentosas conocidas, en tratamiento con ácido acetilsalicílico 100 mg, carvedilol 6,25 mg, candesartán 8 mg, atorvastatina 80 mg, acude a nuestro servicio de Urgencias por dolor de espalda irradiado a abdomen de 2 días de evolución, además refiere pérdida de peso de unos 15 kg en 3 meses. No refiere vómitos, diarrea o fiebre. A la toma de constantes, tensión arterial 110/80 mmHg, frecuencia 80 lpm, saturación oxígeno basal 99%. Se realiza exploración física, paciente con buen estado general, eupneico en reposo, tonos cardíacos rítmicos y murmullo vesicular conservado. Abdomen: dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con palpación de masa pulsátil. No signos de peritonismo. Extremidades inferiores: pulsos distales conservados y simétricos, no signos de insuficiencia venosa. Se realiza extracción sanguínea y análisis: Hemoglobina 13,2 g/dl, creatinina 1, 1 mg/dl (previas aproximadamente 1), filtrado glomerular 60 ml/min, urea 52 mg/dl, aspartato aminotransferasa 24 UI, bilirrubina total 0,9 mg/dl, amilasa 54 U/l, creatina cinasa 73 U/L, troponina 0,01 ng/ml, coagulación en rango, gasometría venosa con resultados de pH 7,3, presión parcial del CO_2 48,7 mmHg, bicarbonato 27 meq/l.
Se realiza ecografía abdominal a pie de cama con hallazgo de aneurisma de aorta infrarrenal de 59-60 mm de diámetro anteroposterior, con trombo mural en su interior (Adjunto foto). Paciente mantiene constantes estables, nos ponemos en contacto con Angiología y Cirugía Vascular y se decide avisar a radiología para realización de angioTAC abdominal, en el que se observa aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con trombo mural de aproximadamente 61x74x97 mm, sin signos de complicación actual. Se ingresa en planta y en la mañana posterior se realiza cirugía mediante implante de endoprótesis aorto-biiliaca, con mejoría de la clínica abdominal, mantenimiento de tratamiento médico, seguimiento en consultas externas en 4 meses tras realización de angioTAC y control de tensión arterial.

CONCLUSIONES:

El aneurisma de aorta abdominal (AAA)es una entidad relativamente frecuente que a menudo en pacientes asintomáticos puede pasar desapercibida. afecta con mayor frecuencia al segmento de la aorta entre las arterias renal y mesentérica inferior (infrarrenal). Entre los factores de riesgo nos podemos encontrar el sexo masculino, edad avanzada, antecedentes familiares, tabaquismo y factores de riesgo ateroscleróticos. La ecografía abdominal, prueba muy accesible y útil, nos proporciona gran información diagnóstica. La TC abdominal define la extensión del aneurisma, proporcionando información anatómica importante mediante la cual planificar la reparación. Una de las complicaciones más peligrosa es su rotura, que se asocia a gran mortalidad. El diámetro del aneurisma es el predictor más fuerte de rotura de este, y el riesgo aumenta notablemente en diámetros superiores a 5,5 cm. La reparación electiva es el tratamiento más eficaz para prevenir la rotura.

P-2134

HEMATOMA PERIPROTÉSICO COMPLICADO DE ORIGEN TRAUMÁTICO

Rosa Ruiz García [1]; Nuria Vicente Gilabert [2]; Daniela Rosillo Castro [2]; Raquel Cantón Cortés [3]; Ana María Bernabe Sánchez [1]; Caridad Ros Gonzalo [4]

[1]Hospital Rafaél Méndez; [2]Hospital Comarcal del Noroeste; [3]Hospital Universitario Poniente; [4]Hospital Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 81 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal intervenida hace 5 años con implante de endoprótesis, consulta por cuadro de dolor abdominal a nivel de meso e hipogastrio e irradiado a zona lumbar asociado a nauseas, palidez cutánea y sudoración profusa de 2 horas de evolución, tras caída accidental desde su propia altura sobre la zona glútea.

A su llegada estable clínica y hemodinámicamente con tensión arterial de 140/85 mmhg, saturación de 97% con fi02 21% y frecuencia cardiaca de 85 lpm. A la exploración física presenta regular estado general, se encuentra afectado por el dolor, con palidez cutánea. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias, doloroso a la palpación de manera difusa con irritación peritoneal. Solicita analítica con creatinina 0,95 mg/dL, urea 45 mg/dL, Bilirrubina total 0,64 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 4,7 mEq/L, cloro 103 mEq/L, Troponina I ultrasensible 2,1 ng/L, proteína C reactiva 1,21 mg/dL, Gasometria venosa con pH 7,37, pC02 42 mmHg, p02 22 mmHg, Bicarbonato 28,3 mmol/L, ion lactato 2 mmol/L. Leucocitos 7500/uL, Neutrofilos 48%, Hemoglobina 12,1 g/dL.

Se amplia el estudio con radiorafia de tórax sin hallazgos y abdomen simple donde no se observa dilatación de asas ni niveles hidroareos, se observa endoprotesis vascular en aorta abdominal.

Se administra analgesia intravenosa con paracetamol, metamizol y petidina con escasa mejoría por lo que se decide ampliar estudio con TAC abdominal pélvico con contraste intravenoso que informa de endoprótesis aórtica por reparación previa de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal permeable y rodeada de una zona circular hiperdensa, compatible con hematoma periprotésico complicado con apertura a espacio retroperitoneal.

Ante el hallazgo, se contacta con cirugía cardiovascular que acepta traslado para valoración e intervención por su parte.

CONCLUSIONES:

La rotura traumática de la aorta se asocia a una elevada mortalidad. Se estima que menos del 25% de los pacientes que la sufren llegan vivos al hospital y, de estos, el 50% fallece en las primeras 24 horas. El tratamiento de elección del aneurisma de aorta abdominal consiste en la colocación de una endoprótesis que redirige el flujo sanguíneo y elimina la presión sobre el saco aneurismático. Entre las complicaciones postcolocación se encuentran la trombosis, la migración, la rotura aórtica y las endofugas que son las más frecuentes, especialmente si hay un antecedente traumático. El principal motivo de consulta urgente de estos pacientes es el dolor abdominal o lumbar. La correcta anamnesis, exploración física minuciosa y las técnicas de imagen son indispensables en el diagnóstico de las complicaciones. En urgencias se recomienda la realización de angioTC con un protocolo que incluya una fase sin contraste, una fase arterial y una retardada.

P-2135

DE LA TERAPIA A URGENCIAS

Pablo Barberá Rausell [1]; Elena Martinez Morcillo [1]; Grethzel Prado Paz [1]; Pedro Aparicio Aragó [1]; Rubén Gómez Villaplana [1]; Ander Goitia Leizaola [1]

[1]Hospital Universitari i Politècnic La Fe

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 22 años que acude por sensación disneica y disconforme torácico de horas de evolución. Niega tos, expectoración ni otra clínica acompañante. Convivientes asintomáticos. Explica que está en tratamiento con fisioterapeuta por dorsalgia y en el día de hoy le han realizado punción seca.
Tóxicos: no fumadora ni consumidora de otros tóxicos
Antecedentes personales: No factores de riesgo cardiovascular.
Antecedentes quirúrgicos: Niega
Tratamiento habitual: anticonceptivos orales (dienogest / etinilestradiol)
Exploración física: La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos, mientras que en la auscultación pulmonar destaca hipofonesis en ambos hemitórax.
Se practica ecografía a pie de cama destacando ausencia de sliding pulmonar en ambos hemitórax sugestivo de neumotórax bilateral.
Radiografía de tórax: Se confirma neumotórax bilateral de mayor tamaño en hemitórax derecho.
Analítica sanguínea sin alteraciones
Se realizó drenaje derecho en urgencias y se decidió ingreso en cirugía torácica.
3 días más tarde, se realizó drenaje izquierdo dándose de alta hospitalaria a los 10 días del ingreso sin complicaciones hemodinámicas ni respiratorias.

CONCLUSIONES

Conclusiones
Las conclusiones de este caso clínico subrayan la vital importancia de una exhaustiva anamnesis en la práctica médica. En este caso particular, la terapéutica empleada por la dorsalgia del paciente se complicó con un neumotórax bilateral, destacando la necesidad de comprender a fondo las técnicas terapéuticas empleadas por parte de los fisioterapeutas y sus potenciales riesgos.
La implementación de la ecografía a pie de cama emergió como una herramienta valiosa en este escenario. Su utilización permitió una sospecha diagnóstica más rápida y precisa del neumotórax bilateral, facilitando la toma de decisiones clínicas cruciales. Este enfoque ágil no solo mejoró la atención al paciente, sino que también agilizó su traslado a la unidad de cuidados críticos para una monitorización intensiva.
Es imperativo resaltar que la punción seca, aunque ampliamente aceptada como una técnica terapéutica eficaz, no está exenta de riesgos. Este caso ejemplifica cómo la punción seca puede desencadenar complicaciones graves, como el neumotórax. Los profesionales de la salud deben ser conscientes de estos riesgos potenciales y considerar cuidadosamente la idoneidad de la técnica para cada paciente, así como la necesidad de supervisión y capacitación especializada.
En resumen, este caso destaca la necesidad de una evaluación minuciosa, el uso estratégico de herramientas diagnósticas como la ecografía, y la conciencia de los posibles riesgos asociados con técnicas terapéuticas específicas. La seguridad del paciente y la toma de decisiones informada deben ser prioridades clave en la práctica clínica, subrayando la importancia de la formación continua y la actualización de los conocimientos en el campo de la fisioterapia.

P-2136

ESTA TRIPA ME ESTÁ MATANDO

V Heras Fernández [1]; B Martinez Villena [1]; M López López [1]; M Tuñon Leiva [1]; G Esteban Gutierrez [1]; á Martin-sonseca Rodríguez [1]
[1]HUPA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 34 años con antecedente de colelitiasis sintomática que precisó colecistectomía laparoscópica en octubre del 2023 siendo tanto la cirugía como el postoperatorio sin incidencias.
Acude a urgencias a los 15 días de la cirugía por dolor a nivel de hipocondrio derecho (HCD)y sensación de efecto masa a dicho nivel sin fiebre ni otra clínica acompañante. En la exploración física presenta constantes mantenidas con tensión arterial (TA)120/65, frecuencia cardiaca (FC): 70, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible, destaca dolor a nivel de HCD y cicatrices de cirugía laparoscópica sin datos de infección. Se realiza ecografía a pie de cama donde se aprecia colección a nivel hepático con contenido hipoecogénico y bordes definidos de aproximadamente 15cm de longitud por lo que se sospecha complicación aguda de cirugía reciente y se extrae analítica urgente y ecografía a servicio de radiología.
En la analítica no presenta alteraciones reseñables con 4.300 leucocitos, hemoglobina 13.4 gr/ dl y 252.000 plaquetas. INR: 1.18, creatinina: 0.59mg/dl, bilirrubina: 0.49, PCR: 90, GPT:50.
En la ecografía presenta imagen hipoecogénica de morfología ovoidea con bordes bien definidos,paredes delgadas,avascular en doppler color cuya vertiente superior se relaciona con el hilio hepático y ocupa hipocondrio y flanco derechos de 15cm por 10 cm compatible con colección postquirúrgica siendo bilioma la primera posibilidad.
Se contacta con servicio de radiología vascular y se realiza drenaje percutáneo de colección subhepática con mejoría clínica significativa. Ingresa posteriormente a cargo del servicio de Cirugía General con antibioterapia intravenosa con evolución favorable y siendo dada de alta en 10 días.

CONCLUSIONES:

Un bilioma es una colección encapsulada de bilis fuera del árbol biliar contenida por un proceso adhesivo de epitelización. En la mayoría de los casos se identifica algún factor traumático, como cirugía biliar o hepática, responsable de una laceración en algún punto de la vía biliar que permite la salida de bilis.
La aparición de biliomas espontáneos es un evento infrecuentemente, posiblemente porque las lesiones pequeñas pueden cursar asintomáticas y resolverse sin tratamiento específico. En los pacientes con intervención de la vía biliar debe sospecharse esta complicación y realizarse las pruebas de imagen necesarias para el correcto diagnóstico.
Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran quistes, seromas, pseudoquistes, hematoma y abscesos hepáticos.
La mayoría de los casos se resuelven con drenaje percutáneo, aunque en algunos casos es necesaria la intervención endoscópica mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica de la vía biliar.
En nuestro caso quiero demostrar la importancia de realizar la ecografía a pie de cama para orientar al paciente y no demorar posibles intervenciones urgentes.

P-2137

IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN CONSULTA DE URGENCIAS

F. Bravo ábalos [1]; J. Jiménez Gallardo [1]; R.j. Reyes Vallejo [1]
[1]Hospital Universitario Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS:

Varón de 18 años, sin antecedentes personales, que acude en numerosas ocasiones por dolor en flanco derecho de 2 semanas de evolución, aumento de unos 5kg de peso, aumento de ingesta de agua por sed, aparición de estrías rojizas abdominales y más vello corporal.

Exploración física:

TA 173/109 mmHg, FC 80 lpm, SatO2 99%.
Aceptable estado general. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo. EVA 7.
Auscultación con tonos rítmicos, sin soplos y murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos.
A la eploración destaca abdomen globuloso, doloroso a la palpación en hipogastrio, sin masas palpables.
Miembros inferiores sin edemas, ni lesiones cutáneas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación sin hallazgos patologicos.
Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos patológicos.
Ante la persistencia del dolor, a pesar de la analgesia pautada, y la normalidad de las pruebas complementarias, se realiza ecografía abdominal en consulta objetivándose tumoración irregular en espacio rectovesical, con líquido libre perihepático y periesplénico.
Se decide ampliar estudio con TAC de abdomen que confirma el diagnóstico de masa irregular de 19cm con cambios necrótico-quísticos en espacio rectovesical, que impresiona de origen peritoneal primario. Además de líquido libre en el contexto de carcinomatosis peritoneal y numerosas adenopatías mesentéricas.

EVOLUCIÓN:

El paciente ingresa en Medicina Interna para completar estudio, estableciéndose el diagnóstico de tumor mesenquimal con infiltración de asas de intestino delgado, colon descendente y vejiga, así como síndrome de Cushing paraneoplásico asociado.
Se presenta el caso en Comité de Tumores y se decide ralizar tratamiento con quimio-radioterapia neoadyuvante para posteriormente reevaluar la resecabilidad del tumor.

CONCLUSIONES

Este caso pretende recalcar la utilidad de la realización de ecografía a pie de cama en consulta de Urgencias, dado que se trata de una eploración no invasiva y que, en manos de un explorador con cierta experiencia, nos permite orientar el diagnóstico de nuestros pacientes de forma rápida y segura.
Se trata de una exploración accesible para muchos de los médicos de Urgencias, que podría suponer un complemento a la exploración física y que en casos como este, nos permitió establecer un diagnóstico tras numerosas consultas por parte del paciente, sin haber llegado a encontrar previamente una justificación de sus síntomas.

P-2138

LA NUEVA REALIDAD EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS

álvaro Martínez Román [1]; Lucía Vázquez Araujo [2]; Beatriz Briones Salinero [2]; Elena Cuesta Guzmán [2]

[1]Hospital Universitario de Toledo; [2]Gerencia de Atención Primaria de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 63 años, fumador activo de 4.5 paquetes/año, con antecedentes personales de dislipemia, que acude a Urgencias por cuadro de un mes y medio de evolución consistente en disnea progresiva junto con dorsalgia tipo pleurítica que no aumentaba a la palpación ni con los cambios posturales. Niega traumatismo previo. No fiebre. No tos ni expectoración ni hemoptisis. No dolor torácico. No dolor abdominal. No cuadro constitucional.

El paciente refiere que su Médico de Familia le pidió una radiografía de tórax hacía 5 días que se había realizado y que no podía disponer de cita nuevamente para recibir los resultados hasta dentro de unos 10 días.

A su llegada a Urgencias el paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable en reposo, eupnéico, saturando al 96% basal, con temperatura de 36,6ºC, con frecuencia cardiaca en 86 latidos por minuto y normotenso. A la auscultación pulmonar destaca una disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha de los campos posteriores con presencia de algún roncus aislado en dicha localización. Resto anodino.

Con respecto a las pruebas complementarias, objetivamos en radiografía de tórax, pedida desde Atención Primaria, una elevación del hemidiafragma derecho con atelectasias laminares basales ipsilaterales. Hallazgos no apreciables en radiografías de tórax previas. En analítica, resultados anodinos. Realizamos ecografía clínica pulmonar dónde observamos en área seis del campo pulmonar posterior derecho un sliding presente, patrón A conservado, con desdoblamiento pleural y signo de hepatización pulmonar dónde se vislumbra una lesión sugestiva de probable nódulo pulmonar periférico sin derrame pleural asociado.

Ante los hallazgos encontrados, se decide dar de alta al paciente con petición y cita gestionada con el Servicio de Radiología para realización de Tomografía Computerizada toraco-abdomino-pélvico preferente así como cita con Neumología para estudio y seguimiento si precisase. Tras realización del mismo, es informado como “nódulo pulmonar subpleural, solido, redondeado y de bordes bien definidos de unos 23 mm en lóbulo inferior derecho con moderado riesgo de malignidad” y está pendiente de cita con Neumología para iniciar estudio.

CONCLUSIONES:

- El nódulo pulmonar se define como una lesión pequeña (≤ 30 mm)bien definida y completamente rodeada por parénquima pulmonar.
- La mayoría de los nódulos pulmonares incidentales son benignos. Los granulomas infecciosos y los hamartomas pulmonares son las causas más comunes de nódulos benignos. Las causas más comunes de nódulos malignos son el cáncer de pulmón primario, las metástasis pulmonares y los tumores carcinoides.
- La saturación y sobrecarga de la Atención Primaria condiciona la sobreutilizacion de los Servicios de Urgencias Hospitalarios en nuestro país.
- Gran parte de nuestros pacientes sostienen que los Servicios de Urgencias Hospitalarios suponen un Servicio de Atención Primaria con acceso inmediato a pruebas complementarias.
- Esta sobrecarga asistencial condiciona que gran parte de las patologías crónicas abordables o al menos sospechadas en Atención Primaria lleguen a nuestros servicios, estando en la obligación como médicos de gestionar y atenderlos de la mejor manera posible, agilizando, en la mayoría de las ocasiones, pruebas complementarias o derivaciones a especialidades intrahospitalarias cuando son estrcitamente necesarias.
- En dicha tarea, el uso de la ecografía clínica es fundamental ya no sólo para el manejo de las patologías emergentes/urgentes sino también para las que no lo son constituyendo una herramienta realmente útil y coste efectiva para el Médico de Urgencias.

1. Weinberger S. Diagnostic evaluation of the incidental pulmonary nodule. Muller N, editor. UpToDate. Waltham, MA (consulta 12 de febrero de 2024)
2. Azeemuddin A. Approach to the adult with dyspnea in the emergency department. Korilyn S, editor. UpToDate. Waltham, MA (consulta 9 de febrero de 2024)

P-2139

QUIÉN ME CURA EL CORAZÓN "PARTÍO"

Alfonso Herrero Azpiazu [1]; Nerea Berrade Flamarique [1]; Guillermo De Ullibarri [1]; Irune Fernández [1]; Pablo García Echeverría [1]; Alba Soto [1]

[1]Hospital Universitario de Navarra

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 92 años con buena calidad de vida sólo toma analgésicos si precisa por artrosis y tratamiento hormonal mensual por un adenocarcinoma de próstata desde 2013.

Es remitido a nuestro servicio por dolor torácico opresivo irradiado a espalda estando en reposo, con cortejo e hipotensión. A su llegada impresiona de gravedad con hipoperfusión distal. Es valorado en la sala de críticos donde se le realiza un ECG que muestra elevación ST en cara lateral I y AVL. Se realiza interconsulta a Cardiología quien realiza una ecografía clínica cardíaca a pie de cama objetivando acinesia en ápex del ventrículo izquierdo con falta de continuidad a nivel septo-apical con flujo doppler compatible con rotura cardíaca a nivel de ápex que origina un derrame pericárdico moderado-severo, con colapso de ventrículo derecho. Valoramos 12 horas después al mismo paciente ingresado nuestro servicio de observación de Urgencias para medidas de confort (midazolam y morfina)por fallecimiento inminente. El paciente permanece estable hemodinámicamente bajo sedación, se realiza una exploración física y ecográfica dirigida con nuestro protocolo ECOPOCUS. En la misma persiste el derrame pericárdico moderado referido bifásico fibrinoso y anecoido similar a lo referido el día anterior con colapso de cavidades dchas. Además se aprecia VCI de unos 2 cm con ausencia de colapso inspiratorio. A nivel del ápex del ventrículo izdo se aprecia la acinesia que actualmente no muestra flujo doppler (imagen 1). La estabilización hemodinámica junto a los parámetros clínico-ecográficos indican un taponamiento fibrinoso de la rotura cardíaca. Se decide ingreso en planta de medicina interna tras pico de troponina de 7000 pg/mL con el diagnóstico rotura cardíaca contenida. A las 10 horas de la 2ª ecografía clínica y antes de su traslado a una planta médica, se realiza una tercera ecografía clínica dirigida estando el paciente consciente, estable sin dolor. En el mismo se aprecia el mismo derrame pericárdico moderado idéntico al objetivado previamente, pero hay un nuevo hallazgo en el ápex del VI: un trombo intracavitario adherido (imagen 2).

Ingresa en planta donde 5 días después se mantiene estable comenzando con dolor abdominal y disnea, probables émbolos secundarios al trombo intracavitario (no se realizan ecografías clínicas posteriores durante su ingreso en planta médica).

CONCLUSIONES:

La relevancia de la Ecografía clínica en los servicios de Urgencia para realizar diagnósticos de un modo rápido y más acertado se está imponiendo con fuerza en los últimos años.

La realización de difusión de protocolos dirigidos en el servicio es necesaria por la importancia de una homogenización de ésta herramienta en el personal de un servicio de Urgencias.

Con este caso queremos mostrar la importancia de las ecografías seriadas para ofrecer un diagnóstico clínico evolutivo y pronóstico más acertado.

P-2140

HIPOACUSIA, MÁS ALLÁ DE LA IMPACTACIÓN DE CERUMEN

Lorena Sáez Arandia [1]; Helena Osaba Esteban [1]; Ane Moñux García [1]; Ainhoa Portela Kareaga [1]; Idoia Larrea Campo [1]; Janire Iza De Pablo [1]

[1]OSI BARRUALDE-GALDAKAO

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 33 años de edad con antecedentes de dermatitis atópica y rinitis alérgica estacional que consulta por cuadro de 15 días de evolución de hipoacusia, sensación de taponamiento y acúfeno pulsátil del oído derecho. Refiere haber utilizado durante 3 días un spray ótico con peróxido de hidrógeno ante sospecha de cerumen impactado con mejoría parcial por limpieza de restos de cera. Asocia una semana después otorrea serosa y prurito leve por lo que consulta. A la exploración mediante otoscopia se identifica el conducto auditivo externo eritematoso e inflamado con secreción blanquecina espesa adherida al conducto de forma dispersa, se observa la membrana timpánica íntegra con exudado blanquecino. Se recoge cultivo ótico ante sospecha de otomicosis. Se realiza limpieza del conducto auditivo mediante aspiración y se inicia un tratamiento empírico mediante antifúngico, corticoide y antibótico. Se confirma el resultado de otomicosis en el cultivo dónde aparece Candida parapsilosis.

CONCLUSIONES:

La otomicosis se define como una infección aguda, subaguda o crónica que afecta al epitelio escamoso del conducto auditivo externo (CAE). La otomicosis representa un 5-10% de las otitis externas, con un pico de frecuencia en adultos jóvenes relacionado con ciertos factores favorecedores (bañarse en el mar o la piscina). El diagnóstico de otomicosis se basa en la clínica y se confirma en algunos casos mediante un estudio micobacteriológico. Los trastornos funcionales van del prurito a la hiperalgesia del CAE, asociados en ocasiones con otorrea e hipoacusia. El tratamiento de las otomicosis consiste por lo general en las gotas óticas adaptadas, los cuidados locales y las normas higienicodietéticas.

P-2141

ESPLENOMEGALIA SECUNDARIA A QUISTE ESPLENICO

M Keller Lizuain [1]; L Díez Arana [1]; Mg Díaz Sánchez [1]; M Torres Remirez [1]; A Sáez Fernández [1]; O Azpiroz Iragorri [1]

[1]Hospital Donostia

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes personales:
Mujer caucásica de 26 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No fumadora. No hipertensa ni diabética. Sin antecedentes quirúrgicos. En tratamiento con Etinilestradiol/Ciproterona 0.035/2mg un comprimido diario.
Enfermedad Actual:
La paciente acude por dolor abdominal hipogástrico constante con irradiación a zona lumbar con empeoramiento a pesar de analgesia. Refiere sensación de aumento de perímetro abdominal. Asocia también náuseas y vómitos. Niega clínica miccional. No refiere alteración del ritmo intestinal. No presenta fiebre
Exploración física:
Consciente y orientada en tiempo espacio y persona. Bien nutrida, hidratada y perfundida. Eupneica en reposo, con buena coloración de piel y mucosas.
Constantes: TA 130/85 FC 72 Tª 36.2ºC SO2 98% FR 16
- Tórax:
Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: blando y depresible, doloroso y defendido a la palpación de fosa iliaca izquierda y vacío izquierdo. Se palpa marcada esplenomegalia. Puñopercusion renal izquierda dolorosa.
- Ecografia de urgencias: Se objetiva masa abdominal, hipoecogenica, de gran tamaño en vacio izquierdo. Se completa con TAC abdominal.
Pruebas complementarias:
- Analítica: Glucosa 88, Creatinina 0.69, iones normales. Perfil hepatico y pancreatico normal. PCR 4.5, PCT 0.02. Hemoglobina 11.5, Hematocrito 33.9%. Resto de hemograma normal. Coagulación normal. Sedimento de orina normal. Test de embarazo negativo,
- TAC abdominal: No derrame pleural ni pericárdico. Bases pulmonares sin alteraciones significativas. Hígado de tamaño y morfología normal. Sin evidencia de lesiones focales. Vía biliar, páncreas, suprarrenales y ambos riñones sin alteraciones significativas. Esplenomegalia de aproximadamente 19 cm. Lesión quística bien definida en polo inferior de bazo de aproximadamente 87x71x75mm. No se evidencian tabique intraquisticos ni realces patológicos asociados. En imagen ecográfica se aprecia debris/detritus en su interior. Ejerce efecto masa sobre tercio medio de colon descendente, sin signos sugestivos de obstrucción y asocia discretos cambios edematosos circundantes. Hallazgos compatibles con quiste esplénico. No adenopatías retroperitoneal, pélvicas ni inguinales de tamaño patológico. Vejiga sin alteraciones significativas. Mínima cantidad de líquido libre en pelvis. Estructura ósea conservada.
Figura 1 y 2: Corresponden con las imágenes descritas en TAC abdominal.

Se comenta con Cirugía General, dado que la paciente se encuentra clínica y analíticamente estable, con hallazgo en TAC de quiste esplénico no complicado, se decide alta a domicilio y estudio ambulante.
Actualmente en seguimiento en consultas externas de Cirugía general y pendiente de realización de RMN para caracterización del quiste y posterior decisión de cirugía en caso de ser necesario.

CONCLUSIONES

Se manifiesta la importancia de la utilizacion de pruebas de imagen como la ecografia en los servicios de Urgencias, que nos ayudan a fliar el origen de las patologias. Constituye una herramienta util y rapida, que se puede complementar con otras pruebas de imagen, en este caso en concreto, se completa el estudio con TAC abominal.

P-2142

LA MEJOR ECOGRAFÍA, SIN DUDA, LA QUE HARÉ MAÑANA.

Jaime Almendros Camacho [1]; Marisol Serrano López [1]
[1]HGLMC

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 85 años con antecedente de obesidad, epilepsia parcial, hipovitaminosis B12 y deterioro cognitivo. Acude a urgencias por episodio de desorientación, disminución de la ingesta y diuresis, asociando dolor abdominal en hemiabdomen derecho de 2 días de evolución. El dolor es continuo, de intensidad creciente y no irradiado. Afebril. No presenta otra clínica acompañante. A la exploración física tensión arterial 146/71, frecuencia cardiaca de 46 lpm y Tª 36ºC. Auscultación cardiorrespiratoria rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado. En la exploración abdominal presenta abdomen distendido y doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con Murphy positivo. Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones significativas. En analítica de sangre leucocitosis 24600, PCR 30.6, amilasa 19 y bilirrubina total 0.6. Se realiza ecografía a pie de cama, en la que se objetiva vesícula biliar distendida (> 8cm de diámetro longitudinal), con barro biliar y litiasis en su interior, engrosamiento parietal (> 3mm)y Murphy ecográfico positivo. Por tanto, con la clínica y hallazgos ecográficos compatibles, nos encontramos ante una colecistitis aguda litiásica. Se pauta metamizol, dexketoprofeno y antibioterapia empírica con ceftriaxona y metronidazol. Se realiza interconsulta con cirugía general. La paciente fue intervenida en las horas siguientes y evolucionó favorablemente durante el ingreso.

CONCLUSIONES:
La ecografía es la técnica de imagen de elección a la hora de estudiar la enfermedad de la vía biliar por ser una técnica rápida, repetible, cómoda y de bajo coste con una alta sensibilidad y especificidad. Desde el punto de vista ecográfico la colecistitis aguda se caracteriza por engrosamiento de la pared vesicular (> 3 mm), distensión de la vesícula (diámetro de transversal > 4 cm y longitudinal > 8cm), en el 95% de los casos se observa litiasis en el cístico o en el cuello, así como signo de Murphy ecográfico positivo. Pueden aparecer colecciones, líquido perivesicular y vesícula hiperémica en el estudio de Doppler. En el caso de colecistitis alitiáscia puede estar ausente el signo de Murphy. Además, con dicha prueba se pueden descartar complicaciones como puede ser la perforación de la vesícula o la colecistitis gangrenosa. La ecografía es una herramienta diagnóstica que ha supuesto un gran avance en los servicios de urgencias hospitalarios. Es de gran utilidad en la valoración del dolor abdominal, permitiendo así un diagnóstico precoz e instauración de medidas terapéuticas, que en este caso ayudó a filiar la causa del dolor de la paciente.

P-2143

ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN LA URGENCIA: UN CASO DE PERICARDITIS AGUDA

C. Sanz Castaño [1]; E. R. Corpeño Monge [1]; N. Morell Alba [1]; K. Palmero Klein [1]; L. Sierra Velencoso [1]
[1]Hospital Universitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular con respuesta ventricular conservada anticoagulada con enoxaparina, insuficiencia cardiaca congestiva con fracción de eyección ventricular izquierda preservada y episodio previo de miopericarditis de probable etiología infecciosa virica por Coxackie B que precisó ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos y estancia hospitalaria durante 6 semanas en Medicina Interna hace 3 meses; acude ahora a Urgencias por dolor centro-torácico opresivo, iniciado en reposo, que aumenta con el decúbito y con la respiración profunda, y mejora con la bipedestación. No disnea de reposo ni de esfuerzo ortopnea ni disnea relacionada con los esfuerzos.
El paciente se encuentra hemodinámicamente estable (TA 113/7o mmHg, FC 84 lpm), manteniéndose monitorizado dados sus antecedentes y sospecha clínica actual. En la exploración destaca ausencia de ingurgitación yugular, auscultación pulmonar con hipoventilación en ambas bases pulmonares, auscultación cardiaca rítmica, sin soplos ni roce pericárdico, abdomen blando y depresible, no doloroso, y ausencia de edemas y signos de TVP en miembros inferiores. Tras anamnesis y exploración se solicitan pruebas complementarias, con los siguientes resultados:
En la analítica destaca elevación de reactantes de fase aguda como fibrinógeno de 1032 mg/dl y Proteína C Reactiva de 337.5 mg/l, junto con una troponina T de alta sensibilidad de 14.7 ng/l, pese a ausencia de leucocitosis.
En la radiografía de tórax se objetiva cardiomegalia y derrame pleural bilateral de predominio derecho que impresiona de aumentado respecto a radiografías previas.
En el electrocardiograma se objetiva un ritmo sinusal a 70 lpm, PR normal, QRS estrecho, eje normal, ondas T negativas en II, III y aVF.
Dada la alta sospecha clínica de pericarditis aguda, se realiza ecografía clínica a pie de cama obteniéndose los siguientes hallazgos ecocardiográficos:
- Derrame pericárdico en ventana subxifoidea de 18mm (anterior al ventrículo derecho)y de 14mm (posterior al ventrículo izquierdo), destacando tabiques en el área de derrame, sin colapso de cavidades derechas.
- Vena cava inferior dilatada con variaciones disminuidas, colapso menor del 50%.
- Derrame pleural bilateral de predominio derecho en ventana pulmonar.
Finalmente, el paciente ingresa a cargo del servicio de Cardiología dado diagnostico principal de pleuro-pericarditis en fase efusivo-constrictiva.

CONCLUSIONES:
En este caso, nos encontramos ante un paciente joven, hemodinámicamente estable a su llegada a la Urgencia, con ausencia de roce

pericárdico a la auscultación y sin alteraciones en el ECG sugestivas de patología pericárdica. Al realizar la ecografía en Urgencias encontramos hallazgos de derrame pericárdico moderado, con imágenes sugestivas de fibrina en su interior, que junto con las características del dolor torácico descritas por el paciente en la entrevista clínica, nos permitiría realizar el diagnóstico de pericarditis aguda.

Esta patología causa el 0,1 % de todos los ingresos hospitalarios y el 5% de los ingresos en Urgencias por dolor torácico y para establecer el diagnóstico, recordemos que se deben cumplir dos de los siguientes cuatro criterios: dolor torácico (85-90 %), roce pericárdico (< 33 %), cambios en el ECG (hasta el 60 %)y/o derrame pericárdico (hasta el 60 %). Además, según el tamaño, el derrame puede clasificarse como leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm)o grave (> 20 mm).

En este caso, dada la ausencia de alteraciones en ECG sugestivas de pericarditis aguda (elevación generalizada del ST de concavidad superior y ondas T positivas con depresión del PR)y la ausencia de roce pericárdico a la auscultación, el diagnóstico esencialmente depende del primer y cuarto criterio, mostrando la importancia y utilidad del manejo de la ecografía a pie de cama en la urgencia.

P-2144

SÍNCOPE: CUANDO POCUS CAMBIA EL ENFOQUE

R Deza Palacios [1]; R Cadenas Chamorro [2]; R Soriano Arroyo [1]; Jm Pilares Barco [1]; Rm Tejada Sorados [1]; Pablo Rodríguez Fuertes [3]

[1]H. La Paz; [2]H. Infanta Sofía; [3]H

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 86 años que acude a Urgencias por pérdida de conocimiento. El paciente presenta una buena situación basal. Vive en domicilio. Presenta deterioro cognitivo leve y únicamente toma Tamsulosina, Enalapril y Simvastatina.

Comenta que el día anterior, tras una comida familiar copiosa, presentó al levantarse de la silla sensación de "angustia", mareo leve sin giro de objetos, sudoración y posteriormente una pérdida de conocimiento breve con recuperación espontánea ad integrum. Los testigos niegan movimientos anormales ni periodo postcrítico posterior, y el paciente no presentaba datos de pérdida de control de esfínteres ni mordedura lingual. Niega dolor torácico, palpitaciones ni otros síntomas a ningún nivel. Desde el episodio de ayer ha permanecido asintomático salvo por un mareo inespecífico sin giro de objetos de una hora de duración que ha presentado esta mañana al levantarse a desayunar, por el que ha decidido acudir a Urgencias. Profundizando en el interrogatorio con sus familiares, se le ha iniciado hace 10 días Tamsulosina por síntomas miccionales. Comentan que están preocupados porque el paciente vive solo y se administra su medicación a pesar de que últimamente presenta olvidos frecuentes.

La exploracíon física en Urgencias es anodina, salvo por tensión arterial (TA)90/40, leves edemas con fóvea en miembros inferiores y tumefacción y equimosis en región occipital posterior, dolorosa y sin crepitación local. Ante la sospecha de síncope en probable relación con excesivo control tensional con TCE occipital leve se solicita analítica básica, radiografía (RX)de tórax, electrocardiograma (ECG)y tomografía (TAC)craneal.

El TAC craneal es anodino. Analítica sin alteraciones salvo por leve leucocitosis sin neutrofilia, hemoglobina 10 con perfil ferropénico, creatinina 1.9 y filtrado 38, PCR 33. La RX de tórax muestra un aumento leve de silueta cardiaca sin otros hallazgos patológicos. El ECG muestra un ritmo sinusal a 75lpm con PR alargado y pobres voltajes sin otras alteraciones. Teniendo en cuenta todos los hallazgos se decide dejar al paciente en observación durante unas horas con hidratación parenteral y sin toma de hipotensores.

Tras 8h de observación asintomático, y mientras se prepara el alta a domicilio con ajuste de medicación, el paciente presenta al levantarse al baño un nuevo síncope sin claros pródromos. Se repite ECG que no muestra cambios. Se decide realizar una ecocardioscopia a pie de cama, que muestra un ventrículo izquierdo globalmente muy hipertrófico con aspecto refringente, con FEVI moderadamente deprimida y dilatación biauricular.

Ante los hallazgos ingresa en Cardiología, con diagnóstico final de amiloidosis cardiaca.

CONCLUSIONES:

El síncope es una patología extraordinariamente frecuente en los servicios de urgencias, y su caracterización se basa fundamentalmente en la anamnesis y el ECG. Un ECG normal tiene un alto valor predictivo negativo para síncope de origen cardiogénico, pero es fundamental interpretar los hallazgos junto con la anamnesis.

En el caso que nos ocupa, los datos de anamnesis orientaban a un síncope de perfil neuromediado, probablemente ortostático en el contexto de excesivo control tensional farmacológico. Sin embargo, al ampliar el estudio con ecocardioscopia se objetiva un patrón de importante afectación estructural cardiaca, que de por sí orienta a síncope de origen cardiogénico. En concreto, una hipertrofia masiva con patrón en vidrio deslustrado es sugestiva de amiloidosis, si bien puede aparecer en otras patologías. La infiltración por amiloide puede producir alteraciones del sistema de conducción que junto con la hipertrofia y la alteración progresiva de la FEVI pueden desencadenar diferentes síntomas cardiovasculares.

Este es un ejemplo de la gran utilidad de la ecografía clínica a pie de cama para orientar el manejo de múltiples patologías, y nos hace reflexionar acerca de la pertinencia de incluir la ecocardioscopia de modo rutinario en la evaluación del síncope.

P-2145

¿DOCTOR ME AUSCULTA EL RIÑON?

Nataly Arango Valderrama [1]; Diana Estephania Blanco Gomez [2]; Antoni Palau Galindo [1]; Oscar Ivan Arteaga Delvasto [3]; Nelly Fabiola Porras Vargas [4]; Liliana Patricia Chica Arboleda [5]

[1]CAP Marià Fortuny de Reus.; [2]Hospital Sociosanitari Francoli de Tarragona; [3]Hospital Comarcal Sant Bernabe; [4]Hospital Universitari Sagrat Cor; [5]Hospital Hernan Cortes Miraflores

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 50 años de edad que consulta en su centro de salud por dolor en fosa renal derecha, de inicio súbito, irradiado a hemiabdomen derecho asociado a náuseas y sudoración, de 2 horas de evolución, sin mejoría tras analgesia. Además, refiere disuria, niega hematuria y tampoco ha tenido fiebre.

A su llegada a urgencias, la paciente está estable hemodinámicamente, afebril, y con dolor de intensidad en escala EVA 8/10. A la exploración física presenta dolor en hemiabdomen derecho, sin signos de irritación peritoneal, con puño percusión derecha positiva. Se realiza analítica en la que destaca leucocitosis con neutrofilia, PCR elevada, función renal conservada, y tira reactiva de orina con presencia de hematuria. Se realiza ecografía a pie de cama que evidencia ectasia pielocalicial renal derecha. Con la orientación diagnóstica de pielonefritis obstructiva se deriva a urgencias del hospital de referencia.

Se practica ecografía renovesical reglada, evidenciándose dilatación de vía excretora derecha, con uréter dilatado hasta la pelvis renal. Se completa el estudio con TAC abdominal que muestra ectasia pielocalicial grado II derecha con litiasis de 6mm a nivel de meato ureteral derecho y hallazgos compatibles con pielonefritis derecha. Se inicia cobertura antibiótica y finalmente se realiza colocación de catéter doble J, dando de alta a la paciente, asintomática y con seguimiento por urología.

CONCLUSIONES:

La ecografía clínica, a pie de cama o POCUS, por sus siglas en inglés (point-of-care ultrasound)ha revolucionado la práctica médica, siendo utilizada por la mayoría de las especialidades médicas y quirúrgicas, tanto en el entorno hospitalario, como extrahospitalario, destacando los centros de atención primaria y servicios de urgencias.

Desde la década de los 90, la ecografía en el ámbito de medicina, realizada por personal no radiólogo, se ha convertido en una herramienta de apoyo al diagnóstico. Durante mucho tiempo se han empleado herramientas básicas para la valoración del paciente, como el fonendoscopio, el martillo de reflejos, pero el diagnóstico solía ser más tardío. La ecografía permite al médico visualizar directamente y en tiempo real lo que está sucediendo.

Tras una historia clínica y el examen físico completo, la ecografía apoya y mejora el examen del paciente, disminuyendo la incertidumbre, así como reduciendo el tiempo diagnóstico. Atributos importantes en general, pero de gran trascendencia pronóstica, cuando nos ayudan a detectar procesos agudos con riesgo vital, como es el caso que presentamos.

P-2146

ROTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL DIAGNOSTICADO POR ECOGRAFIA

Sonia Berdasco Suárez [1]; Carolina Martinez Llana [1]; Blanca Heras Pozas [1]; Monica Fernández Diaz [1]; Adrian Estrada Menendez [1]; Maria Carrizo Boto [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN AGUSTIN

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes y enfermedad actual:
Varón de 62 años, historia de consumo de tabaco acumulado más de 50 paquetes/año e hipertensión arterial tratada, sin otros antecedentes de interés.
Es trasladado en ambulancia al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal generalizado que comenzó de forma súbita 30 minutos antes del aviso. Además presentó un episodio sincopal de segundos de duración, precedido de intenso malestar general, náuseas, sudoración y palidez, con recuperación completa inmediata.

Exploración física:
Afebril, tensión arterial 137/82 mmHg, frecuencia cardiaca 57 latidos por minuto, saturacion de oxígeno 98%
Consciente, orientado y colaborador. Regular estado general. Eupneico en reposo. Pálido y sudoroso, afectado por el dolor.
Auscultación cardiaca y pulmonar sin hallazgos.
Abdomen dolor generalizado con leve peritonismo. Murphy y Blumberg negativos. Ruidos hidroaéreos presentes.
Pulsos presentes en las cuatro extremidades.
Ecografia a pie de cama: a nivel supraumbilical en plano transversal, imagen anecoica de unos 7 centímetros de diámetro con flujo doppler. Presencia de hematoma retroperitoneal.

Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: ritmo sinusal a 55 latidos por minuto, sin alteraciones
Analítica: bioquímica incluyendo pruebas hepáticas, enzimas pancreáticas, marcadores cardiacos y parámetros infecciosos normales. Niveles de hemoglobina por debajo del límite normal 12.5 gramos/decilitro y hematocrito 37.3%. Coagulación y gasometría venosa normales.
Tomografía computerizada (TC)abdominopélvica sin contraste y angioTC abdominopélvico: aneurisma trombosado de aorta infrarrenal (68 milímetros (mm)de diámetro transversal y 87 mm de longitud). Está situado a 20 mm de arteria renal derecha y llega hasta bifurcación. Extenso hematoma adyacente al saco aneurismático y que se extiende hacia la pelvis en relación con rotura reciente. Paso de contraste de la aorta al saco aneurismático en su región posterolateral derecha en fase arterial que aumenta en fase portal en relación con sangrado activo. En el momento actual no se observa sangrado activo fuera del saco aneurismático.

Evolución:
Ante los hallazgos previamente descritos, el paciente fue trasladado al hospital de referencia. Requirió analgesia, sueroterapia y soporte transfusional. A su llegada al destino se encontraba hipotenso pero estable. Fue intervenido de forma urgente por cirugía vascular realizando reparación abierta de aorta abdominal mediante interposición de prótesis. En el postoperatorio presentó como complicación isquemia de colon que precisó intervención quirúrgica. Se recuperó sin más incidencias y fue alta un mes después de la operación. Sigue revisiones en cirugía vascular.

CONCLUSIONES:

En el caso anteriormente expuesto inmediatamente después de la llegada del paciente y su valoración inicial, se realizó ecografía a pie de cama que permitió intuir el diagnóstico con gran probabilidad. Se contactó con el busca de cirugía vascular y se prealertó a la sala de emergencias de la comunidad para organizar su traslado. El diagnóstico fue confirmado mediante TC.
Con esto se pretende destacar la importancia del uso, cada vez más estandarizado, de la ecografia en el servicio de urgencias así como la necesidad del personal médico de adquirir conocimientos básicos para su manejo. Es una herramienta de gran apoyo en el diagnóstico, que agiliza la atención final requerida por el paciente emergente y además es un método no invasivo. En nuestro paciente, permitió acortar tiempo hasta el momento de la cirugía en comparación con otros en los que no se realizó la prueba, debido a la llegada precoz del transporte y a que el servicio receptor se encontraba listo para intervenir.

P-2147

ECOGRAFÍA TESTICULAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

M Espada Zurera [1]; V Heras Fernández [1]; Ar Uribe Mathews [1]; A Gallur Martínez [1]; Lc Aguilar Andrea [1]; Am Carrero Fernández [1]

[1]- Hospital Universitario Príncipe de Asturias

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 24 años derivado por su Médico de Atención Primaria por aumento de tamaño de testículo derecho de 2 meses de evolución, sin dolor asociado y de forma progresiva. Niega disuria, polaquiuria o tenesmo. Orina normocoloreada. Afebril en todo momento. Niega otra sintomatología por aparatos. Al interrogar sobre relaciones sexuales de riesgo las niega. No ha presentado traumatismos en dicha región.

A la exploración física presenta un abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Pene normal, prepucio retráctil. Meato eutópico sin secreciones. Hemiescroto izquierdo normal con teste en bolsa de tamaño, consistencia y polaridad conservada, no doloroso a la palpación. Hemiescroto derecho aumentado de volumen a expensas de teste derecho palpándose zona aumentada de consistencia en cara posterior, sospechoso, sin palparse clara lesión ocupante de espacio. Se le realiza analítica de sangre sin alteraciones y sin objetivar reactantes de fase aguda. Orina normal.

Se decide realizar ecografía a pie de cama en la que se objetivó: testículo izquierdo de morfología, tamaño y ecogenicidad normal, sin lesiones focales. En el estudio doppler color presenta vascularización normal. Epidídimo izquierdo de ecogenicidad y morfología normal. La bolsa escrotal derecha está ocupada en su práctica totalidad por una lesión sólido- quística de 6,2 x 4,6 x 5,8 cm con vascularización en su componente sólido y componente quístico levemente ecogénico sin lograr evidenciar tejido testicular y difícilmente el epidídimo derecho.

Ante los hallazgos ecográficos se solicitan marcadores tumorales (alfa-fetoproteína y beta HCG, siendo la segunda elevada en los resultados vistos en planta)y se solicitó ecografía reglada que confirmó los hallazgos del equipo de Urgencias. Ingresó a cargo del Servicio de Urología para intervención tras conservación de esperma. Tras la cirugía evolucionó favorablemente sin incidencias. En revisiones posteriores bajaron los marcadores tumorales y no se evidenciaron metástasis. Actualmente continúa en seguimiento reglado.

CONCLUSIONES:

La ecografía testicular es una herramienta esencial en un Servicio de Urgencias para el diagnóstico precoz de neoplasias testiculares. Esta técnica de radiodiagnóstico utiliza ondas sonoras de alta frecuencia para producir imágenes en tiempo real de los testículos y estructuras adyacentes. En el contexto de un Servicio de Urgencias, la ecografía testicular se utiliza para evaluar el dolor testicular agudo y para diferenciar entre diferentes afecciones, como la torsión testicular, la epididimitis, la orquitis y las neoplasias testiculares como en el caso que nos atañe.

Las neoplasias testiculares son crecimientos anormales en los testículos, siendo el cáncer de testículo el más común. Afecta principalmente a hombres jóvenes y su pronóstico es generalmente bueno, especialmente si se detecta y trata en etapas tempranas. Los tumores testiculares se dividen en seminomas y no seminomas, con los primeros teniendo un mejor pronóstico. La cirugía para extirpar el testículo afectado es el tratamiento principal, seguido de quimioterapia o radioterapia según el tipo y la etapa del cáncer. La tasa de supervivencia a cinco años para el cáncer de testículo es alta, alrededor del 95%. Es esencial un diagnóstico temprano porque esta baja según la evolución del mismo.

En resumen, la ecografía testicular en un Servicio de Urgencias es una herramienta esencial para el diagnóstico precoz de las neoplasias testiculares. Esta técnica puede ayudar a diferenciar entre diferentes afecciones y guiar el tratamiento adecuado, especialmente en casos de torsión testicular, epididimitis, orquitis y neoplasias como fue en nuestro caso. La detección temprana y el tratamiento oportuno de dichos tumores son fundamentales para mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes.

P-2148

NO TODO ES UNA DORSALGIA MECÁNICA

Diana Moreira Nieto [1]; Alejandro Torrejón Cereceda [2]; Lucia González Freire [3]; Alejandro De Paz Pérez [2]; Natalia Sanz Lucas [4]; Alba García García [5]

[1]Centro de salud Santoña; [2]Centro de Salud Santoña; [3]Centro de Salud Solórzano; [4]Centro de Salud Cotolino; [5]Centro de Salud La Barrera

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Hombre de 46 años acude a urgencias por dorsalgia izquierda de un mes de evoluicón, en realicón a movimientos mecánicos. Impide el sueño y no responde a analgesia pautada (enantyum y tramadol). En ocasiones se irradia a zona cervical y lumbar. Lo relaciona con la actividad física con pesas y gimnasio. No dolor torácico ni disnea, no clínica infecciosa.

Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. No factores de riesgo cardiovascular Episodios de cólicos renales. No IQ. No tratamiento habitual.

Exploración: Buen estado general. Eupneico en reposo. normoperfundido. Glasgow 15/15.

Tórax estable. Dolor a palpación últimos arcos costales en región posterior y axilar. Cierta asimetría de parte blandas en región dorsal izquierda con respecto a contralateral. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado.

Abdomen no doloroso a la palpación profunda.

Extremidades inferiores sin edemas y con pulsos pedios simétricos.

Pruebas complementarias:

Rx tórax y parrilla costal: Aumento de densidad en mediastino anterior con leve desplazamiento de bronquio derecho, discreto pinzamiento de seno costofrénico posterior. Silueta cardíaca normal. No objetivo lesiones liticas oseas en zona dolorosa.

Rx lumbosacra: rectificación de lordosis fisiológica. No objetivo acuñamientos ni lesiones líticas.

ECG: Ritmo sinusal a 130 lpm. Eje normal. PR 0.12, QRS estrecho, no alteraciones agudas de la repolarización.

Analítica sanguínea: Función renal y hepática normales, iones normales, LDH suero 520, CK suero 38, Proteína C Reactiva 12.4 mg/dl. Leucocitosis de 12.500 con desviación izquierda, Hb 11,7 microcítica. Plaquetas 592.000, Dímero D 4600.

Evolución: Se interroga al paciente, describe pérdida de aprox 15 kg en 6 meses, no astenia y anorexia.

Se ingresa al paciente para estudio, se realiza TAC torácico-abdominal-pélvico y PET/TAC F18 con las siguientes Conclusiones

Hallazgos sugestivos de proceso linfoproliferativo con extensa afectación supra e infradiafragmatica, destacando conglomerados adenopáticos en mediastino superior y a nivel abdominal. Múltiples focos hipermetabólicos en esqueleto axial y apendicular, destacando infiltración a nivel de cuerpos vertebrales D10-D12 con masa de partes blandas e infiltración medular.

Se realiza biopsia con aguja gruesa del conglomerado adenopático a nivel de flanco derecho e inmunotipo con diagnóstico final de Linfoma difuso de célula grande (LNH de células B)con extensa afectación supra e infradiafragmatica, paravertebral y ósea.

CONCLUSIONES

Como médicos de urgencias, ante un paciente con un dolor aparentemente mecánico, no debemos infravalorar los síntomas y únicamente centrarnos en tratar el dolor. Sino realizar una anamnesis dirigida atendiendo a las principales red flags, como el dolor que no respeta el sueño, la falta de mejoría con analgésicos habituales y el síndrome general asociado. El linfoma difuso de células B grandes es el tipo más común de linfoma no Hodgkin en adultos. Es un tumor agresivo que puede surgir en casi cualquier parte del cuerpo, y la primera señal es por lo general la observación de una masa que crece rápidamente, a veces asociada con fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna.

P-2149

ECOGRAFÍA EN SHOCK DE ORIGEN DESCONOCIDO

F. Bravo ábalos [1]; A. Extremera Martínez [1]; O. De La Torre Castillo [1]
[1]Hospital Universitario Reina Sofía

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS:

No alergias medicamentosas conocidas.
Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo II, hipercolesterolemia.
Intervenciones quirúrgicas: by-pass gástrico hace 20 años.
Paciente de 54 años, que acude por episodios sincopales de instauración súbita, en repetidas ocasiones, durante las últimas 48 horas. Además comenta dolor abdominal focalizado en epigastrio desde hace varias semanas.

Exploración física:

TA 63/47 mmHg, FC 132 lpm, SatO2 96%.
Aceptable estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo.
Auscultación con tonos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos y murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos.
Abdomen blando y depresible, doloroso ala palpacion generalizada, sin signos de irritación peritoneal.
Miembros inferiores sin edemas ni singos de trombosis venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación donde destaca Hb 9.1 g/L, sin otros hallazgos patológicos.
Radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos patológicos.
Se realiza ecografía cardíaca, pulmonar y abdominal en consulta de Urgencias donde destaca la presencia de líquido libre en espacio de Morrison.
Ante los hallazgos de la ecografía se decide ampliar estudio con angio-TAC de abdomen, que confirma la presencia de hematoma en ligamento gastrohepático con imagen de extravasación de contraste en su interior, que aumenta en fase venosa, en el conteto de sangrado activo, que condiciona la presencia de hemoperitoneo en todos los compartimentos intraabdominales.

EVOLUCIÓN:

Inicialmente, ante la inestabilidad hemodinámica de la paciente, se instaura tratamiento con aminas vasoactivas y, tras la realizacion de la ecografía de abdomen y la alta sospecha de sangrado activo intraabdominal, iniciamos transfusion de concentrados de hematíes.
Ante los hallazgos del angio-TAC se decide ingreso de la paciente a cargo de Cirugía General y se realiza intervencion conjunta con Radiología Intervencionista abordando la embolización del foco de sangrado activo. Tras la intervención se realiza TAC de abdomen de control, que confirma disminucion del hematoma en ligamento gastrohepático y del hemoperitoneo, sin que se objetiven ya imagenes de sangrado activo. En adelante, la paciente evoluciona favorablemente, estabilizándose clínica y hemodinámicamente.

CONCLUSIONES

Este caso pretende poner de manifiesto la importancia de la ecografía realizada a pie de cama en paciente que acude por shock de origen desconocido, dado que se trata de una prueba no invasiva, que se encuentra al acceso de la mayoria de médicos de Urgencias y que nos permite orientar mejor la causa de la inestabilidad hemodinámica de nuestro paciente, de cara a instaurar de forma precoz un tratamiento específico. En este caso en concreto, la ecografía fue de gran ayuda, dada su alta sensibilidad a la hora de detectar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal, pero no sustituye a otras pruebas más específicas para localizar el origen y la actividad del sangrado y para orientar el manejo terapéutico del paciente.

P-2150

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA A PIE DE CAMA EN URGENCIAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

L Zafra Iglesias [1]; I Morcillo Sillero [1]
[1]Hospital Universitario de Jaén

HISTORIA CLÍNICA:

Descripción del caso

Varón de 50 años. Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Valorado hace 2 meses en la consulta de Medicina Interna por mínima elevación del CA 15.3 y CA 19.9, con pérdida de peso inespecífica y astenia acompañante. Tras analítica completa, dado de alta tras no objetivarse causa subyacente.

Acude a urgencias por hematuria macroscópica intermitente y dolor en fosa renal derecha de 3 días de evolución, sin otra sintomatología de interés. Refiere escasa respuesta a analgésicos, y aclaramiento de orina parcial con hidratación. EVA 7/10. Ha sido valorado en su centro de salud por el mismo motivo hasta en dos ocasiones, pautándose únicamente analgesia intravenosa y tratamiento domiciliario al alta. Fue valorado además en urgencias hospitalarias, con pruebas complementarias dentro de la normalidad

Exploración

Tensión arterial 135/85. Frecuencia cardíaca 85 latidos por minuto. Afebril. Consciente, orientado, palidez mucocutánea, eupneico en reposo. A la exploración, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en fosa renal derecha, apreciándose al tacto bimanual masa en dicha zona, de límites mal definidos, y dolorosa a la palpación. Resto de exploración por órganos y aparatos normal.

Diagnóstico diferencial

Cólico nefrítico, infección del tracto urinario, traumatismo renal, rabdomiólisis, neoplasia, iatrogenia.

Pruebas complementarias

En analítica, destaca hemograma con leucocitos 16060, Hb 14, Hto 41,3, VCM 87,3, HCM 29,6, neutrófilos 11930 y plaquetas 341000; bioquímica con urea 49, Cr 1,79 (previas normales), FG 39 y PCR en 71,1; sistemático de orina con proteínas ++ y hematíes +++.

Se realiza radiografía de tórax y abdomen sin hallazgos de interés.

En ecografía clínica a pie de cama, se aprecia gran masa heterogénea sólido-quística de al menos 21x12 centímetros (sin poder descartar un tamaño mayor, puesto que la lesión sobrepasa el campo ecográfico) dependiente de riñón derecho compatible con tumoración renal. Resto de estudio normal.

Juicio clínico

Carcinoma renal de células claras T4N1M0

Evolución

Dados los hallazgos de la ecografía clínica y el empeoramiento de la función renal, se decide mantener el paciente en observación para manejo del dolor y ver evolución. A pesar de la progresiva subida en el escalón analgésico, el paciente mantiene un EVA 8/10, con empeoramiento de la función renal en analítica de control (Cr 2,07). Se realiza interconsulta a Urología, que indica ingreso a su cargo para estudio. Tras uro-TAC y TC con contraste de tórax, se objetiva "voluminosa masa tumoral de 20x15x13 centímetros, dependiente del riñón derecho, de realce heterogéneo periférico y centro necrótico con algunas calcificaciones groseras en su interior. Dicha masa invade la fascia de Gerota y contacta (sin plano graso de separación)con el lóbulo hepático derecho unos 2,5cm. Adecuada permeabilidad de venas renales"

Tras ser dado de alta a los 5 días, se realiza nefrectomía radical derecha laparoscópica al mes, con evolución favorable del paciente.

CONCLUSIONES:

El carcinoma renal de células claras es la forma de presentación más frecuente de neoplasia renal, y representa aproximadamente el 80 % de todos los casos de carcinoma de células renales. Su presentación clínica se basa en hematuria, dolor, pérdida de peso y astenia.

La ecografía clínica a pie de cama supone una importante mejora en nuestra especialización como médicos de urgencias. Al tratarse de un método diagnóstico no invasivo y con capacidad de aportar información de manera precoz, permite orientar el enfoque inicial de un paciente, mejorando por lo tanto la calidad asistencial del mismo.

P-2151

UN DOLOR TORÁCICO "ATÍPICO", ¿NOS DEJA TRANQUILOS?

R Deza Palacios [1]; R Cadenas Chamorro [2]; R Soriano Arroyo [1]; Jm Pilares Barco [1]; Rm Tejada Sorados [1]; Pi Romero Gallego-acho [1]

[1]H. La Paz; [2]H. Infanta Sofía

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 60 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, tabaquismo hasta los 48 años y colon irritable. Niega otros antecedentes.
Acude a Urgencias por dolor torácico sordo, no claramente opresivo, de localización centrotorácica y en hemitórax derecho, que no se modifica claramente con los esfuerzos y que asocia ocasionalmente disnea de esfuerzo, de unas dos semanas de duración. Niega datos clásicos de IC. Niega síntomas infecciosos. Niega otros síntomas asociados, salvo "pesadez" hipogástrica con sensación de plenitud abdominal de meses de evolución.
Exploración física: buen estado general. Eupneica. Normocoloreada. Tensión arterial 145/95. Frecuencia cardiaca 105. Frecuencia respiratoria 19. SatO2 basal 93%. Auscultación cardiopulmonar: rítmica con soplo sistólico panfocal. MVC. Abdomen: levemente distendido de modo difuso, con timpanismo. Doloroso a la palpación profunda de modo difuso, sin masas, megalias ni claros datos de irritación peritoneal. Miembros inferiores: leves edemas con fóvea hasta tercio tibial distal sin datos de trombosis venosa profunda ni isquemia.
Se solicita analítica con troponina y Dímero D, radiografía de tórax (RX) y electrocardiograma (ECG).
El ECG muestra una taquicardia sinusal a 110lpm sin alteraciones de la conducción ni la repolarización. La RX no muestra hallazgos patológicos reseñables. Analítica anodina salvo por dímero D 800. Se realiza seriación enzimática cardiaca, que resulta negativa.
Ante lo anodino de las pruebas complementarias se decide realizar ecocardioscopia de orientación diagnóstica, encontrándose una imagen compatible con masa cardiaca vs trombo intracavitario. Se avisa a Cardiología y se cursa ingreso a su cargo. Durante el ingreso se solicita ITC a M. Interna para valoración de molestias abdominales. Tras ecografía abdominal reglada en la que se evidencia líquido libre en pelvis se progresa a TAC, que muestra imágenes compatibles con cáncer de cérvix con progresión local y ascitis secundaria.
Finalmente se completa el estudio con resonancia magnética cardiaca y ecocardiograma transesofágico. **Diagnóstico** final: cáncer de cérvix estadio avanzado con trombo intracavitario cardiaco.

CONCLUSIONES:

Se trata de un dolor torácico referido como atípico para cardiopatía isquémica sin datos de otra patología urgente y unas molestias abdominales de meses de evolución sin claros datos de alarma. El procedimiento habitual para un dolor torácico de estas características sería un despistaje de patología cardiopulmonar como el realizado, incluyendo seriación enzimática y electrocardiográfica, con posterior alta para control ambulatorio. Sin embargo, la realización de ecocardioscopia por personal entrenado permite en este caso la detección precoz de una patología infrecuente aunque potencialmente amenazante para la vida, que en ocasiones es poco expresiva clínicamente y en pruebas complementarias. Así pues, este es un ejemplo de cómo la ecografía clínica bien orientada puede cambiar el manejo agudo y subagudo de un paciente.
A este respecto cabe comentar que la paciente también refería molestias abdominales inespecíficas que finalmente tenían relación con la patología que presentaba. Recordemos que la ecografía clínica difiere de la ecografía reglada en que se trata de una exploración orientada a síntomas, respondiendo siempre a preguntas dicotómicas con intención de realizar una orientación diagnóstica por exclusión, y no de una exploración detallada sistemática descriptiva. Teniendo eso en mente, dado que la clínica y la exploración no sugerían ninguna patología en concreto, en este caso se optó por no realizar ecografía clínica abdominal. Aunque parece un abordaje razonable, quizá se podría haber realizado un despistaje ecográfico de líquido libre abdominal y patología urogenital, lo que habría probablemente acortado el tiempo de diagnóstico definitivo al ingresar la paciente en Medicina Interna y no en Cardiología para despistaje de masa cardiaca.

P-2152

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL. IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA.

Daniel Francisco Muñoz Nogales [1]; Elena Cabrera Roberto [1]; Marcial Alfredo Rodríguez Morosoli [1]; Anselma Fernández Testa [1]; Maria Isabel Perez Martin [1]; Jorge Dominguez Carrasco [1]
[1]HOSPITAL VIGEN DE LA CONCHA

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 61 años, como único antecedente personal de interés dislipemia en tratamiento con Rosuvastatina desde hace 5 años, acude al servicio de Urgencias Hospitalarias, por segunda atención en 24 horas, refiriendo dolor en región lumbar derecha irradiado a región inguinal derecha y dolor en hipogastrio de un día de evolución. El dolor es constante y ha ido incrementándose hasta escala EVA 8/10. No asocia el inicio del dolor a sobreesfuerzos ni a cambios posturales. Acudió en el día de ayer por este mismo motivo y fue diagnosticado de cólico renal derecho no complicado y dado alta con tratamiento analgésico. Acude hoy por persistencia del dolor y falta de respuesta a analgesia en domicilio con Dexketoprofeno y Metamizol. No refiere fiebre termometrada ni clínica miccional. No cuenta alteración del tránsito intestinal y las heces son normales sin productos patológicos.
A la exploración física el paciente se encuentra con buen estado general. Presenta una tensión arterial elevada de 158/96mmHg y una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. La piel y las mucosas están normohidratadas con ligera palidez cutánea. El paciente se encuentra en posición fetal e inmóvil por dolor durante la exploración. La auscultación cardiopulmonar es rítmica sin soplos ni ruidos sobreañadidos. En la exploración abdominal, el abdomen es blando y depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, con dolor intenso a la palpación profunda de hipogastrio y de fosa iliaca derecha sin defensa ni signos de irritación peritoneal. La puño-percusión renal derecha es positiva. No tiene edema en miembros inferiores y los pulsos distales son simétricos. No se palpan adenopatías ni presenta dolor a la palpación en región inguinal derecha.
Se solicita analítica con función renal normal, sin presencia de hematíes en el sistemático en orina y cómo único hallazgo relevante un Dímero-D de 3540ng/dL.
Decidimos realizarle una ecografía abdominal a pie de cama observándose, caudal a la salida de las arterias renales, una dilatación de la aorta abdominal que se extiende hasta la bifurcación aortoilíaca, alcanzando un diámetro máximo de 8 centímetros. Presenta ocupación de su luz por material hipoecogénico con un espesor de hasta 46 milímetros de diámetro en relación con trombo de aspecto heterogéneo. Adyacente a la dilatación se visualiza pequeña cantidad de líquido libre en probable relación con inminente rotura del aneurisma.
Debido a los hallazgos en la ecografía abdominal, se solicita AngioTC abdominal urgente dónde se confirmó la presencia de aneurisma de aorta infrarrenal de 81 milímetros de diámetro con signos de rotura inminente del mismo.
A la vista de los resultados de las pruebas realizadas, se comenta el caso con cirugía vascular para una intervención quirúrgica de manera urgente.

CONCLUSIONES:
- El aneurisma de aorta abdominal puede llegar a ser un reto diagnóstico, ya que su presentación puede simular diversas patologías benignas y enmascarar la verdadera gravedad del cuadro clínico. Nuestro caso es un claro ejemplo de cómo la clínica de lumbalgia aguda asociada a dolor abdominal se confundió con un cólico renal simple.
- El diagnóstico debe basarse en una correcta anamnesis y exploración física del paciente, así como laconfirmación posterior mediante pruebas complementarias. La ecografía abdominal es la prueba de elección por su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, por lo que es importante la ecografía a pie de cama para una rápida aproximación diagnóstica. Se debe realizar una tomografía computerizada con contraste para determinar el diámetro exacto y la indicación o no de cirugía.
- Debemos prestar especial atención a aquellos pacientes con factores de riesgo predisponentes cómo sexo masculino, edad avanzada, hipertensión arterial, tabaquismo, antecedentes familiares de aneurisma de aorta, raza blanca y uso de quinolonas.

P-2154

LA IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

A Santaella García [1]; P Pérez Rodríguez [1]; J Fernández Pozo [1]
[1]Hospital Universitario Puerto Real

HISTORIA CLÍNICA

Varón 93 años, RANKIN 1, hipertenso y con diagnóstico fibrilación auricular como único antecedente, anticoagulado con Apixaban y tratado con enlapril y bisoprolol.

Acude por dolor abdominal epigastrico súbito al levantarse y síncope posterior sin prodromos, de segundos de duración con recuperación completa posterior, sin relajación de esfínteres, ni movimientos tónico/clónicos, ni postcrisis. Avisado 061, a su llegada a domicilio, hipotensión 95/40mmHg y mal estado general, por lo que derivan a nuestro servicio de urgencias, sospechando cuadro séptico, por molestias urinarias en días previos.

A su llegada a urgencias, mal estado general, palido, diaforético con mala perfusión y con relleno capilar mayor a 2 segundos, tensión arterial en 87/42mmHg. Eupneico en reposo, sin uso de muscualtura abdominal. Auscultación con tonos arritmicos, a buena frecuencia sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos.

Abdomen doloroso de manera generaliza, con defensa, duro, con signos de peritonismo y con timpanismo a la percusión; pulsos femorales abolidos, por lo que realizamos E-FAST en sala de criticos, objetivando una aorta abdominal aumentada de tamaño ¡, más de 3cm, con signo de la doble pared y aspecto sacular, con flujo con doppler turbulento. Realizamos gasometría emergente, con hemoglobina de 7g/dL y lactato en 11, por lo que solicitamos concentrados de hematíes para transfusión emergente.

Ante la alta sospecha ecográfica de rotura de aneurisma de aorta abdominal, se contactó con radiología y se realizó TAC sin contraste ante inestabilidad del paciente, que comenzó a bradicardizarse durante el traslado, objetivándose un aneurisma de aorta abdominal de 5.6 x 5.3 centímetros y un hematoma periaórtico izquierdo de mínimo 14 x 6 x 18 centímetros con extenso hemoperitoneo acompañante. Hallagos compatibles con rotura de aneurisma aórtico.

Pautamos tratamiento con complejos protrombinicos y ubicamos al paciente en observación.

Analiticamente hemoglobina de 7.8 g/dL, troponina I 38ng/L y creatinina 1.74mg/dL.

Contactamos con cirugía vascular, que tras revisar imágenes del TAC, decidió no tratamiento por su parte, ante inestabilidad del paciente y mal pronóstico a corto plazo.

Tras informar a la familia, se acordó limitación del esfuerzo terapéutico y se iniciaron medidas paliativas, falleciendo a las seis horas de su llegada a urgencias.

CONCLUSIONES

El AAA es una enfermedad que se presenta con una prevalencia de un 4–8% en la población mayor de 60 años. Su evolución y desarrollo es silente a lo largo de varios años y ocasiona serios problemas de salud a la población afecta.

La ecografía abdominal es altamente sensible, específica y rentable, y es el método de elección para el cribado de dicha enfermedad en la población de riesgo.

La rotura del AAA es la complicación más grave y existen estudios que confirman la relación entre diámetro del AAA y riesgo de rotura (variable según el diámetro del aneurisma: entre 5,5cm–5,9cm es el 9%/año; entre 6–6,9cm, un 10% y para los que miden 7cm o más, un 33%/año). Es un evento altamente letal, con cifras de mortalidad global del 70-90%, lo que representa una emergencia quirúrgica de primer orden. En ausencia de tratamiento el desenlace es invariablemente fatal.

El diagnóstico rápido es de ayuda en éstos casos, para una rápida toma de decisiones y posibilida de tratamiento endovascular o quirúrgico, de ahi la importancia de la formación a los médicos de urgencias en éste campo.

P-2155

ARMANDO EL PUZZLE

A Blanco García [1]; E Cobo García [1]; S Quintanilla Cavia [1]; P López Tens [1]; C Laguna Cárdenas [1]; M Andrés Gómez [1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 48 años, con antecedentes personales de consumo de cocaína pinchada y VHC, sin tratamientos crónicos.

Acude a urgencias por dolor lumbar de dos meses de evolución que irradia a cresta ilíaca derecha, de características mecánicas, sin irradiación a extremidad inferior y sin déficit neurológico asociado. Ha consultado en otra ocasión en Urgencias por ello.

Desde hace 5 días presenta también astenia, disnea e incremento del perímetro de extremidades inferiores. Comenta dolor torácico opresivo, no irradiado, de pocos minutos de duración, no relacionado con el esfuerzo pero no le recuerda a episodios de ansiedad previos. No palpitaciones, mareo u otra clínica cardiovascular. A nivel digestivo presenta dolor abdominal difuso y estreñimiento de 4 días de evolución. Las últimas deposiciones fueron normales en el día de ayer. Refiere orina maloliente y turbia (color marrón), con polaquiuria pero sin disuria. No ha tenido fiebre ni sensación distérmica.

A la exploración presenta regular estado general. Taquipneica a 24rpm y Sat 02 88% basal. Palidez cutánea con mala perfusión distal. Auscultación cardiaca: taquicárdica, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, con dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho con Blumberg negativo. Hepatomegalia. Puño percusión bilateral negativa. Extremidades inferiores con edemas con fóvea hasta raíz de miembros, con varias lesiones por punción, algunas con supuración.

Para valoración del dolor torácico y la disnea, se solicita bioquímica con función renal, proteína C reactiva, troponinas, NT-ProBNP, hemograma y coagulación; gasometria venosa ante mal estado general de la paciente; y pruebas de función hepática y elemental y sedimento ante dolor abdominal con hepatomegalia y alteraciones urinarias. Además, se solicita electrocardiograma (ECG)y radiografía (RX)de tórax.

La analítica pone de manifiesto: troponinas y NT-ProBNP elevados, con aumento de reactantes de fase aguda con lactato elevado y aumento de pruebas de perfil hepático. En la RX Tórax se aprecia derrame pleural derecho. En ECG se observa bloqueo de rama derecha sin alteraciones en la repolarización.

Se realiza valoración ecográfica a pie de cama con protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasound Examination)objetivándose líneas B y ecografía cardiaca con dilatación de ventrículo derecho con vegetación en válvula tricúspide.

CONCLUSIONES:

La endocarditis infecciosa (EI)derecha es poco frecuente en comparación a la izquierda, en torno al 10% de casos de endocarditis. La mayoría de casos de EI derecha se produce en pacientes con uso de drogas vía parenteral.

La presentación clínica de la EI es muy variable, por lo que se requiere un alto nivel de sospecha para su diagnóstico. Se han utilizado los Criterios **Diagnóstico**s de Duke modificados, habiendo una última actualización de 2023 de la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas Cardiovasculares.

El pronóstico es bueno, aunque uno de los factores que incrementan la mortalidad es el tamaño de la vegetación existente, teniendo peor pronóstico aquellas mayores de 1cm.

En nuestro caso se objetivaron 2 vegetaciones voluminosas a nivel del velo septal y anterolateral, destacando la septal por su gran tamaño: 22x21x10mm. Se inició tratamiento antibiótico empírico con Cloxacilina, Ampicilina y Ceftriaxona, e ingreso en Cardiología Críticos.

Revisando Hª Clínica, en hemocultivos creció un Streptococcus grupo mitis, se realizó TAC Torácico donde se objetivó TEP Bilateral con émbolos sépticos y se realizó intervención e implantación de válvula biológica tricuspídea. Como complicación presentó bloqueo auriculo-ventricular completo siendo necesario implantación de marcapasos. Fue dada de alta con hospitalización a domicilio para continuar pauta antibiótica endovenosa.

P-2156

DOCTORA, ESTA PIERNA NO ES NORMAL. IMPORTANCIA DE LA EXTENSIÓN DE LA ECOGRAFÍA CLINICA.

Marisol Serrano López [1]; Lucía García Carrasco [2]; Jesús Monllor Méndez [1]; Pablo Ramos Panadero [1]; Cristian Guerrero Argumánez [1]; Jaime Almendros Camacho [1]

[1]Hospital General La Mancha Centro, Alcázar de San Juan; [2]Hospital General Universitario Ciudad Real

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un varón de 66 años con antecedentes de alergia a penicilinas. Se encuentra en seguimiento por neumología, por neumonía bilateral grave por SARS-CoV-2 hacía 3 meses, que precisó ingreso prolongado en unidad de cuidados intensivos (UCI)y que actualmente se encuentra con oxigenoterapia domiciliaria a 2l/min. A su vez, se encuentra en seguimiento por rehabilitación por pie equino secundario al ingreso prolongado previo. El paciente acude al servicio de urgencias por aumento del perímetro de miembro inferior izquierdo de 2 días de evolución y aumento de disnea habitual desde el día anterior. No refiere fiebre ni otra clínica acompañante. A la exploración física, tensión arterial 135/94mmHg, frecuencia cardiaca 79 lpm, saturación (con gafas nasales a 2l/min)89%, impresión de regular estado general. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Miembro inferior izquierdo con perímetro aumentado, con respecto al contralateral, edematoso y con signos de Hommans positivo. Mientras se extrae analítica, realizamos ecografía a pie de cama. Comenzamos con los miembros inferiores. En miembro inferior izquierdo, se objetiva la vena femoral común no compresible, con material hiperecogénico en su interior, al igual que en rama profunda y superficial, vena poplítea no compresible, vena safena interna no compresible, por lo que nos encontramos ante una trombosis venosa profunda extensa (TVP)con trombosis venosa superficial (TVS) asociada. Extendemos ecografía a corazón. En corte apical 4 cámaras, visualizamos ventrículo derecho (VD)aumentado de tamaño e hipoquinético, con hipoquinesia de la pared libre del VD (signo de McConnell), aurícula derecha (AD)también dilatada, todo ello compatible con signos de sobrecarga de cavidades derechas. Finalmente realizamos ecografía pulmonar, en la cual visualizamos líneas B dispersas no confluentes en todos los campos pulmonares, sugestivas de síndrome intersticial secundario al antecedente del paciente, y descartamos consolidaciones anecoicas triangulares de base periférica sugestivas de infarto pulmonar. Por lo tanto, con los hallazgos anteriores, nos encontramos, con alta probabilidad, ante un tromboembolismo pulmonar (TEP)con signos de sobrecarga de cavidades derechas, secundario a TVP. Así pues, iniciamos anticoagulación con enoxaparina 100mg. Tras ello, valoramos analítica en la que destaca un dímero D de 13.41 µg/ml con troponina normal. Electrocardiograma sin alteraciones y radiografía de tórax con patrón intersticial difuso (ya presente en radiografías previas). Así pues, ante la alta sospecha de TEP bilateral, solicitamos angioTAC de arterias pulmonares, que concluye con el diagnóstico de TEP bilateral de predominio derecho. Por lo tanto, el juicio clínico definitivo es de TEP bilateral de predominio derecho, de riesgo intermedio-bajo, PESI 96. Finalmente, ingresamos al paciente en medicina interna, monitorizado, con pauta de anticoagulación a dosis terapeútica (enoxaparina 100mg subcutánea cada 12 horas). Evolucionó favorablemente durante el ingreso, y fue dado de alta con acenocumarol.

CONCLUSIONES:

La ecocardiografía es útil como marcador de gravedad para reconocer signos de sobrecarga de cavidades derechas. Junto con la ecografía pulmonar, puede ser de utilidad en pacientes inestables hemodinámicamente con sospecha de TEP no confirmada ya que, puede aportar datos que nos faciliten la toma de decisiones terapéuticas urgentes. Los infartos pulmonares suelen verse como lesiones hipoecogénicas de morfología triangular con base periférica, rodeados de una línea pleural, con o sin derrame pleural asociado. A veces es posible ver un bronquiolo en el centro, hiperecogénico, similar a un broncograma.

Extender la ecografía nos ayuda a dar cohesión y coherencia a hallazgos aislados poco útiles clínicamente, y a integrarlos de tal modo que nos evite avanzar a ciegas y tardíamente en el proceso diagnóstico, siendo importante a su vez, extenderla en el momento inicial y no diferirla. En el caso del paciente, abrió el camino hacia el diagnóstico correcto.

P-2157

VÓMITOS Y EPIGASTRALGIA

Jaime Laureiro Gonzalo [1]; Andrea Terrón Sánchez [1]; Judit Aranda Salom [1]; Susana Ochoa Vilor [1]; Marta Rodríguez Cerro [1]; Laura Castro Reyes [1]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 (con neuropatía diabética), ictus isquémico de etiología aterotrombótica en 2020 con secuela de disartria leve, hiperplasia benigna de próstata y depresión.

Su medicación habitual lo conforman ácido acetilsalicílico 100mg, atorvastatina/ezetimibe 40/10mg, dapaglifozina 10mg, insulina glargina 26 unidades, metformina 850mg dos veces al día, enalapril 20mg, omeprazol 20mg, tamsulosina 0.4mg, desvenlafaxina 150mg y quetiapina 25mg dos veces al día.

Acude a Urgencias por cuadro de 3 días de evolución consistente en náuseas y vómitos posprandiales. Tras un vómito tras la cena, tres horas antes de su llegada a Urgencias, comienza con dolor abdominal en epigastrio irradiado a espalda y en hemitórax izquierdo de alta intensidad (Escala Visual Analógica del dolor 10)constante que no cede con analgesia asociando sudoración sin respuesta a mórfico administrado por equipo de atención extrahospitalaria. Niega fiebre u otra clínica acompañante.

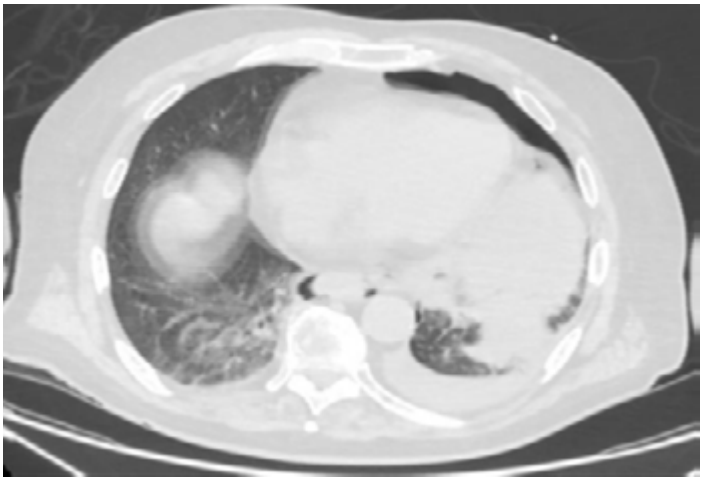
En Urgencias presenta importante agitación psicomotriz con tendencia a hipotensión arterial con cifras de tensión arterial sistólica 110milímetros de mercurio (mmHg)y 60mmHg de diastólica a 110 latidos por minuto. A la exploración física destaca distensión abdominal con dolor en epigastrio con signos de irritación peritoneal.

En el electrocardiograma solo se objetiva taquicardia sinusal y la gasometría venosa urgente solo demuestra un lactato de 3.4mmol/L.

Ante sospecha de perforación de víscera hueca o síndrome aórtico agudo se solicita tomografía axial computarizada (TAC)con contraste que demuestra: rotura espontanea esofágica (Sd Boerhaave)con probable perforación en esófago distal, neumomediastino posterior e hidroneumotórax izquierdo asociado (imagen).

La analítica sanguínea (obtenidos los resultados con posterioridad)demostró leucocitosis (21mil correspondiendo 16mil con neutrófilos), perfil renal y hepáticos normales, proteína C reactiva de 0.83mg/dl, LDH 466 U/L con amilasa normal.

Se inicia antibioterapia de amplio espectro y se interconsulta con cirugía general que decide intervención quirúrgica emergente mediante laparotomía media supraumbilical que objetiva perforación en cara anterior de esófago distal con salida de contenido alimentario realizándose cierre de la misma con dos puntos siendo reforzado con funduplicatura parcial anterior. Tras más de un mes de ingreso y varias complicaciones infecciosas el paciente es dado de alta a domicilio tras reinicio de tolerancia oral.



CONCLUSIONES:

- La perforación esofágica debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de epigastralgia siendo la causa principal de éstas la yatrogenia. La perforación espontanea (síndrome de Boerhaave)sólo ocurre en torno al 15% de los casos.
- Supone un reto diagnóstico por la variabilidad de presentaciones siendo la prueba diagnóstica de elección el TAC.
- El diagnóstico y manejo precoz son fundamentales para disminuir la mortalidad.

P-2158

ECOGRAFÍA CLÍNICA: SU IMPORTANCIA EN URGENCIAS.

María Del Mar Mateo Pérez [1]; Pablo Rodríguez Fernández [1]; Elema Catalan Fernández [1]
[1]HUVV

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 55 años sin Alergias medicamentosas conocidas, diagnosticada de HTA en tratamiento con enalapril 20mg y dislipemia en tratamiento con simvastatina, acude a urgencias por dolor abdominal irradiado en cinturoón de 3 días de evolcuión, asocia vómitos. Refiere el dolor abdominal lo relaciona con la ingesta de las comidas. Diasgnosticada de reflujo gastroesofágico desde hace años. Afebril en todo mommento.
La exploración abdominal es indolora, destaca un murphy positivo. Se solicita Analítica de sangre y de orina. En las pruebas complementarias destaca una PCR 26,, una bilirrubina total de 3.12 a expensas de directa (1.85)tendiendo previamente valores normales en sus analíticas de control.
Debido a estos hallazgos se realiza una ecografía donde se aprecia una lesión hepática sugestiva de quiste hidatidico (se dispone de imagen). Tras este hallazgo se comenta con medicina interna de guardia para valoración por su parte, que a su vez comenta el caso con Infeciosas para estudio y tratamiento. Posteriormente, mientras la paciente se enucentra en sala de observación solicita el alta voluntaria, se intenta hablar con la paciente pero finalmente firma el alta volntaria, desea hacerse el estudio de manera ambulatoria, se extra previamente al alta serología, Analitica sanguinea y se solicita TC de forma programada para mejor caracterización de la lesion.

CONCLUSIONES

- Importancia de una buena anamnesis en urgencias.
- Importancia de una buena buena exploración física en urgencias.
- Saber conocer y manejar los ecógrafos en urgenciás así como tener nociones para poder llegar a diagnosticos de gran importancia para los pacientes pudiendo ahorrar tiempos de espera en los servicios de urgencias

P-2159

CUANDO LA CEFALEA ES SOLO EL COMIENZO

Susana Rubio [1]; Deborah Prats Florez [1]; Vanessa Sifuentes Tutor [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PERSONALES
No alergias medicamentosas
- **Antecedentes personales**: dislipemia, hernia de hiato
- No otros factores de riesgo cardiovascular
- Hábitos tóxicos: no fumador, no bebedor ni consumidor de otras sustancias tóxicas
- Situación basal: independiente para las actividades de la vida diaria. Vive con su mujer, está jubilado
- Intervencion quirúrgicas: niega
- Tratamiento domicilario: rosuvastatina 10 miligramos

ENFERMEDAD ACTUAL
Paciente de 67 años que acude a urgencias por cefalea holocraneal de una semana de evolución refractaria a antiinflamatorios acompañada de visión borrosa sin otros signos de alarma. Niega fiebre ni sensación distérmica.
No nauseas ni vómitos.
Niega catarro previo.
No disnea ni clínica respiratoria.
No palpitaciones ni dolor torácico.
EXPLORACION FISICA
Consciente y orientado en tiempo y espacio. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. Afebril
Auscultación cardiorespiratoria: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado.
Exploración neurológica: Orientado en tiempo y el espacio. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Movimientos oculares conservados. Pares craneales, fuerza y sensibilidad sin alteraciones. No alteraciones del equilibrio ni dismetrías. Glasgow 15. Marcha conservada.
PLAN
- Se solicita analítica de sangre
- Se pauta enantyum y paracetamol

El paciente niega mejoría clínica por lo que se aumenta la escala analgésica a tramadol pero tras continuar sin mejoría clínica se decide realizar TAC craneal sin contraste
PRUEBAS. COMPLLEMENTARIAS:
- TAC cráneo sin contraste: lesión en el quiasma óptico compatible con un macroadenoma hipofisario.
- Analítica de sangre: sin hallazgos patológicos

PLAN
- Se cita de manera preferente al paciente con el servicio de Neurocirugía, Endocrino y Oftalmología

CONCLUSIONES

La medicina realizada en el servicio de urgencias puede llegar a ser muy complicada y disponemos de numerosas pruebas complemenarias que pueden beneficiarnos a la hora de realizar un diagnostico del paciente.

La cefalea es un motivo de consulta muy predominante en las urgencias y consideramos muy importante la realización de una buena exploración neurológica y de identificar los signos de alarma necesarios para valorar la posibilidad de realizar pruebas complementarias en los casos de cefalea

P-2160

SÍNCOPES DE REPETICIÓN POR LACERACIÓN ESPLÉNICA POSTRAUMÁTICA

Manuel Maria Gomez Varon [1]; Rocio Balderas Ruiz [1]; Cristina Palma Rodríguez [1]

[1]Hospital de Baza

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 19 años que consulta por sincopes de repetición desde hace 2 horas tras accidente de tráfico. Valorado previamente en urgencias hospitalarias por accidente de tráfico dado de alta tras observación y al descartar patología urgente. A las pocas horas vuelve a l servicio de urgencias hospitalarias por sincopes de repetición. A la exploración, paciente estable, con tensión arterial a su llegada a urgencias en 105/75 milimetros de mercurio y 115 latidos por minuto. Auscultación normal. Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias palpables, sin dolor a la palpacion. Se solicita analítica sanguínea, que se compara con analítica solicitada tras el accidente de tráfico, en la que se observa empeoramiento de función renal, además de leucocitosis (21500)y neutrofilia (85%).

Hemoglobina en 15.4 gramos por decilitro (previa 17.6 miligramos por decilitro). Durante su estancia en urgencias, el paciente tiene dos nuevos sincopes cuando intenta ponerse de pie. Ante la sospecha de rotura de víscera hueca hacemos en consulta ecografía abdominal, Extended Focused Assesment with Sonography in Trauma (E-FAST)donde objetivamos llíquido libre en hipocondrio izquierdo, lo que nos hace sospechar rotura de bazo por lo que solicitamos TC abdominal, donde se objetiva lesión postraumática del bazo grado III de la clasificación American Association for the Surgery of Trauma (AAST). Hemoperitoneo en cuantía moderada, sin signos de sangrado activo en el momento actual. Se realiza interconsulta con cirujano de guardia y con intesivista de guardia, quienes valoran al paciente y finalmente, y dado que el paciente estaba estable hemodinamicamente, se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos e intervencion quirurgica segun evolucion.

CONCLUSIONES

Con este caso se ve la importancia del manejo de la ecografía ya que en consulta de urgencias, de una forma rápida hemos podido diagnosticar rotura de viscera hueca, pudiendo actuar antes de que el paciente tuviera otras complicaciones (hemorragia abdominal, inestabilidad hemodinamica...)

P-2161

EL CROSSFIT ESTA DE MODA

Maria Isabel Correa Rosales [1]; Justino Pacheco Sanjuan [2]; Ana Mozas Blanco [3]; Maria Pilar Valverde Vallejo [4]; Laura García López [5]; Lucia Ocaña Martinez [3]

[1]HOSPITAL REGIONAL D EMALAGA; [2]HOSPITAL REGIONAL DE MALAGA; [3]Hospital Regional de Málaga; [4]Hospital regional de Málaga; [5]Hospital regional de Málag

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 47 años sin antecedentes médicos de interés con antecedentes personales de consumo de testosterona, estanozolol y triptorelina así como altas dosis de proteinas, para mejorar su musculatura en contexto de competición de crossfit.

Enfermedad actual: presenta astenia y maletar general con dolor lumbar que atribuye a ejercicio físico por prepararse para competición deportiva de crossfit.

Acude a urgencias, se realiza analítica con fracaso renal agudo creatinina 10 con Filtrado glomerular de 5, en un principio atribuido a posible fallo renal por excesos de anabolizantes y proteinas.

Se realiza Radiografia de abdomen y Ecografía de abdomen clínica donde se detecta atrofia riñón derecho y dilatación 3/4 pielocalicial izquierdo secundario a litiasis, se indica nefrostomia percutánea izquierda con mejoria de función renal y normalización creatinina. Lo llamativo del caso es la imagen de litiasis gigante en la radiografía de abdomen y el origen obstructivo del fracaso renal y no de sustancias nocivas.

CONCLUSIONES:

En un principio atribuimos la insufiencia renal al uso de anabolizantes y proteinas, y si mantenemos constancia y actuación protocolizada se vuelve a constatar la importancia de la ecografia clínica como herramienta diagnóstica así como la necesidad de radiografía de abdomen para determinados casos en urgencias, muy debatido por radiológos, como es el de litiasis en via urinaria, en este caso muy llamativa por su tamaño de 5 cm de diametro localizada en vejiga.

P-2162

DOLOR TORÁCICO ATÍPICO

M Alemany Pagès [1]; A Llabrés Morro [1]; M Domingo Guell [1]; S Anaya Bustos [1]; A Palomino Bustos [1]; P Hérnandez Méndez [1]

[1]Hospital del Mar

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Dolor torácico

Antecedentes:

87 años, no alergias. Exfumador, no enol.

- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Miocardiopatía isquémica con fracción de eyección levemente deprimida.
- Fibrilación auricular anticoagulada.
- Bronquitis crónica.
- Hipertrofia benigna prostática.
- Adenoma tubular displasia alto grado en pólipo.
- Litotricia litiasis renal izquierda.
- Penfigoide ampolloso en región talar.
- Neumonia bilateral grave por covid.
- Herniorrafia inguinal izquierda.

Enfermedad actual:

Acude a urgencias por dolor centro torácico continuo de características punzantes sin irradiación ni síntomas vegetativos que empeora con los movimientos torácicos y con la inspiración profunda. No mejoría al incoporarse, no fiebre ni síndrome gripal los días previos. No relación con el ejercicio físico. No disnea, ortopnea ni disnea paroxística nocturna. No síncopes ni palpitaciones.

Exploración física: Constantes: PA 106/59 mmHg, FC 78 lpm, SatO2 95% basal, afebril.

Auscultación: tonos cardiacos arrítmicos, no ausculto soplos. Ingurgitación y reflejo hepatoyugular positivos, murmullo vesicular conservado, mínimos crepitantes bibasales.

Extremidades inferiores sin edemas, buena perfusión distal.

Exploraciones complementarias:

- Electrocardiograma: Fibrilación auricular 70 latidos por minuto, QRS 120 ms, hemibloqueo anterionferior, extrasistolia ventricular.
- Radiografía tórax: cardiomegalia, aumento de la trama broncovascular, no consolidaciones.
- Analítica: Glucosa 142mg/dL, Urea 69mg/dL, Creatinina 1.21mg/dL, FG 54mL/min, Na 138mmol/L, K 4.65mmol/L, Cl 101.5mmol/L, CK 102U/L, Br 0.8mg/dL, ALT 36U/L, FA 178U/L, lipasa 32U/L, PCR 0.85mg/dL, troponina T 55.15, Hb 13.6g/dL, leucocitos 9370u/mcL (neutrófilos 7020u/mcL, linfocitos 1320u/mcL), plaquetas 157000u/mcL. TP 14.2s, TP rati 1.25, INR 1.25, TTPA 34.8, TTPA ratio 1.11TP 71, lactato 1.19.
- Ecocardiograma portátil: ventrículo izquierdo no dilatado, fracción de eyección visual 45-50%, acinesia inferior y septo inferior mediobasal. Ventrículo derecho no dilatado normocontrácil. No valvulopatías significativas. Insuficiencia tricuspídea leve. Vena cava inferior dilatada 23 mm sin colapso inspiratorio. Derrame pericárdico moderado. Sin colapso de cavidades derechas en diástole.

Juicio clínico: Derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico

Evolución:

Se realiza tomografía toracoabdominal dado el antecedente neoplásico para estudiar etiología. Se observa lesión nodular sólida hipodensa peribroncovascular como hallazgo incidental. Se inicia tratamiento para pericarditis aguda.

CONCLUSIONES:

El derrame pericárdico la presencia de líquido mayor de 50 ml. En ocasiones puede ser silente, sin elevar significativamente la presión intrapericárdica, apareciendo síntomas secundarios a la compresión de estructuras vecinas, como disfagia por compresión del esófago, tos por compresión de un bronquio o de la tráquea, disnea por compresión del parénquima pulmonar, hipo por compresión del nervio frénico o afonía por compresión del nervio laríngeo recurrente.La exploración puede ser normal. Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada aparecen los hallazgos característicos del taponamiento. La cuantificación del derrame se hace por ecocardiografía.

El taponamiento cardíaco es el síndrome debido a la compresión del corazón por el derrame pericárdico. La principal clínica es la disnea y puede haber dolor torácico. Al examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular, con colapso «x» sistólico prominente y una ausencia de colapso «y» diastólico. También puede haber pulso paradójico aunque no es patognomónico. Cuando este es severo, la presión arterial y el gasto cardíaco descienden y existe taquicardia y taquipnea. Los tonos cardíacos pueden estar apagados. Pueden aparecer signos de bajo gasto cardíaco y oliguria. El diagnóstico se realiza con la demostración de compromiso hemodinámico en presencia de derrame pericárdico moderado o severo. Los criterios diagnósticos son: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial.

P-2164

DOLOR TESTICULAR, ¿BANALIDAD O MALIGNIDAD? LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNOSTICO

Maria Isabel López Estepa [1]; Nazaret Morales Delgado [1]

[1]Hospital de Montilla

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 37 años sin enfermedades de interés, que acude a urgencias por dolor en testículo derecho de aproximadamente una semana de evolución con aumento de tamaño del mismo, que se ha ido intensificando en los últimos días sin traumatismo ni sobreesfuerzo previo. Niega relaciones sexuales de riesgo. No clínica miccional asociada ni supuración a nivel del glande. Afebril en todo momento.

A su llegada a urgencias: TA 137/75mmHg, FC 85lpm

- Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador.
- ABDOMEN: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No palpo masas ni megalias.
- GENITALES: aumento de tamaño a nivel de testículo derecho con consistencia pétrea y doloroso a la palpación. No aumento de coloración ni temperatura. Reflejo cremastérico abolido. Signo de prehn negativo.

Se realiza ecografía a pie de cama en consulta, detectando un aumento de tamaño a nivel del testículo derecho con presencia de ecoestructura heterogénea en su interior que ocupa la práctica totalidad del parénquima, en relación con masa testicular.

Analítica: leucocitos 12880, hb 14.5, PCR 2.4

Sistemático de orina: NEGATIVO

Urocultivo: NEGATIVO

Ecografía de testicular: masa testicular derecha que ocupa la práctica totalidad del parénquima con discreta cantidad de hidrocele alrededor y señal doppler preservada. Teste izquierdo de tamaño, ecoestructura y vascularización dentro de la normalidad.

Se comenta caso con Urología de guardia y se cita en sus consultas en una semana.

Desde las consultas de urología, se vuelve a realizar ecografía a pie de cama constatando los resultados previos, incluyendo en lista de espera para orquiectomía derecha.

Se solicita TAC toraco-abdominal dentro de la normalidad, así como analítica con marcadores tumorales (bHCG 15, alfafeto y LDH normales)

Orquiectomía derecha: seminoma de 6 cm de diámetro máximo, infiltra la rete testis y parcialmente la túnica albugínea, invasión linfovascular presente, libre de afectación a nivel del margen del cordón. Estadio tumoral pT2

Se remite al paciente a Oncología médica para tratamiento, así como a criopreservación de semen en Sevilla.

El paciente recibe una única dosis de QT adyuvante (carboplatino AUC7 el 20/11/2023)con buena respuesta a tratamiento.

Actualmente se encuentra en seguimiento por parte de Oncología así como urología con buena evolución clínica, presentando TAC de control y marcadores tumorales negativos.

CONCLUSIONES:

Con este caso clínico traigo a relucir la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial cuando tenemos un dolor testicular ya que el tratamiento y por tanto el pronóstico será totalmente diferente.

Nos podemos encontrar ante una orquiepididimitis, manifestándose como dolor, eritema y tumefacción del epidídimo, siendo por tanto una inflamación a nivel del testículo y del epidídimo que requiere tratamiento antibiótico, más frecuente en jóvenes.

También, nos podemos encontrar ante un cuadro de torsión testicular, que se produce cuando uno de los testículos gira y se enrolla el cordón espermático que suministra sangre al escroto, por lo que el flujo sanguíneo reducido genera hinchazón y dolor repentino intenso, que requiere intervención quirúrgica urgente para salvar el testículo, siendo más frecuente entre los 12 y 18 años, pero puede aparecer a cualquier edad.

Y, por último, hablamos también de los tumores testiculares, en este caso del seminoma, siendo una clase de cáncer testicular que se origina en las células germinales del testículo, las cuales son responsables de la producción de espermatozoides. Esta enfermedad es la más común entre los tumores de células germinales testiculares y representa aproximadamente el 40% al 45% de todos los casos de cáncer testicular, ocurre normalmente en hombres entre los 40-50 años, tienden a crecer y a propagarse más lentamente que los no seminomas, siendo más sensibles a la radioterapia que otros tipos de tumores.

P-2165

ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA: UN GRAN ALIADO PARA EL MÉDICO DE URGENCIAS

Andrea Marco Miralles [1]; María ángeles Fernández Martínez [1]; María Mateo Luna [1]

[1]Hospital General Universitario Elche

HISTORIA CLÍNICA:

Se trata de un paciente con antecedentes de Diabetes, Dislipemia, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica tipo enfisema portador de oxígeno domiciliario y fibrilación auricular anticoagulada, que acude a urgencias por aumento brusco de su disnea habitual de unas 12 horas de evolución, asociado a dolor en hemitórax izquierdo de características pleuríticas que empeora con la inspiración profunda. Además, presenta aumento de la tos con expectoración.

A la exploración, el paciente presenta frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, pulsioximetría de 90% (con gafas nasales a 4 litros)y una frecuencia respiratoria de 35 respiración por minuto. Además destaca a la auscultación pulmonar. una hipoventilación en ápex pulmonar izquierdo y en pulmón izquierdo se escuchan crepitantes basales y algún sibilante disperso.

Dada la situación clínica y la exploración física; junto con los antecedentes personales, se decide pasar al paciente al box de críticos para optimización de tratamiento. Ante la clínica infecciosa y la probable agudización de EPOC, se inicia antibioterapia i.v con levofloxacino. Se realiza radiografía de tórax portátil en BOX de críticos en la que no se visualizan imágenes compatibles con infiltrados ni condensaciones. Tampoco se visualiza neumotórax. Teniendo en cuenta el trabajo respiratorio del paciente, se plantea iniciar ventilación mecánica no invasiva (BiPAP), pero dada la hipoventilación en ápex pulmonar izquierdo, ante la sospecha de neumotórax no visualizado en radiografía de tórax portátil, se realiza ecografía a pie de cama, en la que se visualiza imagen punto pulmón compatible con neumotórax, por lo que se decide no iniciar ventilación mecánica no invasiva y se optimiza oxigenoterapia con ventimask a 8 lpm.

Tras estabilizar al paciente, se repite radiografía de tórax (no pórtatil), en la que sí se aprecia neumotórax en ápex izquierdo < 20% + infiltrado en base pulmonar izquierda.

Se comenta el caso con Cirugía de Guardia, que comentan que dado que el neumotórax es < 20%, tan solo se recomienda control radiológico durante el ingreso, dado que el paciente se mantiene estable clínica y hemodinámicamente, se decide ingreso hospiatlario en planta de Neumología.

CONCLUSIONES

La importancia y reflexión de este caso clínico radica en poner de manifiesto cómo la ecografía a pie de cama puede considerarse una herramienta imprescindible para el Servicio de Urgencias, ya que permite al médico visualizar en tiempo real y de forma directa lo que está sucediendo. En el caso de nuestro paciente, con antecedentes de EPOC enfisematoso, clínica de disnea con trabajo respiratorio, uso de musculatura intercostal y taquipnea, la primera medida terapéutica que nos viene

a la cabeza sería el uso de ventilación mecánica no invasiva (BiPAP), pero en este caso, el uso de la ecografía a pie de cama permitió determinar el diagnóstico e hizo que se modificara la actitud terapéutica planteada inicialmente, evitando las complicaciones que podrían haberse dado en caso de utilizar la ventilación mecánica no invasiva en un paciente con neumotórax.

P-2166

LA IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN URGENCIAS: DE ANGIOEDEMA A TROMBOSIS YUGULAR

Mar Homs-bosch [1]; Joaquín José Gómez Robles [1]; Ana Villarejo Jiménez [1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 72 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes a destacar de dislipemia y rinitis alérgica. En seguimiento en atención primaria por prurito ocular y dolor cervical anterior derecho de 10 días de evolución. Se inició tratamiento con antiinflamatorios y cetirizina.

Consulta a urgencias a las 48 horas por edema facial y cervical no doloroso, asociando cambios en el tono de voz y disnea de medianos esfuerzos que empeora con el decúbito, con eritema facial sin prurito asociado ni fiebre. Hemodinámicamente estable, se realiza exploración física rutinaria junto con analítica sanguínea y radiografía de tórax que no muestran alteraciones. Se orienta como angioedema de probable origen alérgico y se decide alta al domicilio con prednisona oral (además del tratamiento antihistamínico pautado por su médico), con control ambulatorio.

El paciente reconsulta a urgencias 10 días después por empeoramiento del edema cervical en contexto de reducción de dosis de prednisona asociado a empeoramiento de la disnea. A la exploración hemodinámicamente estable, afebril y eupneico al aire, destaca edema lingual y de úvula. El signo de Pemberton es negativo (*Signo de Pemberton: Plétora facial ocasionada por compresión de la vasculatura a nivel del opérculo torácico cuando se elevan los miembros superiores).*Se administró metilprednisolona y dexclorfeniramina intravenosas con leve mejoría.

Se realiza nueva anamnesis donde el paciente niega prurito, insiste en que el cuadro inició con dolor a nivel de ángulo mandibular derecho, no se objetivan ganglios ni nódulos tiroideos aparentes a la palpación. Se realiza ecografía clínica objetivándose ausencia de flujo doppler en la yugular interna derecha al forzar el Valsalva y al realizar maniobras para forzar el reflujo hepato-yugular, cuya luz se encuentra ocupada prácticamente en su totalidad por un material ligeramente ecogénico y no compresible sugestivo de coágulo (se compara con lado contralateral que no muestra alteraciones).

Ante el diagnóstico de trombosis yugular derecha y la alta sospecha de manifestación de la misma como posible síndrome paraneoplásico y probable progresión a Síndrome de Vena Cava superior (SVCS), se inicia bemiparina a dosis anticoagulantes y se solicita tomografía (TC) cervico-toraco-abdominal con visita en la Unidad de **Diagnóstico** Rápido con resultados.

El TC cervico-toraco-abdominal informa de la presencia de un nódulo en lóbulo superior derecho, sospechoso de proceso neoformativo primario de pulmón, una marcada afectación adenopática mediastínica bilateral de predominio derecho e invasión venosa tumoral de vena yugular interna derecha, tronco venoso braquiocefálico derecho y parcial izquierdo y segmento craneal de la vena cava superior. En abdomen se observan múltiples lesiones esplénicas y una lesión en la cola de páncreas sugestivas de M1.

Finalmente se diagnostica de neoplasia de mediastino anterior a descartar afectación secundaria pleural, pancreática y esplénica, y un SVCS grado 1 (leve). Se decide ingreso en planta de Medicina Interna para estudio. El diagnóstico histológico final en un síndrome linfoproliferativo B de alto grado.

CONCLUSIONES:

-La trombosis de vena yugular es un fenómeno muy poco frecuente. La mayoría de los casos se deben a traumatismos, catéteres venosos centrales, uso de drogas parenterales, infecciones, compresión externa por tumores, sobre todo los de mediastino anterior como es el caso de nuestro paciente.

-El SVCS puede ser una emergencia oncológica grave. La detección ambulatoria y en urgencias de esta patología es crucial en el pronóstico del paciente. El signo de Pemberton no es patognomónico.

-La ecografía clínica en urgencias, es una herramienta con alta disponibilidad y muy buen rendimiento ante la sospecha de trombosis venosa en localizaciones accesibles cómo pueden ser cuello y extremidades.

P-2167

"MUERTO EL PERRO... ¿SE ACABÓ LA RABIA?"

José Luis González Fernández [1]; Patricia López Tens [1]; Bruno Simón Tárrega [1]; Aureliu Grasun [1]; Ana González San Emeterio [1]; Enrique Peraita Fernández [1]

[1]SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. SANTANDER (CANTABRIA)

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 61 años con antecedentes médicos de dislipemia, EPOC moderado tipo enfisema, síndrome depresivo, hidrocefalia crónica del adulto con deterioro intelectual secundario, arteriopatía periférica revascularizada (angioplastia ilíaca derecha y stent en la izquierda)y adenocarcinoma de pulmón izquierdo T4N3M1b (escápula derecha)en tratamiento con quimioterapia. En cuanto a los quirúrgicos: gastrectomía Billroth I y colecistectomía (hace más de 10 años).

Acude a Urgencias por febrícula (37,3ºC)y dolor referido a nivel de fosa ilíaca derecha (FID)sin irradiación a otros territorios, con un EVA de 8/10 a su llegada. No emesis. No alteración del hábito intestinal ni clínica miccional. Actualmente en tratamiento con Atezolizumab para su proceso neoplásico de base.

A la exploración física, febrícula (Tª 37,5ºC), TA 144/77 mmHg, frecuencia cardíaca 100 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, saturación de oxígeno basal 93%. Postrado. Pálido. Sequedad cutáneomucosa. Con abdomen blando, globuloso, doloroso a la palpación a nivel de FID con signo de Blumberg positivo. Con ruidos intestinales conservados. El resto de la exploración física no evidencia hallazgos de interés.

Con todo ello, se procede a solicitar pruebas complementarias para completar estudio etiológico. Analíticamente, en el hemograma se objetiva ausencia de leucocitosis (9400 leucos/mL totales con discretas neutrofilia y linfopenia (78% S 10%L), anemia normocítica normocrómica (Hb 9,5 g/dL VCM 91 CHCM 33)y leve trombopenia (142000 plaquetas/mL). En la bioquímica, PCR 13 mg/dL y procalcitonina 0,13 ng/dL, siendo la función renal, perfil hepático, ionesy lactato normales. En cuanto a la coagulación, ligera hipoprotrombinemia (AP 55%). Por la febrícula, el dolor localizado en FID, la elevación de la PCR y en virtud de un score de Alvarado de 4 puntos se decide solicitar eco abdominal, que posteriormente es completada por parte de Radiología con un TAC abdominal con contraste. En dicha prueba se objetiva, según informe del radiólogo: " colección abscesificada en gotiera paracólica derecha a nivel subhepático con unas dimensiones de 4,6 x 4 cm que se acompaña de un discreto engrosamiento y festoneado de la grasa peritoneal adyacente en relación a absceso frío secundario a spillage vesicular".

En relación a los hallazgos el paciente fue valorado por los compañeros de Cirugía General, ingresando en dicho servicio, decidiéndose inicio de antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol endovenosos y ecopunción para drenaje de dicho hallazgo por parte de Radiología. No se obtuvo gérmen responsable del cuadro en el cultivo de dichas muestras.

CONCLUSIONES:

"Spillage" es un término médico anglosajón empleado en Radiología para describir la formación de una colección de contenido líquido o sólido pro-

ducida tras contaminarse el lecho quirúrgico por la bilis o incluso litiasis tras la realización de una colecistectomía, sea cual sea la indicación de extirpación quirúrgica de la misma y no precisamente de forma cercana en el tiempo al acto quirúrgico. Dicho líquido biológico se sobreinfecta en dicha localización, generalmente por microorganismos gram negativos y anaerobios, organizándose en forma de absceso local. Clínicamente puede cursar con fiebre (y producir bacteriemia secundaria), dolor abdominal y complicaciones por compresión mecánica en estructuras vecinas. Es un hallazgo infrecuente de las pruebas de imagen y su manejo habitualmente es, como fue el caso que nos ocupa, conservador mediante drenaje ecoguiado y antibioterapia empírica (posteriormente ajustada en función de los aislamientos microbiológicos).

P-2168

CUERPO EXTRAÑO INTRAVESICAL

O Encinas Rodríguez [1]; A Nieto De Tena Gil [1]; O Zhygálova Zhygálova [2]; Mp López Díez [2]; M De Diego Arnaiz [2]; Pj Vaquero Caballero [2]

[1]C.S. Los Cubos; [2]Hospital Universitario de Burgos

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 51 años con antecedente de encefalopatía connatal. Acude a urgencias por retención aguda de orina. En estudio por infecciones de orina de repetición con cultivo positivo para Aerococcus urinae, refractario a tratamiento con ciprofloxacino. Refiere anuria de seis horas de evolución. Previamente polaquiuria y tenesmo sin disuria ni hematuria. No sensación distérmica. Mejoría parcial del dolor con analgesia.

A la exploración física, hemodinámicamente estable y afebril. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen con ruidos hidroaéreos presentes, doloroso a la palpación en hipogastrio, palpándose globo vesical. No signos de irritación peritoneal. Puño percusión bilateral negativa. Al tacto uretral se palpa probable cuerpo extraño.

En analítica de sangre se objetiva leucocitosis con neutrofilia (L 11.9 x 10^3/µl, N 10.8 x 10^3/µl), PCR de 37 mg/L y procalcitonina negativa. Fracaso renal agudo obstructivo con creatinina: 1.33 mg/dl y urea:59 mg/dL. Iones en rango sin otras alteraciones significativas.

Se intenta realizar sondaje vesical con una sonda vesical 16 french fracasando en la progresión de la misma. Ante sospecha de cuerpo extraño uretral se realiza interconsulta a Urología, quienes confirman su presencia y realizan extracción de los mismos, objetivándose varios clips. Posteriormente se realiza sondaje vesical permanente y se indica completar pauta de tratamiento antibiótico.

Tras 24 horas, acude de nuevo a urgencias por mal posición de sondaje urinario, objetivándose globo de sonda pinchado. Ante la sospecha de algún otro cuerpo extraño en el interior de uretra o vejiga, se realiza ecografía de abdomen donde se objetiva imagen cálcica con sombra acústica posterior de 38 x 20 mm. En radiografía de abdomen simple se confirma cuerpo extraño intravesical calcificado con clip en su interior. Tras ser imposible su retirada y objetivarse gran litiasis intravesical con cistoscopio, se propone realizar cistostomía para extracción de cuerpo extraño.

Se realiza diagnóstico diferencial entre causas de infecciones de orina de repetición: litiasis infecciosas, cuerpo extraño, neoplasias, divertículo uretral o vesical y prostatitis bacteriana crónica.

Juicio clínico: Cuerpo extraño intravesical.

CONCLUSIONES:

No es infrecuente la presencia de cuerpos extraños en el aparato urológico. Se puede establecer una clasificación en función de la localización: Introducidos directamente en la vejiga o migrados desde otras partes del cuerpo.

El motivo erótico sexual destaca como el más frecuentemente asociado a cuerpos extraños en el tracto urinario inferior, lo que supone en muchas ocasiones un retraso en la consulta médica, siendo esencial tener en cuenta las características del paciente. La mayoría de los casos suelen

ocurrir en pacientes con discapacidad intelectual o como resultado de accidentes durante actividades masturbatorias.
Los síntomas urinarios son la manifestación clínica más frecuente, manifestándose cómo infecciones de orina recurrentes. Menos frecuente son la alteración de la función renal de tipo obstructivo y la presencia de fístulas.
En ocasiones, el diagnóstico es incidental tras una radiografía simple o una ecografía abdominal por otro motivo. Es esencial tener en cuenta la posibilidad de la presencia de un cuerpo extraño ante infecciones de orina recurrentes, dado que muchos pacientes que han introducido voluntariamente un objeto pueden no admitir haber llevado a cabo esa práctica, lo que dificulta la identificación del problema. Ante la sospecha clínica es fundamental una historia clínica detallada y una exploración genitourinaria adecuada.
Las pruebas diagnósticas más utilizadas son la radiografía convencional, la ecografía y la uretrocistoscopia, siendo menos frecuentes la tomografía computarizada y la resonancia magnética.
El tratamiento de cuerpos extraños en el sistema genitourinario varía según la localización, tamaño y forma del objeto, lesiones asociadas y características del paciente. Se opta por el método menos invasivo, siendo la uretrocistoscopia la más común, pudiéndose realizar sola o en combinación con mínimas incisiones o cistostomía.

P-2169

DERRAME PLEURAL CON NAC

Diego Jose Castrillon Rodríguez [1]; Erick Corpeño Monge [1]; Pavel Alexei Chisholm Sánchez [2]

[1]HUT; [2]Hospital La Milagrosa

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 87 años con APP de ICC, que acude por empeoramiento de disnea en los últimos 15, DPN y ortopnea, y tos con expectoración verdosa. En la exploración MV disminuido derecho, con sibilantes espiratorios y crepitantes bibasales.Edemas en EEII. Los resultados estudios Proteina C reactiva ** 32.7 mg/L NT-proBNP 2796.0 pg/mL. RX TÓRAX: Derrame pleural. Se realiza torocacentesis tras ecografía clínica. Se calculan criterios de Light, los cuales indican que es un trasudado ingresando con los diagnósticos de NAC, ICC y DERRAME PLEURAL.
DISCUSIÓN El derrame pleural tiene un amplio diagnóstico diferencial. Sus causas más comunes son insuficiencia cardíaca congestiva, cáncer, neumonía y embolia pulmonar. Las PC a realizar son Radiografía tórax, toracocentesis diagnóstica, ecografía torácica, TC torácico. (1,2)Los beneficios de POCUS torácico son diagnostico de patología no visible en radiografía de tórax, localización de derrames facilitar su punción, la caracterización del líquido o la superficie pleural. Se recomienda su utilización para dirigir todas las técnicas invasivas pleurales. Según las características del líquido pleural, el derrame se clasifica en trasudado y exudado. Para ello, se utilizan los criterios de Light. El tratamiento del derrame pleural es el de la enfermedad de base. (3,4,5).

CONCLUSIONES

La ecografía clínica ha servido en nuestro paciente para valorar el cuadro de disnea, no solo para identificar derrame y sitio de punción, sino también observar consolidados no vistos en la radiografía, así como para dirigir la técnica invasiva, siendo útil en el diagnostico de trasudado originario por ICC descompensada secundario a neumonía lobar en el diagnostico de derrame pleural.

P-2171

¿REACCIÓN ADVERSA A TRAMADOL, O ALGO MÁS?

R Escribano Castillo [1]; S Dieguez Zaragoza [1]; M Balboa Alonso [1]; R Candela Payá [1]; T Llopis Bañón [1]; D Díaz álvarez [1]

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 55 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, desde triaje refieren posible reacción adversa medicamentosa. Importante barrera idiomática.

El paciente refiere mareo y empeoramiento del estado general tras la toma de un comprimido de tramadol por lumbalgia aguda de horas de evolución. No fiebre.

Constantes: Afebril, hipotensión arterial sin taquicardia, saturación periférica de oxígeno normal.

Paciente con mal estado general, sudoroso, ligera disminución del nivel de consciencia sin clara focalidad neurológica, eupneico.

Auscultación cardio-pulmonar sin hallazgos de interés.

Abdomen blando y depresible, molestia difusa a la palpación sin clara localización ni signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni megaleas.

Espalda con espinopalpación negativa, sin hematomas ni atrofias en musculatura paravertebral.

Miembros inferiores con palpación de pulsos femorales y pedios, sin edemas ni signos de trombosis. Discreto déficit de movilidad en miembro inferior izquierdo.

Mientras se esperan resultados analíticos se pautan 1000ml de suero salino fisiológico en una hora, persistiendo hipotensión y presentado leve taquicardia, manteniendo mal estado general.

Dada la mala evolución, con persistencia de hipotensión pese a fluidoterapia intensiva, se realiza ecografía clínica apreciándose signos de disección extensa en aorta abdominal. Se contacta con radiología y se solicita angioTC para delimitar hallazgo, objetivándose una disección desde inicio de aorta hasta su bifucación ilíaca.

Se comenta caso con Cirugía Cardíaca de guardia que, en contexto de disección aórtica tipo A, indica intervención urgente.

CONCLUSIONES:

La disección aórtica es un cuadro relativamente poco común pero potencialmente mortal, por lo que en los servicios de urgencias y emergencias siempre debe estar presente en el diagnóstico diferencial de pacientes con clínica sugerente. Sin embargo, esta sintomatología es tan inespecífica como frecuente en las consultas de estos servicios, por lo tanto, es muy importante tener en cuenta la existencia de posibles signos de alarma que la acompañen. En estos casos, la ecografía clínica constituye una herramienta clave en la exploración física, ya que, por su accesibilidad, rapidez y seguridad en situaciones agudas, permite orientar y facilitar las decisiones clínicas y terapéuticas del médico de urgencias.

Arias Rodríguez, F. D., Armijos Quintero, D. A., Osejos Moreira, W. D., Godoy Terán, P. A., Páez Pirez, L. N., Tenorio Gualpa, E. P.,... & Lagla Aguirre, C. D. (2023). Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica. Angiología, 75(4), 228-241.

Thomas, W., Henry, J., Chew, J. E., Premaratne, M., Blecher, G., & Haji, D. L. (2023). Review article: Accuracy of emergency physician performed point-of-care ultrasound of the thoracic aorta: A systematic review and narrative synthesis of the literature. Emergency medicine Australasia : EMA, 35(5), 720–730. https://doi.org/10.1111/1742-6723.14262

P-2172

EL DOLOR DE UN DISGUSTO: TAKO SUTBO EN MUJER DE 80 AÑOS.

Irene Fernández Mira [1]; María Meroño Botella [1]; Gracia Cascales Guerrero [1]; Laura Simoes Dobrydnio [1]; Leyre Queizan García [1]
[1]Hospital General Universitario Elche

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 82 años que acudió a urgencias presentando sensación vertiginosa de una hora de evolución. La clínica había comenzado de forma súbita en reposo, mientras veía la televisión tras la comida acompañándose de sudoración profusa.
Como antecedentes médicos la paciente presentaba hipertensión arterial controlada con ondasetron y Diabetes mellitus tipo II de 15 años de evolución, en tratamiento con metformina. No había presentado patologías cardiacas anteriores, ni otra sintomatología similar.
Se realizó un electrocardiograma donde se observó una elevación del segmento ST en V2-V3, por lo que se solicitó una analítica sanguínea con troponinas que se elevaron ligeramente.
Ante la clínica inespecífica y las pruebas que sugerían un infarto de miocardio (IAM)anterior. Se realizó un cateterismo, donde no se observó ninguna lesión ni estenosis que explicase la clínica.
Al realizar la anamnesis a los familiares, nos explicaron que el día anterior le habían comunicado a nuestra paciente que su hijo menor había sufrido una recaída de la leucemia aguda de la que estaba diagnosticado.
Ante la sospecha clínica se realizó una ecocardiografía, donde se observó una disfunción apical con una acinesia de los segmentos apicales y una hipercontractibilidad de los segmentos basales, llegando al diagnóstico de TAKO-TSUBO.
Tras el ingreso hospitalario la paciente presentó una normalización tanto de las enzimas cardiacas, como del electroardiograma, así como una normalización de la ecocardiografía tras 15 días.

CONCLUSIONES:
El síndrome de Tako-tsubo es una patología de etiología parcialmente conocida, que se presenta en un 1% de los pacientes con sospecha de IAM. Es más común en mujeres de entre 50 y 70 años, y está precedido de un estrés físico o psíquico. Por sus características clínicas y electrocardiográficas similares al IAM suele confundirse con este, siendo el criterio más importante, e indispensable, la ausencia de lesiones coronarias en la arteriografía. Además, sus características ecográficas y electrocardiográficas son transitorias, resolviéndose en 3-4 semanas, aunque pueden durar varios meses.
El electrocardiograma que suele iniciarse como una elevación del ST en cara anterior, con mayor elevación en V4-V6 en un 90% de las ocasiones, al contrario que en nuestra paciente que presentaba un electrocardiograma más típico de IAM anterior. Esta elevación se normaliza y el electrocardiograma progresa de forma típica hacia una negativización de la onda T en precordiales, a menudo de mayor tamaño de los QRS. En 25% de los pacientes, aparecen ondas Q que desaparecen tras el período agudo.
La ecocardiografía se caracteriza por presentar hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractibilidad de los segmentos basales que producen una morfología de ánfora, con ápex redondeado y cuello estrecho, forma que le da típicamente el nombre al hacer referencia a un utensilio japonés usado para cazar pulpos
Las troponinas se elevan en el 50% de los pacientes, presentando una discrepancia entre su elevación y la extensión ecocardiográfica de la lesión.
Con un diagnóstico rápido de esta patología se podría evitar la realización innecesaria de un cateterismo, así como el uso de nitratos, que podrían producir un aumento del gradiente dinámico y así mismo un empeoramiento de la disfunción cardiaca, e iniciar inhibidores de la encima conversora de angiotensina (IECA), el tratamiento óptimo, con mayor velocidad.
Respecto al pronóstico de esta patología es habitualmente bueno, ya que es un síndrome reversible, sin embargo, pueden existir durante la evolución algunas complicaciones. Los IECA deben adminstrarse tanto en la fase aguda como en la fase crónica, ya que han demostrado disminuir las recurrencias, a pesar de que la fisiopatología que causa tanto el primer episodio como las recurrencias sigue siendo parcialmente desconocido.

P-2173

MONOARTRITIS AGUDA

Diego Jose Castrillon Rodríguez [1]; Erick Corpeño Monge [1]; Pavel Alexei Chisholm Sánchez [2]

[1]HUT; [2]Hospital La Milagrosa

HISTORIA CLÍNICA:

Monoartritis aguda

Derrame rodilla derecha. Hemartros. Paciente con APP IQ: Fractura de rotula, pendiente de realizar cirugía de retirada de material, acude por presentar gonalgía derecha y aumento de volumen de 2.5 meses. Niega fiebre. Niega traumatismo directo. Presenta peloteo rotuliano, imposibilidad para la extensión articular. Se realiza POCUS articular. Se observa imagen hiperecoica lineal suprarotuliana con imagen hipocoica que impresiona de posible fibrina. Se realiza artrocetentesis para estudio de líquido sinovial ecofacilitado encontrando hemartros. **Diagnóstico**s Hemartros de rodilla derecha posible rotura de osteositentesis.

DISCUSIÓN La monoartritis aguda es una urgencia médica pues obliga a descartar una artritis séptica, A nivel Articular: el signo más específico es el derrame articular(1,2)Dentro de los estudios están la ecografía articular y estudio del líquido sinovial por artrocentesis. En la. La ecografía en el punto de atención (POCUS)se utiliza para identificar derrames articulares y guiar los procedimientos de artrocentesis, y ayudar a orientar el tratamiento de las articulaciones sospechosas de estar sépticas. (3,4) La artrocentesis articular es un procedimiento comúnmente realizado por el médico de urgencias.(5).

CONCLUSIONES

La realización de ecografía clínica a pie de cama hizo que sospecháramos que no estábamos en presencia de una derrame articular inflamatorio por las características ecografícas y también al observar el cuerpo extraño dentro de la cavidad sinovial nos llamo la atención por lo que solicitamos una radiografía observando rotura de material de osteosintesis. Al final al realizar la artrocentesis observamos que el paciente tenia un hemartros traumático secundario posible a lesión sinovial por material de osteosintesis.

P-2174

IMPORTANCIA DEL CONTROL RADIOLÓGICO TRAS LA COLOCACIÓN DE UNA SONDA NASOGÁSTRICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

Ana Isabel Rincón Ricote [1]; María Inmaculada Rincón Ricote [1]; Rafael Salvador Canuto [2]; María Del Carmen Morante Navarro [3]; Paola Esther Veliz Terceros [3]; Margarita Jiménez García [4]

[1]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES; [2]HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE SONSONES; [3]C. S. ÁVILA ESTACIÓN; [4]C. S. ÁVILA SURESTE

HISTORIA CLÍNICA:

- Descripción del caso: Paciente de 86 años, institucionalizada, portadora de sonda nasogástrica (SNG)permanente, acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias porque se ha arrancado la SNG.
- **Exploración** y pruebas complementarias:

Paciente con bajo nivel cognitivo en su estado basal, que en situaciones de estrés presenta delirium, agitación y arrancamiento de sonda.

Tras relajar a la paciente se procede a la recolocación de la SNG por enfermera con experiencia. Los tres primeros intentos fracasan porque la sonda se curva por escoliosis de la paciente. Finalmente se consigue colocar la SNG. A continuación, se procede a comprobar su correcta colocación mediante aspiración del fluido gástrico, y auscultación en región subcostal izquierda previa insuflación de aire. Ambas pruebas no son concluyentes, motivo por el que realiza una prueba complementaria radiológica.

La radiografía revela que la SNG se encuentra en la cavidad pulmonar, existiendo un neumotórax como complicación. Se coloca tubo de drenaje torácico, que se retira a los cuatro días, y se administra antibioterapia. Tras el neumotórax secundario a intentos fallidos de colocación de SNG, se interconsulta con Otorrinolaringología para un nuevo intento. Tras su valoración, se destaca el riesgo de volver a introducir la SNG por falsa vía. Ante la imposibilidad de recolocación de SNG para mantener la nutrición, se mantiene sueroterapia hasta colocación de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).

Se coloca gastrostomía. Presenta buena tolerancia a dieta por PEG que va aumentando progresivamente.

- Orientación diagnóstica / Juicio Clínico: neumotórax yatrogénico.
- **Diagnóstico** Diferencial: sonda nasogástrica normoinserta.

CONCLUSIONES:

La inserción de una sonda nasogástrica no está exenta de complicaciones por lesión de órganos vecinos, entre las que se encuentran: traumatismos nasofaríngeos y maxilofaciales, sinusitis, aspiración pulmonar, perforación esofágica o gástrica, perforación mediastínica incluyendo lesión pulmonar con o sin neumotórax.

Es fundamental realizar una técnica de inserción sistemática con profesionales con experiencia.

P-2175

A PROPÓSITO DE UN CASO: NEUROFIBROMA EN MEDIASTINO POSTERIOR

Luis Enrique Olea Gómez [1]; Andrea Lorda Valle [2]; Paula Queizán García [1]; Laura Fernández García [1]; Beatriz García Fernández-bravo [1]; Blanca Casas Corvinos [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Puerta de Hierro

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 25 años que acude al SUH por sensación de opresión centrotorácica desde hace 2 semanas. Refiere que es intermitente, no irradiado a miembros superiores aunque algunas veces se le "duerme" la mano; no se desencadena con el esfuerzo y no cambia de características con los cambios posturales. No presenta palpitaciones.

No presenta antecedentes personales de interés. A la exploración, constantes sin alteraciones y resto de la exploración física sin hallazgos significativos.

Como pruebas complementarias, se realiza electrocardiograma, donde no se observan alteraciones agudas de la repolarización, ni bloqueos ni PR corto ni onda delta. Se completa el estudio en urgencias con una radiografía anteroposterior y lateral de tórax, viendo en esta última una masa de 3.2 cm x 2.4 cm en mediastino posterior, de bordes definidos y radioopaca.

Antes los hallazgos se rehistoria a la paciente, que refiere ocasionalmente dorsalgia que siempre ha achacado a la práctica de crossfit, sin darle mayor importancia. No presenta síndrome constitucional. Ante la sospecha de tumor medular, se solicita resonancia magnética (RMN) ambulatoria y cita en cirugía torácica con los resultados.

Se procede al alta con el diagnóstico previo y probable ansiedad.

La RMN determina que la masa es extramedular y se origina dentro de la duramadre, a descartar por edad, neurofibroma intradural. Posteriormente, se procede a biopsia del mismo, cuya anatomía patológica confirma el diagnóstico radiológico, manteniendo una actitud expectante con control radiológico para comprobar si hay estabilidad en el crecimiento o en caso contrario, planear cirugía definitiva.

CONCLUSIONES:

Los tumores intramedulares afectan a la médula espinal, mientras que los tumores extramedulares surgen fuera de la médula espinal. Los tumores de la vaina nerviosa (NST)constituyen aproximadamente el 25 por ciento de los tumores que surgen en el espacio extramedular intradural. Pueden ser esporádicos o asociados a trastornos hereditarios como la neurofibromatosis.

La sintomatología puede ir desde estar asintomático y ser un hallazgo casual hasta síntomas específicos en función del nivel medular afectado. Respecto al dolor, suele ser atípico, empeora por la noche y mejora durante el día.

El diagnóstico se realiza a través de la RMN, que es la prueba más específica y sensible, permitiendo evaluar la afectación medular y hacer una caracterización de la lesión, siendo la anatomía patológica la que da un diagnóstico definitivo.

En cuánto al tratamiento, depende del tamaño y de la sintomatología. Si es pequeño y no da síntomas, se realizan controles con pruebas de imagen para ver si hay estabilidad en el crecimiento.

En el caso de crecimiento o de que provoque síntomas, la cirugía suele ser el tratamiento de elección, siendo curativa en la gran mayoría de casos.

Se trata de una entidad poco frecuente en los servicios de urgencias, aunque es importante conocer algunas nociones básicas, ya que la radiografía de tórax es una prueba muy realizada en nuestros servicios que aporta muchísima información.

P-2176

COLICO RENAL CON VALVULOPATÍA INCIDENTAL

Raul Candela Paya [1]; Ruben Escribano Castillo [1]; Tamara Llopis Bañon [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JUAN

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 40 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Fumador y consumo de alcohol ocasional. Independiente para las actividades básicas diarias, vida activa.
Consulta por cuadro de dolor tipo cólico en fosa renal derecha con irradiación a flanco derecho de 24 horas de evolución con vómitos asociados. No fiebre ni otra sintomatología.
Hemodinámicamente estable. Tensión arterial: 123/67 mmHG, FC 67 lpm, Saturación de oxígeno basal 98%.
En exploración física se objetiva un soplo sistólico en foco mitral en la auscultación cardiaca.
Analítica sanguínea sin alteraciones relevantes, únicamente destaca hematuria en sedimento de orina.
Realizamos ecocardiografía clínica a pie de cama, donde se objetiva una insuficiencia mitral de grado moderado/grave por probable prolapso mitral. Resto de hallazgos ecográficos sin alteraciones relevantes

CONCLUSIONES:
La ecografía clínica o en el punto de atención, más conocida con el término "POCUS" (Point of Care Ultrasound), es una herramienta cada vez más accesible e integrada en el ámbito de las urgencias y emergencias. Su rapidez, seguridad y accesibilidad permite en situaciones agudas facilitar las decisiones clínicas y terapéuticas, optimizando el manejo de los pacientes en los servicios de urgencias
El cribado de valvulopatías es un aspecto importante en el ámbito de POCUS. En diversos contextos clínicos (disnea, dolor torácico, síncope, paciente con un soplo cardíaco)la detección precoz de una valvulopatía puede tener gran relevancia clínica. Sin embargo, recalcar que para la estimación y cuantificación fiable es preciso experiencia y ecógrafos de calidad; por tanto POCUS tiene como objetivo realizar una aproximación diagnóstica, que posteriormente deberá cuantificarse con un estudio reglado.

P-2177

ECOCARDIOGRAFIA EN URGENCIAS: DERRAME PERICÁRDICO.

Irune Viadero Ipenza [1]; Erdoitza Naberan Oñarteetxebarria [1]; Janire Iza De Pablo [1]; Elisabet Quilez Fernández [2]; Iratxe Gabantxo Laka [2]; Saioa Zabala Bidaguren [1]
[1]OSI Barrualde; [2]Osi Barrualde

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 51 años, con antecedente de asma se difícil control, síndrome de intestino irritable, reflujo gastroesofágico y migrañas en tratamiento a demanda. En seguimiento por medicina interna por nódulos de Heberden y por Psiquiatría por síndrome ansioso depresivo con un episodio de amnesia disociativa relacionada con evento estresante hace 8 años. Presenta además múltiples consultas por artralgias habitualmente cervicales, lumbares y de extremidad superior derecha.
La paciente comienza dos semanas antes con cervicalgia y dolor de espalda, valorado por su médico y tratado con analgésicos y calor. Vuelve a la consulta porque desde hace 3 días asocia disnea de esfuerzo, intolerancia al decúbito, astenia progresiva y se han añadido palpitaciones durante las últimas 12 horas. No ha presentado fiebre, ni clínica de infección respiratoria, ni aumento de edemas. Se solicita una Rx en su ambulatorio y tras objetivar en la misma cardiomegalia con sospecha de derrame pericárdico, la paciente es derivada al servicio de urgencias.
En el servicio de urgencias tiene tensión arterial en rango con taquicardia sinusal a 120 latidos por minuto. Se realiza anamnesis completa por aparatos y exploración destacando tonos cardiacos disminuidos y disnea al tumbarla en camilla. Para completar la exploración, se realiza ecografía clínica objetivando derrame pericárdico moderado en corte subcostal, de hasta 3 cm por lo que se decide monitorización en box central, así como interconsulta con servicio de medicina intensiva.
Se solicita analítica completa destacando PCR de 153 mg/L, NT proBNP 615 pg/ml, troponina de 10 ng/L y discreta leucocitosis con desviación izquierda. En el TAC se objetiva derrame pericárdico con signos de pericarditis además de derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y leve cantidad de líquido libre en pelvis.
Una vez ingresada en la unidad de cuidados intensivos se realiza ecocardiografía transesofágica reglada observando un corazón estructuralmente normal y un derrame pericárdico severo con múltiples tractos fibrosos de predominio lateral de hasta 50mm, sin datos de compromiso hemodinámico.
Se procede a pericardiocentesis diagnóstica, obteniendo 1700ml de líquido claro con cultivo negativo y sin células malignas. A las 48 horas se observa catéter desviado y obstruido con coagulo de fibrina. Se consulta el caso con cirugía cardiaca y dado que persiste derrame, se decide realizar ventana pericárdica. Body-TAC y todas las pruebas complementarias negativas.

CONCLUSIONES:
El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15-50ml de líquido. Cuando dicha cantidad aumenta puede elevar la presión intrapericárdica, provocando taponamiento cardiaco. La magnitud de dicha elevación

depende de la cantidad de líquido y de la velocidad de instauración. En ocasiones la clínica puede ser silente, apareciendo síntomas secundarios a la compresión de estructuras vecinas.

La ecografía es el método de elección para el diagnóstico de derrame pericárdico. Numerosos estudios han demostrado la alta capacidad diagnóstica de los "no cardiólogos" en la detección del derrame pericárdico en diferentes escenarios clínicos.

Mediante ecocardiografía es posible detectar alteraciones de la contracción segmentaria en el ventrículo izquierdo, masas, trombos, vegetaciones o signos de disección aórtica o derrame pericárdico en paciente con dolor torácico, disnea, síncope o shock. Tiene como objetivo explicar el proceso fisiopatológico que se está produciendo dentro de un contexto clínico.

En los últimos años se ha extendido el uso de los ultrasonidos por parte del médico responsable del paciente, tanto en ámbito de atención primaria como de especialidades con el objetivo de mejorar la exploración física convencional. El estudio de la ecografía, tiene una curva de aprendizaje teórico-práctica relativamente corta, además de ser inocua, accesible y repetiblle, estando en nuestro ámbito dirigida a responder cuestiones concretas y cruciales para realizar una correcta orientación diagnóstica e instaurar tratamiento específico en el menor tiempo posible.

P-2178

DISNEAS SILENTES QUE MATAN

Rocio Isabel Fernández Rodríguez [1]; Jose Francisco Fernández Rodríguez [2]; Lucia Mediavilla Bueno [1]; Javier Remis Hurle [1]; Juan Carlos Moran Ovide [1]; Maria Teresa González Cuesta [1]

[1]HOSPITAL ORIENTE ASTURIAS; [2]HOSPITAL ORIENTE DE ASTURIAS

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 65 años recientemente ingresado en Residencia Geriatrica por mala adherencia al tratamiento médico y claudiación familiar en apoyo doméstico.

Fumador desde la juventud de 1 paquete al dia.

HTA,Dislipemia.Esquizofrenia.Se solicito JACK2 por Hematologia en 2021,no informado ni motivado.Osteomielitis dedo pie en 2016.

Sigue tratamiento con inhaladores,antihipertensivos y antipsicoticos.

Es derivado a Urgencias por el medico de guardia de AP a causa de aviso de disnea que se habia hecho de minimos esfuerzos.No se acompaña de clinica respiratoria ni digestiva.Niega cortejo vegetativo,palpitaciones ni dolor torácico.

Su MAP le habia solicita analitica y radiografias hacia 1 semana por las quejas de disnea y el sindrome general de meses.

A la exploración fisica sólo llama la atención discreta hipotensión TAS 110 mm Hg, y una masa pulsátil en epigastrio.Tacto rectal que evidencia esfinter normotónico y dedo manchado de heces normales.

Se solicita un preoperatorio, y desde el Laboratorio alertan de Hemoglobina de 4 g/dl con HCM de 24 pg.Se procesan pruebas cruzadas.La radiografia de Torax muestra un engrosamiento hiliar derecho.ECG sin incidenias.

Se comenta el caso con Medicina Interna de guardia, que con el ecografo portátil corrobora la dilatación de aorta abdominal de unos 7 cm de diametro con trombo intramural.

El especialista solicita un TAC TORACO-ABDOMINAL CON CONTRASTE, QUE INFORMA DE UNA DILATACIÓN ANEURISMATICA DE AORTA ABDOMINAL YUXTARRENAL DE 7X8X14.Describen nódulos bibasales pulmonares y un engrosamiento mural antropilórico en estomago retencionista.

Se pide valoración a Cirugia General de guardia, que no pude descartar neoplasia gastrica versus ulcus,por lo que recomienda gastroscopia preferente.En cuanto al aneurisma sin signos de rotura aguda,indica interconsultar con Cirugia Vascular de referencia.Deciden comentarlo en la sesión clínica del dia siguiente y aconseja pauta.

Pasa la noche monitorizado en Area de Cuidados Avanzados del Hospital Comarcal,con trasfusión de 2 concentrados de hematies y una dosis de hierro carboximaltosa.A las 8 horas, deposición melénica abundante y control analitico de 5 g/l, es traladado en UVI-Movil a Digestivo de Hospital de 3º nivel de referencia,con bomba de perfusión de Omeprazol, Eritromicina 250 mg como procinétivo y un 3º concentrado de hematies.

Se realiza Gastroscopia Urgente;que impresiona de neoformación esofágica pendiente de Anatomia Patológica.

Y un nuevo TAC con contraste intravenoso en fase portal que concluye la necesidad de correlación histológica de la lesión engrosada gastroesofagica, adenopatias paratraqueales,multiples nodulos pulmonares y una aneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

Cirugia Vascular aún con una AAA en rango quirurgico, decide tratamiento conservador en espera de pronostico del paciente y la confirmación diagnóstica.
El paciente es Alta dada la evolución favorable,estabilidad hemodinámica y buena tolerancia oral.Se le prescribe Fisiogen Fe Forte diario e IBP cada 12 horas.
Aunque las muestras no son concluyentes,debido a la extensión y posición, parece tratarse de neoplasia estadio IV.El paciente declina más terapias...

CONCLUSIONES

Es importante tener en cuenta ante el Diagnostico Diferencial de la Disnea, como posible origen el sangrado. Apesar, de la tendencia argumentada por los antecedentes de EPOC.
Poner de relevacia el crucial papel pujante de la ECOGRAFIA a pie de cama, en pacientes inestables.Método inicial agil,que incluso con el Doppler seguiremos trayectos de las turbulencias,endofugas,medicion es del saco aneurismatico y localizaciones.El riesgo de ruptura aumenta con el diámetro, indicándose su reparación a partir de 5,5 cm.
Los pacientes inestables deben permanecer en todo momento monitorizados tanto en el ingreso como en el traslado,para poder interpretar las constantes.E idealmente este ingreso, debe ser en un Hospital con cartera de Cirugia Vascular, ante un evento sobrevenido, con necesidad urgente de reparación.
Fisiogen Fe posee una exclusiva tecnologia liposomal que reduce la aparición de efectos adversos,como la tinción negra de las heces,evitando confusión en las melenas.

P-2179

ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA COMO ALIADA EN URGENCIAS

Sw Snopkowska Lesniak [1]; S álvarez Kailis [1]; L Rodríguez Romero [1]; G Gómez García [1]; B Paderne Díaz [1]; F Fernández Salgado [1]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES

HISTORIA CLÍNICA

MATERIAL Y MÉTODO
Presentamos el caso de un paciente de 74 años que consulta por cuadro de malestar general, fiebre, disnea, tos y dolor abdominal inespecífico de 3 días de evolución.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

- HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica revascularizada
- EPOC leve fenotipo enfisema

Exploración física

TA 146/72 mmHg, FC 95 lpm, SatO2 93% basal. MEG. Eupneico y sin tiraje. AC rítmica sin soplos ni extratonos. AP MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible sin signos exploratorios llamativos.

PRUEBAS DE IMAGEN

- RX tórax portátil: No opacidades pulmonares que sugieran proceso inflamatorio/infeccioso.
- Ecografía clínica pulmonar: Ausencia de líneas A. Líneas B con estructuras redondeadas hiperecogénicas sugerentes de broncograma aéreo. Engrosamiento de línea pleural.
- TC torácico: Consolidación en LII con derrame pleural ipsilateral y adenopatías mediastínicas de probable origen reactivo. Signos de enfisema pulmonar.

LABORATORIO Y MICROBIOLOGÍA

- Analítica sanguínea: Leu 16.500 (N78,L20,M2), PCR 150, Procalcitonina 0.38
- Hemocultivos: negativos
- Antigenurias en orina: positiva para Legionella

EVOLUCIÓN

El paciente es ingresado, evolucionando de manera favorable clínica y analíticamente, con normalización de las pruebas de imagen.

CONCLUSIÓN DEL CASO

La radiografía no presenta aumentos de densidad sugerentes de proceso infeccioso; sin embargo, la ecografía clínica muestra hallazgos patológicos sugestivos de neumonía, permitiendo así un diagnóstico correcto y, con ello, un inicio precoz de la antibioterapia.

INTRODUCCIÓN

La ecografía clínica se ha convertido en una herramienta fundamental para los urgenciólogos, brindándoles una mejora en la evaluación clínica y en la toma de decisiones de forma rápida, precisa y a pie de cama en pacientes críticos y no críticos, reduciendo el tiempo de espera y la necesidad de pruebas adicionales en muchos casos. Entre las ventajas que ofrece la ecografía clínica destacan su rapidez, el ser una técnica no invasiva y la posibilidad de ser un recurso fácilmente transportable. Estas ventajas que ofrece la ecografía respecto a las técnicas tradicionales, como por ejemplo la radiografía de tórax en el diagnóstico de neumonía,

hacen que sea una prueba cada vez más eficiente, especialmente en entornos urgentes. Así pues, en el caso de la neumonía, la ecografía clínica es sensible para la detección de consolidaciones pulmonares y derrame pleural, siendo los hallazgos ecográficos de la patología en cuestión: áreas hipoecogénicas, líneas B y broncograma aéreo. Sin embargo, es también importante tener en cuenta las limitaciones de la ecografía, entre las que cabe mencionar el hecho de que sea una técnica operador-dependiente, que no siempre permite diferenciar entre los diferentes tipos de neumonía y que puede ser difícil de realizar en pacientes obesos o con enfisema pulmonar.

DISCUSIÓN

La sensibilidad y especificidad de la ecografía pulmonar en el diagnóstico de neumonía pueden variar, pero suele ser una herramienta complementaria útil. En general, la sensibilidad puede oscilar entre el 75% y el 95%, mientras que la especificidad puede situarse entre el 65% y el 90%. Estos valores varían dependiendo de factores como la habilidad y experiencia del operador, la calidad del equipo y las características clínicas de los pacientes. Es crucial interpretar estos resultados en el contexto de la situación clínica específica y utilizar la ecografía pulmonar como una herramienta complementaria y no como una prueba única para el diagnóstico de neumonía.

CONCLUSIÓN

La ecografía a pie de cama es por tanto una herramienta valiosa para diagnosticar neumonía, especialmente en ámbitos urgentes. Su rapidez, seguridad y alta sensibilidad la convierten en una alternativa viable a la radiografía de tórax. No obstante, la interpretación requiere personal capacitado y es importante tener en cuenta sus limitaciones. Es necesario combinarla con otros hallazgos clínicos y exámenes para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

P-2180

DERRAME PERICÁRDICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Y Mariño Navarrete [1]; Ae Pérez Díaz [2]; S Bernabeu Mira [1]; J De Lara Teran [1]; M Bañó Cerdà [2]; D Morales Belloso [2]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LOS LIRIOS; [2]CENTRO DE SALUD IBI I

HISTORIA CLÍNICA

Motivo de consulta: Dolor toracico y disnea.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas.

No hábitos tóxicos.

Hipertensión arterial.

Diabetes mellitus tipo 2.

Sin antecedentes medico-quirúrgicos de interés.

Tratamiento habitual: Furosemida 40mg al día, Olmesartán 40mg al día, Bisoprolol 2.5mg al día, Metformina 850mg cada 12 horas.

Situación basal: Independiente para las actividades basales de la vida diaria (IABVD). No deterioro cognitivo.

Enfermedad actual:

Varón de 70 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) por cuadro de dolor torácico que aumenta en decúbito, con la inspiración profunda y con la tos; de 2 meses de evolución; acompañado de febrícula, disnea a esfuerzos, ortopnea y sudoración profusa de predominio nocturno con empeoramiento clínico en los últimos días.

Exploración física:

Buen estado general. Consciente y orientado. Eupneico en reposo.

Auscultación Cardiaca (AC): Taquicardia a 120 latidos por minuto (lpm). No soplos. No ingurgitación yugular.

Auscultación Pulmonar (AP): Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

No edema en miembros inferiores.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 120lpm, PR < 0.2ms, QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización, ni sugestivas de isquemia ni de pericarditis.

Radiografía de tórax: Se aprecia silueta cardiomediastínica difusamente aumentada en comparación con estudio previo de 2 meses. Parénquima pulmonar sin evidencia de condensaciones o nódulos sospechosos. No pinzamiento significativo de senos costo o cardiofrénicos.

Ecocardiograma transtoracico: Cavidades no dilatadas. Ventriculo izquierdo con ligera hipertrofia septal y buena función sistolica. Flujos y válvulas sin alteraciones. Derrame pericardico severo global (grosor en torno a 2 cm), con datos de compromiso hemodinamico: Variaciones respiratorias del flujo transmitral y movimiento anómalo de pared libre de ventriculo derecho y ambas aurículas, vena cava inferior de tamaño en límite alto y colapso inferior al 50%.

Pericardiocentesis: 850ml de líquido hemático

Tras drenaje derrame pericárdico el paciente permanece asintomático sin clínica de vena cava superior.

Tomografía axial computarizada (TAC)evidencia conglomerado adenopático en mediastino anterior con infiltración a vasos y nódulo subpleural derecho.

Biopsia con aguja gruesa de conglomerado adenopático confirma LINFOMA DIFUSO DE CÉLULA GRANDE, SUBTIPO NO CENTRO GERMINAL.
Biopsia de médula ósea: Sin signos de infiltración por neoplasia hematólogica.
Hematologia: Se realiza tratamiento con quimiterapia con buenos resultados sin incidencias.
El paciente continua en seguimiento y se mantiene asintomatico.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso de urgencia vital atendido en el SUH que pone de manifiesto la importancia de descartar la presencia de derrame pericardico ante una cardiomegalia de nueva aparición y como varia el impacto hemodinamico del volumen de líquido pericárdico según su acumulacion tenga una evolución mas rápida o lenta. El taponamiento cardiaco constituye una emergencia médica imprescindible de diagnosticar lo antes posible, teniendo un papel fundamental la ecocardiografia.

P-2181

VÓMITOS OSCUROS. LA ECOGRAFÍA A PIE DE CAMA COMO HERRAMIENTA FUNDAMENTAL PARA LA REEVALUACIÓN Y EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Ignacio Linares Sayago [1]; Teresa Alcolea Saez [1]; Marina Maria Mendoza Jiménez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 58 años, con antecedentes personales de dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión y fibrilación auricular anticoagulado con Apixabán. Acude al servicio de urgencias por dolor abdominal difuso, y vómitos oscuros de cuantía abundante junto con deposiciones líquidas/blandas sin productos patológicos desde ayer. Niega fiebre. Niega melenas. Niega rectorragia. Niega transgresiones dietéticas, ni cambios en la mediación ni consumo de antiinflamatorios. Niega otra clínica asociada.

1º Valoración:

Exploración física: estable hemodinámicamente. Abdomen: distendido, blando y depresible. Sin signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias (PPCC):

. Analítica: creatinina: 1,24 mg/dL; urea: 76 mg/dL; hemoglobina: 16,5 g/dL; sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Sin alteraciones de la coagulación.

. Gasometría venosa: pH: 7,50. ctico: 1,1 mmol/L.

En urgencias desde su llegada no hace vómitos, ni deposición, por lo que tras anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, se sospecha de vómitos en "poso de café" secundario a probable hemorragia digestiva alta, sin datos de inestabilidad.

Se inicia tratamiento con pantoprazol intravenoso (bolo + perfusión)+ dieta absoluta + control del dolor + sueros de mantenimiento + monitorización + suspensión dosis de anticoagulación + pruebas cruzadas + se deja en observación pendiente de endoscopia alta en las primeras 12 horas.

2º Valoración:

Tras el pase de guardia de madrugada, acudimos a reevaluar al paciente que se mantiene estable hemodinámicamente, que continuaba sin haber realizado ningún vómito ni deposición alguna. Se vuelve a reevular:

En la anamnesis refiere vómitos oscuros, pero no queda claro si son en "poso de café! vs fecaloideos(el paciente no tiene fotos).

A la exploración llama la atención un abdomen que aunque era blando y sin signos de irritación peritoneal, llama la atención la importante distensión pero sin oleada ascítica.

Se vuelven a reevaluar las PPCC, destacando la ausencia de anemización para llevar 24 horas con supuestos vómitos por sangrado.

Por todo ello, se decide hacer ecografía abdominal a pie de cama (no realiza previamente)donde no se observa líquido libre a nivel peritoneal, pero llama la atención la visualización de asas intestinales aumentadas de tamaño y muy distendidas (ver imagen adjunta).

Impresión diagnóstica: ante los hallazgos ecográficos se sospecha de vómitos fecaloideos 2º a obstrucción intestinal con importante dilatación de asas.

Plan:
- Se coloca sonda nasogástrica y se solicita tomografía axial computarizada (TAC)abdominal: obstrucción de intestino delgado con cambio de calibre en mesogastrio (probablemente asa de yeyuno distal). (ver imagen adjunta).
- Ante los hallazgos se solicita valoración por parte de cirugía general para laparotomía urgente.

CONCLUSIONES:
Este caso clínico tiene como objetivos principales, por un lado, poner de manifiesto la importancia de la ecografía como una herramienta diagnóstica accesible, rápida y sin radiación. Y por otro lado, la importancia de reevaluar a los pacientes con una visión crítica.
Ni la ecografía ni ninguna otra prueba, en ningún caso sustituye a una buena anamnesis y exploración física. Sin embargo, puede resultar muy útil para orientar a nuestro paciente, siendo en algunos casos diagnóstica.
Ante unos vómitos oscuros, debemos tener claro dos posibles diagnósticos diferenciales más importantes, que son por un lado la hemorragia digestiva alta (vómitos en "poso de café")o la obstrucción intestinal (vómitos fecaloideos), ya que su manejo y tratamiento van a ser diferentes.
La reevaluación clínica de nuestro paciente, con una nueva anamnesis y exploración física, junto con las pruebas complementarias ya solicitadas, nos hizo replantear el diagnóstico, resultado la ecografía a pie de cama fundamental para nuestro diagnóstico final.

P-2183

DOLOR TORÁCICO COMO SÍNTOMA AISLADO EN PACIENTE CON ABSCESO HEPÁTICO.

Paula García Carrero [1]; Laura Perez Maceiras [2]; Mariña Sánchez Zapata [3]; María Cortés Ayaso [3]; Placido Mayán Conesa [3]

[1]C.S. Padrón / H. Clínico universitario Santiago de Compostela; [2]C.S. Val do Dubra /H. Clínico universitario Santiago de Compostela; [3]H. Clínico universitario Santiago de Compostela

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 76 años que como antecedentes relevantes destaca dislipemia, hipertensión y diabetes obesidad.
Consulta en el servicio de Urgencias por astenia y dolor en hemitórax derecho de días de evolución, progresivo, no irradiado y sin cortejo vegetativo acompañante ni palpitaciones. Niega que guarde relación con esfuerzo. Niega disnea. No clínica digestiva. No nauseas ni vómitos y sin cambios en ritmo deposicional.
Comenta antecedente hace 1 mes de infección respiratoria por COVID19, sin aparentes complicaciones. Cuenta toma de paracetamol previa a asistencia sin lograr alivio sintomático total.
A su llegada presenta buen estado general, afebril, estable hemodinámicamente, normotensa, sin taquicardia ni taquipnea.
Se solicitan pruebas complementarias, donde inicialmente en gasometría venosa destaca hemoglobina de 9,2, hipopotasemia de 2,68, con pH y un lactato en rango. En ECG se aprecia ritmo sinusal a 100 latidos sin alteraciones agudas de la repolarización.
Se completa estudio con radiografía de tórax, sin alteraciones pleuropulmonares agudas.
Durante su estancia en urgencias a espera de resultados la paciente presenta pico febril y episodio aislado de hipotensión, con buena respuesta a fluidoterapia no intensiva.
La analítica confirma anemia microcítica, mínima leucocitosis con desviación izquierda y trombocitosis, todo ello no presente en analítica previa reciente de rutina en su médico de atención primaria. Además se evidencia alteración de la coagulación con INR ligeramente prolongado y elevación de enzimas hepáticas sin rango de hepatitis. Se completa con reactantes de fase aguda, con una PCR de 17.2 y procalcitonina de 1,06.
Dado los resultados analíticos y la evolución clínica durante observación en urgencias, se procede a completar exploración con la realización de ecografía abdominal urgente; tanto para descartar complicaciones como para estudio inicial de alteración del perfil hepático no estudiada previamente. Se detecta en hígado imagen sugestiva de absceso hepático como primera posibilidad, sin líquido libre ni otros hallazgos relevantes en la misma.
Por todo ello, y tras retirada previa de hemocultivos, se inicia cobertura antibiótica intravenosa con Certriaxona y Metronidazol y se propone para ingreso.
Durante el ingreso en unidad de infecciosas, se realiza TC abdominal programado que confirma lesión abscesificada así como hallazgos sugestivos de ileítis complicada. Se continua con antibioterapia intravenosa y se realiza drenaje percutáneo del absceso. Se aísla germen causal Fusobacterium nucleatum. Obtenida estabilidad clínica y tras 17 días de

ingreso hospitalario se decide alta con hospitalización a domicilio para completar antibioterapia.

CONCLUSIONES:
Ante todo dolor torácico, se debe realizar diagnóstico diferencial con patología isquémica (sobre todo en el perfil de paciente de este caso con los factores de riesgo cardiovascular descritos); aunque no por ello se debe olvidar una completa exploración, anamnesis y correcta selección de pruebas complementarias para descartar otros diagnósticos.
Se debe tener en mente el origen abdominal a la hora de abordar esta sintomatología debido al continuum anatómico entre las cavidades abdominales y torácicas. El dolor torácico en cuadrante inferior derecho es un síntoma descrito y bien recogido del absceso hepático. Como antecedente predisponente para esta entidad nuestra paciente padecía de Diabetes mellitus, además tras la revisión de la literatura a propósito del caso nos planteamos que la ileítis como estado final de una posible apendicitis evolucionada pueda ser el origen del cuadro; la diseminación hematógena de microorganismos y su siembra posterior en el hígado.
Plantearnos incluir la ecografía abdominal clínica de manera precoz como método de aproximación diagnóstico, que en este caso permite el diagnóstico definitivo y favorece iniciar un correcto tratamiento de forma temprana

P-2184

UN "BULTO" QUE CASI ME MATA

E Quesada Rodríguez [1]; L Hernandez Taboas [1]; M Fortuny Bayarri [1]; C Moncho Puchol [1]; A Cantos López [1]; F Salvador Suárez [1]
[1]HOSPITAL FRANCESC DE BORJA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 54 años fumado activo en el que como único antecedente personal destaca una intervención lumbar. No toma medicación de forma habitual ni presenta otros antecedentes de interés.
Acude al servicio de urgencias por presencia de una masa en mesogastrio y flanco izquierdo.
Se historia al paciente y comenta que desde hace dos meses ha notado que presenta un bulto en mesogastrio que palpita pero que durante las últimas semanas nota que ha aumentado de tamaño y asocia dolor abdominal difuso. Además, destaca que durante los últimos días el paciente ha comenzado a notar parestesias en miembro inferior izquierdo que cuando camina se hace más intenso. Niega fiebre, niega náuseas o vómitos asociados, niega clínica de síndrome miccional ni alteraciones en las deposiciones.
No otra clínica por aparatos referida.
A la exploración física destaca:
- Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos de interés.
- Abdomen: blando y depresible, con molestias a la palpación en flanco izquierdo. Blumberg y Murphy negativos. Se palpa una masa en mesogastrio y flanco izquierdo pulsátil.
- Extremidades inferiores: pulsos femorales y pedios presentes en ambas extremidades.
- **Exploración** neurológica: pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales sin alteraciones valorables. Fuerza conservada y simétrica en ambas extremidades. Sensibilidad 5/5 en extremidad inferior derecha y 4/5 en extremidad inferior izquierda. No alteraciones de la marcha.
Ante la sospecha de probable aneurisma abdominal, se realiza ecografía a pie de cama en la cual destaca imagen de doble luz en mesogastrio que confirma nuestra sospecha. Se contacta con el servicio de Radiología para ampliar el estudio a través de un angioTAC sin demorar en el tiempo donde se objetiva: aneurisma de aorta infrarrenal de 7 cm de diámetro máximo con extravasación de contraste al trombo intramural, como signo de fisuración que no descarta rotura inminente.
Se solicitan otras pruebas complementarias sin hallazgos de interés, entre los cuales destacan: electrocardiograma; radiografía de tórax; analítica con hemograma, bioquímica, coagulación.
Ante confirmación de sospecha, se contacta con el servicio de Cirugía Vascular del Hospital de referencia para traslado del paciente de forma urgente donde se realiza resección de aneurisma aórtico infrarrenal e implante de bypass aorto-aórtico de dacrón 20 mm sin incidencias inmediatas.

CONCLUSIONES:
La enfermedad aórtica es una situación clínica crítica en el que su diagnóstico y tratamiento temprano puede cambiar el pronóstico del paciente. Afecta a 3-5 casos por cada 1.000.000 personas al año.

La importancia de detectar esta patología en el servicio de urgencias es la elevada mortalidad en caso de que se presente una rotura de la pared aórtica.
Se trata de una patología con una gran variabilidad de presentaciones clínicas, aunque generalmente es una enfermedad silenciosa. En este caso, es muy importante tener una alta sospecha clínica y realizar las exploraciones complementarias necesarias para su diagnóstico.
Cabe destacar la importancia de la ecografía a pie de cama en el paciente en urgencias, dando su máxima importancia sobre todo en los últimos años. Su uso cada vez está más extendido, tanto en el diagnóstico como en su uso para realizar procedimientos de forma segura en el paciente. En este caso permitió un confirmar en menos de 15 minutos mediante una técnica inocua que modificó de forma determinante el pronóstico y evolución del paciente, pudiendo realizar la intervención antes de probables complicaciones inminentes.

P-2185

¡EL FAMOSO DONUT!

Tania Pérez García [1]; Adrián Suárez Guillén [1]; Paul Marcel Harb Peralta [1]; Nelson Michell Harb Peralta [2]; Juan Diego Isidoro Palmerin [1]

[1]HOSPITAL CAN MISSES; [2]UNIDAD BÁSICA DE PUIG D'EN VALLS

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 6 meses de vida, producto de madre de 36 años de edad, sin antecedentes de interés y embarazo a término con parto distócico, Apgar 9/10 y peso 2800g, lactancia materna establecida que acude urgencias del hospital derivado del centro de salud por presentar náuseas y vómitos sin restos hemáticos ni productos patológicos de contenido mucoso y alimentario con dolor de tipo cólico con flexión de piernas e irritabilidad cada 15 minutos desde hace aproximadamente 3 horas. Niegan fiebre u otros síntomas. A la exploración física el paciente presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable con una exploración cardiopulmonar, abdominal, genital, otorrilolaringológica y neurológica sin hallazgos destacables, salvo llanto e irritabilidad cada 15 minutos que interpretamos como dolor de tipo cólico. Se inicia tolerancia oral con posterior vómito, por lo que se decide administrar ondansetrón 2 miligramos y reiniciar, tras 1 hora, nueva tolerancia oral no siendo efectiva. Durante el tiempo que el paciente se encontró en observación, realizó una deposición de contenido mucoso y hemático (heces en jalea de grosella), motivo por el cual se contactó con el pediatra de guardia. Ante la sospecha de una invaginación intestinal, se realiza una ecografía abdominal que reporta los hallazgos de "en cuadrante superoexterno del abdomen se observa una imagen en diana de al menos 30 milímetros de longitud, compatible con invaginación ileocecal, resto de abdomen sin alteraciones significativas". El paciente fue trasladado al hospital de referencia donde se le realizó neumoenema consiguiéndose desinvaginación. También se añadió al tratamiento metilprednisolona debido al edema en íleon distal. El paciente fue dado de alta tras dos días de ingreso.

CONCLUSIONES

La invaginación intestinal es la intususcepción de una parte del intestino en sí misma de causa idiopática, siendo la urgencia abdominal más frecuente en la primera infancia, sobretodo en niños menores de entre los 4 y 36 meses de edad, poco frecuente fuera de este rango y en adultos. La invaginación intestinal se clasifica según la localización en ileocecal, ileoileales, yeyunoileales o colocólicos. Su presentación clínica típica es la de dolor abdominal intermitente, cólico, progresivo, acompañado de llanto inconsolable y elevación de las piernas hacia el abdomien, vómitos, heces con mezcla de sangre y moco con apariencia de jalea de grosella, alternando todo ello con episodios de comportamiento normal del niño. Se debe de realizar un diagnóstico diferencial con el divertículo de Merkel, la colitis bacteriana o el vólvulo, en caso de que los síntomas principales sean el sangrado rectal y los vómitos; y con la gastroenteritis, apendicitis, isquemia mesentérica en caso de que los síntomas sean de dolor abdominal de tipo cólico. La ecografía será la prueba a elegir para realizar dicho diagnóstico de certeza observándose el hallazgo característico del signo del donut. El tratamiento dependerá

de las caracterísitcas del paciente (perforación intestinal, invaginación intestinal sin edema)y van desde una reducción mediante neumoenema hasta la intervención quirúrgica.

P-2186

TVP MASIVA

Edgar José Escalona Canal [1]; David Cascallana Bravo [1]; Ricardo Edgar García García [1]; Isabel Angel Barba [1]; Gloria Marlith Sánchez Tenicela [1]; Francisco Javier García Vega [1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

HISTORIA CLÍNICA:

Antecedentes Personales:
NAMC
-Trastorno de ansiedad.
-Lupus cutáneo.
Tratamiento: Zarelis retard-225mg. Lorazepam-5mg. Mirtzapina-45mg. Rivotril-2mg. Zolafren-5mg.
E. Actual:
Acude a urgencias por encamamiento desde hace 10 días por dolor en MID que refiere tener desde hace 20 días tras sufrir agresión. Valorada en SUH con dxo de policontusiones, posteriormente refiere aparición de hematomas e inflamación de toda la pierna con aumento de perímetro (enseña foto)por lo que se inmovilizó. Proceso tras el cual desaparece la inflamación pero persiste el dolor. A mayores refiere fiebre de 39º esta mañana. No proceso catarral. No dolor abdominal. No vómitos. No otra clínica asociada.
E. Física:
TA 111/70 FC 84 Tº 36,3º SatO2 100%
Consciente, orientada, colaboradora.
AP: MVC.
AC: Rítmica, sin soplos ni roces.
Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias. No doloroso a la palpación. No signos de peritonismo. PPRB (-). RHA (+).
EEII: No edemas, no signos aparentes de TVP, flebitis ni de isquemia agudizada. Dolor a la palpación en zona posterior de rodilla D con imposibilidad a la extensión.
P. Complementarias:
Analítica:
Hemograma: Anodino.
Coagulación: Anodina.
Bioquímica: PCR 6,5.
Resto anodino.
Orina EyS: Anodino.
Dimero D 2484.
Eco- Doppler:
Se explora el sistema venoso profundo del MID, incluyendo las venas femoral común, femoral superficial, poplítea y segmentos infrapoplíteos (venas tibiales posteriores y venas peroneas).
Presencia de contenido ecogénico endoluminal con ausencia de compresibilidad en todas las venas citadas anteriormente en relación con extensa TVP. Se complementa con ecografía abdominal objetivándose contenido ecogénico y ausencia de compresibilidad de la vena cava inferior en relación con trombosis.

Evolución:
Se reinterroga a la paciente y añade pérdida de aproximadamente 8kg en el último mes.
Tratamiento:
Analgésia.
Heparina 60mg.
Se ingresa a la paciente para estudio y tratamiento.

CONCLUSIONES:
La trombosis venosa profunda es una entidad ampliamente conocida en los servicios de urgencias, pero no siempre se manifiesta o evoluciona de la manera que uno espera. Especialmente cuando hay factores durante la evolución del cuadro que puedan alterar su presentación.
Es fundamental, incluso para patologías frecuentes, ser metódico y exhaustivo en la anamnesis y exploración del paciente, pues es fundamental para evitar un correcto diagnóstico y el posterior tratamiento que este pueda requerir.

P-2187

PACIENTE INQUIETO QUE LLEGA A 2 HORAS DE TERMINAR LA GUARDIA

S Diéguez Zaragoza [1]; Jj García Aldave [1]; M Balboa Alonso [1]; R Escribano Castillo [1]; T Llopis Bañón [1]; E Díaz Fernández [1]
[1]Hospital Universitario Sant Joan d'Alacant

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 69 años con antecedente de dislipemia, obesidad, síndrome de Loeys-Dietz pendiente de confirmación y síndrome hemisensitivo derecho transitorio 5 años antes de su consulta a urgencias por el que tomaba antiagregantes (100mg de AAS). Consulta a las 6 de la madrugada por dolor súbito retroesternal irradiado a región interescapular con diaforesis asociada. En el trayecto a urgencias —por sus propios medios— el dolor progresa hacia hemiabdomen izquierdo y extremidad inferior ipsilateral. A su llegada al Servicio de Urgencias el paciente se muestra inquieto, con dolor intenso (EVA 9/10)en extremidad inferior izquierda, con tensión arterial inicial de 79/50mmHg, 53 latidos por minuto y SpO_2 99%. En la exploración física destaca un abdomen doloroso a la palpación profunda con auscultación de soplo abdominal pulsátil.
Se inicia manejo del dolor con tercer escalón (fentanilo), fluidos (bolo inicial con cristaloides). Se solicitan pruebas complementarias (analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación). Se realiza ecografía clínica a pie de cama (POCUS)abdominal reflejando discreta dilatación aorta abdominal e identificándose flap intraluminal.
En el resultado de las pruebas complementarias solo se muestra una elevación marcada del D-Dímero (56.000ng/mL). Hemoglobina 13,3 g/dL. Resto sin alteraciones.
Se consigue control parcial analgésico, mejorando la clínica del paciente (EVA 4/10)así como estabilización hemodinámica con tensión arterial de 110/63mmHg.
Ante paciente con síndrome aórtico agudo sugestivo de disección aórtica se solicita angio-TC aórtico urgente informado como "*disección aórtica tipo A cuyo flap se origina a nivel del cayado aórtico a nivel del origen de arteria subclavia, a través de la cual se extiende el flap intimal. La porción proximal de la subclavia izquierda está dilatada (2 cm). En aorta ascendente se objetiva un engrosamiento mural de aproximadamente 5 mm que interpretamos como hematoma intramural retrógrado. Tronco braquiocefálico y arteria carótida común izquierda permeables. La disección se extiende hasta la bifurcación aórtica, apreciando un trombo en aorta infrarrenal de aproximadamente 9,3 cm de longitud que comprime la luz verdadera y se extiende hacia la porción proximal de la arteria ilíaca común izquierda. El tronco celiaco, AMS, arterias renales y AMI se originan de la luz verdadera y están permeables. Arteria iliaca común derecha, arterias ilíacas externas e internas permeables*".
Tras hallazgos en pruebas complementarias se procede a traslado medicalizado del paciente a hospital de referencia donde ingresa en unidad de cuidados intensivos y posteriormente queda hospitalizado a cargo de Cirugía Vascular donde, tras un mes de ingreso, se decide actitud expectante, procediéndose al alta del paciente por su estabilidad clínica y hemodinámica.

CONCLUSIONES:
El síndrome aórtico agudo es una patología tiempo-dependiente, grave y potencialmente letal que no siempre es identificada inicialmente por la presentación con síntomas inespecíficos como dolores erráticos e inquietud.
La ecografía clínica a pie de cama realizada por un urgenciólogo proporciona rapidez y precisión en el abordaje diagnóstico aunque siempre debe complementar a una adecuada anamnesis y exploración física.
La curva de aprendizaje para identificar lesiones de aorta mediante POCUS es rápida, por lo que resulta imprescindible la formación del urgenciólogo.

P-2188

UNA TUMORACIÓN TORÁCICA DE MUY MAL GUSTO

José Manuel Píñar Rueda [1]; Flora García Sánchez [2]; Rogerio Oliveira Rojas [1]
[1]Hospital de Baza; [2]Hospital Costa del Sol

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 41 años acude a urgencias por dolor en región torácica y dorsal de características mecánicas no irradiado de aproximadamente tres semanas de evolución sin traumatismo ni sobreesfuerzo previo. El dolor mejoró inicialmente con tratamiento antiinflamatorio y fisioterapéutico, pero en la última semana, refiere recidiva del dolor con empeoramiento a la inspiración profunda y en decúbito supino, disnea de esfuerzo sin características cardiogénicas y tumoración en hemitórax izquierdo a nivel pectoral. No fiebre ni sudoración nocturna, pero sí pérdida de apetito.

Exploración física:
- Tensión arterial (TA)155/100 mmHg.
- Saturación de oxígeno (SaO2)al 97% (FiO2 al 21%).
- Frecuencia cardiaca de 115 lpm.
- Temperatura de 36,2ºC.
- Auscultación pulmonar con hipofonesis en los ⅔ inferiores del campo pulmonar izquierdo sin ruidos patológicos sobreañadidos.
- Auscultación cardiaca con tonos taquicárdicos rítmicos y puros. Sin soplos ni extratonos.
- Tórax con aumento de tamaño a nivel pectoral izquierdo, de consistencia dura a la palpación, aunque no dolorosa. Ausencia de crepitación ni fluctuaciones. Se palpa adenopatía supraclavicular derecha de consistencia dura, no dolorosa a la palpación y no adherida a planos profundos. No se observan adenopatías cervicales ni axilares.

Pruebas complementarias:
- Electrocardiograma: Taquicardia sinusal a 112 lpm. Segmento PR normal (148 ms), Eje normal (67º). QRS estrecho (78 ms), no alteraciones en la repolarización. Segmento ST normal. Segmento QTc normal (434 ms). Extrasístoles ventriculares aisladas.
- Radiografía torácica (posteroanterior y lateral)con resultado de ensanchamiento mediastínico (aparentemente anterior)sin poder describir claramente su ocupación. Derrame pleural izquierdo.
- Analítica sanguínea con leve aumento de reactantes de fase aguda (PCR 38,2 mg/L, Fibrinógeno 659 mg/dL)y leves alteraciones en el hemograma (Linfopenia con 850 leucocitos y trombocitosis con 424000 plaquetas). Resto de analítica sin otro hallazgo relevante.

Se solicita TAC de Tórax con el fin de clarificar la morfología y contenido de la afectación mediastínica anterior:
- Hallazgos sugerentes de síndrome linfoproliferativo que ocluye vena yugular interna e innominada izquierdas, con derrame pericárdico y pleural izquierdo.
- Nódulos subsólidos y sólidos pulmonares.
- En LSI, opacidades en empedrado parcheadas (la de mayor tamaño paramediastínica).

Por dichos hallazgos, se interconsulta con servicio de Medicina Interna que indica toracocentesis diagnóstica y terapéutica e ingreso para estudio de probable patología linfoproliferativa.
Durante el ingreso, se amplían pruebas complementarias (Ecocardiograma TransTorácico, TAC cervical y abdominal, PET-TAC, PAAF ecoguiada de adenopatía axilar izquierda y estudio de extensión en Médula Ósea) y se realizan medidas terapéuticas para mejora de la sintomatología (Pericardiocentesis evacuadora por derrame pericardico severo con compromiso hemodinámico y toracocentesis evacuadora hasta en 3 ocasiones adicionales).
Nuestro paciente acaba siendo diagnosticado de linfoma difuso de células B grandes con masa mediastínica antero-superior Bulky de 12cm con obstrucción vascular y adenopatías supra e infradiafragmáticas. Como tratamiento, se realizaron 6 ciclos quimioterápicos con esquema R-DA-EPOCH (Rituximab + Etopósido + Vicristina + Ciclofosfamida + Doxorrubicina)con muy buena evolución clínica y analítica.

CONCLUSIONES:

- El **Linfoma B Difuso de Células Grandes** es una neoplasia linfoide de fenotipo B compuesta por células de tamaño grande que infiltran de forma difusa el tejido. El tratamiento de esta enfermedad dependerá de un correcto estudio de estadiaje. Con los tratamientos actuales, existe una alta tasa de respuesta al mismo, pero en ocasiones, se producen recaídas necesitando una segunda línea de tratamiento más agresivo.
- La **masa Bulky** es una manifestación mediastínica de esta enfermedad linfoproliferativa. Corresponde a una tumoración mayor de 10 cm cuya presencia cambia el estadiaje y tratamiento de la enfermedad. La presencia de masa Bulky muestra un peor pronóstico y es más frecuentee la recaída tras la primera línea de tratamiento.

P-2189

LO QUE ESCONDE UN DOLOR LUMBAR Y CÓMO DESCUBRIRLO EN URGENCIAS EN POCOS MINUTOS: ECOGRAFIA Y PATOLOGÍA TIEMPO DEPENDIENTE

Pablo Vilchez Campillos [1]; Eva Gutierrez Perez [1]; Patricia Rueda Rodríguez [1]; Julian Rollan Rodríguez [1]; Katerina Karakosta Valentin [1]

[1]URGENCIAS HOSPITAL NEUROTRAUMATOLOGIA Y REHABILITACION VIRGEN DE LA NIEVES DE GRANADA

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 47 años sin patología crónica.
10:30 am: Comienza con lumbalgia intensa mientras camina por vía pública y tiene que sentarse en banco porque le fallan las piernas.
11:12 am: Llegada a Urgencias Hospitalarias en ambulancia convencional. Es valorado en zona de transferencias por médico de guardia justo a su llegada: Presenta falta de movilidad en MII y dolor intenso lumbar. Exploración: TA 150/110 FC 91 sat 02 100% EVA = 9 Abdomen no se palpan masas ni megalias. MII: Frialdad y palidez. Fuerza muscular I/V en cadera, rodilla y plantar. MID: Frialdad y palidez. Pasa a Box de Críticos. Se inicia tratamiento analgésico con fentanilo con mejoría del dolor.
11:27 am: Se realiza EFAST que muestra Aneurisma aorta extenso. Se prealerta a Cirugía Vascular que está en otro Centro y se avisa a Centro Coordinador de Urgencias para activar transporte de Críticos. Se solicita AngioTAC de abdomen y pelvis.
11: 54 am: AngioTAC abdomen y pelvis: Gran aneurisma fusiforme de aorta infrarrenal, con abundante trombo mural, luz permeable. Pequeños infartos esplénicos y posibles corticales renales.
12:37 pm: Se procede al traslado con Transporte de Críticos. **Diagnóstico**: Isquemia aguda de miembro inferior izquierdo y Aneurisma de Aorta Abdominal de 8 cm.
13:06 h: Entra en quirófano: Tromboembolectomía desde 3ª poplítea+ATA+tronco tibioperoneo+fibrinolisis local+fasciotomía celda tibial anterior con necesidad de re-intervención por re-trombosis el mismo día, realizándose embolectomía selectiva de ATA y de ATP+ampliación de fasciotomías.

CONCLUSIONES

En Medicina de Urgencias es indispensable contar con una herramienta precisa y rápida como es la ecografía a pie de la camilla del paciente, en especial en pacientes críticos con patología tiempo-dependiente. Para los médicos de nuestro Servicio de Urgencias es una herramienta insustituible en nuestro día a día y se debe potenciar la formación en esta técnica diagnóstica.

P-2190

DIVERTÍCULOS VESICALES E HIPERTROFIA PROSTÁTICA, ¿QUÉ RELACIÓN TIENEN?

Dolores Museros Sos [1]; Verónica Alejandra Rizzo Vinueza [1]; Manuel álvaro Sande González-cela [2]; Erika Camacho Da Silva [3]; Eva Gutiérrez Adrian [1]; Julio César Vázquez Páez [1]

[1]Hospital U. Fundación Jímenez Díaz; [2]Hospital Álvaro Cunqueiro; [3] Hospital U. Puerta de Hierro

HISTORIA CLÍNICA:

Acude al servicio de Urgencias un paciente de 92 años con antecedentes de hipertrofia benigna de próstata (HBP)que en alguna ocasión ha requerido sondaje por retención aguda de orina (RAO).

En esta ocasión refiere que desde hace 2 días tiene dificultad para la micción sin fiebre ni disuria. Refiere nicturia, chorro débil y sensación de vaciado incompleto con la micción.

El paciente refiere leve clínica catarral.

A la exploración el paciente está con buen estado general, normotenso, afebril, con saturación basal de 96%, eupneico en reposo y a 98 latidos por minuto.

La auscultación cardiaca y pulmonar resultan sin hallazgos y en la exploración abdominal destaca palpación dolorosa en hipogastrio sin palpación de globo vesical con puñopercusión bilateral negativa.

Se realiza una analítica de sangre y orina, una radiografia de tórax y una ecografía a pie de cama.

En la analítica de sangre destaca leve leucocitosis con desviación izquierda con función renal preservada. En la analítica de orina solo se objetiva sangre ++.

En la radiografía de tórax no se objetivan alteraciones agudas.

En cuanto a la ecografía abdominal a pie de cama se hace una medición de la vejiga objetivándose una RAO de unos 600 ml después de que el paciente orinase. Dentro de la vejiga se obtiene imágenes compatibles con divertículos vesicales múltiples no diagnosticadas hasta el momento.

Dados los hallazgos ecográficos, se decide sondar al paciente obteniéndose 500 ml de orina clara y alivio completo del dolor abdominal.

CONCLUSIONES:

Tenemos ante nosotros una RAO en probable relación a la HBP que padecía el paciente y divertículos vesicales no diagnosticado hasta el momento.

Los divertículos pueden ser congénitos o adquiridos. Los adquiridos suelen presentarse en varones con patología obstructiva baja (como en nuestro paciente)y se produce por una hipertrofia reactiva del detrusor que forma trabéculas musculares. También aparecen en vejiga neurógena, no siendo el caso de nuestro paciente.

P-2191

¿SEGURO QUE ES DESORIENTACIÓN?

L Villafáfila Martínez [1]; J Ramon Enseñat [1]; R Hijar Jiménez [2]

[1]Hospital Universitario de Toledo; [2]Hospital Univerisitario de Toledo

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 60 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento que consulta por astenia extrema. Según refiere el paciente “no he consultado antes porque no tenía fuerzas para llamar o mandar mensajes, aunque en casa he hecho mi vida normal”. Además, malestar generalizado junto a sensación de mareo continuo. A la valoración por Médico de Atención Primaria destaca tensión arterial de 188/110 mmHg, por lo que administran captopril 25 mg y derivan a Urgencias Hospitalarias para valoración.

En la primera valoración del paciente, salvo por la tendencia a la hipertensión, no impresiona de desorientado, aunque sí apreciamos cierta bradilalia que el paciente niega. Se realiza batería inicial de pruebas para descartar alteraciones analíticas e infecciones que puedan justificar la astenia y desorientación que el paciente refiere, pues la exploración física, incluida la neurológica, son completamente normales.

Una vez obtenidos todos los resultados, siendo compatibles con la normalidad, planteamos la realización de una TC cerebral, a lo que el paciente inicialmente se niega. Dado que se encuentra solo, le pedimos un contacto para informar a alguien cercano y que nos corrobore si el paciente está en su estado basal. Tras insistir en varias ocasiones, finalmente accede a darnos el teléfono de su hijo. Es en ese momento, mientras busca el contacto de su hijo en el móvil, cuando objetivamos “torpeza motora”, no siendo capaz de desbloquear y buscar el contacto por él mismo, si bien él insiste en que siempre ha sido capaz. Repetimos la exploración física, destacando una hemianopsia homónima izquierda no reconocida por el paciente. En este momento, se decide solicitar finalmente el TC cerebral. Es esta prueba la que nos da el diagnóstico final: “Hipodensidad temporooccipital izquierda con pérdida de la diferenciación cortico-subcortical, sugestiva de lesión isquémica crónica en territorio de la ACP”.

CONCLUSIONES:

Los ictus del territorio posterior, en concreto los secundarios a isquemia en la zona de irrigación de la arteria cerebral posterior, cursan habitualmente con hemianopsia homónima contralateral. Se trata de un síntoma que, de aparecer de manera aislada, puede ser complicado de detectar, pues la visión del otro ojo puede compensar el defecto campimétrico especialmente en el campo visual nasal.

Además, puede aparecer otra clínica como torpeza motora, alteración en la percepción del movimiento o alucinaciones visuales; en el caso de afectar al hemisferio dominante, puede cursar con alexia pura, anomia visual o afasia transcortical sensitiva.

La lectura final de este caso cae en el diagnóstico, muy habitual, de “desorientación secundaria a etiología infecciosa”. Si bien esto es habitual, especialmente en el paciente añoso y pluripatológico, no podemos olvidarnos nunca de la etiología intracraneal. Es muy importante en estos pacientes realizar una buena exploración neurológica, completa,

para no obviar alteraciones, como en este caso, que en un primer lugar no objetivamos la hemianopsia no reconocida por el paciente. Además, siempre que tengamos dudas y que el paciente presente factores de riesgo tanto para ictus isquémico como para hemorragia intracraneal, deberemos valorar la realización de una TC cerebral para descartar patología cerebral subyacente.

P-2192

¡MENOS DISNEAS MIXTAS, MÁS POCUS!

Miguel Martínez Ibáñez [1]; Ana Cordero Moreno [2]; Ana Andrade Almécija [3]

[1]CES 061/Hospital HM Santa Elena; [2]Hospital Valle del Guadalhorce; [3] Hospital Regional Málaga

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 65 años, procedente de UK de vacaciones en nuestra ciudad desde hace dos meses. **Antecedentes personales** de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Refiere aumento de su disnea habitual en el contexto clínico inicial de infección respiratoria de vías altas con fiebre hasta hacerse de mínimos esfuerzos con edematización de miembros, ortopnea y disnea paroxística nocturna sin sincope ni dolor torácico asociado. En la exploración física impresiona de gravedad, con taquipnea y uso de musculatura accesoria, crepitantes bibasales y tonos ritmicos y taquicárdicos. Se realiza POCUS donde se evidencia hipoquinesia anteroseptal-anterior e inferoseptal-inferior basal, media y apical. Función sistólica global severamente deprimida. Derrame pleural bilateral y broncograma aéreo dinámico en pulmón atelectasiado derecho. Se inicia tratamiento con VMNI, tratamiento deplectivo y antibioterapia empírica ante la alta sospecha de proceso neumónico acompañante. Se confirma diagnóstico de insuficiencia cardiaca congestiva con valores de péptido natriurético elevado y seriación de enzimas de daño miocárdico elevado y reactantes de fase aguda elevados motivo por el cual ingresa en UMI para monitorización y evolución. Se realizó cateterismo cardiaco sin evidenciar lesiones angiográficas significativas prosiguiendo el estudio por medicina interna enfocado en enfermedad autoinme/amioloidosis.

CONCLUSIONES

La disnea es un síntoma generado por interacciones complejas entre diversos factores fisiológicos patológicos y ambientales, que con frecuencia llevan a los paciente al servicio de urgencias. Su falta de especificidad hace que la identificación rápida y precisa de las causas subyacentes sea un desafio clínico. En muchas ocasiones la disnea pone en peligro la vida y retrasar el diagnóstico puede aumentar la mortalidad, aumentar el ingreso y costes. La exploración física genera diversos diagnósticos que se deben relacionar con biomarcadores y técnicas de imágen, entre ellos la ecografía pulmonar que está ganando interés y es el futuro/presente que hace que su uso se potencie en los sistemas de urgencias y emergencias.

P-2193

ECOGRAFÍA CLÍNICA: EL PRESENTE DE LA MEDICINA DE URGENCIAS.

Y Herrero González [1]; M Cantueso García De Vinuesa [1]; R Escuder Egea [1]; S Larrasa Soriano [2]; G Leal Reyes [1]; A De Dios Ruiz [1]

[1]HOSPITAL REINA SOFÍA DE CÓRDOBA; [2]HOSPITAL VALLE DE LOS PEDROCHES

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente, varón, de 42 años, que acude a urgencias por dolor lumbar derecho que se irradiaba a zona inguinal de 2 días de evolución que respondía parcialmente con paracetamol. Estando esa misma mañana en el trabajo siente dolor intenso en dicha zona que cedió a los pocos minutos.

Paciente con buen estado general, deambulando a consulta. Tensión arterial: 145/78 mmHg Frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto. Afebril. A la exploración presentaba molestias a la palpación en fosa renal derecha. Realizo ecografía clínica en consulta dónde se visualiza riñón derecho sin dilatación pero con lámina de líquido libre peri-renal. Informo al radiólogo de guardia de hallazgos en ecografía, solicito TAC abdominal dónde se visualiza litiasis renal de 7mm en el tercio proximal de uréter derecho ocasionando ectasia leve con líquido libre perirrenal secundario a rotura de fornix.

El paciente se queda ingresado a cargo de Urología.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica es una herramienta muy útil en nuestro medio, al ser inocua y a pie de cama del enfermo. Nos ayuda a la hora de la toma de decisiones de nuestro pacientes y es complementaria al exámen físico tradicional.

En el caso de este paciente, si no se realiza la ecografía clínica a pie de cama, se hubiera dado de alta y no se podría haber asegurado la evolución del cuadro. La ecografía debe de ser una herramienta del presente, no del futuro.

P-2194

PROTOCOLO RUSH, UTILIDAD DE ECOGRAFIA MULTIORGANO EN UN CASO DE DISECCION AORTICA

Erick Rodolfo Corpeño Monge [1]; Diego Jose Castrillon Rodríguez [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 77 con APP de HTA, acude por dolor abdominal y 4 extremidades, mal perfundido con lividece e hipotenso. En la EF mal perfundido, lividece en abdomen tórax y ambas extremidades inferiores y palidez distal en ambos pies predominio derecho TAS**:** 65.0 TAD**:** 34.0 FC**:** 75. En analítica leucos 17 mil, 12 mil, sin RFA, hb 11, acidosis metabolica, lactico de 86 orina normal y tórax portátil sin consolidados. Se interpreta con shock séptico inicialmente. Realizamos POCUS y protocolo RUSH sin sangramiento en cavidad abdominal, sin derrame peripericardico, sin derrame pleural, sin neumotorax, sin TVP, sin TEP, sin observar AAA en contrando presencia de luz falsa en imagen abdominal, observamos a nivel arterial que no tiene flujo arterial en ambos miembros inferiores. A nivel cardiaco dilatación de ventrículo izquierdo con buena contractilidad miocardio, se observa aumento del diámetro del tracto de salida del VI con imagen de flab intimal, se realiza eco doppler encontrando insuficiencia aórtica. Con los datos obtenidos se pide TAC de aorta por sospecha de disección aórtica.

CONCLUSIONES:

La incidencia de enfermedad aórtica aguda en la población general aumenta de aproximadamente 5 a 16 casos por 100 000 personas-año, teniendo una mortalidad elevada(1,2)Se clasifica en tipo A y tipo B según clasificación de Stanford. La clínica puede ser dolor torácico, insuficiencia cardiaca (por insuficiencia aórtica, derrame pericárdico)o con síntomas neurológicos centrales, isquemia mesentérica, isquemia e infarto renal, isquemia de miembros, como el caso de nuestro paciente, hipotensión arterial como en el caso de nuestro paciente. Las pruebas complementarias son: ECG, Radiografía de tórax, Ultrasonografía a la cabecera del paciente (POCUS), Tomografía computarizada (TC): es la técnica de elección. El tratamiento suele ser reparación quirurgica (3,4,5). CONCLUSIÓN En nuestro paciente en concreto la ecografía multiorgano y protocolo RUSH nos hizo valorar las causa posibles de SHOCK e ir descartando las posibles causas, ha sido un reto realizar ecografía multiorgano por la emergencia del paciente, pero una gran ayuda descartando patologías de gravedad a pie de cama. Se valora por cirugía cardiaca y se desestima para tratamiento. Nuestro paciente fallece a las 6 horas del ingreso en urgencias.

P-2195

VARICES MORTALES

Sarai Corredera Blanco [1]; Laura Martín Guerra [1]; Helena Cruz Terrón [1]; Paula Sanz Sánchez [1]; Maria Josefa Custodio García [1]; María Cubillo Jiménez [1]

[1]HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 56 años, que acude a urgencias hospitalarias traída por ambulancia medicalizada, con preaviso de parada cardiorrespiratoria (PCR). La paciente tenía cita esa mañana, para eliminación de varices superficiales en una clínica privada de estética, realizándose intervención de esclerosis de vena superficial, con la técnica habitualmente utilizada (inyección de microespuma de polidocanol).

Tras punción en región inguinal en la que se administró heparina de bajo peso molecular (HBPM)junto con lidocaína y polidocanol, al minuto comienza la paciente con sensación de opresión torácica y disnea, pérdida de conocimiento posterior y parada cardiorrespiratoria. Comenzaron con maniobras de soporte básico. En la clínica no disponían de desfibrilador semi-automático (DESA), y tras la llegada de coche de Policía, colocan DESA con resultado de ritmo no desfibrilable.

Acude equipo de emergencia, continuando maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP)y en monitor se aprecia actividad eléctrica sin pulso. Tras una adrenalina, la paciente recupera pulso. Tras unos minutos, vuelve a entrar en PCR, con recuperación del pulso de forma intermitente. Es intubada por médico de ambulancia. Administran 5000 u de HBPM por alta sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).

Acude a urgencias hospitalarias en PCR. El equipo de extrahospitalaria, administró en total cuatro ampollas de 1 mg de adrenalina. Tras continuar con maniobras de RCP y tras otras dos ampollas de 1 mg de adrenalina, recupera pulso central. Mantuvo en todo momento pupilas midriáticas arrectivas, sin captación de saturación periférica. Como dato de exploración destacado, presentaba hematoma en región inguinal izquierda, con tumoración blanda asociada y dos punciones, una a nivel inguinal y otra 10 cm inferior, y signos de hipoperfusión cutánea con livideces en miembros inferiores.

En ecocardiograma se visualizaron datos indirectos que sugerían TEP masivo con sobrecarga de cavidades derechas. Se decide inicio de fibrinolisis en urgencias. Se comienza con vasopresores (noradrenalina) y es trasladada a la UVI.

Los primeros días, la paciente mantuvo buen estado de alerta y no se evidenciaron déficits focales neurológicos.

Al tercer día, solicitaron interconsulta con neurología por deterioro progresivo en horas con somnolencia, irada primaria desconjugada sin oftalmoparesias claras, pupilas simétricas y reactivas. Se sumó tetraparesia grave en miembros superiores y leve en inferiores, con tac craneal normal y EEG con datos de encefalopatía difusa de predominio posterior. Por tanto, presentó encefalopatía hipóxico-isquémica en contexto de parada cardiorrespiratoria (se confirmó con resonancia magnética), que desarrolló un cuadro progresivo de déficit focal de posible localización en tronco encefálico y región occipital. Posteriormente el cuadro progresó con ceguera bilateral y tetraplejia.

Como complicaciones destacadas, tras la fibrinolisis presentó hemorragia digestiva y sangrado activo arterial de psoas, con hematoma consecuente retroperitoneal, con sobreinfección del mismo (bacteriemia Staphylococcus epidermidis). Además, presentó insuficiencia renal aguda precisando hemodiálisis, que resolvió a los días.

Tras estabilización, estuvo ingresada en la planta de neurología. A los días, recibió el alta con situación neurológica de dependencia para todas las actividades de la vida diaria. Ingresó en unidad de neurorrehabilitación, falleciendo por broncoaspiración a la semana.

CONCLUSIONES:

La esclerosis de varices posee riesgos intrínsecos, siendo lo más habitual la necrosis cutánea tras punción. La administración se debe realizar en sistema venoso superficial, en varices relativamente de pequeño tamaño. En este caso, la administración de microespuma en vena safena, en región muy próxima a vena ilíaca, fue lo que condujo a embolización del material, con TEP masivo.

El vacío legal de funciones y de obtención de título de médico estético de calidad, puede producir desconocimiento de la anatomía circulatoria humana, y error en región de punción.

Es de suma importancia, una RCP de alta calidad desde el inicio de una PCR para evitar terribles secuelas neurológicas.

P-2196

FIRES: ENFERMEDAD RARA COMO CAUSA DE ESTATUS EPILÉPTICO

Laura Diez Arana [1]; Ana Sáez Fernández [2]; Ainhoa Sologuren Marquet [2]; Ainhoa Etxeberria Iribar [2]; María Keller Lizuain [2]; Martín Torres Remírez [2]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA. AMBULANCIAS GIPUZKOA.; [2] HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

HISTORIA CLÍNICA:

Avisan por convulsiones en varón de 16 años sin antecedentes de interés. Pensando en que está soñando, los padres no alertan a los servicios de emergencias hasta pasados 30 minutos. El soporte vital avanzado (SVA)de la zona está ocupado por lo que activan al SVA más cercano que tarda en llegar al lugar 20 minutos. A nuestra llegada persiste con movimientos anómalos tipo descerebración, midriasis bilateral, estridor, sudoración profusa y desconexión del medio. Refieren cuadro catarral los días previos. Vacunación completa. Se canaliza acceso venoso periférico. A pesar de midazolam y levetiracetam persiste con actividad. Se interpreta el cuadro como estatus convulsivo por lo que se procede a secuencia rápida de intubación (SRI). Se emplea propofol como inductor dadas sus característica neuroprotectoras y anticonvulsivantes junto con fentailo y succinilcolina. Se objetiva cierta actividad de menor intensidad por lo que de mantenimiento son necesarias perfusión de propofol y midazolam. Se procede a relajación con rocuronio para el traslado a centro útil que se encuentra a 20 minutos del punto de atención.

Exploración física

TA 98/65 FC 97 Sat O2 inicial 92 con FR 32, tras IOT St O2 98 DTX 112 Sedado y relajado, bien adaptado al respirador, bien perfundido. No ingurgitación yugular. Auscultación cardio-pulponar sin alteraciones. Abdomen aparentemente normal. No presenta edemas ni lesiones cutáneas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

ECG: RS A 83 lpm sin alteraiones de la repolarización.
PCR de virus respiratorios: virus respiratorio sincitial (VRS)positivo.
Antigenuria en orina: Streptococcus pneumoniae positivo.
Analítica de sangre y orina normales.TAC craneal normal.

EVOLUCIÓN

Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos. Se interpreta el cuadro como estatus convulsivo refractario en contexto de infección por VRS con sospecha de encefalitis. Durante le ingreso se realiza electroencefalograma detectándose actividad cerebral muy lenta en rango delta cepillo y con voltaje difuso que recuerda al trazado “delta brush” de encefalitis anti-NMDA. Se realiza punción lumbar con los siguientes resultados: 13leu/mcl, 85% linfocitos, 15% monocitos, 0% polimorfonucleares, proteínas 76.2 mg/dl, auto-anticuerpos negativos, PCR de enterovirus/herpes 1, 2 y 6/zóster no detectables. Cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR) negativos. RMN craneal normal.

Ante evolución favorable se procede a weaning. Se traslada a planta de Neurología. Se etiqueta como Síndrome epiléptico relacionado con infección febril (FIRES). 7 días después del episodio se le da de alta al domicilio con levetiracetam 500mg cada 12 horas y seguimiento por Neurología.

El síndrome de FIRES es una entidad poco conocida. Consiste en una encefalopatía epiléptica grave de etiología desconocida a menudo desencadenada por una infección febril que deriva a estatus epiléptico refractario y deterioro neuropsicológico. Se manifiesta principalmente en niños y presenta 3 fases: inicial, aguda y crónica. Son necesarios más estudios para comprender mejor esta entidad y evitar el deterioro neurológico que pueden sufrir estos pacientes tras episodios repetidos.

CONCLUSIONES:

En el entorno extrahospitalario es fundamental la intubación precoz con bajo umbral para dicho procedimiento más aún en ubicaciones remotas al centro de referencia para evitar complicaciones y minimizar al máximo las intervenciones durante el traslado.

El estatus convulsivo es un cuadro complejo y tiempo dependiente. Cuanto más se tarde en controlar la actividad mayor es el daño cerebral producido lo que ensombrece el pronóstico.

Es necesaria una formación reglada y completa que incluya la atención del niño crítico para atender con calidad y seguridad suficiente a esta población. Habría que plantearse extender a las diferentes comunidades autónomas los servicios de SVA Pediátrico de las que sólo gozan algunas provincias y dotar de recursos suficientes a las zonas rurales para evitar la desigualdad sanitaria que existe en los entornos rurales.

P-2197

DE OTITIS A MENINGOENCEFALITIS

Ana Marco Carbajo [1]
[1]Hospital de Manacor

HISTORIA CLÍNICA:

ANAMNESIS:
Paciente valorado en el domicilio por 061 por disminución del nivel de conciencia con agitación de 2 horas de evolución. En días previos, paciente presenta síndrome catarral consistente en tos y mucosidad con antígeno de COVID19 positivo y fiebre de hasta 39ºC; familiares comentan antecedente hace dos semanas de otitis supurada que recibió tratamiento tópico con ciprofloxacino por su médico de atención primaria.
antecedentes médicos: Sin alergias medicamentosas.
- Obesidad
- Hiperuricemia con episodios de gota en tratamiento con Alopurinol
- Síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con Escitalopram

EXPLORACIÓN FISICA:
Constantes:
- Tensión arterial: 142/94mmHg
- Frecuencia Cardiaca: 125 latidos/minuto
- Temperatura: 39ºC
- Saturación oxígeno: 94%
- Frecuencia respiratoria: 28 respiraciones/minuto

A mi valoración paciente con regular estado general, sudoroso, palidez cutánea, no alteraciones dermatológicas visibles, obesidad. Nula colaboración que dificulta la exploración sistemática.
Neurológico: Paciente estuporoso, escasa respuesta a estímulos verbales, únicamente sonidos incomprensibles, reactivo a estímulos dolorosos. Importante agitación psicomotriz. Glasgow inicial 11-12 puntos. Movilización de las cuatro extremidades, fuerza preservada. Pupilas isocóricas, reactivas.
Vía aérea preservada, taquipnea, simetría en expansión tórax sin crepitación a la palpación, respiración abdominal con utilización de musculatura accesoria. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos.
Paciente sudoroso, palidez cutánea, no exteriorización de sangrados. Auscultación cardiaca sin soplos. No edemas en miembros inferiores.
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA EN EL DOMICILIO: Encefalitis
PLAN DE ACTUACIÓN:
Tras valoración del paciente en el domicilio se precisa administración de 10mg de midazolam intranasal y 500mg de Ketamina intramuscular para controlar agitación y poder canalizar acceso venoso periférico. Posteriormente; monitorización del paciente que no había podido realizarse previamente debido a nula colaboración. Se extrae muestra para gasometría venosa y se administran 8mg de Midazolam intravenoso. Episodio de rigidez durante la evacuación desde el domicilio hasta UVI móvil asociando desaturación (SatO2 64%)por lo que se realiza intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se inció antibioterapia empírica.
Resultados de GSV obtenida en el domicilio:
- pH 7.22
- pCO2 45mmHg
- pO2 43 mmHg
- HCO3 16 mEq/L
- Exceso de bases -11 mmol/L
- Hemoglobina: 15 gr/dL
- Ac. Láctico 10 mmol/L

Tira de electrocardiograma: Ritmo sinusal a 128lpm sin alteraciones agudas de la repolarización cardiaca.
EVOLUCIÓN:
A la llegada al hospital de referencia el paciente ingresa en Área de Críticos donde se realizan pruebas complementarias siendo las más relevantes:
- Analítica Sanguínea : hemoglobina 15 gr/dL; plaquetas 148000/mm3; tiempo de protrombina 75%; Ionograma en rango y Creatinina de 0.97.
- TAC craneal emergente en el que se identifica ocupación de celdas mastoideas izquierdas y oído medio asociando nivel denso en astas posteriores de ambos ventrículos; en el contexto del paciente compatible con pus. No se observan signos de trombosis venosa cerebral.
- Punción lumbar con LCR de aspecto turbio con predominio de polimorfonucleares que orienta a origen bacteriano en el que se aisla Streptococcus pyogenes multisensible.
- Se cursaron urinocultivos y hemocultivos.

Se inició antibioterapia con ceftriaxona, vancomicina y ampicilina.
Ingreso durante 28 días en Unidad de Cuidados Intensivos: coma secundario a meningoencefalitis tras otitis media por S.Pyogenes con extubación tras 19 días; presentando: shock séptico con coagulopatía.
Evolución tórpida complicándose con agitación y crisis tónico-clónicas con mejoría del nivel de conciencia tras extubación aunque mantiene tetraparesia y bradipsiquia.
Finalmente traslado a servicio de Neurología.

CONCLUSIONES

- En el contexto de la atención extrahospitalaria es de vital importancia una exploración sistemática de los pacientes que nos pueda guíar hacia una sospecha clínica inicial para poder realizar una actuación inmediata que permita actuaciones precoces que permitan estabilizar al paciente previamente a su traslado.
- Deteccion del paciente séptico para comienzo de antibioterapia precoz

P-2198

INFARTO TIPO 2 Y HEMORRAGIA ACTIVA: UN DESAFÍO EN LA ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA

V Jodar Manzanera [1]; L Jodar Manzanera [2]; Jc Rodríguez Venegas [3]; E Saguillo Alcala [3]; J Guiu Rosa [3]

[1]SEM/Hospital de Sant Pau; [2]Parc Sanitari Pere Virgili; [3]SEM

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo activación equipo de soporte vital avanzado medicalizado: Mujer de 72 años, inconsciente y sangrado activo genital en domicilio.

HISTORIA CLÍNICA

A nuestra llegada, encontramos a la mujer en decúbito supino en el dormitorio. Objetivamos charco de sangre fresca en zona genital.
La primera aproximación:Paciente impresiona de gravedad. Conectada con el medio pero estuporosa.
A: no comprometida.
B: frecuencia respiratoria de 18. Escala de Patrick 0. Auscultación respiratoria sin ruidos patológicos. No capta saturación.
C: Palidez mucocutania, piel fría. No diaforesis. Pulso radial muy débil con taquicardia que se confirma por monitor a 107 lpm en ritmo sinusal. Tensión arterial (TA)103/60.
D: Glasgow 14 (O3, V5, M6), sin focalidades neurológicas. Glicemia 113.
E: Restos hemáticos en zona anal. Exploración abdominal anodina.
Interrogando a la paciente, indica 8 episodios de rectorragias desde las 04:00h de la mañana con episodio de dolor centrotorácico opresivo que irradia a cuello, zona interescapular y ambos hombros, de inicio a las 06:30h. Tras último episodio de rectorragias, ha presentado síncope con recuperación completa, pero imposibilidad para movilizarse por dolor torácico y astenia intensa. Como antecedentes, indica HTA en tratamiento con 2 fármacos; Infarto agudo de miocardio (IAM)en 2018 con colocación de un stent, actualmente toma adiro 100mg/día; y hace 1 año por episodio de rectorragias, le realizaron una colonoscopia con exéresis de un pólipo. Todo realizado en mutua privada. No aportar informes para ratificar antecedentes.
Evolución: Se canaliza vía venosa periférica y se inicia tratamiento con fentanilo 50mcg para dolor y sueroterapia. Realizamos ECG que muestra elevación del ST de 1mm en cara inferior (D2, D3, Avf)e imagen especular en V1-V2.
Orientación diagnóstica: shock hemorrágico descompensado por hemorragia disgestiva baja, con IAM inferoposterior tipo 2.
Durante la valoración secundaria, la paciente presenta disminución del nivel de consciencia con bradicardia sinusal a 35 lpm y empeoramiento del dolor torácico que requiere de administración de atropina 500mcg ev. Tras resolución de la bradicardia, iniciamos perfusión continua con noradrenalina a pesar de IAM, dado que la tendencia a la hipoTA en contexto de IAM no podía asegurar una correcta perfusión miocárdica.
La situación clínica previa al traslado al hospital es la siguiente:
A: portadora de monagan con FiO2 80-100%.
B: Frecuencia respiratoria de 16. Saturación de 98.
C: Frecuencia cardiaca de 93 lpm. TA 96/73 con perfusión endovenosa de Noradrenalina a 0'3mcg/kg/min. Presenta extrasistolia ventricular frecuente cada 6-10 latidos.
D: Glasgow 14, sin focalidad neurológica.
E: sin alteraciones a destacar.
A nuestra llegada, realizamos el transfer del paciente al equipo de Cirugía de urgencias que conjuntamente realizó una valoración con equipo de Cardiología. Confirman nuestra primera impresión diagnóstica y se decide priorizar estabilización hemodinámica y revaloración cardiologica posterior, una vez detenido el sangrado digestivo.

CONCLUSIONES:

El IAM tipo 2, es una patología probablemente infradiagnosticada en los Servicio de emergencias extrahospitalaria. Se puede confundir con IAM tipo 1 empeorando el pronóstico de la hemorragia, si se realiza el tratamiento con angioplastia primaria (implica heparina endovenosa)o fibrinólisis endovenosa.
En nuestro caso, decidimos priorizar control de síntomas y traslado precoz por hemorragia de origen intestinal probablemente activa. El inicio de rectorragias 2 horas antes que el inicio del dolor torácico, nos facilitó la orientación diagnóstica y la adecuación del tratamiento.
En caso de duda, aconsejamos mantener conducta expectante y priorizar control de síntomas con opiáceos fuertes, evitando la antiagregación, la anticoagulación y la fibrinólisis.
Se necesitan estudios que muestren la incidencia del IAM tipo 2 en la asistencia extrahospitalaria, así como protocolos específicos de actuación en casos de IAM tipo 2 secundarios a shock hemorrágicos que mejoren la atención de los pacientes y su seguridad.

P-2199

RIGIDEZ TORÁCICA POR FENTANILO EN HELITRANSPORTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Belen Ortega Ortega [1]; David Mateo Sánchez [2]; Amaia Oñate Oyarbide [1]; Alejandro Artero García [3]; Javier González Rodríguez [1]

[1]HELICOPTERO SANITARIO BURGOS; [2]HELICOPTERO GIGANTE 2 (CIUDAD REAL); [3]HUCE INGESA

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una paciente de 82 años, para la cual se nos activa al helicóptero medicalizado de Burgos, siendo el motivo del aviso un sincope con consciencia recuperada en su domicilio. La paciente, sin antecedentes cardiológicos previos conocidos, refería pérdida de conocimiento sin prodromos mientras se encontraba en la ducha. Como consecuencia, presentaba una posible fractura de cadera izquierda. No había constancia de episodios previos similares.

A la llegada constatamos que la paciente se encuentra en glasgow 15, consciente y orientada,con buen estado general. En la monitorización se detecta fibrilación auricular (no conocida previamente)con una frecuencia media de 130 latidos por minuto. Se decide iniciar abordaje con control de frecuencia cardiaca administrando amiodarona y traslado a centro hospitalario útil más cercano por aire teniendo en cuenta las caracteristicas fisiopatológicas del cuadro clinico y la orografia del terreno.

A la hora de movilizar a la paciente,la cual sospechamos que además presenta posible fractura de cadera, se administran 75 mcg de fentanilo en bolo iv y antihemético para prevenir posibles complicaciones durante el traslado.

Se inicia el vuelo, presentando la paciente disminución del dolor y estabilidad hemodinámica comprobando descenso de frecuencia cardiaca acorde al tratamiento administrado. Tras 10 minutos, la paciente comienza con una desaturación brusca que no responde a la administración de naloxona endovenosa ni a medidas de soporte ventilatorio con balón autohinchable por lo que finalmente se decide realización de intubación orotraqueal (IOT)en vuelo.

Realizamos en vuelo ecocardio que no muestra presencia aparente de trombos intracardiacos y analitica rápida con muestra venosa con i-STAT que no detecta alteraciones ionicas relevantes.

Tras 20 minutos de vuelo a nuestra llegada al hospital de referencia y tras realización de pruebas complementarias (TAC torácico, ecocardiografía y analitica completa)se decidió extubar a la paciente con correcta adaptación y sin presentar nuevos episodios similares.

CONCLUSIONES

Cuando se nos presenta una situación de emergencia en un paciente que a priori teniamos estabilizado, debemos replantearnos la situación y analizar en un breve espacio de tiempo muchas veces todos los posibles desencadenantes y factores que han podido llevarnos a esa situación. Es importante conocer los efectos adversos de los diferentes fármacos de los que hacemos uso comunmente en la emergencia extrahospitalaria asi como las posibles interacciones entre ellos.

Una vez descartadas las causas más habituales, debemos plantearnos otras posibles etiologias siempre con el tiempo jugando en nuestra contra.

En el caso del fentanilo, entre sus poco habituales aunque posibles efectos adversos está descrito el cuadro clinico de rigidez muscular en este caso torácica. En nuestro supuesto, la paciente sufrió un cuadro de desaturación que no remontaba tras administración de antídoto ni la ventilación con metodos convencionales como el balón autohinchable por lo que dada la especial idiosincrasia del helitransporte nos hizo decantarnos por una IOT mediante videolaringoscopia para mantener correctamente ventilada a la paciente. Tras descartar que se trataba de una posible depresión respiratoria por opiáceos ni otras posibles causas, se llegó a la conclusión de que el cuadro clinico correspondia con un “pecho de madera” como se conoce a la rigidez torácica inducida por fentanilo, efecto adverso muy infrecuente aunque descrito en la literatura previamente.

Afortunadamente el cuadro clinico revirtió tras aproximadamente 30 minutos pudiendo realizar una correcta extubación de la paciente sin presentar secuelas.

P-2200

DOCTOR, NO SIENTO LA PIERNA

M Coll Hernandez [1]; Y Muñecas Cuesta [2]; P Galan Regatero [1]; J Torrejon Pulido [1]; B Cabrera Fernández [3]; Bd Silva Pacheco [1]
[1]SUMMA112; [2]SERCAM; [3]Servicio canario de salud

HISTORIA CLÍNICA:

Nos avisan desde un estadio de fútbol por un espectador de 38 años de edad que presenta clínica neurológica de cefalea y pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo. Se percató de la clínica al intentar levantarse, no pudiendo deambular de forma normal. A la anamnesis el paciente niega antecedentes de interés, refiere que cuando llegó al estadio estaba asintomático y tras estar 2 horas sentado con las piernas cruzadas viendo el partido, fue a incorporarse presentando parestesias/hipoestesias en cara anterolateral de pierna izquierda hasta los dedos del pie, además de debilidad para la dorsiflexión. Admite haber consumido un litro de cerveza negando otro tipo de tóxicos. No refiere traumatismos ni sobreesfuerzos en días previos. No fiebre ni otra clínica neurológica. Ha pasado mucho calor durante el partido, el termómetro del estadio marcaba 34 grados. Se procede a nuestra activación por parte del personal técnico sanitario ante sospecha de código ictus.
A la exploración, temperatura 36,4 °C, tensión arterial 105/62 mmHg, frecuencia cardiaca 73 lat./min. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. Consciente y orientado en las tres esferas, habla fluida. Memoria conservada. Movimientos oculares externos normales, no nistagmo, campimetría por confrontación normal. Pares craneales normales. Fuerza alterada en la dorsiflexión del pie izquierdo 3/5, resto de extremidades conservada. Tono normal. Reflejos osteotendinosos (bicipital, tricipital, rotuliano y aquileo)2/4 en todas las extremidades. Hipoestesia en cara anterolateral de la pierna hasta los dedos 1 y 2 del pie izquierdo. Sin dismetrías ni disdiadococinesias. Marcha en tándem posible y normal. No romberg. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Piel sin alteraciones, temperatura simétrica, no aumento de perímetro, pulsos conservados.

CONCLUSIONES:

La evaluación clínica es clave para el diagnóstico diferencial, es importante observar la posición del pie, la debilidad o ausencia de los movimientos musculares y las zonas de hipoestesia. Ante la clínica localizada podemos descartar accidentes cerebrovasculares, el miembro no presenta alteraciones pudiendo descartar entes tromboembólicos. Ante la presencia de un pie péndulo es necesario buscar causas de neuropatía más proximal, como la del nervio ciático o alguna radiculopatía a nivel de L5. En ausencia de dolor o hipoestesias deben buscarse casos de enfermedad de motoneurona, en especial si se asocia a debilidad en otros nervios.
La neuropatía compresiva de la extremidad inferior más común es la del nervio peroneo, presentando la compresión a nivel de la cabeza y cuello del peroné. Es la tercera más común, después del nervio mediano y el cubital. Cuando existe una compresión a nivel del nervio peroneo común, antes de su división en superficial y profundo, puede haber debilidad a la dorsiflexión del pie (pie péndulo). En una compresión a nivel del peroneo superficial principalmente existirán alteraciones sensitivas, a diferencia del peroneo profundo donde puede haber debilidad en la función del extensor de los dedos. La causa más frecuente es el traumatismo y suele localizarse en la cabeza del peroneo, puede ocurrir por una actividad muscular violenta o una hiperextensión forzada de una articulación, al igual que por traumatismos pequeños repetidos. Otra causa es la presión ininterrumpida y prolongada sobre las prominencias óseas sobre todo en las personas delgadas con pérdida de grasa subcutánea; esta compresión puede producirse durante el sueño normal, intoxicaciones, durante la anestesia... Es posible también la compresión en pasajes estrechos produciendo una neuropatía por atrapamiento, por tumores, yesos, muletas o posturas prolongadas en calambre. Las pruebas electrodiagnósticas sirven para localizar la lesión, evaluar su gravedad y estimar su pronóstico. El tratamiento está dirigido a eliminar la actividad causal y controlar síntomas mediante antiinflamatorios, antiepilépticos, en casos graves se podría requerir una exploración del nervio, liberación y neurólisis.

P-2201

¿TCE LEVE-MODERADO? IMPORTANCIA DEL MECANISMO LESIONAL

Guillermo Pérez Peis [1]; Marta De Dios García [1]; Francisco Aranda Aguilar [1]

[1]CES 061 Córdoba

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 34 años, sufre perdida de consciencia breve en vía pública con caída desde su propia altura, refieren que se encuentra desorientado, por lo que llaman al centro coordinador de urgencias y emergencias para solicitar asistencia urgente.

A nuestra llegada, tras realizar evaluación de entorno seguro para el equipo, nos aproximamos al paciente.

Encontramos a un paciente, sin antecedentes personales de interés, que según refiere estaba tomando una cerveza, se ha sentido mareado y al levantarse ha sufrido la perdida de consciencia.

Hablamos con el paciente, refiere sentirse bien y no recordar lo que ha ocurrido con claridad, intenta mantener la bipedestación, pero aparenta cierta inestabilidad con lateralización y necesidad de apoyarse. Solo ha bebido una cerveza y por la noche había estado trabajando.

A la exploración, destaca un patrón respiratorio normal, Glasgow (GSW)13 (Verbal 4 Ocular 3 Motor 6), no déficit motor ni sensitivo, pupilas isocóricas normo reactivas a la luz y a la acomodación, discurso fluido, aunque refiere no recordar que ha pasado. No presenta cervicalgia.

Constantes: Frecuencia cardiaca (FC)85. Tensión arterial (TA)175/90. Saturación de oxígeno: 100%. Glucemia 95.

Iniciamos traslado a hospital para valoración. Durante el mismo la exploración neurológica cambia drásticamente a GSW 8 (V2 O2 M4)y a la exploración pupilar presenta anisocoria con midriasis derecha de 5mm junto a otorragia bilateral.

Tras lo mismo, con alta sospecha de fractura de base de cráneo e hipertensión intracraneal siguiendo una secuencia de intubación rápida (SRI)con fentanilo, Propofol y rocuronio, aislamos vía aérea asegurando una correcta ventilación.

Dados los signos indirectos de hipertensión intracraneal comenzamos con el tratamiento de ésta, usando una hiperventilación controlada por capnógrafo manteniendo un valor entre 30-35 mmHg.

Se realiza una nueva toma de constantes, en el transcurso de la SRI y destaca una TA de 185/80, manteniendo una saturación al 100%.

Tras realizar transferencia en hospital, previa prealerta, se realiza tomografía axial computarizada donde destacan Focos contusivos en región frontal y frontobasal bilateral. Lámina de sangrado subdural en región occipital y tentorio izquierdos. neumoencéfalo occipital bilateral, Fractura occipital con diástasis de suturas lambdoideas bilateral. Múltiples fracturas en ambos huesos temporales. Fractura pared superior del seno esfenoidal. Fractura de apófisis estiloide derecha.

El paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos, tras colocar sensor para controlar presión intracraneal y sin necesidad de intervención neuroquirúrgica, presenta buena evolución.

CONCLUSIONES:

- No debemos subestimar mecanismos lesionales que inicialmente parecen que no tengan consecuencias pues pueden ocasionar lesiones graves.
-Debemos apoyarnos en escalas de valoración y predictoras para la evaluación de paciente con traumatismo craneoencefálico.
- El manejo prehospitalario de la hipertensión intracraneal se basa en medidas físicas como elevación del cabecero a 30-45º si no hay sospecha de lesión vertebral, evitar el uso de collarín cervical si es posible, control estricto de constantes tales como Sat02, TA y FC, mantener una correcta sedorrelajación, uso de hiperventilación temprana al configurar nuestro ventilador y el valorar la terapia hiperosmolar, como el manitol o el suero salino hipertónico.
-Ante una vía aérea amenazada debemos aislarla de forma controlada, pero siguiendo el esquema de las siete etapas en la secuencia de intubación rápida.
- Debemos valorar previamente la existencia de una vía aérea difícil mediante escalas y herramientas para intentar predecir un intento exitoso en la intubación orotraqueal.
- La prealerta hospitalaria es útil para disminuir el tiempo en el abordaje multidisciplinar del diagnostico y tratamiento en los pacientes politraumatizados.

P-2203

UNA SERIE DE CATASTRÓFICAS DESDICHAS

Iris Valle Escamilla [1]; Juan ángel Isabel Morales [2]; María Del Carmen Caro Centeno [3]; Rubén Quintero Minguez [1]; Blanca Ros Gómez [4]; María González López [4]

[1]Médico HEMS Gigante 2; [2]HGCUR; [3]Enfermera HEMS Gigante 2; [4] HGUCR

HISTORIA CLÍNICA:

Aviso al equipo HEMS por parte del CCU por un paciente de 37 años, que ha sufrido quemaduras en tronco y miembros inferiores sin saber explicar el mecanismo lesional.

A la llegada al lugar encontramos un paciente colaborador, eupneico en reposo, con buen estado general.

Al preguntarle qué ha ocurrido, el paciente indica, que no sabe cómo ha podido tener "tanta mala suerte". Relata que, "estaba realizando una paella, ha ido a sacar una cuchara del cajón, pero el cajón se ha roto, con la inercia él ha resbalado golpeando la pata del paellero y este se ha volcado cayéndole encima de los miembros inferiores, glúteos, espalda y abdomen el caldo que estaba hirviendo y que tenía preparado para la realización de la comida". Refiere que ahora se encuentra bien, un poco asustado y con bastante dolor en región dorsal.

A la exploración física se objetiva a un paciente con buen estado general, tensión de 132/84, FC 105 lpm, Saturación de oxígeno de 98%, frecuencia respiratoria de 18 rpm, glucemia 106, Temperatura de 36.3º axial.

Se objetivan quemaduras de primer y segundo grado de forma parcheada en abdomen, espalda, glúteos, y región anterior y posterior de miembros inferiores, aproximadamente se calcula un 30% de superficie corporal quemada. Se objetiva que no hay lesiones a nivel facial, ni región cervical ni torácica. A la auscultación ritmo cardíaco normal, sin soplos y murmullo vesicular conservado.

Se procede a canalizar dos vías venosas periféricas, se pauta analgesia y se procede a tapar las regiones de las quemaduras con compresas estériles y suero salino fisiológico.

Calculamos según la fórmula de Parkland la cantidad de líquido a administrar en las siguientes 24 horas obteniendo un resultado de 9600ml a pasar en 24 horas. (4ml x Kg de peso x %SCQ = 4 x 80 x 30). Como nuestro hospital de referencia se encuentra a una crona estimada de una hora y treinta minutos aproximadamente calculamos que durante el traslado en medio HEMS el paciente tiene que recibir un aporte de líquido de aproximadamente 1000 ml, en este caso se utilizó plasmalyte para su reposición.

Tras administración de analgesia el paciente presenta mejoría clínica se informa al paciente y familia y se traslada a hospital con unidad de quemados para recibir el tratamiento más idóneo posible.

CONCLUSIONES:

Las quemaduras las encontramos en el medio extrahospitalario de forma muy variada, bien por químicos, por fuego, por inhalación o como en este caso, una escaldadura, por contacto con líquido a alta temperatura. Es importante saber precisar el tipo de quemadura que tenemos, así como su extensión para poder decidir el traslado al centro útil más óptimo. En este caso, debido a la extensión de las quemaduras era apropiado la derivación a un hospital con área de quemados, aunque eso implicase traslado a otra comunidad autónoma.

P-2205

UN CASO DE TAQUICARDIA CON QRS ANCHO EN EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

Mónica Moreno Montoro [1]

[1]061 Baleares

HISTORIA CLÍNICA:

Nos activan por un varón de 68 años, con antecedentes de Wolff Parkinson White (WPW)sin tratamiento ni síntomas desde su juventud, hipertenso y dislipémico por lo que estaba en tratamiento con Enalapril y Simvastatina, y que hacía 10 minutos en reposo, comienza con dolor torácico y palpitaciones.

A nuestra llegada el paciente se encontraba en una silla, ligeramente pálido y sudoroso, con taquipnea superficial sin tiraje y un pulso radial débil bilateral. Al hablarle abría los ojos y contestaba con frases cortas. Tenía molestias torácicas, sensación disneica, mareo y náuseas. Mientras, mi equipo monitorizaba al paciente.

La auscultación cardiopulmonar era anodina salvo por la taquicardia, en cuanto apareció el ritmo en el monitor (ECG1)le pusimos también los parches en el tórax y canalizamos una vía venosa.

*ECG1: taquicardia regularmente irregular de QRS ancho a 200-300lpm, se ven dos complejos QRS de diferente morfología.

Las primeras dos tensiones fueron entorno a 140/100 mmhg, FC 200 lpm, SatO2 95% aire ambiente, glucemia 150 mg/dl, temperatura 36 ºC. Informé al paciente de la taquicardia y del tratamiento que íbamos administrando.

Parecía una taquicardia ventricular (TV)era bastante regular, el paciente tenía factores de riesgo cardiovascular y podía ser un infarto. Pero también portaba un síndrome de preexcitacion y sabía que no podía frenar el nodo. Opté por amiodarona de 150mg en 10min, 10mg de metoclopramida y 50 mcg de fentanilo. Seguidos de otro bolo 150mg de amiodarona, 50mcg de fentanilo, 200ml de suero fisiológico ya que la tensión comenzaba a bajar 100/60 mmhg y la FC 180-200lpm.

*ECG2: Taquicardia irregular, por efecto de amiodarona 180-300 lpm, se aprecian QRS con diferentes morfologías.

La medicación no está mejorando la taquicardia, expliqué al paciente lo que íbamos a hacer, mientras lo acomodábamos en el sofá con una mascarilla reservorio. Completamos 50 mcg de fentanilo más y 2mg de midazolam. Tras esto el paciente sufrió una depresión respiratoria SatO2 85%, realicé apertura de la vía aérea y coloqué un guedel que rechazó, pero recuperó saturación y aplicamos cardioversión eléctrica (CVE)sincronizada a 150 J con salida a ritmo sinusal (ECG3). El paciente abrió los ojos, no le dolía, se encontraba mejor.

*ECG3: Tras CVE, ritmo sinusal a 50 lpm con PR corto y onda delta más visible en V2-4,negativa en cara inferior.

Durante el traslado permaneció estable, asintomático, sin necesidad de más medicación. En urgencias no volvió a presentar taquicardia. Una semana después, le ablacionaron una vía septal inferior izquierda (imagen).

CONCLUSIONES:

Las TV que ocurren en corazones sanos son raras, lo más frecuente es que se den en corazones con cardiopatías (cicatrices postIAM, miocar-

diopatías). Los pacientes con WPW no tienen patología estructural y es muy raro que hagan una TV, la arritmia más frecuente es la TPSV, pero también se da FA (la arritmia sostenida más frecuente), con riesgo de que al portar una vía accesoria puedan desarrollar una FV y muerte súbita. En nuestro caso se trataba de una FA preexcitada. El impulso eléctrico bajaba por la vía accesoria y por el nodo, por ello se veían QRS con diferentes morfologías. A esas frecuencias es muy difícil ver lo irregular de la taquicardia. El diagnostico diferencial de las TV basándose en los ECG es muy complejo incluso para expertos. Tanto si se tratase de una TV como una FA preexcitada, el tratamiento más seguro para el paciente es la CVE sincronizada. Los antiarrítmicos que disponemos no son tan eficaces, hipotensan y deprimen la función cardiaca. La amiodarona ya no vale para todo, en el momento agudo cardioversión y de mantenimiento la ablación.

P-2206

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO EN EMERGENCIAS PREHOSPITALARIAS.

Raquel Grado Sanz [1]; Consuelo Resco Martín [1]; ángel álvarez Chamorro [1]; Isaac Heredia Barrillo [1]; María Del Pilar Sanz Velasco [2]

[1]UVI móvil Guadalajara; [2]Centro de Salud Vicente Soldevilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 64 años, fumador, diabético, dislipémico. Presenta malestar general con náuseas desde hace 24 horas. Hoy ante fatiga y disminución del nivel de consciencia, familiares alertan al 112.

Acude el Servicio de Urgencias del Centro de Salud (SUAP)más cercano como primer recurso, encontrándose en la exploración un paciente disneico, diaforético, con tensión arterial (TA)80/63 mmHg, frecuencia cardiaca (FC)50 lpm, frecuencia respiratoria (FR)27 rpm, saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO2)90% y Glasgow (GCS)de 12 puntos. Auscultación anodina. Administran oxigenoterapia con Reservorio y al canalizar vía venosa periférica (vvp)el paciente sufre pérdida del nivel de consciencia, ronquido y bradicardia extrema hasta 15-20 lpm seguido de disociación electromecánica, por lo que el SUAP inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP)avanzada recuperando ritmo a los 6 minutos. Inician cuidados postparada cardiaca y realizan electrocardiograma (ECG)que muestra ascenso del segmento ST en II, III y aVF. Activan código infarto a través del 112 que moviliza a Unidad Medicalizada Móvil (UVIm)ante diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

A la llegada de la UVIm, paciente con GCS 3 puntos, pupilas mióticas reactivas, TA 163/114 mmHg, FC 83 lpm y SatO2 92% con oxigenoterapia con Reservorio. Se repite ECG en el que persiste elevación del ST en II, III, y aVF, y además presenta ascenso de ST también en derivaciones derechas y posteriores. Se procede a intubación orotraqueal previa sedorelajación intravenosa (IV)con Etomidato 25mg, Fentanilo 75 mcg y Rocuronio 100mg con tubo orotraqueal del nº8 y frova, sin incidencias, conectándose a ventilación mecánica invasiva modo volumen control. Se administra Inyesprín 450mg IV, se canaliza segunda vvp y se mantiene sedorelajación con Midazolam y Cisatracurio. El paciente comienza a hipotensarse hasta 78/51mmHg precisando Noradrenalina IV 5mg en 100 ml Suero fisiológico a 5 ml/h, remontando TA hasta 116/88mmHg. Ante diagnóstico de infarto inferoposterior con afectación de ventrículo derecho, se confirma código infarto con 112 tras parada cardiaca recuperada y se da preaviso a hospital.

A la llegada a hospital provincial, TA 115/90 mmHg, FC 85 lpm, End Tidal de carbónico (EtCO2)38 mmHg, es trasladado directamente al servicio de hemodinámica, realizándose coronariografía con resultado de oclusión aguda trombótica de coronaria derecha. El paciente es ingresando en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)manteniendo ventilación mecánica invasiva y perfusión de Noradrenalina. Tras 1 semana de ingreso en UCI, pasa a planta y a los 15 días del evento es dado de alta sin secuelas neurológicas.

ONCLUSIONES:
El SCACEST es una patología tiempo-dependiente con una ventana terapéutica estrecha.
Los pacientes diabéticos pueden presentar clínica atípica ante un síndrome coronario agudo.
El infarto agudo de miocardio con afectación de ventrículo derecho (IAM-VD)se produce en el 30-50% de SCACEST de localización inferior (derivaciones II, III y aVF), empeorando su pronóstico.
Una de las complicaciones del IAM-VD es el shock cardiogénico.
Como ya se publicó en la revista Emergencias en 2023: la clínica atípica, un índice de shock > 0,7, un GCS < 15 y un Killip-Kimball III-IV son factores predictores independientes de parada cardiaca previa a hemodinámica en el paciente con SCACEST atendido por las UVI móviles.

P-2207

ELECTROCARDIOGRAMA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST: ¡ACTIVEMOS EL CÓDIGO INFARTO!

A Saez Fernández [1]; A Etxeberria Iribar [1]; A Sologuren Marquet [1]; L Diez Arana [1]; J Astarloa Ilarduya [1]; M Chocarro Yerro [1]
[1]Osakidetza

HISTORIA CLÍNICA:
Acude Soporte Vital Avanzado a domicilio de varón de 66 años que avisa por dolor torácico.
Refiere comienzo de opresión precordial irradiada a región interescapular en contexto de estrés durante una reunión de vecinos. Pálido y sudoroso. Se ha aplicado 2 puff de Solinitrina sublingual sin mejoría.
Ex fumador. No HTA ni DM. Antecedentes de cardiopatía isquémica; enfermedad monovaso por lesión severa de descendente anterior (DA) proximal y angioplastia coronaria conimplante de 1 stent farmacoactivo. FEVI preservada.En tratamiento con Adiro 100mg.

Exploración física
TA: 150/100 mmHg Sat.O2 98% FiO2 0,21 FC: 75 lpmFR: 20 rpm
Consciente y orientado. Pálido, sudorfrío. Mal perfundido. Eupnéico. Muy afectado por dolor.
-AP: murmullo vesicular conservado
-AC: rítmica. No soplos ni extratonos.
-Abdomen: blando y depresible. No doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal.
-EEII: no edemas ni signos de TVP.
PRUEBASCOMPLEMENTARIAS
ECG: ritmosinusal. BAV 1º grado. HBAIHH + BRDHH con elevación de ST V4-V6, I, aVL

EVALUACIÓN
Ante sospecha de SCACEST, se indica Ticagrelor 180 mg vía oral con fentanilo 50 + 50mcg endovenoso para control de dolor, se colocan parches de desfibrilación de forma preventiva y se comenta caso con hemodinámica para traslado que aceptan.
Durante el traslado, nauseoso, sin llegar a vomitar. Dolor que se exacerba. Cambios eléctricos en ECG.
Mientras se prepara la sala de hemodinámica, se decide ingreso en box de vitales de Urgencias Hospitalarias, donde se presenta un aumento de malestar del paciente con registro de fibrilación ventricular en monitor por lo que se procede a desfibrilación a 200 julios energía bifásica, no efectiva. Nueva fibrilación y nueva descarga que hace recuperar ritmo sinusal. Mejoría clínica del paciente.
Durante los siguientes minutos se traslada al paciente a sala de hemodinámica.
Se objetiva trombosis tardía del stent implantado previamente en origen de DA englobando el tronco coronario izquierdo (TCI). Se realiza angioplastia coronaria primaria mediante trombectomía, kissing-balón y balón recubierto de fármaco intrastent. Buen resultado angiográfico.
El paciente se mantiene ingresado los próximos días en la Unidad Coronaria para control evolutivo estrecho.

CONCLUSIONES:
La cardiopatía isquémica constituye una de las causas principales de muerte en la sociedad occidental. Dentro del contexto de la cardiopatía isquémica, la Enfermedad del Tronco Coronario Izquierdo (ETCI)supone una patología con personalidad propia, ya que aproximadamente el 85% de la irrigación del miocardio ventricular depende de esta arteria. La oclusión total aguda del tronco coronario izquierdo tiene una presentación catastrófica.
Su detección electrocardiográfica (ECG)puede contribuir al diagnóstico y la reperfusión precoz.
La detección precoz de alteraciones en el ECG que indican oclusión coronaria aguda es de crucial importancia para identificar a los pacientes candidatos a revascularización urgente. El ascenso del segmento ST supone, en la mayoría de los casos, el hallazgo que permite establecer el diagnóstico. Sin embargo, es posible encontrar situaciones en las que, en presencia de oclusión coronaria, no haya elevación del ST en el territorio afectado, lo que puede retrasar el tratamiento de reperfusión y hacer que se generen infartos de mayor tamaño.

P-2208

ECOGRAFÍA EXTRAHOSPITALARIA A RAZÓN DE UN CASO: CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y CONVULSIÓN DE NOVO.

B Pacheco Silva [1]; J Nuñez Ortigüela [2]; M Coll Hernandez [3]; N Bernabe Vicente [1]; A Rubio Riballo [4]; C González González [1]
[1]SUMMA112; [2]Summa112; [3]Summa 112; [4]summa112

HISTORIA CLÍNICA:
Nos activan como recurso avanzado por varón de 67 años presenta como antecedentes hipertensión y dislipemia en tratamiento con losartán 25mg cada 24h y Atorvastatina.
Se encontraba en un centro hospitalario de acompañante, durante el periodo de estancia en el hospital presenta según la anamnesis de familiares sensación de disnea con posterior salivación, no verbalizo dolor torácico, posteriormente describen una convulsión generalizada con movimientos tónico clónicos y relajación de esfínteres, no mordida lingual. Afebril. Nunca había sufrido episodios similares. No clínica infecciosa en días previos.
A la exploración física mal estado general, agitación, no colabora con la exploración, diaforético, palidez muco-cutánea normo hidratado. A la auscultación ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos; Ruidos respiratorios audibles, con movilización de secreciones;
Abdomen no doloroso., Neurológica; estuporoso, pupila izq 3mm / pupila dcha 2mm poco reactivas, hemiplejia izq. Respuesta verbal 2, Respuesta ocular 2 y Respuesta
Motora 5 según la puntuación de la escala de Glasgow
Se realiza Electrocardiograma donde se aprecia: infra desnivel e inversión de onda "T"en DI, DII, DIII, VII, VIII, IV, V y VI, AVR con elevación del "ST". Presenta como constantes Tensión Arterial: 150/100, Frecuencia Cardiaca: 70, Frecuencia
Respiratoria:22, Saturación: 98%, Glucosa. 90. Ante situación de inestabilidad se procede al traslado en soporte vital avanzado iniciando un bache de hipotensión marcada 80/40 con la necesidad de Noradrenalina a 9ml/h. A la entrada en urgencias del centro hospitalario útil se había solicitado valoración por cardiología y neurología por la clínica que presentaba el paciente. De forma inmediata se realiza ecografía donde se aprecia "Colgajo Intimomedial" y presencia de una aorta con dos luces o canales.

CONCLUSIONES:
La enfermedad aórtica aguda es una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico certero y rápido, así como de la instauración temprana de su tratamiento.
Las convulsiones epilépticas no conocidas asociados a cambios en el eletrocardiograficos bien con elevación o descenso del "ST" pueden ser sugestivos de disección de aorta torácica.
La ecografia debe constituir el primer paso en el diagnóstico de los pacientes con sospecha de disección aórtica, ya que puede obviar la necesidad de procedimientos de diagnóstico más agresivos o complicados. El diagnóstico de la disección aórtica requiere la demostración de una luz verdadera y una luz falsa, separadas por un colgajo de la íntima.

Por sus implicaciones terapéuticas, es también necesario confirmar o descartar la afección de la aorta ascendente, para clasificar la disección en tipo A (proximal)o tipo B (distal). Además de su elevada precisión para el diagnóstico y la localización facilita información detallada sobre otras observaciones de importancia crítica para el tratamiento quirúrgico y/o médico inmediato: el lugar del desgarro primitivo, el flujo y la formación de trombos en la luz falsa, la coexistencia y gravedad de la incompetencia aórtica y su mecanismo etiológico. La función ventricular y la presencia de líquido pericárdico también proporcionarán información útil para el correcto abordaje terapéutico.

El poseer sonda de ecografía en la extrahospitalaria nos ayudaría de una manera mas precoz al diagnostico siendo informados los cirujanos y trasladándose el paciente a un centro útil con el diagnostico realizado. Sería un elemento más al alcance del clínico cuando conozca la técnica que se debe ir aplicando para una mejor asistencia del paciente, sin olvidar cuáles son las prioridades a la hora de atender a un paciente crítico.

P-2209

¡ÉCHALE LA ECO CRIATURA!

Miguel Martínez Ibáñez [1]; Ana Cordero Moreno [2]; Jose Manuel Cañizares Romero [3]

[1]CES 061/Hospital HM Santa Elena; [2]Hospital Valle del Guadalhorce; [3] Hospital Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial bien controlada, que avisan al servicio de urgencias extrahospitalario 061 por cuadro sincopal en vía pública. Durante la llegada al lugar reviso historia previa del paciente quien hace 24 horas ha consultado en centro de urgencias por epigastralgia con nauseas sin vómito y mareos pautándole tratamiento sin mejoría. Caminando sufre cuadro sincopal sin pródromos con pérdida de conciencia y de esfínteres.

A mi llegada sensación de enfermedad con sudoración, palidez, hipotensión y alteración del nivel de conciencia.

En la valoración ABCDE destaca punto crítico en C y D motivo por el cual se canaliza vía periférica mientras realizo exploración con POCUS en abdomen. A nivel epigástrico destaca aneurisma de aorta abdominal de unos 6-7 cm con trombo intramural en todo el recorrido de aorta abdominal sin evidenciar liquido libre inraadominal. Se descarta derrame pericárdico. Se inicia analgesia,antieméticos y sueroterapia manteniendo hipotension permisiva siendo trasladada a hospital útil previa alerta a cirugía vascular y radiología de hospital de referencia.

A la llegada al hospital tendencia a la hipotensión con Glasgow 14, buen control del dolor. Dada la estabilidad clínica del paciente deciden realizar TAC de abdomen siendo informado como gran AAA que afecta practicamente a toda la aorta abdominal, con trombo mural y oculsión de la arteria renal izquierda con infarto renal izquierdo.

Se ingresa en UMI a la espera de prótesis aórtica.

CONCLUSIONES

La presentación clínica de un AAAr es, con frecuencia, sutil y confusa, por lo que, ante signos de alerta de potencial rotura de un aneurisma aórtico, tales como síncope, hipotensión transitoria o pérdida de consciencia, es esencial un alto índice de sospecha. La triada clínica clásica de hipotensión, dolor abdominal o lumbar y masa abdominal pulsátil solo está presente en el 25-50 % de los pacientes. La ecografía abdominal es muy útil en la detección de un AAA, aunque posee baja sensibilidad para visualizar un hematoma retroperitoneal, razón por la que la ecografía no debe emplearse en el departamento de urgencias para excluir rotura aneurismática, si bien el hallazgo ecográfico de un AAA en un paciente inestable es muy sugestivo de la misma.

La precisión de la ecografía point of care ultrasound en la evaluación integrada de diversas enfermedades en el servicio de Urgencias permite realizar intervenciones tempranas en los pacientes críticos.

P-2212

HELADO EN PLENO VERANO

Iris Valle Escamilla [1]; Juan ángel Isabel Morales [2]; María González López [2]; Blanca Ros Gómez [2]
[1]UME Ciudad Real; [2]HGUCR

HISTORIA CLÍNICA:

Recibimos aviso por parte de CCU en el mes de agosto sobre las 13 horas por un de varón de 18 años que ha caído a un pozo, refieren que no saben precisar coordenadas exactas, pero indican zona aproximada del lugar de los hechos, no conocen más datos sobre el afectado. Comentan así mismo que la unidad de bomberos más cercana se dirige también hacia el lugar de los hechos.

Al llegar a la zona objetivamos a un paciente sentado en la sombra, mojado y temblando a un varón de 18 años, relata que su perro se ha escurrido y se ha caído a un pozo y que él sin pensarlo se ha tirado para rescatar al animal y una vez dentro se ha dado cuenta que no podía salir. Comenta que ha estado aproximadamente 45 minutos en el interior del pozo, hasta que un viandante ha pasado por la zona porque él no podía alertar a los servicios de emergencias. Refiere que ha sido esa persona quien ha activado a los servicios de emergencias y que posteriormente ha podido salir con ayuda de una cuerda que ellos le han proporcionado.

Mientras valoramos el estado clínico, desplazamos al paciente al sol, desprendemos de la ropa mojada y tapamos con manta térmica de emergencias. Se toma constantes vitales, objetivándose una tensión arterial de 115/76, frecuencia cardiaca de 75 lpm, frecuencia respiratoria de 20, glucemia de 98, saturación de 94% basal y cabe destacar una temperatura de 33º. Se objetiva palidez cutánea con perfusión distal retardada.

Trasladamos al paciente a la ambulancia, manteniendo una fuente de calor, se mantiene vigilancia y se solicita a familia la posibilidad de aportar mientras vigilamos al paciente comidas calóricas, en nuestro caso el aporte fue frutos secos y galletas.

Se realiza un electrocardiograma sin objetivar cambios en el mismo.

Tras aproximadamente unos 30 minutos de vigilancia, el paciente refiere mejoría clínica por lo que se procede a alta in situ con recomendaciones y síntomas y signos de alarma que se explican al paciente y familia quienes entienden.

CONCLUSIONES:

La hipotermia es una patología frecuente en los medios de emergencia fundamentalmente en personas que pernoctan en la intemperie, pero suele ser una patología típica de los meses de invierno.

En nuestro caso, el paciente presentó una hipotermia porque, aunque era verano al pozo no le daba la luz del sol y el agua estaba a una temperatura baja, la exposición dentro del agua y una vez rescatado mantener al paciente a la sombra hizo que su temperatura corporal fuera descendiendo.

No podemos olvidar que la hipotermia es una causa de arritmias graves que pueden llegar a provocar parada cardiorrespiratoria. En nuestro caso al tratarse de una hipotermia leve se pudo tratar con vigilancia, calentamiento del paciente e ingesta de alimentos. No debemos olvidar que este paciente no puede quedarse solo y que los primeros 30 minutos debe mantener una vigilancia continua. Si el problema hubiese sido mayor, deberíamos haberlo trasladado a un medio hospitalario para continuar su vigilancia.

En esta ocasión, no fue necesario el trabajo junto con otros servicios de emergencias ya que el paciente ya había sido rescatado, pero cabe resaltar la importante colaboración que en muchas ocasiones el personal extrahospitalario realiza junto con otros servicios de emergencias.

También debemos recordar que, en ocasiones, somos los propios sanitarios los que “sin querer” generamos una hipotermia a nuestros pacientes al exponerlo para realizar exploración y las técnicas necesarias, pero esto no puede pasar desapercibido ya que esa hipotermia aumenta el riesgo de morbi-mortalidad de nuestros pacientes.

P-2213

LINFEDEMA: LA CAÍDA QUE ENMASCARA UN SEPSIS

L Jimenez Clemente [1]; L Villuendas Bazán [2]

[1]Asistencia Médica Bomberos Ayuntamiento Zaragoza; [2]asistencia medica bomberos ayuntamiento de zaragoza

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos el caso de una mujer de 45 años que presenta linfedema de ambas piernas y sufre caida accidental desde su cama. Debido al diámetro de cada extremidad inferior (más de 1 metro de diámetro)y a su peso (más de 50 kg cada pierna)se encuentra incapacitada para levantarse.
Avisan al centro de salud y el médico de urgencias activa a Bomberos para el rescate de la mujer.
En zaragoza bomberos del ayuntamiento posee servicio de UVI-Móvil y este se moviliza en los rescates. A nuestra llegada la paciente esta caida en el suelo sin posibilidad de levantarse. No refiere lesión traumática aguda. El equipo de urgencias del centro de salud no objetiva patología alguna.La paciente presenta sequedad mucosa oral. Al valorar las extremidades inferiores no se aprecian lesiones ulceradas en maleolos y talones, piel caliente. Se toman constantes y se aprecia TA 140-75 lpm, FC 120 lpm, FR 24 rpm, Sat O2 90%, Tª 39º, glucemia de 50 mg/dl.
Tras exploración física se determina sepsis de origen cutáneo poor lo que se decide traslado hospitalario.
Dado que la paciente esta en el suelo hay que proceder al rescate ya que pesa unos 180 kg de los cuales 100 kg son de ambas piernas. Para el rescate se requieren dos dotaciones de bomberos. El rescate es complicado por los siguinetes motivos:
1- El diametro de ambas piernas es mayor que la anchura de la puerta de salida
2- La paciente esta caida con linfedema bilateral lo que impide el uso de cinchas de rescate para levantarla
3- Por la linfangitis no puede flexionar las rodillas
En esta assitencia tenemos que priorizar el rescate seguro sobre la sepsis por ello usamos medios de fortuna empleandop sábannas alñrededor de las piernas para lograr levantarla. En bipedestacuión la única forma de extraerla es en lateral arrastrandole las pierna
La obesidad que presenta junto al peso de las piernas dificultan el rescate llegando inlcuso a inclinar la camilla de la ambulancia.
Cuando se logra el rescate se canaliza vía periférica y se realiza analítica detectandose una alcalosis respiratoria con un lactato de 8 mmol/l. Se administra 1 gramo de paracvetamol iv y se traslada al hospital de referencia. En nuestro caso prealertamos al hospital por obesidad mórbida

CONCLUSIONES

Tras analizar el rescate y asistencia de esta paciente hemos llegado a las siguientes Conclusiones:
1-Los equipos de rescate deben alertar a los servicios sanitarios en los rescates
2- En situaciones de enfemedad sin riesgo vital y rescate complicado debe primar el rescate por delante de la asistencia
3- En casos de obesidad mórbida es imprescindible moviliar recursos sanitarios con camilla bariátrica eléctrica
4- El uso de analizador sanguíneo extrahospitalario es recomendado en la valoración de sepsis
5- Es imprescindible prealertar al hospital para que disponga de los recursos materailes y humanos necesarios para la transferencia hospitalaria
6- Habria que valorar la creación del código sepsis extrahospitalario

P-2214

¿VARÍA LA ACTITUD MÉDICA EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS?

Mm Palacios Gálvez [1]; M Caballero Ramos [2]; M Mesa Sedeño [1]; Sm Manzano Robles [3]; Mc Luque López [1]; C Lobato Aguilar [4]

[1]Centro Salud Alhaurín el Grande; [2]Centro Salud Sanlúcar la Mayor; [3] Centro Salud ciudad Jardín; [4]Centro Salud Alhaurín el Grade

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 82 años institucionalizada, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento, con necesidad de ayuda parcial para la realización de las actividades de la vida diaria (Escala modificada de Rankin: 2), que avisan por cuadro de desconexión del medio de forma brusca desde hace unos 30 minutos, sin sintomatología previa, niegan caidas o traumatismos craneales previos. A la llegada del equipo de emergencia nos encontramos a la paciente inconsciente con un Glasgow 7/15 (apertura ocular: al dolor, respuesta verbal: Nula, respuesta motora: retirada al dolor), con buena coloración de piel y mucosas, eupneica en reposo y afebril (36,2º)con tensión arterial de 145/87 Fc 75lpm. Glucemia de 120mg/dl y saturación 96%. A la exploración presenta una auscultación cardiaca con tonos rítmicos a buena frecuencia, a nivel respiratorio murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, abdomen y miembros inferiores anodinos. A la exploración nuerológica presenta pupilas mióticas levemente arreactivas, no dismetría facial, debilidad de miembros con leve respuesta al dolor. Se le administra vía intravenosa Flumazelino y naloxona sin respuesta. Ante esta situación se decide trasladar a la paciente al hospital de referencia previa activación del Código Ictus.

Durante el traslado se produce una bradicardia sinusal a 35lpm con tensión arterial de 160/60, junto con un cuadro de vómito brusco e incontinencia urinaria, presentado un empeoramiento de la escala Glasgow 4/15, con extensión hipertónica y anisocoria arreactivas con midriasis izquierda, por lo que se realiza aislamiento de vía aérea con intubación orotraqueal.

En la urgencia hospitalaria se realiza pruebas de imagen objetivandose hemorragia frontal izquierda con herniación transtentorial unilateral descendente con afectación de la arteria cerebral posterior ipsilateral. Dado los hallazgos se desestima tratamiento neuroquirúrgico y se ingresa a la paciente con sedación paliativa, con posterior fallecimiento.

CONCLUSIONES

Una hernia encefálica consiste en un desplazamiento mecánico del encéfalo, líquido cefalorraquídeo y vasos sanguíneos de un compartimento craneal a otro. La etiología puede ser de muy variada. En la mayoría de los casos se produce como resultado de un edema cerebral a raíz de un traumatismo craneal, infarto isquémico o un tumor, que provoca un aumento de la presión intracraneal. Podemos distinguir distintos tipos de hernias en función de las estructuras o límites anatómicos que atraviesan y tejido cerebral herniado: hernia subfalcina, hernia transtentorial, transesfenoidal, tonsilar, externa y paradójica, siendo las dos primeras las más relevantes por su frecuencia y gravedad.

Entre las complicaciones derivadas de las herniaciones encefálicas podemos mencionar los accidentes cerebrovasculares, por compresión de vasos sanguíneos, focalidad neurológica por compresión de pares craneales y la dilatación del sistema ventricular, por compresión de estructuras como el agujero interventricular o el acueducto mesencefálico. En la hernia transtentorial unilateral se produce un descenso del uncus hacia el interior de la cisterna supraselar a través del tentorio con compresión del tronco cerebral, arteria cerebral posterior y III par craneal ipsilateral

P-2215

ENFISEMA ORBITARIO ESPONTÁNEO TRAS LA MANIOBRA DE VALSALVA

Guerrero Cascales [1]; Mira Fernández [1]
[1]HOSPITAL GENERAL ELCHE

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 18 años que recibe traumatismo directo sobre ojo derecho durante entrenamiento de deporte de contacto. El paciente acude a Servicio de Urgencias refiriendo que tras sonarse la nariz presenta aumento de volumen palpebral con dolor.
EF: Enfisema de ojo derecho con Valsalva (tras sonarse la nariz), sin hematoma, sin eno/hipoftalmos, MOEs conservados, sin diplopia, sin escalones óseos palpables en reborde orbitarios ni maxilomalares ni mandibulares, apertura oral correcta, oclusión correcta, sin parestesias/hipoestesias.
TAC FACIAL/SENOS Se realiza TC de macizo facial sin contraste endovenoso: Se confirma la presencia de pequeña fractura con hundimiento a nivel del suelo de la órbita de un fragmento de aproximadamente 7 mm en el eje transversal, con hundimiento leve del mismo hacia el seno maxilar en unos 3-4 mm. El trazo de fractura guarda relación con el margen medial del canal del nervio infraorbitario sin poder descartar lesión del mismo. Se aprecia importante enfisema en párpado inferior así como burbujas de aire en el espacio extraconal de la órbita. No hay claros signos de atrapamiento del músculo recto inferior y oblicuo inferior que conservan su morfología y localización. No aprecio otras fracturas asociadas. Integridad de la lámina papirácea. Sin otros hallazgos. Conclusión: fractura con leve hundimiento a nivel del suelo de la órbita derecha sin signos de atrapamiento muscular. Enfisema palpebral inferior y extraconal.
Tratamiento: Si inflamación: DEFLAZACORT 30 MG / 10 COMPRIMIDOS. 2 COMPRIMIDO cada día durante 3 días, después 1 comprimido al día durante 3 días, después suspender. Evitar esfuerzos. Evitar sonarse la nariz. Cita de revisión con Cirurgía Maxilofacial.

CONCLUSIONES:
Las fracturas aisladas de pared medial son infrecuentes en la literatura. La técnica de elección para el diagnóstico de este cuadro es el TAC, porque permite un estudio correcto de las líneas óseas y detectar alteraciones; la radiografía puede ser útil, como primera exploración, en los casos de sospecha a partir de signos indirectos. El tratamiento inicialmente es conservador; son suficientes los Antiinflamatorios y es muy importante insistir al paciente que evite sonarse la nariz. Sólo precisará tratamiento urgente cuando la fractura o el aire comprima las estructuras intraorbitarias.

P-2216

MANOS A LA OBRA. CASO CLÍNICO.

Eva Palacios Llanos [1]; Inés Celaya Fernández [1]; Ana Fernández Suárez [1]
[1]Hospital Universitario de Cabueñes

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 75 años con antecedentes médicos de dislipemia e hipertensión arterial a tratamiento con simvastatina y enalapril. Acude dolor costal izquierdo, refiere que hace dos días sufrió un leve traumatismo contra un mueble tras tropezar accidentalmente, niega pérdida de conocimiento y traumatismo craneoencefálico.
Dolor costal derecho punzante que no irradia y aumenta con la respiración. Ha tomado paracetamol sin notar alivio, decide acudir por persistencia del dolor y bultoma en esa zona.
En la exploración física objetivamos constantes y resto de exploración dentro de la normalidad salvo auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido en campos izquierdos y bultoma acompañado de crepitación y dolor a la altura de la 8ª costilla izquierda, aproximadamente. Administramos analgesia con dexketoprofeno iv con alivio clínico. Realizamos pruebas complementarias entre ellas un electrocardiograma; una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica; y una placa de tórax posterolateral. Todas ellas con resultados anodinos salvo la radiografía, donde objetivamos una línea radiolúcida en vértice de pulmón izquierdo en vez de parénquima pulmonar y una aparente línea de fractura sobre la 9ª costilla, por lo que solicitamos una tomografía axial computarizada de tórax (TAC). En el TAC nos confirman de la presencia de importante neumotórax en pulmón izquierdo y fractura de 9ª y 10ª costilla izquierda, sin otras lesiones acompañantes.
Dada la presencia de importante neumotórax se informa a la paciente y se decide realizar toracocentesis en 5º espacio intercostal izquierdo en línea axilar media, bajo condiciones de asepsia y con anestesia local. Tras realizar el procedimiento con éxito la paciente mantiene el drenaje con sellado de agua y es ingresada en cirugía torácica donde será dada de alta a los 7 días tras resolución del cuadro con tratamiento analgésico con dexketoprofeno y metamizol y revisión en consultas externas de torácica.

CONCLUSIONES:
La realización exitosa de una toracocentesis en el caso de un paciente con neumotórax, nos muestra la importancia de la necesidad de formación y práctica de técnicas invasivas y terapéuticas para los médicos de urgencias. En este caso nuestra paciente estaba estable hemodinámicamente pero si no aplicásemos un tratamiento correcto podría ser causa de inestabilización del paciente y parada cardiorespiratoia, ya que es una causa reversible de parada no desfibrilable, es una de las causas conocidas como las 4 T (neumotórax, taponamiento, trombosis y tóxicos).

P-2218

PARADA CARDIORRESPIRATORIA CON VÍA ÁREA DIFICIL POR COMPRESIÓN CERVICAL

Rocio Del Mar Diaz Ibañez [1]; Maria De Los Angeles Hernandez Paris [1]; Jose Medina Ramos [1]
[1]HOSPITAL TORRECARDENAS

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 62 años con antecedentes de mielopatía cervical compresiva secundaria a hernias cervicales C4-C5 y C5-C6 e intervenida de una artrodesis cervical por vía anterior.
Acude a urgencias por dificultad respiratoria y disfagia de horas de evolución, con intolreancia al decúbito.
Es trasladada por equipo de urgencias extrahospitalarias con aporte de oxígeno suplementario mediante mascarilla reservorio (15 lpm)con Saturación de oxígeno del 98% y estabilidad hemodinámica.
En servicio de Urgencias, inicialmente se encuentra estable desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio, por lo que se realiza Angio-TC de tórax informado como aumento de partes blandas en mediastino posterior, paraesofágico derecho compatible con proceso infeccioso inicialmente.
Durante su estancia en Observación, sufre episodio de estridor laríngeo, taquipnea en torno a 32 rpm que no cede a pesar de tratamiento con Metilprednisolona 80 mg + hidrocortisona 500 mg + adrenalina nebulizada y subcutánea.
Posteriormente, presenta parada cardiorrespiratoria de origen hipóxico e iniciamos maniobras de soporte vital avanzado (ritmo no desfibrilable; duración estimada 14 min, precisando de Adrenalina 4 mg IV).
Recupera circulación espontánea tras aislarse la vía aérea con sonda Frova por presentar mínima visibilidad para posterior ventilación a través de la misma con técnica de alta frecuencia.
En gasometría venosa destaca acidosis respiratoria y anemia severa (5,5 g/dl)con signos clínicos de shock hemorrágico (área cervical indurada, a tensión), por lo que se decide transfusión de sangre 0 negativo.
Se realiza optimización de tratamiento y traslado emergente a quirófano para realización de traqueostomía emergente.
Posteriormente se realiza embolización de arteria vertebral por pseudoaneusima y drenaje del hematoma prevertebral.
Finalmente se realiza ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

CONCLUSIONES:
Ante una situación de parada cardiorrespiratoria, debemos iniciar medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada en todos los casos. Teniendo en cuenta las características y los antecedentes del paciente, era muy probable que la causa fuese respiratoria debido al compromiso de la vía aérea superior por compresión.
La dificultad en este caso conlleva el difícil acceso a la vía aérea por el hematoma compresivo a nivel cervical, donde finalmente se solventó utilizando una sonda frova para realizar la intubación, la cual se utilizó para para realizar la ventilación con técnica de alta frecuencia, dado el compromiso de la luz de la vía aérea.

P-2219

TORACOSTOMÍA MEDIANTE TÉCNICA DE SELDINGER COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CLÍNICO DE FORMA SIMULTÁNEA

A Sologuren Marquet [1]; A Sáez Fernández [1]; A Etxeberria Iribar [1]; L Díez Arana [1]
[1]HUDonostia

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 64 años, acude por aumento de disnea en la última semana, hasta hacerse de reposo en las últimas horas.
Antecedentes personales: Neoplasia de recto T3N1 tratada con Cirugía + Quimioterapia + Radioterapia y metástasis hepáticas en segmentos VIII (segmentectomía), VII (hablación con radiofrecuencia y segmentectomía de recidiva), IV y II (termoablación).
Exploración física: SatO2 95%. Frecuencia Respiratoria (FR)22. Bastante buen estado general, con leve trabajo respiratorio. Auscultación pulmonar: hipoventilación en base y campo medio derechos. Resto de exploración física anodina.
Pruebas complementarias:
Electrocardiograma: normal
Analítica: a destacar aumento de Proteína C Reactiva (PCR)37.6 mg/L. Coagulación normal.
Radiografía de tórax: derrame pleural derecho y elevación diafragmática conocida.
Se explica a paciente y familiar procedimiento de drenaje torácico con intención diagnóstica del derrame pleural y tratamiento de la disnea del paciente. El paciente acepta y firma consentimiento informado.
Técnica: Bajo monitorización continua, en sala de reanimación, con aporte de O2 y bajo medidas de asepsia se realiza el procedimiento. Anestesia local con Mepivacaína 2% y se realiza drenaje torácico en 5º espacio intercostal medioaxilar mediante técnica de Seldinger. Se obtienen 3 muestras que se envían a analizar (citología Anatomía Patológica, Cultivo y Bioquímica de líquido pleural).
Se clampa el drenaje torácico tras salida de 1450 cc de líquido serohemático, con clara mejoría clínica. Cede el trabajo respiratorio y mejora la disnea del paciente, disminuyendo también la frecuencia respiratoria.
Se realiza radiografía de control, objetivando correcta colocación del drenaje y disminución del derrame pleural.
Se decide ingreso en planta de neumología para continuar drenaje torácico y completar estudio con resultados de muestras obtenidas y pruebas de imagen.

CONCLUSIONES:
La importancia del empleo de técnicas que pueden cumplir, en una misma vez, con objetivos terapéuticos y diagnósticos en Urgencias.
La técnica de Seldinger es el método más rápido y seguro, y consiste en puncionar con una aguja mientras se aspira continuamente hasta alcanzar el espacio pleural, con salida de líquido. Una vez en el espacio pleural, se retira la jeringa (podemos utilizar el material obtenido para enviar la muestra a analizar)y se introduce a través de la aguja una guía metálica flexible. Se retira la aguja, y se introduce, a través de la

guía, un dilatador con movimientos circulares y presión para dilatar el trayecto hasta el espacio pleural. Una vez dilatado, se retira el dilatador, y a través de la guía se introduce el tubo de toracostomía. Por último, se retira la guía, se conecta el catéter a un sistema de drenaje-aspiración y se fija a la piel.

En este caso, se clampó el drenaje tras salida de 1450 ml siguiendo las recomendaciones presentes en la literatura, ya que no se recomienda drenaje mayor de 1.5 l en 1 única vez o en menos de 24 horas, si bien no hay unanimidad al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

Durai R, Hoque H, Davies TW. Managing a chest tube and drainage system. AORN J. 2010 Feb;91(2):275-80; quiz 281-3. doi: 10.1016/j.aorn.2009.09.026. PMID: 20152201.

Martinón-Torres F., Martinón-Sánchez J.M. Puesta al día en las técnicas. Toracocentesis y drenaje pleural. An Pediatr Contin 2003;1(3):159-65 https://www.elsevier.es/index.php?p = revista&pRevista = pdf-simple&pii = S1696281803716084&r = 51

McElnay PJ, Lim E. Modern Techniques to Insert Chest Drains. Thorac Surg Clin. 2017 Feb;27(1):29-34. doi: 10.1016/j.thorsurg.2016.08.005. PMID: 27865324.

Protic A, Barkovic I, Ivancic A, Kricka O, Zuvic-Butorac M, Sustic A. Accuracy of targeted wire guided tube thoracostomy in comparison to classical surgical chest tube placement - A clinical study. Injury. 2015 Nov;46(11):2103-7. doi: 10.1016/j.injury.2015.03.025. Epub 2015 Mar 24. PMID: 25840790.

P-2220

ALTO FLUJO EN AEPOC, ¿Y POR QUÉ NO?

Andrea Iboleon Jimenez [1]; Juan Melero López [1]; Maria Isabel López López [1]; Marta Ordoñez Espinosa [1]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA

HISTORIA CLÍNICA:

antecedentes médicos:

Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, no diabetes no dislipemia. Insuficiencia renal crónica (no dato de FG reciente)

Cardiológicos: Fibrilación Auricular Persistente tratada con Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO)

Neumológiios:

Tuberculosis pasada y tratada en 1995.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica (EPOC)fenotipo enfisematoso. Última revisión hace 2 años FEV_1/FVC 68%.

Nódulo pulmonar calcificado diagnosticado hace 2 años con estudios de imagen, compatible con granuloma pulmonar en Lóbulo superior derecho (LSD).

- **ENFERMEDAD ACTUAL**: Paciente varón de 80 años que acude disnea refractaria tras ajuste reciente ambulatorio de medicación (intensificación pauta diurética). Consultó por el mismo motivo hace 48h, dada la usencia de marcadores inflamatorios ni infecciosos y tras mejoría con Ventilación Mecánica No Invasiva- (VMNI)durante 2 horas, fue dado de alta con ajuste de medicación hipertensiva y seguimiento por su médico habitual. Acude refiriendo incremento de su disnea progresiva, hasta hacerse de mínimos esfuerzos (mMRC: 4)junto con tos no expectorante ni fiebre. Niega dolor torácico. No otra sintomatología. Afebril. Niega síntomas cardinales de insuficiencia cardíaca.

- **EVOLUCIÓN** EN ÁREA DE URGENCIAS-OBSERVACIÓN: Se prescribe pauta corticoterapia intravenosa: metilprednisolona en bolo 60mg, y nebulizaciones con Bromuro Ipatropio y salbutamol. Debido a la persistencia de la clínica, se cursa ingreso en Unidad de Corta Estancia (UCE).

- PRIMER DÍA INGRESO EN UCE: Paciente en decúbito supino en cama presenta trabajo respiratorio con tiraje abdominal e intercostal pese a mascarilla Venturi a 26% (Saturación periférica Oxígeno (SpO_2)89%, Frecuencia Respiratoria (FR)26 respiraciones por minuto). A la auscultación, tonos arrítmicos con frecuencia ventricular conservada, hipoventilación generalizada y roncus dispersos bilaterales. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS: Resultados de Gasometría venosa: pH 7,30 PaCO2 66 mmHg, Exceso Bases (EB)32 mEq/L)

PLAN:. Se decide inicio de Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)-BPAP: modalidad S/T, EPAP 8 mmHg, e IPAP 10 mmHg, FiO2 de 26%.

- Control clínico tras 2 horas: mejoría franca de la disnea con disminución del trabajo respiratorio (FR 22 rpm), sat 96%. Se decide continuación de la terapia con descansos cada 3h y nocturno (rotación de terapias)con Terapia de Alto Flujo con Cánulas Nasales (TAFCN: Flujo a 70 L/min con FiO2 21% y Tª a 32ºC). Nebulizaciones 3 veces al día y optimización de dosis de corticoterapia sistémica (Metilprednisolona 125 mg endovenoso en bolo y pauta 80 mg cada 8 horas). Se añade medicación domiciliaria. Se insiste en sentar en sillón.

- SEGUNDO DÍA INGRESO: Subjetivamente mejor, sin trabajo respiratorio. Refiere buen descanso sin incidencias. Actualmente con TAFCN con buena tolerancia a la rotación de terapias. Mejoría de datos gasométricos, pH 7,37 PaCO2 54 mmHg, EB 24 mEq/L.
PLAN. Disminución de la duración con BPAP, y mantenimiento con TAFCN mismos parámetros. Plantear destete progresivo de la terapia según evolución clínica.
- ALTA A DOMICILIO: Tras 5 días de ingreso en UCE, el paciente ha evolucionado satisfactoriamente con buena respuesta a Terapia No Invasiva (TNI)con mejoría clínica franca. Se decide alta a domicilio con ajuste de medicación y seguimiento ambulatorio por su médico.

CONCLUSIONES:
- **Rotación de terapias.** La importancia del descanso de interfases en beneficio del paciente para evitar sus posibles complicaciones (úlceras por decúbito, ansiedad…)y mejorar la tolerabilidad a la terapia, consiguiendo así una mejor adherencia terapéutica.
- **Uso de TAFCN en agudización de EPOC no hipercápnica.**
- **Programación de terapias ventilatorias de acuerdo con SpO_2 objetivo.**
- **Destete progresivo**

P-2221

HALLAZGO INCIDENTAL POR UN NEUMOTÓRAX

E Catalán Fernández [1]; C Lobato Aguilar [1]; P Rodríguez Fernández [1]

[1]HU Virgen de la Victoria

HISTORIA CLÍNICA
ANTECEDENTES PERSONAES (AP): Paciente independiente para las actividades básicas de la vida diaria. AP: Neumotórax bilateral (derecho intervenido hace más de 20 años), hipertransaminasemia, virus de la hepatitis C psitivo, HTA. Fumador de 20 cigarrillos/día y bebedor de 2 litros de cerveza /día. Sin tratamiento habitual.
ENFERMEDAD ACTUAL: Paciente varón de 59 años con los AP descritos que acude a urgencias derivado de su centro de salud por disnea súbita de 24 horas de evolución que no ha mejorado tras la administración de aerosolterapia. Niega fiebre pero cuenta aumento de tos con expectoración verdosa.
Exploración física: Aceptable estado general. Eupneico en reposo y afebril.
ACP: Rítmico, sin soplos. Hipofonesis de ambos campos pulmonares.
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica de sangre: Hemograma, coagulación y bioquímica normales. PCR < 4.
En radiografía de tórax, impresiona de signos de EPOC con hiperinsuflación y neumotórax basal derecho.
TAC de tórax (indicado por Neumología para esclarecer bulla VS. neumotórax): Enfisema pulmonar mixto (paraseptal y centrolobulillar)severo. Significativo neumotórax derecho de predominio basal. Lesión nodular en LSD sugestiva de neoformación pulmonar. Lesión en suprarrenal izquierda posiblemente metastásica.
TAC de cráneo (que se solicita por error): Múltiples lesiones densas supratentoriales, y en henisferio cerebeloso derecho, alguna con edema vasogénico que impresionan de metástasis.
INGRESO EN ÁREA DE OBSERVACIÓN: Se coloca tubo de tórax para drenaje sin incidencias, previa firma del CI. Mejoría sintomática tras la colocación del mismo, asociado a mejora de la saturación. Se cursa ingreso a cargo de Neumología para completar estudio.
INGRESO EN NEUMOLOGÍA: Se realiza biopsia de masa suprarrenal con endoscopia digestiva. donde se diagnostica finalmente de neoplasia con morfología e inmunofenotipor de carcinoma neuroendocrino de origen pulmonar.
actualidad: El paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico y radioterápico y en seguimiento por parte de Oncología Médica y Radioterápica.

CONCLUSIONES
- En los servicios de urgencias se tienen los medios y los conocimientos suficientes para resolver una disnea por neumotórax.
- Es importante tratar de minimizar errores, como el que se cometió al pedirle un TAC de cráneo por error a este paciente, asegurándonos del nombre del paciente en varias ocasiones.

P-2222

LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA QUE SALVÓ UNA VIDA

Maria Teresa Alcolea Sáez [1]; Marina Maria Mendoza Jimenez [2]; Ignacio Linares Sayajo [2]

[1]H.U. Getafe; [2]H.U.Getafe

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 84 años con los siguientes antecedentes personales: Barthel 40, alergia a amoxicilina, fumadora de 10 cigarrillos/día (IPA 30), HTA, EPOC de alto riesgo, OCFA moderada. No agudizadora. Fenotipo enfisema. Acude a urgencias por disnea brusca de un día de evolución acompañado de sensación distérmica. La nieta refiere que la ha encontrado en estado de somnolencia con baja respuesta a órdenes verbales. Tos con expectoración blanquecina y autoescucha de silibancias. Desde urgencias precisa gafas nasales a 6lpm para lograr SatO2 92%. Se le pauta metilprednisolona y broncodilatadores consiguiendo bajar la oxigenoterapia a 4L.

A la exploración, tensión arterial estable, taquicardia a 148 lpm, cociente, pero tendente a la somnolencia. Afebril. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos; y pulmonar, con murmullo vesicular disminuido, así como crepitantes bibasales con sibilancias. No edemas ni signos de TVP.

ECG: taquicardia de QRS ancho con morfología de bloqueo completo de rama izquierda que impresiona de flutter auricular con conducción 2:1 a 150lpm. Alteraciones secundarias de la repolarización.

Analítica sanguínea con leve neutrofilia con linfopenia sin elevación de otros RFA. proBNP 3913 y troponina de 29,3 (la 2ª negativa). Dimero D de 3. Se solicita TAC arterias pulmonares ante sospecha de tromboembolismo pulmonar, la cual permite descartarlo y diagnostica de HTP y sobrecarga de cavidades derechas. Derrame pleural bilateral.

Dado que impresiona de flutter con descompensación leve de IC, se intenta tratamiento frenador con digoxina y por la escala de CHADSVASc, 5 puntos, se decide anticoagular con heparina cada 12 horas. Se añade furosemida en bolo y cada 8 horas y se sonda a la paciente.

Sistemático de orina que resulta con 22 leucocitos/campo y 3000 bacterias, y que ante la presencia de orina turbia, se decide cubrir con antibioterapia.

A su llegada, gasometría arterial (GA): pCO2 97, p02 68, pHCO3 37 y pH 7,2.

GA (19:00 horas): pH 7,16; pCO2 106 y p02 64,5 pHCO3 38,1

Se decide iniciar VMNI (ventilación mecánica no invasiva)(Trilogy 8)con los siguientes parámetros: IPAP 22, EPAP 8, FR 16, T.insp 1:2, Tiempo de activación 3, T.subida 4 Ciclado 70%, T.insp 0,4-1,2 conectado 4 litros de O2 movilizando buenos volúmenes y manteniendo SatO2 91%. La paciente en determinados momentos presenta episodios de agitación que conlleva a mínima fuga.

GA (23:30 horas): pH 7,25 pCO2 80 p02 67,2 pH2CO3 35,2

Ante la adecuada mejoría, se decide mantener la VMNI durante toda la noche.

GA (04:00 horas): pH 7,35 pCO2 64,7 p02 66,8 pH2CO3 35,7. La paciente deja el estado de somnolencia, responde y obedece órdenes.

CONCLUSIONES:

Por todo lo previo, la paciente, ya estable y sin necesidad de VMNI, ingresa en geriatría con el diagnóstico de:

- EPOC reagudizado por posible infección urinaria de vías bajas
- Insuficiencia cardíaca leve descompensada con flutter auricular que precisa de digoxina y anticoagulación
- Insuficiencia respiratoria hipercápnica que precisa de VMNI y se resuelve tras esta

P-2226

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL Y ÚLTIMAS VOLUNTADES

R García López [1]; M Cortés Ayaso [1]; M Sánchez Zapata [1]; S Marx [1]; P Mayán Conesa [1]
[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 75 años, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes personales de leucemia linfática aguda a tratamiento con quimioterapia. Acude a urgencias traída por el 061-medicalizada. Habían recibido aviso por paciente con clínica de infección respiratoria, que consultan por aumento de disnea. A la llegada a domicilio se encuentran a la paciente en insuficiencia respiratoria severa con gran trabajo respiratorio, que empeora en el cambio a la ambulancia, por lo que deciden realizar intubación orotraqueal previa al traslado para estabilización.
A su llegada a urgencias la hija nos comenta que la paciente tiene un documento de instrucciones previas, en el que refleja su deseo expreso de no ser reanimada ni tomar medidas invasivas para mantener la vida. En el domicilio no esperaba el final y se vio sobrepasada por la rápida evolución, y no le comentó nada al 061.
Se revisa el documento, que deja claro los deseos de la paciente, incluido el deseo de evitar el ingreso en el hospital.
Ante esta situación se habla con los hijos y se confirma lo registrado. Todos conocedores se explica el procedimiento. Esperamos a que desaparezca el efecto del sedante y relajante muscular administrados para la intubación y se procede a extubación de la paciente.
Se pasa a la paciente y familiares a una habitación individual, sólo con tratamiento de soporte, no superando la insuficiencia respiratoria y siendo éxitus al cabo de escasas horas.

CONCLUSIONES
El documento de instrucciones previas o testamento vital registra los deseos del paciente en cuanto a su manejo en caso de situaciones extremas de vida. Es un documento legal de obligado cumplimiento. Puede haber situaciones extremas en las que se tomen decisiones por desconocimiento del documento, pero en cuanto se conoce su existencia se debe seguir lo indicado en él, por muy difícil que nos parezca pensando en nuestra naturaleza de salvar vidas. Pero no debemos olvidarnos de nuestra parte ética y de que la autonomía del paciente es imprescindible

P-2230

ERRARE HUMANUM EST

P Fernández Martín [1]; Jp García Navas [1]; Mv León Gómez [1]
[1]Hospital Universitario Getafe

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 63 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta de traumatología para infiltración electiva de cadera derecha. Se realiza infiltración con mepivacaína al 2%, betametasona y ácido hialunórico por vía intramuscular y, a los 2 minutos, la paciente presenta deterioro brusco del nivel de conciencia. Dado que la paciente no presenta mejoría en los siguientes 30 minutos, se decide traslado al servicio de urgencias (SU). A su llegada al SU, la paciente se encuentra con las siguientes constantes: TA 138/80 mmHg, FC 89 lpm y saturación del 89% basal. Presenta bajo nivel de consciencia, con escala Glasgow 12/15 (O 3/4 V 4/5 M 5/6), pupilas mióticas puntiformes arreactivas y movimientos oculares involuntarios de convergencia. Se revisa historia clínica en busca de antecedente de toma de benzodiacepinas en domicilio y se pregunta por administración accidental de las mismas durante la infiltración. Se inicia oxigenoterapia y dado que el cuadro impresiona de etiología tóxica, se administra 0,4mg de naloxona intravenosa, sin mejoría clínica. Posteriormente, se administra 0,25mg de flumazenilo intravenoso, con recuperación del nivel de conciencia.
Desde consultas de traumatología no ven posible haber administrado erróneamente benzodiacepinas. Sin embargo, 5 minutos más tarde, avisan porque, tras haber revisado la medicación disponible en las consultas, han objetivado que las ampollas utilizadas para la infiltración son de midazolam en lugar de mepivacaína.
Se pauta perfusión de flumazenilo 2,5mg en 250 ml a 20ml/h y, tras 2 horas de tratamiento, la paciente se encuentra asintomática y es dada de alta del SU.

CONCLUSIONES:
Según la organización mundial de la salud, la seguridad del paciente es un conjunto de actividades organizadas y estrategias constantes y sostenibles que buscan disminuir la aparición de eventos adversos (EA) en la atención de la salud. Y, en el caso de que llegaran a producirse, atenuar el daño derivado[1].
A nivel nacional, se han ido desarrollando varias estrategias desde hace casi dos décadas. Éstas han ido orientadas a la concienciación y formación de los diferentes profesionales sanitarios, promoción de la cultura de la seguridad del paciente, a la puesta en marcha de prácticas seguras y la implicación de los propios pacientes y familiares[2].
Los EA son una de las principales causas de muerte o discapacidad. Además, tienen un impacto económico, directo por el gasto sanitario derivado, e indirecto por la pérdida de productividad del paciente[1]. La presión asistencial y el número de interrupciones se han identificado como dos factores influyentes en la aparición de EA[3], especialmente a los asociados a la administración de medicación.
La mayoría de los estudios que habían evaluado la incidencia de EA, habían sido realizados en pacientes hospitalizados, aunque estos pueden ocurrir en cualquier ámbito. Los EA de los SU estaban infrarrepresenta-

dos en dichos estudios. Sin embargo, la realización del estudio EVADUR (eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles)permitió conocer las características de los EA que ocurren en los SU españoles. Dicho estudio demostró que hasta un 12% de los pacientes que acuden al SU presentaba un incidente de seguridad, siendo los más frecuentes aquellos relacionados con el cuidado del paciente y manejo de la medicación[4]. En el caso descrito, el error se comete por la administración errónea de un fármaco, por isoapariencia entre la ampolla de mepivacaina 2% 10ml y la ampolla de midazolam 50mg/10ml.

La seguridad del paciente es un pilar fundamental de la calidad asistencial. Es necesario desarrollar estrategias frente a los factores que más estrechamente se han relacionado con la aparición de EA relacionados con la administración de medicación.

P-2235

TOS Y EXPECTORACIÓN DE INFARTO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [2]; Ana Reboiro Hernandez [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; M. Angeles Jaen Vera [1]; Silvia Rivas Menendez [1]

[1]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA; [2]HOSPITAL VITAL ALBAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 29 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por malestar general, rinorrea y tos de unos días de evolución. Desde esta mañana presenta dolor punzante en hemitórax izdo.

Sin antecedentes médicos de interés, niega antecedentes familiares de dislipemia. Niega alergias medicamentosas. Vida activa, trabaja como desbrozador. Fumador desde hace 17 años de 1 paquete de tabaco al día.

Acude al Servicio de Urgencias, por cuadro catarral de unos días de evolución e inicio súbito de un dolor en hemitórax izquierdo tipo pinchazo. Acudió, 9 días antes, al servicio de urgencias por semiamputación traumática del primer dedo de la mano izquierda por una motosierra, aún con puntos.

En la exploración física presenta FC a 73lpm. PA 121/82. Saturación de 02 a 98%. consciente, orientado y colaborador. Taquipneico en reposo. Sudoración profusa. Se monitoriza al paciente y mientras se canaliza el segundo acceso venoso el paciente entra en Taquicardia Ventricular Sin Pulso, se realiza descarga a 200 Julios, recupera ritmo sinusal y pulso, viendo elevación de segmento ST anterolateral con infradesnivelación en DII, III y AVF. Administramos Inyesprin 900 mg por bajo nivel de consciencia tras administración de midazolam por cuadro confusional con agitación. Iniciamos perfusión continua de Nitroglicerina Forte 50mg en 250 de Suero glucosado a 5ml/h, en cuanto recobra nivel de consciencia adecuado administramos ticagrelor 180mg vo.

Se activa Código infarto y se traslada directamente en UVI móvil a la sala de Hemodinámica (HD)del Hospital de Referencia, donde tras coronariografía visualizan Enfermedad de Arteria Coronaria (EAC)en la Descendente Anterior(DA)por placa proximal con estenosis crítica, placa complicada, realizando Intervención Coronaria Percutánea (ICP), angioplastia con doble stent solapados con buen resultado angiográfico final. Tras el procedimiento paciente estable hemodinámicamente, por lo que se traslada nuevamente al hospital de origen para vigilancia por falta de camas en el hospital de referencia.

La evolución del marcador bioquímico de lesión miocárdica la Troponina T: 853- 1342-1021.

Pruebas de Imagen: En el Ecocardio TransToracico (ETT): Resultado normal

Evolución y comentarios: Se trata de un varón de 29 años que lleva varios días con tos y expectoración. Hace 9 días, tiene un accidente con la motosierra con resultado de semiamputación de 1º dedo de mano izda. Mientras aguarda en la sala de espera del centro de salud para la cura, refiere notar un dolor que describe como punzante en hemitórax izdo, motivo por el que decide ir al hospital y no esperar en el centro de salud. Tras la llegada a urgencias del centro Hospitalario, el paciente se

encuentra monitorizado en todo momento, con 2 accesos venosos. Tras desfibrilación precoz por TVSP presenciada, es trasladado a la sala de HD del hospital de referencia, que, tras angioplastia con buen resultado final, se traslada nuevamente al hospital de origen siendo dado de alta a los pocos días.

Diagnóstico de ingreso:
-SCACEST anterior
-Enfermedad coronaria de 1 vaso, DA proximal con extenosis critica
-ACTP e implante de 2 stent en DA proximal

CONCLUSIONES:

Pese a la dificultad para identificar, en un primer momento, que se trataba de un Infarto Agudo de Miocardio, por la variabilidad de los síntomas que presentaba el paciente, el estar en un medio controlado, así como el poder presenciar la TVSP y realizar una desfibrilación precoz, aseguró la supervivencia de la víctima, así como la activación del código infarto.

P-2236

¿QUE SE HA ROTO POR DENTRO?

M Gil Mosquera [1]; P Matias Soler [2]; A Barea Cabezas [2]; A Bardají Paredes [2]; I García España [2]; M Reinares Sánchez [2]

[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS; [2]HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente varón de 42 años que acude a urgencias por dolor en hemitórax izquierdo tipo pinchazo irradiado a región centrotorácica, asociado a odinofagia sin fiebre de 24 horas de evolución. Refiere sentir palpitaciones de forma puntual, no siempre relacionadas con el esfuerzo. No refiere traumatismo previo, ni clínica catarral, ni tos, ni ingesta accidental de algún tipo de cuerpo extraño. No ha tomado analgesia.

Ha sido valorado en dos hospitales previamente con diagnósticos de faringitis y osteocondritis tras la realización en ambos centros de electrocardiograma y radiografías de tórax sin alteraciones.

antecedentes médicos: trastorno bipolar en tratamiento con ácido valproico y olanzapina. No FRCV.

Exploración: TA 126/72 mmHg, FC 97 lpm, SatO2 98% basal. Afebril. Consciente y orientado. No focalidad neurológica. Normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo.

ORL: orofaringe hiperémica, sin exudados ni edema de úvula. Crepitación a la palpación en ambas regiones supraclaviculares. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. Dolor a la palpación en la unión esternocostal de la 5ª costilla izquierda.

Pruebas complementarias: GV: pH 7.33, pCO2 53, pO2 41, Na 136, K 4, Glu 101, Lac 0.6, Hb 13.6, HCO3 27.4. Analítica: hematíes 4.35, Hb 14.2, leucocitos 9.1, neutrófilos 79.5%, plaquetas 237.000, Na 139, K 4.5, Troponina I 3 ng/L, PCR 4 mg/dL, procalcitonina < 0.2, creatinina 0.66mg/dL. ECG: sin alteraciones.

Radiología: extenso neumomediastino. TC tórax: extenso neumomediastino de predominio en mediastino superior. Se observa extensión hacia craneal disecando planos de la región cervical de forma bilateral y de la región torácica posterior derecha, en relación con enfisema. Asimismo, se observa extensión anterior objetivando una fina lámina de aire en el receso costomediastínico anterior. Existe gas en el espacio prepericárdico. La vía aérea se encuentra permeable en toda su extensión sin observar discontinuidades evidentes en la pared de la tráquea y bronquios principales. No se observan fracturas costales.

Esofagograma sin alteraciones. estenosis ni fuga de contraste y se avisa a cirugía para valoración.

Diagnóstico: neumomediastino espontáneo.

El paciente presenta buena evolución tras ingreso de cinco días con antibioterapia y analgesia con AINES por lo que es dado de alta.

CONCLUSIONES:

El neumomediastino es la presencia de aire en el mediastino. Generalmente secundario a heridas o traumatismos penetrantes, infección por bacterias productoras de gas o rotura esofágica secundaria a vómitos o procedimientos endoscópicos.

El neumomediastino espontaneo es una entidad infrecuente, con gran variabilidad clínica que se presenta en ausencia de enfermedades o sin

factores desencadenantes, afectando principalmente a varones jóvenes. Tiene baja incidencia, en torno al 25% del total de casos de neumomediastino. Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico y la disnea, pero también pueden presentar enfisema subcutáneo o el signo de Hamman (presencia de sonidos crepitantes o chasquidos, audibles mediante auscultación en la región precordial o lateral izquierda del tórax, y que se sincronizan con los latidos cardíacos).

Ya que es cuadro muy poco frecuente, debemos sospecharlo para iniciar el diagnóstico. Una anamnesis dirigida y la exploración física nos pueden orientar hacia esta rara entidad y llevarnos a realizar una radiografía de tórax con la que confirmaremos el diagnóstico. El tratamiento es conservador y tiene un pronóstico favorable.

En nuestro caso tanto el diagnóstico como el tratamiento precoz facilitaron una óptima evolución del paciente pudiendo ser dado de alta a los pocos días del ingreso, pero debemos hacer especial hincapié en la anamnesis y la exploración física de todos los pacientes que acuden por dolor torácico de características pleuríticas en ausencia de traumatismo, pruebas invasivas o cuadros catarrales, para descartar la presencia de un neumomediastino espontáneo, que pueda evolucionar a neumomediastino masivo con compromiso hemodinámico y requerir tratamiento quirúrgico urgente.

P-2238

EL CORAZÓN MARCA SUS TIEMPOS...MI PRIMERA FIBRINOLISIS

G González González [1]; A.m Aragón Merino [1]; I De Lamo Mansilla [2]

[1]112 UNIDAD DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS DE EXTREMADURA; [2] CENTRO DE SALUD ZORITA (CÁCERES)

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA:

A las **03:09 am** comunica el Centro Coordinador de Emergencias, la atención de varón que presenta dolor centrotorácico opresivo y que ha sufrido varios presíncopes en domicilio, según refiere su mujer.

03:14 am: llegada al domicilio. La primera **Valoración** realizada por Equipo de Punto de Atención Continuada más cercano, objetiva inestabilidad Hemodinámica y cambios isquémicos en ECG, administrando 1 comprimido de Nitroglicerina sublingual, sin mejoría del paciente.

Exploración física:

Varón de 76 años, con antecedentes personales de trasplante renal, DM2, HTA, NAMC

Presenta dolor centrotorácico opresivo con semiología vegetativa asociada.

VALORACIÓN UNIDAD MEDICALIZADA EMERGENCIAS:

-Neurológico: consciente, alerta y orientado. Glasgow 15
-Vía aérea permeable
-Patrón respiratorio: taquipneico
-Auscultación respiratoria: normal
- Pulsos: conservados
-Relleno capilar: normal
-Auscultación cardiopulmonar: arrítmico, bradicardia. MVC
-Piel: fría y sudorosa
-Parámetros vitales: TA: 123/65; FR:16; FC:53 lpm; SAT02 99%; Tº 36,2; Glucemia capilar: 184 mg/dl
- ECG: ritmo sinusal a 55 lpm, QRS estrecho, elevación del ST II-III-AVF

JUICIO CLÍNICO: SCACEST INFERIOR

SE ACTIVA **CÓDIGO INFARTO**

MANEJO CLÍNICO:

-Monitorización Cardíaca y de Constantes vitales
-ECG de 12 derivaciones
-Canalización de 2 vías venosas periféricas (de difícil acceso por fístula arteriovenosa en fosa antecubital derecha, aún funcionante)e infusión de Cristaloides
-Se administra DOBLE ANTIAGREGACIÓN: AAS y Clopidrogel V.O
-Cloruro mórfico IV

PROTOCOLO SCACEST-FIBRINÓLISIS:

Dado que el tiempo de traslado desde el domicilio a Hospital de referencia (Sala de Hemodinámica)es > de 90 minutos y en la clasificación de KILLIP: I-II se decide **FIBRINÓLISIS EXTRAHOSPITALARIA INMEDIATA** (valorando que no existen criterios de exclusión)y previa información al paciente y familiares.

03:37am: FIBRINÓLISIS: Se administra Tenecteplasa (TNK)7000 U.I Enoxaparina 30 mg IV en bolo, seguido de 1mg/kg peso SC

Perfusión de Nitroglicerina en suero Glucosado 4ml/h
Omeprazol 40 mg IV
El paciente es trasladado en UVI móvil terrestre Hemodinámicamente estable, aunque presenta malestar y persiste el dolor.
04:31am: Durante el traslado (aproximadamente una hora tras administración de fibrinólisis)se objetiva en monitorización cardíaca arritmia post-TNK: RIVA (Ritmo Idioventricular Acelerado, que indica la reperfusión coronaria)perfectamente visible.
Se objetiva la mejoría del paciente, disminución del dolor y del > 50% del segmento ST en ECG.
El paciente refiere que le desapareció " la losa que tenía en el pecho"
El resto del traslado transcurrió sin complicaciones Hemodinámicas, realizándose transferencia correcta con el Hospital de referencia.

EVOLUCIÓN:

El paciente ingresó en Servicio de Cardiología, dónde se realizó Cateterismo Cardíaco al día siguiente, tras el cuál al permanecer asintomático, recibe alta hospitalaria 4 días después, con Plan de seguimiento y Control de Factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Roy L, A; kyee H, H; Jonhn E, C. (2020). INTERNATIONAL TRAUMA LIFE SUPPORT. España: Panamericana
2. Moratal Margarit, R. (2022). EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS. Madrid: Marbán
3. Jimenez Murillo, L; Montero Pérz, FJ. (2018). MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Barcelona: Elsevier
4. Autorización verbal y escrita de consulta de Historia Clínica del paciente sujeto a estudio.

CONCLUSIONES:

1. La fibrinólisis está indicada cuando no pueda realizarse un a IPC primaria urgente, como un largo tiempo (> 90 minutos)hasta el inicio de ICP, entre otras indicaciones.
2. Muy considerada en el ámbito Extrahospitalario, de UMER (Unidad medicalizada de Urgencias y Emergencias Rural), cuando los traslados hasta hospital de referencia son largos.
3. La fibrinólisis es por hoy el tratamiento de segunda elección en el SCACEST, si no existe contraindicación y una vez decidida, no debe retrasarse más de 10 minutos desde T "0"

P-2242

PARADA CARDIORRESPIRATORIA RECUPERADA EN PACIENTE PREVIAMENTE SANO

A Molinas Jover [1]; J Calbo Crespillo [1]; L Nieto álvarez [1]; A Bajo Luna [1]; C Codina Boquet [1]; M Mercado Casanovas [1]
[1]Consorci Sanitari del Maresme

HISTORIA CLÍNICA

Varón de 36 años con antecedentes de by-pass húmero-humeral arterial y venoso derecho, trastorno de ansiedad, infección por Sars-CoV 2 previa y fumador que acude a nuestro centro por presentar dolor centrotorácico opresivo irradiado en región interescapular con 48 horas de evolución acompañado de vegetatismos y diaforesis. A su llegada a Urgencias el paciente se encuentra consciente y orientado, con hipertensión (168/107 mmHg)y leve taquicardia (101x'). Durante su atención en el box se produce una pérdida de consciencia desencadenando una parada cardiorrespiratoria (PCR)donde se inician maniobras de resucitación (RCP) y soporte vital avanzado (SVA). El paciente presenta un ritmo compatible con fibrilación ventricular sin pulso, por lo que se sigue el algoritmo de SVA con intubación orotraqueal y se consigue recuperar la circulación espontánea a los treinta minutos después de cuatro desfibrilaciones, 4 mg de adrenalina, 450 mg de amiodarona, bicarbonato y 8.000U de Tenecteplasa. En el electrocardiograma (ECG), se evidencia una fibrilación auricular, bloqueo incompleto de rama derecha y hemibloqueo anterior junto a una elevación del segmento ST en la cara antero-lateral. A los cinco minutos vuelve a presentar una PCR con ritmo compatible con actividad eléctrica sin pulso que se recupera con 1mg de adrenalina. A continuación se consigue activar el código Infarto (IAM)y es trasladado a un hospital de tercer nivel. El paciente llega sedoanalgesiado, estable hemodinámicamente y le realizan una coronariografía donde se evidencia enfermedad de un vaso con lesión por placa de ateroma severa de un 70% a nivel de la descendente anterior (DA)y se realiza una angioplastia primaria con el implante de stent farmacoactivo con un buen resultado angiográfico final. Durante las primeras horas en cuidados intensivos, presenta fiebre (38,2ºC)e hipotensión progresiva por lo que se inicia soporte catecolaminérgico con dobutamina y noradrenalina que se consiguen retirar a las 48h. A las 45 horas posteriores al IAM presenta múltiples episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida alternando una taquicardia sinusal que llega hasta 170x' por lo que se decide cardiovertir de manera eléctrica e iniciar tratamiento con betabloqueantes con lo que no se vuelve a evidenciar ninguno de estos eventos. A parte del tratamiento a nivel cardiológico, también se empieza tratamiento empírico por presentar posible broncoaspiración durante siete días a pesar de no haberse demostrado una neumonía broncoaspirativa. Después de su buena evolución clínica se decide trasladar a su hospital de referencia, en la unidad de hospitalización de cardiología donde le dan el alta médica después de tres días con tratamiento crónico con betabloqueantes, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, vasodilatadores e inhibidores de la bomba de protones, con seguimiento por cardiología. No presenta déficit motor ni neurológico al alta.

CONCLUSIONES:

Cuando un paciente está en parada cardiorrespiratoria se puede encontrar en diferentes ritmos cardíacos, según la European Resuscitation Council (ERC)se divide en dos algoritmos, los desfibrilables que incluyen la Fibrilación Ventricular (FV)y la taquicardia ventricular sin pulso, y los no desfibrilables, que están incluidas los ritmos de actividad eléctrica sin pulso (AESP)y la asistolia.

Durante la secuencia del SVA es de vital importancia plantear las causas reversibles de dicha parada. En nuestro caso se sospechó una trombosis coronaria por el ECG realizado en el momento de la recuperación del pulso, por lo cual a parte de la administración de la medicación contemplada en el SVA, se administró el Tenecteplasa, para revertir la causa de PCR. No obstante, también fue primordial la combinación del SVA con la activación del Código IAM, ya que la orientación diagnóstica de posible infarto se beneficia de una angioplastia primaria emergente.

P-2255

"ESPONDILODISCITIS C_5-C6 POR VENOPUNCIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO"

César Zapico Palacios [1]; María Paz Cifuentes Valdés [1]; Isabel María González Menéndez [1]; Mónica De La Villa Santoveña [1]

[1]Fundación Hospital de Jove

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 47 años de edad, con antecedentes de:

- VHC+ (virus de la hepatitis C positivo).
- EX-ADVP (Ex adicto a drogas por vía parenteral)con tratamiento sustitutivo con Metadona y fumador y consumidor de otros tóxicos.

Acude al servicio de Urgencias por presentar nula ingesta desde hace dos días. Refiere astenia muy intensa que le impide deambular y mialgias generalizadas. No toma metadona desde hace dos días. Niega ideación autolítica. Presenta agitación en domicilio que precisa administración de haloperidol y diazepam.

Tras valoración médica y realización de varias pruebas, el diagnóstico en Urgencias es "Síndrome de abstinencia y problema social", solicitándose interconsulta al servicio de Medicina Interna.

Tras ser valorado por el servicio de Medicina Interna en urgencias, se establece como primer diagnóstico el de "Guillain-Barré vs patología cervical".

Tras estudio radiológico con RNM, los hallazgos sugieren una Espondilodiscitis C5-C6 con estenosis severa de canal y probable mielopatía asociada. Es valorado por el servicio de Neurocirugía, descartando intervención neuroquirúrgica debido al carácter infeccioso y al tiempo de evolución de la clínica. Se sugiere inicio de tratamiento antibiótico empírico y filiación del germen causal mediante punción en región de hombro derecho o región vertebral.

Se decide ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico endovenoso de un tiempo estimado de al menos 6 semanas, para lo cual se realiza canalización de PICC (Catéter central de inserción periférica).

Se habían extraido Hemocultivos, sin hallazgos significativos, lo que lleva a sospechar un origen estafilocócico de la espondilodiscitis por presentar el paciente lesiones de venopunción previas al ingreso.

A consecuencia de la espondilodiscitis, el paciente desarrolla un tetraparesia flácida, precisando inmovilización con corsé y collarín cervical tipo Philadelfia y sondaje vesical.

Se realizan como estudios complementarios:

- TAC torácico
- Rx de tórax
- Eco cardio
- Cultivo de orina
- Analíticas seriadas

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico de espondilodiscitis es un reto diagnóstico, ya que la sintomatología puede ser inespecífica y de larga duración, mostrándose como una cervicalgia que irradia a miembros superiores, en muchas ocasiones sin fiebre, como en el caso presentado.

2. La espondilodiscitis cervical es una entidad muy poco frecuente, pero pontencialmente muy grave, que con la ayuda de técnicas de imagen lleva a un diagnóstico precoz, evitando su progresión a situaciones clínicas más graves.
Los gérmenes más habitualmente implicados son el estafilococo aureus y bacilos gram negativos.

P-2256

GASOMETRIA ARTERIAL CON ANESTESIA EN URGENCIAS

Maria Asunción Jorge Martin [1]; Rebeca Santos Nieto [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; Maria Cristina García Sánchez [3]; Alicia Pacho Gimaré [1]; Laura Martínez Cañibano [3]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA; [2]GERENCIA DE SERVICIOS SOCIALES; [3]HOSPITAL DE BENAVENTE

HISTORIA CLÍNICA:
Varón 78 años de edad diagnosticado con insuficiencia respiratoria crónica, con oxigeno domiciliario durante 17h. Acude a urgencias por dificultad respiratoria y fiebre.
A su llegada al triaje tiene una saturación de oxigeno (SaO2)de 82 milímetros de mercurio (mm Hg)y 39,5 ºC de temperatura.
El paciente pasa a un box donde se monitoriza, se le canaliza vía venosa periférica y se procede a la extracción de una gasometría arterial. Técnica que debido al dolor que produce, algunos pacientes la reciben con cierto rechazo.
La normativa SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica)recomienda infiltrar anestesia local en la punción arterial, porque disminuye el dolor, la ansiedad y la hiperventilación no alterando los valores gasométricos.
El paciente que conoce la técnica de punción arterial simple, prefiere que se le administre anestesia local previa a su realización.
Se prepara el **material necesario** que consta de:
Kit para gasometría.
Jeringa de insulina 1 ml con aguja fina, de calibre 30G (para anestesia).
Anestésico sin vasoconstrictor (Mepivacaína al 2%).
Clorhexidina alcohólica al 2%, gasas, esparadrapo, y guantes desechables (para la extracción).
Preparación del paciente:
Averiguar si el paciente toma medicación anticoagulante o padece hipersensibilidad a la anestesia.
Asegurar que se cumplen los requisitos necesarios para la correcta obtención de la muestra:
Posición incorporada con la muñeca flexionada dorsalmente unos 30º
Respirar aire ambiente, salvo en el caso de pacientes que están en tratamiento con oxigenoterapia continua, que se valorará la extracción de la muestra respirando el flujo de oxígeno prefijado.
Informar al paciente de la técnica a realizar.
La zona de punción que se recomienda es la arteria radial en el túnel carpiano puesto que es la de mayor accesibilidad y sin venas satélites importantes.
Procedimiento:
Lavarse las manos y utilizar guantes.
Preparar la jeringa heparinizada.
Palpar el pulso y determinar el punto de máximo impulso.
Limpiar la piel con Clorhexidina alcohólica 2%.
Inyectar una infiltración de 0,1 a 0,5ml de anestesia (Mepivacaína 2%): Hacer una pequeña infiltración intradérmica, después una infiltración subcutánea y finalmente hacer una última infiltración más profunda (muscular).

Realizar un masaje sobre la zona infiltrada hasta conseguir una total absorción de la anestesia (un minuto).
Palpar el pulso arterial inmediatamente proximal al punto de punción.
Realizar la punción con un angulo de 45º respecto a la muñeca.
Extraer entre 0,5 y 1 ml de sangre.
Retirar la aguja y presionar el lugar de punción entre 3 y 5 minutos.

CONCLUSIONES:
En la actualidad no es necesario que el paciente asuma la punción arterial como una técnica dolorosa. La SEPAR recomienda la infiltración de anestesia local previa.
Los anestésicos infiltrados por vía subcutánea, son opciones efectivas para prevenir el dolor previamente a la gasometría arterial.
Los cuidados enfermeros evolucionan día a día, dando respuesta a nuevas necesidades tanto del paciente como del profesional. Los profesionales de enfermería refieren que es necesario un buen control del dolor para incrementar la satisfacción de pacientes y familiares.
Existen ciertos factores que impiden que el equipo de enfermería utilice la anestesia local en la gasometría arterial como el desconocimiento de la eficacia, la subestimación del dolor y el tiempo.

P-2257

RESPIRANDO JUNTOS: EL PAPEL DE ENFERMERIA EN LA OPTIMIZACION DE LA VENTILACION MECANICA NO INVASIVA

L Morales Hijazo [1]; N Navamuel Castillo [1]; J Abascal Roda [1]; L Seral Pimentel [2]; M Martinez Vera [2]
[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET; [2]HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 73 años que acude por DISNEA o dificultad respiratoria sin especificar.
Antecedentes personales:
Datos clínicos: COVID-19 vacunado triple dosis, infección por coronavirus 01/22.
antecedentes médicos: EPOC, dislipemia, exfumador, quiste renal izquierdo.
Antedendetes quirúrgicos: hernia inguinal izquierda.
Medicación actual: SPIRIVA® 18MCG POLVO PARA INHALACION 0-0-1; PARACETAMOL 1.000MG 1-1-1.
Alergias: Tramadol.
ENFERMEDAD ACTUAL:
Acude por aumento progresivo de la disnea de 2-3 días de evolución con tos y expectoración. Deterioro del estado general. A su llegada, bajo nivel de consciencia, Glasgow 12, desaturado y con uso de musculatura accesoria, frecuencia respiratoria (FR)28 rpm
EXPLORACION GENERAL:
18/02/2024 21:00horas: Tensión Arterial:106/62, Frecuencia Cardiaca:100lpm. Saturación de Oxigeno:86% (reservorio)
Auscultación Cardiaca: Rítmico a 100lpm
Auscultación Pulmonar: hipoventilación severa generalizada
Abdomen anodino
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
Gasometría arterial a su llegada (reservorio): pH 7.15, $pCO_2$90. $HCO_3$32.4, $PO_2$50
Tratamiento en urgencias: Hidrocortisona 200IV+ ventiloterapia (salbutamol+bromuro de ipratropio)
Dados los criterios clínicos (Disnea moderada o intensa con FR > 28rpm) y gasométricos del paciente ($PaCO_2$ > 45mmHg y pH < 7,35)se comienza Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)con doble nivel de presión por parte de Medicina con el objetivo de disminuir la FR y el trabajo respiratorio asi como los niveles sanguíneos de CO_2.
PROGRAMACION BiPAP
- PEEP: 5cmH_2O
- Psoporte: 5cmH_2O IPAP: 10cmH_2O
- FiO_2 0.5

Se pasa a sala de observación-área de monitores.
Valoración de Enfermería: paciente con saturaciones en torno a 87%, estado confortable, Glasgow 14, FR 18rpm, sin trabajo respiratorio ni uso de la musculatura accesoria. Bien adaptado al sistema de ventilación, se recoloca en la cama para mejorar la posición(Fowler)se comprueba la permeabilidad de la vía aérea, la hidratación de las mucosas, que las

fugas de aire en la mascarilla sean mínimas, almohadillado correcto y se informa al paciente del funcionamiento del respirador con la intención de reducir su ansiedad y solicitar su colaboración.
Al revisar el sistema y comprobar las alarmas se observan volúmenes Tidal (Vt aire movilizadoo en una inspiración y espiración normal)entre 120cc-140cc con Psoporte 5. La modificación de algunos parámetros básicos del soporte respiratorio por parte de enfermería permitiría una optimización del proceso ventilatorio acelerando la mejoría clínica y gasométrica del paciente.
OPTIMIZACION:
Primero: Al tratarse de un paciente EPOC, y con el fin de llegar a saturaciones optimas en torno a 90-92%, aumentamos la PEEP de 1en1 con la idea de reclutar mayor cantidad de alveolos y así aumentar la saturación. La opción de aumentar el aporte exclusivo de oxigeno quedaría en un segundo plano por las características del paciente(EPOC). Subiendo la PEEP y bajando FIO_2 a 0.35 se alcanzan saturaciones de 92%.
Segundo: Al observar volumen Tidal bajo en el ciclado respiratorio y se aumenta la Psoporte de 1 en 1 de manera progresiva con buena tolerancia clínica. Tras aumentar la Psoporte hasta 8 el Vt alcanza valores 250-300cc.
Se deja así hasta valorar la respuesta gasométrica a las 2h de la primera según indicación médica.
18/02/2024: 23:15horas. Gasometría venosa: pH 7.21 $PCO_2$70 $HBO_3$32.4
Tras confirmar la buena evolución clínica y gasométrica del paciente y mantenemos los parámetros finales:
PEEP 6cmH_2O
Psoporte: 8cmH_2O
FiO2 0.35

CONCLUSIONES:
· Unos adecuados cuidados de enfermería favorecen la tolerancia de la terapia por parte del paciente.
· Destacar la importancia de Enfermería en el cuidado, vigilancia y detección precoz de complicaciones y asincronías ventilador-paciente.
· La formación y experiencia de enfermería en VMNI mejora considerablemente la calidad asistencial
· El trabajo conjunto de Enfermería y Medicina acelera la mejoría del paciente y favorece la adaptación a la terapia

P-2266

UN BUEN TRIAJE UN BUEN PRONOSTICO. MIOCARDITIS VÍRICA EN PACIENTE LACTANTE DESDE UN CASO CLÍNICO

Itzal Gallastegui Ayastui [1]; Leire Altube Urkia [1]; Mariñe Diaz Arizmendi [1]; Miren Manuel Zelaia [1]; Leire Delgado Arriola [1]; Naiara Zabarte Ajuria [1]
[1]OSI ALTO DEBA

HISTORIA CLÍNICA:
Lactante varón de 13 meses. Acude al servicio de urgencias hospitalarias (Hospital comarcal)por presentar cuadro de disnea de inicio agudo, que ha ido aumentando mientras que el niño se encontraba en la guardería. Llega a triaje acompañado de su madre. En la primera valoración, se le observa asustado pero colaborador y tranquilo. Presenta palidez cutánea y taquicardia. Al observar la respiración objetivamos leve polipnea. Afebril, Fc 149x´, Fr 44x´y SatO2 100%. El niño fue valorado por su pediatra 3 semanas antes por un proceso gripal, diagnosticado de GRIPE A. A los 3 días es revalorado por el pediatra, por persistencia de fiebre, otalgia y aparición de petequias, realizándole analítica sanguínea con resultados insignificantes. Fue tratado con amoxicilina oral.
Desde triaje se avisa al pediatra de guardia para valoración inmediata y se pasa al paciente a la sala de observación a una camilla.
Antecedentes personales: vacunación según calendario, 1 episodio de broncoespasmo, Gripe A (12/01/20), exantema petequial y otalgia(15/01/20).
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- ECG 12 derivaciones (se realiza sentado por buena colaboración del niño): ritmo sinusal; hipovoltajes D1, D2, AVR, AVF, V1; Aplanamiento onda T, V3 y V4.
-RX de TÓRAX: cardiomegalia expensas VD.
-ANALÍTICA DE SANGRE: PCR 12´7mg/L, PCT 0´15 ng/ml, proBNP 77877pg/ml, TropT 342ng/L, CK-MB masa 13 ng/ml.
EVOLUCIÓN:
Tras valoración médica, le llevan a radiología para RX de tórax. A la vuelta se realizan ECG sentado ya que se encuentra más tranquilo y con mejor tolerancia. Al colocarle en decúbito para la extracción sanguínea y canalización de catéter periférico, observamos una cianosis facial, acusada ortopnea que le obliga a incorporarse. Canalizamos vía venosa periférica incorporado, disminuyendo la disnea y mejorando el estado general. Se intentan colocar gafas nasales para oxigenoterapia, pero por mala tolerancia y agitación del niño, se decide dejarle sin ello manteniendo SatO2 100%. Canalización venosa dificultosa. Ante la sospecha de una miocarditis vírica, se contacta con el Hospital terciario de referencia para trasladarlo. Sin esperar resultados analíticos, se traslada en Soporte vital avanzado sin medicación por permanecer hemodinámicamente estable. A la llegada al hospital terciario, ingresa en la UCI por MIOCARDITIS VÍRICA por PARLOVIRUS. Deciden intubación orotraqueal y comienzan con tratamiento, por inestabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES:
La miocarditis vírica es una infección rápidamente progresiva y potencialmente mortal poco habitual en el niño sano, que precisa una atención

inmediata por la repercusión que puede llegar a tener a corto plazo, llegando incluso a la muerte. Una buena valoración y un buen triaje por parte del profesional detectando signos y síntomas de alarma, supone una atención temprana, evitando tiempos de espera que empeoraría el estado del paciente.

Con el triaje utilizado en nuestro servicio (Sistema Estructurado de triaje, web_e-PAT v4.5), identificamos a los pacientes que sufren una enfermedad que pone en peligro su vida, mediante un sistema de clasificación (válido, útil y reproducible), con el objetivo de priorizar su asistencia. El triaje en un paciente pediátrico lo realizamos utilizando: el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP)valorando apariencia, respiración y circulación; seguido del ABCD y finalizando con una impresión general. Así obtenemos una valoración completa.

La miocarditis vírica pediátrica siendo una enfermedad tiempo-dependiente, necesita una atención temprana por lo que un triaje adecuado es prioritario para disminuir complicaciones y mejorar la evolución del paciente. El paciente pediátrico, por su peculiaridades, precisa una exploración general más exhaustiva, ya que la comunicación puede ser dificultosa o nula. La importancia de un correcto triaje a la hora de detectar patologías potencialmente graves, mejora la atención disminuyendo complicaciones y mejorando pronóstico.

P-2267

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN TRATAMIENTO CON BOMBAS DE INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA (BICI)

Alicia Pacho Gimaré [1]; Rafael Molinero Pérez [2]; Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [3]; María Cristina García Sánchez [4]

[1]Hospital Virgen de la Concha Zamora; [2]Centro de Salud Campos-Lampreana; [3]Gerencia de Servicios Sociales; [4]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 16 años que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de 24 horas de evolución, continuo, iniciado en epigastrio e irradiado a fosa iliaca derecha con sensación nauseosa. **Antecedentes personales**: Diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con BICI.

Exploración física

TA: 117/75, FC: 64 lpm, SatO2: 99%, temp: 35.9 ºC. Glucemia: 101 mg/dl.

Buen estado general, consciente, orientado, normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo.

Auscultación cardíaca rítmica y sin soplos, auscultación pulmonar sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible, dolor a la palpación en flanco derecho sin defensa, Blumberg negativo y puñopercusión renal negativa.

Pruebas complementarias:

Analítica: Hemoglobina: 15.9, Hematocrito: 49.2%, leucocitos: 13.760, PCR: 22. Resto normal.

Ecografía de abdomen completo: Tras rastreo selectivo en fosa iliaca derecha son sonda de alta frecuencia se identifica el apéndice cecal, de localización retrocecal, que presenta un calibre aumentado de hasta 12mm, con perdida del patrón en capas a nivel de la punta apendicular, y que se acompaña de hiperecogenicidad de la grasa adyacente. Hallazgos sugestivos de apendicitis aguda.

Juicio clínico: apendicitis aguda.

Plan terapéutico: intervención quirúrgica urgente. Se le indica al paciente la necesidad de retirada de la bomba de insulina para el posterior inicio de una pauta de sueros e insulina intravenosa.

CONCLUSIONES:

El número de pacientes portadores de bomba de insulina esta aumentando, por lo que cada vez será más frecuente la asistencia en urgencias de pacientes portadores con este tipo de tratamiento.

El control metabólico de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con BICI puede ser igual de eficaz o superior al tradicional, añadiendo además la satisfacción del paciente.

Cada caso debería valorarse de forma individualizada, evitando optar por la retirada del dispositivo sin una valoración previa, especialmente en aquellos casos en que la corrección glucémica es realizada directamente por la BICI en función de los valores que remite el sensor de glucemia y de los parámetros de infusión. En este caso, podrá ser valorado por el/la médico/a anestesista, siendo el/la encargado/a del control de estos parámetros en el medio intraquirúrgico.

Sería necesario el desarrollo e implantación de un protocolo especifico si no existiese, así como la formación del personal sanitario del hospital dada su complejidad y novedad técnica.

P-2268

HEMATOMA ESPONTÁNEO. LO QUE HABRÍAN EVITADO UNOS CARAMELOS PARA LA TOS

Elena Aparicio Aparicio [1]; Ma Redondo Flórez [1]; Mg Méndez Gómez [1]; Mp Díez álvarez [2]; I Corro Trives [3]; Vm Navarro Gonzalo [1]

[1]HUMV; [2]CAULE; [3]Servicio de emergencias 061 Cantabria

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta

Varón de 69 años de edad que acude a urgencias por dolor en el flanco izquierdo.

Antecedentes de interés

Sin alergias medicamentosas, hipertensión arterial, dislipemia, hipertrigliceridemia y gota.

Tratamiento habitual: adiro 100 mg, alopurinol 100 mg, amlodipino 10 mg y omeprazol 20 mg.

Anamnesis

Varón de 69 años de edad que acude a urgencias por dolor en el flanco izquierdo de 15 días de evolución refiriendo que tal dolor se ha presentado tras un acceso de tos persistente y ha ido aumentando progresivamente.

A su llegada temperatura corporal de 36.1ºC, tensión arterial de 145/79 mmHg, 96 latidos por minuto y una saturación basal de 97%.

Hidratado y bien perfundido, normocoloración cutánea y de mucosas. Auscultación cardiaca sin soplos ni extratonos y auscultación pulmonar sin roncus ni sibilantes. Abdomen blando, depresible y doloroso. Se objetiva una pequeña tumoración en flanco izquierdo que no aumenta con la maniobra de Valsalva y no presenta signos de irritación peritoneal.

En las pruebas de laboratorio destaca una hemoglobina de 12.6 g/dL.

Se realiza un TAC de abdomen con contraste donde se objetiva un engrosamiento fusiforme del músculo recto abdominal en el plano axial compatible con un pequeño hematoma en el contexto clínico. Foco hiperdenso puntiforme en su interior que podría ser compatible con sangrado activo.

Se colocó un peso encima del hematoma para compresión del mismo, se inició fluidoterapia con una combinación de suero fisiológico y suero glucosado al 5%, se pautó analgesia a demanda y se solicitó un hemograma de control a las 12 horas.

Ante la mejoría analítica y control del dolor se tramita su alta domiciliaria.

Diagnóstico

Hematoma espontáneo de la pared abdominal

CONCLUSIONES:

El hematoma espontáneo de la pared abdominal se define como la existencia anormal de sangre en las estructuras que conforman la pared del abdomen, sin que haya manifestación de laceración traumática sobre esta. Es una entidad clínica poco frecuente pero no excepcional. El proceso está originado por la rotura de una o varias arterias epigástricas que irrigan estos músculos. Entre los factores de riesgo se encuentra la terapia con anticoagulante, enfermedad muscular degenerativa y edades avanzadas. Las causas más comunes son los traumatismos y

el exceso de presión intraabdominal derivada del ejercicio intenso o de los accesos de tos.
La abdominalgia es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias, de ahí radica la importancia de un buen examen físico, una cuidadosa anamnesis y una adecuada batería de pruebas diagnósticas vital para un correcto enfoque de los procesos que excepcionales. Del mismo modo que unos apropiados cuidados de enfermería son claves para una satisfactoria resolución.

P-2275

CASO CLÍNICO: TRIAJE AVANZADO EN EL ICTUS

A Sánchez Sabio [1]; T Alcaina Reyes [1]; L Balaguer Gimenez [1]; S Moreno Castillo [1]; L Vallejo Zorrilla [1]; D Mateo Y López [1]
[1]HOSPITAL DE MANISES

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 52 años que acude de forma autónoma sin transporte sanitario ni derivada de otro recurso de salud a las puertas de Urgencias. En triaje se procede a toma de constantes (TA 142/77mmHg; FC 81ppm, Tª 36.2ºC)y posterior registro de las mismas. Dicha mujer describe parestesia bucal y dificultad para hablar. El enfermero de triaje realiza una asistencia basada en el triaje avanzado. Dada la clínica orientada a focalidad neurológica, decide realizar junto a la breve anamnesis, la aplicación del Método FAST o escala de Cincinnati.
De esta manera comprueba:
Rostro (Face): Pidiendo al paciente que sonría donde se objetiva que existe una asimetría facial evidente.
Brazos (Arms): comprobado que existe debilidad en extremidades superior e inferior izquierda.
Habla (Speech): se le pide al paciente que repita una frase simple, donde se detecta que existen dificultades para hablar.
Estos tres ítems pueden ser síntoma de un posible ictus, por lo que informa al facultativo que apoya al triaje. En este transcurso han pasado 13 minutos desde la llegada de la paciente a la puerta de admisión de urgencias.
El paciente es trasladado a un box o sala de críticos y el facultativo activa el código Ictus y comprueba que en la historia clínica figura sin alergias descritas y como antecedentes fumadora de 1 paquete de tabaco. Tras 8 minutos, lo evalúa Neurología realizando una nueva anamnesis profundizando en los síntomas sugestivos de Ictus. Se obtiene una puntuación de 18 en la escala NIHSS. A su vez el resto del equipo procede a la instauración de un acceso venoso periférico y correcto traslado del paciente. Así la paciente en 22 minutos es trasladada al TAC donde se realiza un TAC craneal y un Angiotac de troncos supraórticos y polígono de Willis objetivándose una oclusión en el segmento M1 de la Arteria Cerebral Media Derecha (20 minutos). En síntesis, en aproximadamente una hora se diagnosticó a la paciente para recibir un tratamiento endovascular adaptado.

CONCLUSIONES:
Por tanto, el abordaje en triaje desde un punto de vista avanzado con la inclusión de la escala Cincinnati supone una herramienta muy valiosa en el diagnóstico temprano. Su simplicidad y eficacia permiten un cribado rápido y preciso. Así, la detección temprana del ictus es fundamental porque el tiempo es un factor crítico en su tratamiento. Cuanto antes se administre el tratamiento, mayores serán las posibilidades de minimizar los daños y mejorar la recuperación del paciente.

P-2276

CUIDADOS Y MANEJO DEL PACIENTE CON MONONUCLEOSIS Y ACTIVIDAD/EJERCICIO DESDE UN CASO CLINICO

Naiara Zabarte Ajuria [1]; Leire Delgado Arriola [2]; Leire Altube Urkia [2]; Itzal Gallastegui Ayastuy [2]; Miren Manuel Zelaia [2]; Mariñe Diaz Arizmendi [2]

[1]osi alto deba; [2]OSI ALTO DEBA

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 13 años que acude a urgencias por inestabilidad y mareo. Es triado con un nivel de gravedad IV, siguiendo el modelo andorrano. Llega acompañado de sus padres tras haber jugado un partido de pelota y haber sufrido una mareo sin perdida de conocimiento junto a un vómito alimenticio. Esa misma semana presenta clinica catarral de 4 días de evolución con cefaléa.

En la exploración inicial se queja de dolor costal y disnea. Paiide cutanea importante y sudoración profusa. Normohidratado.

Primeras constantes TA 92/60; Fc 103x´; Fr 18 rpm; Sat 100%; glucemia 116mg/dl; T 35´6ºC (axilar).

Se realiza ECG: RS a 85x´, sin alteraciones en la repolarización. Se canaliza una vía venosa periférica y extraemos analítica de sangre. Analítica: GPT: 480. Leucocitos 17000. plaquetas 200000. PCR 8,5mg/dl. Urea, Cr bien. Gasometría normal.

Tras esta primera valoración hay un cambio de pediatra y posteriormente un cambio de turno de enfemeria.

Pautan sueroterapia al no mejorar mareo ni palidez a pesar de mantenerle en reposo y analgesia. No tolera bipedestación. En el traslado en silla al servicio de radiología se vuelve a marear.

Al incorporarse en la camilla sufre otro mareo con hipotensión y sudoración profusa. Aumenta el dolor abdominal en hipocondrio izq. Empeora estado hemodinamico con hipotesión mantenida y aumento de la Fc, TA 85/40 y Fc 120-130x´. Relleno capilar normal.

Piden TAC abdominal con contraste ante sospecha de lesión esplénica. Se canaliza una 2ª vía venosa.

En el TAC diagnostican rotura esplénica con hemoperitonea. Se solicita traslado urgente a Hospital terciario, en este caso el H.Donostia. Pautan plasma pero ante la urgencia del traslado y llegada del soporte vital avanzado, no se realiza transfusión.

En las pruebas complementarias da mononucleosis positivo.

A su llegada al hospital terciario el paciente llega inestable y con dolor. Continuan con sueroterapia. Realizan nuevo ANGIOTAC y tras el resultado le llevan a quirófano. Le realizan una laparotomia por shock hipovolemico secundarioa rotura esplenica espontanea. REalizan esplenectomia y control de hemorragia masiva.

El paciente es trasladado a UCI.

CONCLUSIONES

Es necesario una comunicación fluida entre profesionales durante los cambios de turno y una transferencia de información adecuada para una atenciín de calidad. La valoración constante de los pacientes es crucial, especialmente frente a pacientes cuya condición podria no ser evidente al principio, como los triajes con prioridades IV o V. La importancia de una evaluación continua es clave ante pacientes que no “pintan bien” inicialmente, garantizando así una atención precisa en caso de que el paciente se complique.

P-2289

CAUSA INFRECUENTE DE HIPOGLUCEMIA: DEPRIVACIÓN DE HIDROCORTISONA

S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: Hipoglucemia
Antecedentes: NAMC, panhipopituitarismo. Tratamiento con Hidroaltesona
Enfermedad actual:
Mujer de 32años, traída a hospital comarcal en UVI móvil tras avisar la familia de bajo nivel de conciencia en domicilio. Vive sola. Último contacto telefónico durante la noche. Primera valoración por el equipo de AP hipoglucemia capilar de 32mg/dl administraron glucagón. Administrado posteriormente glucosmon con recuperación de glucemia 174mg/dl.
La paciente refiere que desde hace 72horas comenzó con cuadro de vómitos, sin capacidad para tolerancia oral, no dolor abdominal ni diarrea/estreñimento asociado. No ha podido tomar mediación crónica desde inicio de episodio. Lo último que recuerda es haber preparado ayer en la noche glucosa con agua.
No parestesias ni debilidad de miembros, interrogo por focalidades no otra clínica asociada en estos momentos.
Exploración:
TAS: 104 mmHg; TAD: 69 mmHg;
Buen aspecto general.
Consciente, orientada y colaboradora.
CyC: Sequedad mucocutánea. Caries en último molar arcada inferior derecha. Úvula centrada.
AC: RsCsRs. No oigo soplos.
AP: murmullo vesicular conservado. Sin ruidos sobreañadidos.
Meníngeos negativos. No rigidez de nuca.
Lenguaje conservado, discurso coherente, nomina y repite. No disartria ni afasia. MOES conservados. Reflejo fotomotor directo y consensuado. Facial centrado. Pares craneales bajos conservados. Mingazzini y Barré no claudicante. Fuerza simétrica. RCPFlexores.
Abdomen: Ruidos hidroaéreos conservados. Percusión normal. blando depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No defensa ni signos de irritación peritoneal.
Puño percusión renal negativa.
Pulsos simétricos. Frialdad en extremidades sin lividece s.
No edemas en MMII ni signos de TVP.
Pruebas complementarias:
Hemograma: normal,
BIOQUÍMICA: Glc: 50mg/dl
[GASOMETRIA VENOSA]
pH 7.24 (7.33 - 7.43), pCO2 52.0 mmHg (41.0 - 51.0), pO2 33.0 mmHg (24.0 - 40.0), HCO3 22.3 mmol/l (26.0 - 32.0), TCO2 23.9 mmol/l (), Beb -5.5 mmol/l (-3.0 - 3.0), SBC 19.5 (), BEecf -5.1 (), %sO2 52.3 % (40.0 - 70.0), 8019 - Lactato (v)2.4 mmol/l (0.0 – 2.0)

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL
Insuficiencia suprarrenal por deprivación de hidrocortisona
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS
A su llegada a urgencias, Glasgow 15 con glucemia capilar de 112 mg/dl y cetonemia capilar 2.6 mg/dl. Sin hallazgos a reseñar en la anamnesis, salvo frialdad de extremidades sin lesiones cutáneas. - Comentado con **busca de Endocrino de hospital de refrencia:**
Les impresiona de **insuficiencia suprarrenal secundaria a deprivación de hidrocortisona** tras la no ingesta de la misma por vómitos, la hipoglucemia se trataría de un síntoma de la misma.
Recomiendan **hidrocortosina 50mg c/8h + glucosado** en perfusión. Control de glucemias.
Si buen control durante 24horas alta a domicilio con pauta habitual.
Si mala evolución, volver a comentar la paciente.
Presenta buena evolución tras permanecer en observación de Urgencias con aporte de Glucosa iv, con normalización de cifras de TA y glucemias. Correcta tolerancia oral por lo que se da el alta bajo observación domiciliaria y revisión por su médico de cabecera

CONCLUSIONES:

*La insuficiencia suprarrenal secundaria implica deficiencia de ACTH debido a causas hipofisarias o, con menor frecuencia, causas hipotalámicas (incluyendo la supresión por el uso de corticosteroides a largo plazo).
Pueden coexistir otras deficiencias endocrinas (p. ej., el hipotiroidismo, la deficiencia de hormona de crecimiento).
A diferencia de la enfermedad de Addison, no se produce hiperpigmentación y los niveles séricos de sodio y potasio son relativamente normales.
La hipoglucemia en paciente a tratamiento corticoides a largo plazo, debe hacernos sospechar una supresión suprarrenal por deprivación, en nuestro caso por vómitos de 3 días de evolución

P-2290

COMA CAUSADO POR SOSPECHA DE VIOLENCIA DE GÉNERO

S Del Corro Fernández [1]; A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menéndez [1]; A Carro González [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA: inconsciente

ANTECEDENTES

Alergias

Alopurinol

Enfermedades previas

- HTA a tto. Hiperlipemia. Hiperglucemia sin tto.
- Ictus > 10años
- Bocio multinodular de predominio derecho.
- Hepatitis aguda colestásica en probable relación con EZETIMIBA.
- Síndrome ansioso-depresivo
- TCE y HSA con evolución favorable (2017).
- Crisis parciales complejas.
- Artritis psoriásica.
- Colangitis aguda y bacteriemia por E. coli. Tras CPRE, pancreatitis aguda. Durante el ingreso, neumonía COVID-19.
- Fractura de base de odontoides con leve desplazamiento anterior de la odontoides sobre el cuerpo del atlas y mínima subluxación de la articulación atlanto-axoidea lateral derecha.

IQx: Histerectomía + doble anexectomía laparoscópica, por quiste ovárico.

Medicación previa

Omeprazol, adiro 100, sumial 50, olmesartan, amlodipino, rivotril, cebinix 800

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente en coma tras desplomarse desde un sofá al suelo, persiste bajo nivel de conciencia pese a tratamiento realizado por equipo de AP. Discusión familiar previa al incidente por lo que se sospecha posible ingesta de fármacos con intento autolitico"

Exploración: Encontramos a la paciente en el suelo del salón, en coma con una escala de Glasgow de puntuación 3, mantenida, con respiración espontanea y pulso y tensión arterial mantenidos. No existen signos de violencia en el escenario la paciente no presenta traumatismos visibles en piel. El marido reconoce gran discusión previa tras la cual la paciente al sentarse en el sofá, pierde el conocimiento y se desploma según refiere. No refiere ningún traumatismo previo.

Dada la situación clínica de la paciente se decide proceder a su estabilización con intubación orotraqueal y ventilación mecánica para realizar traslado a Hospital de Referencia para estudio.

Allí se realiza TAC craneal: gran hematoma subdural derecho asociado a fractura de cráneo extensa de localización parietotemporal dcha.

Ante esos datos, que no concuerdan con el mecanismo de lesión referido por el marido, reviso su historia clínica del hospital Comarcal, donde constan numerosos episodios de traumatismos y fracturas, siempre referidos como "casuales" por la paciente y se cursa parte de sospecha de violencia de género al Juzgado.

Pruebas complementarias:

- TAC craneal: gran hematoma subdural derecho que comprime estructuras cerebrales asociado a fractura de cráneo extensa de localización parietotemporal dcha
- **EEG:** lentificación global de la actividad bioeléctrica cerebral de grado moderado, compatible con encefalopatía difusa moderada inespecífica, sin actividad epileptiforme asociada en el momento actual"

Evolución:

Es valorada por el Sº de Neurocirugía que indica cirugía emergente: "Evacuación del hematoma subdural. No se observa latido cerebral aunque al final de la intervención se aprecia algo muy sutil. No contusiones parenquimatosas". Ingresa en UVI en el postoperatorio inmediato.

Se repite el **TC craneal** a las 24 horas que es informado como "Cambios secundarios a drenaje subtotal del hematoma subdural hemisférico derecho con disminución del grado de herniación subfalcial y transtentorial descendente derecha.

Persiste el contenido hemático intraventricular y ha disminuido ligeramente el tamaño del ventrículo lateral izquierdo". Tras 72 horas se retira la sedación iv, manteniendo únicamente la analgesia con Fentanilo. La exploración física, no abre ojos ni colabora para órdenes sencillas. Anisocoria derecha arreactiva. Mínima respuesta al estímulo algésico, con intento de retirada de MII y de flexión del MS homolateral. PICs en valores normales. Se le realizó una traqueotomía.

La familia de la paciente solicita traslado a su Comunidad Autónoma de origen

CONCLUSIONES:

- La violencia de género es en la actualidad un tema de gran repercusión política y social. Su incidencia real es difícil de determinar debido al entorno en el que se produce y al escaso número de denuncias. Por otra parte, la violencia, en todas sus formas, supone un importante problema de salud pública.

Las consecuencias de la violencia de género constituyen un importante problema de salud pública, en el que se engloban enfermedades de transmisión sexual, embarazos no deseados, abortos, secuelas psíquicas, traumatismos y hasta la muerte en el peor de los casos

Los profesionales sanitarios debemos estar atentos ante situaciones de posibles casos de violencia de género y denunciarlos, ya que no es infrecuente la frecuentación de Servicios de Urgencias por pacientes que sufren violencia de género y consultan por traumatismos repetitivos que nos pueden pasar desapercibidos si no estamos atentos y lo sospechamos.

P-2291

ÚLCERAS POR PRESIÓN, EL GRAN ENEMIGO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; Alicia Pacho Gimaré [1]; María Cristina García Sánchez [3]; María Dolores Pordomingo Rodríguez [1]

[1]Hospital Virgen de la Concha de Zamora; [2]Gerencia de Servicios Sociales de Zamora; [3]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 84 años que acudió al Servicio de Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos tras prueba de antígenos positiva en SARS-CoV-2 hacía 5 días. Como antecedentes personales destacaban: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión arterial y exfumador desde hacía 20 años. A la llegada fue valorado por la enfermera de triaje, objetivándose taquipnea en reposo. Presentaba las siguientes constantes: 187/98 mmHg, 115 latidos por minuto (lpm), saturación basal de oxígeno de 78% y 38,2ºC.

Tras la valoración inicial se decidió extracción analítica e instauración de ventilación mecánica no invasiva (VMNI)humidificada con interfase oronasal de codo azul, con una presión positiva inspiratoria (IPAP)de 14 cmH2O y una presión positiva espiratoria (EPAP)de 6 cmH2O. Se utilizó un respirador Philips Respironics Trilogy EV300 y un circuito de rama única con puerto de exhalación pasivo. En la gasometría inicial mostraba un pH de 7,33 y una hipercapnia crónica (70 mmHg). A las 2 horas del inicio de la terapia de VMNI, se realizó una gasometría de control, mostrando mejoría del pH (7,37)y disminución de la hipercapnia (56 mmHg). Constantes vitales: 149/85, 92 lpm, 91% y 37,4ºC.

Durante la revisión de pacientes por parte del personal de enfermería tras el cambio de turno, a las 3 horas de la instauración de la terapia de VMNI, se objetivó úlcera por presión (UPP)estadío I en puente nasal originada por la interfase.

Para aliviar la presión sobre el puente nasal, se sustituyó la interfase oronasal de VMNI por la interfase Philips Respironics AF541® con almohadilla de silicona *under the nose*, seleccionando la talla adecuada de la interfase y de la almohadilla de silicona. De esta forma se consiguió la desaparición del eritema y se evitó que la UPP evolucionara a estadíos más avanzados, sin abandonar la VMNI.

CONCLUSIONES:

En las últimas décadas, la VMNI se ha convertido en el tratamiento de elección en diversas afecciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda; sin embargo, no está exenta de complicaciones.

El éxito de esta terapia puede verse condicionado por la aparición de efectos secundarios relacionados con la interfase, como la aparición de úlceras por presión (UPPs).

Las UPPs provocadas por la interfase presentan una alta incidencia. Una sujeción excesiva, para disminuir las fugas de aire, aumenta el riesgo de aparición de UPPs, provocando incomodidad en el paciente e intolerancia a la terapia y en consecuencia, la interrupción de la VMNI. La mayoría de estas lesiones aparecen entre 4 y 6 horas tras el inicio de la terapia, siendo el puente nasal la zona más habitual; por lo que la duración de la VMNI también es un factor a tener en cuenta para prevenir la aparición de las mismas.

La rotación de los puntos de apoyo de la interfase previene la aparición de lesiones cutáneas, pudiendo utilizar diversos tipos de interfase: oronasal, facial y *under the nose*.

La formación del personal de enfermería en el manejo de estos dispositivos es fundamental para seleccionar la interfase más adecuada para cada paciente y para detectar el momento idóneo para llevar a cabo la rotación de la misma, favoreciendo así el éxito de la VMNI.

P-2292

MÁS ALLÁ DE UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Ma Redondo Flórez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; Mg Méndez Gómez [1]; I Corro Trives [2]; Vm Navarro Gonzalo [3]; Mp Díez álvarez [4]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Emergencias 061 de Cantabria; [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecila; [4]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:

*__Motivo de consulta__:

Mujer de 66 años que es traída a urgencias por los servicios de urgencias extrahospitalarias por traumatismo craneoencefálico. Durante su traslado sufre parada cardiorrespiratoria.

*__Antecedentes de interés__:

Fumadora, dislipemia e hiperreactividad bronquial

*__Anamnesis__:

Mujer de 66 años que es traída a urgencias por los servicios de urgencias extrahospitalarias por traumatismo craneoencefálico. Durante su traslado sufre parada cardiorrespiratoria y es reanimada con 1 mg de adrenalina y masaje cardiaco. A su llegada a urgencias fría y mal perfundida con livideces distales. Midriasis bilateral arreactiva, salida de sangre por cavidad oral, otorragia y sangrado en sábana en región temporal izquierda. Abdomen distendido. Se procede a su monitorización y se corrobora un ritmo de actividad eléctrica sin pulso por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar con la colocación de cardiocompresor, se canalizan dos vías periféricas y seguidamente se realiza intubación orotraqueal con necesidad de utilización de frova y videolaringoscopio por vía aérea difícil. En las pruebas de laboratorio destaca un pH de 7, una pCO2 de 71 mmHg y una saturación venosa de oxígeno del 91%. Se administra un 1 mg de adrenalina y tras 4 min de reanimación cardiopulmonar la paciente recupera estabilidad con taquicardia sinusal. Se realiza TAC de cráneo y cuello donde se objetivan hematomas subdurales bilaterales y en hoz interhemisférica con hemorragia subaracnoidea de distribución hemisférica bilateral, encefalopatía hipóxico-isquémica, fractura parietal izquierda con hundimiento y extensión hacia el peñasco del temporal izquierdo y fractura no desplazada del peñasco derecho. Se traslada a la paciente a la unidad de cuidados intensivos donde sufre una nueva parada cardiorrespiratoria y finalmente fallece.

*__Diagnóstico__:

Parada cardiorrespiratoria por traumatismo craneoencefálico grave.

CONCLUSIONES:

*La parada cardiorrespiratoria es una entidad habitual en un servicio de urgencias, la secuencia de soporte vital avanzado está protocolizada y debe ser conocida por todos los profesionales que ejerzan su función en este medio. La enfermería es adecuadamente competente para el inicio de estas maniobras de manera autónoma.

*Este conocimiento y capacitación necesita de una formación continuada y basada en la evidencia más actual y los últimos consensos de las sociedades de las que dependen. Es imprescindible una instrucción no solo teórica sino práctica donde la recreación de escenarios clínicos y simulación toman una vital importancia. Si bien esta iniciativa debe surgir del profesional, las entidades y sistemas sanitarios deben promover la divulgación de estas capacitaciones.

P-2293

TORTILLA IN EXTREMIS

Ma Redondo Flórez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; Mg Méndez Gómez [1]; I Corro Trives [2]; Vm Navarro Gonzalo [3]; Mp Díez álvarez [4]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Emergencias 061 de Cantabria; [3]Hospital Universitario Marqués de Valdecila; [4]CAULE

HISTORIA CLÍNICA:

*__Motivo de consulta__:

Mujer de 55 años, traída a urgencias por su familia por diarrea con incontables deposiciones desde la noche anterior.

*__Antecedentes personales__:

Artritis reumatoide en seguimiento por Reumatología.

Cardiopatía isquémica con síndrome coronario agudo con elevación del ST y enfermedad arterial coronaria monovaso en descendente anterior tratado con angioplastia y colocación de stent farmacoactivo.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo 55%.

*__Anamnesis__:

Entrevista conjunta con hija, ya que la paciente impresiona de momentos confusionales.

Refieren que ha comenzado con diarrea líquida amarillenta (sin saber cuantificar)y vómitos, asociando febrícula, escalofríos y dolor abdominal. Cuenta dolor torácico.

Deciden trasladarla a urgencias por malestar general e imposibilidad para la bipedestación.

Informan que se ha iniciado el cuadro tras ingesta de tortilla ayer en la cena. Su nieto se encuentra también en urgencias pediátricas.

*exploración física:

Temperatura (Tª)37.8 Cº, Tensión arterial (TA)82 / 57 mmHg, Frecuencia cardíaca (Fc)130 latidos por minuto (lpm), saturación de oxígeno (SATO2)96 %

Mal estado general, palidez cutánea, sequedad de mucosas..

Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos aparentes, taquicárdica.

Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación generalizada. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos positivos. No peritonismo.

Extremidades inferiores sin edemas ni signos de Trombosis venosa profunda.

Neurológicamente sin focalidad, tendente al sueño y con discurso confusional, alterna periodos de agitación y obnubilación.

*__Pruebas complementarias__:

-Se solicitan gasometría venosa, bioquímica, hemograma y coagulación. En la analítica destaca pH Venoso 7.37, Sodio Venoso 131 mmol/L, Cloro Venoso 97 mmol/L, Calcio Iónico Venoso 1.15 mmol/L, Glucosa Venosa 152 mg/dL, Lactato Venoso 5.3 mmol/L, Creatinina suero 1.63 mg/dl, Filtrado Glomerular estimado (CKD-EPI)35 ml/min/1,73m2, Troponina I Ultrasensible suero 15 ng/l, Magnesio suero 1.2 mg/dl, Proteína C Reactiva 9.5 mg/dl, Procalcitonina suero 21.1 ng/ml

HEMOSTASIA: sin alteraciones

HEMATIMETRÍA: Leucocitos 20.3 x 10*3/µL, Neutrófilos (%)91.3 %, Linfocitos (%)4.9 %, Monocitos (%)3.6 %

-Se recogen muestras de hemocultivos y coprocultivo
-Electrocardiograma en ritmo sinusal a 130 lpm
*** Tratamiento y evolución**:
-Monitorización y canalización de dos vías periféricas de grueso calibre
- Sondaje urinario.
- Sueroterapia: Ringer lactato y suero salino fisiológico con 10 mEq de ClK. Se inicia antibioterapia con Ciprofloxacino endovenoso (ev).
-Interconsulta a medicina intensiva que canaliza catéter venosos central yugular derecho, inicia perfusión continua de noradrenalina ev y traslada a su unidad.
*__Diagnóstico__:
Sepsis de origen abdominal, sospecha de salmonelosis
Insuficiencia renal aguda
Hiponatremia moderada
*Patrones funcionales de M. Gordon alterados y diagnósticos de enfermería correspondientes de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), que dirigen las actividades de enfermería
Patrón 1: percepción – control de la salud
Mantenimiento inefectivo de la salud
Riesgo de shock
Riesgo de intoxicación
Patrón 2: Nutricional- Metabólico
Desequilibrio de líquidos y electrolitos
Deterioro del patrón de eliminación intestinal
Patrón 3: Eliminación
Deterioro de la eliminación intestinal
Dolor relacionado con la eliminación intestinal
Patrón 6: Cognitivo-Perceptivo
Deterioro de la orientación
Dolor agudo

CONCLUSIONES:
-La intoxicación alimentaria está provocada por cualquier producto alimenticio que, por contener sustancias tóxicas o gérmenes produzcan una intoxicación.
La salmonella es una de las enfermedades de transmisión alimentaria más común. La mayoría de los casos resultan leves excepto el 12% de ellos que llegan a ser mortales debido al retraso o ausencia de tratamiento antimicrobiano. Estupor, coma o shock son indicadores de hipoperfusión cerebral y por tanto de mal pronóstico.
- Organismos oficiales aconsejan control en todas las etapas de la cadena alimentaria y enfatizan la prevención con unos buenos hábitos de salubridad, campo donde la enfermera desempeña un papel imprescindible a través de la educación para la salud en medidas higiénico-dietéticas.

P-2299

PREVENCIÓN DE EVENTOS TRAUMÁTICOS EN SITUACIÓN DE CRISIS EPILÉPTICA.

Alicia Pacho Gimaré [1]; Rafael Molinero Pérez [2]; Rebeca Santos Nieto [1]; María Asunción Jorge Martín [1]; Beatriz Nieto Miguel [3]; María Cristina García Sánchez [4]

[1]Hospital Virgen de la Concha Zamora; [2]Centro de Salud Campos-Lampreana; [3]Gerencia de Servicios Sociales; [4]Hospital de Benavente

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 32 años que acude al centro de salud por cuatro crisis de ausencia y una crisis tónico-clónica presenciada por su madre. Con periodo poscrítico de 20 minutos de duración.
Antecedentes personales: Retraso mental moderado, hipotiroidismo y epilepsia.
Examen físico:
TA: 134/77 mmHg, FC: 98 lpm, SatO2: 96%, Temp 36.6 ºC, Glucemia capilar: 89 mg/dl.
Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Buena coloración cutáneo mucosa. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Auscultación cardíaca rítmica sin soplos audibles, auscultación pulmonar sin ruidos patológicos
Signos meníngeos negativos, habla y lenguaje normal. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas. Marcha normal. no alteración cerebelosa.
Presenta traumatismo en mentón, rotura de diente incisivo superior, gingivorragia y dolor de hombro y mano derechas.
Pruebas complementarias
Analítica de sangre y orina: sin alteraciones reseñables.
Rx muñeca: no lesiones óseas.
Rx hombro: luxación anterior-inferior de hombro derecho.
TAC craneal: sin cambios respecto a anteriores estudios.
Juicio clínico: Luxación de hombro derecho en contexto de crisis epiléptica.
Tratamiento:
Se realiza reducción cerrada en urgencias bajo sedación ligera.
Radiografía de control con confirmación de localización correcta.
La paciente es dada de alta con brazo en cabestrillo y seguimiento por el servicio de traumatología.

CONCLUSIONES:
La sintomatología de una crisis epiléptica genera alarma, aunque sea un caso de una paciente epiléptica conocida, por lo que es importante que la familia conozca como actuar cuando se presenta, de forma que sea posible mantener la calma y garantizar un entorno seguro.
Los movimientos convulsivos deben permitirse de una manera controlada, retirando objetos potencialmente peligrosos, aflojar ropas que puedan oprimir y colocar en posición lateral de seguridad tan pronto como sea posible.
Control de los tiempos de duración de la crisis y del periodo poscrítico.

P-2300

LA CARA OCULTA

Julia Navarro Hernando [1]; Estela Cobo García [1]; Beatriz Arroyo Toca [1]; Mónica Merino Sánchez [2]; Maria Angeles Díez Mateos [2]; Vanesa Ortiz Arce [2]

[1]Hospital Universitario Marques de Valdecilla; [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años con VIH en seguimiento por el Servicio de Enfermedades Infecciosas con mala adherencia terapeútica, no acude a su consulta desde mayo de 2022, que llega al Servicio de Urgencias por edema bipalpebral y angioedema labial que comenzó hace tres días con la aparición de lesiones perioculares izquierdas exudativas. Niega traumatismos craneoencefálicos, fiebre y otros síntomas previos.

Como antecedentes de interés, se trata de un hombre que vive solo, está incapacitado por miopía y VIH, funciones superiores conservadas. Presenta varios hábitos tóxicos, es fumador de un paquete/día, consume OH (4 cervezas/día)y es consumidor habitual de cocaína y THC. Tiene múltiples visitas al Servicio de Urgencias por intoxicación OH. En 2018 tuvo una fisura costal traumática del séptimo arco costal e ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)por rabdomiolisis en 2021.

A su llegada a boxes está consciente y orientado, presenta TA de 100/60 mmHG, FC de 145 latidos por minuto, Temperatura de 37´4ºC y Sat O2 99%.

En la exploración física se observa edema bipalpebral y facial bilateral indurado que limita apertura ocular y se extiende hasta mandíbula y erosiones costrosas en párpado superior izquierdo. La auscultación cardíaca es normal, rítmica sin soplos. La auscultación pulmonar presenta murmullo vesicular conservado. Eupneico, habla con dificultad, imposibilidad de valoración de la cavidad oral por incapacidad de apertura de la misma. El abdomen es blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias, Blumberg -, Murphy -.

Se le canalizan dos vías periféricas, se extrae bioquímica, hemograma, coagulación, hemocultivos y gasometría venosa. Se monitoriza al paciente y se realiza una radiografía de tórax portátil.

Se administra metilprednisolona 80 mg y paracetamol un gramo endovenoso.

Como hallazgos significativos analíticos presenta un Lactato Venoso de 5'5 mmol/L, leucocitos 12.6 x 10*3/uL, Proteína C Reactiva en mg/dl 28.5 mg/dl y Procalcitonina suero 14.23 ng/ml.

La radiografía de tórax es normal.

Administramos entonces Ssf 500 ml y se inicia antibioterapia.

Se solicita TAC para valoración orbitaria y facial pero recomiendan hacerlo de forma programada, es valorado por Oftalmología de guardia, y finalmente se amplía estudio con TAC cérvico-torácico donde se objetiva severo compromiso del luminograma aéreo a expensas de partes blandas de región orofaríngea, más acentuada en su lado izquierdo, con extensión a la región glótica.

Se amplía antibioterapia de amplio expectro y sueroterapia. No hay desaturación de O2 en su estancia en boxes aunque sí hay empeoramiento de su estado previo, marcado por un desasosiego extremo.

Ante hallazgos radiológicos se decide traslado a UCI donde comienza con disnea, es valorado por ORL que realiza fibroscopia para valorar vía aérea.

Al iniciar procedimiento presenta taquipnea, taquicardia y desaturación por lo que se decide trasladar a quirófano para intubación con fibrobroncoscopio. Ante imposibilidad del procedimiento se decide realizar cricotomía que posteriormente se reconvierte a traqueotomía. Durante la intervención quirúrgica presenta desaturación y problemas ventilatorios. Cuando regresa a UCI presenta acidosis mixta, desaturación e inestabilidad hemodinámica, se conecta a ventilación mecánica y se inicia sedoanalgesia y tratamiento vasopresor.

Es diagnosticado de shock séptico por infección de partes blandas con celulitis periorbitaria.

CONCLUSIONES:

La falta de adherencia a los antirretrovirales es considerada un problema de salud pública, ya que no permite llegar a la efectividad clínica y se relaciona con el aumento de los ingresos hospitalarios, la evolución del VIH a SIDA y con mayor deterioro de la calidad de vida del paciente.

P-2301

EL TIEMPO LO DIRÁ. INTERVENCIÓN DE UNA OCLUSIÓN INTESTINAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Ana María Sánchez Codesido [1]; Maria Guerrero Enríquez [1]; Sandra Granada Susin [1]; Juan Salvador Miranda Vargas [1]
[1]Hospital Universitari Parc Taulí

HISTORIA CLÍNICA:

El objetivo es presentar mediante un caso clínico la importancia de una actuación reglada y multidisciplinar para prevenir las posibles complicaciones de una oclusión intestinal desde el servicio de urgencias.

Anamnesis: Varón de 50 años procedente de República Checa con antecedentes personales de estenosis rectal, conocida a raíz del tratamiento con radioterapia por unas lesiones en el recto y tratadas con dilataciones endoscópicas en su país. Última dilatación realizada hace 30 días. No constan informes. No alergias medicamentosas conocidas. Niega hábitos tóxicos.

Actualmente, trabaja en el sector del transporte de mercancías. Presenta barrera idiomática, por ello se dificulta la comunicación.

Acude a urgencias por presentar distensión abdominal, ausencia de deposiciones y ventosidades de 4 días de evolución. Refiere náuseas sin vómitos. Niega fiebre u otros síntomas.

Exploración física: Buen estado general. Consciente y orientado. Normocoloreado.

Auscultación cardiaca: Tono rítmico. Sin soplos audibles.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.

Abdomen muy distendido y timpánico. Doloroso a la palpación difusa. No signos de peritonismo.

Se realiza toma de constantes. Presenta tensión sistólica 147mmHg, tensión diastólica 97mmHg. Frecuencia cardiaca 83lpm. Afebril. Eupneico.

Diagnóstico diferencial y evolución:

Se canaliza vía periférica, se extrae muestra sanguínea (bioquímica, coagulación y hemograma). Se envía al laboratorio y se obtienen resultados alterados: Leucocitos 14.80x10^9/L. Plaquetocrito 0,037/L. Neutrófilos 10,57x10^9/L. Linfocitos 12.0%. Monocitos 15,8%. Proteína C Reactiva 1,06mg/dl.

Se realiza tacto rectal. Identificando deposiciones en ampolla rectal sin palpar masa ni distensión.

Se solicita tac abdominal. Se objetiva cuadro de oclusión intestinal baja con importante dilatación con contenido fecal en todo el marco colónico hasta llegar al recto, donde se produce un cambio de calibre brusco sin identificarse una causa. Posible enfermedad Hirschsprung en relación con antecedentes personales. Válvula ileocecal con distensión de intestino delgado y contenido fecal en íleon distal.

Se orienta con diagnóstico de oclusión intestinal por estenosis rectal.

Se prescribe dieta absoluta, se inicia cristaloide. Se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina 1 gramo con 200 mg de ácido clavulánico endovenoso.

Se coloca sonda rectal. Durante la colocación no se observa ni restos fecales ni aire. Se deja colocada, no productiva.

Después de unas horas, se observa progresiva distensión abdominal y presenta dolor. Se decide retirar la sonda rectal y colocar la sonda nasogástrica. Se realizan aspirados manuales con salida de débito bilioso. Se coloca cabezal de la cama a 30º. Se deja en reposo absoluto. Se coloca la sonda nasogástrica en declive, poco productiva. Se conecta a la aspiración -20mmHg que se extrae débito fecaloideo. Realiza deposiciones de consistencia líquida.

Se realiza la rectoscopia solicitada bajo anestesia. Se concluye hasta 15cm de margen anal apreciándose estenosis de 4.5mm y que no permite el paso del gastroescopio. Se reintroduce el gastroscopio de menor calibre y se realiza dilatación, de forma progresiva. Tras dilatación se observa salida de aire y heces.

Una vez finalizada la prueba, vuelve al servicio de urgencias. Se revalora constantes. Tensión arterial 143/89. Frecuencia cardíaca 74 lpm, afebril. Niega dolor.

La sonda nasográstrica se observa poco productiva, se decide su retirada. Iniciamos tratamiento laxante, refiere haber realizado deposición. Inicio de ingesta, tolerada. Presenta nuevo episodio de distensión abdominal, por el abandono terapéutico. Se realiza nueva radiografía de tórax, no se observa alteración. Se insiste en el tratamiento de los laxantes. Se observa mejoría. Finalmente, se marcha de alta a domicilio.

CONCLUSIONES

Se ha demostrado que una correcta valoración clínica, exploración y realización de un procedimiento protocolizado, puede disminuir la incidencia de morbimortalidad en estos pacientes. Por ello, al exponer un caso clínico nos puede proporcionar un enriquecimiento basado en la experiencia ajena, lo cual amplía nuestros conocimientos y nuestras habilidades en el servicio de urgencias.

P-2306

EL CURIOSO CASO DE LA ENDOMETRIOSIS ATÍPICA

Agustín Bardají Paredes [1]; Maria Reinares Sánchez [1]; Sergio Francisco Sampedro [1]; Irene García España [1]; Patricia Bernaldo De Quiros Plaza [1]; Alvaro Barea Cabezas [2]

[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Clinico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 42 años, natural de Filipinas y sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por astenia, dolor costal y taquicardia de meses de evolución. Valorada en múltiples ocasiones en los servicios de urgencias de distintos hospitales de Madrid durante los meses previos sin llegar a un diagnóstico preciso.

En la primera valoración se realiza electrocardiograma por palpitaciones referidas por la paciente, objetivándose durante la realizacion del mismo un abdomen doloroso, distendido y con aumento de la temperatura.

Constantes al ingreso: TA 90/45, FC 120lpm, Sat 02 97%. Tª 39ºC

Exploración física:

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en todos los campos pulmonares.

Abdomen depresible, posible masa en hipogastrio, dolor difuso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.

UA: Hb 7.1 (microcítica), hct 23.7%, Leucocitos 27.9x10³/µl, neutrófilos 21.93x10³/µl, linfocitos 4.74 10³/µl, PCR 198mg/dL, procalcitonina 1.18 ng/mL.

Ante sospecha de sepsis de origen abdominal con posible compromiso hemodinámico, se realiza TC de abdomen.

TC abdomen: se objetiva gran lesión sólido-quística de aproximadamente 18cmx8cmx15cm de morfología poliglobulada con paredes gruesas que presentan realce periférico. En su interior, se observa abundante contenido líquido y gas con niveles hidroaéreos. Se sospecha probable origen anexial en relación con patología infecciosa (abscesos). La lesión contacta con tercio medio del uréter derecho, provocando hidronefrosis grado 2-3.

Tras los resultados de radiología, se decide ingreso para realización de anexectomia bilateral laparotómica de urgencias. Se extraen las masas pélvicas bilaterales adheridas entre sí, de 20 cm la derecha y 7cm la izquierda. Adherencias firmes a epiplón, gotieras, útero y arco de Douglas, que al despegarlas libera contenido purulento de aspecto endometriósico.

La evoución de la paciente fue favorable pudiendo ser dada de alta a los 16 dias. Durante su estancia se realizó estudio de anemia objetivada en la alnalítica del ingreso, compatible con talasemia no conocida.

CONCLUSIONES:

Un absceso túbulo ovárico es una bolsa de contenido purulento en un ovario. Generalmente comienza en la trompa de Falopio y se propaga al ovario, aunque en raras ocasiones afecta únicamente al ovario. La etiología más frecuente es la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EEI), infecciones de transmisión sexual, pacientes portadoras de DIU y en raras ocasiones pacientes con endometriosis.

La sintomatología habitual es el dolor en hipogastrio, que empeora con las relaciones sexuales, metrorragia, aumento del flujo vaginal, náuseas o vómitos y fiebre.

Presentamos una paciente que presenta un cuadro de dolor costal asociado a astenia de meses de evolución que acude a urgencias, a la exploración abdomen depresible, posible masa en hipogastrio, dolor difuso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal doloroso, con aumento de temperatura. La paciente no tiene patologías previas, ni es portadora de DIU que justifiquen la presencia de un absceso túbulo ovárico, por lo que la sospecha diagnóstica en este caso fue tardía, lo que provocó un cuadro séptico que requirió cirugía urgente y un ingreso hospitalario de 16 días.

El absceso túbulo ovárico es una complicación muy rara de la endometriosis. Nuestra paciente no presentó ninguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente que podría habernos orientado a un diagnóstico precoz tanto en nuestro centro como en los servicios de urgencias a los que acudió previamente, lo que hizo que se retrasase durante meses con la posterior aparición del absceso que puso a nuestra paciente en una situación hemodinámica comprometida.

P-2307

ALGO MÁS QUE UNA ANAFILAXIA

M Zarzuela Bancalero [1]; C Fernández Ruiz [1]; P Vela Vela [1]; A Gallardo Jiménez [1]

[1]HOSPITAL LA SERRANÍA

HISTORIA CLÍNICA:

Hombre de 65 años que tras ser dado de alta hospitalaria por intervención quirúrgica de hernia inguinal acude horas después al servicio de urgencias hospitalario al presentar una reacción eritematosa generalizada acompañada de prurito intenso, vómitos y dolor abdominal de inicio súbito.

Antecedentes: Dislipemia en tratamiento farmacológico, sin otros factores de riesgo cardiovasculares. No alergias conocidas. Debido a la intervención quirúrgica en ese momento el paciente tiene pautado como tratamiento domiciliario Omeprazol 20 mg, Dexketoprofeno 25 mg y Paracetamol 1g.

Tras valoración médica se le canaliza al paciente una vía venosa periférica 20G para la extracción de analítica de sangre y se le administra el tratamiento pautado para anafilaxia (Metoclopramida 10 mg IV, Dexclorfeniramina 5 mg IV, Suero Fisiológico 0,9% NaCl 500 ml y Adrenalina 0,5 mg IM). Tras la administración de la adrenalina IM el paciente presenta cortejo vegetativo e inestabilidad hemodinámica, por lo que se le realiza electrocardiograma en el que se observa una taquicardia de QRS ancho (taquicardia ventricular con pulso). Una vez se logra revertir dicho ritmo cardiaco, se vuelve a realizar de nuevo otro electrocardiograma mostrando esta vez un Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST).

CONCLUSIONES:

- El paciente ha sufrido lo que se conoce como síndrome de Kounis. Consiste en un síndrome coronario agudo desencadenado por la acción vasoconstrictora de los mastocitos y la histamina que se liberan durante una reacción alérgica, que en este caso ha sufrido el paciente a causa del tratamiento que estaba tomando tras la intervención quirúrgica. Además, la administración de la adrenalina IM agravó la situación.
- Se debe hacer un correcto triaje, recogiendo los datos más relevantes que ayuden a realizar una clasificación adecuada.
- Conocer el calibre adecuado del catéter venoso periférico que se debe emplear para la canalización venosa en función de las necesidades del paciente.
- Todo paciente al que se le vaya a administrar cualquier tratamiento que pueda provocar una alteración de la estabilidad hemodinámica debe ser monitorizado.

P-2314

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL EN PEDIATRÍA: ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS HOSPITALARIAS.

Beatriz Nieto Miguel [1]; Rebeca Santos Nieto [2]; María Asunción Jorge Martín [2]; Alicia Pacho Gimaré [2]; María Cristina García Sánchez [3]; Isabel Olcina Santos [3]

[1]Gerencia de Servicios Sociales; [2]Hospital Virgen de la Concha Zamora; [3]Hospital Comarcal de Benavente

HISTORIA CLÍNICA:

Niña de 3 años, cuyos padres solicitan atención en el Servicio de Urgencias por haber ingerido accidentalmente hace 1 hora un envase de 30ml de Paracetamol en solución 100mg/ml. La dosis ingerida se calculó como 215 mg/kg.

Sin antecedentes personales de interés, peso 14 kg.

A la llegada fue valorada por la enfermera de triaje, obteniéndose las siguientes constantes: 95/63, 115 latidos por minuto (lpm), 99% y 35.5ºC. La niña presentaba vómitos, malestar, palidez, sudoración.

La actuación de la enfermera de la zona de pediatría se basó principalmente en:

- Monitorización de constantes vitales y ECG.
- Canalización vía venosa periférica (24G).
- Extracción de analítica sanguínea con enzimas hepáticas.
- Realización de lavado gástrico con administración de carbón activado (1g/kg).
- Administración de tratamiento pautado.

La paciente fue valorada por pediatría, quien indicó tratamiento con:

- Acetilcisteína vía intavenosa a una dosis de 150mg/kg de peso en 250cc de Suero Glucosado al 5% a pasar en una hora. La dosis correspondiente al peso de la niña fueron 2100mg.
- Sueroterapia intravenosa: Suero glucosalino 33% a 50 ml/h.

La niña ingresó en la planta de hospitalización de pediatría. Con monitorización y sueroterapia IV. Fue evolucionando favorablemente sin ningún tipo de alarma, consciente, jugando, buena tolerancia alimenticia, analítica y control de orina dentro de los valores normales. Tras 24h recibió el alta hospitalaria.

CONCLUSIONES:

La intoxicación por paracetamol es la primera causa de intoxicación medicamentosa aguda (IMA)en menores de 6 años en España. Clásicamente se consideraba como dosis tóxica de paracetamol en pediatría la de 150 mg/kg. Sin embargo, en los niños menores de 6 años la dosis tóxica de paracetamol es difícil de establecer ya que no existe relación proporcional entre cantidad ingerida y nivel plasmático alcanzado. Además, es muy poco frecuente el desarrollo de hepatotoxicidad y los casos fatales son prácticamente inexistentes.

El personal de enfermería desempeña un papel crucial en el cuidado de los pacientes pediátricos con intoxicación por paracetamol.

Debemos aconsejar a los padres que aumenten las medidas de seguridad (no poner los botes al alcance de los niños y/o guardar los productos en muebles cerrados), que estén más vigilados y educar sobre la prevención de intoxicaciones.

P-2315

UTILIZACIÓN DEL ÓXIDO NITROSO EN LAS URGENCIAS PEDIATRICAS

Maria Asunción Jorge Martin [1]; Rebeca Santos Nieto [1]; Beatriz Nieto Miguel [2]; Maria Cristina García Sánchez [3]; Alicia Pacho Gimaré [1]; Isabel Olcina Santos [3]

[1]HOSPITAL VIRGEN DE LA CONCHA; [2]GERENCIA DE SERVICIOS SOCIALES; [3]HOSPITAL DE BENAVENTE

HISTORIA CLÍNICA:

Niña 12 años de edad y 49 kg de peso que presenta fractura supracondilea de miembro superior derecho tras sufrir una caída.
La fractura precisa ser reducida antes de colocar un yeso cerrado.
El paciente se encuentra con mucho dolor y con alto grado de ansiedad por lo que se decide administrar óxido nitroso (KALINOX™)para realizar una sedación consciente.
Se informa a los padres detalladamente y se hace firmar consentimiento informado.
El dolor y la ansiedad asociados a estos procedimientos dolorosos de corta duración, requiere técnicas de sedo-analgesia o sedación consciente si queremos limitar en lo posible sus efectos perjudiciales sobre todo en niños.
Permite mantener la función cardiorespiratoria normal y la capacidad de responder a órdenes verbales y a estímulos táctiles.
El KALINOX™ es una mezcla de dos gases medicinales (óxido nitroso 50% y oxígeno 50%). Pertenece al grupo farmacoterapéutico de otros analgésicos generales y es inodoro, incoloro e inflamable.
Se le explica la técnica al paciente puesto que tiene que colaborar en la autoadministración durante el procedimiento.
Preparamos el material necesario: botella de oxido nitroso y equipo de administración de flujo continuo con mascarilla de tamaño adecuado y filtro antibacteriano.
Monitorizamos la saturación de oxigeno, conectamos el equipo a la botella del gas y la abrimos hasta la posición 1, ajustamos el caudal adaptado a la respiración espontanea del paciente (entre 6 y 9 litros por minuto)para que la bolsa reservorio permanezca hinchada. Ajustamos la mascarilla cubriendo adecuadamente la nariz y la boca del paciente y le indicamos que respire normalmente.
La bolsa reservorio nos permite visualizar los movimientos respiratorios del paciente y adaptar el caudal.
Se administra durante tres minutos previos al inicio del procedimiento o técnica y mientras la duración de esta, siempre sin superar los 60 minutos.
La persona responsable de la analgesia mantendrá un contacto visual y verbal continuo con el paciente retirando la mascarilla si hay somnolencia excesiva.
Al finalizar el procedimiento, administramos oxigeno con reservorio de 3 a 5 minutos y continuaremos observando al paciente hasta la desaparición de todos los efectos.

CONCLUSIONES:

La visita de los niños a los servicios de urgencias puede provocar en ellos sentimientos de estrés, pánico, ansiedad y dolor, incrementado por la patología presente y los procedimientos a realizar.
El uso de óxido nitroso es una adecuada opción para la analgesia y sedación en una gran variedad de procedimientos invasivos.
La eficacia es mayor en niños mayores de 5 años y los efectos adversos detectados son escasos y predecibles.
La enfermera es quien realiza toda la preparación del paciente así como la manipulación del óxido nitroso y su posterior registro. Esto hace que muchas veces reconoce casos potenciales para el uso de este gas, jugando un papel importante en el control del dolor.
Se observa muy buena aceptación de este fármaco tanto por parte del personal que lo administra como por parte de los pacientes y sus familiares.

P-2320

INTERVENCIÓN ENFERMERA ANTE UNA QUEMADURA PALMAR POR ARTEFACTO PIROTÉCNICO. A PROPOSITO DE UN CASO.

Ainara Bajeneta Tejada [1]; Naiara Lago Diaz [2]; Ainara Carpio Coloma [3]

[1]PAC Durango-Landakao, Bizkaia; [2]Urgencias Hospital Galdakao-Usansolo; [3]Centro transfusiones Hospital de Galdakao-Usansolo

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción

La piel es un órgano que recubre el cuerpo humano. Está formada por tres capas: epidermis, la capa más externa; dermis, la capa media; e hipodermis, la capa profunda. La función más importante de la piel es proteger.

Las quemaduras son lesiones que se producen en la piel a consecuencia de diferentes agentes como: la acción de agentes físicos, térmicos o químicos.

Existen diferentes sistemas de clasificación de las quemaduras. La clasificación por grados considera tres niveles: primer grado (o superficiales), segundo grado (superficiales y profundas)y tercer grado (también denominadas hipodérmicas). También pueden clasificarse según la superficie corporal afectada (SCQ). Para calcular la SCQ existen diversos métodos. Los más usados son el de Lund Browder, sobre todo para niños por su mayor precisión; la regla de los 9, y la regla de la palma de la mano

En general, la mayoría de las lesiones son atendidas en urgencias de atención primaria

Dada su alta incidencia consideramos de gran importancia la presentación de este caso, no solo por su abordaje terapéutico, si no por favorecer la prevención ante este tipo de lesiones. Así como la educación a la población sobre la importancia de la atención temprana.

Para un buen abordaje ha sido vital la comunicación del servicio de urgencias extrahospitalarias y la atención primaria, para realizar una buena continuidad de cuidados.

Presentación del caso

Acude a nuestro servicio de urgencias extrahospitalarias una mujer de 50 años, sin antecedentes personales de interés para el caso actual. Durante la celebración del año nuevo, por el uso de artefactos pirotécnicos sufre una quemadura de segundo grado en la palma de la mano izquierda, mano dominante.

Presenta quemadura, de origen térmico, de segundo grado superficial de 3cm x 2cm en mano izquierda región palmar, suponiendo una extensión menor al 1%.

En un principio presenta piel intacta, se realiza un lavado exhaustivo con suero fisiológico y clorexidina y se aplica sulfadiazina Argentica 10mg/g de manera profiláctica y vendaje, presenta mucho dolor, escala EVA 9/10, por lo que se aplica tratamiento analgésico vía oral y se cita para revisión en 24 horas en nuestro servicio.

A las 24 horas, presenta flictenas, las cuales son drenadas y se aplica nuevo tratamiento, cura en ambiente húmedo y control del exudado con apósito de hidrofibra de hidrocoloide de plata, apósito secundario y vendaje de contención.

Tras 12 días de curas manteniendo la comunicación entre los servicios, dado que los días no laborables continuamos las curas en nuestro servicio de urgencias extrahospitalarias, presenta una evolución favorable, sin complicaciones, llegando a la curación como se puede demostrar en una secuencia de fotografías.

La buena comunicación entre servicios permitió mantener misma metodología y uso del mismo material, favoreciendo la curación.

CONCLUSIONES:

La enfermería no solo es el abordaje terapéutico para su curación si no también aborda la prevención, ya que se trata de quemaduras con gran incidencia y es vital una buena respuesta temprana para evitar complicaciones.

La importación de la comunicación entre el servicio de urgencias y el servicio de atención primaria es necesario para la continuidad asistencial, de ese modo mantener la misma metodología y material de cura.

P-2321

TRIAJE AVANZADO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

T Alcaina Reyes [1]; A Sánchez Sabio [1]; L Trobajo García [1]; N Cámara Coronado [1]; O Fuster Tarazona [1]; C Cuenca Lence [1]
[1]HOSPITAL DE MANISES

HISTORIA CLÍNICA:

Introducción: El dolor torácico es uno de los principales síntomas que aquejan los pacientes cuando acuden a los servicios de Urgencias (SU). Una de las causas más graves de dolor torácico es el síndrome coronario agudo (SCA). El SCA se considera una patología tiempo-dependiente, esto quiere decir que cuanto mayor sea el tiempo de actuación mayor es la morbimortalidad que provoca. Una de las variantes de esta patología es el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Este síndrome se puede diagnosticar mediante la realización de un electrocardiograma (ECG)de 12 derivaciones. Según la American Heart Association (AHA)el tiempo máximo en el que se debe realizar un ECG en el SU es de 10 minutos. Por este motivo, es de vital importancia la correcta asignación de prioridad en triaje por parte de la enfermera a todos aquellos pacientes que acuden por dolor torácico al SU.

Descripción del caso: Mujer de 47 años con antecedentes de hipertensión arterial presenta traumatismo craneoencefálico (TCE)secundario a síncope tras dolor centrotorácico opresivo en domicilio. Su familiar avisa a 112 y es trasladada a Hospital Comarcal de referencia.

A su llegada al hospital, se realiza triaje avanzado mediante la toma de constantes (TA: 142/84mmHg FC: 77ppm SatO2: 98% Tª: 36.2º)y la realización de ECG de 12 derivaciones, donde se objetiva elevación del segmento ST en derivación II, III y avF.

Se comunica a médico responsable de apoyo a triaje y se activa el protocolo para el infarto agudo de miocardio (IAM), es decir, código IAM. Se pasa a la paciente al box de críticos, donde se realiza la canalización de vía periférica y extracción sanguínea para biomarcadores cardíacos. Se administra doble antiagregación (ácido acetilsalicílico 300mg + prasugrel 180mg)dando aviso a Unidad de Cuidados Intensivos, quien confirma el diagnóstico diferencial de IAM inferior y activa el equipo de Hemodinámica.

Tras preparación del equipo, se traslada a hemodinámica para reperfusión mediante angioplastia de la arteria coronaria derecha.

El tiempo total desde el inicio de los síntomas en el domicilio hasta la revascularización en sala de hemodinámica fue de 1h y 17 minutos.

CONCLUSIONES:

Comentario final: El triaje avanzado es una alternativa que acorta tiempos de actuación en una patología tiempo-dependiente como es el IAM. Al actuar de una forma más rápida, disminuye la morbimortalidad y el coste sanitario. Es vital tener personal de enfermería entrenado y protocolos específicos para este tipo de patologías.

P-2324

VARÓN DE 44 AÑOS CON DOLOR EN EL CUELLO DE REPETICIÓN

Graciela álvarez Cuervo [1]; Víctor Cabrera García [1]; Miriam álvarez Lara [1]; María Del Mar González Basante [1]; Ana Belén Pérez Fernández [1]
[1]HUCA

HISTORIA CLÍNICA:

Un varón de 44 años acude a urgencias derivado de atención primera (MAP)por dolor de cuello persistente. Alergia a diclofenaco, enfermedades previas: litiasis lumbar y antecedente de hernia lumbar (2005). Tabaco activo y dislipemia sin tratamiento como factor de riesgo cardiovascular.

La queja de triage fue: "Derivado de MAP por dolor de cuello que irradia a brazos sin mejoría, dolor". Mediante el triage Manchester se elige nuevamente el diagrama "Dolor de Cuello" y el discriminador "Dolor moderado" pasando a traumatología. La nota de MAP fue: "agudización de cervicalgia con irradiación a ambos brazos, inquietud motora analgesia completa sin mejoría desde las 4 a.m … Se deriva por la gran intensidad del dolor y limitación".

Previamente, ha acudido en dos ocasiones a urgencias por el mismo motivo. Los dos episodios previos tuvieron como Triage: "Dolor de Cuello: Dolor moderado (Nivel III)". El episodio del día 06: alta sin tratamiento, estancia de 2 horas en urgencias. El día 9 de Julio: fentanest a la media hora de llegada, recomendaciones y vigilancia por el MAP. Estancia también de dos horas.

La historia actual es de varón que acude por tercera vez en una semana por intensa cervicalgia irradiada a ambos miembros superiores. Exploración médica con mal estado general y dolor no controlado. Compatible con cervicalgia con irradiación por hernia cervical c4 (Resonancia magnética hace 3 meses con ese diagnóstico). Tratamiento en urgencias: Dexametosona 4 mg, Fentanest 75 + 50 mcg, Metamizol 2 gr y Gabapentina 100 mg. Ante la no mejoría del dolor, y ser el tercer episodio, se ofrece ingreso en unidad de observación, que inicialmente rechaza, pero posteriormente acepta. Se deja con tratamiento y evolución clínica. Al día siguiente, tras tomar las primeras constantes vitales (135/95, 97, 98%, 36,7ºC), al pase médico y tras mejora parcial del dolor tras analgesia pautada [(registro escala /EVA: 0 (0:00)y 0 (8:01)] se solicita un electrocardiograma (ECG)y una seriación de troponinas (Tnt), no solicitados en los tres primeros episodios. El resultado es de T bifásica en v5 v6 y 784 respectivamente. Se monitoriza al paciente y se pide interconsulta con cardiología. Seriación de Tnt: 784 → 845 → 724 → 1174. No se activa código corazón por estar asintomático y no presentar elevación del ST en el momento de la valoración con cardiología. El paciente posteriormente refiere a cardiología episodios de dolor intermitentes y en un inicio con los esfuerzos, autolimitados, incluso alguno en reposo estos días.

Durante su estancia en coronarias se realiza angioplastia pasando a planta posteriormente. Es alta el día 22 de Julio con diagnóstico de "SCACEST lateral KKI, enfermedad de 3 vasos revascularizada percutáneamente mediante ACTP el día 21/07. Asintomático. Alta".

CONCLUSIONES:

La prevalencia de dolor de cuello en los servicios de urgencias es alta en todo el mundo y la clínica, la queja y los antecedentes del paciente orientaba a un dolor de cuello crónico o con mal control del dolor.

Los síntomas de dolor torácico en las últimas guías incluyen: "… y dolor en brazo izquierdo o derecho o cuello/mandíbula". El ECG es una técnica no invasiva, sencilla, rápida y a coste casi nulo, para realizar ante cualquier sintomatología que índique una patología cardiaca.

El papel de los sesgos cognitivos en la práctica médica está estudiado, y en este caso se pueden intuir alguno. Tener dos episodios previos, RMN confirmando el diagnóstico, varios médicos (heurístico). Repetir tres veces la misma queja en triage (anclaje), no ampliar la búsqueda de la sintomatología (parar la búsqueda)y por último diagnosticar desde el final es más fácil que en tiempo real (retrospectivo).

P-2325

DEL RETO A LA REANI

Rosana Bustillo Aldama [1]; María Del Rocío Girón Pérez [1]; Ana Belén Sánchez Martín [1]; Raul San José Gómez [1]; Vanesa Jávega Quiroga [1]; Raúl Aveleira Macías [1]

[1]OSI Bilbao Basurto

HISTORIA CLÍNICA:

ÁMBITO DEL CASO:

Hospitalario

HISTORIA CLÍNICA

Enfermedad actual: Varón de 18 años con antecedentes de epilepsia focal en tratamiento con Carbamazepina y Brivaracetam con buen control. Presenta convulsión dentro de la piscina tras hacer reto de apnea. Los testigos lo sacan del agua y le realizan maniobras de resucitación durante un minuto recuperando la respiración espontáneamente con un vómito posterior. Es trasladado al servicio de urgencias por la ambulancia medicalizada con oxígeno a alto flujo.

Exploración física: T/A: 110/63 FC:86 Sat02: 91% Glasgow 15. Consciente, orientado, alerta, taquipneico. Auscultación cardíaca: taquicardia sinusal. Auscultación pulmonar: roncus bilaterales, crepitantes hasta campos medios. Abdomen blando depresible no doloroso. EEII sin edemas ni signos de TVP.

Pruebas complementarias:

Analítica a destacar; pH:7,23, pO2:71, pCO2:66, bicarbonato:28, ALT/GPT:260, amilasa:423, fosfato:5,6, PCR:22,9 y procalcitonina:1,08.

Tomografia Axial Computarizada (TAC)cerebral basal: sin signos de patología intracraneal aguda. Secreciones en nasofaringe, niveles líquidos en seno esfenoidal y maxilar izquierdos.

TAC torácico: consolidaciones pulmonares que afectan a todos los lóbulos, compatible con neumonía aspirativa bilateral.

Juicio clínico

Neumonía aspirativa tras ahogamiento secundario a crisis epiléptica en el contexto de apnea forzada (apnea estática)por reto viral.

Evolución

Experimenta un empeoramiento en boxes y es trasladado al box de estabilización. Se decide intubar y se avisa a reanimación. Posteriormente, se traslada a la unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES:

Comportamientos peligrosos como la hiperventilación intencionada, la apnea estática o el entrenamiento hipóxico no profesional son causa de lesiones por ahogamiento no intencional.

Aunque el reto de la apnea viene realizándose desde hace muchos años, plataformas de redes sociales populares entre adolescentes y adultos jóvenes, como *Tik Tok*, recogen videos cortos de usuarios realizando desafíos potencialmente peligrosos como el de la apnea, el reto del apagón entre otros.

Se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica en la que se constata la falta de estudios sobre la influencia de las redes sociales en los comportamientos potencialmente peligrosos para la salud, especialmente

entre adolescentes y adultos jóvenes. Por otra parte, se constata un infrarregistro de estos actos.
Se debe considerar la realización de intervenciones de educación sobre la salud pública que desalienten los comportamientos peligrosos en las mismas plataformas que los viralizan. Además, se recomienda realizar un estudio multicentro que cuantifique la incidencia de estos retos.

P-2326

ACCIDENTE DE TRÁFICO: LA IMPORTANCIA DE LOS ELEMENTOS DE SEGURIDAD

A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menendez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE CONSULTA
Politraumatismo

ANTECEDENTES
Mujer 71 años. Trabajó en fábrica de confección
Hipercolesterolemia
Trombocitosis
Neumonía retrocardiaca 2010.
Amigdalectomizada, histerectomia parcial, intervenida de hernia discal lumbar.

HISTORIA ACTUAL
Paciente trasladada a hospital comarcal en UVI móvil, tras accidente de tráfico, vehículo siniestrado tras caída por terraplén, unos 50 metros con vueltas de campana, ocupaba posición de copiloto. Llevaba puesto cinturón de seguridad y saltaron los airbags. Presenta dolor en costado y hombro derecho. No pérdida de conocimiento, no nauseas no vómitos.

Exploración física
TAS: 129 mmHg; TAD: 65 mmHg;
A: Permeable
B: FR 20, saturación FiO2 50%: 100%. Crepitantes a la palpación de arcos costales derechos con hipoventilación a dicho nivel.
C: TA 99/53. FC 76 min, rítmica. Líquido perihepático y periesplenico en ECO protocolo FAST.-
D: Glasgow 15
E: No dolor en apofisis espinosas cervicales.
Extremidad superior derecha: crepitación cabeza humero derecho.
Extremidad superior izquierda sin alteraciones.
Pelvis no dolorosa, no crepitación.
Extremidades inferiores sin alteraciones

RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
ECG Sinusal a 75

TAC CERVICAL-TORACO-ABDOMINAL.
Adecuada alineación de los cuerpos vertebrales cervicales sin identificar acuñamientos ni listesis. Tampoco identifico claras líneas fractura ni aumento de plano blando.
Área hipodensa, contornos mal definidos localizada a nivel de los segmentos V,VI, VII hepáticos en relación con contusión hepática, con dudosos focos puntiformes de extravasación de contraste en su seno sugestivos de pequeños focos de sangrado activo.
Líquido libre de alta densidad en relación con hemoperitoneo de localización perihepática, periesplénica en ambas gotieras paracólicas y en pelvis. No hay neumoperitoneo
Vesícula, vía biliar, bazo suprarrenales riñones y vía excretora sin alteraciones.
Vejiga en replección sin aparentes alteraciones.

Conducto de Wirsung visible en la glándula pancreática.
Fractura de los arcos costales del 3º al 9º y 12º derechos.
Acuñamiento vertebral de T12 con línea de fractura en el muro anterior.
Fractura de arco vertebral derecho de T1
Imagen de plano blando ovalada a la altura de última de vértebras sacras en el canal medular, compatible con quiste de Tarlov
A nivel torácico no se observan líneas de neumotórax, áreas de hipoventilación bibasal.
Fractura multifragmentaria de la escápula derecha.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

Se administran 1gr Ac tranexámico Iv. Fentanilo IV en bolo. Se coloca inmovilización cabestrillo hombro derecho. Valorada por cirugía general de nuestro centro recomienda traslado a hospital de referencia para valoración por cirugía del mismo, donde se realiza **Embolización Hepática. Durante los dias siguientes, se le realiza un TAC de arterias pulmonares, en el que se observa un TEPA, por lo que se** implanta un filtro de vena cava. Tras 20 días de ingreso mejoria clinica, traslado a centro sociosanitario para continuar con recuperación funcional

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Politraumatismo con contusión hepática segmentos V,VI y VII. Fractura cuerpo vertebral D12. Fracturas costales 3 a 9 y 12-.Fractura escapula derecha

CONCLUSIONES:

Los accidentes de tráfico se han cobrado la vida de 1.145 personas en el 2023
El cinturón es el elemento más importante para la seguridad pasiva porque es el único freno del cuerpo en caso de impacto, tanto para el conductor como para el resto de pasajeros
Los beneficios del cinturón de seguridad son enormes: reduce de tres a uno la probabilidad de muerte en accidente de tráfico y alcanza su máxima eficacia en los vuelcos, donde reduce el riesgo de fallecimiento en un 77%. Si no llevas el cinturón y sales despedido del vehículo, a probabilidad de sufrir lesión medular grave se incrementa en un 1.300% y la posibilidad de muerte en un 300%.
En nuestro caso, el uso del cinturón de seguridad y los airbags, evitó sufrir lesiones de más gravedad o incluso el fallecimiento de la paciente

P-2335

MUJER DE 70 AÑOS CON DOLOR EN LA CADERA DERECHA

Graciela álvarez Cuervo [1]; Víctor Cabrera García [1]
[1]HUCA

HISTORIA CLÍNICA:

Una mujer de 69 años es derivada a urgencias generales por dolor de cadera derecha.
El triaje realizado mediante Manchester fue: “Problemas en las extremidades > Dolor moderado (III)> Queja: “refiere dolor cadera derecha de tiempo de evolución.” (12:45h).
El tiempo de primera consulta con el médico fue de 46 minutos (13:31h) donde la historia actual del médico coincide con la queja registrada en el triaje. Los antecedentes personales son: cardiopatía isquémica en el 2022 (3 iamsest: marzo, septiembre y noviembre), enfermedad renal crónica, EPOC, anemia multifactorial. FRCV: HTA, DM tipo 2 y DL. También consta tratamiento conservador y analgésico (durogesic 50)de fractura de cadera hace dos meses, coincidiendo con la sintomatología actual. La hija refiere durante los últimos días que está muy quejumbrosa, astenia y disnea de mínimos.
Valoración de enfermería: no hábitos tóxicos, incontinencia de urgencia, dependencia leve (barthel 70), consciente, sin riesgo social, piel íntegra, dolor 7 (EVA).
Constantes Vitales: 70/33 (hipotensa), 102 lpm, 36,9ºC y 98% sat o2 (21%)(13:59h). Se realiza analítica (vía venosa), EKG y radiografías de abdomen, pelvis y tórax.
Tras unas horas en el box de trauma, durante la ronda de enfermería consta en nota de enfermería: “avisado MG por mal aspecto general, palidez, e hipotensión”. La paciente sufre un deterioro general progresivo desde su llegada. Se traslada a monitorizar por la sintomatología. En las pruebas complementarias realizadas se evidencia daño cardiaco (troponinas: 511 > 552 ng/l); Procalcitonina: 0,35 ng/ml; NTproBNP de 19.747 pg/ml, Leucocitos: 17,45x10E3/µl; Hemoglobina: 7,2 gr/dl (necesidad de trasfusión de concentrado de hematíes con inicio a las 20.00h), ph de 7,11. Análisis de orina: leucocitosis +4, piuria intensa.
Se añaden más pruebas complementarias. TAC abdomino-pélvico (consolidaciones e infiltrados pulmonares bibasales en relación de proceso inflamatorio-infeccioso). La reposición hídrica no es efectiva a pesar de 2,5l de volumen y la perfusión continua de Noradrenalina (8mg/100ml a 7 ml/h)manteniendo hipotensiones en telemetría: 76/31, 77/34, 83/45, 68/36 mmHg. Los virus respiratorios salen positivo para Covid19. Se inicia antibioterapia (Tazocel 4 gr)y analgesia (fentanest 75 mcgr). Enfermería continua con el registro de constantes vitales en gráficas, realizado sondaje vesical permanente, nuevo electrocardiograma y se canaliza otra vía venosa. Ante todos estos hallazgos se piden interconsultas médicas.
1ª - Interconsulta Cardiología: deterioro del nivel de consciencia de la paciente, hipotensión, taquicardia. Realizada ecocardio a pie de cama, sin cambios respecto a previos. Cuadro de shock séptico, asociando IAM tipo 2 con elevación de marcadores secundaria a descompensación hemodinámica.
2ª - Interconsulta UVI: desestimada por pluripatología y no candidata a medidas agresivas.

3ª - Interconsulta Medicina Interna: Ingreso por sepsis de origen urinario grave para tratamiento ATB y sueroterapia. Situación muy comprometida, con hTa refractaria a pesar de NA y volumen. Mal pronóstico.
Tras 48 horas de tratamiento en planta sin mejoría se acuerda adoptar medidas de confort. Se produce el exitus a las 72 horas de ingresar por urgencias por un dolor de cadera derecha.

CONCLUSIONES:
- Aunque la queja inicial era un dolor de cadera D, las constantes vitales y la situación de la paciente podía indicar otra patología subyacente.
- Las ITU son la 3ra causa de infección nosocomial, y factor de riesgo asociado a la mortalidad.
- La instauración de protocolos sepsis (escalas, biomarcadores)ayuda al manejo del paciente en un estado temprano del episodio.
- Ante pacientes pluripatológicos, la vigilancia de constantes vitales y signos/síntomas por parte de enfermería es vital para el proceso clínico del paciente.

P-2336

ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD EN LA APLICACIÓN DEL SISTEMA DE TRIAJE DE MANCHESTER(MTS): UN ESTUDIO DE CASO CLÍNICO

Olga España Roig [1]; Lucia Diaz Escrihuela [1]; àngela Soler Sanchis [2]; Blanca Maria Frasquet Amor [1]; Eva Maria Perez Lucio [1]; Maria Gascón Alonso [1]

[1]Hospital Francesc de Borja, Gandia; [2]SES CV

HISTORIA CLÍNICA:
Hombre de 52 años, dolor en zona dorso-lumbar desde hace 5 días que ha incrementado hace varios días y hoy ha presentado un mareo mientras se duchaba esta mañana.
TA: 145/88
FC: 82
Temp:36.8
Saturación: 97
EVA: 4
Diabetes: si
Este caso ha sido triado mediante el Sistema de Triaje Manchester (MTS) independiente por parte de tres enfermeras diferentes en el servicio de urgencias, sin considerar su experiencia o tiempo en el servicio.

ENFERMERA 1
La enfermera uno, pregunta por posibles molestias urinarias, el paciente no recuerda tenerlas. Sin embargo, la enfermera considera que la falta de síntomas urinarios podría estar asociada a su condición diabética. Diagrama de triaje que selecciona es dolor, y dentro de este diagrama se seleccionó discriminador, dolor de espalda, entrando por dolor cólico. Resultado del triaje obtenido, prioridad III.

ENFERMERA 2
El interrogatorio de la segunda enfermera se enfoca más sobre la actividad física reciente. El paciente comenta que en su trabajo habitual maneja peso elevados sobretodo de estas dos últimas semanas. El diagrama de triaje que selecciona la segunda enfermera es trauma, seguida de discriminadores lesiones en el tronco seguido dolor moderado reciente. Resultado del triaje obtenido, prioridad IV.

ENFERMERA 3
La enfermera tres indaga en su entrevista sobre lo ocurrido durante esta mañana, preguntando sintomatología de náuseas, sudoración o desmayos. El paciente niega náuseas, está incierto sobre la sudoración debido a que estaba duchándose en ese momento, pero menciona haberse sentido extraño sin llegar a perder el conocimiento. Diagrama de triaje que selecciona la enfermera, es enfermedad médica y como discriminadores adultos con sincope o lipotimia y nuevo déficit neurológico aparición en menos de 24h. En este caso el resultado del triaje fue prioridad II. La enfermera solicita un electrocardiograma desde triaje para descartar posibles problemas cardiacos.

CONCLUSIONES:
El Sistema de Triaje de Manchester (MTS)es una herramienta ampliamente empleada y efectiva, aunque presenta ciertas limitaciones en la evaluación de pacientes que presentan múltiples comorbilidades.

Después de un análisis detallado de este caso, más allá de la objetividad y la eficacia del Sistema de Triaje Manchester, se evidencia claramente que existen otros factores importantes a considerar en el proceso de triaje. Estos incluyen la entrevista dirigida por la enfermera encargada del triaje, su experiencia profesional y la carga de trabajo asistencial en ese momento.

Por lo tanto, se destaca la importancia de optimizar el Sistema de Triaje Manchester mediante la incorporación de un conjunto de preguntas estandarizadas que guíen la entrevista para la valoración por parte de cualquier enfermera triadora, sin importar su nivel de experiencia o años de servicio. Buscando como finalidad homogeneizar los criterios y convertir el Sistema de Triaje Manchester en un sistema de triaje verdaderamente objetivo.

P-2337

DETECCIÓN Y ACTUACIÓN FRENTE AL BULLYING, UN TRABAJO PENDIENTE TAMBIÉN EN URGENCIAS.

Francisco Javier Ladera Fernández [1]; Beatriz Guerrero Barranco [1]
[1]Hospital de Poniente

HISTORIA CLÍNICA:

Paciente de 15 años, que consulta en Urgencias por problemas clínicos mal definidos, en horario de mañana, 3 veces en la última semana. Siempre acude acompañado por su hermana, mayor de edad.

A su llegada se solicita analítica completa e indica su facultativo administrar paracetamol iv a la espera de resultados. Se ubica al paciente acompañado por su hermana quien no cuenta preocupada la infinidad de visitas a los servicios de urgencias, por cuadros clínicos diversos, la mayoría de ellos por diarrea, siempre en horario lectivo.

Tras conseguir confianza con el paciente nos refiere que es objeto de burlas y agresiones físicas en el instituto, pero no quiere contarlo por miedo a las represalias.

CONCLUSIONES:

La conducta bullying suele empezar de un modo más identificable a los 6-7 años, llega a un pico máximo a los 10-13 años. El profesional de enfermería debe de identificar los rasgos más frecuentes que se dan en las victimas de acoso escolar: bajo estado de animo, timidez, cansancio, introversión, evadir preguntas relacionadas con el entorno escolar. Estas actitudes pueden derivar en patologías psiquiátricas como depresión y en el peor de los casos suicidio.

El papel de enfermería ante el bullyng es triple:

- Prevención: detectar factores de riesgo y factores protectores.
- Detección: se debe investigar posible hostigamiento, preguntando directamente al niño y familiares, o indirectamente por signos y síntomas que presenta.
- Intervención: mediante informar a los padres, evaluar el impacto del bullying, diseñar estrategias de intervención individual e informar al colegio.

En nuestro caso además de todo lo citado anteriormente se realizó una interconsulta con el trabajador social de la zona y con el psicólogo para iniciar una intervención temprana orientada principalmente a estrategias de afrontamiento.

P-2339

UNA CONTENCIÓN MECÁNICA COMPLICADA: EDEMA AGUDO DE PULMÓN HIPERTENSIVO

Mg Méndez Gómez [1]; E Aparicio Aparicio [1]; Ma Redondo Florez [1]; Vm Navarro Gonzalo [1]; Mp Diez Álvarez [2]; I Corro Trives [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA; [2]CAULE; [3]Servicio de emergencias 061 de Cantabria

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta

Paciente que es trasladado al hospital por UVI psiquiátrica por alteración de la conducta para ingreso involuntario.

Antecedentes de interés

Esquizofrenia paranoide residual. Hepatitis C. Fumador. Bebedor (60gr alcohol al día). Dislipemia. Aneurisma arteria cerebral media izquierda trombosada e ictus isquémico talámico izquierdo en 2018. Probable EPOC. Ingreso por insuficiencia cardíaca en 2018.

Anamnesis

Paciente de 55 años que es traído al servicio de urgencias hospitalarias por UVI psiquiátrica por importante alteración de la conducta. No se ha administrado ninguna medicación. A su llegada al triaje se activa el box de **Valoración** Conductual para evaluación por parte del equipo de psiquiatría.

Examen mental: consciente, agitado, vociferante, no colaborador.

Evolución

Ante el intenso cuadro de agitación, la falta de colaboración del paciente y el alto riesgo de heretoagresividad y autoagresividad, se procedió a la aplicación de contención mecánica en cinco puntos. Al poco tiempo, el paciente comenzó con trabajo respiratorio, coloración cianótica y disminución brusca del nivel de conciencia. Fue trasladado al box de críticos, donde se monitorizó y se canalizó doble acceso venoso.

A la valoración por parte del facultativo de urgencias, el paciente se encontraba desconectado del medio, con cianosis intensa, saturación de oxígeno de 68% con aire ambiente, tensión arterial 242/120 mm Hg, frecuencia cardíaca 120 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 30 ventilaciones por minuto, con respiración paradójica, auscultación pulmonar con crepitantes gruesos en todos los campos, roncus y sibilancias de tonalidad intensa.

Se administró furosemida 40 mg endovenosos (EV), hidrocortisona 200 mg EV y salbutamol 5 mg nebulizados sin mejoría, manteniendo una saturación de oxígeno de 87% con mascarilla reservorio. Se procedió a la intubación orotraqueal mediante secuencia rápida (fentanilo 150 mcg, midazolam 7.5 mg y rocuronio 50 mg).

En el electrocardiograma se visualizó un descenso generalizado del segmento ST > 5 mm en derivaciones precordiales con elevación de ST en aVR. Se administraron dos ampollas más de furosemida endovenosa y se inició perfusión de dobutamina por bache hipotensivo tras sedación.

Se comentó el caso con el Servicio de Unidad Cardiología Agudos donde el paciente fue ingresado para continuar el tratamiento por edema agudo de pulmón hipertensivo desencadenado por agitación sobre una miocardiopatía isquémica con disfunción de ventrículo izquierdo severo.

Tras 4 días de ingreso en dicha unidad y ante la mejoría de los síntomas cardiovasculares, fue trasladado a planta de psiquiatría para el seguimiento de su motivo inicial de consulta.

Diagnóstico

Descompensación psicótica en contexto de esquizofrenia paranoide y consumo de tóxicos.
Edema agudo de pulmón probablemente hipertensivo.
Cardiopatía isquémica con cambios eléctricos difusos.
Disfunción moderada con aquinesia de cara posterior.

CONCLUSIONES:

La aplicación de una contención mecánica a un paciente es una medida excepcional no exenta de riesgos, ya que puede acompañarse de complicaciones muy graves aunque sean poco frecuentes tales como asfixia, muerte súbita por estrés, lesiones por caídas o broncoaspiración.

En el caso presentado, una situación de agitación y forcejeo durante la contención mecánica provocó un gran estrés físico y emocional al paciente, que unido a la patología de base supuso una situación clínica crítica.

Deben seguirse rigurosamente los protocolos de aplicación de la contención mecánica, así como conocer las posibles complicaciones que puedan aparecer durante su uso para prevenirlas y tratarlas en caso de ser necesario, con el objetivo de aumentar la seguridad y calidad asistencial.

P-2341

SUICIDIO EN JÓVENES: EPIDEMIA SILENTE

A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menendez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO DE INGRESO
Ideas o intentos de suicidio
ANTECEDENTES
Antecedentes personales
Mujer 17 años.
Dermatitis atópica y alergia a proteínas de leche y ternera
Sin problemas de socialización. Rendimiento variable (mediocre en matemática, bien lengua e idiomas). Segundo de bachillerato, sin problemas en el instituto. Tiene una hermana mayor (19 años). Sana. Buena relación. No hay dificultades de relación familiar
Hábitos tóxicos
Alcohol: Esporádico
Tabaco: No consume
Otras sustancias: No
Medicación previa
ATARAX 25MG
ADVENTAN
HISTORIA ACTUAL
Traída en UVI móvil a hospital comarcal tras aviso de intento autolíto en domicilio con heridas incisas a nivel de ambas muñecas que realiza con un cuchillo e ingesta de 90pastillas de Bromazepam 1.5mg y varias diazepam de 2.5mg que toma durante la tarde según la paciente. Refiere no le ha sucedido nada durante la tarde. Sus padres refieren pueda estar relacionado con desengaño amoroso. Su madre ha sido operada recientemente de un bulto en la mama. REfiere que hace unos meses que empezó a sentirse triste, incapaz de cumplir las expectativas (notas, relaciones)
Durante estos meses la situación ha sido variable y empeoró con la ruptura de pareja.hace 5 meses.
Valoración
Examen del estado mental
Descripción general: Consciente, orientada, colaboradora Bradicinesia. tono emocional bajo, sin anhedonia y otros síntomas depresivos. Refiere tensión muscular y dificultades de sueño
RESUMEN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Hemograma, Bioquímica y Coagulación normales. Tóxicos: positivo en benzodiazepinas
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS
Se solicita valoración por el servicio de Psiquiatría:
Tras pasar la noche en observación del Servicio de Urgencias, se valora nuevamente.
Enfermedad Actual y exploración: Relata sintomatología depresiva de un año de evolución en forma de tristeza, apatía, llanto frecuente e ideas pasivas de muerte sin aparente desencadenante. Refiere buen rendimiento académico y conductual. Niega preocupaciones de índole familiar o con grupo de iguales. Como aficiones destaca salir con sus amigos. Durante la entrevista, se encuentra consciente y orientada. Colaboradora. Discurso espontáneo y coherente. No ansiedad manifiesta. Ánimo bajo y apatía. Ambivalente con respecto a la intoxicación medicamentosa, mantiene desesperanza e ideas pasivas de muerte. No síntomas psicóticos. No alteración de biorritmos. Juicio critico conservado.
Impresión Diagnóstica: Intento autolítico, probable episodio depresivo
Entrevista con la familia, se muestran muy preocupados y desbordados por la situación con temor a que pueda repetirse nuevo episodio por lo que acordamos ingreso de contención en UHP.
Durante el ingreso se detecta bradipsiquia que mejora con el tiempo y probablemente está en relación con la toma de medicación
En el momento del alta la paciente presenta un tono normal, hace crítica de lo sucedido y tiene planes de futuro.
Entrevista con la familia: Expresn dudas e inseguridad razonables. Buena relación y capacidad de apoyo.
DIAGNÓSTICO PRINCIPAL
Reacción de adaptación

CONCLUSIONES:

El suicidio es la primera causa de muerte en jóvenes y adolescentes entre 12 y 29 años en España y su número va en aumento
Los menores que son **víctimas de bullying tienen 2,23 veces más riesgo** de padecer ideaciones suicidas y **2,55 veces más riesgo de realizar intentos de suicido** que aquellos que no lo han sufrido
No podemos hablar de suicidio en la adolescencia sin mencionar el **factor de riesgo emergente que representan las nuevas tecnologías** y especialmente las **redes sociales**. S**e ha visto como en redes como Tik Tok hay páginas con muchos seguidores que utilizan el suicidio como una salida para los adolescentes**.
Escuchar y hablar de salud mental sin tabúes, del suicidio y especialmentede los motivos que lo causan, es la mejor manera de acompañar a los jóvenes que están experimentando estos pensamientos.
Es imprescindible la instauración de un Plan nacional de prevención del suicidio eficaz

P-2342

ACCIDENTE LABORAL POR NO USO DE EQUIPOS DE PROTECCIÓN INDIVIDUAL (EPIS)

A Iglesias Prieto [1]; L Meana Sánchez [1]; S Sánchez Menendez [1]; A Carro González [1]; S Del Corro Fernández [1]
[1]HOSPITAL DE ARRIONDAS

HISTORIA CLÍNICA:

MOTIVO CONSULTA: Accidente laboral

ANTECEDENTES:

- No antecedentes médicos.
- Iqx: Apendicectomía

Medicación previa No refiere medicación domiciliaria

HISTORIA ACTUAL

Paciente varón de 39 años que acude a Hospital comarcal por traumatismo torácico al caer desde 1metro de altura mientras estaba trabajando, sufriendo deslizamiento posterior hasta golpear con una roca la espalda.

Exploración física

TAS 145/TAD 105,FC 105,SatO2 95% basal
A- Via aérea permeable, no estridor.
B- Eupneico, respiración superficial por dolor intenso, SatO2 basal 95%.
AP: ventilan ambos hemitorax, crepitantes base izda.
C-Bien perfundido e hidratado. PVY normal.
AC: rítmico sin soplos ni roces.
D- NEURO: no focalidad neurológica grosera.
E- Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias, perístalsis conservada.
Dolor intenso a la palpación a nivel de ap espinosas de vertebras torácicas T9-T10-T11-T12. Dolor a la palpación costal bilateral. No aprecio movimientos anómalos a nivel torácico.
Pelvis estable, caderas con movilidad conservada.

RESUMEN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TAC torácico: Neumotórax laminar anterior al lóbulo superior izquierdo. Áreas de hipoventilación bibasal de predominio en el lado izquierdo con áreas de atelectasia pasiva asociadas y en língula, todo ello probablemente secundarias al dolor. No hay derrames pleurales.
Fracturas dell 6º al 12º arcos costales izquierdos. El 7º arco costal se encuentra fracturado en 2 puntos. Desde el 8º al 12º arcos costales las fracturas se encuentran en el arco posterior con áreas de enfisema del tejido celular subcutáneo local asociadas.
Fractura de las apófisis transversas T8,T9 y T10 izquierdas.
Fractura de las apófisis espinosas de T11 y T12.
Adecuada alineación de los cuerpos vertebrales dorsolumbares incluidos en el estudio sin identificarse acuñamientos ni listesis
Hígado, bazo, páncreas, suprarrenales riñones y vía excretora sin alteraciones.No hay líquido libre ni colecciones en los cortes abdominales incluidos en el estudio.

Interconsulta Traumatologia:

Presenta dolor costal izquierdo y dorsal, en el contexto de fractura de parrilla costal izquierda (6-12 arcos costales izquierdos), y fracturas de espinosas T11 y T12, y transversas izquierdas de T8-T9-T10 diagnosticadas por TAC de tórax.
Por parte de traumatología se tratan de fracturas menores que no afectan a la la estabilidad vertebral, y que no precisan, más si cabe en el contexto de traumatismo costal inmovilización con corsé.

EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS

El paciente es trasladado en UVI móvil al servicio de Cirugía Torácica de hospital de referencia, tras traumatismo múltiple, donde permane ingresado 3 días; durante el ingreso presenta una evolución favorable por lo que es alta.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Traumatismo torácico izdo:
- Fracturas 6-12 arcos costales izdos.
- Mínimo neumotórax asociado.
- Fractura de transversas izdas. T8-T10.

Fractura de espinosas T11 y T12

CONCLUSIONES

En España, durante el año 2022, se registraron 653.510 accidentes de trabajo con baja. La mayoría se produjeron durante la jornada laboral, en concreto 571.274 accidentes, que suponen el 87,4 %.
El sector de actividad con mayor índice de incidencia fue Construcción, que supera en más del doble la media de los índices sectoriales
En el año 2022 se produjeron 711 accidentes de trabajo mortales en jornada de trabajo, que representan el 0,1 % de los accidentes de trabajo sufridos por el conjunto de los trabajadores asalariados.
Los **equipos de protección individual o EPIs** están destinados a garantizar la seguridad de los trabajadores ante posibles riesgos sobre su salud.
El **uso incorrecto de los EPIs**, así como la **ausencia** de estos, expone al trabajador ante situaciones de riesgo que pueden afectar a su integridad física.
Con el fin de proteger de forma óptima la integridad física de los profesionales es necesario **elegir correctamente el equipo de protección individual** que convenga en cada situación laboral.

P-2349

¿UN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN UN LACTANTE?

Ana Reboiro Hernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; Anselmo Fernández Suárez [2]; María Angeles Jaén Vera [1]
[1]HVAB; [2]HCSO

HISTORIA CLÍNICA:
Lactante de 8 meses traído en ambulancia de Soporte Vital Avanzado (UVI móvil)por crisis febril epiléptica de 25 minutos de duración que precisó de 2 dosis de 5 miligramos (mgr)de midazolam y metamizol 250 mgr rectal por imposibilidad de conseguir acceso venoso.
No presenta antecedentes personales de interés con embarazo y parto normal y vacunación correcta para la edad. Como antecedentes familiares tanto la madre como un hermano habían presentado crisis epilépticas febriles en la infancia incluso el hermano un estatus epiléptico.
Refiere la madre que había empezado hoy con fiebre de hasta 39 grados y rinorrea blanquecina con ambiente epidémico familiar.
En médico de la UVI móvil presenció dos crisis generalizadas tónico-clónica una de las cuales podría ser de inicio parcial y secundariamente generalizada (movimientos clónicos de miembro superior izquierdo).
En urgencias está en estado postcrítico con parálisis de hemicuerpo izquierdo y desviación de comisura bucal hacia la derecha.
Se pasa a la llegada al box de parada de pediatría y se realiza monitorización completa. Se consigue acceso venoso abbocath nº24.
A la exploración presenta una temperatura de 36.6 grados con frecuencia cardiaca de 188 latidos por minuto y un triángulo de evaluación pediátrica (TEP)inestable por la apariencia. En la exploración neurológica destaca un llanto débil, con parálisis de hemicuerpo izquierdo sin respuesta táctiles ni dolorosos y con desviación de comisura bucal a la derecha.
Ante sospecha de crisis febril atípica (parálisis de hemicuerpo izquierdo) con duración de unos 25 minutos se contacta con unidad de cuidados intensivos pediátrica de hospital de referencia aceptando traslado. Así mismo se administran 240 mgr de levetiracetam intravenosos.
Durante su ingreso se realizan estudios para descarta una canalopatía del sodio dado los antecedentes del paciente (madre y hermano mayor con crisis epilépticas), descartándose con los estudios realizados (resonancia magnética, electroencefalograma, punción lumbar, estudio genético)con el diagnóstico final de estado de mal febril con parálisis de Todd secundaria a gripe de la Influenza A.

CONCLUSIONES:
Es importante conocer la relativa frecuencia de las focalidades neurológica tras las crisis epilépticas febriles en pacientes pediátricos (parálisis de Todd)que de todas formas obliga a descartar patología orgánica vascular.

P-2352

DE SUAP A QUIRÓFANO. CUENTA ATRÁS

Margarita Mesquida Florit [1]; Mónica Guasch López [1]
[1]Centro de Salud Canal Salat

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 69 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés acude en Transporte de Emergencias Médicas (TEM) al Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP)con un cuadro de dolor y distensión abdominal con signos de flogosis periumbilical. Signos inflamatorios agudos que se extienden desde el pubis hasta la parte superior umbilical con ampollas necróticas en flanco izquierdo. Refiere diarrea y náuseas de 4-5 días de evolución. Niega fiebre.
A su llegada (17:13h): TA 138/88 mmHg, FC 118 lpm, SaO2 basal 91%, Tª 36,6ºC, FR: 43 rpm.
Analitica urgente destaca: Hemoglobina 11.6 g/dL, Hematocrito 36.6%, Leucocitos 23900 (86% neutrófilos), Dímero D 1351 ng/dL, Lactato 2.6 mmol/L, Proteína C Reactiva 40.26 mg/dL, Procalcitonina 2.30 ng/mL.
Diagnóstico inicial: Infección grave de pared abdominal. A descartar causa intraabdominal (diverticulitis perforada, absceso intraabdominal por otra causa, gangrena de Fournier)
Ante la identificación temprana de sepsis utilizando la escala NEWS (1)se comenta con médico regulador del 061 y se coordina traslado urgente al centro hospitalario de referencia. En ese momento había tres traslados hospitalarios pendientes y desde la central del 061 se da máxima prioridad a este paciente debido al factor tiempo dependiente.
En urgencias hospitalarias (18:57h)se realizan analítica de sangre y orina, hemocultivos, TAC (20:08h), interconsulta cirugía y preoperatorio.
La paciente es diagnosticada de shock séptico de orígen abdominal secundario a perforación de colon descendente por proceso neoformativo (Adenocarcinoma mucinoso que invade peritoneo visceral. T4-N0-mx) con infección de tejido blando por celulitis de todo el tejido celular subcutáneo y necrosis grasa extensa.
La paciente entra a quirófano (22:14h). El transcurso de tiempo desde su entrada al SUAP hasta quirófano es de 5h. A las 2:21h la paciente ingresa en UCI.
La paciente permaneció hospitalizada 23 días en UCI con sedoanalgesia e intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Fue intervenida en dos ocasiones: laparotomía suprainfraumbilical con sección de colon perforado y confección de colostomía terminal. Y una segunda cirugía con desbridamiento amplio de toda la piel y de tejido esfacelado y necrótico abdominal. Se coloca Terapia de Presión Negativa (TPN). (2)(3)
La paciente presentó shock hemorrágico, secundario a sangrado de pared abdominal, fracaso renal agudo AKINIII, que precisó tratamiento de hemodiálisis, e hipotiroidismo.
En cuanto a los cultivos bacteriológicos que resultaron positivos y su tratamiento antibiótico fueron: Cultivo de herida quirúrgica positiva por Escherichia Coli y Citrobacter baakii. Tratada con terapia combinada de antibióticos a lo largo de su estancia en UCI: Clindamicina, Linezolid, Piperacilina+Tazobactam y Eritromicina. Cultivo de Sonda urinaria positiva por E Coli, tratada con Fosfomicina. El resto de los cultivos que se le

realizaron siguiendo las recomendaciones Resistencia Zero (4)aplicadas en UCI fueron todos negativos.
La paciente fue dada de alta de UCI para ingreso en planta de Cirugía pendiente del proceso de cura de herida abdominal con cirugía y cirugía plástica, seguimiento por nefrología, oncología y endocrino.

CONCLUSIONES:
El factor tiempo juega un papel importante en la evolución y el pronóstico de un paciente con shock séptico. La agilidad de los tiempos y la coordinación de los servicios desempeñan un papel decisivo en el manejo de dicho paciente.
El cumplimiento de las recomendaciones del proyecto de Resistencia Zero fue efectivo en este caso ya que no se identificaron bacterias multiresistentes de orígen nosocomial intra-Uci.
Cabe destacar el papel de la TPN en el campo de la cirugía de pared abdominal, ya que permite el cierre temporal de una cavidad abdominal abierta a la espera de la cirugía reparadora.

P-2354

ENOLISMO AGUDO SECUNDARIO A UN ABSCESO POR NOCARDIA

Belén María Magdalena Varona [1]; Paloma López Zacarez [1]; Soraya López Zacarez [1]; Lucía Vidal Sánchez [2]; Maya Aguilera Biosca [3]

[1]Centro de salud Cartagena Casco; [2]Centro de salud Cartagena Isaac Peral; [3]Centro de salud La Manga Costa Cálida

HISTORIA CLÍNICA:
Motivo de consulta: Mujer de 51 años que acude a servicio de urgencias por traumatismo craneoencefálico.
Antecedentes personales: sin interés.
Enfermedad actual: mujer de 51 años que acude a urgencias trasladada en ambulancia por traumatismo en domicilio con contusión craneal. A su llegada se evidencian signos de intoxicación etílica. La paciente no sabe especificar si ha perdido la conciencia ni si existen vómitos asociados.
Exploración física: afebril, normotensa, saturación de oxígeno 100%. Buen estado general, consciente y algo desorientada por estado de embriaguez. Neurológicamente, pupilas isocóricas y normorreactivas, pares craneales simétricos, fuerza y sensibilidad conservadas.
Se objetiva herida inciso contusa en región frontal izquierda con sangrado arteriolar abundante, se realiza cauterización con plata y sutura de la herida.
Pruebas complementarias:
Tac craneal en el que se observa lesión parieto-occipito-temporal derecha que condiciona desviación de linea media y signos de herniación uncal.
Alcoholemia 70, resto de analítica normal.
Evolución: se comenta el caso con neurocirugía y se traslada a hospital de referencia.
La paciente sufre un deterioro brusco del nivel de conciencia, por lo que se realiza biopsia diagnóstica, resultando ser un absceso cerebral, teniendo que reintervenir en el postoperatorio inmediato por sangrado y edema que precisa de craneotomía descompresiva.
Se toman muestras para cultivo y anatomía patológica donde se evidencia la presencia de infección por nocardia. Se interconsulta a medicina infecciosa iniciando tratamiento antibiótico intravenoso con cotrimoxazol, linezolid y ceftriaxona.
La paciente es trasladada de nuevo a nuestro hospital, presentando buena evolución y a la exploración solo se aprecia hemianopsia homónima izquierda.
Ante el buen estado general y tratamiento antibiótico intravenoso prolongado, la paciente es trasladada a domicilio para continuidad de antibioterapia por parte de la unidad de hospitalización a domicilio
Diagnóstico:
Absceso cerebral en región parieto-occipital izquierda por nocardia
Enolismo

CONCLUSIONES:
Cabe destacar que ante un cuadro clínico de alteración de la personalidad instaurado de forma súbita como ocurre con el enolismo de nuestra paciente, es necesario descartar organicidad
La infección por *Nocardia* spp. no es común en pacientes inmunocompetentes. El tratamiento antimicrobiano empírico dirigido según las regiones anatómicas, no contempla las particularidades del germen y el análisis microbiológico se hace necesario para el tratamiento específico.

P-2357

ESTE DOLOR ABDOMINAL HUELE A CHAMUSQUINA

Ana Reboiro Hernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; María Angeles Jaén Vera [1]; Anselmo Fernández Suárez [2]
[1]HVAB; [2]HCSO

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 30 años que acude a servicio de urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho de dos días de evolución sin nauseas ni vómitos ni alteración del hábito intestinal ni fiebre que se intensifica con la inspiración profunda. También niega disnea y dolor torácico.
Como antecedentes de interés destaca asma a tratamiento con Symbicort Turbuhaler y anticonceptivos orales (Sibilla diario).
A la exploración física presenta buen estado general, sin disnea en reposo ni taquipnea y con auscultación cardiopulmonar normal. A la exploración abdominal refiere molestia a la palpación profunda en hipocondrio y vacío derecho sin defensa con Murphy negativo.
En las pruebas complementarias presenta una mínima leucocitosis con neutrofilia con proteína C reactiva normal y pruebas de función hepáticas y sistemático de orina normales.
Ante la sospecha de patología hepatobiliar, a pesar de los resultados analíticos, se solicita ecografía abdominal que es normal. Se solicita valoración por Servicio de Cirugía que le impresiona de dolor de pared abdominal dada la ausencia de clínica y analítica infecciosa.
Se deja en boxes de observación por la persistencia del dolor a pesar de la analgesia administrada y control analítico al que se añade un Dímero D (no pedido previamente)ante la no mejoría clínica y el antecedente de toma de anticonceptivos, dando como resultado un Dímero de 5230 nanogramos/mililitros (valor normal inferior a 500 nanogramos/mililitros), por lo que se solicita un escáner de arterias pulmonares con resultado de tromboembolismo pulmonar con afectación de ramas segmentarias basales bilaterales e infiltrados en lóbulo inferior derecho sugestivo de infarto pulmonar asociado.
La paciente ingresa a cargo de neumología de nuestro hospital iniciándose anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular y suspendiéndose los anticonceptivos orales, con buena evolución.

CONCLUSIONES:
Es muy importante tener presente las presentaciones atípicas de patología frecuente en los servicios de urgencias (tromboembolismo pulmonar).
En estos casos hay que mantener una alta sospecha diagnóstica en base a los antecedentes personales de los pacientes (en este caso toma de anticonceptivos)y no fiarse tanto de la exploración clínica (dolor abdominal).

P-2359

DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE JOVEN Y ANSIOSO: PENSÁNDOLO DOS VECES

Ana Reboiro Hernández [1]; Cristina Menendez Fernández [1]; Itciar Campal Walker [1]; Anselmo Fernández Suárez [2]; María Angeles Jaén Vera [1]; Nuria Perez Villanueva [1]
[1]HVAB; [2]HCSO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 23 años que acude a urgencias por dolor torácico de 3 días de evolución, habiendo sido visto dos veces por el mismo en Atención Primaria pautando analgesia y ansiolítico sin mejoría de los síntomas. Como antecedentes personales de interés destacan que es fumador de 1 paquete al día, rinitis alérgica, dolor torácico atípico en 2014 siendo valorado en cardiología y realizándose ecocardiografía transtorácica y test de esfuerzo ambos normales y en seguimiento en salud mental por trastorno de adaptación con alteraciones emocionales.
A su llegada a urgencias es triado con el sistema Manchester como dolor torácico presentando una tensión arterial de 130/81, frecuencia cardiaca de 77 latidos por minuto y saturación basal de oxígeno del 97%. Durante la anamnesis el paciente no refiere traumatismo ni disnea ni clínica infecciosa a ningún nivel. En la exploración está eupneico en reposo con auscultación cardiaca normal y auscultación pulmonar con leve hipoventilación en campo derecho.
En pruebas complementarias en radiografía de tórax se objetiva un neumotórax derecho con colapso completo del pulmón derecho sin desplazamiento mediastínico. En la analítica sanguínea con hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría arterial no se visualizan alteraciones reseñables.
Se procede a colocar tubo de tórax del nº20 por facultativos de urgencias, consiguiéndose reexpansión completa de pulmón objetivándose en la placa de control una imagen nodular en campo pulmonar superior derecho.
Se ingresa en planta de neumología para control de neumotórax y estudio del nódulo pulmonar. Se realiza escáner pulmonar donde de objetiva re-expansión casi completa del pulmón sin objetivar lesiones nodulares y con signos de enfisema paraseptal apical bilateral de predominio derecho.
El diagnóstico final fue neumotórax completo derecho secundario a rotura de bulla sobre enfisema paraseptal apical ipsilateral

CONCLUSIONES:
A pesar de los antecedentes de dolor torácico ya estudiado por cardiología y de salud mental es muy importante mantener una alta sospecha diagnostica en patologías críticas (neumotórax)y realizar una adecuada anamnesis y exploración física.

P-2360

NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE

M Gil Mosquera [1]; P Matias Soler [2]; A Barea Cabezas [2]; S Francisco Sampedro [2]; I García España [2]; M Reinares Sánchez [2]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS; [2]HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 34 años acude a urgencias por dolor en hemiabdomen superior de 3 días de evolución irradiado en cinturón, asociada a náuseas o vómitos y fiebre de hasta 42ºC. No deposición ni ventoseo desde hace 3 días. DM, HTA, obesidad. Tatamiento: antihipertensivo (no recuerda), semaglutida 1mg (un año), canaglifocina/metformina
Valoración: regular estado general. Sequedad y palidez mucocutánea, normo perfundida. Eupneica. Constantes: TA117/67mmHg, FC 118 lpm, SatO2 95% basal, Tª 38,7ºC.
Exploración: Auscultación cardiaca: rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar: MVC. Abdomen: RHA disminuidos, globuloso, blando y depresible, dolor y empastamiento a la palpación de hemiabdomen superior. Con irritación peritoneal.
PC: GV: pH 7.35, pCO2 46 mmHg, pO2 29 mmHg, Na+ 127 mmol/L, K+ 4.0 mmol/L, Glu 303 mg/dL, Lac 1.6 mmol/L, tHb 13.8 g/dL, BEecf -0.2 mmol/L, BE(B)-0.6 mmol/L, HCO3-(c)25.4 mmol/L, HCO3-std 22.7 mmol/L, Hct(c)41 %. Analítica: Hematíes 4.39 10^6/µl, Hemoglobina (Hb)12.6 g/dl, Hematocrito (Hct)37.7 %, Plaquetas 305 10^3/µl, Leucocitos 16.4 10^3/µl, Neutrófilos 13.73 10^3/µl, Sodio 128 mmol/L, Potasio 3.8 mmol/L, PCR 304 mg/L, Procalcitonina 1.26 ng/mL, Glucosa 318 mg/dL, Lipasa 482 U/L, ALT 15 U/L, AST 13 UI, GGT 50 U/L, Bilirrubina total 1.3 mg/dL, LDH 523 U/L, Creatinina 1.71 mg/dL, Filtrado glomerular CKD-EPI 39 mL/min/1.73m2.
TC abdomen: pancreatitis aguda con colección líquida peripancreática retroperitoneal de 22.8x143mm. Hígado, bazo y vesícula biliar sin alteraciones, poco valorables por ausencia de contraste.
Diagnóstico: Pancreatitis aguda Bisap 2 con colección peripancreática probablemente secundaria a tratamiento con semaglutida, FRA AKI II, posible íleo adinámico, hiperglucemia simple, hiponatremia moderada, hipovolémica
Ingresa con buena evolución clínico-analítica y resolución del fracaso renal. A la semana la paciente presenta fiebre y elevación de reactantes. Nuevo TAC: dos colecciones líquidas peripancreáticas de mayor tamaño, la más grande de 8x14x22cm. Se solicitan virus respiratorios por fiebre, con positividad para COVID 19. En urocultivo se aisla Klebsiella pneumoniae iniciándose cobertura con ciprofloxacino.
Evolución: La paciente presenta excelente evolución, con descenso progresivo de los reactantes de fase aguda y permaneciendo afebril durante el resto del ingreso.

CONCLUSIONES:
La semaglutida es un fármaco con efecto incretínico que se usa para control d la glucemia en pacientes con diabetes mellitus 2 (DM2). La pancreatitis grave secundaria a la administración de fármacos análogos de GLP1 está descrita como un efecto adverso raro. La incidencia es baja y suele aparecer en los primeros meses de administración del fármaco.

La clínica hizo sospechar la presencia de pancreatitis desde el inicio de la atención en el servicio de urgencias, pero la ausencia de antecedentes de pancreatitis ni de patología biliar previa y el tiempo de tratamiento con aGLP1 no indicaba que la etiología fuese únicamente por el fármaco.
En este caso nos encontramos la aparición tardía de pancreatitis con descompensación metabólica y fracaso renal agudo, secundario a la administración de semaglutida, produciendo un evento adverso grave que requirió ingreso hospitalario para su resolución. La sospecha e identificación precoz tanto de la pancreatitis como de la etiología del cuadro permitirá un mejor manejo en el servicio de urgencias, iniciando tratamiento de soporte y retirando el fármaco causante de forma precoz. Es imprescindible supervisar a los pacientes en tratamiento con fármacos incretínicos (aGLP1 e iDPP$)ya que aunque los efectos secundarios frecuentes son gastro intestinales pueden aparecer efectos secundarios graves como en este caso.

P-2361

DESENLACE FATAL TRAS HIPOGLUCEMIA

A Barea Cabezas [1]; M Gil Mosquera [1]; C Muñoz Carballo [1]; S Francisco Sampedro [1]; I Madera Gomez [1]
[1]HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 47 años traído al servicio de urgencias por SAMUR por dolor costal bilateral y posible intoxicación etílica. Refiere agresión hace meses con diagnóstico de fractura costal. AP: VIH con mala adherencia al tratamiento, consumo crónico de alcohol, sin otros antecedentes. Ingreso en MIN Infecciosas hace 6 meses por insuficiencia respiratoria y bronconeumonía atribuido a H.influenzae.
A su llegada a urgencias permanece en una silla esperando a ser atendido, deambulando por su propio pie, levantándose al cuarto de baño y cayendo al suelo en dos ocasiones sin TCE asociado en ninguna de ellas. Tras unos minutos, el paciente comienza a presentar disminución del nivel de consciencia progresiva por lo que se traslada a Box Vital y se avisa al servicio de Medicina Intensiva.
En la primera valoración en el box vital se objetiva ausencia de pulso, por lo que se inician maniobras de RCP y se procede a la intubación orotraqueal. Dada la dificultad para encontrar accesos venosos se canaliza vía venosa central (VVC), se administra una primera ampolla de adrenalina y se extrae gasometría venosa (GV): (pH 7.01, pCO2 66mmHg, K 7.3mmol/l, **glucemia 11mg/dl**, bicarbonato 16mmol/l, lactato > 17mmol/l).
Recupera pulso a los 11 minutos tras la administración de adrenalina (3mg), glucosa al 50% (40ml), fluidoterapia intensiva y bicarbonato 1M (100meEq)con mejoría analítica parcial. Ritmo sinusal a 120lpm con TA 150/80mmHG
Pruebas complementarias:
ECG posterior: datos de hipertrofia ventricular izquierda sin otros hallazgos de interés. TC craneal y angioTC sin alteraciones agudas. El paciente es trasladado a Unidad de Cuidados Intensivos para continuidad de cuidados.
Rx de tórax: infiltrados intersticiales bilaterales sugestivos de broncoaspiración con lo que se inicia antibioterapia. Se realiza LBA en el que se solicita Filmarray (positivo para SAMS y Estreptococo)y PCR de Aspergillus y Pneumocystis. Durante las siguientes horas realiza pico febril, se extraen hemocultivos y se monitoriza hemodinámicamente con PICCO. Mantiene una acidosis mixta con claro predominio metabólico (pH 7.16, bicarbonato 18mmol/l, exceso bases -14,4mEql/l, lactato 14 mEq, glucemia 50mg/dl).
El paciente persiste durante su estancia en UCI con anuria, citólisis hepática y dificultad para la ventilación con BIS cero. Fallece 14 horas después de su llegada al centro hospitalario.

CONCLUSIONES:
Una de las causas más comunes de hipoglucemia es la intoxicación etílica aguda, por lo que ante pacientes con una probable intoxicación etílica es imprescindible la medición de una glucemia capilar para poder

prevenir o abordar de manera precoz la aparición de esta, ya que es una de las causas posibles y reversibles del bajo nivel de conciencia.
En nuestro caso el paciente sufrió una PCR tras una hipoglucemia severa que provocó un bajo nivel de conciencia y una probable broncoaspiración secundaria a este.
Queremos resaltar importancia de que tanto a nivel extrahospitalario como hospitalario se realice toma de constantes vitales incluyendo una glucemia capilar en el primer contacto con el paciente, lo que en nuestro caso probablemente hubiese alertado de la presencia de una hipoglucemia habiendo actuado de forma precoz en la resolución de la misma, y probablemente evitando el desenlace posterior.
A pesar del fatal desenlace del caso que se presenta creemos que la importancia de este reside en la complejidad a la que nos enfrentamos en los servicios de urgencias y emergencias, tanto por falta de información en muchos casos, como por sobrecarga laboral, lo que hace que en ocasiones se retrase la valoración de los mismo encontrándonos de esta manera este posible desenlace.

P-2362

DESAJUSTE HÍDRICO EN PACIENTE CRÓNICO.

Violeta Herrero Cabrera [1]; Patricia Bernaldo De Quirós Plaza [1]; María García García [1]
[1]HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente de 61 años de edad que acude al servicio de urgencias por diarrea que cursa durante tres días consecutivos. Mantiene su tratamiento antihipertensivo y no aumenta la ingesta hídrica, reduciendo su diuresis diaria. Durante la espera en urgencias disminuye su nivel de conciencia por hipotensión, precedido de acidosis metabólica e hiperglucemia, que se objetiva gracias a la extracción de muestra sanguínea en el cuarto de shock.
Antecedentes personales:
No hábitos tóxicos.
HTA.
DM tipo II, con mal control metabólico, polineuropatía diabética y arteriopatía periférica severa.
Sepsis secundaria a fascitis necrotizante de MID que requirió amputación supracondílea derecha.
Exploración física:
TA: 95/50 mmHg, Tº 35,8, FC: 80 lpm, Sat02: 93% eupneico.
Glasgow 14.
AC: rítmico.
AP: MVC bilateral.
ABD: blando y depresible.
EII: MMII sin edemas.
Pruebas complementarias:
Gasometría venosa:
pH: 7,3, pC02: 35 mmHg, Po2: 40 mmHg, Na+: 136 mmol/L, **K+:**4,3 mEq/L, Cl: 100 mmol/L, Ca++: 1,16 mmol/L, Glu: 201mg/dl, **Lactato:** 7,2 mmol/L, tHb: 9 g/dL, 02Hb: 83,2%, COhb: 0,2%, MetHb: 0,0%, HHb: 13,5%, S02: 85%, BE/B: -9,3 mEq/L, **HC03:** 16,2 mEq/L.
Cetonemia: 0,5 mmol/L.
ECG: Ritmo sinusal, descenso de ST de V2-V4, I y avL. QRS estrecho y ondas T picudas.
- Requiere intubación orotraqueal (Fi02 1, Sat02 de 94%)aislando vía aérea, por trastorno metabólico e identificación de shock. Se administra 500 ml de Plasmalyte, 100 mEq de Bicarbonato y 1 mg de atropina a través de un introductor venoso que se canaliza en el cuarto de parada. Se realiza masaje cardiaco durante 1 minuto y se administra nuevamente 100 mEq de Bicarbonato y un miligramo de atropina. Se realiza ETT (ecografía transtorácica)y se observa disfunción ventricular izquierda.
- Se procede a sondaje vesical.
- **Valoración** neurológica: pupilas isocóricas y moticas. RASS de -2.
- Se repite Gasometría venosa tras administración de medicación:
pH: 7,42, pC02: 23 mmHg, Po2: 44 mmHg, Na+: 138 mEq/l, **K+:**5 mEq/L, Cl: 101 mmol/L, Ca++: 1,02 mmol/L, Glu: 211 mg/dl, **Lactato:** 7,9 mmol/L, tHb: 8,8 g/dL, 02Hb: 83,2%, COhb: 0,2%, MetHb: 0,0%, HHb: 12%, S02: 82,9%, BE/B: -8,6 mEq/L, **HC03:** 15,6mEq/L.
- Se realiza analítica y radiografía de tórax, a la espera de los resultados.

- Se realiza TC craneal sin objetivación de alteraciones agudas.
El paciente se encuentra estable a nivel hemodinámico y respiratorio, se procede al traslado a la unidad de cuidados críticos monitorizado, comunicándoselo al familiar que le acompaña.
Juicio diagnóstico: Shock hipovolémico por cuadro de colitis, deshidratación y fallo prerrenal.

CONCLUSIONES:
Paciente que ingresa por cuadro de diarrea mantenida durante tres días. Desencadenado por un episodio de colitis con deshidratación y antecedentes descritos. Gracias a una correcta anamnesis, exploración física y exámenes complementarios se observa que cursa con un shock hipovolémico.
Es un tipo de shock que se debe revertir urgentemente. Se debe a una disminución del volumen eficaz circulante. Desencadena una serie de síntomas y una disminución de la irrigación e hipoxia a nivel de la microcirculación de órganos vitales, por vasoconstricción periférica y sistémica(1).
Gracias al trabajo en equipo y la coordinación con los médicos intensivistas, se procede a la valoración inicial del paciente, intubación y colocación de un introductor venoso, ya que los accesos vasculares son complicados. Por tanto, la rápida respuesta de los profesionales hizo que el paciente se estabilizara. Durante su estancia en la unidad de cuidados críticos, se monitorizó con un catéter arterial y se extubó con éxito.
Bibliografía:
1. Arnedo Puy, A. Sancho Espinosa, I. Fluidoterapia de elección ante el shock hipovolémico. NPunto Volumen II [Internet]. [Citado 9 de Febrero 2024]. Número 13. Abril 2019. Disponible en: https://www.npunto.es/revista/13/fluidoterapia-de-eleccion-ante-el-shock-hipovolemico

P-2363

SÍNDROME HEMISFÉRICO DERECHO EN PACIENTE ZURDO

Sara Cuenca Lumbreras [1]; Ester Cuenca Lumbreras [2]; Ana Gómez Ramos [3]; María Reinares Sánchez [1]; Patricia Bernaldo De Quirós Plaza [1]

[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Centro de salud Martín Vargas

HISTORIA CLÍNICA:
Historia
Paciente de 82 años traído al servicio de urgencias por sospecha de accidente cerebrovascular activando Código ICTUS. Primera valoración en su domicilio con afasia y hemiparesia derecha. El paciente es zurdo.
Antecedentes personales:
- Retinosis pigmentaria (ceguera bilateral desde los 20 años).
- Insuficiencia mitral moderada-grave.
- Extrasístoles en seguimiento por su médico de atención primaria.
- No epilepsia. No ICTUS previos.
Medicación habitual: bromazepam, paracetamol e ibuprofeno a demanda.
Exploración física: TA 172/98 mm/Hg; FC 60 lpm; Sat 02 99%; glucemia 99 mg/dl. Consciente y orientado. Leve aumento del tiempo de latencia de respuesta. Obedece órdenes simples y complejas. Paresia facial derecha leve. Lenguaje oral ligeramente hipofluente con parafasias fonémicas y semánticas esporádicas. Leve disartria. Nomina y repite sin dificultad.
En la analítica se evidencia leve deterioro de la función renal (creatinina de 1.21 mg/dL)y NTproBNP de 1201 (no se disponen de controles previos), resto sin interés.
TAC sin contraste: lesión nodular calcificada en el lóbulo temporal izquierdo.
Diagnóstico: Probable síndrome hemisférico derecho con afasia cruzada.
Evolución: se inicia fibrinolisis en el servicio de urgencias, pero se detiene ante la posibilidad de que la masa temporal izquierda visualizada en el TAC sea una LOE con potencial sangrado, por lo que se plantea etiología epiléptica y se inicia tratamiento con levetirazepam y midazolam. Durante su estancia en el servicio de urgencias se realiza vídeo electroencefalograma (VEEG)en el que no se aprecia estatus epiléptico. Pasadas unas horas se reevalúa al paciente encontrando una notable mejoría de la sintomatología inicial. Reconstruyendo la anamnesis junto con la familia, la paresia impresiona de haber sido verdaderamente de hemicuerpo izquierdo. Finalmente se decide ingreso en unidad de ictus para valorar nuevas pruebas de imagen y ver evolución.

CONCLUSIONES:
El lóbulo temporal izquierdo tiene como función, entre otras, generar la memoria (fundamentalmente la verbal), interpretar sonidos, imágenes, la audición y el habla. Parte del lóbulo temporal izquierdo controla la comprensión del lenguaje, por lo que, si esta parte está dañada, la memoria verbal puede resultar alterada, así como la habilidad para

entender el lenguaje. La aparición de afasia en este caso parece debida a la lesión temporal izquierda.
La afasia cruzada es un trastorno del lenguaje poco frecuente, se produce por una lesión hemisférica derecha en personas diestras y suele manifestarse por trastornos en la fluencia de la emisión del lenguaje, con mutismo inicial y evolucionando hacia una afasia motora. El síndrome del hemisferio derecho en sujetos zurdos se caracteriza por alteraciones del lenguaje oral y escrito comparativamente mayor que en pacientes diestros.
La importancia del caso que presentamos radica en la cambiante sintomatología neurológica que presenta el paciente. Es fundamental una correcta y exhaustiva anamnesis, incluyendo la lateralidad dominante del paciente y una exploración física completa al inicio de los síntomas. Sin embargo, queda demostrado que es igualmente importante la reevaluación sistemática del paciente durante su ingreso, ya que en este caso concreto lo que al principio parecía una paresia derecha (por la descripción inicial de la familia y la paresia facial derecha que habíamos presenciado en el servicio de urgencias)terminó convirtiéndose en una de hemicuerpo izquierdo, que no solo hizo modificar el tratamiento inicial, sino también el diagnóstico definitivo.

P-2364

HIPOGLUCEMIA MANTENIDA: UNA REVELACIÓN INESPERADA

Laura Tarrat Alcalde [1]; María Teresa Benavent Company [1]; María Cardells Peris [1]; ángela Soler Sanchis [2]; Cristina Casanova Sales [1]; Lucía Diaz Escrihuela [1]

[1]Hospital Francesc de Borja, Gandía, Valencia; [2]SES CV

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer 47 años, acude a Urgencias Hospitalarias por hipoglucemias mantenidas llegando hasta la inconsciencia.
Antecedentes personales: Diabetes Mellitus tipo I en tratamiento con Infusor Subcutáneo Continuo de Insulina (ISCI), atrofia hipofisaria, insuficiencia suprarrenal.
En exploración física -- > Tensión Arterial: 116/61 milímetros Hg, Frecuencia Cardiaca: 99 pulsaciones minutos, Saturación Oxígeno: 98%, afebril, Glucemia Capilar: Low. Presenta diaforesis profusa siendo auscultación cardiopulmonar normal.
Pasa a sala de Reanimación, realizándose Gasometría Venosa -- > pH: 7,38 Glucosa: 18mg/dl K: 4,6 Na: 133, resto de analítica normal.
Se administran 2 ampollas de Glucosa 33% y Glucosa 10% intravenosa (IV)recuperando consciencia progresivamente hasta obtener glucemia capilar (GC): 90mg/dl.
En Observación se mantiene Glucosa 10% (IV)pero llama la atención la persistencia de hipoglucemias mantenidas en las siguientes horas (82mg/dl, 60mg/dl, 72mg/dl, 52mg/dl)pese al tratamiento, al parecer al obviar el efecto de la Insulina de la ISCI que lleva.
Tras 2 horas del cese de la perfusión de Insulina del sistema ISCI y pronta reintroducción en las siguientes 2 horas al 20% de su velocidad de infusión, evitando así la entrada en Cetoacidosis Diabética (CAD), se consigue estabilidad glucémica.
Se continúa con Glucosa 10% a 30ml/h y velocidad de ISCI al 20% y tras 12 horas de observación es dada de alta a domicilio, normoglucémica.

CONCLUSIONES:
El incremento ostensible en la adopción de tecnologías innovadoras en el tratamiento de la diabetes, como la Infusión Subcutánea Continua de Insulina (ISCI), resalta la necesidad imperativa de una formación altamente especializada por parte de los profesionales de la salud. La carencia de conocimientos en el manejo de estos sistemas puede incidir negativamente en la eficacia del tratamiento, especialmente en contextos de urgencia.
La pertinente interrupción de la infusión de la ISCI en casos de Cetoacidosis Diabética (CAD)e hipoglucemia reviste una importancia crucial para prevenir complicaciones graves. La CAD, en particular, exige una vigilancia rigurosa debido a la absorción y distribución erráticas de la Insulina subcutánea administrada mediante la ISCI. Cabe resaltar que la resolución de la acidosis no asegura la ausencia de efectos inesperados derivados de la Insulina residual administrada.
Es de suma importancia destacar que los pacientes sometidos a tratamiento con ISCI carecen de una fuente constante de Insulina Lenta

basal, lo que los vuelve más susceptibles a posibles fallos en la atención brindada por los profesionales de la salud.
En este sentido, la formación continua, la actualización en las últimas tecnologías y la adquisición de experiencia práctica constituyen elementos clave para abordar de manera idónea las necesidades de los pacientes con diabetes que emplean sistemas avanzados de administración de Insulina en Urgencias.
Este enfoque contribuirá a la disminución de riesgos y costos, a la par que mejorará la calidad de la atención otorgada. La inversión en la capacitación continua del personal sanitario se revela como una estrategia fundamental para mitigar los riesgos asociados y optimizar los resultados para los pacientes con diabetes que dependen de estas tecnologías. La orientación hacia la atención centrada en el paciente y la gestión eficaz de las tecnologías emergentes en el tratamiento de la diabetes se erigen como pilares esenciales para garantizar resultados positivos y la seguridad de los pacientes.

P-2366

DOLOR ABDOMINAL Y ANTICOAGULACIÓN ORAL: MALA COMBINACIÓN

Itciar Campal Walker [1]; Cristina Menendez Fernández [1]; Ana Reboiro Hernández [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; María Angeles Jaén Vera [1]; Silvia Rivas Menéndez [1]
[1]HVAB

HISTORIA CLÍNICA:
Mujer de 63 años que acude a urgencias por dolor abdominal agudo de 4 horas de evolución con nauseas y sin fiebre. Como antecedentes de interés destacan: hipertensión, diabetes tipo 2 doble lesión mitral intervenida en el 2016 (prótesis mecánica), hematoma subdural derecho que precisó drenaje quirúrgico en el año 2020 en el contexto de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica mitral, carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda tratado mediante mastectomía izquierda y en tratamiento con letrozol, enfermedad coronaria de un vaso no revascularizable y cólicos renales de repetición. Entre los tratamientos destaca la toma de Sintrom en relación con la prótesis mecánica.
Se realiza triaje según Manchester como dolor abdominal con prioridad naranja y unas constantes vitales con tensión arterial de 98/60, frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto, temperatura timpánica de 36ºC. A la exploración paciente con palidez cutánea, sudoración profusa, afectada por el dolor, auscultación cardio pulmonar normal y con abdomen muy doloroso a la palpación en flanco izquierdo y sensación de ocupación a dicho nivel. Se coloca monitorización cardiaca, saturación oxígeno y se ciclan tensiones cada 10 minutos. Se canalizan dos vías periféricas y se inicia fluidoterapia con suero salino fisiológico 2000cc en total remontando las cifras de tensión arterial a 126/60 y bajando la frecuencia cardiaca a 96 latidos por minuto.
En las pruebas complementarias destaca en la analítica una hemoglobina (Hb)de 7.3g/dl (12-16), tasa de protombina del 6% y INR 11 con una leucocitosis de 36.190/µl (3.5-10.8)con desviación izquierda. Se administran 10 mgr de vitamina K endovenosas (IV)y 1.200 unidades de complejo protrombínico IV, un concentrado de hematíes y 2 gramos de amoxicilina clavulánico.
En las pruebas de imagen (ecografía y escáner)se objetiva una hidronefrosis izquierda severa de causa litiásica con completa desestructuración de riñón, urinoma dependiente del grupo calicial inferior y sangrado arterial activo dependiente de las ramas del polo inferior con sangrado hacia la vía excretora y hematoma y líquido libre peritoneal.
Dada la presencia de sangrado arterial activo se traslada al hospital de referencia a cargo de la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de shock hemorrágico secundario a sangrado renal, ureteronefrosis secundaria a litiasis, sepsis de origen urinario y sobredosificación de sintróm. Hablando también con urología y radiología intervencionista para realización de embolización.
Durante su estancia en unidad de cuidados intensivos presenta mala evolución con deterioro respiratorio en relación con edema agudo de pulmón que precisó ventilación mecánica no invasiva y tratamiento diurético intensivo, aparición de un rash cutáneo en tronco valorado por alergología que puso en relación con tratamiento con el amoxi-

clavulánico que precisó tratamiento con dexclorfeniramina y fracaso renal agudo valorado por nefrología en relación con perdida de masa nefronal y empleo de contraste en las pruebas complementarias. Así mismo fue valorada por urología que le colocó catéter pigtail.
Finalmente, la evolución fue buena siendo dada de alta para control por parte de urología con vistas a tratamiento definitivo de su proceso (nefrectomía).

CONCLUSIONES:
En los pacientes críticos es necesario un abordaje multidisciplinar siendo fundamental la colaboración de distintos servicios sin olvidar el papel fundamental y básico de los servicios de urgencias en el tratamiento y la estabilización inicial del paciente.

P-2367

EL RETO DE LA EPIGASTRALGIA EN URGENCIAS

E Cortes Villa [1]; Dl Toledo García [1]; N Adnani Gulab [1]; Mm Jaen Cañadas [1]

[1]Hospital Vithas Xanit Internacional

HISTORIA CLÍNICA:
Se trata de una paciente de 60 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, no insulino- dependiente, hipertensión arterial y dislipemia. cuenta con varios episodios de diverticulitis y una intervención quirúrgica previa debido a un absceso suprarrenal.
Consulta por epigastralgia no irradiada asociada a vómitos y malestar general inespecífico, sin fiebre ni otra semiología infecciosa. En la exploración destaca un regular estado general, con un abdomen blando, globuloso, depresible, en el que no se aprecian signos de irritación peritoneal. El dolor parece ser más acusado a nivel de epigastrio, aunque difuso en resto de cuadrantes, con un valor de 7 en la escala visual analógica (EVA). No cortejo vegetativo, palpitaciones ni disnea. No se evidencian otros hallazgos de interés.
Se realiza un electrocardiograma (ECG)que muestra un trazado en ritmo sinusal sin alteraciones isquémicas o alteraciones de la repolarización. Radiografía de tórax normal. En la analítica destacan 12400 leucocitos (75,9% neutrófilos), proteína C reactiva 6,24 mg/L y una curva enzimática que muestra un ascenso en el valor de la troponina ultrasensible, partiendo de una primera determinación de 34 ng/l a una segunda de74,6 ng/l. Resto de perfil abdominal sin alteraciones.
Ante estos hallazgos, se insiste en anamnesis dirigida. Se mencionan episodios aislados de lo que describe como dolor torácico de características no claramente isquémicas, que parecían tener origen en un trasfondo emocional, por lo que nunca había consultado.
Se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)con el fin de iniciar anticoagulación y antiagregación, vigilancia evolutiva coronaria y ampliación de estudio con TAC abdominal, objetivando una vesícula distendida, con paredes engrosadas, sugerente de colecistitis aguda litiásica.
Durante el ingreso, la troponina se normaliza y se realiza una ecocardiografía y una tomografía de arterias coronarias, completamente normales. Tras su pase a planta de hospitalización convencional, se procede a abordaje quirúrgico mediante colecistectomía con buena evolución clínica, pudiendo ser alta en días posteriores.

CONCLUSIONES:
La epigastralgia como expresión de dolor a nivel toracoabdominal es uno de los motivos de consulta más importantes en los servicios de urgencias, dado el amplio abanico de patologías que deben ser incluidas en su diagnóstico diferencial. Engloba patologías esofágicas, gastroduodenales, hepatobiliopancreáticas, aneurismas de aorta, patologías pulmonares como la neumonía y el infarto pulmonar y ocupando un puesto de especial relevancia en la práctica clínica de las urgencias, el síndrome coronario agudo (SCA)
En el caso que nos ocupa, la clínica podría orientar hacia múltiples diagnósticos. Por un lado, al tratarse de una paciente diabética, la ele-

vación de troponinas nos haría pensar en algo isquémico, pese a la normalidad electrocardiográfica. Por otro lado, no podíamos pasar por alto una patología a nivel de vesícula y vías biliares que pudiera estar complicada o evolucionar de forma tórpida si no se iniciase de forma veloz un tratamiento antibiótico.

La anamnesis dirigida y una correcta exploración física nos deben orientar por este mar de posibles patologías con el fin de un correcto manejo. Son muchos los casos disponibles en la bibliografía acerca de situaciones en los que un paciente ha sido tratado con analgesia para controlar una sospecha de colecistitis (de forma previa a un estudio radiológico), con el resultado de un SCA evolucionado que no se ha valorado de forma precoz.

Por tanto, en nuestra labor en urgencias, debemos estar alerta e incluir tras una minuciosa anamnesis y exploración física, una batería analítica que valore tanto un perfil abdominal como un perfil cardiaco, además de un estudio inicial con ECG y radiología simple.

P-2369

ANAFILAXIA: LA CLAVE DEL TRIAJE DE ENFERMERÍA EN LA DETECCIÓN PRECOZ

Anna Serrano Forés [1]; Montserrat Conde Fernández [1]; Cristina De La Vega Ramal [1]; Luisa Carolina Hernandez Tabares [1]

[1]CUAP Badalona

HISTORIA CLÍNICA:

Varón de 54 años que acude de manera autónoma al centro de urgencias de atención primaria tras presentar prurito generalizado, con inicio aproximado de 15 minutos después de ingerir una nectarina.

Entre sus antecedentes personales, solamente destaca la presencia de reflujo gastroesofágico, sin alergias alimentarias ni farmacológicas conocidas.

A las 18:00 horas, al llegar al centro, manifiesta prurito especialmente en ambas manos y ligera sensación disneica, acompañado de lesiones habonosas en tronco y espalda.

Normotenso a la llegada, pero con tendencia a la bradicardia, palidez mucocutánea, edema en úvula, labio superior y párpado. A pesar de la sensación de dificultad respiratoria, la saturación basal de oxígeno oscila entre el 96% y el 98%, sin hallazgos anormales en la auscultación pulmonar. Desde del triaje de enfermería se alerta al equipo médico de un posible shock anafiláctico, con lo que rápidamente el paciente es trasladado a la unidad de boxes para el inicio del tratamiento.

Se le administra una dosis de adrenalina intramuscular (1/1000, 0.3 mg), con una leve mejoría inicial. Sin embargo, a los 5 minutos, experimenta un episodio de bradicardia con 35-40 latidos por minuto, diaforesis y malestar general, lo que motiva la administración de una segunda dosis de adrenalina intramuscular. Posteriormente, se realiza la canalización de una vía periférica para administrar hidrocortisona 100 mg, 1 litro de suero salino fisiológico y Dexcloferamina 5 mg.

A pesar de la estabilización hemodinámica tras episodio de anafilaxia, se activa el Servicio de Emergencias Médicas para la derivación del paciente a un centro de mayor complejidad, donde será sometido a una observación más extensa y una valoración detallada de su condición.

CONCLUSIONES:

Entre las conclusiones de este caso clínico, se destaca la importancia de la detección precoz en el triaje de un centro de urgencias de atención primaria. El paciente, un varón de 54 años con antecedentes de reflujo gastroesofágico, presenta una reacción alérgica grave tras la ingesta de una nectarina, manifestándose inicialmente prurito generalizado y posteriormente bradicardia, palidez mucocutánea y edema en múltiples localizaciones, incluyendo la úvula, el labio superior y el párpado.

Con el tratamiento inmediato de adrenalina intramuscular presentó una mejoría transitoria, sin embargo, la evolución del paciente hacia un segundo episodio de bradicardia y diaforesis resalta la gravedad de la situación. La administración adicional de una segunda dosis de adrenalina intramuscular y la canalización de una vía periférica para la administración endovenosa de hidrocortisona, suero salino fisiológico y metroclopramida, contribuyó a mantener la estabilidad hemodinámica.

En conclusión, este caso subraya la importancia de la detección precoz en el triaje de los centros de urgencias de atención primaria para identificar y tratar rápidamente situaciones médicas graves, lo que puede ser determinante para la supervivencia y el pronóstico del paciente.

P-2371

CÓMO UN TORNIQUETE PUEDE SALVARTE LA VIDA

Belén María Magdalena Varona [1]; Paloma López Zacarez [1]; Soraya López Zacarez [1]; Maya Aguilera Biosca [2]; Lucía Vidal Sánchez [3]

[1]Centro de salud Cartagena Casco; [2]Centro de Salud La Manga Costa Cálida; [3]Centro de salud Cartagena Isaac Peral

HISTORIA CLÍNICA:

Motivo de consulta: herida de bala.

Antecedentes personales: sin interés.

Varón de 23 años, militar de profesión, que de forma accidental, mientras limpia arma de fuego reglamentaria, sufre un disparo en miembro inferior derecho.

El paciente avisa a su superior de lo acontecido y este le realiza torniquete con cinturón y avisa a 112.

A su llegada objetivan torniquete no efectivo, con sangrado importante, se evidencia tendencia a la hipotensión (80/50 mmHg), sudoración profusa y frialdad. Se realiza nuevo torniquete, administrándose una ampolla de fentanilo durante el traslado a urgencias hospitalarias.

Exploración física:

A su llegada a urgencias el paciente presenta tensión arterial 90/50. Frecuencia cardiaca 140 latidos por minuto, saturación de oxigeno 100%

Regular estado general, consciente y orientado, eupneico, afebril, con marcada palidez cutánea y con tendencia a la deshidratación mucocutánea.

Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado y sin sobreañadidos patológicos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado

Miembro inferior derecho: torniquete en tercio proximal de muslo. Se visualiza orificio de entrada en la cara anterior del muslo, distal a torniquete, además se observa orificio de salida del proyectil en cara interna del muslo.

Miembro inferior izquierdo: orificio de entrada del proyectil en cara interna del muslo, sin que se aprecie orificio de salida.

Neurológicamente sin focalidad a su llegada a urgencias

Se canaliza vía periférica y se administran 500cc de Ringer Lactato, cefazolina 2gr y además de un concentrado de hematíes de extrema urgencia.

Se comenta con traumatólogo y cirujano vascular de guardia y tras estabilizar al paciente, se traslada a quirófano.

Pruebas complementarias:

Gasometría venosa: hemoglobina 12

Radiografía de tórax: no infiltrados, no consolidaciones, no derrame pleural

Radiografía de pelvis hasta tercio medio de fémur bilateral: no se visualiza proyectil de arma de fuego

Diagnóstico:

Herida transfixiante por proyectil de arma de fuego en muslo derecho con proyección a muslo izquierdo

Sección parcial de arteria femoral superficial (AFS)derecha

Sección parcial de músculo sartorio

Lesión de vena femoral superficial derecha
Contusión muscular miembro inferior derecho
Evolución y comentarios:
En quirófano se evidencia sección parcial de arteria femoral superficial derecha, sección parcial de músculo sartorio, lesión de vena femoral superficial derecha y contusión muscular de miembro inferior izquierdo. Por ello, se realiza bypass corto AFS-AFS con vena safena interna invertida + trombectomía poplítea y trombos distales + fibrinólisis local intraarterial con Urokinasa+ instilación de vasodilatador (nitroglicerina y verapamilo)
Arteriografía diagnóstica en miembro inferior izquierdo sin evidenciar puntos de sangrado
Tras la intervención, el postoperatorio cursa con buena evolución, recuperando pulsos distales en miembro inferior derecho y con perfusión de ambos miembros inferiores conservada, deambula sin complicaciones. Por tanto, el paciente es dado de alta con Adiro y Clopidogrel de forma crónica y cobertura antibiótica con Amoxicilina y Ácido clavulánico con posterior seguimiento por parte de cirugía vascular

CONCLUSIONES:
La experiencia y la investigación demuestran que el uso de un simple torniquete puede detener de manera rápida y fiable una hemorragia potencialmente mortal.
Las complicaciones sistémicas se pueden evitar mediante un uso racional y con protocolos de los torniquetes, con su colocación inicial rápida y con el traslado de la víctima hasta el punto de asistencia definitiva, manteniendo el torniquete durante el mínimo período posible.

P-2372

RIESGOS ASOCIADOS A AGRESIÓN CON HERIDAS POR ARMA BLANCA EN PACIENTE PEDIÁTRICO

María González Criado [1]; Claudia González Criado [2]; Patricia Bernaldo De Quiros Plaza [1]; Irene García España [1]; Rosa De Arabia Madrid Cabrera [3]; Marina Rodrigañez Jareño [1]
[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]Hospital Ramón y Cajal; [3]Hospital Clinico San Carlos

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 15 años que es traído por el SAMUR tras sufrir agresión y presentar heridas por arma blanca. Acude al cuarto de shock donde SAMUR refiere heridas en ambos antebrazos con pérdida de sustancia y en mano izquierda exposición de tendones con sangrado leve, herida en oreja derecha y en cuero cabelludo "scalp" con sangrado pulsátil.
SAMUR informa de administración de 500cc de SSF, fentanilo 150mcg y paracetamol 1gr por su parte.
Antecedentes personales:
-Intolerancia a la lactosa. No alergias medicamentosas conocidas.
Exploración física:
Se realiza valoración conjunta con UCI pediátrica, según protocolo ABCDE. Índice de trauma terapéutico: 7 (trauma grave)
TA: 94/56 mmhg; Tª: 36,8ºC; FC: 88 lpm; SATO2: 98% basal
AC: Rítmico, no se ausculta soplos ni extratonos.
ABD: blando y depresible no doloroso a la palpación. No masas ni visceromegalias.
Exploración neurológica: Buen estado de vigilia. Consciente, orientado, colaborador.
Pruebas complementarias:
-Gasometría: **Hb 14.3g/dL**; **Lactato 1.8 mmol/L**
-TAC craneal urgente sin contraste
-ITC con cirugía general
Tras comprobar constantes inicialmente normales en cuarto de shock, Glasgow 15/15 y administrar enantyum IV para control del dolor; se solicitada valoración por traumatología, quien indica traslado a cuarto de curas en urgencias.
Se realizan suturas de heridas en: ambos antebrazos y mano por Trauma, oreja por ORL, "scalp" por cirujano general (tras avisar a cirujano pediátrico al ser menor de edad y éste indicar sutura por parte de cirugía general).
Se administra Augmentine 2gr IV, vacuna antitetánica e inmunoglobulina al considerarse herida contaminada.
Se repite gasometría a la hora, con los siguientes resultados: **Hb 12.2 g/dL**; **Lactato 2.3 mmol/L**
Durante el proceso el paciente se hipotensa (hasta 70/40mmhg)y bradicardiza con 40lpm. Administrándose en total 1L SSF, 500cc de Plasmalyte. También se solicita transfusión urgente de un concentrado de hematíes, tras observar en gasometría realizada a la hora un descenso grande de valores de Hb (Hb: 14.3 a Hb: 12.2).
Finalizadas las suturas se lleva a cabo TAC craneal, que descarta lesiones intracraneales.

Se traslada de nuevo a urgencias para monitorización. Debido a persistencia de hipotensión (TA 80/40mmHg, FC 90lpm, mínima de 64/34mmHg)a pesar de completar trasfusión de concentrado de hematíes y nueva expansión de 500cc de plasmalyte. Se contacta con UCI pediátrica consensuándose ingreso a su cargo para monitorización.
Juicio diagnóstico: heridas por arma blanca. Agresión física.

CONCLUSIONES:
Se trata de paciente pediátrico traído por SAMUR por agresión con lesiones (1)por arma blanca. A su llegada buen control del dolor y estable gracias a la labor del equipo del SAMUR quien administra analgesia y sueroterapia de mantenimiento.
Debido a la presencia de varios focos de sangrado activo (heridas en ambos antebrazos, mano, oreja y cuero cabelludo)el paciente a pesar de estar inicialmente estable hemodinámicamente, comienza a hipotensarse y a perder grandes cantidades de sangre, precisando transfusión de concentrado de hematíes. Así como infusión de sueroterapia. También se realiza TAC craneal para descartar sangrados intracraneales.
Durante la primera valoración en cuarto de shock, impresionaba presencia de sangrados activos, uno de ellos pulsátil, sin embargo no hubiésemos imaginado que iba a ser candidato de ingreso en la UCI pediátrica. Gracias al trabajo en equipo de urgencias, a la detección temprana de la hipotensión y pérdida de sangre y a la buena coordinación entre los distintos servicios del hospital, el paciente siguió adelante.
Bibliografía:
Caicedo Holguín, Isabella; Caicedo, Yaset; Tascón, Andrés; García, Alberto. Lesiones mortales por armas traumáticas: reporte de caso. Rev. Colomb.cir; 38(2): 380-388.

P-2375

ACTUACIÓN URGENTE EN ROTURA DE ANEURISMA EN PACIENTE CON DOLOR LUMBAR

M Mercado Casanovas [1]; A Molinas Jover [1]; L Nieto álvarez [1]; I García Alonso [1]; J Calbo Crespillo [1]; C Codina Boquet [1]
[1]Consorci Sanitari del Maresme

HISTORIA CLÍNICA:
Paciente varón de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipemia y recién diagnosticado de un aneurisma de aorta abdominal de 9mm, que es trasladado a nuestro servicio de urgencias por el Sistema de Emergencias Médicas (SEM)por presentar episodio de disminución del nivel de consciencia mientras permanencia en reposo, seguido de diaforesis y cortejo vegetativo. Refiere dolor lumbar derecho durante la mañana, de características mecánicas.
A su llegada al box de urgencias presenta hipotensión de 85/35 mmHg, que mejora con decúbito y sueroterapia. Se realiza una tomografía axial computarizada (TAC)de abdomen y se traslada nuevamente al box donde de forma súbita presenta dolor en fosa iliaca derecha con hipotensión de 31/22 mmHg y bajo gasto asociado, por lo que se solicita valoración por parte de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Debido a dicha sintomatología se inician descargas de solución cristaloide intravenosa (Plasmalyte), administrando un total de 2000 ml. Más tarde, informan de resultado del TAC, evidenciándose una rotura de aneurisma abdominal infrarrenal con hematoma retroperitoneal asociado, por lo que se activa protocolo de "Hemorragia masiva" por shock hemorrágico y se administran cuatro transfusiones de hematíes de grupo O, un concentrado de plasma, tres ampollas de gluconato cálcico y 2 ampollas de ácido tranexámico. Para disminuir el dolor y la sensación disneica se administra 0,25 mg de cloruro mórfico iv, 75 mcg de fentanilo y se coloca oxigenoterapia a máxima concentración. Se decide la administración de 250 mEq de bicarbonato 1M para evitar la acidosis metabólica por un exceso de cristaloides e hipoperfusión, ya que en la gasometría venosa inicial tenía un pH de 7.3. Posteriormente, dada la hipotensión refractaria, se inicia la perfusión continua de noradrenalina (NAD). Se activa el SEM para traslado del paciente a un hospital de tercer nivel para la realización de cirugía vascular urgente.
El paciente llega a dicho hospital hemodinámicamente inestable, por ello, se decide canalización de vía venosa central e intubación orotraqueal. Entra a quirófano y se realiza la reparación endovascular del aneurisma, manteniendo la perfusión de NAD durante la intervención. Una vez finalizada, se revalora al paciente y se observa abdomen muy distendido con signos de síndrome compartimental, por lo que se realiza laparotomía media descompresora, con drenaje abundante de hematoma y sangre de la cavidad abdominal. Tras los hallazgos se decide colocar vendaje para abdomen abierto (ABTHERA)y se traslada a la unidad de Reanimación y Cuidados Críticos de Adultos (REA).
La evolución del paciente los días posteriores a la cirugía no es favorable, llegando a parada cardiorrespiratoria (PCR), la cual no se pudo revertir.

CONCLUSIONES

La rotura de un aneurisma aórtico abdominal (AAAr)es un evento altamente letal, con cifras de mortalidad global del 70-90 %. La creación de protocolos y algoritmos de decisión para el manejo de pacientes con AAAr facilita la toma de decisiones, además de reducir el tiempo transcurrido desde la rotura hasta la reparación quirúrgica. Gracias al algoritmo de sangrado masivo de nuestro hospital, se pudo realizar una actuación rápida y eficaz para la supervivencia del paciente. Dentro del algoritmo, es primordial la coordinación de los diferentes equipos multidisciplinares, para que todos los profesionales implicados trabajen en equipo y con un mismo objetivo. Además del traslado emergente a un hospital de tercer nivel donde realizar la cirugía.

P-2376

FASCITIS NECROTIZANTE. A PROPOSITO DE 2 CASOS

Cristina Menendez Fernández [1]; Ana Reboiro Hernandez [2]; Itciar Campal Walker [3]; Nuria Perez Villanueva [3]; M. Angeles Jaen Vera [3]; Lucia Canal Sordo [3]

[1]HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS; [2]HOSPITAL VITAL ALBAREZ BUYLLA; [3]HOSPITAL VITAL ÁLVAREZ BUYLLA

HISTORIA CLÍNICA:

Caso1

Mujer de 68 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por cuadro agudo de fiebre de 24 horas de evolución y vómito alimenticio esta tarde, motivo que la hace acudir al servicio. Refiere dolor en costado derecho que aumenta con los movimientos de 15 dias de evolución tras caída casual por las escaleras de su domicilio, a tratamiento con pazital, nolotil y gabapentina pautado por su médico de cabecera.

A su llegada Temperatura de 37,5ºC, Tension arterial 143/54 y FC 100 lpm- SatO2 96%. Bien perfundida pero sudorosa, refiere estar afectada por el dolor que umenta a la palpación de la pared costal lateral derecha, sin calor ni eritema ni lesión cutánea aparente, no crepitantes ni dolor de características pleuríticas.

En los hallazgos de laboratorio presenta una procalcitonina de 0,97 ng/ml. Proteina C Reactiva 28.82 mg/dl y leucocitos 17.19 10^3 nL.

Se solicita angioTAC donde se muestra desflecamiento de la grasa de la región axilar derecha, asi como de de los musculos oblicuos de la pared costal dcha y aumento de volumen de m´úsculo oblicuo externo derecho. Ingresa en planta, estable hemodinamicamente por posible miositis focal aguda inflamatoria /infecciosa viral. A las 12 horas tras ingreso presenta deterioro clínico, hemodinámico y analítico sugestivo de proceso séptico, se realiza TAC toraco abdominal siendo sugestivo de Fascitis necrotizante, tras inicio de antibioterapia y sueroterapia se traslada a la UVI del hospital de referencia para tratamiento. Se traslada en uvimovil a las urgencias del hospital de referencia para valoración por UCI y Cirugía torácica.

Tras valoración va a quirófano para fasciectomía y desbridamiento muscular, reintervencion a las 48 horas para nuevo desbridamiento. Estancia en UCI 70 días con varias reintervenciones, colocación de ingertos, llega a epitelizar completamente, llevando hoy en día una vida normal.

Caso 2

Varón de 78 años que es derivado de atención primaria por edemas de miembros inferiores con dolor y aumento de volumen de miembro infeior izquierdo, presenta edema hasta nivel supracondileo y luego hasta región inguinal deja fóvea. Testículos con edema, niega fiebre o fatiga. Tras ser comentado con medicina interna es dado de alta con ajuste diurético y antibiótico otras tras una primera dosis de ceftriaxona 2g iv. A las 24 horas el paciente vuelve al Servicio de urgencias en UVI móvil tras aviso de bajo nivel de consciencia, a la llegada del SAMU presenta hipoglucemia (LOW)administran glucosa iv, hasta recuperar nivel de consciencia, es trasladado con Ventilación Mecánica No Invasiva, episodio de Taquicardia ventricular bien tolerada que tratan con amiodarona, pasando a fibrilación auricular ya conocida.

A la exploración de Miembros Inferiores presenta edemas con livideces hasta mulo. Placa ulcerada de unos 20 x 30 cm en Miembro inferior dcho, muy dolorosa al roce, con ampollas en su extensión. En las pruebas de imagen se obtienen hallazgos sugestivos de fascitis necrotizante bilateral con mayo afectación de MII. En las pruebas de laboratorio destacan la procalcitonina de 29.59ng/dl, Lactato de 7.8 mmol/L, Proteina C Reactiva de 14.12 mg/dl-
Paciente con inestabilidad hemodinámica que precisa Noradrenalina, se inicia tratamiento antibiótico con linezolid y tazocel, Se traslada en Uvimovil al hospital de referencia para valoración por Traumatología y Uvi. El paciente fue a quirófano urgente, para amputación de Miembro inferior izquierdo. Pasando a la Uvi, donde falleció a las 24 horas.

CONCLUSIONES:
El llegar al diagnostico de una fascitis necrotizante puede ser un reto para los servicios de urgencias, difícilmente distinguible de una celulitis aguda típica en sus inicios, no obstante, y como se puede apreciar en el primer caso, la sospecha y el inicio precoz del tratamiento puede aumentar la esperanza de vida del paciente.

P-2379

EXPLOTA....EXPLOTA MI HABITACIÓN

G González González [1]; I De Lamo Mansilla [1]; L.a Rueda Toro [1]; J.o Valladares Bonilla [1]; J.a Fernández Serrano [1]
[1]CENTRO DE SALUD ZORITA (CÁCERES)

HISTORIA CLÍNICA:
MOTIVO DE CONSULTA: Centro Coordinador de Urgencias avisa de paciente que ha sufrido quemaduras múltiples secundarias a explosión de gas en su domicilio.
Testigos refieren que el accidente se debió a explosión de bombona de gas, desplazándole aproximadamente 3 metros desde el lugar del incidente.
Paciente politraumatizado con quemaduras por deflagración.
Exploración física:
Varón de 53 años, sin antecedentes médicos de interés.
T.A: 100/70 mmHg
Consciente, alerta y orientado. Glasgow 15/15, agitado, taquipneico, refiriendo dolor intenso.
ACP: rítmico. MV disminuido.
Quemaduras en cuero cabelludo, cara, cejas, ojos con edemas palpebrales, vibrisas nasales y pestañas chamuscadas, cuello, parte anterior del tórax, axilas y miembros superiores e inferiores.
Según regla de los 9 de Wallace: SCTQ 34%
MANEJO INICIAL:
- Oxígeno a alto flujo 100% con mascarilla con reservorio
- Canalización de vía venosa periférica, infusión de cristaloides
- Enfriamiento de quemaduras con gasas humedecidas en agua corriente a temperatura ambiente
- Analgesia: Fentanilo, Hidrocortisona IV

Por momentos el paciente empeora, con compromiso de vía aérea, deja de hablar, comienza con estridor laríngeo, ronquera, quejido inspiratorio, tos y apenas abre la boca objetivándose edema e hiperemia de mucosas.
Se solicita UNIDAD MEDICALIZADA DE EMERGENCIAS, ante el inminente deterioro de vía aérea.
A la llegada de Unidad Medicalizada Aérea de Emergencias, y cuando bomberos y cuerpo de guardia civil indican seguridad en la escena, se reexplora al paciente: monitorización cardíaca, canalización de segunda vía venosa periférica e intubación orotraqueal con SRI (con número de tubo endotraqueal inferior, dado el edema laríngeo)y conexión a ventilación mecánica.
Se mantiene analgesia: Cloruro Mórfico, Fentanilo y Ketamina IV
Protección gástrica: Omeprazol IV
Nueva valoración de parámetros vitales, glucemia capilar, sondaje vesical con control de diuresis, sondaje nasogástrico.
Aplicación de vendaje de gel en superficies quemadas.
Manta isotérmica invertida, para mantener correcto control de temperatura corporal.
Se traslada al paciente en Unidad Medicalizada Aérea, desde el lugar del accidente hasta Hospital de referencia (Unidad de grandes quemados) realizándose bajo los efectos de sedación, Hemodinámicamente estable y conectado a ventilación mecánica.

JUICIO CLÍNICO:
-QUEMADURAS SEGÚN EXTENSIÓN DE SUPERFICIE CORPORAL IMPLICADA
-SCTQ 18% (profundo 9,5%)
EVOLUCIÓN Y COMENTARIOS.
Requirió 21 días de ingreso hospitalario (17 días en UCI y 4 en Planta), no precisó fármacos vasoactivos, no presentó fallo orgánico asociado.
Hemodinámicamente: estable con buen ritmo diurético
Metabólico-nutricional: dieta por sonda nasogástrica, retirada al extubarlo, sin problemas de disfagia
Presentó picos febriles secundarios a colonización de catéter femoral por S. Epidermidis, resuelto tras retirada del mismo, sin incidencias.
Las quemaduras no requirieron cirugías..
PROCEDIMIENTOS SECUNDARIOS:
- Profilaxis de Enfermedad Tromboembólica
- Curas bajo sedación
- Radiografía de tórax
- Vacunación antitetánica

Fue valorado por otros Servicios en Sesión Multidisciplinar. Servicio de Rehabilitación, Oftalmología y Psiquiatría.
El paciente fue dado de alta presentando un 1% SCT cruento con chispas repartidas en ambas piernas. Curas en su Centro de Salud de referencia y acudiendo a Consultas de Cirugía Plástica hasta su alta definitiva
BIBLIOGRAFÍA:
1. Roy L, A; kyee H, H; Jonhn E, C. (2020). INTERNATIONAL TRAUMA LIFE SUPPORT. España: Panamericana
2. Moratal Margarit, R. (2022). EMERGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS. Madrid: Marbán
3. Jimenez Murillo, L; Montero Pérz, FJ. (2018). MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Barcelona: Elsevier

CONCLUSIONES:
1. Las quemaduras generan severas discapacidades y/o secuelas físicas (cicatrices, deformidades)y psíquicas.
2. Los mecanismos de lesión causantes de quemaduras son potencialmente letales, tanto para el paciente como para el equipo de Emergencias, y el rescate puede ser muy peligroso, por lo que hay que realizar una valoración de la escena, y que ésta sea segura.
3. La tasa de mortalidad por quemaduras se debe mayoritariamente a lesiones por inhalación, por lo que debe ser necesario un manejo agresivo de la vía aérea.

P-2380

LA HISTORIA INTERMINABLE

M Reinares Sánchez [1]; I García España [1]; S Francisco Sampedro [1]; P Bernaldo De Quirós [1]; M Gil Mosquera [1]; G Cozar López [2]
[1]Hospital Clínico San Carlos; [2]SUMMA112

HISTORIA CLÍNICA:
Un equipo de Emergencias extrahospitalarias acude a valorar a un varón de 55 años que encuentran a las 11 de la mañana en vía pública con baja reactividad a estímulos. Presenta signos de hipotermia leve (temperatura 34, 9º). No relajación de esfínteres. Se desconoce cuánto tiempo podría llevar y sus antecedentes. Imposibilidad de realizar anamnesis y no se puede contactar con familia. Se encuentra documento de identidad: natural de Venezuela y con vivienda en Carabanchel. A pesar de que no se encuentran tóxicos alrededor, se administra Naloxona y Flumacenilo sin respuesta.
Se deriva al paciente a Urgencias hospitalarias. A su llegada al centro, continua con bajo nivel de conciencia, focaliza el dolor y contesta de forma puntual objetivándose disartria. Paresia facial derecha y pupilas mióticas. Moviliza las 4 extremidades de forma simétrica espontáneamente. Auscultación cardiaca y pulmonar dentro de la normalidad. Abdomen blando, depresible, no impresiona de doloroso. Extremidades sin edemas ni signos de TVP, pulsos presentes. **Pruebas complementarias**: analítica sanguínea con leve leucocitosis (12.7x10^3)y en gasometría venosa acidosis respiratoria e hiperglucemia simple (pH 7.31, pC02 53 mmHg, lactato 2.5 y glucosa 203). Electrocardiograma sin alteraciones, presencia de benzodiazepinas en orina, urianálisis no patológico, virus respiratorios negativos, TC craneal basal sin patología aguda.
Se solicita interconsulta con Neurología. Destacan únicamente parálisis facial derecha con disartria asociada. Completan estudio con AngioTC que también resulta normal. Progresivamente la exploración neurológica va empeorando, aunque de forma fluctuante. Al ser reevaluado por Neurología objetivan exploración compatible con afectación troncoencefálica. Activan Código Ictus y se realiza RMN cerebral sin objetivar alteraciones significativas. Por tanto, desactivan Código Ictus. Posteriormente, realizan EEG descartando patrón de estatus. El paciente se queda en Urgencias para observación.
Se reevalúa al paciente: ya no presenta paresia facial pero no ha mejorado del nivel de conciencia. Además, presenta pico febril de 38º. Se decide completar estudio con punción lumbar donde se objetiva ligera elevación de proteínas justificada por el aumento de la glucosa. Nueva analítica sanguínea con aumento de leucocitosis. Se inicia antibioterapia ante sospecha broncoaspiración en contexto de bajo nivel de conciencia. Se cursan hemocultivos.
Se consigue contactar con familiares. Comentan que el paciente abandonó el domicilio familiar el lunes por la noche sin previo aviso. Había quedado antes de este episodio con una mujer de la que no tienen ningún tipo de información. Niegan alteraciones del comportamiento en días previos. Niegan antecedentes médicos ni psiquiátricos. No tratamiento farmacológico activo. Refieren una vida sana, sin consumo de alcohol ni tóxicos.

Por tanto, habiendo descartado como posible causa del cuadro el origen vascular, epiléptico, infeccioso e intoxicación por benzodiazepinas de vida media-larga (todavía no lavadas)y tras la entrevista con familiares, la hipótesis más probable de la etiología del cuadro es de origen tóxico-metabólica a causa de algún tóxico no detectable en las pruebas.

CONCLUSIONES:
La disminución del nivel de conciencia supone una urgencia médica grave debido a la alta sospecha de daño cerebral. A pesar de la alta incidencia de la patología cerebrovascular, el bajo nivel de conciencia asociado a tóxicos es un motivo de consulta frecuente en los servicios de Urgencias. Conforme a los útlimos datos, el alcochol es la sustancia psicoactiva más consumida. Seguido por los hipnosedantes, el cannabis y la cocaína. Sin embargo, existen otras drogas menos corrientes o más novedosas que no se detectan mediante las pruebas habitualmente disponibles. Por ejemplo, las drogas de diseño o las de origen vegetal. En consecuencia, mantener la estabilidad del paciente será más complejo debido a la dificultad de disminuir la concentración del tóxico e los órganos cruciales y combatir los efectos secundarios y toxicológicos en los órganos efectores.

P-2384

NO TODAS LAS DISMINUCIONES DE CONSCIENCIA SON ICTUS

Itciar Campal Walker [1]; Ana Reboiro Hernández [1]; Cristina Menéndez Fernández [1]; Nuria Perez Villanueva [1]; María Angeles Jaén Vera [1]; Anselmo Fernández Suárez [2]
[1]HVAB; [2]HCSO

HISTORIA CLÍNICA:
Varón de 66 años traído al servicio de urgencias hospitalarias en ambulancia de soporte vital avanzado (UVI móvil)por perdida de conocimiento y traumatismo craneoencefálico (TCE). Como antecedentes personales destacan hipertensión, deterioro cognitivo leve con vida independiente, miocardiopatía dilatada, apnea obstructiva del sueño, carcinoma gástrico intervenido en el 2015 a seguimiento por cirugía y alergia a picadura de avispa.
Refiere la esposa que escuchó un golpe fuera de la casa y encontró al marido inconsciente boca abajo. A la llegada de UVI móvil objetivan TCE frontal con Glasgow de 8, saturación basal de 85% y nauseoso. Durante el traslado se inicia tratamiento con metoclopramida intravenosa (IV)y oxigenoterapia con mascarilla con reservorio remontando saturación a 92% y Glasgow a 10 puntos obedeciendo ordenes sencillas, pero con dificultad para la ejecución de movimientos, ante la sospecha de accidente cerebrovascular (ACV)se activa código ictus.
A su llegada a urgencias hospitalarias se objetiva rash cutáneo de inicio en el tórax progresivo y edema facial con disminución de la saturación de oxígeno a 80% y nueva disminución del nivel de consciencia. Por lo que se administra 0.5 miligramos (mgr)de adrenalina intramuscular con recuperación parcial de nivel de consciencia (Glasgow11)consiguiendo preguntarle si le había picado algo con respuesta gesticular apuntado a oreja derecha, donde se objetiva bultoma eritematoso compatible con picadura en parte posterior del pabellón auricular. Se precisó administrar 3 dosis más de 0.5 mgr de Adrenalina, 1500 mililitros de sueros salino, 300 mgr de actocortina IV, dexclorfeniramina 5 mgr IV+ salbutamol 2.5 mgr y bromuro de ipatropio 0.5 mgr nebulizados con franca mejoría del estado del paciente con Glasgow de 14, saturación oxígeno 100% con reservorio
Se le realiza escáner craneal (por el TCE y para descartar patología cerebrovascular concomitante), radiografía de tórax, electrocardiograma y analítica completa sin objetivar alteraciones significativas.
Se realiza traslado a unidad de cuidados intensivos para monitorización y observación con diagnóstico de shock anafiláctico y TCE

CONCLUSIONES:
Es de vital importancia en los casos que la historia clínica es confusa y no se sabe bien cómo sucedieron los acontecimientos un abordaje estructurado (ABCDE)que en la mayoría de los casos nos ayudará en el correcto abordaje del paciente y en solucionar los riesgos vitales así como en la averiguación del diagnóstico final.

P-2398

¿CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR? SI O NO.

Y Muñecas Cuesta [1]; M Coll Hernandez [2]; A Muñecas Cuesta [3]; J Muñecas Ramirez [4]; P Machuca Sicilia [5]; J Soto Peñalver [2]

[1]SESCAM - GUETS; [2]SUMMA112; [3]Hospital de Urduliz; [4]Hospital de Parla; [5]Servicio Andaluz de Salud

HISTORIA CLÍNICA:

Nos movilizan como soporte vital avanzado por varón de 20 años precipitado desde 5 metros de altura mientras estaba trabajando. Refiere haber sufrido un tropezón, cayéndose encima de un tragaluz de plástico que cedió con su peso, sufriendo una caída en sedestación sobre el suelo del garaje. Los compañeros refieren que sufrió un leve traumatismo craneoencefálico con posterior pérdida de conocimiento de segundos de duración sin posterior amnesia. Refiere dolor en zona lumbar y parestesias en las piernas.

Encontramos al paciente en supino, consciente y orientado en las tres esferas, con habla fluida. Agitado. No alergias, ni antecedentes de interés. Es consumidor habitual de cannabis, habiendo consumido hoy. Niega otro tipo de tóxicos.

A la exploración, temperatura 36 °C, tensión arterial 110/68 mmHg, frecuencia cardiaca 90 lat/min. Saturación 96%. Auscultación cardiopulmonar normal. Buena movilidad y sensibilidad de miembros superiores. Apofisalgias lumbares, cadera estable, no deformidades óseas. Movilidad conservada en miembros inferiores, fuerza disminuida en miembro inferior derecho, hipoestesia desde L1 en miembro inferior derecho y desde L2 en el izquierdo. Se observa priapismo. Sensibilidad perianal no explorada.

Tras esta valoración iniciamos tratamiento de sedoanalgesia con midazolam 2 mg y fentanilo 0,05 mg, se inicia sueroterapia manteniéndose estable. Tras la medicación el paciente se encuentra más confortable procediendo a la inmovilización con collarín cervical, cinturón pélvico y colchón de vacío para su traslado, realizando preaviso a centro útil.

A su llegada se realiza un ecofast, bodyTAC y resonancia magnética lumbar objetivando: múltiples fracturas de cuerpos vertebrales, hematoma epidural en el canal espinal concéntrico, de predominio posterior desde L1 hasta L4 con estenosis del canal lumbar crítica a nivel L3, confirmando lesión medular incompleta a nivel L2 motor y sensitivo.

CONCLUSIONES:

La lesión medular traumática (TSCI)es provocada por impactos físicos externos, que pueden generar contusión, laceración, compresión masiva y lesión sólida medular.

La magnitud del daño medular está determinado por mecanismos primarios y secundarios. El mecanismo primario corresponde al daño medular mecánico por deformación y transformación de energía, mientras que el daño secundario se atribuye a una cascada bioquímica de procesos celulares, que desencadenada por la primera, es capaz de producir daño e incluso la muerte celular.

Para el tratamiento de la TSCI se usan varias estrategias en neuroprotección como, control de la presión arterial media, descompresión quirúrgica y el uso de metilprednisolona (cuestionado). Tras realizar una revisión bibliográfica sobre el uso de corticoides se desprende que el uso de metilprednisolona a altas dosis en el Trauma Raquimedular Agudo se comenzó usando por sus propiedades antiinflamatorias respondiendo a la idea de que podían disminuir el edema medular. Pronto se describió un aumento de incidencia de complicaciones; infección de herida quirúrgica, embolismos pulmonares y muerte sin clara significancia estadística.

La Asociación Americana de Cirujanos concluyó que “la aplicación de metilprednisolona por 24 o 48 horas es una opción de tratamiento en los pacientes con lesión medular aguda, que deberá ser tomada con el conocimiento de que la evidencia muestra que los efectos secundarios adversos son más notorios que los posibles beneficios clínicos¨. La Asociación Nacional de Médicos de Servicios Emergencia, publicaron que la evidencia sobre el empleo de esteroides a dosis altas no es concluyente y no debe considerarse como un tratamiento estándar, y tampoco se recomienda en los sistemas de emergencia europeos. Según este análisis, contando con evidencia calificada de Clase I en la literatura médica, es cuestionable la aplicación de metilprednisolona en los pacientes con lesión medular aguda. Por lo tanto el médico, paciente y/o familia de éste, serán quienes en conocimiento de los factores, decidan la utilización o no de este recurso terapéutico.

P-2401

INCONSCIENTE, INFORMACIÓN VITAL

Maria Cristina García Sánchez [1]; Laura Martinez Cañibano [1]; Isabel Olcina Santos [1]; M Asuncion Jorge Martin [2]; Beatriz Nieto Miguel [3]; Rebeca Santos Nieto [4]

[1]HOSPITAL DE BENAVENTE; [2]HOSPITAL VIRGEN CONCHA DE ZAMORA; [3]GSSOCIALES DE ZAMORA; [4]H. VIRGENCONCHA DE ZAMORA

HISTORIA CLÍNICA:

Llamada del CCU por mujer de 75 años inconsciente en su domicilio. El esposo ha oído un golpe cuando se ha caído inconsciente, informa que estaba anteriormente bien, que venía de su habitación cuando ha ocurrido esto,como antecedentes cuenta que padece de colesterol alto y toma antidiabéticos orales. Al llegar encontramos un paciente inconsciente que respira y tiene pulso, se encuentra en el patio del domicilio con relajación de esfínteres, sialorrea y una gran sudoración. Tras monitorización: FC 94 lpm, TA 210/105, Sat 02 96%, Glucemia 328 mg/dl, GCS 3, pupilas normoreactivas algo mióticas, ECG normal, AP normal. Se sospecha de posible Ictus por la sintomatología neurológica. Se canaliza dos vías iv, se medica para IOT, y se inicia tratamiento para hipertensión arterial (HTA), e hiperglucemia. Se coloca sondaje vesical para control de diuresis. En el traslado se corrige TA: 130/70, y en el ECG aparecen cambios de elevación de ST en cara inferior que se normalizan espontáneamente. En el hospital ingresa en intensivos donde realizan TAC y otras pruebas diagnósticas, descartando focalidad neurológica y cardiológica. Se busca otro diagnóstico ¿intoxicación?.

Se inicia tratamiento con atropina por sospecha de intoxicación de organofosforados (IOF)por la sintomatología presentada. Tras mejoría del paciente y posterior extubación se confirma IOF voluntaria con ideación autolítica.

CONCLUSIONES:

En el ámbito extrahospitalario se disponen de pocas pruebas diagnósticas que guíen hacia un tratamiento certero de la verdadera patología del paciente cuando este se encuentra inconsciente. El diagnóstico habitualmente se basa en la sospecha clínica extraída de la información de testigos y familia, observación del entorno y la sintomatología registrada. Se traslada al paciente estable con unos cuidados de calidad al hospital donde podrán realizar un diagnóstico final.

La rápida realización de cuidados de soporte vital avanzado en el paciente inconsciente y la administración de tratamiento sintomático pueden ser decisivos en la buena evolución de estos pacientes. La falta de información por parte de la familia de la existencia de insecticidas en el lugar previo donde se encontraba el paciente retrasó 24 horas el inicio del tratamiento efectivo y por consiguiente la mejoría del estado vital del mismo.

P-2415

UNA DISARTRIA PECULIAR

Bárbara Aybar Uría [1]; Inés Martínez Salgado [1]; Pablo Herrero Puente [2]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias[ISPA].

HISTORIA CLÍNICA:

Mujer de 72 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, acude al servicio de Urgencias por percepción de dificultad en la emisión y alteración del lenguaje de aparición brusca. La paciente, presenta como factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial y dislipemia. Entre sus antecedentes quirúrgicos destaca cirugía compleja del arco aórtico: reemplazo de aorta ascendente y medio arco con debranching de troncos supraórticos por aneurisma de aorta ascendente hace 4 meses, estando en lista de espera para intervención de aneurisma de aorta torácica descendente. Como medicación previa: Lobivon 5mg, Adiro 100mg, Crestor 20mg, Aldactone 25mg, Seguril 40mg, Lorazepam 1mg.

A su llegada al servicio de Urgencias es triada por el Sistema Manchester como prioridad III (amarillo)con constantes: Temperatura 36ºC, TA 147/77 FC 103 lpm $SatO_2$ 95% basal. En la entrevista, refiere que se acostó bien y esta mañana sus familiares, notan lentitud en el lenguaje y dificultades en su emisión. A la exploración, está consciente, orientada, con aceptable estado general, eupneica en reposo y sin focalidad neurológica con recuperación completa del episodio por el que causa consulta. Se inician estudios siguiendo protocolo de accidente isquémico transitorio. Se realiza analítica sin alteraciones, electrocardiograma y radiografía de tórax que sin cambios respecto a previos.

Tras 1 hora de estancia en el servicio de Urgencias, reaparece la focalidad neurológica. A la exploración no responde bien a preguntas y nomina con parafasias puntuando un NIHSS de 3. Se acuerda con Neurología, debido a la fluctuación y empeoramiento del estado de la paciente monitorización y activación de Código Ictus Intrahospitalario.

Se realiza estudio de TC multimodal que muestra oclusión del bypass aorto-carotídeo izquierdo y arteria carótida nativa común izquierda hasta su porción cervical con oclusión de rama M2 que recanaliza distalmente con perfusión favorable. Se diagnostica de ictus isquémico PACI izquierdo de probable origen aterotrombótico por trombosis del bypass aortocarotideo. Dadas las escasas manifestaciones clínicas y pérdida funcional de la paciente, así como la dificultad de la realización de una trombectomía se decide ingreso en Unidad de Ictus con medidas hemodinámicas.

Se realiza estudio neurosonológico que muestra signos indirectos de oclusión proximal del eje carotídeo izquierdo con recanalización por la arteria carótida externa y compensación hemodinámica por la arteria oftálmica y coroidea posterior. Tras 4 días en la Unidad de Ictus con buena evolución y sin fluctuaciones hemodinámicas es trasladada a la planta de Neurología realizándose una RM cerebral que muestra una lesión isquémica subaguda a nivel de la ínsula anterior izquierda y estudio neurosonológico con recanalización parcial de la arteria común izquierda con constancia de la compensación hemodinámica. Una se-

mana después es alta del servicio de Neurología con posterior revisión a cargo del servicio de Cirugía Vascular.

CONCLUSIONES:

- El diagnóstico de sospecha clínica del ictus, por su gran abanico de síntomas y presentaciones clínicas, precisa de un diagnóstico diferencial amplio con otras patologías causa de focalidad neurológica aguda.
- El flujo sanguíneo insuficiente en una arteria cerebral ocluida puede compensarse con un sistema de colaterales como nuestra paciente, existiendo variabilidad y fluctuación de la sintomatología.
- El accidente isquémico transitorio (AIT)es una patología aterotrombótica predictora de eventos vasculares cerebrales con elevadas tasas de recurrencia a 3 meses resultando importante su correcto diagnóstico y tratamiento en los servicios de Urgencias.

P-2420

ACTUACIÓN DE SOPORTE VITAL BÁSICO ANTE SOSPECHA DE PATOLOGÍA NEUROLÓGICA.

Maria José Mena González [1]; Nazaret Romero Pizarro [2]; Maria Isabel Vazquez García [1]; Dolores Sánchez Blasco [1]; Antonio González Presmanes [1]

[1]SAMUR PC; [2]AVINCIS AVIATION ESPAÑA SAU

HISTORIA CLÍNICA:

Propósito:

Repasar mediante un caso clínico las dificultades de un Soporte Vital Básico (SVB)para detectar una patología neurológica, accidente cerebrovascular.

Nos alertan a las 18:31h de una mujer de 49 años con mareos, vómitos e imposibilidad de bipedestación. Comunican un tiempo de evolución de unos 30 minutos sin mejoría. A nuestra llegada, decúbito supino, refieren que ha donado sangre en el descanso de la comida, hace 3h aproximadamente y desde entonces se siente mal.

La valoración inicial es de una mujer inconsciente, que tras estímulos dolorosos sale del síncope con apertura espontanea de ojos e impresión de alarma. Esto lo repite 5 veces, la primera toma de constantes, a las 18:51 horas: ambas pupilas 2R, tensión arterial sistólica (TAS)de 110mmHg y diastólica (TAD)de 75mmHg, frecuencia cardiaca (FC)82 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR)14 respiraciones por minuto (rpm), saturación de 0_2 ($SatO_2$)99% y relleno capilar (RC)normal.

Ante la sintomatología de la paciente, y siguiendo los procedimientos del servicio, se solicita soporte vital avanzado (SVA)para valoración de la misma. Mientras se traslada a la paciente al SVB en camilla por la imposibilidad de ponerla en bipedestación.

Se realiza una segunda valoración de constantes a las 19:01h, con el resultado de: ambas pupilas 2R, TAS de 166mmHg y TAD de 122mmHg, FC 81 lpm, FR 16, $SatO_2$ 98% y RC normal.

En la anamnesis, la paciente refiere antecedentes de un episodio anterior de trombosis en miembro superior, sin secuelas. Una contractura en tratamiento con dexketoprofeno y diazepam. Confirma la donación de sangre horas antes.

Ante la sospecha de posible patología neurológica, se realiza una valoración de pares craneales motores observando que tiene perdida de fuerza en ambas extremidades superiores, no sigue las indicaciones creándole inseguridad y ansiedad. Escala de NIHSS 6.

A la llegada del SVA, se traslada toda la información tomada y observada por la dotación del SVB. Se valora de una posible patología neurológica, aunque crea la duda de una posible crisis de ansiedad.

La valoración de constantes del SVA es: ambas pupilas 2R, TAS de 157mmHg y TAD de 127mmHg, FC 79 lpm, FR 16, $SatO_2$ 98% y RC normal. En la valoración neurológica, sin alteraciones.

Aun así, recomiendan el traslado al hospital con los datos aportados por el SVB.

En el hospital sospechan de crisis de ansiedad, al tenerla en observación durante varias horas, empieza a empeorar su estado con una sintomatología fluctuante sospechosa compatible patología neurológica, bajando

el neurólogo sobre 23:00h, con escala NIHSS bajo, pero con focalidad neurológica. **Diagnóstico**: Ictus isquémico fluctuante.
Esa misma noche la fibrinolizan, siendo alta dos días después. Pautada con Atorvastatina y Adiro. En revisión con especialista por sospecha de problemas de coagulación.

CONCLUSIONES:
Con una formación continua y unos procedimientos claros, una unidad de SVB puede detectar patologías de este tipo, que de otra forma hubiera pasado desapercibida por los tiempos de evolución de este caso en concreto.
Una buena comunicación entre las diferentes unidades que conforman el servicio de emergencias favorece el buen trato y solución favorable para el paciente.

P-2422

ABORDAJE DEL PACIENTE CON QUEMADURA QUIMICA DESDE EL SVB

Veronica De La Fuente Barbado [1]; Francisco Jose De La Fuente Barbado [2]; Pablo Del Brio Ibañez [1]
[1]SAMUR-PC; [2]SAMUR -PC

HISTORIA CLÍNICA:
INTRODUCION
Madrid, 29 de marzo de 2023, 20:00, Estación de Tren, Policía Nacional alerta de una persona que refiere haber sufrido un ataque con liquido el cual "le está escociendo."
La unidad de Svb es activada sin muchos más datos, en ese momento los Tats deben realizar una composición de posibles situaciones que pueden darse, mientras se dirigen al aviso.
A su llegada constatan de la fiabilidad del relato de la paciente y confirman que es un ataque con un líquido corrosivo. Este paso lo realizan al observar el líquido que tenían los objetos de la paciente y la propia paciente sobre su cuerpo. Era un líquido rojizo que reacciono cuando fue rociado con suero, (siempre sobre los objetos)en ese momento se optó por la mochila que llevan todas las unidades con material Nrbq y se usó el espray de DIPHOTERINE, esto alivio a la paciente de manera inmediata.
La activación del SVA como al Vehículo de apoyo especialista en incidentes nrbq, se realizó al momento de comprobar la estimación inicial de gravedad. La escena era clara, la paciente había perdido toda la prenda inferior a raíz del líquido vertido sobre ella. Salvaguardando la intimidad de la paciente nos desplazamos a la unidad para realizar una descontaminación más exhaustiva, retirando toda la ropa y realizando una ducha completa con DIPHOTERINE.
VALORACION
Mujer de 40 años, sin patologías previas, ni tratamientos, consciente y orientada, vía aérea permeable, en donde se destacan quemadura de 3º grado de unos 2cm de diámetro en glúteo medio derecho. Resto de quemaduras de 2ª y 1ª grado distribuidas por cara posterior y ambas piernas, aisladas y reversos de las manos. La superficie total quemada oscila ente el 5 % -10%. La paciente es traslada por el SVA al Hospital de La Paz.
RESULTADO
Juicio clínico: quemaduras de distintos grados por agente químico.

CONCLUSIONES:
CONCLUSIONES
El SVB dotado de material, es la mejor baza que tienen los SEM para solventar pequeños incidentes del tipo Nrbq en avisos en donde la codificación no es clara para los operadores de la central (los datos proporcionados por PN no eran precisos)
Este tipo de incidente es tiempo-dependiente, requiere una rápida y segura descontaminación, evitando que el producto afecte más al paciente.
Queda constatado que formación y trabajo en equipo va en beneficio del paciente.

#semes2024

SEMES
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias



SEVILLA

Hotel Barceló Sevilla Convention Center

5, 6 y 7 de junio de 2024

www.semes2024.org